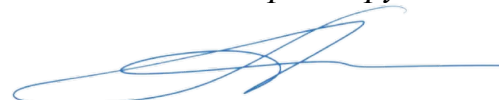


ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ  
И. М. СЕЧЕНОВА МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)

*На правах рукописи*



Скакодуб Алла Анатольевна

**Поражения челюстно-лицевой области и оказание стоматологической  
помощи детям с ревматическими заболеваниями**

3.1.7. Стоматология

3.1.21. Педиатрия

Диссертация

на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

**Научные консультанты:**

доктор медицинских наук, профессор

Адмакин Олег Иванович

доктор медицинских наук, профессор

Геппе Наталья Анатольевна

Москва – 2025

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПОРАЖЕНИЯХ И ЛЕЧЕНИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) .....	22
1.1. Поражения челюстно-лицевой области при системной красной волчанке .....	22
1.2. Поражения челюстно-лицевой области при склеродермии .....	26
1.3. Поражения челюстно-лицевой области при ювенильном дерматомиозите ....	30
1.4. Поражения челюстно-лицевой области при ювенильном идиопатическом артрите.....	32
1.5. Поражения челюстно-лицевой области при системных васкулитах: гранулематозе Вегенера, синдроме Кавасаки, болезни Бехчета .....	35
1.6. Поражения твердых тканей зубов и пародонта, ксеростомия, состояния локального иммунитета и микробиоты полости рта при ревматических заболеваниях .....	43
1.7. Одонтогенный очаг при ревматических заболеваниях .....	53
1.8. Стоматологическая помощь при ревматических заболеваниях.....	54
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	57
2.1. Общая клиническая характеристика объекта исследования .....	57
2.2. Методы и дизайн исследования.....	68
2.2.1. Стоматологические методы исследования .....	70
2.2.1.1. Оценка степени открывания рта.....	71
2.2.1.2. Оценка гигиенического состояния полости рта.....	71
2.2.1.3. Оценка состояния твердых тканей зубов.....	73
2.2.1.4. Оценка состояний тканей пародонта .....	75
2.2.1.5. Оценка состояний слизистой оболочки рта .....	77
2.2.1.6. Оценка диагностических критериев орофациальных поражений .....	77
2.2.2. Дополнительные методы исследования.....	78
2.2.2.1. Методы диагностики ксеростомии.....	78

2.2.2.2. Иммунологические исследования ротовой жидкости.....	79
2.2.2.3. Бактериологические методы исследования.....	80
2.2.2.4. Хромато-масс-спектрометрия биологических сред полости рта .....	81
2.2.2.5. Рентгенологические методы исследования.....	84
2.3. Методы лечебно-профилактических мероприятий .....	84
2.3.1. Оценка уровня оказания стоматологической помощи .....	84
2.3.2. Определение уровня мотивации к лечению и профилактике кариеса у детей с ревматическими заболеваниями.....	85
2.3.3. Алгоритм оказания комплексной лечебно-профилактической стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями .....	85
2.3.3.1. Материалы и методы лечения твердых тканей зубов и их осложнений ....	86
2.3.3.2. Материалы и методы лечения тканей пародонта .....	93
2.3.3.3. Материалы и методы лечения заболеваний слизистой рта .....	94
2.3.3.4. Материалы и методы для восстановления микробиоты рта.....	97
2.3.3.5. Материалы и методы профилактики стоматологических заболеваний ....	98
2.4. Оценка влияния состояния полости рта на качество жизни детей с ревматическими заболеваниями до и после применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической при помощи психолого-вербально- коммуникативного метода (анкетирование) .....	99
2.5. Методы статистической обработки результатов исследования.....	100
<b>ГЛАВА 3. ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ (РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ) .....</b>	<b>102</b>
3.1. Анализ результатов клинических стоматологических исследований у детей с ревматическими заболеваниями.....	102
3.1.1. Анализ результатов степени открывания рта.....	102
3.1.2. Анализ результатов гигиенического состояния полости рта .....	106
3.1.3. Анализ результатов поражения твердых тканей зубов .....	110
3.1.4. Анализ результатов исследования тканей пародонта .....	124

3.1.5. Характеристика поражения слизистой оболочки полости рта.....	135
3.1.5.1. Симптоматические поражения слизистой рта .....	135
3.1.5.2. Поражения слизистой рта вторичной инфекцией.....	139
3.2. Анализ результатов дополнительных методов стоматологического обследования.....	148
3.2.1. Анализ исследования скорости секреции ротовой жидкости .....	148
3.2.2. Анализ результатов иммунологических методов исследования ротовой жидкости .....	159
3.2.3. Анализ результатов хромато-масс-спектрометрии биологических сред полости рта.....	169
3.2.3.1. Анализ результатов хромато-масс-спектрометрии патогенных микробных маркеров полости рта .....	169
3.2.3.2. Анализ результатов хромато-масс-спектрометрии условно-патогенных микробных маркеров полости рта .....	174
3.2.3.3. Анализ результатов хромато-масс-спектрометрии нормофлоры, суммы микробных маркеров, эндотоксинов и плазмалогена полости рта .....	179
<b>ГЛАВА 4. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И УСТАНОВЛЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ПОРАЖЕНИЙ (СИМПТОМОКОМПЛЕКСА) ОРОФАЦИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ .....</b>	<b>183</b>
4.1. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей с ревматическими заболеваниями .....	183
4.1.1. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей при системной красной волчанке .....	183
4.1.2. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей при ювенильной склеродермии.....	192
4.1.3. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей при ювенильном дерматомиозите.....	209
4.1.4. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей при ювенильном идиопатическом артрите .....	218

4.1.5. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей при системных васкулитах: болезни Бехчета, гранулематозе Вегенера, синдроме Кавасаки .....	224
ГЛАВА 5. АЛГОРИТМ КОМПЛЕКСНОЙ ЛЕЧЕБНО- ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ .....	
5.1. Анализ оценки уровня стоматологической помощи и мотивации к лечению до применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи .....	236
5.2. Апробация эффективности мероприятий по внедрению алгоритма комплексного лечебно-профилактической стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями .....	239
5.3. Оценка влияния состояния полости рта на качество жизни детей с ревматическими заболеваниями до и после применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической стоматологической помощи .....	267
ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	280
ВЫВОДЫ .....	297
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	300
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ .....	302
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	304
ПРИЛОЖЕНИЕ А .....	348
ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	350
ПРИЛОЖЕНИЕ В .....	351
ПРИЛОЖЕНИЕ Г .....	352
ПРИЛОЖЕНИЕ Д .....	353
ПРИЛОЖЕНИЕ Е.....	354
ПРИЛОЖЕНИЕ Ж.....	356
ПРИЛОЖЕНИЕ И .....	357
ПРИЛОЖЕНИЕ К .....	358
ПРИЛОЖЕНИЕ Л .....	360

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы исследования

Проблема междисциплинарного подхода в оказании стоматологической помощи детям при хронических и тяжело протекающих болезнях, к которым относятся ревматические заболевания (РЗ), остается актуальной из-за вовлечения в патологический процесс всей челюстно-лицевой области [4, 32, 47, 194, 366].

В последние годы наблюдается негативная тенденция роста заболеваемости детей с РЗ [181, 252]. Согласно статистике Минздрава России, на 100000 детского населения болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, диагностированные впервые в жизни, встречаются у 3201,0 ребенка в возрасте от 0 до 14 лет и 5695,4 детей от 15 до 17 лет. В свою очередь общая заболеваемость составляет 7914,7 и 17289,2 случаев соответственно [106]. Среди регистрируемых нозологических форм РЗ в РФ заболеваемость и распространенность ревматической патологии выросла в 3-3.5 раза [33, 92, 106, 111, 112, 138]. Так же наблюдается «омоложение» ревматических болезней [138, 141, 150, 151, 196, 202, 225, 372].

Для РЗ характерно: системное поражение соединительной ткани, с вовлечением в патологический процесс кожи, слизистых оболочек, суставов, мышц, сосудов различного калибра, сердца, легких, почек и других органов; полициклическое, прогрессирующее течение, возможность ремиссии и улучшения прогноза, только при условии длительной (многолетней) противовоспалительной, иммунодепрессивной терапии [15, 21, 66, 79, 92, 111, 138, 141, 202, 172, 188, 196, 200, 325, 237]. Первичные диагностические признаки РЗ практически всегда локализуются в челюстно-лицевой области и активно вовлекаются в общий патологический процесс [164].

В отечественной и зарубежной литературе встречаются единичные описания тяжелых поражений челюстно-лицевой области у детей с РЗ.

Большинство научных исследований были посвящены взрослой популяции [23, 42, 50, 51, 54, 117, 153, 178, 337]. Длительная базисная терапия противовоспалительными, иммунодепрессивными препаратами, вызывает осложнения: в виде нарушение обмена веществ, связанные с серьезной декальцинацией организма, в том числе формирующихся твердых тканей зубов и челюстных костей у детей; в виде торможения иммунитета организма ребенка, что приводит к присоединению вторичной инфекции (грибковой, вирусной, бактериальной, анаэробной и т. д.), которая всегда первично локализуется в полости рта в виде стоматитов, глосситов и хейлитов [7, 32, 44, 87, 153]. Появляющиеся очаги одонтогенной инфекции (периодонтиты, периоститы), способствуют обострению течения основного заболевания [29, 56] и являются актуальными как для стоматологов, так и для педиатров. Первичное и вторичное вовлечения слюнных желез при ревматических заболеваниях, приводит к тяжелой необратимой патологии твердых тканей зубов, пародонта и слизистой рта [132, 153]. Тяжелые миозиты, артриты височно-нижечелюстного сустава, очаговые и системные склерозы тканей челюстно-лицевой области, которые возникают при РЗ, приводят к тяжелым деформациям челюстных костей и патологии прикуса, обезображивая внешний вид ребенка и нарушая его психологическое состояние [120, 121].

Взаимосвязь стоматологических заболеваний с патологией внутренних органов и систем однозначно прослеживается. При определенном течении заболевания у этих больных отмечается поражение сердечно-сосудистой системы, изменения реологических свойств крови, васкулиты, что неизменно приводит к нарушениям в микроциркуляторном русле тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта ребенка [12, 14, 32, 84, 178, 219, 244, 247, 313]. Поражение височно-нижечелюстного сустава, затрудняет проведение гигиенических манипуляций и утяжеляет течение патологии полости рта ребенка [42, 43, 61, 64, 171, 311, 357, 358]. В связи с этим на сегодняшний день все более актуальным становится вопрос о нарушениях полости рта и оказании высококвалифицированной стоматологической помощи детям с РЗ.

Недостаток проведенных исследований, недостаток источников литературы о вышеперечисленных состояниях челюстно-лицевой области и наш опыт оказания стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями [8, 10, 70, 164], делает актуальным изучение этой проблемы, требуя создание комплексного алгоритма, междисциплинарного подхода в лечебно-профилактической реабилитации челюстно-лицевой патологии у детей с ревматическими заболеваниями. Решению этой проблемы и посвящено настоящее диссертационное исследование.

### **Степень разработанности темы диссертации**

Несмотря на широкую распространенность данной патологии, установлено отсутствие единого алгоритма, позволяющего определить тактику планирования методов обследования и стоматологического лечения детей с РЗ в различные возрастные периоды. Вопросы комплексной реабилитации детей с РЗ особенно нуждаются в углубленном изучении с учетом достижений науки и практики последних лет. Необходимо подчеркнуть, что сегодня крайне высока нуждаемость в стоматологической помощи детей с РЗ.

Ревматические заболевания – это тяжелые органные патологии, затрагивающие и челюстно-лицевую область. На сегодняшний день у специалистов, оказывающих помощь детям с данными патологиями, нет четких представлений об особенностях поражения твердых тканей зубов, тканей пародонта, слизистой, альвеолярных костей, слюны и микробиоты полости рта.

Педиатры не всегда уделяют внимание тем осложнениям, которые формируются в челюстно-лицевой области (ЧЛЮ), что приводит к рецидивам основного заболевания, к увеличению доз и тактики базисного лечения, септическим состояниям т.к. одонтогенный очаг, является серьезным хроникосепсисом в организме ребенка.

Более 2/3 детей в дебюте ревматических заболеваний обращаются к врачам стоматологам, но из-за отсутствия четких диагностических критериев поражения

ЧЛО для каждой нозологии ревматических болезней, специалисты теряются в постановке предварительных диагнозов или относятся к этим проявлениям, как к локальному рутинному патологическому процессу в полости рта. А это приводит к затягиванию и осложнению в течение основного заболеваний и как следствие к тяжелой инвалидности. Такое положение в практическом здравоохранении потребует тщательного изучения и мониторинга всех изменений в ЧЛО у детей с РЗ и определения четких диагностических критериев поражения орофациальной области.

С другой стороны у детей с РЗ уже поставлен основной диагноз и они получают базисное лечение, которое накладывает ряд тяжелых осложнений в ЧЛО, этим осложнениям практически не уделяется внимание со стороны врачей педиатров и ревматологов, из-за малой изученности этого вопроса. Так же и врачи стоматологи практически не освещены в этом вопросе, что затрудняет проведения дифференциальной диагностики между проявлением основного заболевания и осложнениями базисного лечения.

Такие сложности в диагностике поражений ЧЛО у детей с РЗ, заводят в тупик врачей при оказании стоматологической помощи этим детям.

Требуется тщательный подбор материалов, лекарственных препаратов, специальных методик в комплексном стоматологическом лечении, в зависимости от нозологии, степени и длительности течения основного заболевания и получаемой базисной терапией, во избежание осложнений, как в полости рта, так и основного заболевания.

В период ремиссии основного заболевания, требуется профилактическое лечение орофациальной области, где особое место должно уделяться восстановлению нормофлоры полости рта.

Таким образом, разработка алгоритма оказания комплексной диагностической, лечебной и профилактической стоматологической помощи детям с РЗ с различной степенью тяжести основного заболевания и с учетом степени поражения твердых тканей зубов, пародонта, слюны, слизистой и

микробиоты полости рта, на сегодняшний день остается важной и актуальной темой исследования.

### **Цель и задачи исследования**

**Цель:** Этиопатогенетическое обоснование разработки алгоритма лечебно-профилактической стоматологической помощи детям с ревматической патологией, на основании комплексного исследования и анализа патологии орофациальной области.

#### **Задачи:**

1. Определить уровень гигиены, степень открывания рта, уровень гигиены, поражения твердых тканей зубов, пародонта, слизистой оболочки рта у детей с ревматическими заболеваниями по данным клинико-рентгенологического обследования.

2. Выявить изменение саливации и иммунологического состояния полости рта по данным исследования ротовой жидкости.

3. Установить клинико-диагностические значения микробных маркеров биологических сред полости рта у детей с ревматическими заболеваниями при использовании хромато-масс-спектрометрии.

4. Установить, систематизировать и оценить диагностическую эффективность диагностических критериев (симптомо-комплексов) поражения орофациальной области, для каждой нозологической формы ревматического заболевания: системной красной волчанки, ювенильной ограниченной и системной склеродермии, ювенильного дерматомиозита, ювенильного идиопатического артрита, болезни Бехчета, синдрома Кавасаки, гранулематоза Вегенера, по данным комплексного обследования.

5. Оценить зависимость поражения челюстно-лицевой области от тяжести, длительности течения ревматического заболевания.

6. Провести оценку уровня нуждаемости и мотивации в оказании стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями.

7. Разработать алгоритм лечебно-профилактической стоматологической помощи, с учетом степени поражения челюстно-лицевой области, иммунологического и микробного состояния ротовой полости у детей с ревматическими заболеваниями, в зависимости длительности и тяжести течения основного заболевания, получаемой базисной терапией и нозологических особенностей.

8. Разработать схемы и методики для лечения и профилактики орофациальной патологии у детей с ревматическими заболеваниями, с подбором лекарственных препаратов, с учетом ее поражения, иммунологического и микробного состояния ротовой полости, длительности и тяжести течения основного заболевания, получаемой базисной терапией и нозологией.

9. Оценить применение разработанного лечебно-профилактического алгоритма стоматологической реабилитации на качество жизни детей с ревматическими заболеваниями психолого-вербально-коммуникативным методом.

### **Научная новизна**

Новизна и теоретическое значение разрабатываемого направления определяется полученными в ходе работы ранее неизвестными данными, совокупность которых позволяет установить, что **впервые:**

– проведен сравнительный анализ степени поражения челюстно-лицевой области у детей с ревматическими заболеваниями по разработанной схеме, основанной на степени вовлечения орофациальной области, длительности и тяжести течения и нозологической формы основного заболевания, и получаемой базисной терапии

– выявлено значительное нарушение скорости секреции, стимулированной и нестимулированной ротовой жидкости в зависимости от длительности и тяжести течения основного заболевания у различных нозологиях ревматических заболеваний и предложены варианты профилактики и коррекции ксеростомии

– выявлено нарушение иммунологического состояния полости рта и проанализировано его изменение в зависимости от длительности и тяжести течения основного заболевания, получаемой базисной терапии и нозологии

– выявлены клинико-диагностические значения микробных маркеров биологических сред полости рта у детей с ревматическими заболеваниями, участвующих в формировании дисбактериоза полости рта с использованием метода хромато-масс-спектрометрии

– установлены и систематизированы диагностические критерии (симптомо-комплексы) поражения орофациальной области у детей при системной красной волчанке, ювенильной ограниченной и системной склеродермии, ювенильного дерматомиозита, ювенильного идиопатического артрита, болезни Бехчета, синдрома Кавасаки, гранулематоза Вегенера и доказана их диагностическая эффективность

– на основе проведенных клинико-диагностических исследований разработан концептуально новый алгоритм лечебно-профилактической реабилитации челюстно-лицевой патологии, базирующийся на принципах подбора оптимальных лекарственных препаратов, пломбирочных материалов и методик для лечения и профилактики орофациальной патологии у детей с ревматическими заболеваниями с учетом ее поражения, иммунологического и микробного состояния ротовой полости, скорости секреции ротовой жидкости, длительности и тяжести течения основного заболевания, получаемой базисной терапией и нозологией

– оценено влияние состояния полости рта на качество жизни детей с ревматическими заболеваниями при применении алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи на основании психолого-вербально-коммуникативного метода.

## Теоретическая и практическая значимость работы

Предполагаемый результат исследования:

– при использовании установленных основных и дополнительных диагностических критериев патологии челюстно-лицевой области у детей с системной красной волчанки, ювенильной ограниченной и системной склеродермии, ювенильным дерматомиозитом, ювенильным идиопатическим артритом, болезни Бехчета, синдромом Кавасаки, гранулематозом Вегенера, предполагает улучшить диагностику основного заболевания и своевременно оказывать квалифицированную врачебную помощь детям с ревматическими заболеваниями;

– разработанные новые методики для диагностики и лечения орофациальной патологии у детей с ревматическими заболеваниями, заключаются в способе лечения кариеса, гипоплазии с помощью окклюзионного ключа у детей при затрудненном открывании рта и способе диагностики дисбактериоза полости рта при помощи хромато-масс-спектрометрии, которые помогут в диагностике и оказании высококвалифицированной стоматологической помощи;

– наличие дисбактериоза полости рта у детей с ревматическими заболеваниями по данным исследования различных биотопов полости рта, методом хромато-масс-спектрометрии, требует обязательного применения в комплексном лечении стоматологической патологии препаратов пробиотического ряда, восстанавливающих нормофлору, способствующих снижению риска присоединения вторичной инфекции и рецидивам заболеваний твердых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки рта;

– использование разработанного алгоритма лечения, диагностики и профилактики патологии челюстно-лицевой области и включение его в общую схему оказания специализированной помощи детям с ревматической патологией - позволит уменьшить риск обострения основного заболевания, снизить процент присоединения вторичной инфекции и стабилизировать аутоиммунный процесс в тканях организма;

– подобранные и оптимизированные лекарственные препараты, пломбировочные материалы, схемы и методы лечения и профилактики стоматологической патологии у детей с ревматическими заболеваниями, позволят снизить риск развития вторичной одонтогенной инфекции, тем самым уменьшат обращаемость к врачу-стоматологу и сохранят интактность твердых тканей зубов, снижения заболеваний тканей пародонта, слизистой рта, слюнных желез, челюстных костей.

Предполагаемые предложения будут использованы в практическом здравоохранении, в отраслях стоматологии, педиатрии и ревматологии.

### **Методология и методы исследования**

Диссертационная работа представляет собой клиническое рандомизированное контролируемое исследование, проведенное на клинических базах: на кафедре детской, профилактической стоматологии и ортодонтии Института Стоматологии имени Е.В. Боровского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), на кафедре детских болезней лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), на базе отделения детской стоматологии и ортодонтии Института стоматологии имени Е.В. Боровского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), на базе Университетской детской клинической больницы Первого МГМУ имени И.М. Сеченова Клинического института детского здоровья им. Н.Ф. Филатова, в отделениях детской ревматологии.

Исследование проводилось в рамках существующей нормативной базы медико-биологических исследований с участием человека: Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (с изменениями и дополнениями). В соответствии с этико-правовыми аспектами клинических исследований от пациентов и их родителей получено

«Информируемое добровольное согласие», в котором были изложены цели и задачи проводимого исследования, разъяснены возможные риски и польза данного исследования.

Исследование прошло утверждение и было одобрено этическим комитетом ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). При выполнении диссертационного исследования было обследовано 316 пациентов в возрасте от 2-х до 18 лет с заболеваниями: системная красная волчанка (СКВ), ювенильный дерматомиозит (ЮДМ), ювенильная ограниченная склеродермия (ЮОСД), ювенильная системная склеродермия (ЮССД), ювенильный идиопатический артрит (ЮИА), системные васкулиты (СВ) и Болезнь Бехчета (ББ) и были распределены для адекватного изучения стоматологической патологии у детей с РЗ, на: 3 группы по возрасту, 2 группы - по тяжести и 2 - по длительности течения основного заболевания.

В качестве контрольных групп обследовали пациентов отделения детской стоматологии и ортодонтии Института Стоматологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) от 2 до 18 лет без соматической патологии. Методами исследования являлись клиничко-анамнестическое обследование, медико-социальное анкетирование, инструментальные, фотометрические, функциональные, рентгенологические, иммунологические, бактериологические, микробиологические, лабораторные и статистические методы исследования на этапах стоматологической диспансеризации детей с ревматическими заболеваниями в различные возрастные периоды, в зависимости от тяжести основного заболевания.

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

1. Дети с ревматическими заболеваниями по сравнению с детьми без соматической патологии имеют более высокие показатели: распространенности и интенсивности кариеса, степени поражения тканей пародонта и слизистой

оболочки рта, а так же выраженное снижение скорости секреции ротовой жидкости, секреторного IgA, особенно в группе с тяжелой степенью течения основного заболевания и длительности его более 2-х лет.

2. Каждая нозология ревматического заболевания у детей, имеет, как основные, так и дополнительные диагностические критерии (симптомо-комплексы) основного заболевания в челюстно-лицевой области и доказана их диагностическая эффективность.

3. Увеличение более, чем в 2 раза значимых патогенных и условно-патогенных микробных маркеров и эндотоксинов, а так же снижение нормофлоры и плазмалогена в 4-5 раз, в различных биотопах полости рта при использовании метода хромато-масс-спектрометрии, формирует стойкий дисбактериоз полости рта у детей с РЗ, что способствует более тяжелому и длительному течению стоматологической патологии, снижению местного иммунитета и требует добавления в стандартные схемы лечения кариеса, гингивитов, стоматитов – этап восстановления нормофлоры.

4. Выявлено 100% поражение орофациальной области у детей с ревматическими заболеваниями, что определило необходимость разработки и апробации алгоритма лечебно-профилактической стоматологической помощи с учетом степени тяжести, длительности течения основного заболевания, нозологии и получаемой базисной терапии.

5. Отмечено значительное улучшение качества жизни детей с ревматическими заболеваниями после применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической стоматологической помощи.

### **Соответствие диссертации паспорту научной специальности**

Диссертационная работа «Поражения челюстно-лицевой области и оказания стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями», соответствует паспорту: область науки: 3. Медицинские науки; группа научных

специальностей: 3.1. Клиническая медицина, специальности: 3.1.7. Стоматология (конкретно пунктам 1, 2, 5) и 3.1.21. Педиатрия (конкретно пунктам 3, 6).

### **Степень достоверности и апробация результатов**

Достоверность результатов исследования обусловлена достаточным для получения статистически значимых результатов объемом выборки контингента исследования; применением современных методов исследования, соответствующих цели и задачам исследования; использованием для статистической обработки полученных результатов исследования общепринятых статистических методов с помощью программного пакета EXEL.lnk (Microsoft). Результаты и обсуждения выполненного исследования, основных его положений представлены на: Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов (Санкт-П. 1999), Всероссийском симпозиуме по проблеме «новые технологии в стоматологии», второй Всероссийской конференции «Профилактика основных стоматологических заболеваний» (Уфа. 2003), Российском научном форуме: «Стоматологический форум – 2003» (МОРАГ-ЭКСПО, Москва, 2003), III Всероссийской университетской научно-практической конференции молодых ученых и студентов по медицине (Тула, 2004), Научно-практической конференции «Эпидемиология, профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний у детей» (Тверь, 2004), IX Конгрессе педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» (Москва, 2004), III научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы стоматологии детского возраста и профилактики стоматологических заболеваний» (Санкт-П., 2007), 8-й Международной научно-практической конференции «Здоровье и Образование в XXI веке; концепции болезней цивилизации» (Москва, 2007), IX Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Новые технологии в стоматологии и имплантологии» (Саратов, 2008), Научно-практической конференции

стоматологов и челюстно-лицевых хирургов центрального федерального округа Российской Федерации с международным участием «Технологии XXI века в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» (Тверь, 2008), VIII Московской ассамблеи «Здоровье столицы» (Москва, 2009), Международной научно-практической конференции «Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии» (Санкт-П. 2009), девятом Российском конгрессе «Инновационные технологии педиатрии и детской хирургии» (Москва, 2010), 23<sup>rd</sup> Congress of the International Association of Paediatric Dentistry Athens (Greece, 15-18 June 2011), В рамках XV Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» на XIII Научно-практическая конференция «Стоматологическое здоровья ребенка» (Москва, 2016); XII Научно-практическая конференция, посвященная 170-летию профессора Н.Ф. Филатова «Совершенствование педиатрической практики. От простого к сложному» (Москва 2017); Научно-практическая конференция в рамках секции детской стоматологии СтАР «Современная детская стоматология и ортодонтия» (Санкт-Петербург 2018); 94<sup>th</sup> European Orthodontic Society Congress (Edinburgh, United Kingdom 17-21 июня 2018); Международная научно-практическая конференция «Современная стоматология: от традиций к инновациям» (Тверь 15-16 ноября 2018); II Международная научно-практическая конференция «Современная детская стоматология и ортодонтия» (Санкт-Петербург, 2019); XII Международной научно-практической конференции «Стоматология славянских государств» (Белгород, 2019), IEEE Conference Paper of Systems of Signals Generating and Processing in the Field of on Board Communication (SOSG 2019); XLII Всероссийская научно-практическая конференция «Стоматология XXI века», в рамках 46-го Московского международного стоматологического форума «Дентал-Экспо 2019» (Москва 24 сентября 2019); В рамках XII Конгресса педиатров России, с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», симпозиум «Стоматологи-педиатрам» (Москва, 2020); На I съезде детских стоматологов Московской области «Актуальные вопросы междисциплинарного подхода к стоматологическому лечению детей с сочетанной

патологией» (Москва, 2020); XIX Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии», посвященному 90-летию со дня рождения академика Ю.Е. Вельтищева. XVI Научно-практическая конференция «Стоматологическое здоровья ребенка» (Москва, 2020); На II съезде детских стоматологов Московской области (Москва, 2022); XXII Российского конгресса "Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии" с международным участием на XVII Научно-практической конференция "Стоматологическое здоровья ребенка" (Москва, 2023); XXIII Российского конгресса Вельтищева "Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии" с международным участием на Научно-практической конференция "Стоматологическое здоровья ребенка" (Москва, 2024).

### **Внедрение результатов исследования в практику**

Данное исследование было внедрено в практику и учебный процесс на кафедре детской, профилактической стоматологии и ортодонтии, Института стоматологии им. Е.В. Боровского, Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); на кафедре детских болезней и в отделении ревматологии на базе Университетской детской клинической больницы Клинического института детского здоровья имени Н.Ф. Филатова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет). Материалы исследования использованы в преподавании курсов стоматологии по специальности «Стоматология», «Педиатрия» студентам, ординаторам и аспирантам, проходящим обучение в Первом МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет).

### **Личный вклад автора**

Автору принадлежит ведущая роль в выборе направления исследования, определении цели и задач, разработке дизайна исследования, в усовершенствовании и разработке алгоритма лечения, диагностики и профилактике патологии челюстно-лицевой области у детей с ревматическими заболеваниями. Автором получено 3 патента на изобретение. Лично принимал участие в обследовании и лечении пациентов, лично проводил их отбор, обследование и анкетирование у всех пациентов. Исследовал архивные материалы, осуществлял контроль в динамике пациентов в группах наблюдения в соответствии с разработанным алгоритмом, провел анализ полученных результатов, оценил степень значимости полученных различий с помощью программы статистической обработки, сформулировал выводы и практические рекомендации.

### **Публикации по теме диссертации**

По результатам исследования автором опубликовано 65 работ, в том числе 8 научных статей в журналах, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий Сеченовского Университета/ Перечень ВАК при Минобрнауки России, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени кандидата наук; 5 статей в изданиях, индексируемых в международных базах (Scopus, PubMed), 19 – иные публикации по результатам исследования, 2 учебных пособия, 2 патента, 1 свидетельство о регистрации базы данных, 28 публикаций в сборниках материалов международных и всероссийских научных конференций (из них 3 зарубежных конференции).

## **Структура и объем диссертации**

Диссертация изложена на 362 страницах стандартного текста, включающая: введение, главу обзора литературы, главу материалы и методы исследования, 3 главы собственных исследований, заключение, выводы, практические рекомендации и список использованной литературы, содержащий 384 источника, из которых 203 отечественных и 181 зарубежных авторов. В работе 148 рисунков, 79 таблиц, 10 приложений.

## **ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПОРАЖЕНИЯХ И ЛЕЧЕНИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Ревматические заболевания (РЗ) – группа заболеваний аутоиммунной природы, для которой характерно: системное поражение соединительной ткани с вовлечением в патологический процесс кожи, слизистых оболочек, суставов, мышц, сердца, легких, почек и других органов; прогрессирующее течение, возможность ремиссии и улучшения прогноза только при многолетней иммуносупрессивной терапии [15, 21, 66, 79, 92, 111, 138, 141, 172, 188, 196, 200, 202, 237, 325]. Согласно статистике Минздрава России за 2018 год [106], на 100 000 детского населения встречаются 7914,7 ребенка в возрасте от 0 до 14 лет и 17289,2 ребенка от 15 до 17 лет с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани. Среди детей от 1 до 17 лет, [202] 95% приходится только на ювенильный идиопатический артрит, 4% – на диффузные болезни соединительной ткани и 1% – на системные васкулиты. Доказано, что темп прироста у детей РЗ с 0 до 14 лет составлял 31,7% [181]. Однако статистика по эпидемиологическому исследованию среди взрослых пациентов, истинная распространенность этих заболеваний превышает официальную статистику от 2,5 до 5 раз [33].

Ревматические заболевания, отличаются большим клиническим полиморфизмом, поскольку в патологический процесс могут вовлекаться все органы, в т.ч. челюстно-лицевая область. Поэтому нами была изучена литература по состоянию челюстно-лицевой области у детей с данной патологией.

### **1.1. Поражения челюстно-лицевой области при системной красной волчанке**

СКВ является наиболее часто встречающимся заболеванием из группы системных заболеваний соединительной ткани. В среднем у 17-25% больных

дебют заболевания отмечается в детском и подростковом возрасте. Показатели его распространенности колеблются в пределах от 40 до 250 случаев на 100 тыс. населения, при этом распространенность у детей в возрасте от 1 до 9 лет составляет лишь 1–6,2, в возрасте 10–19 лет – 4,4 – 31,1 случая на 100 тыс. детей. Заболеваемость колеблется в пределах 0,4–0,9 случаев на 100000 детского населения в год [155, 138, 141, 370].

СКВ преимущественно болеют девушки и молодые женщины [155, 273, 293]. Ранний возраст дебюта заболевания отмечен в конце первого года жизни ребенка [225, 276]. Начало СКВ до 8 лет редко наблюдается и пик заболеваемости СКВ у детей отмечается в 13-15 лет [138, 141, 155, 273].

Этиология СКВ для настоящего времени остается дискутируемой, что затрудняет диагностику и ограничивает лечебные возможности. Различные факторы способствуют возникновению и СКВ: генетическая предрасположенность, нарушение иммунной регуляции, гормональный дисбаланс и различные внешне средовые факторы, включая инсоляцию и инфекцию, возможно и одонтогенную. Воздействие различных факторов приводит к прогрессирующей утрате иммунологической толерантности и продукции антител, что, как считают, и определяет начало СКВ [1, 15, 56, 66, 79, 138, 141, 155, 170, 178, 212, 253, 276].

Ведущие ревматологи и дерматологи отмечают, что наиболее ярко и нередко первым симптомом проявления СКВ у детей в орофациальной области, является специфические поражение кожи лица и слизистой рта. У 70% больных СКВ имеются типичные поражения кожи лица, в виде экссудативной эритемы с отеком, инфильтрацией, гиперкератозом, нередко со склонностью к образованию пузырьков и некротических язв, оставляющих после себя атрофию в виде рубцов и гнездной пигментации [63, 138, 141, 164, 191, 234, 236, 292, 307, 374]. Поражение кожи носа и щек очертаниями напоминает «бабочку» – это изолированные или сливные эритематозные пятна, различной величины и очертаний. Это самые частые и нередко ранние симптомы, лишь у 10-15% [15, 79, 138, 141, 151, 155, 164, 234, 340] они отсутствуют. При СКВ хронического

течения в 25% случаев встречаются очаги дискоидного характера с гиперемией, инфильтрацией, фолликулярным гиперкератозом и рубцовой атрофией [138, 164, 234, 236, 275] выделял до 28 вариантов кожных изменений: от эритематозного пятна, до тяжелых буллезных высыпаний. Процесс отличается большей агрессивностью, чем у взрослых [151, 155] и отличается выраженным геморрагическим компонентом, часты васкулиты [111, 132, 138, 141]. Авторы [191], дают подробные описание кожных проявлений при СКВ и считают, что одним из ведущих в этих проявлениях, является специфический люпус-хейлит. Кроме того, у больных СКВ часты трофические нарушения, общая сухость кожи, диффузное выпадение волос (ресниц, бровей и т.д.) [151]. Многие авторы отмечают, что активное поражение обусловлено иммунологической активностью болезни [9, 79, 247, 266, 374], выявили, что состоянии каймы губ имели – экссудативную форму хейлита (7%), эрозивно-язвенную (29%), типичную (64%), но эти исследования были во взрослой популяции [9].

Изменения слизистой оболочки при СКВ составляет 75-87,5 % по данным [50, 51, 60, 63, 307, 292, 293, 337]. Поражение слизистой оболочки рта при СКВ наблюдали у 49 пациентов в возрасте 17-67 лет, с СКВ, у 38(77,6%) [60].

Клиническая картина поражения слизистой при СКВ, наблюдаемая ведущими ревматологами [79, 138, 141, 155], описывается как стоматит (катаральный, травматический, грибковый и герпетический) и как энантема. Энантема, по их мнению, имеет важное диагностическое и патогномоничное значение. Изменения слизистой оболочки неба наблюдали [50, 60, 63, 164, 258, 292, 293, 307, 337], в 25% случаев, от болезненных язв, бляшек до кератозных поражений. По мнению дерматологов [236] у больных с СКВ могут возникать на слизистой оболочке неба и десен очаговые или распространенные отечные геморрагические пятна, застойного красного цвета с фиброзным налетом.

Многие авторы [1, 63, 172] считают, что причиной поражения слизистой при СКВ, является нарушение ее микроциркуляции. По их наблюдениям у 100% больных старше 17 лет с СКВ имеется воспаление слизистой в виде гиперкератоза красной каймы губ, с резкой болезненностью. А у других исследователей

поражение слизистой составляет от 7 до 41% [12]. Считается, что тяжесть изъязвлений растет с прогрессированием СКВ [9], вплоть до номы полости рта [292, 295, 308].

Другие авторы описывают, что при СКВ бывает: увеличение подвижности зубов, исчезновение сосочков и ощущение жжения на языке, и считают, что главной причиной поражения и болезненных состояний полости рта в этой группе больных является дисфункция слюнных желез. В их исследованиях установлено, что многие из поражений и болезненных проявлений были обусловлены ксеростомией, независимо от СКВ [9, 28, 41, 51, 153, 164, 196, 293, 314, 337, 363, 378].

Ведущим стоматологом в изучении изменений слизистой при СКВ до сих пор является Гусейнова Т.Г. (1974), наблюдавшая и описавшая 100 больных в возрасте от 16 до 52 лет. По ее мнению, все изменения носят воспалительно-дистрофический характер. Она выделила на слизистой оболочке так называемые «волчаночные» пятна у 22% больных – участки помутнения слизистой оболочки с гиперкератозом, подобно лейкоплакии. У 50% больных отмечала патологические изменения слизистой оболочки языка нарушения вкусовой чувствительности, иногда возникало чувство жжения. Такие же изменения наблюдали и другие специалисты [164, 234, 266, 337].

Freedman P.D. (2014), утверждает, что поражения слизистой при СКВ бывают двух типов: те, которые не коррелируют с активным заболеванием (чаще), и те, которые связаны с активным заболеванием, поэтому прямое вовлечение полости рта при поражении СКВ может свидетельствовать об активном заболевании, что выявляется биопсией. По его мнению, поражения полости рта, не связанные с активным заболеванием, встречаются до 40% и обычно являются результатом реакции на препарат, используемый для лечения волчанки или другого состояния.

Мнения о причинах поражения слизистой полости рта разнообразны, что следует о дальнейшем изучении этой проблемы. Анализ глобальных работ,

проявления СКВ в орофациальной области показал, что эти исследования проводились в основном у взрослого населения.

Работы, посвященные изменениям слизистой оболочки полости рта у детей не многочисленны, и их наблюдали не стоматологи, а педиатры и ревматологи [121], указали только частоту поражений и характер течения. Наблюдая (105 детей), автор вывил, что наиболее яркими клиническими изменениями были: хейлиты и заеды, диффузная гиперемия, отек всех слизистых оболочек рта, петехии, эрозии, афты, язвенно-некротические элементы. Гиперкератоз или «мягкую лейкоплакию» выявили у подростков при СКВ с выраженным нефротическим синдромом, эту картину описывали и другие авторы [295].

Большой разброс в литературных источниках описаний поражений ЧЛЮ при СКВ, основывающийся на единичных клинических случаях, в основном у взрослого населения, не дает установить четкие диагностические признаки поражения орофациальной области у детей. Это требует детального изучения этого вопроса и установления четких диагностических признаков поражения челюстно-лицевой области у детей с СКВ.

## **1.2. Поражения челюстно-лицевой области при склеродермии**

Термин «ювенильная склеродермия (ЮСД)» объединяет два заболевания – системную склеродермию (ЮССД) и ограниченную склеродермию (ЮОСД), которые дебютируют у детей в возрасте до 16 лет. Отличительным признаком ЮОСД является появление очагов фиброзно-атрофического поражения кожи с возможным вовлечением подлежащих тканей [34, 49, 77].

При системной склеродермии отмечается прогрессирующее поражение кожи и подкожной клетчатки, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (легких, сердца, почек, пищеварительного тракта) и распространенные вазоспастические нарушения (синдром Рейно), в основе которых лежит поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза и сосудистой

патологии, в форме облитерирующего эндартериита [15, 22, 31, 49, 115, 126, 138, 141, 246, 269, 279, 280, 384]. Заболеваемость ЮОСД составляет 0,34 – 2,7 случаев на 100 000/год. Наиболее часто ЮОСД дебютирует в возрасте 6,4-8,7 лет, может отмечаться при рождении. ЮССД начинается в детском возрасте менее, чем у 10% больных. Заболеваемость ЮССД составляет 0,27 случаев на 1000 000/год [33, 106]. Наиболее часто начинается в возрасте 8,1-11 лет, крайне редко встречается у детей до 5 лет [260]. Среди больных ЮСД 70-80% составляют девочки [14, 22, 31, 49, 115, 126, 138, 141, 278, 384].

Этиология склеродермии мало изучена. Предполагают, что патогенез многофакторный, сочетающий наследственную предрасположенность к заболеванию, с воздействием неблагоприятных экзо и эндогенных влияний – инфекционных агентов, химических веществ, стресса, травмы, охлаждения, эндокринных нарушений и др. в том числе лекарственных, которые приводят к запуску комплекса аутоиммунных и фиброобразующих процессов, микроциркуляторных нарушений [22, 49, 66, 115, 126, 138, 141, 384].

Определенная роль в развитии болезни принадлежит инфекционному фактору; вирусы, чаще ретро- и цитомегаловирусы, способны выступать в качестве провокатора болезни за счет молекулярной мимикрии. Известно, что у детей склеродермия часто развивается после перенесенных острых инфекционных заболеваний, вакцинации, стресса, чрезмерной инсоляции либо переохлаждения [49, 115, 126, 138, 141, 256, 384], возможно и наличие одонтогенного очага [12, 46, 86, 164].

Изучение склеродермии приобретает междисциплинарный подход, стоматологи иногда первыми сталкиваются с ювенильной склеродермией, так как очаги склероза, атрофии, часто локализуются в челюстно-лицевой области [12, 29, 46, 164, 243, 260]. Проведенный обзор литературы об орофациальных проявлениях склеродермии, которые на сегодняшний день мало изучены у детей. У взрослой популяции основными из них были: «кисетный рот», расширение и склероз пародонтальной связки, и поражения костей [44, 51, 61, 153, 175, 218, 228,

243, 255, 306, 309, 312, 313, 331, 343, 364, 367], что практически не наблюдается у детей [164, 384].

При склеродермии наиболее частым и выраженным является кожный синдром, который затрагивает ЧЛЮ. Многие авторы утверждают [15, 22, 31, 49, 50, 77, 89, 115, 126, 135, 164, 175, 236], что важным звеном патогенеза ССД является нарушение микроциркуляции с активацией и пролиферацией эндотелия и гладкомышечных клеток, приводящих к склерозированию и фиброзу разных органов и тканей, что обуславливает клиническую картину заболевания. Кожный синдром у больных является первым признаком склеродермии, и выявляется в течение первого года болезни, у остальных присоединяется позже, спустя 2-6 лет [15, 115, 126, 138, 141, 236]. По наблюдениям [50, 51] при у 90% больных поражается кожа лица. При акросклеротическом варианте типично поражение кожи лица, кожа становится напряженной, блестящей, затем уплотнение усиливается до хрящевой консистенции. Лицо маскообразное, амимичное, без морщин. Нос, уши цианотичны, губы тонкие, не всегда смыкающиеся. Ротовая щель сужена с кистеобразными складками вокруг нее [15, 49, 115, 126]. При ограниченном течении склеродермии наблюдается гиперпигментация кожи, чаще имеется очаговый характер – в виде отдельных участков пигментации, и чередуется с участками депигментации [22, 49, 135]. Очаговые поражения лица имеют линейные изменения по типу «сабельного удара», развиваются обычно у детей [22, 34, 77, 115, 120, 126, 135, 246]. В процесс вовлекается не только кожа, но и подкожно-жировая клетчатка, а иногда хрящ и подлежащая кость. При наличии линейного лобно-носового очага развиваются гемиатрофия лица и аллопеция соответственно зоне склероза [15, 34, 49, 115, 120, 126, 135, 279, 280]. Помимо характерного склеротического поражения кожи наблюдаются сосудистотрофические нарушения: эритема, изъязвление, некрозы, телеангиоэктазии, гиперкератоз, аллопеция [49, 115, 135, 246, 248]. Склеродермия у детей протекает с более выраженным прогрессированием и генерализацией [49, 115, 135, 269, 278].

Слизистая оболочка полости рта при склеродермии претерпевает стойкие необратимые изменения в виде трех стадиях развития (плотного отека, индурации и атрофии), их описывали [50, 164, 230, 312, 313, 331]. Сильным изменениям подвергается язык, от отека до полного склероза, формируется – микроглоссия. Ряд авторов [49, 50, 175] в области губ и языка обнаруживали симптомы, характерные для болезни Рейно. Симптомы вовлечения в процесс языка – ощущения покалывания и онемения. Отдельные авторы [15, 164] наблюдали на слизистой оболочке полости рта телеангиоэктазии, как единичные, так и множественные, особенно в период обострения склеродермии. Авторы [121], отмечали, что у детей со склеродермией часты хейлиты и заеды, диффузная гиперемия и отек слизистой выражены слабо, имели место эрозии, афты, язвы. Наблюдалось истончение слизистой рта, ее пергаментность и др. атрофические и склеротические явления.

При изучении ЧЛО [44, 312, 313, 331] у больных системной склеродермией определили один из признаков, имеющих важное дифференциально-диагностическое значение – это укорочение уздечки языка с последующим ограничением его подвижности. Этот симптом был у всех больных на начальных стадиях болезни, на это в своих клинических наблюдениях указывают [7, 50, 153]. Стоматологическая патология у пациентов со склеродермией, все еще мало изучена, это затрудняет на ранних стадиях ее диагностику, дифференцировку и лечение [7, 44, 120, 175, 198, 218, 245, 260, 261, 301, 331].

Проведенный анализ научных работ посвященных склеродермии, показал, что ювенильным формам, уделено мало внимание, особенно ограниченным формам, со стороны стоматологов и челюстно-лицевых хирургов. Одни признаки поражения накладываются на другие, что требует стандартизации диагностических критериев проявления ювенильной склеродермии в челюстно-лицевой области у детей.

### 1.3. Поражения челюстно-лицевой области при ювенильном дерматомиозите

Ювенильный дерматомиозит (ЮДМ) – относится к воспалительным миопатиям у детей, представляющим системную ангиопатию с характерными кожными проявлениями и очаговым миозитом, который приводит к прогрессирующей слабости проксимальных групп мышц [11, 15, 16, 35, 67, 138, 141, 145, 229, 267]. В отечественной литературе отсутствуют достоверные сведения о распространенности ЮДМ в детской популяции [16, 17]. Чаще всего заболевание дебютирует в возрасте от 4-10 лет (в среднем в 7 лет), в дошкольном возрасте встречается у девочек и мальчиков примерно с одинаковой частотой [11, 15, 16, 35, 40, 67, 83, 138, 141]. В пубертатном возрасте отмечается существенное преобладание девочек [15, 16, 35, 67, 138, 141, 229]. Частота ЮДМ составляет 2–4 на 1 млн. детского населения в год [106, 141] и 5% среди ревматических болезней у детей.

В настоящее время признана мультифакториальная этиология ЮДМ [11, 16]. Предполагается триггерная роль инфекционных агентов в генезе заболевания: вирусов Коксаки В, вируса гепатита В, С, эховирусов, пикорнавирусов, вирусов гриппа, парагриппа, Т-клеточного лимфопролиферативного вируса I типа, а также борелий, токсоплазмы [11, 16, 145, 226, 229]. Возможна генетическая предрасположенность. О влиянии факторов внешней среды на развитие заболевания свидетельствуют тенденция к сезонности, нарастание частоты ДМ (дерматомиозит) в южных странах по сравнению со северными [11, 16, 145, 226, 267].

Проведя тщательный анализ научных работ посвященных поражению ЧЛО у детей с ЮДМ, мы не нашли исследований, проведенных стоматологами. Поражение кожи лица является патогномоничным признаком дерматомиозита, поэтому много литературных источников, посвященных этой патологии, были изучены дерматологами, педиатрами и ревматологами [11, 15, 16, 35, 40, 67, 83, 117, 127, 138, 141, 145, 167, 236]. На сегодняшний день, до сих пор, самой глобальной научной работой в области детской ревматологии – это исследования

Исаевой Л.А. и Жвани М.А. (1978). Они описали, что в челюстно-лицевой области ЮДМ проявляется на коже лица в виде яркой отечной эритемы, приобретающей затем лиловый оттенок, охватывая параорбитальную область и получившая в мировой литературе название «дерматомиозитных очков». Авторы [15, 16, 35, 55, 67, 145, 229] отмечают, что эритема имеет цианотичный оттенок, «цвет гелиотропа», отсюда и название ЮДМ – «лиловая болезнь» и располагается на лице в виде периорбитальных «очков» и может сопровождаться инфильтрацией, гиперкератозом, нередко сочетается с отечным хейлитом. На пораженных участках могут появляться пузырьковые, геморрагические элементы, напоминающие проявления многоформной экссудативной эритемы. В дальнейшем эритема приобретает насыщенно-бурый цвет, развиваются телеангиоэктазия, атрофия эпидермиса, участки де- и гиперпигментации, создающие картину пойкилодермии. Многие исследователи, подтверждают, что эритема лицевой области, является одним из ведущих диагностическим критерием дерматомиозита [16, 35, 67, 103, 117, 127, 145, 164, 167, 324, 341]. Чаще и тяжелее ЮДМ протекает у детей [16, 35, 67, 83, 145, 220].

Поражениям СОПР практически, не уделяется внимание, но они есть, сильно выражены и приносят многочисленные страдания детям [164, 365]. Мало работ по изучению отдаленных изменений губ, языка, особенно у детей во время формирования и роста, а также влияния присоединения вторичной инфекции. По данным дерматологов и ревматологов [11, 15, 16, 35, 40, 67, 83, 127, 138, 141, 145, 167, 236] слизистая полости рта претерпевает изменения в виде катарального, или язвенно-некротического стоматита от 75% до 88% у больных. Авторы [67] наблюдали 118 больных с ЮДМ детей, отмечают поражение слизистой почти у всех больных, наблюдали характерную отечность и эритему красной каймы губ, иногда ее сухость, наличие корочек, чешуек, трещин. Отмечали диффузную гиперемии твердого и мягкого неба, отечность слизистых оболочек щек, переходных складок и изменения языка по типу «географического языка» с участками десквамации, склонными к миграции и атрофии сосочков языка. При тяжелом течении основного заболевания проявлялись диффузные эрозивно-

язвенные стоматиты, вплоть до глубокой некротизации тканей. По мере стихания активности процесса появляются участки зарубцевавшихся язв. Интересное наблюдение описывает [40] у ребенка, с прогрессирующим ДМ и кальцинозом, слизистая оболочка полости рта имела бледный и фиброзный вид, при пальпации выявлялись фиброзные и кальцификационные узелки.

Авторы [15, 17, 145, 263, 365], считают, что поражение слизистых оболочек, начинается с появлением гиперемии и точечных кровоизлияний и проявляется в виде хейлита, гингивита, стоматита, переходящего в эрозивно-язвенный эзофагит.

Исследователь [164] наблюдал около 30 детей больных ЮДМ и отмечал, что у слизистой оболочки полости рта имеется густая тонкая сеть просвечивающих капилляров. Диффузная гиперемия всех слизистых оболочек полости рта и их отек, иногда встречались петехии, эрозии, афты, язвы. Явления гиперкератоза слизистых оболочек щек и других участков по типу красного плоского лишая с переходом на десны, язык.

Как мы видим, имеются единичные работы, описательного характера, не установлены четкие диагностические критерии, поражения челюстно-лицевой области ЮДМ у детей.

#### **1.4. Поражения челюстно-лицевой области при ювенильном идиопатическом артрите**

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) – хроническое, тяжелое прогрессирующее заболевание детей и подростков с преимущественным поражением суставов неясной этиологии и сложным, аутоиммунным патогенезом, которое приводит к постепенной деструкции суставов, нередко сопровождается внесуставными проявлениями, нарушает рост и развитие ребенка, негативно влияет на качество всей жизни [3, 15, 26, 79, 92, 93, 98, 111, 112, 138, 141, 150, 371]. ЮИА у детей имеет прогрессирующий характер течения, поэтому 20–30% впервые 2–3 года болезни, приобретают инвалидность, а через 10–15 лет от

начала болезни становятся нетрудоспособными, а 1/3 – полными инвалидами ЮИА приводит не только к ранней инвалидизации, но и к снижению продолжительности жизни пациентов [3, 188, 205, 321, 325, 352, 355].

Заболеваемость ЮИА в мире составляет от 2 до 16 человек на 100 тыс. детского населения в возрасте до 16 лет [3, 33, 138, 141, 225]. В России, по данным отдела медицинской статистики Министерства здравоохранения за 2007 г., распространенность ЮИА у детей составляла в среднем 45,8 на 100 тыс. детского населения, а у подростков – 121,5. Распространенность ЮИА, по данным отечественных авторов, составляет 62,3 на 100000 детей до 18 лет [106]. Помимо этого, отмечается рост первичной заболеваемости среди детей младшего возраста, что говорит об «омоложении» данной патологии [3, 33, 79, 93, 138, 141, 150, 273].

Многие ревматологи [3, 15, 93, 111, 150, 271, 371], утверждают, что хронические артриты у детей, большей частью клинически отличаются хронического артрита взрослых, так же, как и при системных заболеваниях соединительной ткани и ЧЛО вовлекается в общий патологический процесс [32, 48, 64, 84, 147, 233, 297].

Анализ научных работ, посвященных изучению ЧЛО у детей с ЮИА, показал, что в основном это работы о патологии височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). По мнению ряда исследователей [42, 43, 48, 171], патология ВНЧС занимает значительное место в общей картине воспалительно-деструктивных поражений суставов. По данным зарубежных [357, 359] авторов поражение ВНЧС при ЮИА составляет до 50%. Начало ЮИА в детском возрасте вызывает тотальное поражение суставов, торможение, а в последующем значительное отставание пациента в росте. Вследствие этого, по данным многих авторов [3, 64, 171], при ЮИА отмечается микрогнатия нижней челюсти, недоразвитие нижнего отдела лица.

Усугубляет данный процесс и фактор пожизненного применения больными ЮИА глюкокортикоидных (ГКС) препаратов, токсическое действие которых приводит к локальным нарушениям роста и размеров отдельных частей тела, в

том числе челюстных костей это отмечали многие исследователи [3, 32, 65, 93, 111, 171]. В литературе [26, 27] так же появились данные о применении генно-инженерных биологических и таргетных синтетических базисных противовоспалительных препаратов у пациентов с ревматоидным артритом и их осложнениях: остеоартроз, остеопороз, развитие инфекционных заболеваний флегмон и абсцессов, простой и опоясывающей герпетической инфекции и др. Общая частота инфекционных осложнений составила 14,5 % [7].

Автором [17], Выявлено поражение ВНЧС в дебюте ЮИА у 60,4% больных. Для ЮИА характерно раннее «закрытие» зон роста нижней челюсти с сохранением уменьшённой в размере суставной головки и развитием челюстных и окклюзионных деформации (микрогении и ретрогении), формированием суставной головки по типу «наконечника флейты», причём при ЮИА преобладает остеолитический компонент. Выявляется типичная диспропорция нижней трети лица «птичье лицо» и зубочелюстные аномалии, связанные с поражением ВНЧС.

Исследования авторов [32, 42, 48, 65, 297] показали, что повреждения ВНЧС положительно коррелировали с другими системными заболеваниями соединительной ткани.

Одномоментно с нарушениями ВНЧС, так же поражаются слюнные железы, в исследованиях [32, 43, 48, 153, 241, 357] доказано, что развитие СШ и последующая за ним ксеростомия оказывают большую роль на развитие дальнейших патологий полости рта. Исследование немецких ученых Merle C.L., Hoffmann R. et al. (2020), проведенное среди детей с ЮИА, говорит о вовлечении височно-нижнечелюстного сустава в процесс в 52,5% случаев против 13% в популяции [238].

Почти отсутствует литература о состоянии слизистой оболочки полости рта при ревматоидном артрите. Ведущим стоматологом в изучении изменений слизистой при ревматоидном артрите является Гусейнова Т.Г. (1974), эти поражения в основном связаны с развитием воспалительных и дистрофических процессов: наблюдалась отечность и гиперемия слизистой при обострении основного заболевания, а при ремиссии – гиперемия имела застойный характер.

Автор считает, что проявление сосудистых нарушений типа геморрагий, сопровождается развитием васкулитов.

Поражение слизистой полости рта, в виде «васкулита» локализовались на слизистой щек, неба и подъязычной области, а также наличие афт и ХРАС [32, 51, 84, 147, 344]. Авторы отмечают, что появление афт совпадало с обострением ревматоидного артрита, и соответствовало осенне-весеннему периоду. Автор [48] наблюдала частые рецидивы в полости рта элементов кандидоза, герпеса, ХРАСа, вирусных папиллом, наличие «волчаночных» и васкулитных пятен.

При комплексном обследовании челюстно-лицевой области при ЮИА [32], выявила поражение слизистой: ХРАС, эксфолиативный и ангулярный хейлит, десквамативный глоссит и складчатый язык. В научной работе исследователь [84], отметил наличие ХРАСа, глосситов и поражение ВНЧС у детей с ЮИА.

В литературе встречаются описания клинических случаев поражения слизистой полости рта на фоне длительной кортикостероидной терапии и метотрексатом, отмечают, что иногда встречается инфицирование всего организма с появлением язв на слизистой рта и даже ном [59].

В зарубежной литературе обнаружены некоторые сведения, посвященные этой проблеме, но они не полные и не систематизированные [238, 268, 299, 300, 342, 379]. Нет данных о распространенности и структуре зубочелюстных аномалий у детей с ЮИА. Не до конца изучены изменения слизистой, не выявлена корреляционная связь между вариантом и длительностью течения, а также применяемой противоревматической терапией и степенью изменений в ЧЛО у детей. Отсутствует алгоритм обследования данного контингента больных.

### **1.5. Поражения челюстно-лицевой области при системных васкулитах: гранулематозе Вегенера, синдроме Кавасаки, болезни Бехчета**

Системные васкулиты (СВ) – гетерогенная группа заболеваний, основным морфологическим признаком которых является воспаление сосудистой стенки, а

клинические проявления определяются типом, калибром, локализацией пораженных сосудов и тяжестью иммуновоспалительных изменений [73, 138, 141, 200]. В настоящее время изучение СВ можно отнести к одной из наиболее динамично развивающихся областей ревматологии [200]. За последние года произошли существенные изменения вопросы номенклатуры и классификации СВ, в основу этой классификации положены морфологические особенности наиболее часто встречающихся СВ, в первую очередь калибр преимущественно пораженных сосудов, анатомический принцип подразделения заболеваний, по возможности учтены особенности иммунных механизмов, включены дополнительные критерии СВ, необходимые для дальнейшего развития этой области ревматологии [19], что особенно важно в установлении этих критерий в ЧЛО.

**Гранулематоз Вегенера (ГВ)** — это ANCA-ассоциированный (антинейтрофильный цитоплазматический антителоассоциированный некротизирующий) васкулит, характеризующийся гранулематозным воспалением верхних и нижних отделов респираторного тракта, глазной орбиты в сочетании с некротизирующим васкулитом сосудов среднего и мелкого калибра (капилляры, вены, артериолы и артерии) и гломерулонефритом [73, 79, 141, 200, 222].

В настоящее время ГВ считают аутоиммунным гранулематозным воспалением стенок сосудов, с вовлечением верхних дыхательных путей (ВДП), ротовой полости, легких, глаз, почек, кожи и других органов. Заболевание может начаться в любом возрасте (в среднем около 40 лет), несколько чаще у мужчин, дети болеют редко. Около 15% больных моложе 19 лет [19, 73, 138, 200, 222, 231].

Этиология ГВ неизвестна, возможно играет роль хроническая очаговая инфекция (носоглоточная, одонтогенная). Имеет значение гиперреактивность гуморального звена иммунитета: повышение сывороточных и секреторных IgA, IgG и IgE, имеются ЦИК, аутоантитела класса IgG. Заболевание связано с наличием антигенов гистосовместимости HLA B7, B8 и DR2, что говорит об определенном генетическом предрасположении. Факторы внешней среды, ассоциированные с ГВ, разнообразны — от дыма и паров различных веществ до

инфекционных агентов и лекарств. Важную роль в обострении ГВ играют стафилококковая и цитомегаловирусная инфекции. Косвенным подтверждением инфекционной этиологии является образование гранулем, эффективность триметоприма (сульфаметоксазола) [111, 141].

Одним из основных критериев ГВ, является наличие эрозивно-некротических воспалений в носу и ротоглотке, глазнице, то есть вовлечение челюстно-лицевой области, А наличие у больного двух и более из четырех критериев заболевания – это эрозивно-некротическое воспаление в носу и ротоглотке; рентгенологические изменения (узлы, инфильтраты и полости в легких); гематурия, обнаруженная при анализе мочи; гранулематозное воспаление дает право поставить диагноз ГВ, утверждают ведущие клиницисты в этой области [19, 82, 73, 152, 200, 222, 231]. Выделяют две формы ГВ – локализованную и генерализованную. Первая начинается с поражения ВДП или глаз. Реже первично поражается слизистая оболочка рта и глотки. При генерализованной форме процесс начинается с поражения трахеобронхиального дерева и легких и клинически проявляется лихорадкой различной выраженности, полиморфными высыпаниями, кашлем с гнойно-кровянистой мокротой. Затем присоединяются симптомы поражения других органов, может развиваться хондрит ушных раковин и другие патологические процессы [15, 82, 111, 200, 222, 231].

Многие клиницисты отмечают поражение кожи, в том числе челюстно-лицевой области, отмечается у 46% больных ГВ и представлено: папулами, везикулами, пальпируемой пурпурой, но типичными проявлениями считают узлы и язвы, обусловленные некротическим ангиитом дермальных сосудов с их тромбозом и некрозом [19, 39, 152, 192, 231, 222].

Описали поражение слизистой оболочки рта [39, 73, 200] и отметили, что почти у всех больных и появляются гранулематозными разрастаниями в области десен, неба, дужек, миндалин. Они имеют бугристую поверхность, застойно-красный цвет, плотную консистенцию и быстро распадаются с образованием язв разной глубины. У ряда больных процесс сопровождается увеличением подчелюстных лимфоузлов. Может произойти некроз тканей пародонта,

прободение твердого неба, разрушение мягких тканей и костей средней трети лица. При осмотре больного ощущается зловонный запах и кровянисто-гнойное отделяемое из носовых ходов. При осмотре кожных покровов лица, иногда выявляются небольшие язвы на коже щеки, глубокие, с гнойно-геморрагическим отделяемым. Классическими признаками при ГВ, считает автор [73], являются воспаление десен и язвы языка. Особенностью воспаления десен при ГВ является то, что межзубные сосочки становятся похожими на клубнику – отличительный признак заболевания. Указанные симптомы характеризуются выраженной болезненностью и быстрым улучшением состояния после начала терапии ГКС.

В литературных источниках, в основном встречаются работы, посвященные клиническим случаям проявления ГВ в челюстно-лицевой области [39, 82, 152]. Хедмати, Мохаммад Джафар (2020) описали клинический случай проявления ГВ в ЧЛЮ, они отметили, что начало заболевания пациентка связывала с удалением третьего моляра верхней челюсти, после чего в полости рта развился выраженный эрозивно-язвенный процесс, который привел к некрозу мягких тканей вплоть до обнажения альвеолярных отростков челюстей [192]. Многие авторы утверждают, что ГВ – это редкое общесоматическое заболевание с клиническими проявлениями в полости рта, такими как гиперпластические гингивиты, язвенно-некротические поражения органов и тканей [82, 156, 222, 231].

С появлением первых клинических симптомов ГВ в ЧЛЮ могут столкнуться стоматологи, поэтому важно определить четкие критерии проявления. Как мы видим, имеются единичные работы, описательного характера, не установлены четкие диагностические критерии, поражения челюстно-лицевой области у детей с ГВ, что позволит в быстрой постановке диагноза.

**Слизисто-кожный лимфодулярный синдром (синдром Кавасаки) (СК)** – остро протекающее заболевание (системный васкулит), морфологически характеризующееся деструктивно пролиферативным поражением преимущественно мелких и средних артерий (в том числе, коронарных сосудов) и проявляющееся наряду с этим лихорадкой, изменениями слизистых оболочек, кожи, лимфатических узлов [24, 26, 74, 99, 141, 156, 168, 180, 200, 206, 214,

223, 282, 290, 328, 347, 355, 377]. Как видно поражения ЧЛО является ведущим диагностическим критерием СК.

В настоящее время в Европе, Северной Америке и Японии синдром СК считается ведущей причиной приобретенных сердечно-сосудистых заболеваний у детей. Поражение коронарных артерий вследствие синдрома Кавасаки является основой формирования ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда в детском и молодом возрасте [24, 26, 74, 99, 141, 156, 168, 180, 200, 206, 214, 223, 282, 290, 328, 347, 355, 377].

Первые описания клинических наблюдений СК в России появились в 1982 году. Синдром Кавасаки встречается чаще, чем другие формы системных васкулитов, болеют преимущественно дети, обычно возрасте от нескольких недель до 5 лет (76%); соотношение мальчиков и девочек 1,3:1. [74, 101, 141].

Но в России диагноз СК до настоящего времени устанавливают редко и официальных данных о распространенности СК нет. Проведенные в Иркутской области исследования за период 1995–2009 гг. показали, что распространенность БК в этом регионе составляет 6,6 на 100 тыс. детей [24].

Складывается впечатление, что заболеваемость СК гораздо выше, чем частота реально диагностируемых случаев: практически основой для диагностики болезни является только факт поражения сердечных сердечно-сосудистой системы.

В литературе обсуждают вероятность инфекционной природы синдрома Кавасаки. Входными воротами для этиологического агента или агентов, предполагают, служат дыхательные пути. В качестве возможной причиной рассматривают многие патогены и токсины: вирусы, стрептококк, стафилококк, кандиды, риккетсию, спирохеты, бактериальные токсины [74, 100, 282, 284]. В качестве этиологического фактора выдвигали вирус Эпштейна—Барр, вирусный геном которого был выведен из почечных клеток ребенка с интерстициальным нефритом и из аорты и сердечной ткани трех больных детей, считают авторы [183].

Так же считают [74, 100], что этиопатогенез до настоящего времени причина болезни окончательно не установлена, но предполагается, что существует инфекционный возбудитель, действующий как триггер и провоцирующий развитие васкулита. У 85% случаев летальных исходов СК в кардиомиоцитах выявили эндотелиальные цитоплазматические включения, РНК-содержащий вирус, способствующий развитию болезни у генетически предрасположенных к ней лиц [36, 168].

Свойственная младшему детскому возрасту болезнь Кавасаки проявляется своеобразными нарушениями всех органов и систем, а в ЧЛЮ поражением: кожи, слизистых оболочек, лимфатических узлов и сочетается с артериитом преимущественно средних и мелких артерий (часто коронарных артерий), может сопровождаться поражением аорты и крупных артерий [19, 74, 100].

Исследователи Baker A.L et al. (2009) обнаружили, что за несколько дней до начала лихорадки обычно возникают неспецифические симптомы, такие как раздражительность, рвота, снижение аппетита, кашель, диарея, ринорея, слабость, боль в животе и суставах и кровоточивость десен [214]. Острая стадия начинается с внезапной лихорадки, которая длится 7–14 дней и в челюстно-лицевой области проявляется: не экссудативными двусторонними конъюнктивитами; передним увеитом; эритемой и отеком лица; «малиновым» языком и трещинами губ; увеличением лимфатических узлов [24, 74, 99, 156, 180, 206, 214, 223, 262, 282, 290, 328, 330, 347, 355, 377].

СК устанавливается на основании следующих диагностических критериев, это считают [22, 206, 223], и в эти критерии входят симптомы поражения ЧЛЮ: эритема лицевой области и конечностей с плотным отеком тыльной поверхности кистей и стоп, щек и подбородка; изменения губ и ротовой полости в виде сухости, эритемы, трещин и корочек на губах; «малиновый» язык с выраженными сосочками; диффузная эритема слизистой полости рта или глотки, двусторонняя инъекция сосудов конъюнктивы: изъязвления роговицы отсутствуют, но при осмотре с помощью щелевой лампы может быть выявлен сопутствующий передний увеит, шейная лимфаденопатия – увеличение лимфатического узла

более 1,5x1,5 см без нагноения; чаще всего обнаруживается односторонний, болезненный лимфоузел считают [74, 81, 262, 282, 377].

Наблюдая 31 ребенка с СК [74] установили, что на 2-й день после повышения температуры появлялся двусторонний конъюнктивит с отеком век, параллельно появлялись признаки поражения губ и слизистой полости рта. Первые признаки отмечали в виде катарального отека губ и диффузной гиперемии слизистой оболочки рта и глотки. Затем губы становились сухими и появлялись трещины с кровоточивостью на фоне их отечности и гиперемии. Авторы говорят, что некоторые родители отмечали этот симптом «как будто в носовых ходах и по рту пожар». А со второй недели заболевания язык становился «малиновым», как при скарлатине [74, 330].

Как видно из проведенного анализа поражения челюстно-лицевой области при СК, мы не встретили научные работы, выполненные стоматологами, которые способны описать более подробно слизистый симптом. Отсутствует описание в отдаленные периоды протекания заболевания, влияние базисной терапии на изменения слизистой и присоединения вторичной инфекции, что требует исследование в этом направлении.

**Болезнь Бехчета (ББ)** – редкая патология для детского возраста, среди всех пациентов с ББ дети составляют 2-3%. ББ возникает преимущественно у мужчин в возрасте 20-40 лет, они болеют в два-три раза чаще, чем женщины; первые клинические признаки этого заболевания формируются у детей в возрасте 7-13 лет. Наиболее часто ББ встречается в Турции (2-42:10 000) и Японии (1:10 000), сведений о распространенности в России нет [2, 23, 141, 156, 200, 221, 369]. Этиология ББ неизвестна. Предполагается, но не доказана, окончательна роль вирусной инфекции, в частности вируса простого герпеса и стрептококковой инфекции, а также токсических агентов, которые служат провокатором аутоиммунного механизма при наличии генетической предрасположенности. Известно, что иммуногенетическим маркером ББ являются антигены HLA-B5, -B51 и DRw52, особенно велик риск развития болезни при одновременном наличии антигенов –B51 и DRw52 [141, 257]. Полагают, что нефиксированные

антитела и антигенны встречаются в кровяном русле и, связываясь между собой, образуют иммунные комплексы. Последние, оседая на стенках сосудов, вызывают повреждения их эндотелия. Роль генетических факторов в развитии заболевания доказывается также наличием случаев семейной заболеваемости [2, 141, 200, 257].

ББ проявляется рецидивирующими афтозными изъязвлениями слизистой рта и половых органов, сопровождается поражением кожи, глаз, суставов, желудочно-кишечного тракта, нервной системы [2, 23, 138, 141, 156, 200, 221, 275, 353, 369]. ББ характеризуется васкулитом мелких сосудов, артериитом, аневризмами артерий, тромбангиитом, тромбозами [19], что требует активного привлечение стоматологов для первичной диагностики и лечения этой тяжелой ревматической патологии у детей [29]. Автор считает, что заболевания слизистой полости рта при тяжелых системных заболеваниях, к которым и относится ББ, представляющих угрозу жизни ребенка, требует серьезных знаний в области стоматологии, педиатрии и ревматологии. Ведущим и первичным симптомом заболевания, является хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС). Окончательно не установлено, какие факторы доминируют в патогенезе ХРАСа, а какие предрасполагают к заболеванию. Авторы описывают [2, 87, 221] поражение слизистой рта в области десен с переходом на слизистую губ – это множественные язвы овальной формы, диаметром от 0,3 до 1,0 см, сливающиеся между собой, располагающиеся на застойно-гиперемированном фоне слизистых и покрытые белесоватым налетом. При этом на деснах, боковых поверхностях и уздечке языка, а также на слизистой оболочке щек и губ образуются мелкие везикулы, заполненные непрозрачным содержимым, которые затем превращаются в язвочки ярко-розового цвета диаметром от 2 до 10-20 мм. Язвы склонны к слиянию. Эти проявления обычно проходят за 10 дней без рубцевания. Единичные афты редки. Заживление язвенного стоматита при ББ занимает от 10 дней до 1 месяца, однако его рецидивы возникают 3-4 раза в год

Стоматологи первые сталкиваются с этой тяжелой патологией, наблюдая течение хронического рецидивирующего афтозного стоматита, и выявляют, что для него свойственно длительное течение, частые рецидивы и резистентность к

проводимому лечению, но на сегодняшний день, это заболевание у детей изучено клиницистами, ревматологами.

### **1.6. Поражения твердых тканей зубов и пародонта, ксеростомия, состояния локального иммунитета и микробиоты полости рта при ревматических заболеваниях**

Кариес зубов – заболевание мультифакторной этиологии, вызванное нарушением баланса процессов деминерализации и реминерализации эмали в сторону деминерализации под действием общих и местных факторов. Согласно исследованиям [209, 298], некоторые из этих факторов напрямую связаны с РЗ, что и способствует высокой частоте заболеваний твердых тканей зубов. Главную роль в образовании кариеса играет нарушение состава и функции слюны, плохая гигиена, изменение рН слюны и содержание большого количества *Str.Mutans* в полости рта, с чем связали высокую его интенсивность [84, 164]. С другой стороны, в исследовании [233] авторы доказывали, что снижение уровня гигиены полости рта у детей с ЮИА было за счет отсутствия мотивации к ее поддержанию, ограничения открывания рта, и трудностей в управлении верхними конечностями из-за патологий суставов. Исследование [238] показало низкий уровень интенсивности кариеса в группе исследуемых детей. Такой же результат показало исследование [84, 164, 342], где не было замечено влияния основного заболевания на состояние полости рта. Метаанализ, проведенный норвежскими учеными, показал, что исследователи чаще обнаруживают либо повышение уровня интенсивности и распространенности кариеса у детей с ЮИА и было установлено, что влияние самого ревматического заболевания на развитие кариеса незначительно [299]. А другие исследователи, наоборот, отмечают существенные патологические изменения при изучении состояния твердых тканей зубов, гигиены и тканей пародонта у больных с РЗ [32, 51, 61, 63, 84, 102, 121, 175, 357].

По данным [51] при ССД и СКВ характерны некариозные и кариозные поражения твердых тканей зубов. Автор отмечает, что встречаются все виды поражений, часто принимающих генерализованный характер. Кариозным процессам подвергнуты зубы у 198 больных из 200. По данным [153] поражение зубов множественным кариесом при СКВ соответствовало 70,5%, при ССД 64,7%, отмечалась его пришеечная локализация.

По данным [337], частота кариозного процесса составляет 100%, а периодонтит в зубах наблюдаются у 93,8% больных СКВ. По данным [121] распространенность начального кариеса постоянных зубов составила: при СКВ 81%, ССД 65%, ДМ 84%. Распространенность кариеса в стадии дефекта у детей 97,6-100%. Автор отмечает, что в начале системного заболевания встречается простой или обычный кариес, развивающийся с белого или пигментированного пятна. В последующем разрушение зубов происходит несколько своеобразно, подобный тип разрушения зубов по своему внешнему виду напоминает некроз эмали и дентина, а также кариес у детей с тяжелой ксеростомией. Такие же изменения наблюдали [153, 164] при синдроме Шегрена (СШ) в сочетании с РЗ. По данным автора [63], при СКВ, была установлена высокая степень интенсивности поражения зубов кариесом (КПУ), составляя в среднем ( $11,58 \pm 0,48$ ). При этом отмечена тенденция к нарастанию поражения зубов в зависимости от течения заболевания (при подостром течении КПУ ( $19,58 \pm 0,89$ ), при хроническом КПУ ( $13,16 \pm 0,64$ )). И диагностировала выраженный пародонтальный синдром (89%) в виде пародонтитов, сочетающихся с кровоточивостью десен, цианотичностью и отеком межзубных сосочков и краев десны, наличием зубодесневых карманов и подвижностью зубов, а также гингивиты в виде валикообразного утолщения десен с отеком, ярко выраженным сосудистым рисунком. Прослежена тенденция усугубления тяжести поражения околозубных тканей, взаимосвязанная с течением основного заболевания. К таким же выводам пришли и исследователи [9], по их расчетам индекс КПУ показал высокую степень, у больных с хронической формой в сравнении с острой. Под наблюдением [60] находились 49 пациентов в возрасте

17-67 лет СКВ у них отметили тяжелое течение кариеса, так зубы, пораженные только кариесом, были выявлены у двух больных (4,1%). У подавляющего большинства обследованных – 38(77,6%) – было установлено сочетанное поражение зубов кариесом, пульпитом, периодонтитом и заболеваниями тканей пародонта, что связали тоже с тяжелым течением основного заболевания.

Исследователи [1] наблюдали пациентов с СКВ и выявили наличие: кариеса у 100%, заболевания пародонта – 100%. При этом достаточно часто встречался быстро прогрессирующий пародонтит, который в большинстве случаев был обусловлен приемом гормональных препаратов и РЗ, поражая соединительную ткань, оказывают прямое влияние на состояние полости рта.

Согласно анализу финских ученых, у взрослых пациентов с РЗ чаще встречаются воспалительные явления в полости рта, в частности поражения пародонта [208]. О таких же результатах среди детей говорит систематический обзор Норвежских ученых, повышение частоты заболеваний пародонта у детей с ЮИА [299].

Наиболее частыми при РЗ являются изменения в окружающих зубы мягких и костных тканях воспалительно-дистрофического характера с выраженным пародонтальным синдромом и отмечают увеличение подвижности зубов у всех больных СКВ [1, 60]. Сопутствующий гингивит при СКВ составляет 79,1%, отмечался гипертрофического, атрофического и катарального характера. Подвижность зубов, чаще фронтальных, увеличивалась при длительном и тяжелом течении СКВ. Зубные отложения (зубной камень), как над-, так и поддесневые, располагались циркулярно. Отмечали четко выраженный сосудистый рисунок десны (23%). Клиницисты у пациентов с СКВ установили особенности патологии пародонта и утверждают, что клиническая картина гингивита и пародонтита отличается ярким воспалительным процессом, отягощенным множественными проявлениями васкулита, телеангиоэктазиями, петехиями, нарушением минерального обмена, гендерным фактором. И хронический гингивит и пародонтит различной степени выраженности, коррелирует с активностью процесса, с подострым и хроническим течением

болезни [178]. Характерными признаками являются лимфоцитарные инфильтраты с примесью плазматических клеток, ядерная патология и продуктивные васкулиты. При воспалении пародонта у больных СКВ рано наступают сосудистые нарушения микроциркуляторного русла, выражающиеся в усилении венозного застоя, снижения трофики тканей, вазомоторной активности сосудов. Но работа посвящена взрослому населению [178]. А авторы [61] провели стоматологическое обследование пациентов с ССД в возрасте 30-44 лет, отметили нарушение гигиены полости рта и связали с наличием ксеростомии. Они утверждают, что нередко ССД сопровождается СШ, который приводит к множественному кариесу и быстрой потере зубов. Такие же данные, были получены и у исследователей [44] при оценке стоматологического статуса у больных с ССД.

Многие авторы описывают, что при ССД в тканях пародонта имеют место значительные сосудистые нарушения, что соответствовало общему патогенезу заболевания, основное место, в котором занимают трофические сосудистые нарушения, связанные с запустеванием сосудов мелкого и среднего калибра, сужением их просвета, фибролизированием и склерозированием сосудистых стенок. А клинические исследования пародонтального синдрома при ССД выявили, атрофический гингивит, пародонтит преимущественно тяжелой степени, приводящий к расшатыванию зубов вследствие рассасывания межзубных костных перегородок, и пародонтозом (при длительности заболевания свыше 5 лет) [49, 89, 164, 175, 218].

Сопутствующий гингивит при ССД был в 90,5% случаев. Характерный для ССД атрофический гингивит, считают авторы [338], не имеет яркого проявления в начальной стадии болезни, т.к. возможны изменения катарального характера, валикообразное утолщение десен. Склеродермической пародонтопатией, называют авторы [210, 312] специфическое нарушение тканей пародонта, с наличием большого количества наддесневого и поддесневого зубного камня. В рентгенологической картине отмечались деструктивные изменения в виде нарушения четкости вершин межзубных перегородок и их резорбции. Отмечается

характерный склеродермический симптом – расширение периодонтальной щели вследствие увеличения количества коллагеновых волокон периодонта и отека. Практически во всех работах поражение тканей пародонта при склеродермии, описывают, как специфический склероз круговой связки зуба [175, 218, 245, 312, 343, 367], что не характерно для ювенильных форм склеродермии [164].

В литературе практически отсутствуют данные об изменениях тканей пародонта при ЮДМ. Однако некоторые ревматологи [67] описали поражение десны у детей при ЮДМ. Они наблюдали яркость, пастозность и кровоточивость десен, явления «обнажающегося» гингивита. Изменение цвета слизистой оболочки десны варьировало от ярких до темных тонов с некоторым лиловым оттенком.

В исследовательской работе, посвященной орфациальной патологии при ревматоидном артрите, у 62 пациентов, [297], выявили у 98,3% пациентов кариес, у которых было множественное и тяжелое течение в 53,3% случаев. Гигиена полости рта была классифицирована как плохая у 49,1% пациентов, и только 15,3% из них имели здоровый пародонт. Не было обнаружено корреляции между активностью заболевания и структурной прогрессией орфациальных поражений, включая пародонт.

Исследователь [32] установила, что у больных ЮИА высокая распространенность кариеса и высокая интенсивность кариозного процесса в 7-11 лет (90,97% и  $5,21 \pm 0,25$ ) и в 12-16 лет (92,91% и  $4,87 \pm 0,26$ ) и показатели не зависят от формы ЮИА и прогрессируют у длительно болеющих детей ( $p < 0,01$ ), так же выявила высокую распространенность некариозных поражений (21,75%), хронического катарального гингивита (48,42%). У больных ЮИА, утверждает автор, в стадии компенсации в 97,87% случаев воспаление десны протекает по типу хронического катарального гингивита легкой степени тяжести на фоне пограничных значений «удовлетворительного» и «неудовлетворительного» уровня гигиены полости рта ввиду выраженного противовоспалительного эффекта метотрексат-терапии. Исследования [300], показали, что у детей с ЮИА, не существует никакой разницы в интенсивности кариеса, между детьми с

группой контроля. Но средний балл гингивита для постоянных зубов, был значительно больше у детей ЮИА по сравнению с контролем ( $p < 0.02$ ).

У всех больных ревматоидным артритом [102] выявила хронический генерализованный пародонтит различной степени тяжести. Легкой степени у 80%, средней степени у 74%, тяжелой степени у 100%. Эти значения у пациентов с ревматоидным артритом больше, чем у пациентов без соматической патологии. И установил, что у пациентов с ревматоидным артритом, в основном, характерен тонкий биотип десны и альвеолярной кости, что подтверждается снижением МПКТ челюстей по сравнению с контрольной группой, а также значительное снижение данного показателя в зависимости от степени активности основного заболевания. По данным анализа показателей денситометрии, авторы [68] установили: выраженные структурно-функциональных нарушениях костной ткани у детей с хроническим катаральным гингивитом при РА.

Исследователи [147] провели изучение стоматологического статуса у 20 детей с суставной формой и у 12 с суставно-висцеральной в возрасте 7-16 лет. У всей основной группы детей с ЮИА индекс степени воспаления десны (РМА) составил  $24,12 \pm 1.29\%$ . Определение индекса РМА с учетом формы ЮИА указало на разную выраженность степени тяжести гингивита у детей с суставной и суставно-висцеральной формой ( $22,1 \pm 2,2\%$  и  $27,8 \pm 3,31\%$  соответственно,  $p < 0,05$ ). Индекс СРІТN, указывающий на нуждаемость в лечении заболеваний пародонта, у всех обследованных больных составил  $1,92 \pm 0.1$  с более выраженной местной картиной у детей с суставно-висцеральной формой ( $1,96 \pm 0,014$ ) чем с суставной ( $1,86 \pm 0,11$ ). Удельный вес кариеса зубов в среднем составил ( $69,7 \pm 2,83\%$ ) с тенденцией увеличения в процессе роста до 85-87% у детей старшего школьного возраста. Аналогичную тенденцию имел и индекс КПУ. Интенсивность поражения кариеса также, увеличиваясь с возрастом, имела более высокий уровень у детей с суставно-висцеральной формой РА, достигая  $4.98 \pm 0,61$  кариозного зуба, что на 1.26 больше, чем при суставной форме. У детей с ЮРА в зависимости от формы интенсивность кариеса была в 1,5-3 раза чаще, а флюороза – в 1.7-2.2 раза в сравнении со здоровыми детьми.

Неудовлетворительными в обеих группах были также показатели гигиенического состояния полости рта.

Многие работы, посвященные заболеваниям тканей пародонта у больных с РА, утверждают, что он протекает существенно агрессивнее, чем в группе сравнения и этому способствует тяжесть течения основного заболевания [48, 84, 86, 207, 216].

Нет работ, посвященных изучению местного иммунитета полости рта, качественного и количественного состава ротовой жидкости, ее влияния на кариозный процесс в полости рта. Интересно узнать влияние активности, характера и длительности течения системного заболевания на поражение органов полости рта и т.д.

Ведущие ревматологи [126, 138, 141, 153, 198] отмечают сухой кератоконъюнктивит и ксеростомию у больных с РЗ, т.е. наличие синдрома Шегрена (СШ) и считают, что хотя клинические проявления СШ отличаются у явного меньшинства больных с РЗ (5%), но субклинические гистологические признаки воспаления слюнных желез обнаруживаются почти в 100% [132, 153]. Многие авторы считают, что почти у половины больных с РЗ, обнаружен разной выраженности вторичный СШ и наблюдали СШ у 30% больных с РЗ [28], при этом отмечали преобладание хронической формы течения основного заболевания. Увеличение слюнных желез при СШ у большинства больных было незначительным (69,4%). Обострение паротита было редким (30,5%) или не наблюдалось (58,3%), частое обострение паротита наблюдалось у 11,1%. [132, 153] Обострение хронического паротита у больных СШ+ССД сопровождалось задержкой слюны. На сиалографии при СШ преимущественно установлена картина паренхиматозного паротита начальной стадии. Ксеростомия в основном была I степени – 57,4%, она носила периодический характер, II ст. – 16,6%, III ст. – 9,2%, у 16,6% ксеростомии не отмечалось. По данным [54, 153], увеличение слюнных желез при СШ+СКВ– 35%, при СШ+ССД– 64%, авторы считают, что ксеростомия зависит от стадии паротита. При СШ у больных в начальной стадии на сиалографии выявляется картина хронического паренхиматозного паротита. В

клинически выраженной стадии выявляется картина интерстициального паротита. При поздних стадиях отмечают аплазию и стеноз протоков.

Нередко ССД сопровождается синдромом Шегрена и клинически в полости рта проявляется: рецидивирующим паротитом, сухостью губ, ангулярным хейлитом, ксеростомией и множественным кариесом, приводящим к быстрой потере зубов [312].

Многочисленные работы по исследованию состояния рта у больных с РЗ, отмечают наличие стойкой ксеростомии и связывают со вторичным СШ [54, 61]. При обследовании пациентов с ССД в возрасте 30-44 лет, отметили нарушение гигиены полости рта и связали с наличием ксеростомии. Они утверждают, что нередко ССД сопровождается синдромом Шегрена и это значительно ухудшает качество жизни этих пациентов.

Pasoto S., Martins V., Bonfa E. (2019) утверждают, что системная красная волчанка (СКВ) и синдром Шегрена (СШ) могут сосуществовать, и они являются хроническими комплексными расстройствами, с аутоиммунным фоном, многофакторной этиологией, множественными циркулирующими аутоантителами и переменным прогнозом [314]. Характерной особенностью СШ является нарушение работы слезных и слюнных желез, анализы показывают распространенность СШ у пациентов с СКВ около 14% -17,8%. Субъективные жалобы на болезненное состояние органов рта (глоссолгия, затруднение жевания, глотания) также преобладали (75-87%) в этой группе, а данные полученные [266], свидетельствовали о высокой частоте болезненных состояний от 7 до 41%. Считается, что тяжесть поражения слюнных желез растет с прогрессированием СКВ [153].

Как и при СШ, при СКВ происходит перерождение слюнных и слезных желез. Распад зубов -100%; заболевание пародонта -100%; трудности при жевании, приеме пищи или глотании 75%; нарушение вкусовых ощущений-75% [153, 241, 298, 363]. Следовательно, главной причиной поражения и болезненных состояний полости рта в этой группе больных СКВ явилась дисфункция слюнной железы. А [153, 293, 314] установили, что многие из поражений в полости рта:

увеличение подвижности зубов, исчезновение сосочков на языке и ощущение жжения на языке, в данном исследовании были обусловлены ксеростомией, независимо от СКВ.

При ювенильных формах РЗ, менее выражены признаки вторичного СШ. Исследователь изучал вторичный СШ у детей РЗ [121], и утверждал, что снижение скорости секреции и устойчивость к осаждению белков ротовой жидкости, увеличение ее вязкости, является следствием увеличения в крови, других тканях и органах содержания свободных радикалов, а так же усиления свободно-радикального перекисного окисления липидов. В результате большая, чем обычно, часть липидов окисляется свободными радикалами. Конечным продуктом является не вода, как при ферментативном окислении липидов. Вследствие этого выработка эндогенной воды уменьшается и развивается гипосаливация. Выраженность гипосаливации зависит от интенсивности усиления свободно-радикального перекисного окисления в организме. Ряд авторов [1, 17], считают, что главной причиной ксеростомии и болезненных состояний полости рта в этой группе больных является дисфункция слюнных желез.

Расхождение во мнениях авторов, по-видимому, является результатом неполного изучения гипосаливации и состояния слюнных желез, особенно среди детской популяции. Нет данных о состоянии слюнных желез у больных с ЮДМ, а также нет наблюдений о поражении слюнных желез в зависимости от длительности, течения основного заболевания. Немногочисленные исследования состояния челюстно-лицевой области у детей с РЗ указывают, что не только основное заболевание приводит к патологии слюнных желез, но возможно и проводимая мощная базисная терапия основного заболевания.

В настоящее время, вследствие успехов развития иммунологии полости рта, стало очевидным, что в основе развития разнообразных стоматологических заболеваний, включая кариес, заболевания пародонта, грибковых и вирусных стоматитов, язвенно-некротические процессов, лежат иммунологические нарушения. У детей с РЗ, происходит нарушения защитных механизмов ротовой полости, как следствие общих повреждений иммунологической системы

организма [15, 33, 111, 138, 141, 375]. Многие исследователи, выявляли изменения в показателях иммунного статуса у пациентов с РЗ, независимо от нозологической формы заболевания и ведущая причина развития его, являются нарушения иммунологических механизмов регуляции иммунного ответа, с вовлечением CD4<sup>+</sup>- и CD8<sup>+</sup>-клеток, с активацией В-лимфоцитов и гиперпродукцией IgG и IgM, что подчеркивает факт наличия иммуновоспалительного процесса во всех тканях и системах организма [15, 111, 141, 196, 227, 289, 375].

Как известно, в обеспечении мукозального иммунитета ротовой полости, важное значение имеет слюна, содержащая большое количество веществ, обладающих антимикробным действием: лизоцим, лактоферрин, иммуноглобулины, антимикробные пептиды и другие активные вещества. Главным фактором специфической антимикробной защиты тканей полости рта считают sIgA, который устойчив к действию различных протеолитических ферментов, он способствует нарушению бактериальной адгезии к поверхности слизистой оболочки полости рта и эмали зубов, тем самым поддерживает специфический иммунитет против патогенных бактерий полости рта [25].

В литературе встречается незначительное количество научных работ, посвященных изучению местного иммунитета полости рта у детей с РЗ. В работе [68], авторы доказали, что сниженная активность системного иммунитета предопределяет снижение активности местного иммунитета. Отмечалась также тенденция к увеличению содержания sIgA до  $0,429 \pm 0,045$  г/л ( $p < 0,001$ ). Но исследование проведено, только у детей с ЮИА.

Исследователь [84], оценивала количество иммуноглобулинов в смешанной слюне у детей с ЮИА, и отметила что содержание sIgA, IgA, IgG, а именно снижение, наблюдается у детей с системной формой ЮРА, по сравнению с суставной, что говорит о влиянии тяжести основного заболевания на состояния иммунитета. Некоторые авторы утверждают, что снижения уровня sIgA, является фактором риска развития кариеса, воспалительных заболеваний тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта [14, 84, 380].

Таким образом этой проблеме, посвящены работы только при ревматоидном артрите, что требует дальнейшего изучения, что поможет в поиске разработке алгоритма лечения патологии полости рта.

### 1.7. Одонтогенный очаг при ревматических заболеваниях

Влияние одонтогенного очага на дебют и течение основного соматического заболевания, давно известный факт. Этому посвящено много научных трудов [29, 46, 86, 304]. Появляющиеся очаги одонтогенной инфекции (периодонтит, периостит, пародонтит), способствуют обострению течения основного заболевания [29, 56, 296]. Последние десятилетия в литературе активно обсуждается взаимосвязь между состоянием полости рта и соматическими болезнями [304, 315] предполагают, что существуют взаимосвязи между заболеваниями пародонта и риском развития системных заболеваний, в том числе и ЮИА [86]. Существует точка зрения, что лечение хронических очагов инфекции полости рта улучшает течение РЗ [239, 320], и высказывают предположение о том, что очаги хронической инфекции могут инициировать развитие аутоиммунного ответа при РЗ. Хронический пародонтит у пациентов с РА и синовиальное воспаление, имеют много общих патологических, клеточных и молекулярных особенностей [265]. Механизмы поражения смежных соединительных тканей весьма похожи, и авторы делают вывод о влиянии ряда пародонтальной инфекции: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* и *Tannerella forsythia*, на ранние и поздние стадии апоптоза человеческих хондроцитов, что позволяет высказать предположение ее участия в патогенезе и развитии РА [86, 265, 339, 351]. А наличие очагов хронической инфекции (*P. Gingivalis*) – так же способствует развитию и прогрессированию РА [46, 48, 211, 323].

Многие исследователи системных васкулитов, отмечают, что этиология их неизвестна, но возможно играет роль хроническая очаговая инфекция

(носоглоточная, ротовая) [19, 56, 61, 100]. А так же считают, что ведущую роль вторичных инфекционных осложнений, как причины смерти больных, получающих продолжительное иммуносупрессивное лечение и носительства золотистого стафилококка, как фактор риска рецидивов СВ. Авторы считают, что необходим тщательный мониторинг и лечение хронических очагов инфекции, в том числе и одонтогенных.

Инфекционная теория (провоцирующая роль герпетической инфекции, вирусов, стрептококков) – это одна из теорий развития патологии синдрома Бехчета. Авторами [87] было показано, что метаболиты *Candida spp.* связаны с активной фазой ББ и каждое обострение заболевания при ББ, сопровождалось кандидозной инфекцией, и с каждым новым обострением появлялись новые проявления ББ с постепенным вовлечением в патологический процесс слизистых оболочек гениталий, кожи, глаз.

Многие авторы утверждают, что в формировании органной патологии при СВ, особую группу составляют инфекции вирусами простого герпеса 1, 2 типов, Эпштейна-Барр (ЭБВИ), варицеллы-зостер, цитомегалии (ЦМВИ) и герпеса 6 типа. Эти вирусы могут вызывать как манифестные, так и стертые формы заболевания с симптомами васкулита, следствием которого может быть развитие аутоиммунного заболевания [19, 100, 183].

### **1.8. Стоматологическая помощь при ревматических заболеваниях**

Ряд работ касается изучения особенностей оказания стоматологической помощи больным ревматическими заболеваниями [5, 46, 47]. Был предложен алгоритм оказания первичной амбулаторной стоматологической помощи больным РА без поражения слюнных желез [48]. В стоматологическом лечении больных ревматоидном артритом преобладают тенденции радикализации (удаления зубов), потребность в оказании стоматологической помощи у них выше, а показатели оказанной терапевтической стоматологической помощи ниже, чем у соматически

здоровых лиц. Доказана клиническая эффективность разработанной схемы диспансеризации, включающей ежеквартальное наблюдения с лечением и профессиональной гигиеной полости рта, в части снижения прироста кариеса у больных ревматоидным артритом [84].

England B.R. et al. (2015) описали новые приёмы диагностирования и лечения пародонтита у пациентов, страдающих ревматоидным артритом. Показано, что уровень заболеваемости пародонтитом у таких больных (даже с поправкой на курение и гигиену полости рта) превышает нормальные показатели в 1,5-8 раз [250].

Freedman P.D. (2009) отметил необходимость проведения ранней орофациальной диагностики СКВ и СШ и разработки особых клинических методов оказания стоматологической помощи, с учётом специфических факторов заболевания и иных организационных подходов, существенно отличающихся от традиционных принципов и методов [258], с этим согласны и др. авторы [47].

В исследовательской работе [297], отмечают, что орофациальные проблемы у пациентов с РА, несмотря на современную противоревматическую помощь, требуют многодисциплинарный менеджмент и остается областью возможностей, как для медицинских специалистов, так и для системы здравоохранения. Авторы [378], описали 2 случая лечения СКВ в полости рта и отметили, что только междисциплинарно, можно вылечить эту патологию. В ходе проведенного исследования [60], было установлено, что все 49(100%) обследованных больных с СКВ нуждались в стоматологической санации, а у 44 человек (89,8%) были показания к комплексному лечению пародонтита различной степени тяжести, что требовало разработки лечебно-диагностической помощи, с учетом особенностей течения основного заболевания.

При патологии пародонта у больных СКВ, утверждают авторы рано наступают сосудистые нарушения микроциркуляторного русла, а метод внутрисосудистого лазерного облучения крови является эффективным дополнительным методом лечения микроциркуляторных нарушений в пародонте [45, 178] и при ревматоидном артрите [32, 102]. Каладзе Н.Н., Шеремета Е.А.

(2017), предлагают добиться исчезновения основных признаков воспаления в пародонте и на слизистой при ЮИА, методом биорезонансной стимуляции тканей [68].

Также нужно упомянуть о важности специализированного подхода к стоматологическому лечению данной группы детей. В исследовании в Германии были разработаны специальные программы профилактики для детей с вовлечением в процесс височно-нижнечелюстного сустава [274], а обновленные методы осмотра челюстно-лицевой области у детей с ЮИА показали свою эффективность в клинических рекомендациях европейских ученых [277].

Таким образом, на сегодняшний день все более актуальным становится вопрос стоматологического статуса детей с ревматическими заболеваниями и оказываемой им специализированной стоматологической помощью.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Общая клиническая характеристика объекта исследования

Исследование проводилось на базах:

– кафедра детской, профилактической стоматологии и ортодонтии Института стоматологии им. Е.В. Боровского ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет);

– отделение ревматологии, Университетской детской клинической больницы Сеченовского центра материнства и детства Клинического института детского здоровья имени Н.Ф. Филатова ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет).

Исследование реализовывалось в рамках существующей нормативной базы медико-биологических исследований с участием человека: Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (с изменениями и дополнениями). В соответствии с этико-правовыми аспектами клинических исследований от пациентов и их родителей получено «Информируемое добровольное согласие», в котором были изложены цели и задачи проводимого исследования, разъяснены возможные риски и польза данного исследования. Исследование прошло утверждение и было одобрено этическим комитетом ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет).

При отборе в основную группу исследования были использованы следующие критерии включения:

1. Возраст пациентов от 2 до 18 лет;
2. Пациенты с ревматическими заболеваниями: системная красная волчанка (СКВ), ювенильный дерматомиозит (ЮДМ), ювенильная ограниченная склеродермия (ЮОСД), ювенильная системная склеродермия (ЮССД),

ювенильный идиопатический артрит (ЮИА), гранулематоз Вегенера (ГВ), Синдром Кавасаки (СК) и Болезнь Бехчета (ББ).

Критерии не включения пациентов в исследование:

1. Пациенты менее 2-х лет;
2. Пациенты старше 18 лет.

Критерии исключения пациентов из исследования:

1. Отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании;
2. Несоблюдение пациентом медицинских процедур и рекомендаций лечащего врача.

В исследовании приняло участие 316 детей (Таблица 1) в основной группе, среди которых девочек 222 (70,253%), мальчиков 94 (29,746%), с ревматическими диагнозами: М 32.1 (системная красная волчанка) – системная красная волчанка (СКВ), М 30.0 (юношеский дерматомиозит) – ювенильный дерматомиозит (ЮДМ), L 94.0 (локализованная склеродермия, ограниченная склеродермия другие ограниченные изменения соединительной ткани) – ювенильная ограниченная склеродермия (ЮОСД), М 34.0 (системный склероз) – ювенильная системная склеродермия (ЮССД), М 08.0 (ювенильный ревматоидный артрит) – ювенильный идиопатический артрит (ЮИА), М 31.3 (гранулематоз Вегенера, некротизирующий респираторный гранулематоз) – гранулематоз Вегенера (ГВ), М 30.3 (слизисто-кожный лимфонулярный синдром) – синдром Кавасаки (СК) и М 35.2 (болезнь Бехчета) – болезнь Бехчета (ББ) (Таблица 1) и контрольная группа 45 детей, без соматической патологии.

Был создан датасет «Стоматологическая заболеваемость у детей в Москве и Московской области» и запатентован (патент № 2023624820) (Рисунок 1). Для формирования контрольных групп, брали данные комплексного стоматологического обследования детей без соматической патологии из датасета [177].



Рисунок 1 – Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2023624820

Дети с РЗ находились в стационарных условиях в детском ревматологическом отделении, где им оказывалась специализированная, в том числе высокотехнологичная помощь врачом-ревматологом. Стационар с наличием: блока (палаты) реанимации и интенсивной терапии; иммунологической лаборатории для определения иммунологических маркеров ревматических болезней; отделения лучевой диагностики, включая кабинет магнитно-резонансной и компьютерной томографии с программой для исследования суставов; эндоскопического отделения. Обследование и лечение пациентов проводится в соответствии со стандартом специализированной, в т.ч. высокотехнологичной медицинской помощи больным с РЗ. Детям с высокой и

средней степенью активности болезни специализированная медицинская помощь оказывалась в условиях реанимации и круглосуточного стационара, с низкой степенью активности и ремиссией болезни помощь оказывалась в условиях стационара.

В зависимости от возрастных изменений детского организма, зубов, прикуса, строения слизистой оболочки рта, пародонта и для адекватного изучения стоматологической патологии у детей с РЗ, были распределены на группы по возрасту:

I – группа – > 2 – 6 лет;

II – группа - > 6 – 13 лет;

III – группа – > 13 – 18 лет.

Таблица 1 – Характеристика детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от заболевания, возраста

Всего детей с РЗ n=316		I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
СКВ n=75		2	6%	28	22%	45	28,8%
ЮДМ n=39		4	12%	14	11%	21	13,5%
ЮОСД n=45		6	18%	19	15%	20	12,8%
ЮССД n=38		-	-	17	13,4%	21	13,5%
ЮИА n=86		15	45,5%	37	29%	34	21,8%
Системные Васкулиты n=33	Болезнь Бехчета n= 21	1	3%	8	6,3%	12	7,69%
	Гранулематоз Вегенера n=4	-	-	1	0,8%	3	1,9%
	Синдром Кавасаки n= 8	5	15%	3	2,3%	-	-

Из наблюдаемых нами детей с РЗ (n=316), в I группе (> 2 – 6 лет) было всего 33 ребенка (10,4%), во II группе (> 6 – 13 лет) – 127 детей (41,2%), а в III группе (> 13 – 18 лет) – 156 (49.4%).

Преобладание детей > 6 лет связано с тем, что дебют РЗ приходится в основном на препубертатный и пубертатный возраст (Рисунок 2). В I группе (> 2

-6 лет), мы наблюдали детей в основном с ЮИА и синдромом Кавасаки, что подтверждают исследования многих авторов о ранних дебютах этих заболеваний [24, 101, 328].

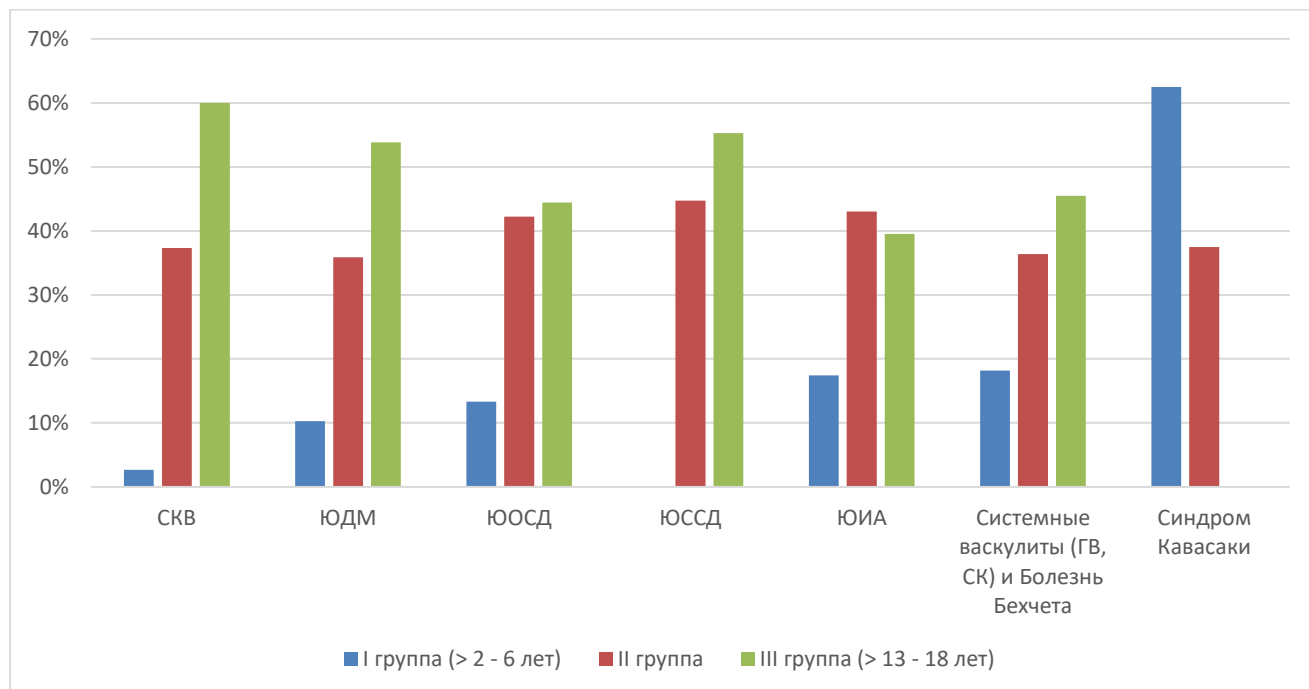


Рисунок 2 – Характеристика наблюдаемых детей с РЗ в зависимости от заболевания и возраста

Диагноз и степень тяжести заболевания, у обследуемых устанавливались на основе жалоб, клинико-лабораторных, дополнительных методов исследований: ЭКГ, УЗИ, рентгенодиагностика и заключения педиатра, ревматолога. Все больные с РЗ были под наблюдением и лечением врачом ревматологом, который определял диагноз, тяжесть течения, схему базисного лечения, при необходимости и лечение у других специалистов: эндокринологов, отоларингологов, дерматологов, стоматологов и др.

Для определения тактики стоматологического обследования и лечения пациентов, нами было проведено распределение детей с РЗ на две группы по степени тяжести течения основного заболевания (СТЗ) (Таблица 2):

Таблица 2 – Распределение детей по возрасту и по степени тяжести заболевания

Степень тяжести ревматического заболевания	Всего детей n=316	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
		Число	Процент	Число	Процент	Число	Процент
(СТЗ) минимально-умеренное течение		23	69,7%	77	60,7%	112	71,8%
(СТЗ) средне-тяжелое течение		10	30,3%	50	39,3%	44	28,2%

I группа (СТЗ) – минимально-умеренное течение заболевания основного;

II группа (СТЗ) – средне-тяжелое течение заболевания основного

К I группе (СТЗ) (минимально-умеренного течения) по тяжести течения основного заболевания с СКВ [79, 138, 141]; (Таблица 2, Рисунок 3А) отнесли больных с состоянием, при котором отмечается субфебрильная лихорадка, неяркие проявления кожного и суставно-мышечного синдромов, признаки поражения внутренних органов и лабораторные показатели выражены умеренно. Наблюдаются полиартралгии, дерматит, умеренная реакция со стороны серозных оболочек, нефрит без нефротического синдрома и нарушения почечных функций, неяркие признаки пневмонии, эцефалополиневрита, СОЭ повышена в пределах 25-45 мм/ч, АНФ, АТ к ДНК, ЦИК и др. показатели определяются в умеренном количестве или лабораторные показатели изменены мало.

Ко II группе (СТЗ) (средне-тяжелое течение) по тяжести течения основного заболевания СКВ [79, 138, 141]. Мы относили пациентов у которых было тяжелое течение заболевания, клиническая картина следующая – состояние больных тяжелое: отмечается высокая лихорадка, наблюдаются яркие изменения в одном или нескольких внутренних органах (нефрит, эндокардит, тяжелый миокардит, экссудативный полисерозит, легочный васкулит), яркая неврологическая симптоматика, поражение кожи (яркий дерматит), слизистых оболочек (стоматиты), опорно-двигательного аппарата (острый полиартрит, полимиозит). Сопровождается выраженными изменениями лабораторных данных:

значительным повышением СОЭ (более 45 мм/ч), высокими иммунологическими показателями (обнаруживается АНФ в высоком титре, антитела к нативной ДНК, гипо- или акомплементемия, высокие уровни иммуноглобулинов, гипергаммаглобулинемию и др.).

К I группе (СТЗ) (минимально-умеренного течения) по тяжести течения основного заболевания **ЮДМ** [16, 67, 145], мы относили пациентов у которых клиническая картина: температура тела нормальная или субфебрильная, лиловая эритема в области верхних век и над суставами иногда неяркая, миопатический и болевой синдромы выражены умеренно, висцеральная патология неяркая, мышечная слабость скрытая или умеренная, обнаруживается преимущественно при нагрузке, стойкие сухожильно-мышечные контрактуры, изредка отмечаются гнусавый оттенок голоса, очаговый миокардит. Лабораторные показатели, как правило имело умеренное повышение уровней ферментов мышечного распада (уровень КФК и АЛТ иногда может не превышать норму).

Ко II группе (СТЗ) (средне-тяжелое течение) по тяжести течения основного заболевания **ЮДМ**, мы относили пациентов [16, 67, 145] у которых: фебрильная или субфебрильная температура тела, резко выражен дерматит, сосудистый стаз с явлениями капиллярита ладоней и стоп, очаговый и диффузный отек кожи и подкожной клетчатки, с суставным синдромом, выражена мышечная слабость, вплоть до полной обездвиженности, с болевым синдромом и отеком мышц, кардит, полисерозит, интерстициальное поражение легких, значительно повышен уровень ферментов мышечного распада, миопатический криз, крайняя степень тяжести поражения поперечно-полосатых мышц, включая дыхательные, гортанные, глоточные, диафрагмальные и др., с некротическим панмиозитом в основе, полная обездвиженность больного.

К I группе (СТЗ) (минимально-умеренного течения)) по тяжести течения основного заболевания **ЮОСД**, мы относили пациентов [15, 22, 34, 49, 115], у которых отмечалось не выраженность клинических симптомов, медленное распространение очагов на теле (несколько лет) и скорость прогрессирования т.е

переход кожного очага от отека до индурации и атрофии, в течении нескольких лет. И отсутствия присоединения висцеральных поражений.

Ко II группе (СТЗ) (средне-тяжелое течение) по тяжести течения основного заболевания **ЮОСД**, мы относили пациентов с [15, 22, 34, 49, 115], отмечается выраженность клинических симптомов, быстрая распространенность заболевания несколько очагов в течении года и скорость прогрессирования т.е переход кожного очага от отека до индурации и атрофии, в течении нескольких месяцев. Присоединения висцеральных поражений: суставных, мышечных, костных, неврологических, поражения желудочно-кишечного тракта, глаз, синдром Рейно, поражение легких и др.

К I группе (СТЗ) (минимально-умеренного течения) по тяжести течения основного заболевания **ЮССД**, мы относили пациентов [16, 115, 126, 145], у которых отмечалось преобладание в клинической картине болезни функциональных, дистрофических и склеротических изменений различной локализации при отсутствии сколько-либо значительных изменений в лабораторных тестах, а так же выявлялась тенденция к фиброзным изменениям различной локализации с преобладанием пролиферативных изменений (индурация кожи, индуративно-пролиферативный полиартрит, адгезивный плеврит, миокардоз и кардиосклероз, склеродермический эзофагит, дуоденит и др.), что сопровождалось менее выраженными лабораторными тестами.

Ко II группе (средне-тяжелое течение) по тяжести течения основного заболевания **ЮССД**, мы относили пациентов [16, 115, 126, 145], у которых отмечалось наличие лихорадки (обычно не свойственной склеродермии) и других общих признаков болезни, преобладанием экссудативных, острых и подострых, интерстициальных и сосудистых проявлений в виде плотного отека кожи, иногда эритемы и капилляритов, экссудативного полиартрита, плеврита, интерстициальной пневмонии, миокардоза, дуоденита, почечной патологии (острая склеродермическая нефропатия) и др. Из лабораторных данных определялось повышение СОЭ, СРБ; наличие гипергаммаглобулинемии, АНФ.

К I группе (СТЗ) (минимально-умеренного течения) по тяжести течения основного заболевания **ЮИА**, мы относили пациентов с преимущественно с суставной формой [3, 16, 93]. Клиническую картину этой формы определяет симметричное поражение суставов мелких, средних с припухлостью и артралгиями и ограничения подвижности, дети испытывают недомогание, слабость, потерю в массе, появляется субфебрилитет и увеличение СОЭ до 20-25мм/ч.

Ко II группе (СТЗ) (средне-тяжелое течение) по тяжести течения основного заболевания **ЮИА**, мы отнесли пациентов с суставно-висцеральной (системной) формой [3, 16, 93]. Клиническое начало этой формы острое, подострое – на ранних стадиях заболевания вовлекаются суставы как крупные, так и мелкие, и в них быстро развиваются контрактуры и так же сопровождается с внесуставными проявлениями: лихорадкой, чаще фебрильной, иногда 39-40<sup>0</sup>С; кожными высыпаниями; лимфаденопатией; панкардитом, миокардитом; гепатоспленомегалией; высоким нейтрофильным лейкоцитозом и СОЭ до 60 мм/ч; повышением всех классов иммуноглобулинов (больше IgG) и увеличением СРБ.

К I группе (СТЗ) (минимально-умеренного течения) по тяжести течения основного заболевания **ББ** [2, 156, 200], мы относили пациентов с преимущественно с легкой и средне-тяжелой формой ХРАС, наличие афт на гениталиях, поражения глаз, а висцеральные поражения без клинических проявлений и лабораторных изменений.

Ко II группе (СТЗ) (средне-тяжелое течение) по тяжести течения основного заболевания **ББ** [2, 156, 200], мы отнесли пациентов с тяжелой формой ХРАС (обширные афты и язвы, с последующим грубым рубцеванием), и с поражением органов: зрения, ЖКТ, выделительной системы и часто с суставным синдромом. С наличие анемии, увеличением СОЭ, появление ревматоидных показателей. По данным иммунологических показателей имеется снижение общего количества Т-лимфоцитов и Т-хелперов, нарастание уровня ЦИК, повышение отдельных классов иммуноглобулинов (особенно IgA), хемотаксической активности нейтрофилов.

К I группе (СТЗ) (минимально-умеренного течения) по тяжести течения основного заболевания **ГВ**, мы относили пациентов с преимущественно локализованной формой с патологическим процессом в первичном очаге (гранулематоз и некротизирующий васкулит в верхних дыхательных путях, ухе, глазной орбиты и ротовой полости) [19, 156, 200]. Клинические признаки висцеральных и лабораторных изменений не проявляется. Симптоматика заболевания (гнойно-геморрагических, перфоративных и деформативных изменений в очаге гранулематоза), связанна с локализацией и вовлечением близлежащих органов.

Ко II группе (СТЗ) (средне-тяжелое течение) по тяжести течения основного заболевания **ГВ**, мы отнесли пациентов с генерализованной формой, с острым или подострым началом течения: лихорадка, общая слабость, похудание, миалгия, артралгия [19, 156, 200]. Наряду с патологическим процессом в первичном очаге имеются признаки системного васкулита: кожный васкулит, эписклерит, артрит, периферическая нейропатия, нефрит, язвенный колит, геморрагический цистит и др. С наличие анемии, увеличением СОЭ, СРБ, лейкоцитозом, наличие гипергаммаглобулинемии, РФ и др.

К I группе (СТЗ) (минимально-умеренного течения) по тяжести течения основного заболевания **СК**, мы относили пациентов с преимущественно с неполным синдромом [19, 24, 36, 74, 156, 200]. У которых имеется, лихорадка, сыпь, анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитоз, незначительные признаки поражения сердца. Редкие симптомы: отек кистей и стоп, почти не встречается инъекция сосудов конъюнктивы, шейная лимфаденопатия и не яркая картина стоматита. Висцеральные и лабораторные изменения не ярко выражены: чаще коронарит, чем аневризма, положительный СРБ.

Ко II группе (СТЗ) (средне-тяжелое течение) по тяжести течения основного заболевания **СК**, мы отнесли пациентов с полным синдромом [19, 24, 36, 74, 156, 200]. У которых имеется, лихорадка более 5 дней, двусторонняя инъекция сосудов конъюнктивы, выраженный васкулитный стоматит, отек кистей и стоп, диффузная и полиморфная сыпь, шейная лимфаденопатия. Выраженные

висцеральные и лабораторные изменения: раздражительность, возбудимость, стерильная пиурия, гематурия, отслоение кожи промежностей, конечностей, артралгии, артриты, коронарит, перикардит, миокардит, аневризма коронарной артерии, асептический менингит, увеит, тугоухость, увеличение СОЭ, тромбоцитоз, положительный СРБ.

В зависимости от длительности и характера течения РЗ, мы разделили детей по длительности основного заболевания (Таблица 3), что помогло анализировать вовлечение челюстно-лицевой области (Таблица 3, Рисунок 3 Б).

Таблица 3 – Распределение детей по возрасту и длительности течения основного заболевания

длительность ревматического заболевания \ Всего детей n=316	I группа (> 2 – 6 лет) n=33	II группа (> 6 – 13 лет) n=127	III группа (> 13 – 18 лет) n=156
I группа (ДЗ) <2-х лет	29	50	36
II группа (ДЗ) >2-х лет	4	77	120

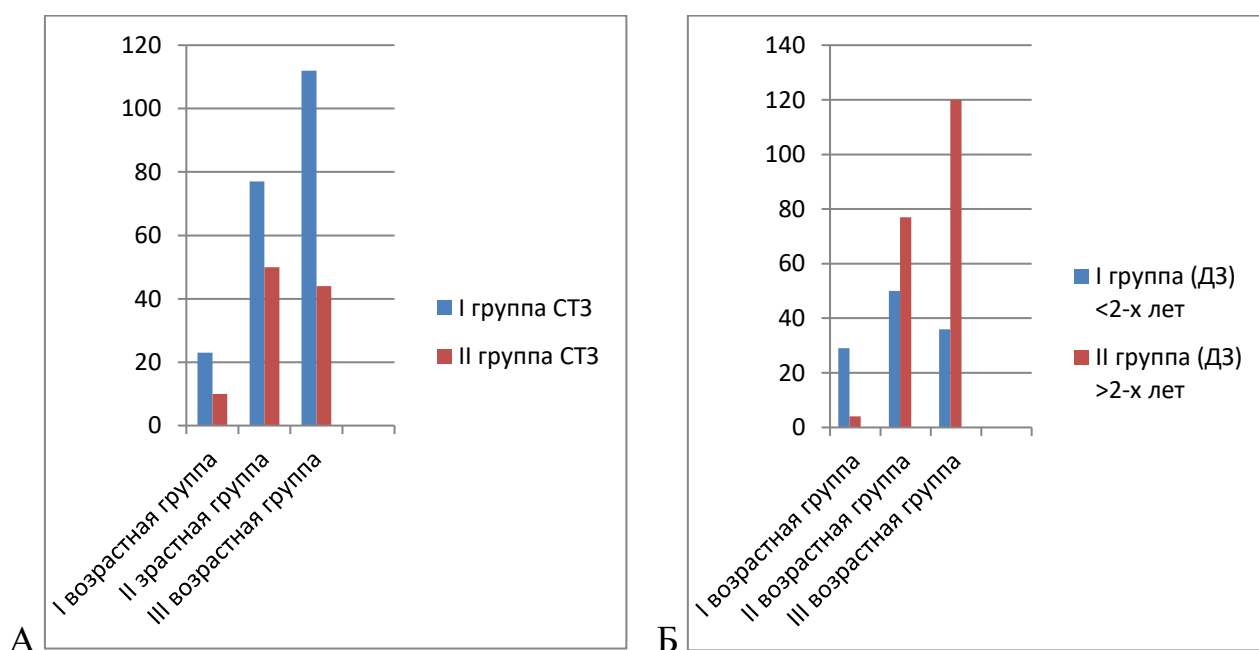


Рисунок 3 – Распределение детей в зависимости от степени тяжести основного заболевания (А); Длительности течения в различных возрастных группах (Б) - по длительности течения основного заболевания (ДЗ): < 2-х лет, > 2-х лет

В I группе (< 6 лет) преобладают дети с длительностью заболевания < 2-х лет, это дети у которых появляются первые симптомы основного заболевания, особенно с ЮИА, синдромом Кавасаки.

Во II группе (> 6 – 13 лет) уже наблюдается равномерное распределение детей с < 2-х лет течения заболевания, так и > 2-х лет длительностью. Активный дебют заболевания приходится в этой возрастной группе на ЮДМ, ЮОСД, ЮССД, ЮИА, ББ.

В III группе (> 13 – 18 лет) уже наблюдается уменьшение количества дебютов многих заболеваний, увеличено детей с длительностью заболевания > 2-х лет. А дебют заболевания возрастает у детей с СКВ.

Характеристика контрольной группы – обследовано 45 детей, без соматической патологии: 15 детей возраст (< 6 лет); 15 детей возраст (> 6 – 13 лет); 15 детей возраст (> 13 – 18 лет).

## **2.2. Методы и дизайн исследования**

Обследование ЧЛО и лечение проводили по разработанной схеме с использованием оборудования, инструментов и материалов и дополнительных методов (Рисунок 4).



Рисунок 4 – Схема обследования челюстно-лицевой области и лечение детей с ревматическими заболеваниями

### 2.2.1. Стоматологические методы исследования

Сбор анамнеза, жалоб при стоматологическом осмотре, анализировали из предложенного «опросника» (Приложение А).

*Жалобы, анамнез заболевания, клиническое обследование:*

При сборе анамнеза учитывали: характер и длительность жалоб, связаны они с течением основного заболевания, периодами обострения, с изменением тактики базисного лечения, с возрастными особенностями детского организма и т.д.

*Оценка внешнего осмотра.* Определяли цвет кожных покровов, наличие рубцов, кальцинатов, асимметрии лица, состояние красной каймы губ (микростома), определяли тонус жевательных мышц, наличие парафункций, состояние регионарных лимфатических узлов, учитывали объем и правильность движения нижней челюсти, степень открывания полости рта и т.д.

*Осмотр полости рта.* Осмотр полости рта необходимо начинали с преддверия. Определяли глубину преддверия. Проводя осмотр уздечек и тяжей, уровень их прикрепления и выраженность, оценивали состояние других отделов слизистой оболочки полости рта, наличие патологических элементов. Осматривали слизистую десны, цвет которой может быть бледно-розовым, гиперемированным, цианотичным, анемичным. Определяли форму десны (гипертрофия или атрофия), наличие изъязвлений, кровоточивость. Специальным градуированным пародонтологическим зондом определяли глубину зубодесневой бороздки или пародонтального (ложного) кармана с четырех поверхностей каждого зуба, при этом учитывали наибольшее значение показателя. Глубина пародонтального кармана не всегда соответствовала истинной деструкции тканей пародонта. При выраженном отеке или гипертрофии десна располагалась выше цемента-эмалевой границы, а при наличии рецессии – апикальнее. Степень рецессии десны измеряли от цемента – эмалевой границы до десневого края.

*Обследование зубов и зубных рядов*, оценивали глубину кариозных полостей и качество пломб («нависающие» края, нарушение контактных пунктов, отсутствие выраженного экватора).

Проверяли смыкание зубов (прикус), наличие травматической окклюзии, смещение зубов. Обращали внимание на степень минерализации эмали и состояние эмалевых бугров (патологическую стираемость). Определяли необходимость ортодонтического лечения и качество уже имеющихся ортодонтических конструкций.

#### **2.2.1.1. Оценка степени открывания рта**

При проведении стоматологического обследования детей с РЗ, возникла проблема с ограничением открывания рта у большинства детей.

**Индекс максимального открывания рта (ММО – max mouse opening) по Баташвили Ш.М. (2010) [17, 125].**

Используя этот метод, мы определяли при открытии рта, расстояние от срединных точек центральных резцов верхней и нижней челюсти, с учетом смещения средней линии лица, при помощи сантиметровой линейки

Определяется состояние открывания рта:

- Чрезмерное – от 45 мм
- Нормальное – от 35-45 мм
- Ограниченное: 1 степени – от 25-34 мм, 2 степени – от 15-24 мм, 3 степени – менее 14 мм.

#### **2.2.1.2. Оценка гигиенического состояния полости рта**

**Уровень гигиены полости рта** оценивали с помощью индекса гигиены (ИГ) по Федорову Ю.А., Володкиной В.В. (1971) в I возрастной группе и индекса

Грина – Вермильона (1964) (ОHI-S – oral hygiene index simplified) во II и III группах.

**Методика определения индекса гигиены (ИГ) по Федорову Ю. А., Володкиной В. В.,** заключалась в окрашивании губной поверхности шести нижних фронтальных зубов 8.3 8.2 8.1 (4.1) 7.1 (3.1) 7.2 7.3 раствором Шиллера-Писарева (йод кристаллический – 1,0, йодистый калий – 2,0, дистиллированная вода – 40,0).

Оценку интенсивности окрашивания зубного налета оценивали баллами, которым соответствует значения ИГ (Таблица 4):

- 1 балл** – отсутствие окрашивания;
- 1 балла** – окрашивание 1/4 поверхности коронки зуба;
- 2 балла** – окрашивание 1/2 поверхности коронки зуба;
- 3 балла** – окрашивание 2/3 поверхности коронки зуба;
- 4 баллов** – окрашивание всей поверхности коронки зуба.

**ИГ = сумму значений индекса у всех окрашенных зубов**  
**количество обследованных зубов (шесть)**

Таблица 4 – Результаты оценки ИГ по Федорову Ю. А., Володкиной В. В.

Оценка окрашивания в баллах	Значение ИГ
1,1-1,5 балла	хороший
1,6-2 балла;	удовлетворительный
2,1-2,5 балла	неудовлетворительный
2,6-3,4 балла	плохой
3,5-5 баллов	очень плохой

**Методика определения индекса Грина – Вермильона (ОHI-S – oral hygiene index simplified)**

Для определения индекса обследуют 6 зубов: 1.6, 1.1, 2.6, 3.1 – вестибулярные поверхности 3.6, 4.6 – язычные поверхности Оценка зубного

налета может проводиться визуально или с помощью окрашивающих растворов (Шиллера-Писарева, фуксина, эритрозина).

Коды и критерии оценки зубного налета: **0** – зубной налет не выявлен; **1** – мягкий зубной налет, покрывающий не более 1/3 поверхности зуба, или наличие любого количества окрашенных отложений (зеленых, коричневых и др.); **2** – мягкий зубной налет, покрывающий более 1/3, но менее 2/3 поверхности зуба; **3** – мягкий зубной налет, покрывающий более 2/3 поверхности зуба.

Формула для расчета:

$$\text{ОНИ-S} = \frac{\text{сумма значений налета}}{\text{количество поверхностей}}$$

Значения показателей зубного налета (уровень гигиены): 0,0-0,6 хороший; 0,7-1,8 удовлетворительный; 1,9-3,0 плохой

### 2.2.1.3. Оценка состояния твердых тканей зубов

Проводили осмотр полости рта, регистрировали зубную формулу и по ней рассчитывали: распространенность и интенсивность кариеса.

**Распространенность кариеса** зубов характеризуется числом лиц, имеющих кариес среди всех обследованных того или иного населенного пункта, региона, возраста, профессиональной группы и т.д. Этот показатель выражается в % и рассчитывается следующим образом:

$$\frac{\text{Количество лиц, имеющих кариозные зубы}}{\text{Количество обследованных лиц}} \times 100\%$$

Количество обследованных лиц

**Оценка распространенности кариеса по ВОЗ у детей:**

- менее 30% - низкая
- от 31% до 80% - средняя
- от 81% и более – высокая

**Интенсивность кариеса определяли при помощи индексов:**

- **кп** – для I возрастной группы – (2- < 6 лет) (временный прикус);

- **КПУ+кп** – для II группы – (> 6 – 13 лет) (сменный прикус);
- **КПУ** – для III группы – (> 13 – 18 лет) (постоянный прикус),

Данные индексы указывают на суммарное количество кариозных зубов (к, К), пломбированных (п, П) и удаленных по поводу осложненного кариеса (у, У). Затем оценивали полученные нами значения с установленными стандартами (Таблица 5).

Таблица 5 – Интерпретация данных индексов кп, КПУ+кп, КПУ

Возрастные группы Индексы кп, КПУ+кп, КПУ	< 5 лет (по ВОЗ)	>6 лет – 12 лет (по Виноградовой Т. Ф., 1987 г.)	>12 лет -18 лет (по ВОЗ)
Очень низкий	<1	<1	< 2,2
Низкий уровень	1-3	1-2	2,2 – 2,6
Средний уровень	3-6	2-4	2,7- 4,4
Высокий уровень	6-8	4- 5	4,5- 6,5
Очень высокий уровень	>8	> 6	> 6,6

Для учета особенностей течения кариеса в разработки алгоритма профилактики и лечения нами была использована Международная система регистрации и оценки кариеса- International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II), интерпретированная по П.А. Леусу (2016) [95].

**Индекс (ICDAS-II)** определяет: степень поражения эмали зуба, локализацию очага поражения на вестибулярной, оральной, окклюзионной, медиальной или дистальной поверхностях, а также характер течения кариозного процесса и его глубину.

Критерий оценки индекса (ICDAS-II) представляет собой кодовое обозначение чисел от 0 до 6 баллов, в зависимости от степени и агрессивности поражения коронковой части зуба.

Интерпретация данных кодовых обозначений ICDAS-II представлена ниже [96, 97]:

- код 0 – здоровая эмаль зуба (светлая прозрачная эмаль);
- код 1 – первые видимые изменения на эмали зуба (белые/пигментированные очаги деминерализации);
- код 2 – четкие видимые изменения на эмали (нарушения целостности эмали);
- код 3 – локализованное разрушение эмали (кариозные поражение в пределах эмали без признаков поражения дентина);
- код 4 – под эмалью просвечивает потемнение дентина;
- код 5 – четкая кариозная полость, с видимым размягченным дентином;
- код 6 – кариозная полость, выполненная размягченным дентином с разрушением коронки и вовлечением пульпы зуба в воспалительный процесс;
- D- количество зубов.

#### **2.2.1.4. Оценка состояний тканей пародонта**

Оценка степени патологии тканей пародонта проводилась с помощью пародонтальных индексов ПИ, РМА

**Пародонтальный индекс (ПИ) (Рассел А., 1956)**, дает возможность определить наличие гингивита, так и других симптомов патологии пародонта: подвижность зубов, глубину клинического кармана и др. Используют следующие баллы для оценки:

- 0 – нет изменений и воспаления;
- 1 – легкий гингивит (воспаление десны не охватывает весь зуб);
- 2 – гингивит без повреждения прикрепленного эпителия (клинический карман не определяется);
- 4 – исчезновение замыкающих кортикальных пластинок на вершинах альвеолярного отростка по рентгенограмме;

- 6 – гингивит с образованием клинического кармана, нарушения функции нет, зуб не подвижен;
- 8 – выраженная деструкция всех тканей пародонта, зуб подвижен, может быть смещен.

Состояние пародонта оценивается у каждого имеющегося зуба, с помощью пуговчатого зонда. В сомнительных случаях ставят наивысшую из возможных оценок. Для расчета индекса полученные баллы оценки складывают и делят на число имеющихся зубов по формуле:

$$\text{Индекс ПИ} = \frac{\text{сумма баллов у каждого зуба}}{\text{число зубов у обследуемого}}$$

Значение индекса оценивается следующим образом:

- 0,1-1,49 – начальная и легкая степень патологии пародонта;
- 1,5-4,0 – средне-тяжелая степень патологии пародонта;
- 4,1-8,0 – тяжелая степень патологии пародонта.

**Индекс РМА** по Parma (1960) оценивает степень тяжести гингивитов. Он основан на учете воспаления в разных зонах десны: межзубных сосочках (Р), в маргинальной (М) и прикрепленной (альвеолярной) десне (А). Производили окрашивание раствором Шиллера-Писарева всей десны верхней и нижней челюсти вестибулярно.

Оценку состояния десны производили в области всех зубов в баллах:

отсутствие воспаления – 0 баллов; воспаление сосочка – 1 балл; воспаление сосочка и края десны – 2 балла; воспаление маргинальной и альвеолярной десны – 3 балла.

$$\text{Индекс РМА} = \frac{\text{сумма баллов всех зубов}}{\text{кол-во исследуемых зубов} \times 3} \times 100\%$$

Оценочные критерии индекса РМА: 0-30% – легкая степень тяжести гингивита; 31–60 % – средняя степень тяжести; 61-100% – тяжелая степень.

### 2.2.1.5. Оценка состояний слизистой оболочки рта

Обследование СОПР проводили согласно разработанной схеме (Рисунок 5). Данные анамнеза и жалобы анализировали из «опросника» (Приложение А).

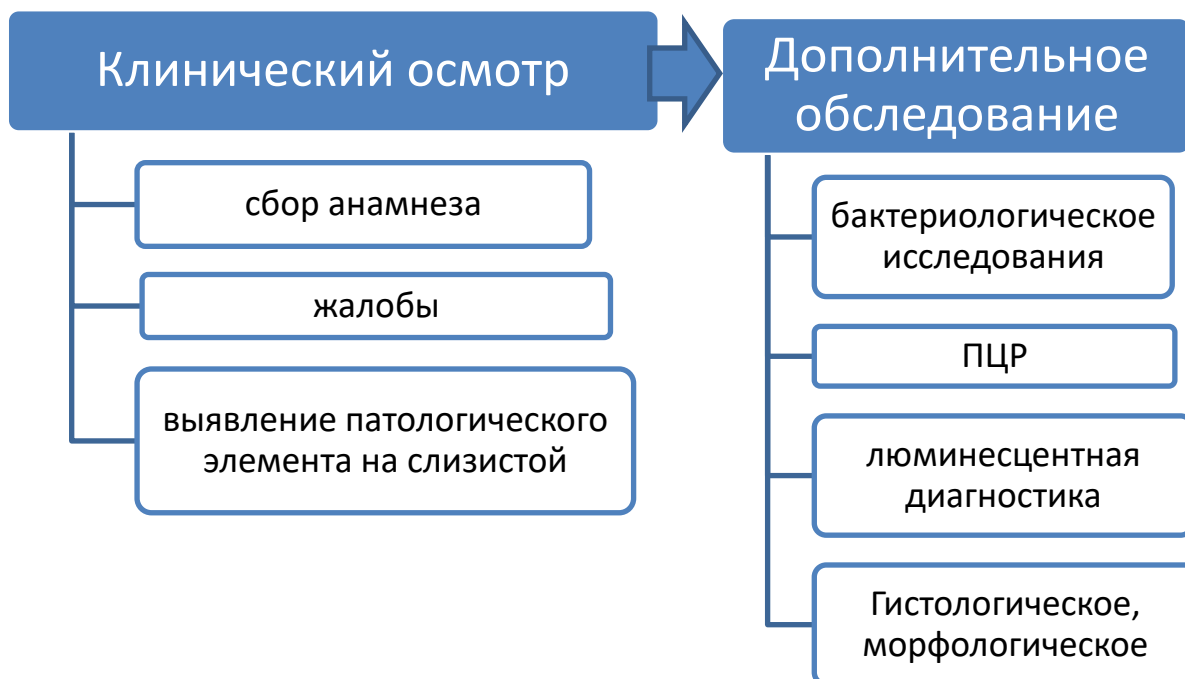


Рисунок 5 – Схема обследования слизистой оболочки рта у детей с ревматическими заболеваниями

Особое внимание уделяли тщательному исследованию слизистой оболочки, так как она вовлекается в общий патологический процесс организма и ее изменения важные диагностические признаки основного заболевания. Кроме того, учитывали элементы поражения вторичной инфекции.

### 2.2.1.6. Оценка диагностических критериев орофациальных поражений

Проводили клинико-рентгенологического обследования орофациальной области у детей с РЗ, выявили патологические нарушения, присущие каждой

нозологрии у детей с РЗ и дали название «диагностический критерий» (симптомо-комплекс).

Для всех нозологий мы разработали «оценку выраженности диагностического признака (критерия)» в баллах:

**3 балла** – присваивали критерию, который характерен только данной нозологрии (некоторые критерии могут быть присущи нескольким нозологиям РЗ) и проявлялись, как один из первых признаков этого РЗ заболевания; проявлялись позже, после дебюта РЗ заболевания и в течении первых 2-х лет болезни и проявлялись значительно позже, после 2-х лет болезни;

**2 балла** – присваивали критерию, который выявляется у нескольких нозологий присущих РЗ, независимо от длительности его течения;

**1 балл** – присваивали критерию, который выявляется при всех нозологиях РЗ, и возможно в контрольной группе

Данные баллы дают оценочную характеристику данной патологии в орфациальной области при диагностики основного заболевания.

## **2.2.2. Дополнительные методы исследования**

### **2.2.2.1. Методы диагностики ксеростомии**

Для выявления жалоб и симптомов ксеростомии проводили опрос по Ф. Фоксу [197] адаптированный для детей с РЗ:

1. Бывает ли необходимость пить жидкость для облегчения глотания пищи?
2. Бывает ли сухость во рту ночью или когда просыпаешься?
3. Бывает ли сухость во рту в течение дня?
4. Бывает ли необходимость частого увлажнения полости рта, когда хочется попить или сполоснуть рот водой?
5. Бывает ли сухость губ, когда их хочется облизывать?

6. Имеете ли в налет на зубах, который тяжело чистить?

На каждый вопрос предлагались ответы (ДА, НЕТ)

**Скорость секреции ротовой жидкости (ССРЖ)** (по методике Rhodus N.L., Johnson D.K. 1991 г.) [293], определяли для уточнения диагноза ксеростомия. Собирали слюну свободно истекающую (нестимулированную) и стимулированную (0,5% раствором лимонной кислоты). Сиалометрия проводилась в 10-12 часов через 2-2.5 часа после приема пищи, путем сплевывания в мерную пробирку (5-10 мин). Полученные данные сравнивали с нормальными показателями, снижение этих данных соответствовало наличию ксеростомии (Таблица 6) [28].

Таблица 6 – Показатели уровня секреции не стимулированной и стимулированной смешанной слюны (мл/10 мин; мл/5 мин) у детей в норме (Пожарицкая М.М. и соавт., 1996)

Уровень секреции Возраст	Не стимулированная слюна <u>мл/10 мин;(мл/5 мин)</u>	Стимулированная слюна <u>мл/10 мин; (мл/5 мин)</u>
3-6	1,795±0,3; (0,897±0,3)	2,7±0,3; (1,35±0,3)
7-12	2,025±0,3; (1,0125±0,3)	3,045±0,3; (1,5225±0,3)
13 -17	2,17±0,3; (1,085±0,3)	3,35±0,3; (1,675±0,3)
18 и старше	2,34±0,32; (1,17±0,3)	3,64±0,4; (1,82±0,3)

#### 2.2.2.2. Иммунологические исследования ротовой жидкости

**Определение концентрации иммуноглобулинов в слюне** методом постановки реакции иммунодиффузии (**РИД**) (по Манчини, в модификации Е. В. Чернохвостовой 1975 г.) [25].

Проводили определение концентрации иммуноглобулинов классов G, A и секреторного A, в ротовой жидкости.

### *Сбор материала и хранения материала.*

Нами использовалась общая смешенная не стимулированная слюна. Забор слюны (0,5 – 1 мл) проводили в утренние часы, не менее чем через два часа после приема пищи. Собранный материал охлаждался при +4 для снижения активности пищеварительных ферментов и центрифугировался в течение 20 минут при 8.000 об/мин для удаления примесей, попавших из ротовой полости в исследуемый образец.

Полученные данные уровня иммуноглобулинов классов G, A и секреторного A в смешанной слюне выражали в мг/л и сравнивали с нормальными показателями (Таблица 7).

Таблица 7 – Показатели нормы уровня иммуноглобулинов классов G, A и секреторного A в смешанной слюне (мг/л)

Уровень Ig Возраст	IgG	IgA	IgA секреторный
3-5	44.43	112.22	183.38
6-12	37.55	145.65	166.45
13-и старше	39.66	139.74	175.48
Нормальные показатели	0-50 11,0-18,0 мг/л	30-160 39,0-59,0 мг/л	70-250 99,0-159,0 мг/л

### **2.2.2.3. Бактериологические методы исследования**

Бактериологическую диагностику, проводили у детей с жалобами (см. Приложение 1) и клинически выраженной картиной кандидоза.

**Культуральный метод**, брали соскоб (мазок) с поверхности пораженной слизистой стерильным ватным зондом в течении 2-х часов доставляли в бак. лабораторию, где материал исследовали посевом на питательную среду – кандида – агар; и проводили микроскопию, окрашенных мазков.

Выделение 300 колоний *Candida spp.* В 1 мл при первичном посеве указывало на кандидоз. Диагноз тяжелой формы и хронических форм,

подтверждался только при повторном посеве и когда число колоний выше, чем 300 колоний на 1 мл.

Диагностику, при проявлении в полости рта вируса простого герпеса, проводили у детей с жалобами (Приложение А) и клинически выраженной картиной герпеса.

**ПЦР-диагностика герпеса.** Метод ПЦР (полимеразной цепной реакции) строится на анализе ДНК во взятом образце биологического материала. Выделяются фрагменты ДНК, характерные для данного типа вируса и многократно воспроизводятся. Умножение позволяет обнаружить вирус, присутствующий даже в незначительных количествах. Биологическим материалом для ПЦР-диагностики соскоб (взятый непосредственно с места высыпания) или слюна (при множественных высыпаниях во рту).

#### **2.2.2.4. Хромато-масс-спектрометрия биологических сред полости рта**

**Метод хромато-масс-спектрометрии микробных маркеров (ХМСМ)** (Разрешение ФС 2010/038 от 24.02.2010) использовали для характеристики поражения полости рта вторичной инфекцией и для диагностики дисбактериоза. ХМСМ является надежным количественным экспресс-методом в определении маркерных веществ микроорганизмов (жирных кислот, альдегидов, спиртов и стероидов), их суммы, эндотоксинов и плазмалогена (питательная среда микроорганизмов) непосредственно в клиническом материале.

##### **Основные характеристики метода:**

- Без культивирования непосредственно в клиническом материале;
- Одновременное определение 57 микроорганизмов в одной пробе;
- Полное время анализа составляет 2 часа;
- Универсальность в отношении разных групп микроорганизмов: бактерии, грибы, вирусы;
- Чувствительность  $10^3$ - $10^4$  клеток в пробе;

- Селективность – до вида;
- Использование любого биоматериала.

#### *Сбор биологического материала*

Собирали за 2 часа до еды или утром до чистки зубов (перед исследованием, за сутки, исключали местную антисептическую терапию):

- сбор слюны производился в стерильный контейнер методом сплевывания накопившейся в течение 2 минут во рту (пациент сидел с опущенной головой, не двигает языком и губами) — процедура повторялась 2–3 раза в один контейнер;

- взятие мазка со слизистой мягкого неба и щеки производили стерильным ватным зондом;

- соскоб из десневой борозды стерильным ватным зондом.

Материал для исследования брался до начала антибактериальной терапии или не ранее двух-трех недель после её окончания.

Биологический материал помещали в микробиологический анализатор «МАЭСТРО» (Россия) (Рисунок 6) и результаты исследований выдавался на бланке анализа по Осипову (Приложение Л), где указаны были все присутствующие бактерии в данном биоматериале и их нормы, которые допустимы для данного вида в организме.



Рисунок 6 – Микробиологический анализатор «МАЭСТРО»

Использование метода ХМСМ для определения микробных маркеров рта, дало возможность разработать новый метод диагностики дисбактериоза полости рта (Рисунок 7).

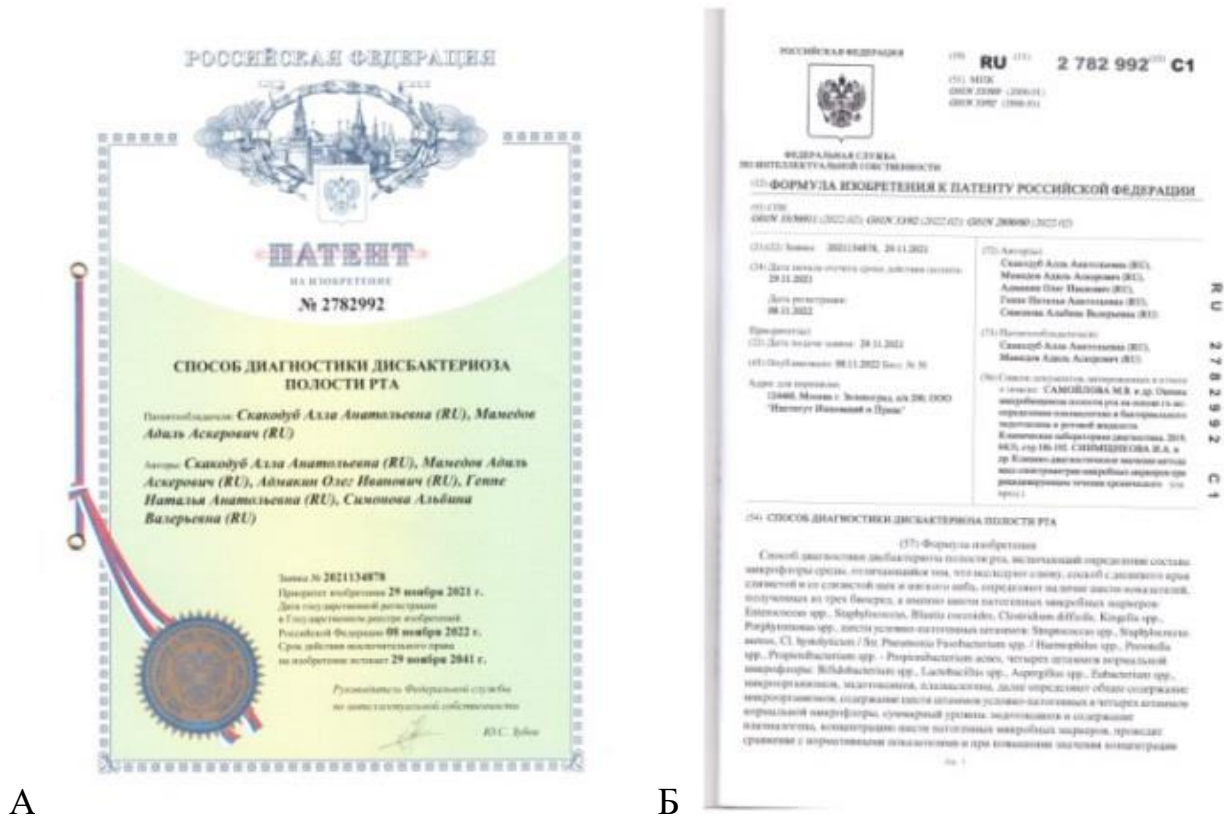


Рисунок 7 – Патент на изобретение №2782992: «Способ диагностики дисбактериоза полости рта» (Заявка № 2021134878)

Способ диагностики дисбактериоза полости рта, включал определение состава микробиома нескольких биотопов полости рта (слюны, соскоба с десневого края и мазок со слизистой щек или мягкого неба). При наличии шести патогенных микробных маркеров, во всех биотопах: *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Blautia coccoides*, *Clostridium difficile*, *Kingella spp.*, *Porphyromonas spp.*; увеличение более в 2 раза шести условно-патогенных штаммов: *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Cl. Hystolyticum* / *Str. Pneumonia Fusobacterium spp./ Haemophilus spp.*, *Prevotella spp.*, *Propionibacterium spp.* – *Propionibacterium acnes*; снижение четырех штаммов нормальной микрофлоры: *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Aspergillus spp.*, *Eubacterium*

*spp.*; при повышении общей суммы микроорганизмов в 2 раза и более; при увеличении содержания эндотоксинов в 2 раза и более; при снижении содержания плазмалогена в 2 раза и более - диагностируют дисбактериоз полости рта [123].

#### **2.2.2.5. Рентгенологические методы исследования**

Для диагностики кариозного процесса использовали прицельные рентгеновские снимки. Для оценки состояния костной ткани челюстных костей использовали ортопантомографическое исследование при помощи ортопантомографа «OP100D» фирмы «Imaging». Степень деструктивных изменений в челюстных костях определяли по общепринятым критериям. Для комплексного рентгенологического обследования зубов, челюстей и мягких тканей лица, ВНЧС применяли конусно-лучевую компьютерную томографию (КЛКТ).

### **2.3. Методы лечебно-профилактических мероприятий**

#### **2.3.1. Оценка уровня оказания стоматологической помощи**

Для оценки уровня оказываемой стоматологической помощи детям с РЗ применяли **Индекс УСП** (Леус П.А., 1988) [96].

Расчет индекса проводили по формуле:  $УСП = 100\% - [(K+A/КПУ) \cdot 100\%]$ , где КПУ – средняя интенсивность кариеса постоянных зубов обследованной группы населения; К – среднее количество кариозных зубов, включая кариес в запломбированном зубе; А – среднее количество постоянных удаленных зубов, не восстановленных искусственными зубными протезами. Определяли следующие уровни: плохой (10%), недостаточный (до 50%), удовлетворительный (до 75%), хороший (75% и более).

### **2.3.2. Определение уровня мотивации к лечению и профилактике кариеса у детей с ревматическими заболеваниями**

Определение уровня мотивации к профилактике и лечению кариеса у детей с РЗ, в каждой возрастной группе с помощью специально разработанной **анкеты-опросника** (Приложение Б).

Ответы оценивали баллами (0-4) их суммировали:

при сумме баллов от 0 до 6- расценивали как полное отсутствие мотивации детей и их родителей к проведению стоматологических осмотров и лечению; от 6 до 12 баллов – обращение к стоматологу только при возникновении проблем, от 12 и более – ежегодные посещение и лечение у стоматолога, с выполнением профилактических мероприятий.

### **2.3.3. Алгоритм оказания комплексной лечебно-профилактической стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями**

Была разработана поэтапный алгоритм оказания лечебно-профилактической помощи детям с ревматическими заболеваниями (Рисунок 8).



Рисунок 8 – Этапы алгоритма комплексной лечебно-профилактической стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями

Все этапы лечения стоматологической патологии обязательно согласовывались с лечащим врачом-педиатром, ревматологом и входили в схему базисного лечения.

### 2.3.3.1. Материалы и методы лечения твердых тканей зубов и их осложнений

Разработана схема лечение начальных форм кариеса и пришеечной деминерализации у детей с РЗ (подбор предложенных лекарственных препаратов и этапы лечения, корректируется в зависимости от возраста, диагноза, тяжести его течения) (Таблица 8).

Таблица 8 – Схема поэтапного лечения начальных форм кариеса (пришеечной деминерализации) у детей с ревматическими заболеваниями

Профилактические мероприятия	Лечебно-профилактические препараты
<ul style="list-style-type: none"> <li>- обучение гигиены полости рта детей и их родителей</li> <li>- контролируемая чистка зубов</li> <li>- профессиональная чистка (слабоабразивные пасты, порошки)</li> <li>- применение ремпрепаратов с кальцием и фторидами в виде аппликаций на временные постоянные зубы</li> <li>- покрытие постоянных зубов гелями и лаками с кальцием и фтором</li> <li>- применение растворов, гелей и лечебных паст в домашних условиях с применением индивидуальных капп</li> <li>- восстановление нормофлоры применение препаратов содержащих лактобактерии при их значительном снижении (жевательные таблетки)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- GS Tooth Mousse – аппликационный мусс</li> <li>- «Clinpro White Varnish» с трикальцийфосфатом</li> <li>- ROCS Mineral 0-3 –гель</li> <li>- ROCS Medical Mineral – гель для чувствительных зубов</li> <li>- Splat – детская пенка</li> <li>- Splat “Oral Care Foam” 2 в 1- пенка</li> <li>- Flairesse – фторгель</li> <li>- Bifidobacterium bifidum</li> <li>- Бак-Сет</li> </ul>

Аппликационный этап реминерализующей терапии и применение растворов, гелей и лечебных паст в домашних условиях производили при помощи индивидуальных капп, которые предварительно изготавливали на вакуумформере (Рисунок 9).

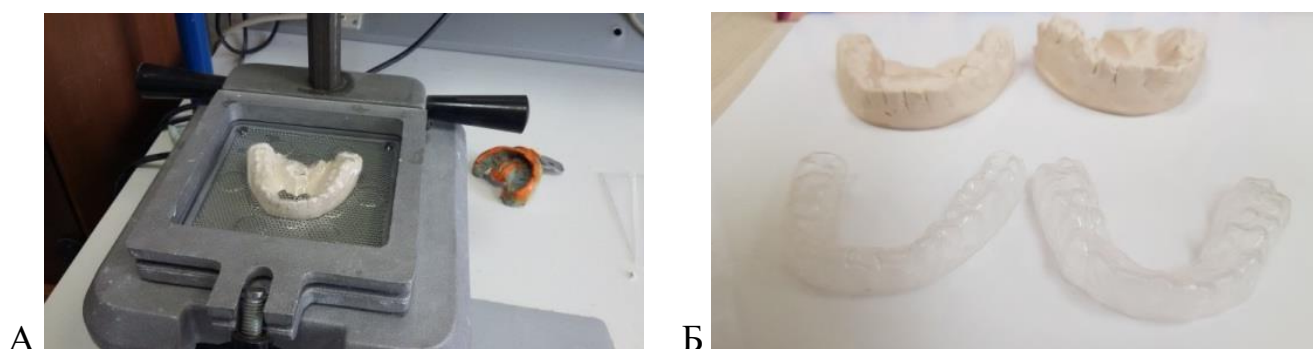


Рисунок 9 – Изготовление индивидуальных капп для профилактики и лечения начальных форм кариеса у детей с ревматическими заболеваниями

Для лечения кариеса зубов применяли стандартную методику препарирования с реставрацией полостей современными пломбирочными

материалами: стеклоиономерными цементами (Vitremar - «3M-ESPE», Fuji IX, Fuji II LC-«GC»), компомерами (Dyract AP - «Densply», «Twinky star»), композиционными материалы (Filtec Z-250«3M-ESPE», «Kerr Harmonize»).

Для детей с затрудненным открыванием рта разработали и применяли методику лечение кариеса, гипоплазии с использованием «окклюзионного ключа» (патент на изобретение №2770542 (Рисунок10)). Суть метода заключается в особенностях подготовки (препарировании) кариозной полости под пломбу, и использования методики «окклюзионного ключа» для пломбирования кариеса, которую адаптировали для пациентов, при затрудненном открывании рта у детей с ЮИА, ЮОСД, ЮССД, ЮДМ, СКВ и СВ [122].

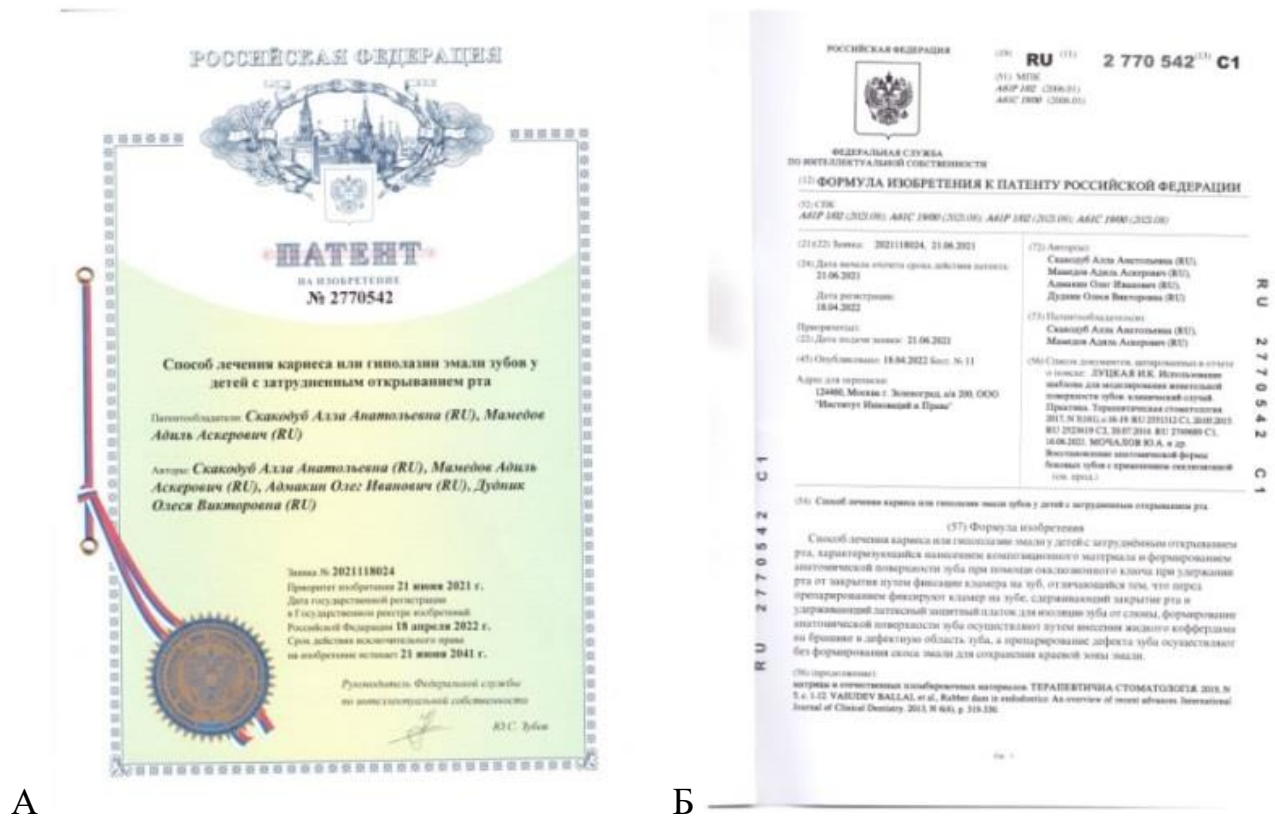


Рисунок 10 – Патент на изобретение №2770542: «Способ лечения кариеса или гипоплазии эмали у детей при затрудненном открывании рта»

Схема этапов методики лечения кариеса или гипоплазии эмали у детей с РЗ при затруднённом открывании рта:

1 этап. Подготовка к препарированию кариозной полости

- обезболивание, наложение системы «коффердам» для изоляции рабочего поля от слюны и использовали кламера для удержания латексного защитного платка и для сдерживания закрывания рта при усталости и скованности сустава ВНЧС, при миозитах и склерозе жевательной мускулатуры (Рисунок 11 А, Б).

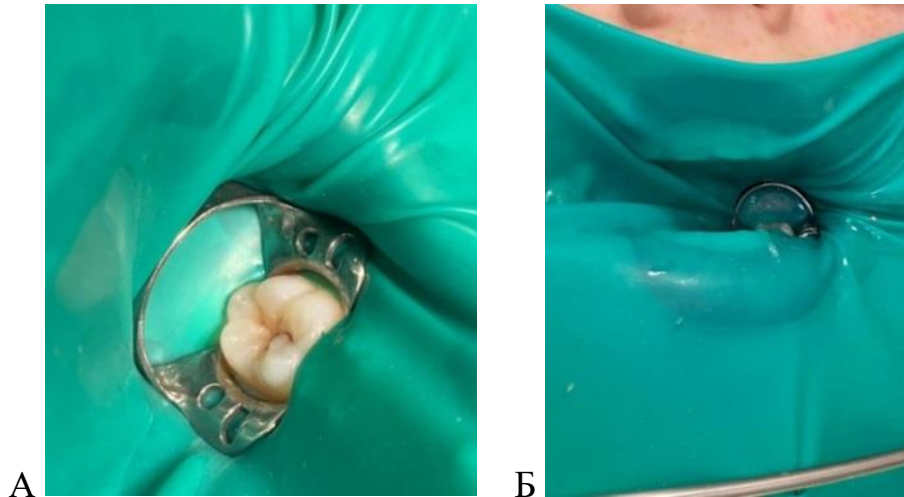


Рисунок 11 – Лечение фиссурного кариеса зуба 3.6, К 02.1; А – установка системы коффердам; Б – кламер, удерживающий латексный защитный платок и сдерживающий закрытие рта

- снятия оттиска «окклюзионного ключа», с поверхности пораженного кариесом зуба с использованием «жидкого коффердама» – это пластичный, быстротвердеющий 15-20 сек, светоотверждаемый (при попадании ультрафиолетовых лучей от использования полимеризационных стоматологических ламп) материал, на основе метакрилата (Рисунок 12).



Рисунок 12 – Оборудование, инструмент и материал, используемый для оттиска «окклюзионный ключ»

В кариозную полость и на всю поверхность зуба выдавливали «жидкий коффердам», в середину этой массы вносили брашик стоматологический, регулярного размера (диаметр головки  $d=2.0$  мм), так чтобы была погружена вся его головка, затем засвечивали 15-20 сек., при помощи полимеризационной стоматологической лампы (Рисунок 13 А, Б, В).

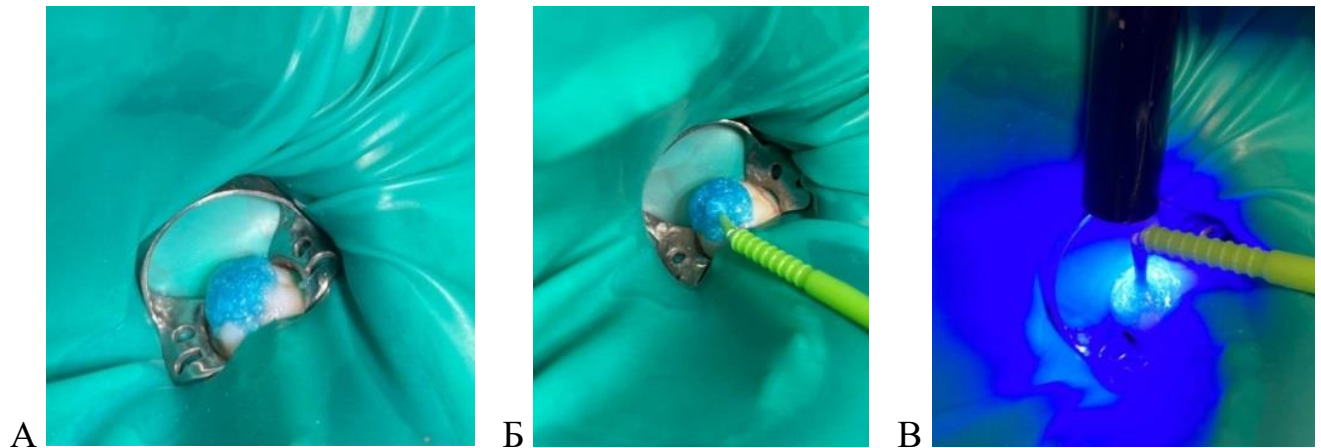


Рисунок 13 – Этап создания оттиска: А – вносится оттиск; Б – в середину выдавленной массы «жидкого коффердама» вносится брашик; В – полимеризация

Извлекали из кариозной полости оттиск - «окклюзионный ключ», при помощи брашика и сохраняли до этапа формирования поверхности и формы зуба (Рисунок14).



Рисунок 14 – Этап извлечения оттиска - «окклюзионный ключ»

## 2 этап. Препарирование

Одонтотрепарирование кариозной полости в зубах проводилось в тщательной экономии краев эмали (Рисунок 15).



Рисунок 15 – Отпрепарированная кариозная полость с наибольшим сохранением краев эмали

Для контроля качества препарирования, обрабатывали полость препаратом кариес-маркер, а затем производили медикаментозную обработку антисептиком – 2% хлоргексидином.

## 3 этап. Реставрация кариозной полости

Протравливания эмали и дентина зуба, внесение бондинга, засвечивания, внесение основного пломбировочного материала, при помощи гладилки и штопфера стоматологического, утробовывание и приглаживание к краям эмали. Протравливание и внесение бондинга, проводили в зависимости от использования пломбировочного материала (Рисунок 16 А, Б).



Рисунок 16 – Этап реставрации: А – протравливания эмали 15-20 сек.; Б – внесение бондинга и полимеризация 15-20 сек

#### 4 этап. Формирование анатомической формы зуба.

Отдавливания введенного пломбировочного материала в отпрепарированную кариозную полость, при помощи ранее подготовленного оттиска из «жидкого коффердама», извлечение излишков пломбировочной массы, при помощи гладилки, засвечивание пломбы, снятие изоляционного коффердама, проверка окклюзии зуба, и полировка пломбы при помощи полировочных паст и резинок (Рисунок 17 А, Б, В).

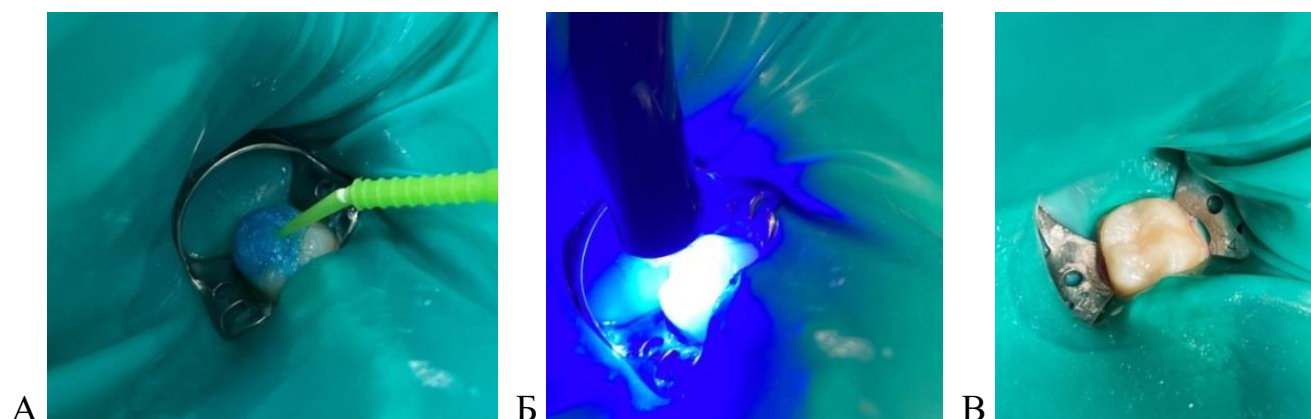


Рисунок 17 – Формирование анатомической формы зуба: А – отжим введенного пломбировочного материала в отпрепарированную кариозную полость, при помощи ранее подготовленного оттиска из «жидкого коффердама»; Б – Засвечивание композиционной светоотверждаемой пломбы; В – окончательное состояние зуба после реставрации

Для лечения осложнений кариеса (пульпитов, периодонтитов) подбирали материалы, с учетом патогенеза аутоиммунных воспалительных процессов в тканях пульпы и периодонта у детей с РЗ. Поэтому материалы содержали стероидные компоненты (ацетаты дексаметазона, гидрокортизона) для антисептической обработки инфицированных и пломбирования корневых каналов зубов со сформированными корнями и пасты, используемые при пульпотомии (Приложение В).

Для хирургической санации рта осложнений кариозного процесса у детей с РЗ адаптировали метод «антибиотико-профилактики» с учетом возраста, применяемой базисной терапии и диагноза.

#### Этапы метода «антибиотико-профилактики»:

- посев на флору и чувствительность к антибиотикам, соскоб брали из очага поражения (свищ, полость кариозная, пародонтальный карман);
- подбор антибиотика (наиболее клинически эффективные и безопасные препараты для детей с РЗ – фторхинолоны и цефалоспорины IV поколения в отношении бактериальной флоры, а флуконазол в отношении грибов) [56];
- назначение антибактериальной терапии (в сочетании с противогрибковыми) за 2-3 дня до предстоящих оперативных вмешательств (во избежание обострения основного заболевания и септической реакции организма);
- за 2 ч до удаления хронических очагов одонтогенной инфекции (временных и постоянных зубов, кюретаж карманов и.т.д) мы рекомендовали принять дневную дозу ГКС, а так как прием этих препаратов проводится строго в определенные часы (утренние), то и стоматологическое лечение мы проводили только утром;
- послеоперационное наблюдение и прием (7-10 дней) антибактериальных препаратов, проводили под строгим контролем за течением болезни и общим состоянием больного с учетом всех клинических проявлений и лабораторных показателей.

#### **2.3.3.2. Материалы и методы лечения тканей пародонта**

Разработали схему комплексного лечения заболеваний тканей пародонта у детей с РЗ (подбор предложенных лекарственных препаратов (Приложение Г) и длительность лечения, корректируется в зависимости от возраста, диагноза, тяжести его течения и длительности течения основного заболевания) (Таблица 9).

Таблица – 9 Схема комплексного поэтапного лечения заболеваний тканей пародонта у детей с ревматическими заболеваниями

Этапы комплексного лечения заболеваний тканей пародонта	Лечебно-профилактические препараты (Приложение Г)
<p>Профессиональная гигиена полости рта</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Обучение гигиене полости рта</li> </ul> <p>Терапевтическое лечение тканей пародонта:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- обезболивание (аппликационное, инфльтрационное)</li> <li>- антисептическая обработка (орошение, полоскание, ротовые ванночки)</li> <li>- противовоспалительное и противомикробное лечение (пародонтальные повязки, аппликации на десну и в карманы, инъекции)</li> <li>- Регенеративные мероприятия – наложение десневых компрессов («septorack», «парасепт», «Reso-Pac»)</li> </ul> <p>Домашнее лечение</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- назначение пальцевого массажа и аппликации с регенирирующим гелем,</li> <li>- применение пародонтальных и альгинатных пластинок</li> <li>- подбор индивидуальных средств гигиены с учетом патологии пародонта</li> </ul>	<p>При обезболевании - аппликационные гели, «Артикаин» при инфльтрационном обезболивании;</p> <p>При орошении - 0,05 % хлоргексидином, бензилдиметил аммония хлорид моногидратом («Мирамистин»);</p> <p>Для пародонтальных повязок - 0,05 % гель гидрокортизон, «гепарин», метронидазол, «septorack», «парасепт», «Reso-Pac»;</p> <p>Для аппликаций и массажа - «холисал», солкосерил, «фармадонт 1-2», «суперлимф» (альгинатные пластинки)</p>

### 2.3.3.3. Материалы и методы лечения заболеваний слизистой рта

Для лечения патологии слизистой рта разработали схему комплексного лечения заболеваний слизистой рта у детей с РЗ (симптоматическое и терапия вторичной инфекцией), с подбором лекарственных препаратов (Приложение Г) в зависимости от возраста, диагноза, тяжести его течения и длительности течения основного заболевания) (Таблицы 10, 11).

Таблица 10 – Схема комплексного поэтапного лечения симптоматических поражений слизистой у детей с ревматическими заболеваниями

Этапы комплексного лечения симптоматических поражений слизистой	Лечебно-профилактические препараты (Приложение Г)
<p><b>1 этап - общее (базисное) лечение:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- патогенетическое: противовоспалительное, было направлено на подавление аутоиммунного воспаления в стенках сосудов среднего и мелкого калибра</li> <li>- симптоматическое: антиагреганты, вазодилаторы и антикоагулянты и.т.д.</li> <li>- иммунозаместительное: терапия ИГВВ, как профилактика рецидивов, инфекционных осложнений и усиление эффекта, базисной терапии и пролонгирование ремиссии заболевания, иммуномодулирующие препараты</li> </ul> <p><b>2 этап – местное лечение слизистой оболочки полости рта:</b></p> <p><b>Лечение проводимое в условиях стоматологического кабинета</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Симптоматическое – обезболивание пораженных участков слизистой гелями</li> <li>- Этиотропное лечение – антисептическая обработка пораженных участков слизистой</li> <li>- Патогенетическое лечение – нанесения на пораженные участки слизистой стероидных противовоспалительных мазей, гелей</li> <li>- Реабилитационное лечение – нанесения на пораженные участки слизистой эпителизирующих препаратов</li> </ul> <p><b>Лечение проводимое в домашних условиях</b></p> <p>этап (3-4 дня) перед едой за 30 мин.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Обезболивание местное мазями, содержащими лидокаин 5 %,</li> <li>- Антисептическая обработка, нанесение противовоспалительных мазей</li> </ul> <p>этап (7-10 дней) перед едой за 30 мин</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Антисептическая обработка</li> <li>- Эпителизирующая терапия, нанесение препаратов улучшающих трофику и эпителизацию слизистой</li> </ul> <p>этап (10-14 дней)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Реабилитационный, применение препаратов, повышающих местный иммунитет (после еды):</li> </ul>	<p>нестероидные противовоспалительные, глюкокортикоидные, иммунодепрессивные препараты, биоинженерные и.т.д.</p> <p>введение внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ), иммуномодулирующие препараты</p> <p>10-15% лидокаин, 20-25 % бензокаин 0.05 % р-р хлоргексидина, 0.5-1 % р-р перекиси водорода, р-р «Мирамистин» 0.5-2.5% гидрокортизоновая, 0.5 % преднизолоновая</p> <p>Солкосерил (гель, мазь, дентальная паста), «Винилин» (поливинокс), масляные р-ры витаминов (А, Е)</p> <p>мазь на основе лидокаина 5 %,</p> <p>0.05 % р-р хлоргексидина, р-ром «Мирамистин» 0.5% гидрокортизоновая, 0.5 % преднизолоновая» 0.05 % р-р хлоргексидина, р-ром «Мирамистин» солкосерил гель, солкосерил дентальную пасту</p> <p>Лизобакт (курс лечения 8-10 дней), Виферон гель – иммуномодулирующий препарат (наносить на всю слизистую полости рта 8-10 дней).</p>

Терапия поражений слизистой рта вторичной инфекцией у детей с РЗ проводилось в несколько этапах (Таблица 11):

Таблица – 11 Схема комплексного поэтапного лечения поражений вторичной инфекцией слизистой у детей с ревматическими заболеваниями

Этапы комплексного лечения поражений вторичной инфекцией слизистой	Лечебно-профилактические препараты (Приложение Г)
<p><b>этап – общее лечение:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- этиотропное лечение: противогрибковые препараты, антибактериальные, противовирусные</li> <li>- диета богатая клетчаткой с исключением сладостей и других углеводов;</li> <li>- общеукрепляющая терапия (поливитаминные комплексы с витаминами групп А, В, С кальцием и препаратами железа)</li> </ul> <p><b>этап – местное лечение:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- этиотропное: антибактериальное (5-7 дней) нанесение на очаг поражения антибактериальные мази, противовирусные (5 дней), противогрибковые (14 -28 дней)</li> <li>- антисептическое: полоскание растворами, обладающими фунгицидным и фунгистатическим, антимикотическим, антибактериальным, противовирусным</li> </ul> <p><b>этап – профилактический:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- соблюдение гигиены полости рта;</li> <li>- санация полости рта;</li> <li>- при применении антибиотиков, кортикостероидов и цитостатиков - обязательное профилактическое назначение противогрибковых препаратов;</li> <li>- повышение сопротивляемости и иммунологической реактивности организма ослабленных больных (введение внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ));</li> <li>- лечение фоновой патологии;</li> <li>- восстановление микробиома (нормофлоры) полости рта</li> </ul>	<p>кетоназол, натамицин, флуконазол, орнидазол супракс, амоксиклав, суммамед ацикловир, панавир диета стол №5</p> <p>поливитаминные комплексы с витаминами групп А, В, С кальцием и препаратами железа</p> <p>линкомициновая, неомициновая, ацикловир гель, кандид 1%, кандид б, мазь клотримазол, ифенек мазь</p> <p>стоматидин, мирамистин, иодиол</p> <p>введение внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ) Лизобакт (курс лечения 8-10 дней), Виферон гель – иммуномодулирующий препарат (наносить на всю слизистую полости рта 8-10 дней)</p> <p>Bifidobacterium bifidum –СМ, Бак-Сет</p>

**Комплексы терапии общих симптоматических поражений орофациальной области у детей с ЮССД и ЮОСД:**

**- анти фиброзно-индурационный комплекс**

Разработан и адаптирован **гимнастический комплекс** упражнений и элементов массажа для торможения процессов склероза у детей с ЮССД и ЮОСД на основании ранее предложенных [29, 51] логопедических упражнений по миогимнастике. Он направлен на улучшения: эластичности, иннервации и кровоснабжения слизистой, подъязычной уздечки, жевательных и мимических мышц, и способствующий улучшению функции слюнных желез и податливости кожных покровов лица. Были обучены родители и дети с ЮССД и ЮОСД, Гимнастический комплекс упражнений и элементов массажа включал:

1. Массаж для растяжки подъязычной уздечки (Приложение Д);
2. Комплекс упражнений для растяжки подъязычной уздечки и круговой мышцы рта (все упражнения выполняются по 30 секунд) (Приложение Е);
3. Комплекс упражнений для повышения тонуса и эластичности жевательных и мимических мышц, а также для улучшения функции слюнных желез и податливости кожных покровов лица (все упражнения выполняются по 30 секунд) (Приложение Ж).

#### **2.3.3.4. Материалы и методы для восстановления микробиоты рта**

**Этап восстановления микробиоты** полости рта проводился в период ремиссии основного заболевания или после перевода детей с ударных доз базисного лечения на поддерживающие.

**Схема метода восстановления нормофлоры** – 1) полоскание антисептиком (0,01% раствор бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония); 2) прием пробиотика «Bifidobacterium bifidum» на основе активного вещества Бифидобактерии бифидум, поскольку бифидобактерии являются значимыми представителями постоянной микрофлоры человека.

Детям от 2-х лет содержимое 1 пакета-саше (1 г) растворить в 30-40 мл жидкости комнатной температуры (вода, молоко, сок, жидкая пища).

Принимать детям в I возрастной группе (> 2 – 6 лет) по 1 пакету-саше 1 раз в день, детям во II группе (> 6 лет – 13) по 1 пакету-саше 2 раза в день, в III группе (> 13 – 18 лет) по 1 пакету-саше 3 раза в день во время еды. Не допускается растворение в горячей жидкости. Принимать сразу после растворения. Продолжительность приёма – 21-30 дней. Повторный прием через 1, 3 и 6 месяцев (под контролем ХМСМ битопов полости рта).

### 2.3.3.5. Материалы и методы профилактики стоматологических заболеваний

Профилактику стоматологических заболеваний у детей с РЗ проводили по разработанной схеме и она состояла из подбора средств соответствующих, различным возрастным группам и особенностям, связанными с основным заболеванием и длительно проводимой противовоспалительной и иммуносупрессорной терапией (Таблица 12).

Таблица 12 – Комплекс поэтапных профилактических мероприятий у детей с РЗ

Профилактические мероприятия	Лечебно-профилактические препараты
<ul style="list-style-type: none"> <li>- стоматологическое просвещение</li> <li>- чистка зубов пастами содержащих фтор, кальций</li> <li>- использование пенок, опаласкивателей, гелей с кальцием, фтором</li> <li>- проф.гигиена с контролируемой чисткой зубов</li> <li>-покрытие зубов гелями и лаками с кальцием и фтором</li> <li>- герметизация фиссур временных и постоянных зубов</li> <li>- глубокое фторирование</li> <li>-использование профилактических индивидуальных капп для минерализации эмали препаратами с фтором, кальцием</li> <li>- рациональное питание</li> <li>- профилактика дисбактериозов</li> <li>- профилактика остеопорозов</li> <li>-диспансерное наблюдение и лечение у врача-стоматолога 3-4 раза в год</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- GS Tooth Mousse – аппликационный мусс</li> <li>- «Clinpro White Varnish» с трикальцийфосфатом</li> <li>- ROCS Mineral 0-3 –гель</li> <li>Splat – детская пенка</li> <li>- Flairesse – фторгель</li> <li>- ROCS Medical Mineral – гель для чувствительных зубов</li> <li>- Splat “Oral Care Foam” 2 в 1-пенка</li> <li>Bifidobacterium bifidum –СМ</li> <li>- Бак-Сет</li> </ul>

#### **2.4. Оценка влияния состояния полости рта на качество жизни детей с ревматическими заболеваниями до и после применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической при помощи психолого-вербально-коммуникативного метода (анкетирование)**

Для сравнительной оценки качества лечения кариеса разными методиками: стандартной, без применения «окклюзионного ключа» и с применением «окклюзионного ключа», у детей при затрудненном открывании рта было проведено исследование-опросник (детей, родителей) (Приложение И).

**Методика определения «качества жизни», адаптированный опросник (качества жизни ОНIP-14 — Oral Health Impact Profile) для оценки качества лечения кариеса разными методиками: стандартной, без применения «окклюзионного ключа» (вариант 1) и с применением «окклюзионного ключа» (вариант 2)**

Опросник включал 10 вопросов, которые были посвящены состоянию комфортности и усталости, при лечении кариеса двумя методиками. Вариантам ответов присваивали баллы: 4 бала – (очень часто, все время); 3 бала – (обычно, часто, большую часть времени); 2 бала – (редко, время от времени); 1 бал - (почти никогда, очень редко); 0 баллов – (никогда), затем суммировали и интерпретировали.

Интерпретация сумм оценочных баллов:

Баллы от 0-10 – высокий уровень лечения кариеса;

Баллы от 11 до 20- хороший уровень;

Баллы от 21 до 30- удовлетворительный уровень;

Балы от 31 до 40- низкий уровень.

Дети в возрасте (2-7) не могли дать адекватную оценку своему состоянию, поэтому анкетирование проводили для родителей, в том числе и для анализа состояния полости рта у ребенка.

Для оценки влияния состояния полости рта на качество жизни детей с РЗ до и после применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи

была проведена валидация опросника для оценки влияния здоровья полости рта на качества жизни детей: Oral Health – Related Quality of Life (OHRQoL) (Приложение К).

**Методика определения «качества жизни» – это адаптированный опросник, для оценки стоматологического статуса детей с ревматическими заболеваниями до (вариант 1) и после применения алгоритма комплексной лечебно-диагностической помощи (вариант 2)**

Опросник для родителей состоял из 13 вопросов, по которым оценивают 4 основных направления: физический дискомфорт и функциональные нарушения (1–5-й вопросы), эмоциональное (6-й вопрос), социальное (7–9-й вопросы) и семейное (10–13-й вопросы) благополучие ребенка. Анкетирование проводили до оказания комплексной помощи и после и сравнивали. Вариантам ответов присваивали баллы: 4 бала – (очень часто, все время); 3 бала – (обычно, часто, большую часть времени); 2 бала – (редко, время от времени); 1 бал – (почти никогда, очень редко); 0 баллов – (никогда), все суммировали.

Интерпретация сумм оценочных баллов:

Баллы от 0-13 – высокий уровень здоровья полости рта и «качества жизни»

Баллы от 14-26- хороший уровень здоровья полости рта и «качества жизни»

Баллы от 27-39- удовлетворительный уровень здоровья полости рта и «качества жизни»

Балы от 40-52- низкий уровень здоровья полости рта и «качества жизни»

Дети в возрасте (2-7) не могли дать адекватную оценку своему состоянию, поэтому анкетирование проводили для родителей, в том числе и для анализа состояния полости рта у ребенка.

## **2.5. Методы статистической обработки результатов исследования**

Материалы исследования, подлежащие статистическому анализу, были представлены в виде электронных таблиц пакета Microsoft Excel 2021 и

обработаны с использованием методов параметрического и непараметрического статистического анализа [110]. Описательные характеристики количественных показателей рассчитывались по всему традиционному набору: среднее значение (M), разброс данных или стандартное отклонение (SD), минимум (Min), максимум (Max), медиана (Me) и квартили (Q1 – Lower Quartile, Q3 – Upper Quartile). Качественные переменные представлялись в виде числа наблюдений и доли от общего числа пациентов в процентах (%). Критерием выбора для обработки качественных независимых переменных служил – критерий  $\chi^2$  (хи-квадрат). Проверка гипотез об отклонении количественных данных для пациентов с наблюдавшимися ревматическими заболеваниями по отношению к результатам, полученным для контрольной группы, проводилось с использованием критерия согласия  $\chi^2$  Пирсона посредством сравнения решающей статистики, рассчитанной для проверяемой выборки с пороговым значением. В случае превышения порогового значения делался вывод о принадлежности значений в изучаемой выборке к множеству характерному для контрольной группы. В противном случае делался вывод о наличии влияния данного заболевания на оцениваемый признак. Пороговым значением статистики  $\chi^2$  Пирсона для отнесения различий к значимым было принято. Кроме того, были рассчитаны гистограммы отображающие количественные показатели оценок вероятностей проявления отдельных признаков для рассматриваемых заболеваний и контрольной группы. Односторонний точный метод Фишера для четырехполных таблиц, достоверность ( $p < 0,05$ ) и непараметрическим методом Манна – Уитни ( $p < 0,05$ ).

Для оценки справедливости диагностических критериев были рассчитаны показатели специфичности (max 100%), чувствительности (max 100%) и диагностическая эффективность, как среднее между специфичностью и чувствительностью, характеризующие возможность применения данного диагностического признака к каждому из рассматриваемых ревматических заболеваний.

### ГЛАВА 3. ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ (РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ)

#### 3.1. Анализ результатов клинических стоматологических исследований у детей с ревматическими заболеваниями

##### 3.1.1. Анализ результатов степени открывания рта

Стоматологическое клиническое обследование и лечение, начиналось с открывания полости рта, и здесь мы столкнулись с проблемой [368]. У детей с РЗ имелись факторы, способствующие ограничению открывания рта, – это артриты, анкилозы, миозиты, микростома, системный кожно-мышечный склероз, острые стоматиты, хейлиты, гингивиты (Рисунок 18 А, Б; 19 А, Б; 20, 21).

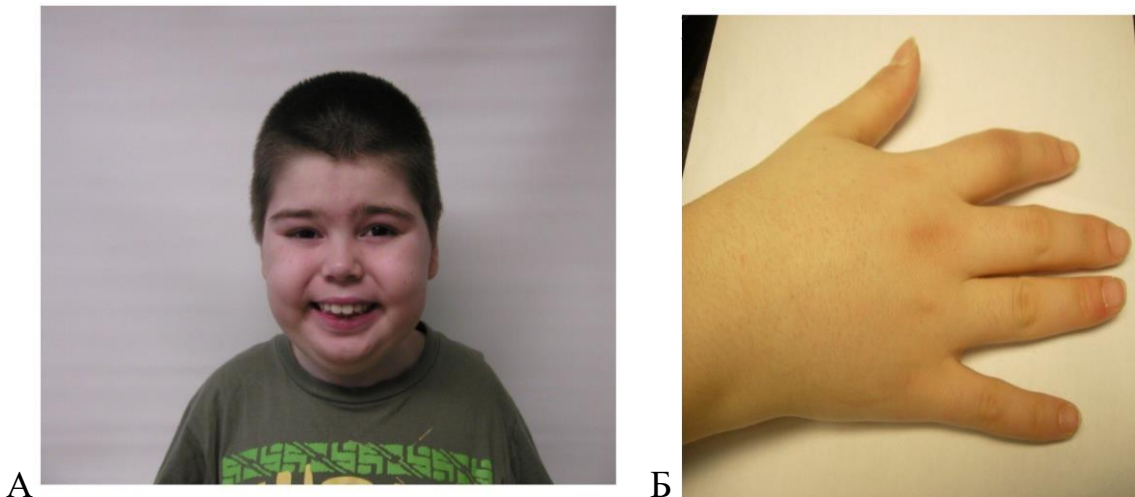
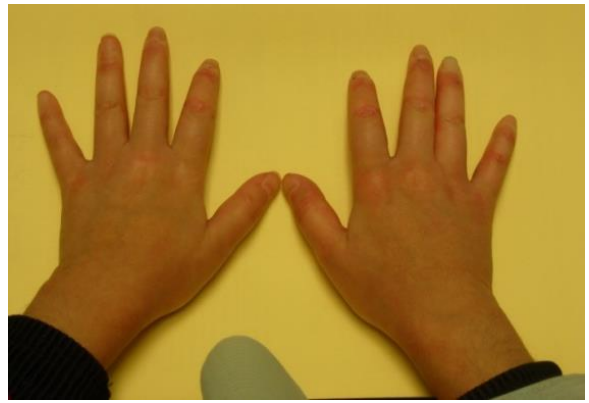


Рисунок 18 – Ребенок 11 лет. Ювенильный идиопатический артрит (суставно-висцеральная форма), артрит височно-нижечелюстного сустава: А – ограниченное открывание рта; Б – артрит и деформация суставов рук



А



Б

Рисунок 19 – Ребенок 12 лет. Ювенильная системная склеродермия: А – атрофия и склероз круговой мышцы рта; затруднение открытия рта, формирование микростомии; Б – склероз конечностей



Рисунок 20 – Ребенок 10 лет. Ювенильный дерматомиозит. Параорбитальная эритема, сильный отек и воспаление экссудативное лица. Острый миозит жевательных и лицевых мышц

У 186 детей с РЗ (58,86%) было обнаружено ограничение открывания рта менее 35 мм. При определении индекса максимального открывания рта (ММО): I степень (25-34 мм) – у 91 ребенка (28,8%), II степень (15-24 мм) – у 67 детей (21,2%), III степень (< 14 мм) – у 28 детей (8,86%), что затрудняло обследование и лечение патологии полости рта (Таблица 13, Рисунок 21, 22).



б.

Рисунок 21 – Ребенок 12 лет, Ювенильная системная склеродермия, II степень открывания рта

Таблица 13 – Индекс максимального открывания рта (ММО) у детей с ревматическими заболеваниями (по Баташвили 2010) (% , мм)

Индекс максимального открывания рта Диагноз	I степень (25-34 мм.)		II степень (15-24 мм.)		III степень (< 14 мм.)		нормальное (>35 мм.)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ревматические заболевания n = 316	n=91	28,8%	n=67	21,2%	n=28	8,86%	n=130	41,14%
СКВ n = 75	n=12	16%	n=14	18,67%	n=5	6,67%	n=44	58,67%
ЮДМ n = 39	n=15	38,46%	n=8	20,51%	n=4	10,26%	n=12	30,77%
ЮОСД n = 45	n=12	26,27%	n=10	22,22%	n=5	6,67%	n=18	40%
ЮССД n = 38	n=13	34%	n=14	36,84%	n=5	13,16%	n=6	15,79%
ЮИА n = 86	n=25	29,07%	n=17	19,77%	n=6	6,98%	n=38	44,18%
Системные васкулиты (ГВ, СК, Болезнь Бехчета) n= 33	n=8	24,24%	n=3	9,09%	n=5	15,15%	n=17	51,51%
Контрольная группа n=45	-	-	-	-	-	-	n=45	100%
Уровень значимости статистических различий	<0,001*		<0,001*		<0,001*		<0,001*	

Примечания: \* – статистически значимые различия. Анализ произведен по критерию Хи квадрат

Наиболее тяжелую патологию открывания рта выявили у детей с ЮССД: I степень (25-34 мм.) – у 13 детей (34%), II степень (15-24 мм.) – у 14 детей (36,84%), III степень (< 14 мм.) – у 5 детей (13,16%) ( $p.<0,001$ ), что связывали с этапами патогенеза основного заболевания (отека, индурации и склероза) челюстно-лицевой области, формирования микростомы, микрохейлита. У детей с ЮОСД: I степень (25-34 мм.) – у 12 детей (26,27%), II степень (15-24 мм.) – у 10 детей (22,22%), III степень (< 14 мм.) – у 5 детей (6,67%) ( $p.<0,001$ ), что связывали склеродермическими очаговыми поражениями ротовой полости и ее деформацией. У детей с ЮДМ: I степень (25-34 мм.) – у 15 детей (38,46%), II степень (15-24 мм.) – у 8 детей (20,51%), III степень (< 14 мм.) – у 4 детей (10,26%) ( $p.<0,001$ ), что связывали с миозитом жевательных мышц, мышц языка, лицевой мускулатуры, а так же с васкулитными проявлениями кожного синдрома лицевой области, наличием васкулитных хейлитов, стоматитов. У детей с ЮИА: I степень (25-34 мм.) – у 25 детей (29,07%), II степень (15-24 мм.) – у 17 детей (19,77%), III степень (< 14 мм.) – у 6 детей (6,98%) ( $p.<0,001$ ), что связывали с артритом, анкилозом, дисфункцией ВНЧС, тяжелой патологией окклюзии. У детей с СКВ: I степень (25-34 мм.) – у 12 детей (16%), II степень (15-24 мм.) – у 14 детей (18,67%), III степень (< 14 мм.) – у 5 детей (6,67%) ( $p.<0,001$ ), что связывали с васкулитными проявлениями кожного синдрома лицевой области, наличием васкулитных хейлитов, стоматитов, а также с артритом и дисфункцией ВНЧС. У детей с СВ установили: I степень (25-34 мм.) – у 8 детей (24,24%), II степень (15-24 мм.) – у 3 детей (9,09%), III степень (< 14 мм.) – у 5 детей (15,15%) ( $p.<0,001$ ), что связывали с наличием тяжелых форм васкулитных стоматитов, хейлитов у детей с СК, а при ББ со средне-тяжелым и тяжелым течением ХРАСа, локализующимися в преддверии полости рта (Таблица 13, Рисунок 22).

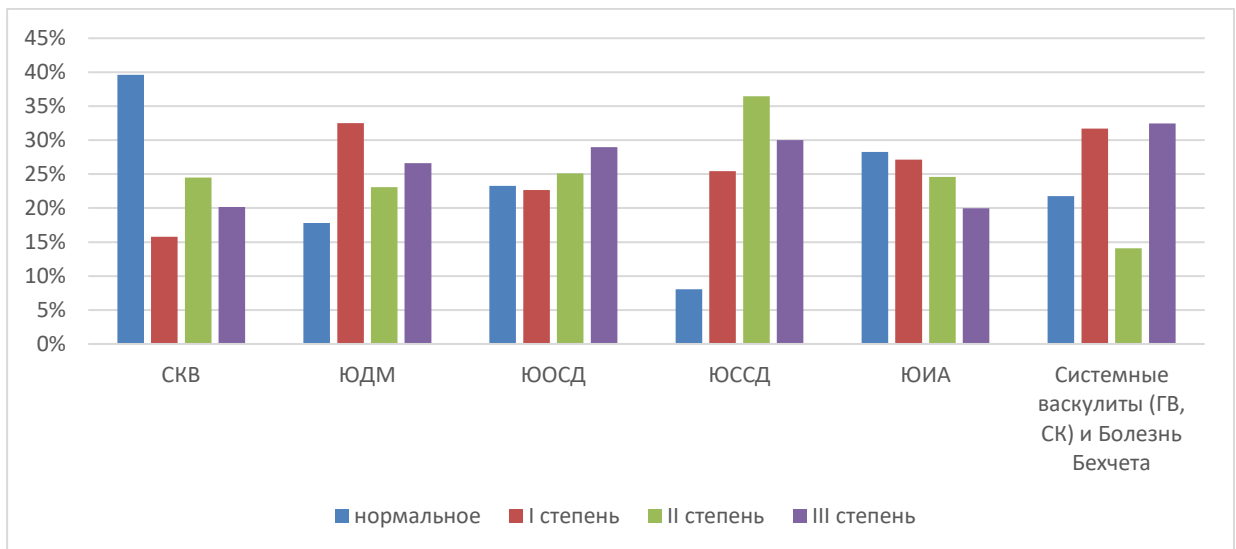


Рисунок 22 – Количественная характеристика степеней открывания рта у детей с РЗ

Мы наблюдали, что степень открывание рта, изменялась, в зависимости от исчезновения болевого синдрома и ремиссии аутоиммунного воспаления в ЧЛО. А при некоторых заболеваниях ЮССД, ЮОСД процесс фиброза и склероза ЧЛО – необратимый, как и анкилозы ВНЧС при ЮИА, что способствовало снижению степени открывания полости рта.

### 3.1.2. Анализ результатов гигиенического состояния полости рта

В процессе обследования и лечения детей с РЗ мы выявили, что на качества гигиены полости рта влияет проблема открывания рта, а так же много факторов, которые вызывают болевой синдром: артриты, анкилозы, миозиты, микростомы и системный склероз, острые стоматиты, хейлиты и гингивиты. А так же причиной плохой гигиены полости рта являлись трудности удерживания щетки зубной, из-за патологии в суставах, мышцах и кожи верхних конечностей, которые ограничивают движения рук (Рисунок 23, 24). Детям с РЗ физически очень трудно проводить качественную гигиену, а проблема открывания рта делает ее совершенно недоступной (Рисунок 18 – 21, 23, 24).



Рисунок 23 – Ребенок 13 лет, Системная красная волчанка, острое течение, капиллярит, васкулит конечностей



Рисунок 24 – Ребенок 5 лет, Синдром Кавасаки, острое течение, капиллярит, васкулит конечностей пластинчатое шелушение пальцев рук

При проведении оценки уровня гигиены у детей с ревматическими заболеваниями в различных возрастных группах получили следующие данные (Таблица14).

Таблица 14 – Уровень гигиены полости рта у детей с ревматическими заболеваниями в различные возрастные группы (баллы)

Индексы интенсивности кариеса зубов и уровень гигиены в возрастных группах Диагноз n = 316	I возрастная группа (> 2 – 6 лет) n = 33	II возрастная группа (> 6 – 13 лет) n = 127	III возрастная группа (> 13 – 18 лет) n = 156
	Средний уровень гигиены по Федорову-Володкиной	Средний уровень гигиены по Грин-Вермильону	Средний уровень гигиены по Грин-Вермильону
СКВ n = 75	2,0 удовлетворительный	2,2 плохой	1,8 плохой
ЮДМ n = 39	2,5 неудовлетворительный	2,2 плохой	2,0 плохой
ЮОСД n = 45	1,8 удовлетворительный	2,0 плохой	2,4 плохой
ЮССД n = 38	–	1,4 удовлетворительный	1,8 плохой
ЮРА n = 86	2,1 неудовлетворительный	1,9 плохой	1,6 удовлетворительный
Системные васкулиты (ГВ, СК) и Болезнь Бехчета n= 33	2,33 неудовлетворительный	2,06 плохой	2,2 плохой
Среднее значения в возрастных группах с ревматическими заболеваниями	2,2 неудовлетворительный	2,0 плохой	1,91 плохой
Контрольные группы n = 45	1,73 удовлетворительный	1,74 удовлетворительный	1,46 удовлетворительный
Достоверность отличий р	0,984	0,995	0,929
Примечания: * – статистически значимые различия (p.<0,05)			

Так в I группе (> 2 – 6 лет) среднее значения показателя уровня гигиены 2,2 – неудовлетворительный. В группе сравнения (контрольная) средние показатели – 1,73 – удовлетворительный, статистические различия незначительные (p.=0,984). Во II группе – (> 6 – 13 лет); среднее значения показателя уровня гигиены 2,2 (плохой). В группе сравнения (контрольная) средние показатели – 1,74 – удовлетворительный, статистические различия незначительные (p.=0,995). В III группе – (> 13 – 18 лет) среднее значения показателя уровня гигиены 1,91 (плохой). В группе сравнения (контрольная) средние показатели – 1,46 – удовлетворительный, статистические различия незначительные (p.=0,929).

Среднее значение индексов гигиены у детей с РЗ незначительно выше, чем в контрольной группе (Рисунок 25), а взаимосвязь между уровнем гигиены полости

рта и возрастом не установлена. Во всех нозологических группах, индексы гигиены соответствовали – удовлетворительным у 29,4%, плохим и неудовлетворительным у 65,2% (Рисунок 26).

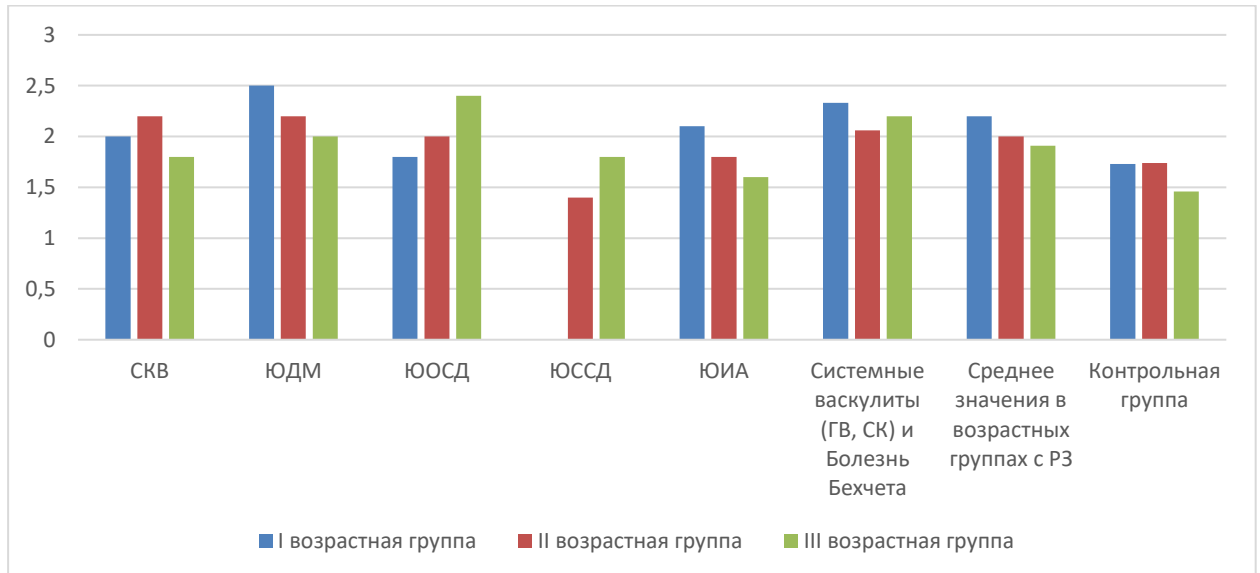


Рисунок 25 – Уровень гигиены полости рта у детей с ревматическими заболеваниями в различные возрастные группы



Рисунок 26 – Ребенок 9 лет, Ювенильный дерматомиозит, индекс гигиены ОНІ-S=2,7

Гигиена полости рта у детей с РЗ – неудовлетворительная и плохая, что приводит к быстрому нарастанию кариеса (Рисунок 26) и патологии пародонта, являясь основным фактором риска [158, 165].

### 3.1.3. Анализ результатов поражения твердых тканей зубов

При стоматологическом обследовании 316 детей с РЗ распространенность кариесом составила 96,83 %, это описывали в ранее проведенных исследованиях [118]. Только у 10 детей с диагнозами СК и ББ мы не выявили кариес, это дети из I и II возрастной группы, у которых только дебютировало основное заболевание. Анализ показателей интенсивности кариеса зубов в различных возрастных группах у детей с различной нозологией, показал (Таблица 15, Рисунок 27).

Таблица 15 – Показатели интенсивности кариеса зубов в различных возрастных группах у детей с ревматическими заболеваниями (в баллах)

Индексы интенсивности кариеса зубов Диагноз n = 316	I группа (> 2 – 6 лет) n=33	II группа (> 6 – 13 лет) n=127	III группа (> 13 – 18 лет) n=156
	кп ср.	КПУ+кп ср.	КПУ ср.
СКВ n = 75	7,5 очень высокий	9,33 очень высокий	11,714 очень высокий
ЮДМ n = 39	13 очень высокий	6,58 высокий	8,573 очень высокий
ЮОСД n = 45	10 очень высокий	7,125 очень высокий	10 очень высокий
ЮССД n = 38	–	5,15 средний	12,31 очень высокий
ЮРА n = 86	6.2 очень высокий	6,407 высокий	8,44 очень высокий
Системные васкулиты (ГВ, СК и Болезнь Бехчета) n= 33	4,2 средний	7,08 очень высокий	8,571 очень высокий
Среднее значения в возрастных группах	8,18 очень высокий	6,9 очень высокий	9,93 очень высокий
Контрольная группа n = 45	2,52 низкий	3,3 средний	4,24 средний
Достоверность отличий	<0,001*	<0,001*	<0,001*
Примечания: * – статистически значимые различия; достоверность различий рассчитана в группах с заболеваниями: СКВ, ЮДМ, ЮОСД, ЮССД, ЮИА, Системные васкулиты (ГВ, СК) и Болезнь Бехчета в 3-х возрастных групп между показателями контрольной группы			

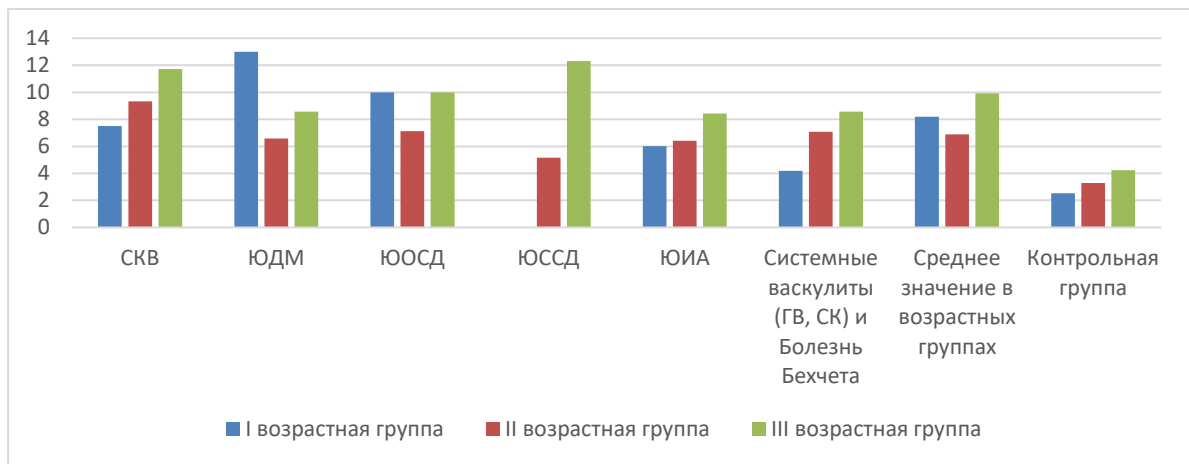


Рисунок 27 – Показатели интенсивности кариеса зубов в различных возрастных группах у детей с ревматическими заболеваниями

В I группе (> 2 – 6 лет) индекс  $k_{п\text{ср}}$  – 8,18 (очень высокий), в контрольной группе – 2,52 (низкая степень интенсивности кариесом).

Во II группе (> 6 – 13 лет) индекс  $KПУ+k_{п\text{ср}}$  – 6,9 (очень высокий), в контрольной группе – 3,3 (средняя степень интенсивности кариесом).

В III группе (> 13 – 18 лет) индекс  $KПУ_{\text{ср}}$  – 9,93 (очень высокий), в контрольной группе – 4,24 (средняя степень интенсивности кариесом).

Во всех возрастных группах показатель интенсивности значительно отличается от контрольной группы ( $p < 0,001$ ).

При проведении анализа интенсивности кариеса среди нозологических форм РЗ выявили, что у детей СКВ, ЮОСД во всех возрастных группах  $k_{п}$ ,  $KПУ+k_{п}$ ,  $KПУ$  – очень высокая степени поражения кариесом, у детей с ЮДМ, ЮРА –  $KПУ+k_{п}$  – высокая степени поражения кариесом, а  $k_{п}$ ,  $KПУ$  – очень высокая степени поражения кариесом. У детей с ЮССД и СВ в дебюте заболевания показатели интенсивности кариеса, соответствовали средней степени, а далее  $KПУ+k_{п}$ ,  $KПУ$  – очень высокая степени поражения кариесом. Самые тяжелые и множественные формы кариозного процесса мы связываем с ранним возрастным дебютом и с высоким иммунологическим и острым началом этих заболеваний, а также с приемом ударных доз противовоспалительной и иммуносупрессорной терапии и длительностью заболевания (Рисунок 28, 29, 30, 31, 32).

Поэтому мы провели анализ степени интенсивности кариеса в зависимости от степени тяжести течения основного заболевания (Таблица 16, Рисунок 28).

Таблица 16 – Степень интенсивности кариеса в зависимости от степени тяжести течения основного заболевания (в баллах)

степень тяжести ревматического заболевания	Всего детей n=316	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	кп <sub>ср.</sub>	N	КПУ+кп <sub>ср.</sub>	n	КПУ <sub>ср.</sub>	
I (СТЗ) n=212	23	7,3 высокий	77	5,25 высокий	112	7,8 высокий	
II (СТЗ) n=104	10	9,06 очень высокий	50	8,55 очень высокий	44	12,06 очень высокий	
Контрольная группа n = 45	15	2,52 низкий	15	3,3 средний	15	4,24 средний	
Достоверность отличий		<0.001*		0.002*		<0.001*	
Примечания: * – статистически значимые различия							

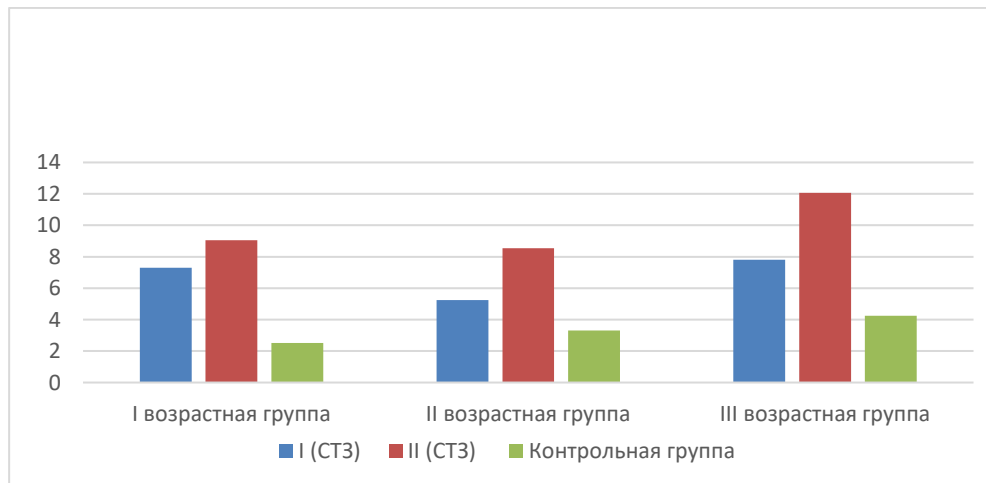


Рисунок 28 – Степень интенсивности кариеса в зависимости от степени тяжести течения основного заболевания

В I группе (СТЗ) во всех возрастных группах индексы (кп<sub>ср.</sub>=7.3, КПУ+кп<sub>ср.</sub>=5.25, КПУ<sub>ср.</sub>=7.8) – соответствовали высокой степени поражения кариесом, что статистически значительно выше, показателей в контрольной группе (p.<0.001, p.<0.002, p.<0.001).

Во II группе (СТЗ) во всех возрастных группах индексы ( $кп_{ср}=9.06$ ,  $КПУ+кп_{ср}=8.55$ ,  $КПУ_{ср}=12.06$ ) – соответствовали очень высокой степени поражения кариесом, что статистически значительно выше, показателей в контрольной группе ( $p.<0.001$ ,  $p.<0.002$ ,  $p.<0.001$ ).

При сравнении показателей в I группе (СТЗ) и во II группе (СТЗ), во всех возрастных группах показатели индексов ( $кп_{ср}=7.3$ ,  $КПУ+кп_{ср}=5.25$ ,  $КПУ_{ср}=7.8$ ), против – ( $кп_{ср}=9.06$ ,  $КПУ+кп_{ср}=8.55$ ,  $КПУ_{ср}=12.06$ ) были значительно выше во II группе (СТЗ) ( $p.<0.001$ ,  $p.<0.002$ ,  $p.<0.001$ ).

Так же провели анализ степени интенсивности кариеса в зависимости длительности течения основного заболевания (Таблица 17, Рисунок 29).

Таблица 17 – Степень интенсивности кариеса в зависимости от длительности течения основного заболевания (в баллах)

Длительность ревматического заболевания	Всего детей n=316		I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	кп ср.	n	КПУ+кп ср.	n	КПУ <sub>ср.</sub>		
I (ДЗ) <2-х лет n=115	29	6,61 высокий уровень	50	4,4 высокий уровень	36	8,20 Очень высокий уровень		
II (ДЗ) >2-х лет n=201	4	9,75 очень высокий уровень	77	9,14 очень высокий уровень	120	11,66 очень высокий уровень		
Контрольная Группа n = 45	15	2,52 низкий	15	3,3 средний	15	4,24 средний		
Достоверность отличий		<0,001*		0,001*		<0,001*		
Примечания: * – статистически значимые различия								

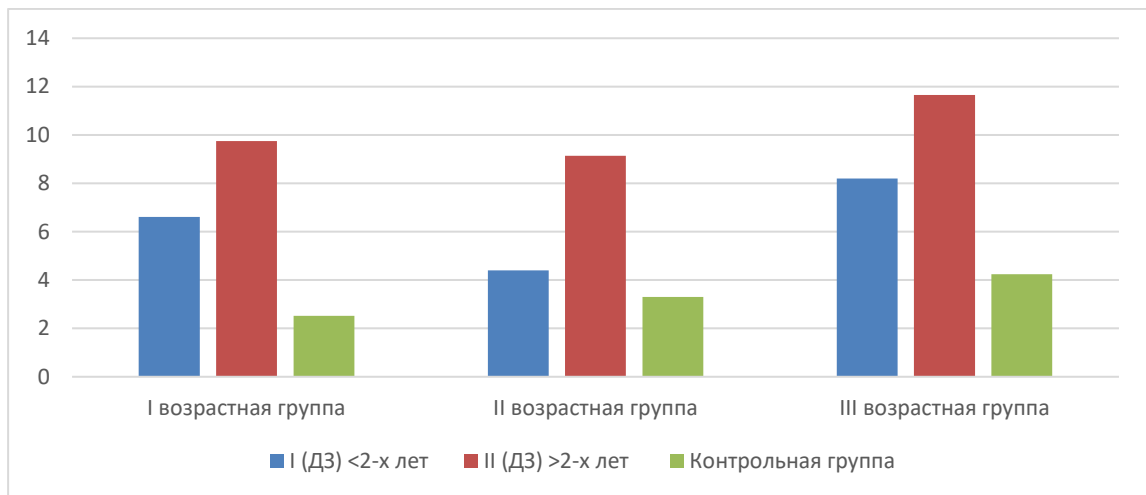


Рисунок 29 – Степень интенсивности кариеса в зависимости от длительности течения основного заболевания

В I группе (ДЗ) <2-х лет в I, II возрастных группах индексы ( $k_{п.ср}=6,61$ ,  $K_{ПУ}+k_{п.ср}=4,4$ ) – соответствовали высокой степени поражения кариесом, а в III возрастной группе ( $K_{ПУ.ср}=8,20$ ) – соответствовали очень высокой степени поражения кариесом, что статистически значительно выше, показателей в контрольной группе ( $p.<0.001$ ,  $p.=0.001$ ,  $p.<0.001$ ).

Во II группе (ДЗ) >2-х лет во всех возрастных группах индексы ( $k_{п.ср}=9,75$ ,  $K_{ПУ}+k_{п.ср}=9,14$ ,  $K_{ПУ.ср}=11,66$ ) – соответствовали очень высокой степени поражения кариесом, что статистически значительно выше, показателей в контрольной группе ( $p.<0.001$ ,  $p.<0.001$ ,  $p.<0.001$ ).

При сравнении показателей в I группе (ДЗ) <2-х лет и во II группе (ДЗ) >2-х лет, во всех возрастных группах показатели индексов ( $k_{п.ср}=7,3$ ,  $K_{ПУ}+k_{п.ср}=5,25$ ,  $K_{ПУ.ср}=7,8$ ), против – ( $k_{п.ср}=9,06$ ,  $K_{ПУ}+k_{п.ср}=8,55$ ,  $K_{ПУ.ср}=12,06$ ) были значительно выше во II группе (СТЗ) ( $p.<0.001$ ,  $p.<0.001$ ,  $p.<0.001$ ).

В I возрастной группе мы выявили, что остро и тяжело протекает кариес у детей с ЮДМ, ЮИА и СВ (Рисунок 30). Возможно, что ранний дебют этих заболеваний приходится на этот возрастной период и заболевания всегда начинаются с высокой иммунологической активностью и острого течения, что требует приема ударных доз базисной противовоспалительной терапии.



Рисунок 30 – Ребенок 5 лет. Ювенильный идиопатический артрит, множественный осложненный кариес, кпу=20

Во II группе снижение показателей тяжести кариозного процесса мы наблюдали у детей с ЮДМ, ЮОСД и ЮСД, что, возможно, связано с уменьшением возрастного дебюта заболевания, как следствие перехода заболевания в хроническое течение и иммунологическую ремиссию, а также с приемом поддерживающих доз противовоспалительных и иммуносупрессорных препаратов. Возможно и замена кариозных временных зубов на интактные постоянные, так же снижает показатели интенсивности кариеса

Во II-III возрастных группах мы выявили, что остро и тяжело протекает кариес у детей с СКВ (Рисунок 31) и ЮССД и чуть менее – у детей с ЮИА и ЮДМ, хотя уже у детей этой группы базисная терапия поддерживающая или отсутствует, течение основного заболевания хроническое или в стадии ремиссии. Поэтому такие высокие показатели мы связываем также с тем, что прорезывавшиеся постоянные зубы имеют слабую минерализацию, так как длительность основного заболевания у детей в этой группе в основном более шести лет, и прием ударных дозы базисной терапии совпал с периодом формирования твердых тканей постоянных зубов. У детей с ЮССД мы наблюдали множественность кариозных поражений в пределах эмали без признаков поражения дентина в пришеечной области, что связывали с выраженной ксеростомией и возможно наличие ассоциированного СШ (Рисунок 32).



Рисунок 31 – Ребенок 17 лет. Системная красная волчанка, множественный осложненный кариес, КПУ=16



Рисунок 32 – Ребенок 15 лет. Ювенильная системная склеродермия, ксеростомия, пришеечная деминерализация эмали, КПУ=12

### **Анализ кариеса с помощью индекса ICDAS-II**

При обследовании твердых тканей зубов у детей с РЗ было обнаружено значительно поражение зубов кариесом – высокая и очень высокая степень интенсивности кариеса в сравнении контрольной группой ( $p < 0.001$ ). Эти данные указывают только количество пораженных зубов, описания тяжести патологии не дают. Поэтому мы провели более детальный диагностический (качественный) анализ каждого зуба с помощью индекса ICDAS-II и об этом мы указывали в статьях [8, 119]. Данные индекса позволили провести более подробный мониторинг тяжести кариозного процесса, и определить тактику лечения отдельных групп зубов у детей с РЗ.

Анализируя полученные значения оценки тяжести кариозного процесса зубов по системе ICDAS-II, мы выявили, что в I группе (> 2 – 6 лет) (Таблица 18, Рисунок 33 А, Б): код 0 (интактные зубы) имели от 26,67% - 42,67% против 91,67% в контрольной группе, в 2-3 раза ниже ( $p < 0,001$ ), но группе СВ – 80%, что незначительно ниже. Коды 1-2 (первые видимые очаги деминерализации, четкие видимые изменения на эмали – признаки активного течения кариеса) имели от 3,75% до 6,67% пораженных зубов, что значительно статистически больше во всех группах по заболеваниям, по сравнению с контрольной группой 0,67-1,33% ( $p < 0,001$ ), но в группах с СКВ и СВ не выявлены. Код 3 (кариозное поражение в пределах эмали без признаков поражения дентина – признак медленного течения кариеса) имели от 5 до 10% против 1% в контрольной группе, значительно выше ( $p < 0,001$ ). Но в группах СВ, ЮИА и ЮОСД отсутствовали. Коды 4-5 (наличие под эмалью потемнение дентина и четкую кариозную полость, с видимым размягченным дентином – признаки активного течения кариеса) имели от 10% до 48,75%, что значительно статистически больше во всех группах по заболеваниям, по сравнению с контрольной группой 0-4% ( $p < 0,001$ ). Код 6 (кариозная полость, выполненная размягченным дентином с разрушением коронки и вовлечением пульпы зуба в воспалительный процесс) имели от 5% до 31,67%, против 1,33% в контрольной группе, значительно выше ( $p < 0,001$ ).

Таблица 18 – Количественное значение оценки тяжести поражения кариесом зубов по системе ICDAS-II у детей с ревматическими заболеваниями в I возрастной группе

Коды зубов по системе ICDAS-II Диагноз	I группа (> 2 – 6 лет) n=33 Количество пораженных зубов по кодам индекса ICDAS-II ( D=660 всего обследуемых зубов)							
	Код 0	Код 1	Код 2	Код 3	Код 4	Код 5	Код 6	
СКВ n = 2 D=40	35% 14	0% 0	0% 0	10% 4	20% 8	15% 6	20% 12	<0,001*
ЮДМ n = 4 D=80	27,5% 22	3,75% 3	0% 0	5% 4	48,75% 39	10% 8	5% 4	<0,001*
ЮОСД n = 6 D=120	26.67% 32	6,67% 8	5% 6	1,67% 2	20,83% 25	31,67% 38	7,5% 9	<0,001*
ЮССД n = 0 D=0	-	-	-	-	-	-	-	-
ЮИА n = 15 D=300	42,67% 128	6,67% 20	3,67% 11	0% 0	11,67% 35	19,33% 58	16% 48	<0,001*

## Продолжение Таблицы 18

Системные васкулиты (ГВ, СК и Болезнь Бехчета) n = 6 D=120	80% 96	0% 0	0% 0	0% 0	3,33% 4	10% 12	6,67% 8	<0,001*
Контр. группа n = 15 D=300	91,67% 275	1,33% 4	0,67% 2	1% 3	0% 0	4% 12	1,33% 4	<0,001*
Значимость различия числа D относительно контр. группы	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	
Примечания: * – статистически значимые различия								

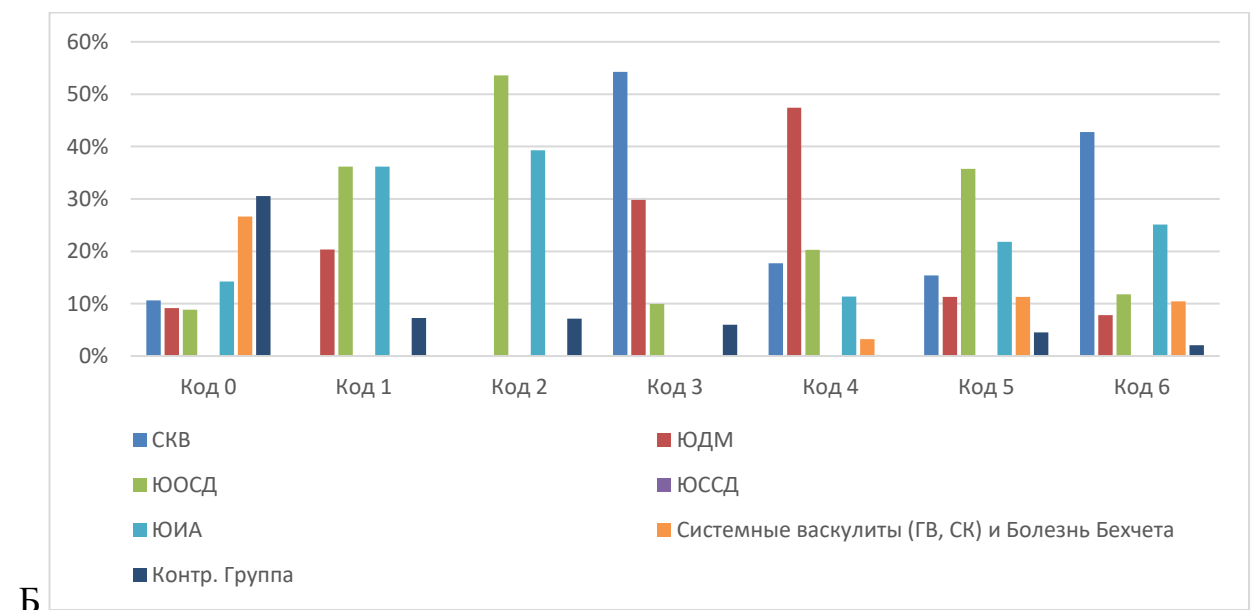
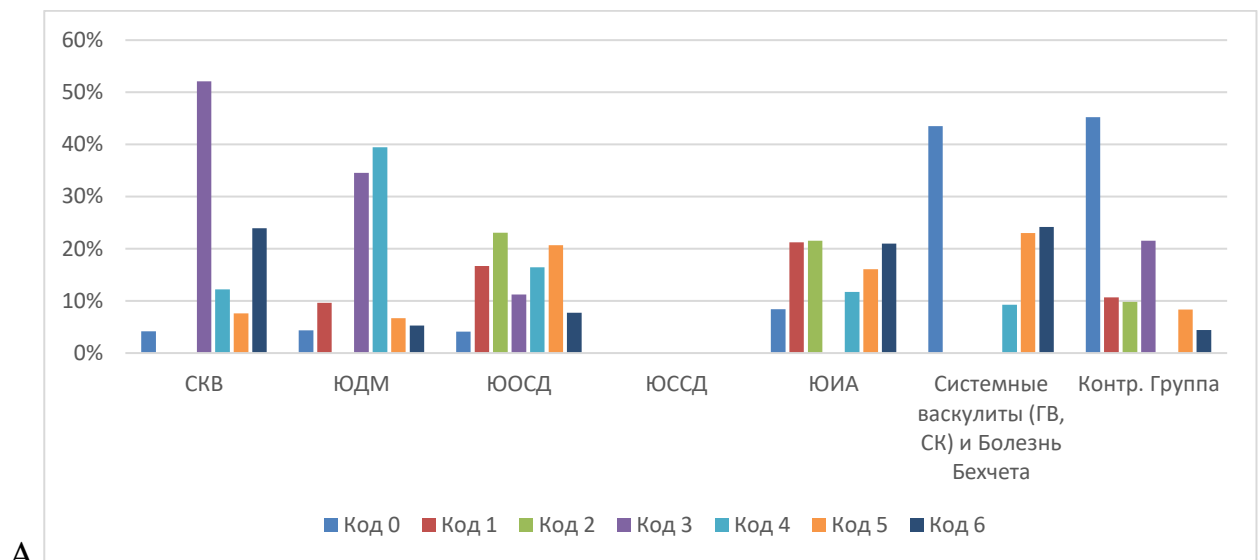


Рисунок 33 – Количественная оценка кодов тяжести поражения кариесом зубов по системе ICDAS-II у детей с ревматическими заболеваниями в I возрастной группе

Активный кариозный процесс (коды 1-2) и осложненные формы кариеса (коды 5-6), мы диагностировали у детей с ЮДМ и ЮОСД, чуть менее у детей с ЮИА, возможно это связано с ранним возрастным дебютом, с высоким иммунологическим и острым началом этих заболеваний, а также с приемом ударных доз противовоспалительной и иммуносупрессорной терапии, в этот возрастной период.

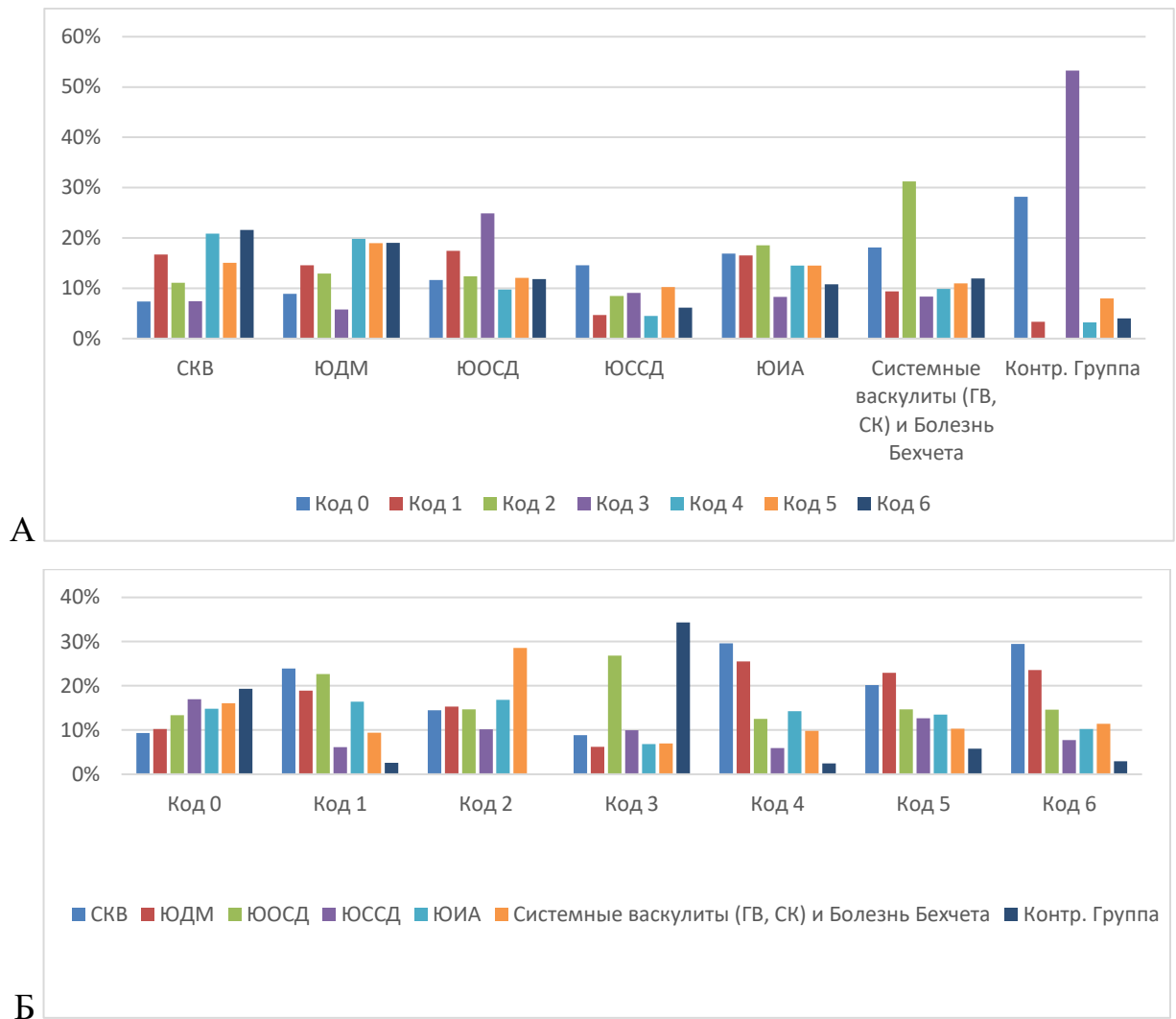
Во II группе (> 6 – 13 лет) (Таблица 19, Рисунок 34 А, Б): код 0 (интактные зубы) имели от 42,4% - 67% против 88% в контрольной группе, в 1.5-2 раза ниже ( $p < 0,001$ ), но группах с СВ и ЮССД – 73%-77,39%, что незначительно ниже. Код 1 (первые видимые очаги деминерализации) имели от 2,39% до 9,28% пораженных зубов, что значительно статистически больше во всех группах по заболеваниям, по сравнению с контрольной группой 1% ( $p < 0,001$ ). Код 2 (четкие видимые изменения на эмали) имели от 1,1% до 3,05% пораженных зубов, что значительно статистически больше во всех группах по заболеваниям, по сравнению с контрольной группой 0% ( $p < 0,001$ ). Код 3 (кариозные поражение в пределах эмали без признаков поражения дентина – признак медленного течения кариеса) имели от 0,06% до 0,87% против 3% в контрольной группе, значительно ниже ( $p < 0,001$ ). Но в группе ЮОСД 2,34% немного снижено ( $p = 0,027$ ). Код 4 (наличие под эмалью потемнение дентина) имели от 3,96% до 11,98%, что значительно статистически больше во всех группах по заболеваниям, по сравнению с контрольной группой 1% ( $p < 0,001$ ). Код 5 (четкая кариозную полость, с видимым размягченным дентином) имели от 9,76% до 21,74%, что значительно статистически больше во всех группах по заболеваниям, по сравнению с контрольной группой 5,5% ( $p < 0,001$ ). Код 6 (кариозная полость, выполненная размягченным дентином с разрушением коронки и вовлечением пульпы зуба в воспалительный процесс) имели от 5,18% до 14,95%, против 1,5 % в контрольной группе, значительно выше ( $p < 0,001$ ).

В этой возрастной группе остро и тяжело протекает кариес у детей с СКВ, ЮОСД и ЮДМ возможно, ранний дебют этих заболеваний приходится на этот возрастной период и заболевания всегда начинаются с высокой

иммунологической активностью и острого течения, что требует прием ударных доз базисной противовоспалительной терапии. Снижение показателей тяжести кариозного процесса мы наблюдали у детей с СВ, ЮИА, возможно связано с уменьшением возрастного дебюта, как следствие перехода заболевания в хроническое течение и иммунологическую ремиссию, а также приемом поддерживающих доз противовоспалительных и иммуносупрессорных препаратов и смена временных пораженных зубов на интактные постоянные.

Таблица 19 – Количественное значение оценки тяжести поражения кариесом зубов по системе ICDAS-II у детей с ревматическими заболеваниями в II возрастной группе

Коды зубов по системе ICDAS-II Диагноз	II группа (> 6 – 13 лет) n=127 Количество пораженных зубов по кодам индекса ICDAS-II ( D=3448 всего обследуемых зубов)							
	Код 0	Код 1	Код 2	Код 3	Код 4	Код 5	Код 6	
СКВ n = 28 D=776	42,4% 329	9,28% 72	1,55% 12	0,77% 6	11,98% 93	19,07% 148	14,95% 116	<0,001*
ЮДМ n = 14 D=368	46,47% 171	7,34% 27	1,63% 6	0,54% 2	10,33% 38	21,74% 80	11,96% 44	<0,001*
ЮОСД n = 19 D=512	60,94% 312	8,79% 45	1,56% 8	2,34% 12	5,08% 26	13,87% 71	7,42% 38	0,027
ЮССД n = 17 D=460	77,39% 356	2,39% 11	1,09% 5	0,87% 4	2,39% 11	11,96% 55	3,96% 18	<0,001*
ЮИА n = 37 D=1004	67,53% 678	6,37% 64	1,79% 18	0,06% 6	5,78% 58	12,75% 128	5,18% 52	0,018
Системные васкулиты (ГВ, СК и Болезнь Бехчета) n = 12 D=328	73,17% 240	3,66% 12	3,05% 10	0,61% 2	3,96% 13	9,76% 32	5,79% 19	0,001*
Контр.гр n = 15 D=400	88% 352	1% 4	0% 0	3% 12	1% 4	5,5% 22	1,5% 6	<0,001*
Значимость различия числа D относительно контр. группы	<0,001*	<0,001 *	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	
Примечания: * – статистически значимые различия								



**Рисунок 34 – Количественное значение оценки тяжести поражения кариесом зубов по системе ICDAS-II у детей с ревматическими заболеваниями во II возрастной группе**

В III группе ( $> 13 - 18$  лет) (Таблица 20, Рисунок 35 А, Б): код 0 (интактные зубы) имели от 42,38% - 66,39% против 89,05% в контрольной группе, в 1.5-2 раза ниже ( $p < 0,001$ ), но группе с СВ – 79,52%, что незначительно ниже. Код 1 (первые видимые очаги деминерализации) имели от 7,77% до 16,67% пораженных зубов, что значительно статистически больше во всех группах по заболеваниям, по сравнению с контрольной группой 1,43% ( $p < 0,001$ ), но группе с СВ – 1,9%, что незначительно выше. Код 2 (четкие видимые изменения на эмали) имели от 0,63% до 1,43% пораженных зубов, что статистически 1,3-2 больше во всех группах по заболеваниям, по сравнению с контрольной группой 0,48% ( $p < 0,001$ ), но с ЮИА и ЮОСД 0,36%-0,43%, незначительно снижено. Код 3 (кариозные поражение в

пределах эмали без признаков поражения дентина – признак медленного течения кариеса) имели от 1,36% до 2,36% у детей с СВ и ЮССД против 0,95% в контрольной группе, значительно выше ( $p < 0,001$ ). Но в группах с ЮОСД, СКВ, ЮДМ от 0,36% до 0,85%, что снижено против 0,95% в контрольной группе ( $p = 0,33$ ). Код 4 (наличие под эмалью потемнение дентина) имели от 2,38% до 11,43%, что значительно статистически больше во всех группах по заболеваниям, по сравнению с контрольной группой 0,71% ( $p < 0,001$ ). Код 5 (четкая кариозная полость, с видимым размягченным дентином) имели от 10,36% до 12,07%, что значительно статистически больше во всех группах по заболеваниям, по сравнению с контрольной группой 6,19% ( $p < 0,001$ ). Код 6 (кариозная полость, выполненная размягченным дентином с разрушением коронки и вовлечением пульпы зуба в воспалительный процесс) имели от 2,14% до 18,97%, против 1,19% в контрольной группе, значительно выше ( $p < 0,001$ ). В этой возрастной группе мы выявили, что остро и тяжело протекает кариес у детей с СКВ и ЮССД, и чуть менее у детей с ЮИА, ЮДМ, ЮОСД, хотя уже у детей этих групп, базисная терапия – поддерживающая или отсутствует и течение основного заболевания хроническое или в стадии ремиссии. В группе у детей с СВ выявили увеличение кодов (0, 1, 3) – признак хронического течения кариеса. Так как в этом возрастном периоде при ББ идет дебют заболевания, а при СК стадия ремиссии основного заболевания, при ГВ наблюдали активность кариозного процесса.

Таблица 20 – Количественное значение оценки тяжести поражения кариесом зубов по системе ICDAS-II у детей с ревматическими заболеваниями в III возрастной группе

Коды зубов по системе ICDAS-II Диагноз	III группа (> 13 – 18 лет) n=156 Количество пораженных зубов по кодам индекса ICDAS-II ( D=4368 всего обследуемых зубов)							
	Код 0	Код 1	Код 2	Код 3	Код 4	Код 5	Код 6	
СКВ n = 45 D=1260	42,38% 534	13,97% 176	0,63% 8	0,79% 10	11,43% 144	11,83% 149	18,97% 239	<0,001*
ЮДМ n = 21 D=588	55,78% 328	9,52% 56	0,85% 5	0,85% 5	10,88% 64	12,07% 71	10,03% 59	0,008
ЮОСД n = 20 D=560	62,68% 351	10,89% 61	0,36% 2	0,36% 2	6,43% 36	10,36% 58	8,93% 50	0,33

## Продолжение Таблицы 20

ЮССД n = 21 D=588	50,85% 299	16,67% 98	1,02% 6	1,36% 8	5,61% 33	13,78% 81	10,71% 63	<0,001*
ЮИА n = 34 D=952	66,39% 632	7,77% 74	0,42% 4	1,05% 10	3,78% 36	10,71% 102	9,87% 94	<0,001*
Системные васкулиты (ГВ, СК и Болезнь Бехчета) n = 15 D=420	79,52% 334	1,9% 8	1,43% 6	2,14% 9	2,38% 10	10,48% 44	2,14% 9	<0,001*
Контр.гр n = 15 D=420	89,05% 374	1,43% 6	0,48% 2	0,95% 4	0,71% 3	6,19% 26	1,19% 5	<0,001*
Значимость различия числа D относительно контр. группы	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	
Примечания: * – статистически значимые различия								

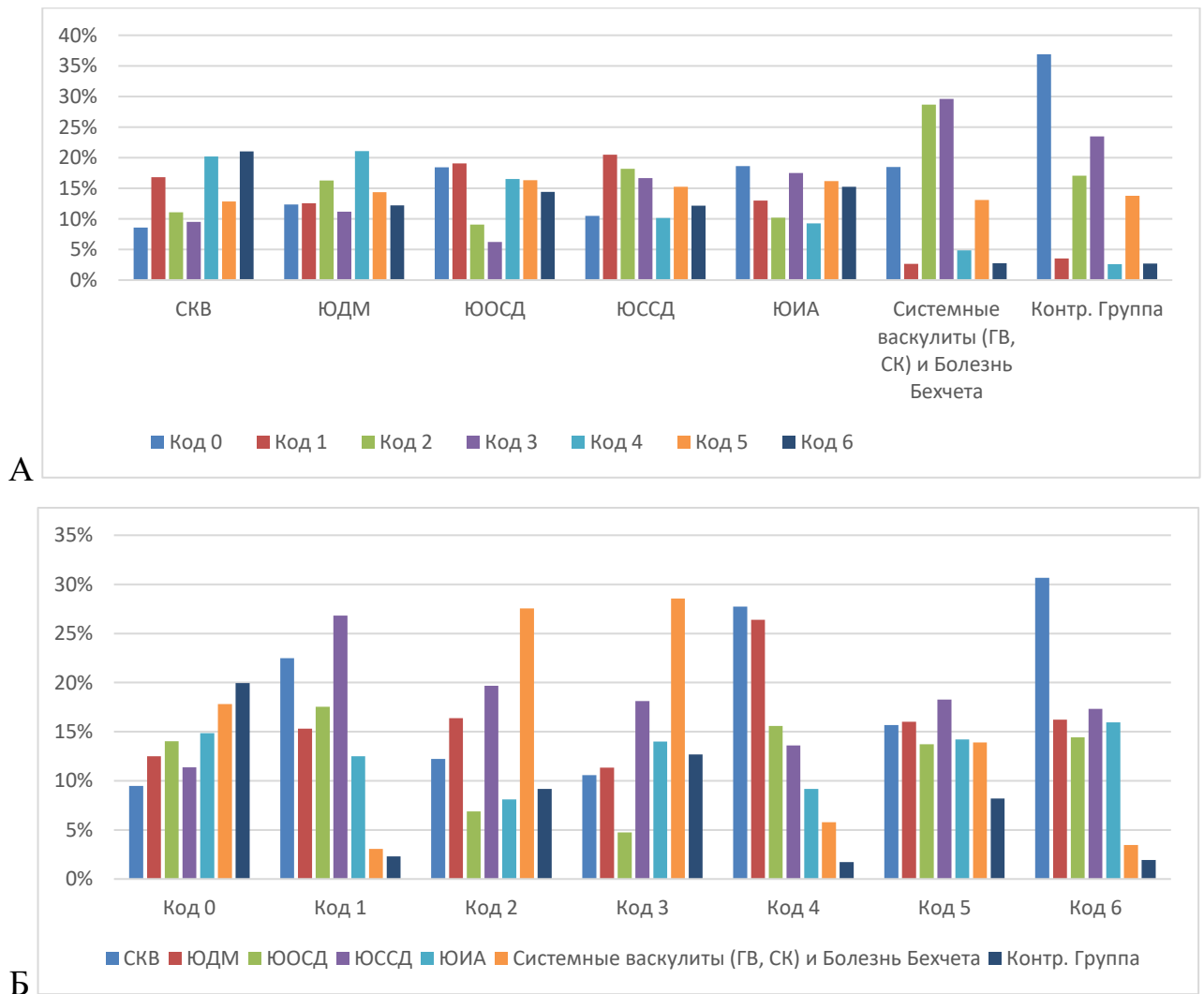


Рисунок 35 – Количественное значение оценки тяжести поражения кариесом зубов по системе ICDAS-II у детей с ревматическими заболеваниями в III возрастной группе

Оценка тяжести кариозного процесса зубов по системе ICDAS-II, показала, что большой процент глубоким (до 53,4%) и осложненным кариесом (25,7%) (коды 4,5,6) поражаются временные зубы в I возрастной группе, во II возрастной группе у детей 7-8 лет, уже увеличивается процент поражаемости постоянных зубов очаговой деминерализацией эмали и поверхностными изменениями (коды 1-2) (до 8,3%), а в III возрастной группе (коды 1-2) имели еще более высокий процент пораженных зубов (13,6%), а наибольшей процент поражаемости постоянных зубов средним и глубоким кариесом (код 4-5) (до 20,6%).

### 3.1.4. Анализ результатов исследования тканей пародонта

По данным первичного клинического обследования у большинства детей с РЗ были выявлены следующие жалобы: кровоточивость десен при чистке зубов, употреблении твердой пищи, зуд и болезненность десен. Из данных опросника было выявлено, наличие у детей часто запаха изо рта, выраженная сухость полости рта, изменения цвета и формы десен. Объективно у пациентов был неудовлетворительный уровень гигиены, отек и гиперемия межзубной и маргинальной десны, выраженная кровоточивость десны, у некоторых детей выявлены ложные карманы и патологические, подвижность зубов I–II степени и наличие камней под- и над- десневых. Данные клинического обследования подтвердились значениями пародонтальных индексов, что мы указывали и описывали в статьях [129].

Проведя анализ полученных данных по пародонтальному индексу ПИ (Рассел А., 1956) выявили (Таблица 21, Рисунок 36):

Таблица 21 – Среднее значение индекса ПИ в различных возрастных группах у детей с ревматическими заболеваниями (в баллах)

Всего детей с РЗ n=316	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
		ПИ ср.		ПИ ср.		ПИ ср.
СКВ n=75	n=2	4,0	n=28	3,37	n=45	3,0
ЮДМ n=39	n=4	3,0	n=14	3,75	n=21	2,5

## Продолжение Таблицы 21

ЮОСД n=45	n=6	1,24	n=19	2,37	n=20	1,94
ЮССД n=38	-	-	n=17	1,9	n=21	2,2
ЮИА n=86	n=15	1,4	n=37	0,9	n=34	1,67
Системные васкулиты (ГВ, СК и Болезнь Бехчета) n= 33	n=6	2,25	n=12	1,47	n=15	2,25
Контр.гр n = 45	n=15	0,2	n=15	0,64	n=15	0,47
p		<0,001*		<0,001*		<0,001*
Примечания: * – статистически значимые различия						

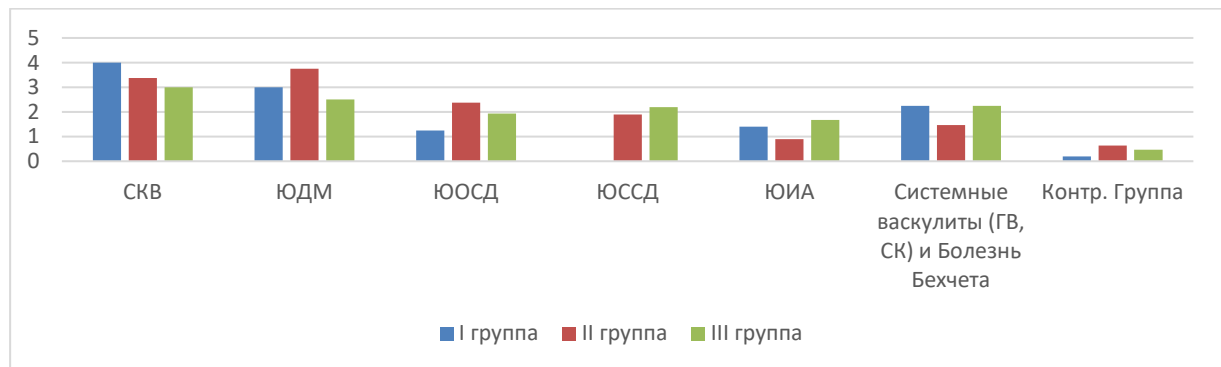


Рисунок 36 – Среднее значение индекса ПИ в различных возрастных группах у детей с ревматическими заболеваниями

В I возрастной группе ( $> 2 - 6$  лет), по данным индекса  $PI_{cp}$ , значения (0,1-1,4) – начальная и легкая степень патологии пародонта были у детей с ЮОСД (1,24) и с ЮИА (1,4), а значения (1,5-4,0) – средне-тяжелая степень патологии пародонта были у СКВ (4,0), у ЮДМ (3,0), у СВ (2,25). Эти показания индекса  $PI_{cp}$  были значительно выше ( $p < 0,001$ ), чем в контрольной группе (0,2).

Во II возрастной группе ( $> 6 - 13$  лет) по данным индекса  $PI_{cp}$ , значения (0,1-1,49) – начальная и легкая степень патологии пародонта были у детей с СВ (1,47) и с ЮИА (0,9), а значения (1,5-4,0) – средне-тяжелая степень патологии пародонта были у СКВ (3,37), у ЮДМ (3,75), у ЮОСД (2,37), у ЮССД (1,9). Эти показания индекса  $PI_{cp}$  были значительно выше ( $p < 0,001$ ), чем в контрольной группе (0,64).

В III возрастной группе (> 13 – 18 лет) по данным индекса ПИ<sub>ср</sub>, значения (0,1-1,4) – начальная и легкая степень патологии пародонта – отсутствовали, а значения (1,5-4,0) – средне-тяжелая степень патологии пародонта были у СКВ (3,0), у ЮДМ (2,5), у ЮОСД (1,94), у ЮССД (2,2) с СВ (2,25) и с ЮИА (1,67). Эти показания индекса ПИ<sub>ср</sub> были значительно выше ( $p < 0,001$ ), чем в контрольной группе (0,47).

Степень выраженности и тяжесть течения патологии тканей пародонта напрямую зависели от тяжести течения основного заболевания (Таблица 22, Рисунок 37).

Таблица 22 – Значение индекса ПИ в зависимости от степени тяжести основного заболевания (в баллах)

степень тяжести ревматического заболевания	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
		ПИ ср.		ПИ ср.		ПИ ср.
I (СТЗ) n=212	n=23	0,83	n=77	2,08	n=112	2,25
II (СТЗ) n=104	n=10	2,51	n=50	3,05	n=44	3,12
Контр.гр n = 45	n=15	0,2	n=15	0,64	n=15	0,47
p		<0,001*		0,0005*		<0,001*

Примечания: \* – статистически значимые различия

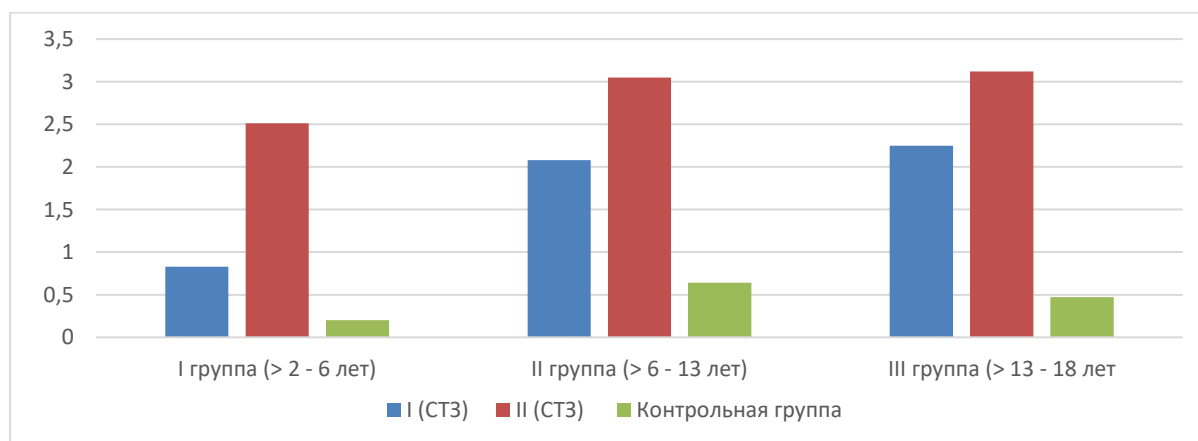


Рисунок 37 – Индекс ПИ в зависимости от степени тяжести основного заболевания

В I возрастной группе (> 2 – 6 лет) и в I группе (СТЗ) индекс  $PI_{cp}$  (0,83) – начальная и легкая степень патологии пародонта, а во II группе (СТЗ) индекс  $PI_{cp}$  (2,52) – средне-тяжелая степень патологии пародонта, что значительно статистически выше, чем в I (СТЗ) и контрольной группе (0,2) ( $p<0,001$ ). Во II возрастной группе (> 6 – 13 лет) в I группе (СТЗ) индекс  $PI_{cp}$  (2,08) и во II группе (СТЗ) индекс  $PI_{cp}$  (3,05) соответствовал – средне-тяжелой степени патологии пародонта, что значения во II группе (СТЗ) значительно статистически выше, чем в I (СТЗ) и контрольной группе (0,64) ( $p=0,0005$ ). В III возрастной группе (> 13 – 18 лет) в I группе (СТЗ) индекс  $PI_{cp}$  (2,25) и во II группе (СТЗ) индекс  $PI_{cp}$  (3,12) соответствовал – средне-тяжелой степени патологии пародонта, что значения во II группе (СТЗ) значительно статистически выше, чем в I (СТЗ) и контрольной группе (0,47) ( $p<0,001$ ).

Степень выраженности и тяжести течения патологии тканей пародонта напрямую зависело от длительности течения основного заболевания (Таблица 23, Рисунок 38).

Таблица 23 – Значение индекса ПИ в зависимости от длительности течения основного заболевания (в баллах)

Всего детей n=316 длительность ревматического заболевания	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
		ПИ ср.		ПИ ср.		ПИ ср.
I (ДЗ) <2-х лет n=115	n=29	2,2	n=50	3,22	n=36	2,5
II (ДЗ) >2-х лет n=201	n=4	0,44	n=77	2,54	n=120	3,25
Контр.гр n = 45	n=15	0,2	n=15	0,64	n=15	0.47
P		<0,001*		<0,001*		<0,001*
Примечания: * – статистически значимые различия						

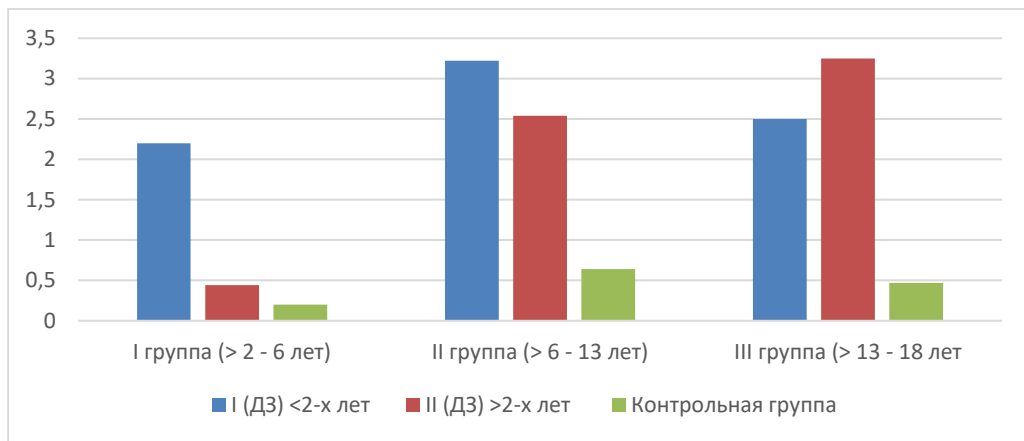


Рисунок 38 – Индекс ПИ в зависимости от длительности течения основного заболевания

Так в I возрастной группе (> 2 – 6 лет) и в I группе (ДЗ) <2-х лет индекс  $PI_{cp}$  (0,83) – начальная и легкая степень патологии пародонта, а во II группе II (ДЗ) >2-х лет индекс  $PI_{cp}$  (2,52) – средне-тяжелая степень патологии пародонта, что значительно статистически выше, чем в II (ДЗ) >2-х и контрольной группе (0,2) ( $p < 0,001$ ). В II возрастной группе (> 6 – 13 лет) в I группе (СТЗ) индекс  $PI_{cp}$  (2,08) и во II группе (СТЗ) индекс  $PI_{cp}$  (3,05) соответствовал – средне-тяжелой степени патологии пародонта, что значения во II группе (СТЗ) значительно статистически выше, чем в I (СТЗ) и контрольной группе (0,64) ( $p = 0,0005$ ). В III возрастной группе (> 13 – 18 лет) в I группе (СТЗ) индекс  $PI_{cp}$  (2,25) и во II группе (СТЗ) индекс  $PI_{cp}$  (3,12) соответствовал – средне-тяжелой степени патологии пародонта, что значения во II группе (СТЗ) значительно статистически выше, чем в I (СТЗ) и контрольной группе (0,47) ( $p < 0,001$ ).

В зависимости от длительности заболевания, патология пародонта из острых обратимых воспалительных процессов, переходят к хроническим необратимым. Возможно, как следствие серьезных нарушений микроциркуляторного русла, при васкулитах, васкулопатиях, склерозе, ярко выраженных в дебюте основного заболевания, и приводящих к дегенерации и атрофии тканей пародонта, особенно в процессе их формирования. И еще важный фактор, влияющий на минеральный обмен костных структур тканей пародонта, это длительный прием ударных и поддерживающих доз ГКС, цитостатиков, иммуносупрессоров.

Степень тяжести гингивитов определяли с помощью индекса РМА и получили следующие данные (Таблица 24, Рисунок 39).

Таблица 24 – Среднее значение индекса РМА по заболеваниям (%)

Всего детей с РЗ n=316	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	РМА %	n	РМА %	n	РМА %
СКВ n=75	n=2	53,5	n=28	54,3	n=45	62
ЮДМ n=39	n=4	42	n=14	56	n=21	40
ЮОСД n=45	n=6	26,9	n=19	33	n=20	21,97
ЮССД n=38	-	-	n=17	18,68	n=21	17,5
ЮИА n=86	n=15	31	n=37	34,7	n=34	11,9
Системные васкулиты (ГВ, СК и Болезнь Бехчета) n= 33	n=6	72,5	n=12	42,66	n=15	63,5
Среднее значения в возрастных группах	n=33	45,1%	n=127	36%	n=156	40%
Контрольная группа n = 45	n=15	5,2	n=15	18	n=15	8,8
P	<0,001*		<0,001*		<0,001*	
Примечания: * – статистически значимые различия						

При оценке тяжести и распространенности воспалительных изменений в пародонте с помощью пародонтального индекса РМА выявлены следующие закономерности. У детей во всех возрастных групп отмечалась, судя по величине  $РМА_{ср}$ , средняя степень воспаления десны I группа (> 2 – 6 лет) – 45,10% [26,9%; 72,5%], II группа (> 6 – 13 лет) 36% [18,78%; 56,0%] и III группа (> 13 – 18 лет) 40% [11,9%; 63,5%], что соответственно по сравнению с контрольной группой значимо [5,2%; 18%; 8,8] ( $p < 0,001$ ).

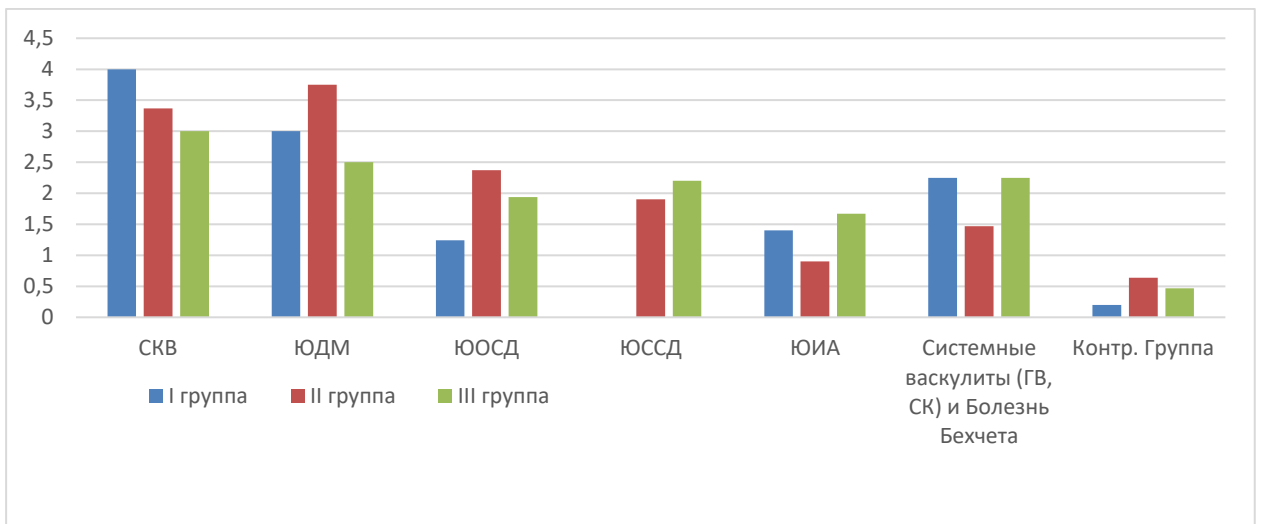


Рисунок 39 – Среднее значение индекса РМА по заболеваниям в различные возрастные группы

У детей с СКВ значение индекса  $РМА_{ср}$ , во всех возрастных группах [53,5%; 54,3%; 62%] – соответствует гингивиту средней и тяжелой степени тяжести (Рисунок 42 А, Б). У детей с ЮДМ значение индекса  $РМА_{ср}$ , во всех возрастных группах [42%; 56%; 40%] – соответствует гингивиту средней степени тяжести (Рисунок 43 А, Б). У детей с СВ значение индекса  $РМА_{ср}$ , во всех возрастных группах [72,5%; 42,66%; 63,5%] – соответствует гингивиту средней и тяжелой степени тяжести. И показатели  $РМА_{ср}$  в группах с СКВ, ЮДМ и СВ, значительно статистически выше контрольной группы [5,2%; 18%; 8,8%] ( $p < 0,001$ ).

Менее выражены значения  $РМА_{ср}$  у детей с ЮИА [31%; 34,7%; 11,9%] (Рисунок 44), у детей с ЮОСД [26,9%; 33%; 21,97%] (Рисунок 45 А, Б), у детей с ЮССД [18,68%; 17,5%], - соответствует гингивиту легкой и средней степени тяжести, но все равно значительно статистически выше контрольной группы [5,2%; 18%; 8,8%] ( $p < 0,001$ ). Такие показатели степени воспаления десны, еще раз доказывает, что при СКВ, СВ, ЮДМ происходят выраженные васкулитные проявления патологии десны и слизистой полости рта при этих заболеваниях.

Степень тяжести течения гингивитов напрямую зависело от длительности течения основного заболевания (Таблица 25, Рисунок 40).

Таблица 25 – Показатели индекса РМА в зависимости от степени тяжести основного заболевания (%)

степень тяжести ревматического заболевания	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
		РМА %		РМА %		РМА %
I (СТЗ) n=212	n=23	27	n=77	31	n=112	33
II (СТЗ) n=104	n=10	55	n=50	61,66	n=44	65
Контр.гр n = 45	n=15	5,2	n=15	18	n=15	8,8
Р		<0,001*		<0,001*		<0,001*
Примечания: * – статистически значимые различия						

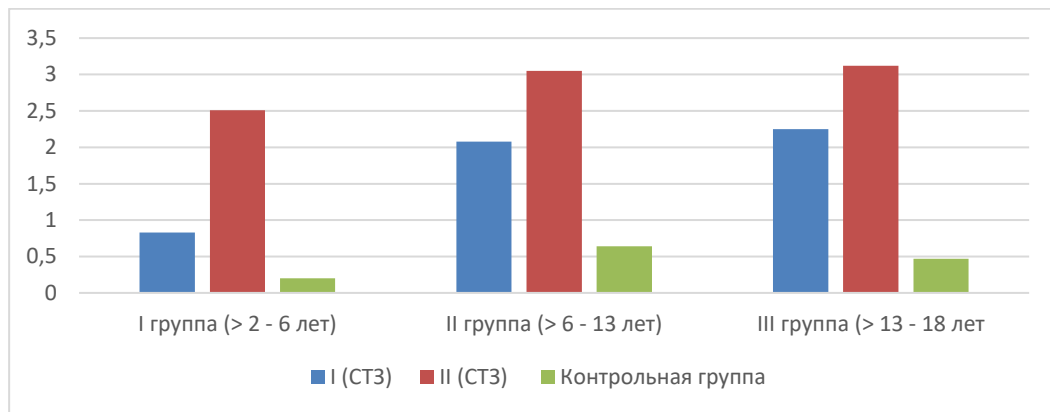


Рисунок 40 – Показатели индекса РМА в зависимости от степени тяжести основного заболевания

В I группе (СТЗ) значение индекса  $РМА_{ср}$ , во всех возрастных группах [27%; 31%; 33%] – соответствует гингивиту легкой и средней степени тяжести, что в 2 раза снижено ( $p < 0,001$ ), в сравнении с значением индекса  $РМА_{ср}$ , во всех возрастных группах в II группе (СТЗ) [55%; 61,66%; 65%] – соответствует гингивиту средней и тяжелой степени тяжести. Показатели индекса  $РМА_{ср}$  в I и во II группе (СТЗ) все равно значительно статистически выше контрольной группы [5,2%; 18%; 8,8%] ( $p < 0,001$ ).

Степень тяжести течения гингивитов напрямую зависела от длительности течения основного заболевания (Таблица 26, Рисунок 41).

Таблица 26 – Показатели индекса РМА в зависимости от длительности течения основного заболевания (%)

длительность ревматического заболевания	Всего детей n=316		I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
				РМА %		РМА %		РМА %
I (ДЗ) <2-х лет n=115	n=29		59		n=50	45	n=36	38
II (ДЗ) >2-х лет n=201	n=4		22		n=77	23	n=120	19
Контр.гр n = 45	n=15		5,2		n=15	18	n=15	8,8
P			<0,001*			<0,001*		<0,001*

Примечания: \* – статистически значимые различия

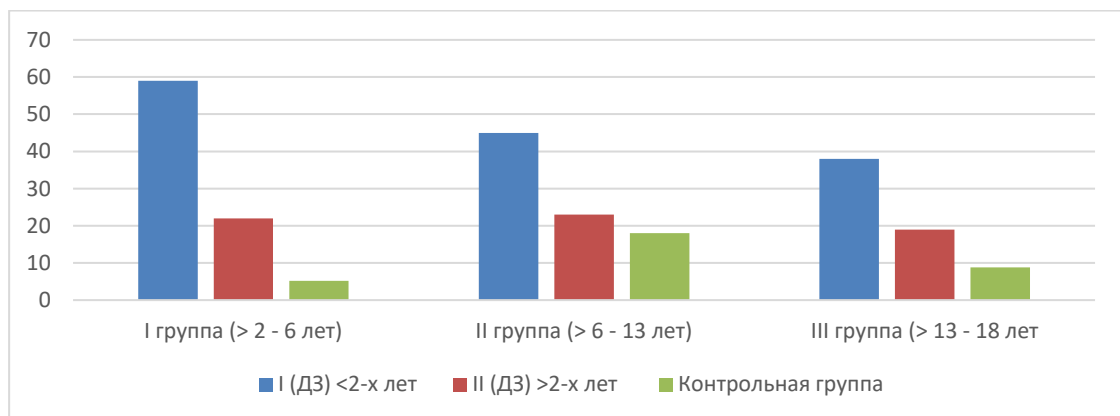


Рисунок 41 – Показатели индекса РМА в зависимости от длительности течения основного заболевания

В I группе (ДЗ) <2-х лет значение индекса  $РМА_{ср}$ , во всех возрастных группах [59%; 45%; 38%] – соответствует гингивиту средней степени тяжести, что в 2 раза выше ( $p<0,001$ ), в сравнении с значением индекса  $РМА_{ср}$ , во всех возрастных группах во II группе (ДЗ) >2-х лет [22%; 23%; 19%] – соответствует гингивиту легкой степени тяжести. Показатели индекса  $РМА_{ср}$  в I и во II группе (СТЗ) все равно значительно статистически выше контрольной группы [5,2%; 18%; 8,8%] ( $p<0,001$ ). В I группе (ДЗ) <2-х лет, мы видим средние и тяжелые

формы гингивитов, это говорит, что дебют РЗ заболеваний, сопровождается острым воспалительным и васкулитным процессом в десневом крае и на слизистой рта, а во группе II группе (ДЗ) >2-х лет, в основном диагностировались хронические и дистрофические поражения.

Анализ клинической картины поражения тканей пародонта у детей с СКВ выявил: сильную кровоточивость десен, отек и гиперемия межзубной и маргинальной десны с участками эрозий, наличие пародонтальных карманов, подвижность зубов I–II степени, плохой уровень гигиены полости рта (Рисунок 42 А, Б).

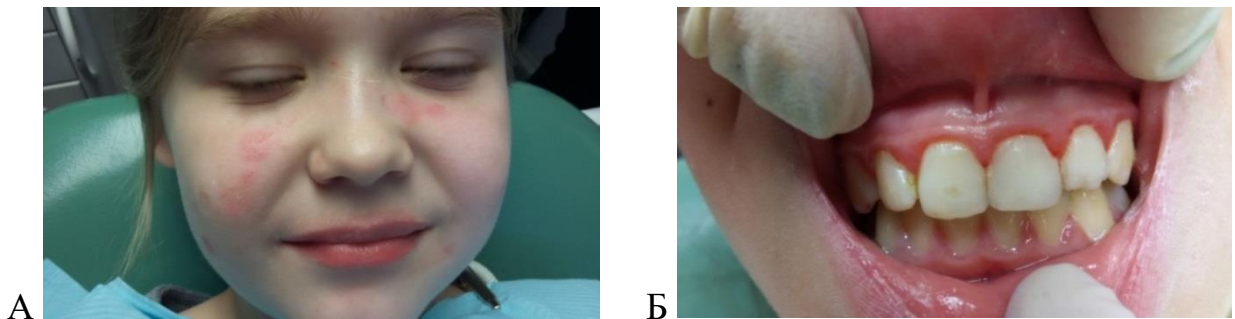


Рисунок 42 – Ребенок 13 лет. Системная красная волчанка: А – симптом «бабочка»; Б – хронический катаральный гингивит, ОНI-S = 3, РМА=60%, ПИ = 1,8

У пациентов с ЮДМ было выявлено: наличие отека, гиперемии, цианотичности десен, кровоточивость при зондировании, плохой уровень гигиены полости рта, подвижность зубов I степени (Рисунок 43 А, Б).

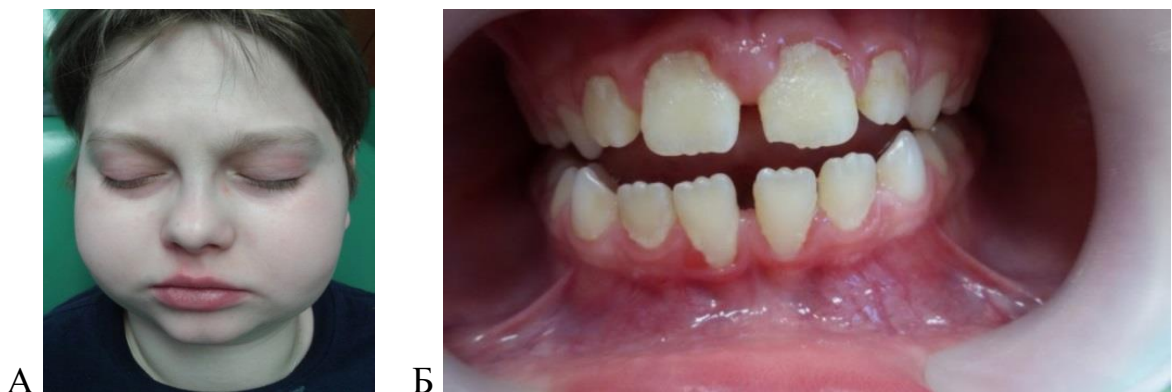


Рисунок 43 – Ребенок 14 лет. Ювенильный дерматомиозит: А – парорбитальная эритема; Б – хронический катаральный гингивит, «стероидный» пародонтит 1 ст., ОНI-S = 2,5, РМА=78%, ПИ = 2,5

У детей с ЮИА было выявлено: кровоточивость при зондировании, гиперемия и отек маргинальной части десны без повреждения зубодесневого прикрепления. Гигиена полости рта неудовлетворительная: наличие мягких и твердых зубных отложений (Рисунок 44).



Рисунок 44 – Ребенок 16 лет. Ювенильный идиопатический артрит, хронический катаральный гингивит, ОНI-S = 3,1, РМА=64%, ПИ = 2,1

У детей с ЮОСД было выявлено: наличие цианотичности и гипертрофии межзубных сосочков и маргинальной десны, кровоточивость при зондировании. Уровень гигиены неудовлетворительный (Рисунок 45 А, Б).

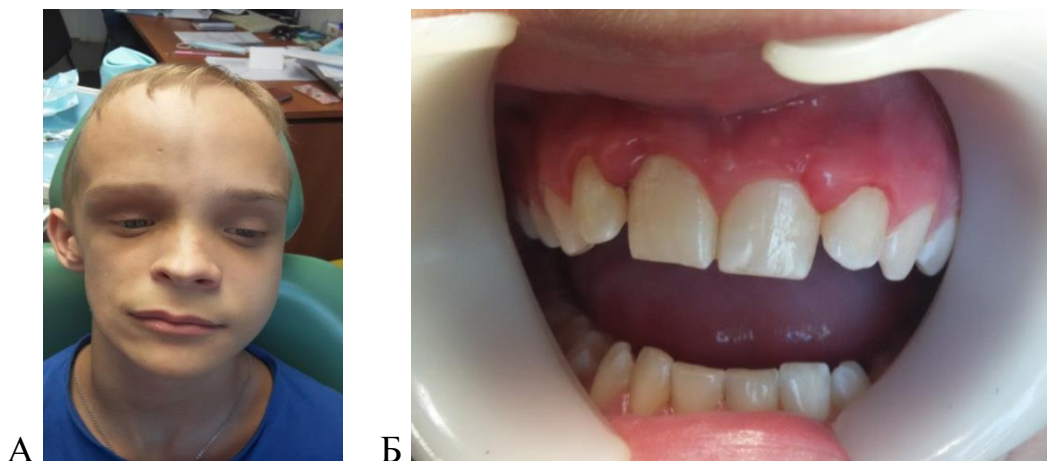


Рисунок 45 – Ребенок 14 лет. Ювенильная ограниченная склеродермия: А – очаг склеродермии по типу «сабельного удара»; Б – гипертрофический гингивит, ОНI-S = 1,3, РМА=66%, ПИ = 2,3

Острые и хронические воспалительные и васкулитные процессы в десневом крае параллельно протекают и с патологией слизистой рта у детей с РЗ.

### **3.1.5. Характеристика поражения слизистой оболочки полости рта**

Все выявленные клинические поражения СОПР у детей с РЗ мы разделили на 2 группы, в зависимости от этиопатогенетических факторов;

- симптоматические поражения – это проявления на слизистой полости рта признаков основного заболевания [10, 70, 116, 179, 350];

- поражения слизистой, вызванное присоединением, вторичной инфекции, как осложнение базисного лечения и следствия нарушения общего и местного иммунитета, приводящих к дисбактериозу. Об этих изменениях слизистой мы ранее описывали в наших статьях [10, 70, 179].

#### **3.1.5.1. Симптоматические поражения слизистой рта**

При тщательном исследовании слизистой полости рта у 316 детей с ревматическими заболеваниями и из анамнеза, выявляли 305 случаев патологии СОПР (возможны сочетанные состояния) у 242 детей (76%). Они проявлялись как основные диагностические поражения (критерии), присущие только отдельной нозологии, причем у многих детей встречалось сразу несколько различных патологий. Это были (Таблица 27):

- Язвенно-некротические стоматиты (следствие васкулитов, васкулопатий, синдрома Рейно) 22,95% (n=76);

- «Люпус»: стоматиты, хейлиты, палантиты, глосситы 24,5% (n=75);

- Кальциноз (отложение подслизистых кальцинатов) слизистой рта 2,23% (n=7);

- Отложение амилоида в слизистой полости рта 0,65% (n=2);

- Очаговая и системная атрофия, индурация, склероз слизистой рта 26,26% (n=78);

- хронический рецидивирующий афтозный стоматит (n=67);

Таблица 27 – Количественная характеристика симптоматических поражения слизистой рта у детей с ревматическими заболеваниями, как проявление основных диагностических признаков

Количество детей (n=316) Поражения слизистой рта (в анамнезе и по обращаемости)	СКВ n=75	ЮОСД n=45	ЮССД n=38	ЮДМ n=39	ЮИА n=86	ББ n=21	ГВ n=4	СК n=8	Всего случаев поражения СОПР
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит, n=67; 21,96%	4	1	5	7	27	21	1	1	67
Язвенно-некротические стоматиты (васкулитный некроз, синдром Рейно) 22,95% (n=76);	27	4	17	12	5	2	3	6	76
«Люпус» стоматиты, хейлиты, палантиты, глосситы 24,5% (n=75);	75	-	-	-	-	-	-	-	75
Очаговая и системная атрофия, индурация, склероз слизистой рта 26,26% (n=78);	-	40	38	-	-	-	-	-	78
Кальциноз слизистой рта 2,23% (n=7);	-	-	3	4	-	-	-	-	7
Отложение Амилоида в слизистой полости рта 0,65% (n=2);	-	-	-	-	2	-	-	-	2
Всего	106	45	63	23	34	22	5	7	305

Проанализировав характер симптоматического поражения СОПР у детей с РЗ, можно сделать вывод, что такие проявления как ХРАС и васкулитные язвенно-некротические стоматиты, имеют место у всех нозологий (Рисунок 46).

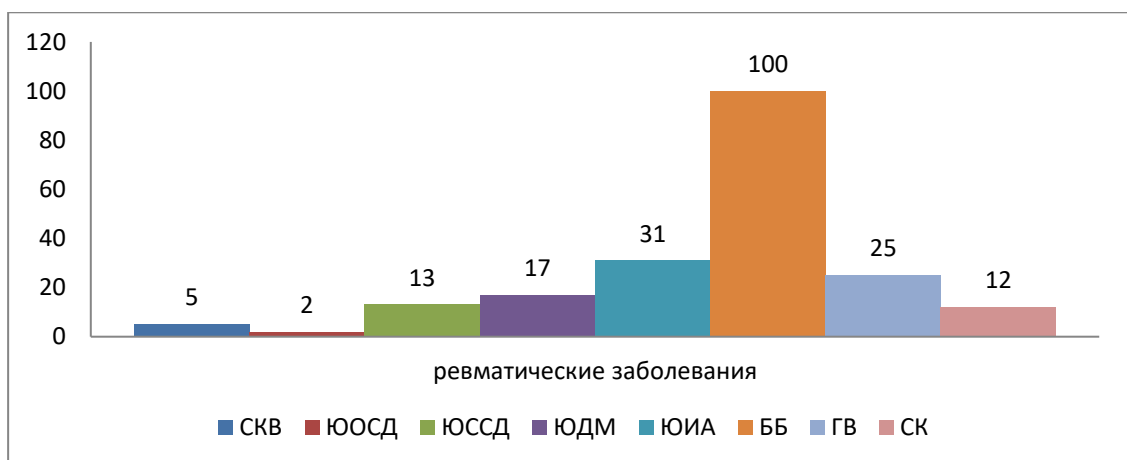


Рисунок 46 – Показатели ХРАСа у детей с ревматическими заболеваниями

Проявление ХРАСа у 67 (21,96%) детей из 316 с РЗ, наиболее ярко наблюдался при ББ, ЮИА, СКВ, при этом наблюдалась разнообразная клиническая картина ХРАС [161]. Регистрировали большие, малые и герпетиформные афты, одиночные и множественные, в виде язв с последующим грубым рубцеванием слизистой, часто инфицировались. Они локализовались на слизистой преддверия рта, верхней и нижней губы, боковых поверхностях языка, ретромолярной области и щечной по линии смыкания зубов (Рисунок 47, 48, 49). У детей с ББ это был первый и ведущий симптом основного заболевания, и в зависимости от периодичности и степени тяжести течения ХРАСа ставили основной диагноз, с учетом и других критериев заболевания [193].



Рисунок 47 – Ребенок 12 лет, болезнь Бехчета, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, легкая степень течения, единичные эрозии размером 1-5 мм, рецидивирующие два раза в год



Рисунок 48 – Ребенок 14 лет, Ювенильный идиопатический артрит. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит, среднетяжелое течение, множественные афты размером 0,5-1 см, рецидивирующие ежемесячно



Рисунок 49 – Ребенок 8 лет, болезнь Бехчета, хронический рецидивирующий афтозный стоматит тяжелое течение, обширные афты и язвы, с последующим грубым рубцеванием и деформацией органов полости рта

Проявление васкулитных язвенно-некротических стоматитов из 316 детей с ревматическими заболеваниями, наиболее ярко проявлялись у 76 детей на СОПРе при СКВ, ЮДМ, ГВ, СК (Рисунок 50).

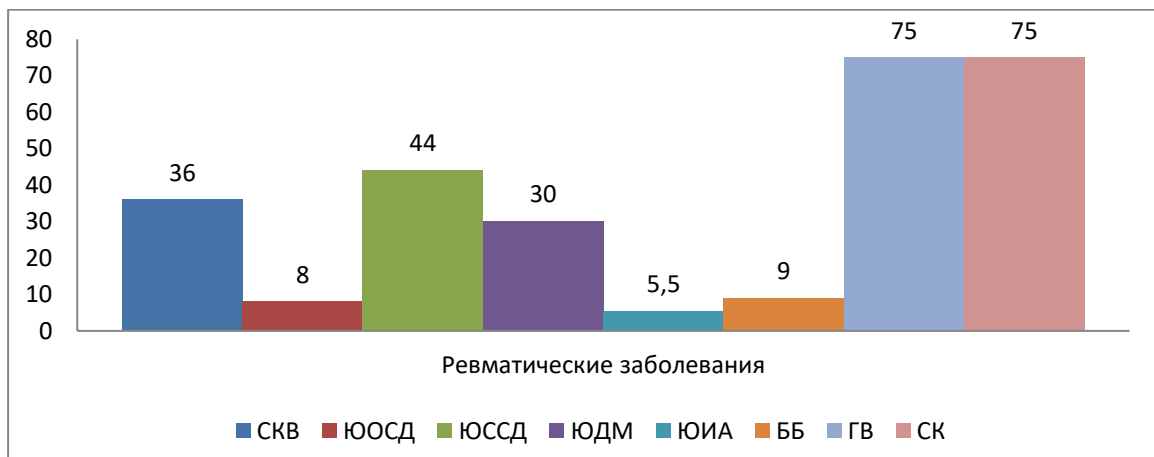


Рисунок 50 – Проявление васкулитных язвенно-некротических стоматитов у детей с ревматическими заболеваниями

Это еще раз доказывает, что ХРАС и васкулит сосудов подслизистого слоя – это проявления аутоиммунного воспалительного процесса в СОПРе, который является основным этиопатогенетическим фактором поражения тканей у детей с РЗ.

### 3.1.5.2. Поражения слизистой рта вторичной инфекцией

У 235 детей (74,36%) (в анамнезе и по обращаемости), выявляли 258 случаев поражения слизистой, вызванных присоединением, вторичной инфекции, как осложнение базисного лечения и следствия нарушения общего и местного иммунитета. Иногда наблюдали у одного ребенка, проявление нескольких видов вторичной инфекции, таких случаев было 23. Эти проявления были в виде стоматитов (в анамнезе и по обращаемости) (Таблица 28, Рисунок 51):

- Кандидозного – 107 случаев;
- Острого и рецидивирующего герпетического – 101 случаев;
- Бактериального (пиодермия, стрептодермия) – 50 случаев;

Таблица 28 – Характеристика поражения слизистой рта вторичной инфекцией у детей с ревматическими заболеваниями

Количество детей (n=316)	СКВ n=7 5	ЮОСД n=45	ЮССД n=38	ЮДМ n=39	ЮИА n=86	ББ n=2 1	ГВ n=4	СК n=8	Всего случаев в поражении СОПР
Поражения слизистой рта (в анамнезе и по обращаемости)									
Острый и рецидивирующий герпетический стоматит n=101; 33,11%	31	7	5	18	21	11	1	7	101
Кандидозный стоматит, глоссит, ангулит, хейлит, n=107; 35,08%	32	5	5	29	30	3	1	2	107
Бактериальный стоматит, ангулит, хейлит n=50; 16,3%	15	3	2	9	14	5	-	2	50
81,64 %	78	15	12	56	65	19	2	11	258

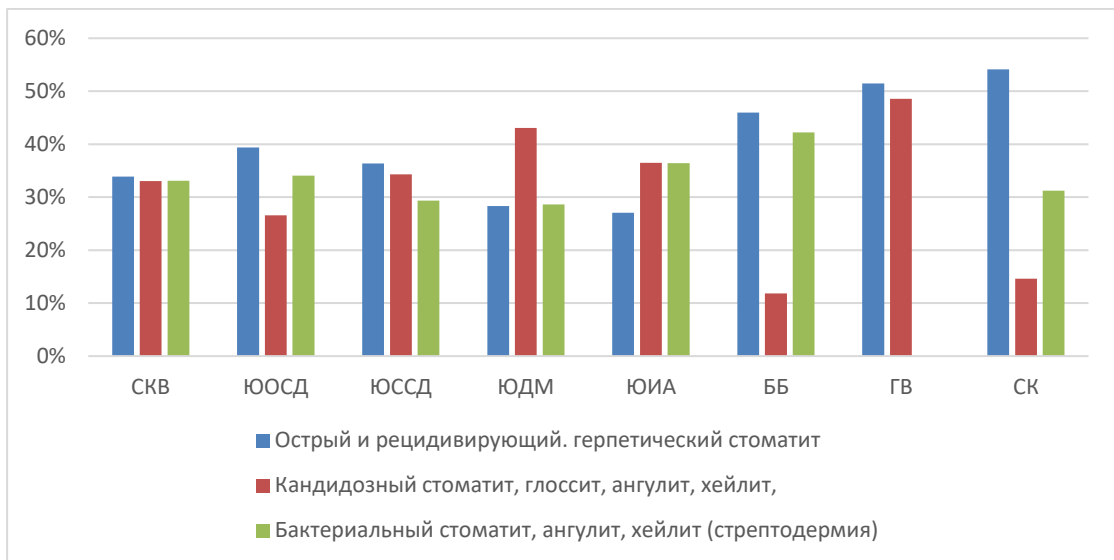


Рисунок 51 – Характеристика поражения слизистой рта вторичной инфекцией у детей с РЗ

Самая яркая картина вторичной инфекции у детей с ревматическими заболеваниями, это **кандидозный стоматит**, глоссит, ангулит, хейлит (в анамнезе и по обращаемости) - 35,08% (n=107);

При клиническом стоматологическом обследовании тщательно собирали: анамнез и жалобы (Приложение А), где выясняли факторы, которые способствовали активации патогенных кандид-грибов, частоту и форму проявления, локализацию, длительность течения и применяемую терапию. Больные предъявляли жалобы: боль при приеме пищи и в покое; жжение; зуд; наличие творожистого налета; сухость ротовой полости; неприятный запах изо рта; наличие пятен на слизистой; изменение вкуса; обложенность языка; заеды в углах рта; кровоточивость десен. Об этом мы указывали в ранее проведенном исследовании [70].

У 76 детей (по обращаемости), исследовали соскоб (мазок) с поверхности пораженной слизистой культуральным методом, у 45 детей было выделено 300 колоний грибов рода *Candida* в 1 мл при первичном посеве, что соответствовало диагнозу: острый псевдомембранозный кандидоз (молочница). А выделения числа колоний выше, чем 300 на 1 мл., подтверждало диагноз тяжелых и хронических форм кандидоза у 31 ребенка (Таблица 29).

Таблица 29 – Характеристика форм течения кандидозов у детей с ревматическими заболеваниями

Диагноз / Формы кандидоза	СКВ n=75	ЮОСД n=45	ЮССД n=38	ЮДМ n=39	ЮИА n=86	ББ n=21	ГВ n=4	СК n=8	Всего случаев поражения кандидозом
Количество детей с кандидозным стоматитом	n=32	n=5	n=5	n=29	n=30	n=3	n=1	n=2	n=107
В анамнезе кандидоз	n=10	n=1	n=2	n=7	n=11	- -	- -	- -	n=31
Кандидозный стоматит по обращаемости	n=22	n=4	n=3	n=22	n=19	n=3	n=1	n=2	n=76
Острый псевдомембранозный кандидоз (молочница)	n=13	n=2	- -	n=12	n=13	n=2	n=1	n=2	n=45
Острый атрофический кандидоз	-	n=1	n=1	-	-	-	-	-	n=2
Хронический гиперпластический кандидоз	n=7	-	-	n=7	n=5	n=1	-	-	n=20
Хронический атрофический кандидоз	n=2	n=1	n=2	n=3	n=1	-	-	-	n=9

Чаще всего диагностировали *острый псевдомембранозный кандидоз «молочница»* - у 45 (59,2%). Основные жалобы они предъявляли на: отказ от еды из-за болезненности слизистой полости рта, сухость во рту, стягивающий белый налет во рту. При клиническом осмотре выявляли: на слизистой оболочке полости рта — белые, либо же серо-белые пятна – налет, на подобие «творожистых масс». Которые в некоторых случаях легко соскабливались и обнажалась гиперемизированная поверхность слизистой. Налет чаще локализовался на языке, щеках, небе, преддверии полости рта, губах. Наиболее яркие проявления мы

наблюдали у детей с СКВ, ЮДМ, ЮИА из группы II (СТЗ) и из I группы (ДЗ) <2-х (Рисунок 52, 53).



Рисунок 52 – Ребенок 14 лет. Системная красная волчанка, острый псевдомембранозный кандидоз «молочница»



Рисунок 53 – Ребенок 12 лет. Ювенильный идиопатический артрит, на фоне приема метотрексата и ритуксимаба, вторичная кандидозная инфекция полости рта (острый гиперпластический кандидоз)

При отсутствии лечения у детей с РЗ, острый псевдомембранозный кандидоз переходил в более тяжелые формы течения – в острый и хронический атрофический кандидоз, хронический гиперпластический кандидоз (Рисунок 54, 55).

*Острый атрофический кандидоз*, диагностировали у 2 детей (2,63%). Основные жалобы они предъявляли на: сухость и жжение во рту; боль при жевании, при разговоре; невозможность открыть рот более широко; на сухость и трещины губ, сильное жжение и боли в языке, наличие эрозий на слизистой. При

клиническом осмотре отсутствовал «творожистый» налет, как при остром псевдомембранозном кандидозе. Слизистая резко гиперемированная, с малиновым оттенком, так называемая «огненная», еще и сухая, что затрудняло открывание рта. Налета нет. На языке атрофия сосочков (то есть сглаженность рисунка), язык гладкий и ярко-красный. Иногда на слизистой языка выявляли отпечатки зубов. Красная кайма губ гиперемирована, сухая, с наличием серых чешуек. В углах губ – трещины и эрозии. При сильной десквамации эпителия на слизистой щек, неба, языке выявляли обширные эрозии. Такую форму диагностировали у 1 ребенка с ЮДМ и у 1 ребенка с ЮИА из группы II (СТЗ).

*Хронический гиперпластический кандидоз*, диагностировали у 20 (26,31%). Основные жалобы они предъявляли на: боль при приеме острой, горячей пищи; извращение (изменение) вкуса; жжение во рту, серо-коричневый налет на слизистой. При клиническом осмотре выявляли: на гиперемированной слизистой отмечали появление бляшек («булыжная мостовая»). Бляшки серо- белые, серо-коричневые, плотно спаянные со слизистой, что при снятии способствует кровоточивости и болезненности. Чаще всего они находились на спинке языка, но иногда и распространялись на щеки, небо (Рисунок 54, 55). Наиболее яркие проявления мы наблюдали у детей с СКВ, ЮДМ, ЮИА из группы II (СТЗ) и из II группы (ДЗ)>2-х лет.



Рисунок 54 – Ребенок 9 лет. Ювенильный дерматомиозит, на фоне приема метотрексата и ГКС, вторичная кандидозная инфекция полости рта (хронический гиперпластический кандидоз)



Рисунок 55 – Ребенок 15 лет. Ювенильный идиопатический артрит, на фоне приема метотрексата и ритуксимаба, вторичная кандидозная инфекция полости рта (хронический гиперпластический кандидоз)

*Хронический атрофический кандидоз*, диагностировали у 9 (11,84%). Основные жалобы они предъявляли на: жжение слизистой; боль при приеме пищи; сухость во рту, не возможность ношение съемной ортодонтической аппаратуры, трещины губ и углов полости рта. При клиническом осмотре выявляли: отсутствие налета, слизистая слегка отечна, гиперемирована и эрозивна. В углах рта – эрозии, заеды, отмечали поражение языка: язык гладкий, сосочки атрофированы, отпечатки зубов на языке. Слюна вязкая и пенистая. Наиболее яркие проявления наблюдали у детей с ЮССД, ЮДМ, ЮИА, СКВ из группы II (СТЗ) и из II группы (ДЗ)>2-х лет.

Кандидоз у детей с РЗ протекал клинически разными формами, что напрямую связано с базисной терапией. Острый псевдомембранозный встречался у детей, находящихся на терапии ГКС в «подавляющих» дозах (более 0,3 мг/кг в сутки в расчете на пероральный преднизолон (метипред) более 15 мг в сутки) и/или применение метотрексата. Острый атрофический кандидоз встречался у детей, которым не проводилось лечение острого псевдомембранозного кандидоза, и являлся осложнением. Так же встречался у детей, находящихся на терапии – плазмаферез в сочетании с мегадозами ГКС и ЦС («синхронная» терапия). У детей, которым проводили длительную терапию «поддерживающими» дозами ГКС (до 0,3 мг/кг в сутки, обычно не более 15 мг в сутки), на фоне снижения или добавления доз препарата, часто наблюдали

проявления хронического гиперпластического кандидоза. Но у детей с ЮССД, то чаще выявляли атрофическую форму кандидоза, что связано с патогенетическими изменениями слизистой – атрофией и склерозом.

Поэтому подход к лечению должен быть адекватным, подбор препаратов и длительность их применения должно зависеть от применяемой базисной терапии, от длительности и тяжести течения основного заболевания.

### **Острый и рецидивирующий герпетический стоматит**

У 101 детей с РЗ (33,11%) (в анамнезе и по обращаемости), мы выявляли 54 случаев клинического проявления вируса герпеса на СОПР, которые проявляются в виде осложнений базисной терапии, присоединения вторичной инфекции и следствия нарушения местного и общего иммунитета.

Диагностику, при проявлении в полости рта вируса герпеса, проводили у детей с жалобами (см. Приложение А) и клинически выраженной картиной герпеса. При качественном анализе ДНК вируса простого герпеса 1 и 2 типов методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в соскобе (взятый материал непосредственно с места высыпания) или в слюне, у 54 детей, выявлен положительный результат у 53, а у 1 ребенка – отрицательный результат (Таблица 30, Рисунок 56).

Таблица 30 – Характеристика поражения слизистой рта герпетической инфекцией у детей с ревматическими заболеваниями

Количество детей (n=316)	СКВ n=75	ЮОСД n=45	ЮССД n=38	ЮДМ n=39	ЮИА n=86	ББ n=21	ГВ n=4	СК n=8	Всего случаев поражения СОПР
Поражения слизистой рта герпетической инфекцией									
Поражения слизистой рта (в анамнезе и по обращаемости) герпетическим стоматитом	31	7	5	18	21	11	1	7	101
В анамнезе	15	2	4	7	9	7	1	2	47
По обращаемости	16	5	1	11	12	4	-	5	54
Острый герпетический стоматит	5	-	-	2	2	1	-	5	15
Рецидивирующий герпетический стоматит	11	5	1	9	10	3	-	-	39

Клиническая картина герпетического стоматита проявлялась в виде *острого герпетического стоматита* (ОГС) у 15 детей и в виде *рецидивирующего герпетического стоматита* (РГС) у 39 (Рисунок 56, 57 А, Б). Проявление ОГС мы диагностировали у 8 детей в I группе (> 2 – 6 лет), у 7 - во II группе (> 6 – 13 лет). Проявление РГС у 14 детей во II группе (> 6 – 13 лет), в III группе (> 13 – 18 лет) у 25. ОГС мы диагностировали в основном у детей с СКВ и с СК, проявление было в дебюте заболевания, при снижении доз базисного лечения и при рецидиве основного заболевания.

РГС диагностировали у детей с ЮОСД, ЮССД, ЮИА, ЮДМ, ББ, частые рецидивы герпеса во рту мы связывали с нарушением целостности слизистой рта, которые ярко выражены у детей со склеродермией из-за ее атрофичности; у детей с частыми появлениями афт при болезни Бехчета, ювенильного артрита.

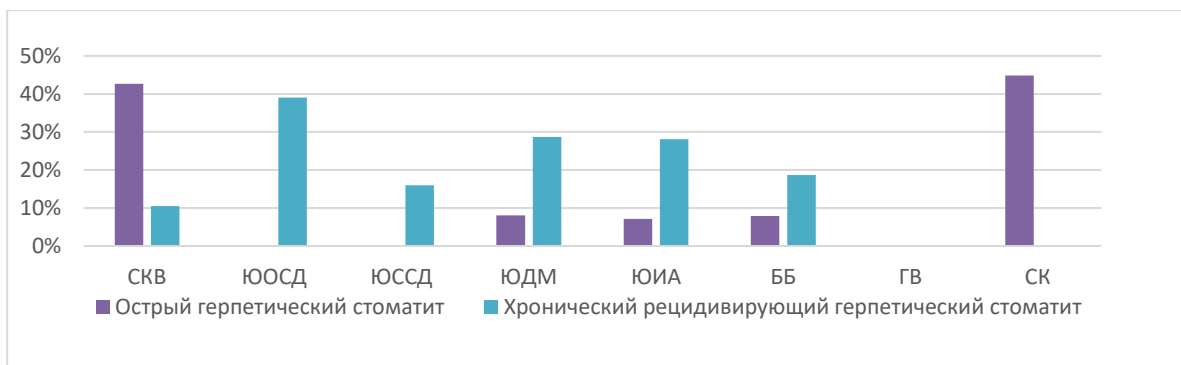


Рисунок 56 – Проявление острого и рецидивирующего герпетического стоматита у детей с ревматическими заболеваниями



А



Б

Рисунок 57 – Ребенок 16 лет. Системная красная волчанка, рецидивирующий герпетический стоматит: А – рецидив на небе; Б – рецидив в углу рта

Взаимосвязь появления герпетического стоматита с длительностью течения заболевания и степени тяжести основного заболевания мы не установили, но жалобы и клиника появлялись в период обострения основного заболевания и в дебюте, когда еще не было назначено базисное лечение.

### **Бактериальный стоматит, ангулит, хейлит (стрептодермия)**

У 50 детей (16,3%) (по обращаемости), мы выявляли клинические проявления бактериальной инфекции на СОПР, которые проявляются в виде коморбидных осложнений при герпетической инфекции, осложнений течения ХРАСа, при выраженных васкулитных хейлитах, стоматитах, как присоединения вторичной инфекции и следствия нарушения местного и общего иммунитета (Таблица 31).

Таблица 31 – Характеристика поражения слизистой рта вторичной бактериальной инфекцией у детей с ревматическими заболеваниями

Поражения слизистой рта у детей с РЗ	Количество детей (n=316)	СКВ n=75	ЮОСД n=45	ЮССД n=38	ЮДМ n=39	ЮИА n=86	ББ n=21	ГВ n=4	СК n=8	Всего случаев поражения СОПР
Бактериальная инфекция (по обращаемости)	11	5	4	9	10	9	-	2	50	
Бактериальный ангулит, хейлит	4	5	4	2	6	2	-	-	23	
Бактериальный стоматит(стрептодермия), инфильтрация элементов поражения слизистой	7	-	-	7	4	7	-	2	27	

Так у 27 детей, клинически в полости рта были эрозии покрыты желтовато-серым налётом, при соскабливании возникало кровотечение, десна, особенно краевая, нередко изъязвлялась. Первоначально из очагов поражения выделяют стрептококки, а на более поздних сроках – стафилококки (в мазках). У детей с ОГС, РГС и ХРАС, часто эрозии, афты и язвы, инфицировались бактериальной инфекцией, это проявлялось сильным отеком, инфильтрацией и покрытием желтовато-серым налётом раневой поверхности. Другое, часто встречающееся заболевание, вызываемое стрептококками, – заеда встречалась у 23 детей

(Рисунок 58). Поражение начиналось с появлением в углу рта маленькой стрептококковой везикулы, быстро трансформирующуюся в эрозию с обрывками эпидермиса по краям. При отсутствии лечения и несоблюдении основных правил гигиены, а также вследствие растягивания кожи при раскрытии рта и мелких травм в центре эрозии образовывалась трещина, переходящая на слизистую оболочку щеки. Трещина часто кровоточила и покрывалась кровянистой или гнойной коркой. Усиленное слюнотечение и неопрятное содержание полости рта способствуют постоянному раздражению стрептококковой эрозии, которая может привести к стрептококковой пиодермии на коже лица.



Рисунок 58 – Ребенок 13 лет. Системная красная волчанка. Бактериальный ангулит

### **3.2. Анализ результатов дополнительных методов стоматологического обследования**

#### **3.2.1. Анализ исследования скорости секреции ротовой жидкости**

При обследовании слюнных желез дети предъявляли жалобы на сухость в полости рта, жажду, припухлость околоушно-жевательной области в период ухудшения основного заболевания и болезненность при приеме пищи [157].

Для диагностики ксеростомии провели опрос по тесту Ф. Фокса адаптированного для детей с РЗ [197]. И провели сравнительный анализ данных в зависимости от длительности основного заболевания (Таблица 32, Рисунок 59 А, Б, В, Г, Д, Е).

Таблица 32 – Жалобы и симптомы ксеростомии у детей с РЗ в зависимости от длительности течения заболевания

Вопросы ответ		I (ДЗ) <2-х лет n=115		II (ДЗ) >2-х лет n=201		Контрольная Группа n=45	
		Да	Нет	Да	Нет	Да	Нет
1	Бывает ли необходимость пить жидкость для облегчения глотания сухой пищи	n=43 37,4%	n=72 62,6%	n=123 61,2%	n=78 38,8%	n=2 4,44%	n=43 95,56%
2	Бывает ли сухость во рту ночью или когда просыпаешься	n=45 39,14%	n=70 60,86%	n=105 52,24%	n=96 47,76%	n=2 4,44%	n=43 95,56%
3	Бывает ли сухость во рту в течение дня	n=33 28,69%	n=82 71,31%	n=146 72,64%	n=55 27,36%	n=7 15,55%	n=38 84,45%
4	Бывает ли необходимость частого увлажнения полости рта, когда хочется попить или сполоснуть рот водой	n=28 24,34%	n=87 75,66%	n=91 45,28%	n=110 54,72%	n=5 11,1%	n=40 88,9%
5	Бывает ли сухость губ, когда их хочется облизывать	n=93 80,86%	n=22 19,14%	n=174 86,57%	n=27 13,43%	n=12 11,1%	n=33 73,33%
6	Имеете ли в налет на зубах, который тяжело чистить	n=22 19,13%	n=93 80,87%	n=51 25,38%	n=150 74,62%	n=5 11,1%	n=40 88,9%

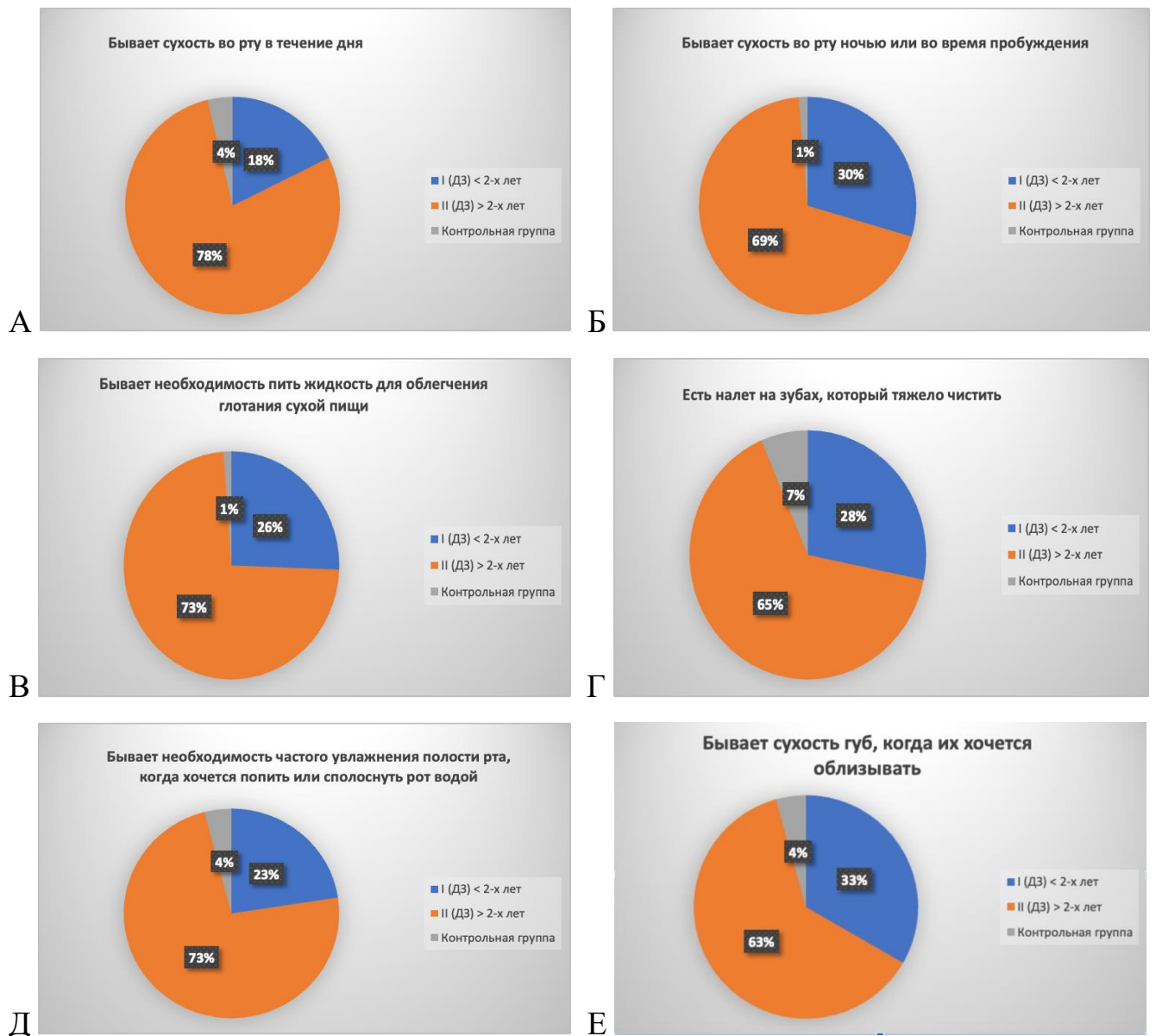


Рисунок 59 – Сравнительный анализ жалоб и симптомов ксеростомии у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от длительности течения заболевания

При анализе данных анкетирования, было установлено, что на все вопросы, с ответом «Да», в I группе (ДЗ)<2-х лет, давали ответы от 18 до 33%, во II группе (ДЗ)>2-х лет, давали ответы от 63-78%, а контрольная группа – (1-7%). Такие показатели, говорят о том, что в дебюте ревматических заболеваний, особенно с острым и подострым течением заболевания, ксеростомия появляется в результате выраженных воспалительных проявлений в слюнных железах, почках, и других секреторных органах, осуществляющих регуляцию обменных процессов в организме. А группе (ДЗ)>2-х лет, показатели значительно выше ( $p < 0,001$ ), это

уже связано в появлении деструктивных, атрофических процессов в тканях слюнных желез, т.е. появлению вторичного синдрома Шегрена. Но на вопрос: «Бывает ли сухость губ, когда их хочется облизывать», ответ «Да» в I группе (ДЗ)<2-х лет дали – 80,86%, во II (ДЗ)>2-х – 86,57%, а в контрольной 11,1% ( $p<0,001$ ). Это говорит, о том, что этот симптом, соответствует не только ксеростомии, но и проявлению симптоматических нарушений основного заболевания (люпусный, васкулитный, эксфолиативный хейлиты, микростомы и.т.д.). Это подтверждается и исследованием скорости секреции стимулированной и нестимулированной смешанной слюны, проведенной у детей с РЗ в различных возрастных группах (Таблица 33, Рисунок 60) [360].

Таблица 33 – Скорость секреции ротовой жидкости у детей с ревматическими заболеваниями (мл/мин.)

Всего детей с РЗ n=316	I группа (> 2 – 6 лет) n=33			II группа(> 6 – 13 лет) n=127			III группа (> 13 – 18 лет) n=156		
	n	Нестимулированная мл/5мин	Стимулированная мл/5мин	n	Нестимулированная мл/5мин	Стимулированная мл/5мин	n	Нестимулированная мл/5мин	Стимулированная мл/5мин
СКВ n=75	2	0.32±0.015	0.63±0.022	28	0.42±0.019	0.74±0.017	45	0.31±0.012	0.39±0.019
ЮДМ n=39	4	0.35±0.022	0.65±0.023	14	0.46±0.024	0.79±0.025	21	0.29±0.017	0.43±0.019
ЮОСД n=45	6	0.55±0.019	0.83±0.012	19	0.58±0.022	0.83±0.018	20	0.42±0.015	0.53±0.019
ЮССД n=38	-	-	-	17	0.38±0.025	0.58±0.016	21	0.21±0.013	0.28±0.019
ЮИА n=86	15	0.48±0.015	0.64±0.014	37	0.47±0.019	0.73±0.013	34	0.35±0.013	0.41±0.019
СВ и Болезнь Бехчета n= 33	6	0.44±0.016	0.715±0.018	12	0.633±0.025	0.883±0.014	15	0.585±0.015	0.77±0.018
Контр.г n = 45	15	0,71±0.015	1,08±0.012	15	0,81±0.019	1,21±0.023	15	0,86±0.012	1,3±0.028
Норма	-	0,875±0,3	1.35±0,3	-	1,013±0,3	1,523±0,3	-	1,085±0,3	1,675±0,3
p		<0.001	<0.001		<0.001	<0.001		<0.001	<0.001

Примечание: p – уровень статистической значимости, характеризующий вероятность попадания случайной величины X (здесь уровень секреции с заболеванием) в границы  $Y \pm \sigma$  (здесь уровень секреции в норме), где  $\sigma$  погрешность Y

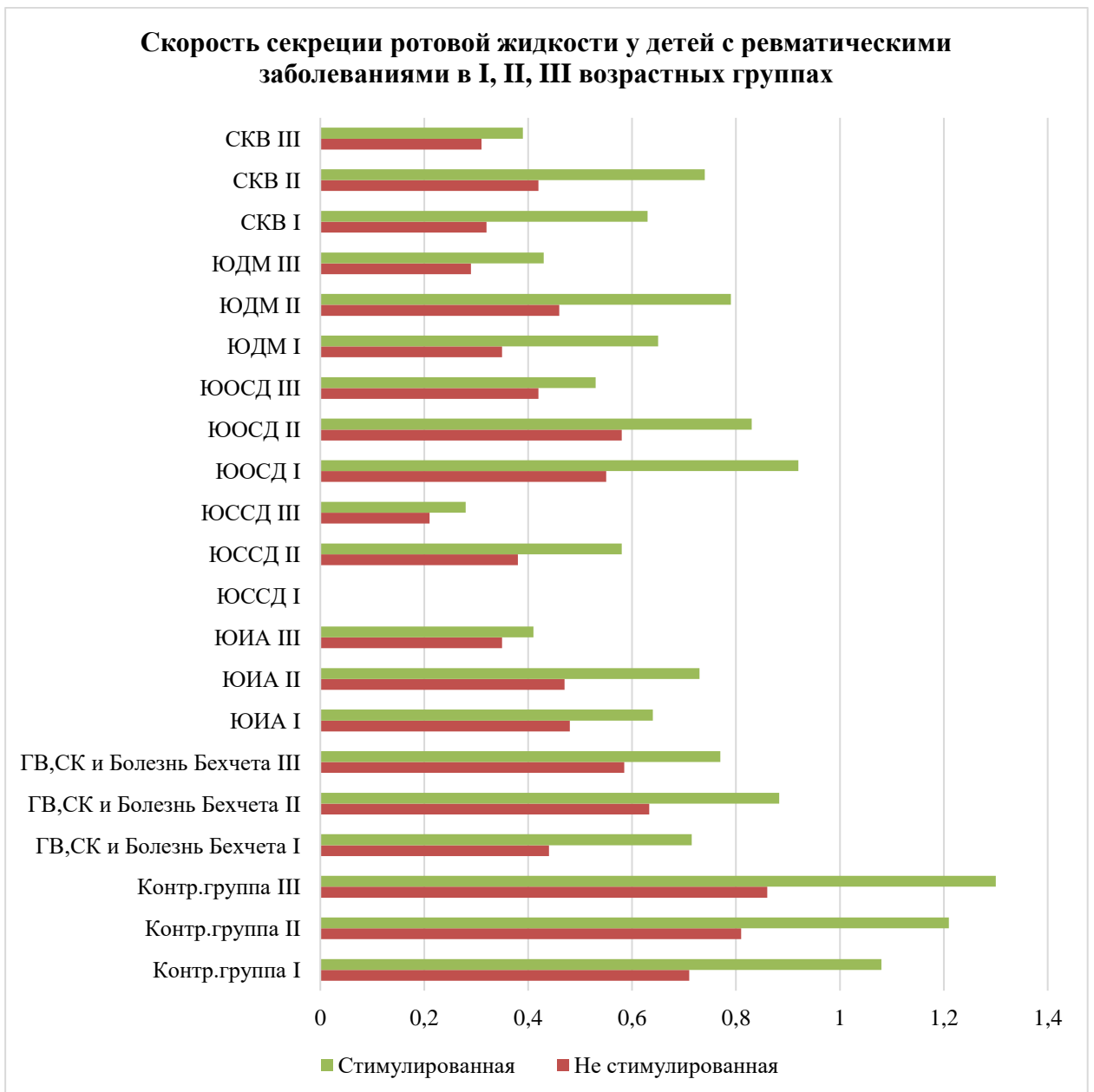


Рисунок 60 – Скорость секреции ротовой жидкости у детей с ревматическими заболеваниями в I, II, III возрастных группах (мл/мин.)

При анализе скорости секреции ротовой жидкости у детей с РЗ в различных возрастных группах, были получены следующие результаты: в I возрастной группе – скорость секреции: нестимулированной слюны – от 0,32 мл/мин до 0,48 мл/мин с РЗ, у контрольной группы 0,71 мл/мин, что в 1,47-2,22 раза снижено ( $p < 0.001$ ); стимулированной – от 0,63 мл/мин до 0,83 мл/мин с РЗ, у контрольной группы 1,08 мл/мин, что в 1,31-1,71 раза снижено ( $p < 0.001$ ). Во II возрастной группе – скорость секреции: нестимулированной слюны – от 0,38 мл/мин до 0,63

мл/мин с РЗ, у контрольной группы 0,81 мл/мин, что в 1,29-2,13 раза снижено ( $p<0.001$ ); стимулированной – от 0,58 мл/мин до 0,88 мл/мин с РЗ, у контрольной группы 1,21 мл/мин, что в 1,38-2,09 раза снижено ( $p<0.001$ ). В III возрастной группе – скорость секреции: нестимулированной слюны – от 0,21 мл/мин до 0,58 мл/мин с РЗ, у контрольной группы 0,86 мл/мин, что в 1,48-4,09 раза снижено ( $p<0.001$ ); стимулированной – от 0,28 мл/мин до 0,77 мл/мин с РЗ, у контрольной группы 1,3 мл/мин, что в 1,68-4,64 раза снижено ( $p<0.001$ ). У детей в III возрастной группе с ЮССД наиболее выражено снижение саливации, значения нестимулированной (0,21мл/мин) и стимулированной (0,28мл/мин), равнозначны. У детей с ЮИА (0,35мл/мин против 0,41мл/мин), с СКВ (0,31мл/мин против 0,39мл/мин), что говорит о серьезных необратимых нарушениях в слюнных железах и влиянии длительности и тяжести течения ревматического заболевания на их функцию.

Таблица 34 – Скорость секреции стимулированной и нестимулированной ротовой жидкости у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от степени тяжести течения основного заболевания

Всего детей n=316  степень тяжести РЗ	I группа (> 2 – 6 лет) n=33			II группа (> 6 – 13 лет) n=127			III группа (> 13 – 18 лет) n=156		
	n	Нестимулированная мл/5мин	Стимулированная мл/5мин	n	Нестимулированная мл/5мин	Стимулированная мл/5мин	n	Нестимулированная мл/5мин	Стимулированная мл/5мин
I (СТЗ) n=212	23	0,48±0,012	0,75±0,01	77	0,51±0,02	0,8±0,023	112	0,37±0,013	0,46±0,026
II (СТЗ) n=104	10	0,3±0,011	0,5±0,013	50	0,38±0,017	0,61±0,026	44	0,27±0,021	0,31±0,026
Контр.г р n = 45	15	0,71±0,015	1,08±0,012	15	0,81±0,019	1,21±0,023	15	0,86±0,012	1,3±0,08
Норма	-	0,875±0,3	1,35±0,3	-	1,013±0,3	1,523±0,3	-	1,085±0,3	1,675±0,3
p		<0.001	<0.001		<0.001	<0.001		<0.001	<0.001

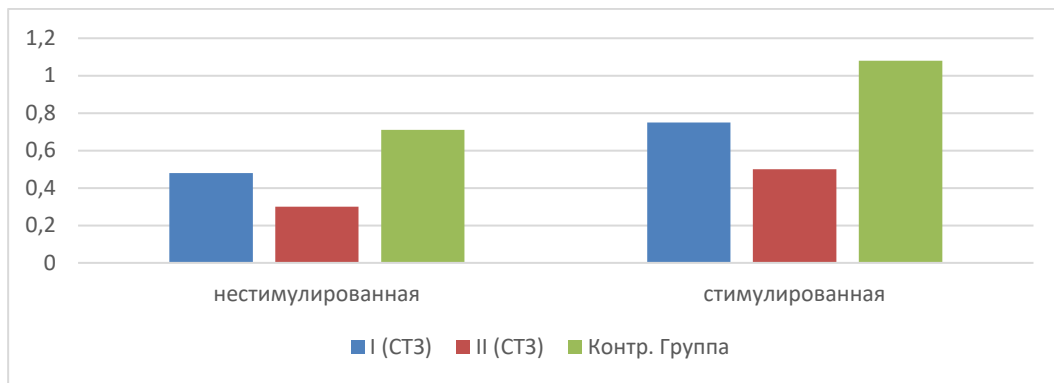


Рисунок 61 – Скорость секреции стимулированной и нестимулированной ротовой жидкости у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от степени тяжести в I возрастной группе

В I возрастной группе: в I гр. (СТЗ) – скорость секреции нестимулированной слюны – 0,48 мл/мин, стимулированной – 0,75 мл/мин, а во II гр. (СТЗ) – скорость секреции нестимулированной слюны – 0,3 мл/мин, стимулированной – 0,5 мл/ мин, что в 1,9-2,8 раз ниже ( $p < 0.001$ ), чем в контрольной группе. А показатели во II гр. (СТЗ), в 1,5 раза ниже, чем в I гр. (СТЗ) ( $p < 0.001$ ) (Таблица 34, Рисунок 61).

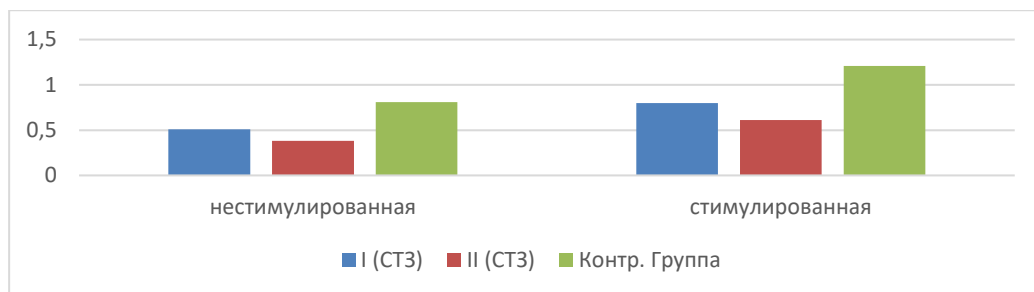


Рисунок 62 – Скорость секреции стимулированной и нестимулированной ротовой жидкости у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от степени тяжести заболевания в II возрастной группе

Во II возрастной группе: в I гр. (СТЗ) – скорость секреции нестимулированной слюны – 0,51 мл/мин, стимулированной – 0,82 мл/мин., а во II гр. (СТЗ) – скорость секреции нестимулированной слюны – 0,38 мл/мин, стимулированной – 0,61, что в 1,6-2,1 раз ниже ( $p < 0.001$ ), чем в контрольной группе. А показатели во II гр. (СТЗ), в 1,2-1,3 раза ниже, чем в I гр. (СТЗ) ( $p < 0.001$ ) (Таблица 34, Рисунок 62).

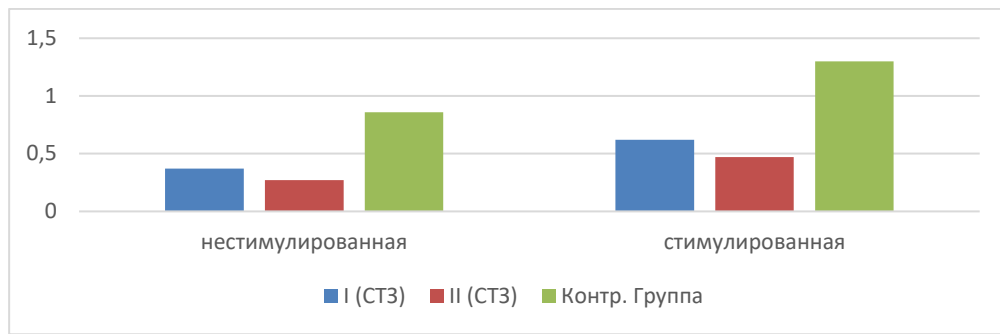


Рисунок 63 – Скорость секреции стимулированной и нестимулированной ротовой жидкости у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от активности заболевания в III возрастной группе

В III возрастной группе: в I гр. (СТЗ) – скорость секреции нестимулированной слюны – 0,37 мл/мин, стимулированной – 0,62, а во II гр. (СТЗ) – скорость секреции не стимулированной слюны – 0,27 мл/мин, стимулированной – 0,47 мл/мин, что в 2,6-3,2 раз ниже ( $p < 0.001$ ), чем в контрольной группе. А показатели во II гр. (СТЗ), в 1,2-1,3 раза ниже, чем в I гр. (СТЗ) ( $p < 0.001$ ) (Таблица 34, Рисунок 64).

Проведенный анализ данных о скорости секреции стимулированной и нестимулированной ротовой жидкости у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от длительности течения основного заболевания, показали следующие результаты (Таблица 35, Рисунок 64).

Таблица 35 – Скорость секреции стимулированной и нестимулированной ротовой жидкости у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от длительности течения основного заболевания

длительность РЗ	Всего детей n=316	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127			III группа (> 13 – 18 лет) n=156		
		n	Нестимулированная мл/мин	Стимулированная мл/мин	n	Нестимулированная мл/мин	Стимулированная мл/мин	n	Нестимулированная мл/мин
I (ДЗ) <2-х лет n=115	2	0.49±	0.78±	5	0.55±	0.82±	36	0.39±	0.71±
	9	0.032	0.01	0	0.02	0.023		0.013	0.016
II (ДЗ) >2-х лет n=201	4	0.39±0.011	0.48±0.013	7	0.42±0.017	0.51±0.013	120	0.25±0.021	0.32±0.013
Норма	-	0,875±0,3	1.35±0,3	-	1,013±0,3	1,523±0,3	-	1,085±0,3	1,675±0,3
Контр.гр n = 45	1	0,71±0.015	1,08±0.012	1	0,81±0.019	1,21±0.023	15	0,86±0.012	1,3±0.028
	5			5					
p		<0.001	<0.001		<0.001	<0.001		<0.001	<0.001

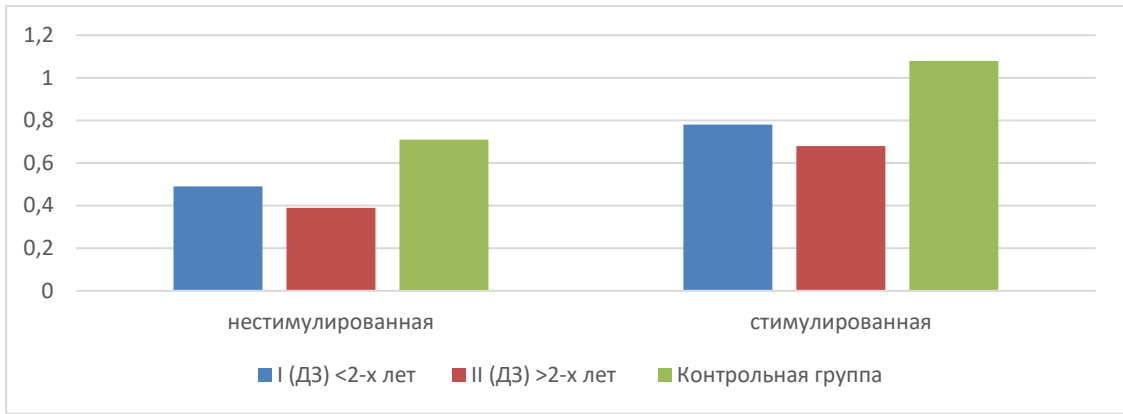


Рисунок 64 – Скорость секреции стимулированной и нестимулированной ротовой жидкости у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от длительности течения основного заболевания в I возрастной группе

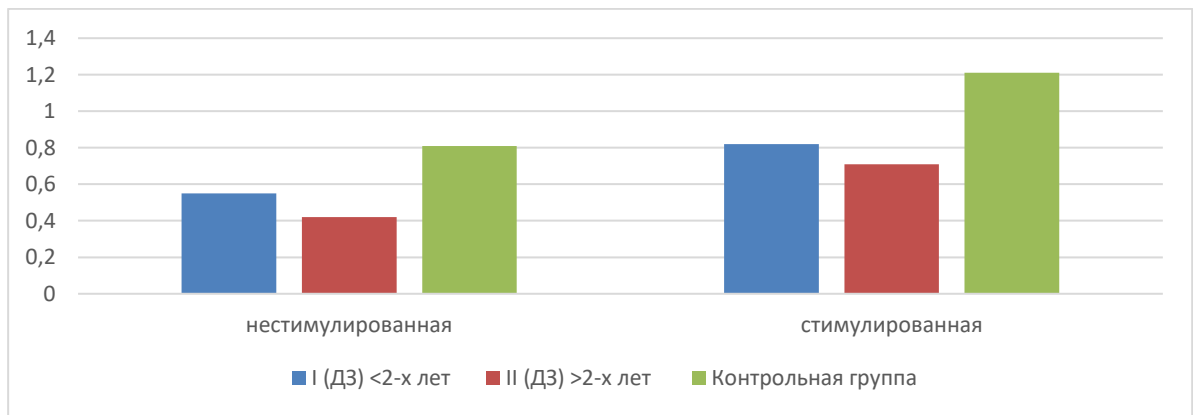


Рисунок 65 – Скорость секреции стимулированной и нестимулированной ротовой жидкости у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от длительности течения основного заболевания в II возрастной группе

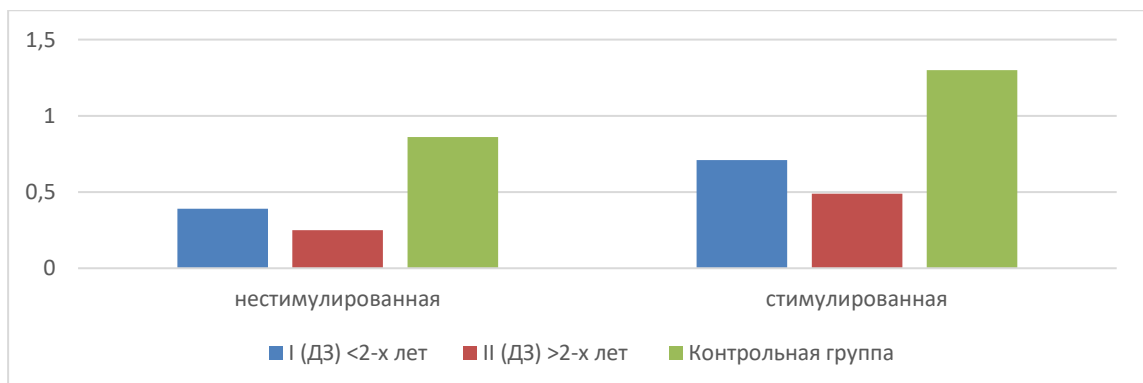


Рисунок 66 – Скорость секреции стимулированной и нестимулированной ротовой жидкости у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от длительности течения основного заболевания в III возрастной группе

В I группе (ДЗ)<2-х лет, показатели скорости секреции: нестимулированной слюны (от 0,39-0,68 мл/мин), стимулированной – (от 0,68-0,82 мл/мин), а во II группе (ДЗ)>2-х лет показатели скорости секреции: не стимулированной слюны (от 0,25-0,42 мл/мин), стимулированной – (от 0,49-0,58 мл/мин). А во II группе (ДЗ)>2-х лет, показатели значительно ниже ( $p<0,05$ ), и данные стимулированной и не стимулированной, практически не отличаются, что говорит о необратимой форме ксеростомии, как следствия атрофических и деструктивных нарушений в слюнных железах (Таблица 35, Рисунок 64, 65, 66)

Таким образом, у детей с РЗ отмечается снижение скорости секреции слюны (ксеростомия), особенно при максимальной активности системного заболевания во II гр. (СТЗ) и его течение свыше 2-х лет ( $p<0,05$ ). Визуально наблюдали припухлость околоушно-жевательной области у 15 детей: с ЮИА у 6, ЮССД у 5, с СКВ у 3, с ЮДМ у 1. При пальпации слюнной железы отмечалась резкая болезненность и скудное выделение секрета из околоушного протока. У 22 детей при пальпации определялось увеличение слюнных желез, при этом отмечалась слабая болезненность (8 детей) или отсутствие ее (14 детей). У 12 детей с РЗ в период отсутствия симптоматики паротита была проведена ортопантомосиалография околоушных слюнных желез. У всех больных выявлен паренхиматозный паротит, у 2 отмечено сочетание сиалодохита и паренхиматозного паротита. На ортопантомосиалографии обнаружено: неравномерность заполнения паренхимы или вместо нее определялось множество полостей от 1 мм до 4 мм в диаметре, протоки железы V, IV, III порядка (в 10-ти случаях) и II порядка (в 2-х случаях) оставались ненаполненными. Околоушный проток в 5 случаях неравномерно расширен. В 2-х случаях наблюдался выход контрастного вещества за пределы паренхимы. Проследить закономерность поражения слюнных желез свойственную определенному виду РЗ не удалось. Поражение паренхимы желез, выявленное при ОПТГ, показало, что оно более выражено у детей во II группе (ДЗ)>2-х лет. Что подтверждается данными и значительным снижением секреции ротовой жидкости в этой группе ( $p<0.001$ ).



Рисунок 67 – Ребенок 15 лет. Системная красная волчанка, длительность течения заболевания 5 лет, ксеростомия, множественный пришеечный кариес



Рисунок 68 – Ребенок 5 лет. Ювенильный идиопатический артрит, длительность течения заболевания 3,5 лет: А – сухость слизистой рта, губ, ксеростомия; Б – атрофия слизистой рта, языка; В – множественный пришеечный и плоскостной кариес

Таким образом, наличие ксеростомии и деструктивных изменений в слюнных железах у детей с РЗ способствовало развитию множественного начального кариеса в пришеечной области (Рисунок 67, 68 В), выраженной сухости губ, слизистой рта, налета на зубах, истончения и атрофии слизистой рта (Рисунок 68 А, Б), присоединению вторичной инфекции и дисбактериозу полости рта.

### 3.2.2. Анализ результатов иммунологических методов исследования ротовой жидкости

Как известно, в обеспечении мукозального иммунитета ротовой полости, важное значение имеет слюна, содержащая большое количество веществ, обладающих антимикробным действием: лизоцим, лактоферрин, иммуноглобулины, антимикробные пептиды и другие активные вещества. Главным фактором специфической антимикробной защиты тканей полости рта считаются иммуноглобулины. Различают 6 классов иммуноглобулинов: А, G, М, Е, D, F. Из указанных классов в полости рта наиболее широко представлены IgA, IgG, IgM.

Необходимо отметить, что соотношение иммуноглобулинов в полости рта иное, чем в сыворотке крови, так IgA, и могут поступать из сыворотки крови в результате трансудации через воспаленную или поврежденную слизистую оболочку. В этом случае плоский эпителий, выстилающий слизистую оболочку рта, действует как пассивное сито. В норме это путь ограничен, и установлено, что из сыворотки IgM в наименьшей степени, чем IgG, способен попадать в слюну [25].

**Определение уровня IgG в слюне.** Так как IgG поступает в слюну пассивным транспортом, через воспаленную или поврежденную слизистую оболочку, то его содержание и увеличение говорит о степени выраженности патологии десен и слизистой, что требовало изучения и анализа этого вопроса, которое мы ранее провели и проанализировали [174].

Таблица 36 – Уровень IgG в слюне у детей с ревматическими заболеваниями (мг/л)

Всего детей с РЗ n=316	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л
СКВ n=75	2	2,5	28	11,75	45	14,975
ЮДМ n=39	4	1,25	14	10,165	21	18,69
ЮОСД n=45	6	2,5	19	14,443	20	13,335

## Продолжение Таблицы 36

ЮССД n=38	-	-	17	23,3	21	9,77
ЮИА n=86	15	13,25	37	17,12	34	23,625
Болезнь Бехчета n= 21	1	14,15	8	16,04	12	19,44
Гранулематоз Вегенера n=4	-	-	1	25,17	3	21,36
Синдром Kawasaki n= 8	5	6,375	3	15,79	-	-
Контрольная группа n = 45	15	44,43	15	37,55	15	39,66
p		>0,001		>0,001		>0,001

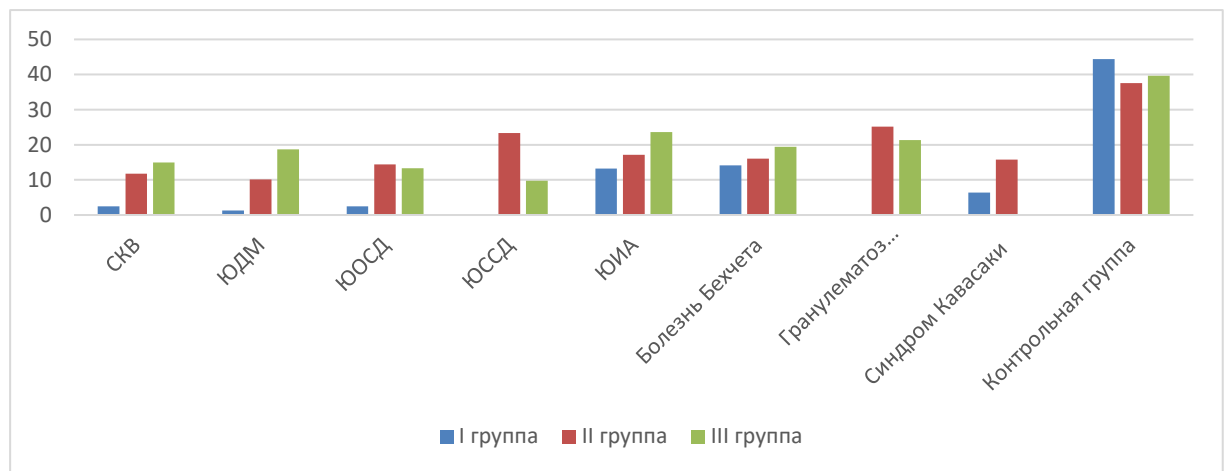


Рисунок 69 – Уровень IgG в слюне у детей с ревматическими заболеваниями

Таблица 37 – Уровень IgG в слюне у детей с ревматическими заболеваниями с различной степенью тяжести течения (мг/л)

Степень тяжести ревматического заболевания	Всего детей n=316		I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л
I (СТЗ) n=212	23	17,4	77	20,75	112	19,2		
II (СТЗ) n=104	10	2,45	50	8,54	44	10,75		
Контрольная группа n = 45	15	44,43	15	37,55	15	39,66		
p		>0,001		>0,001		>0,001		>0,001

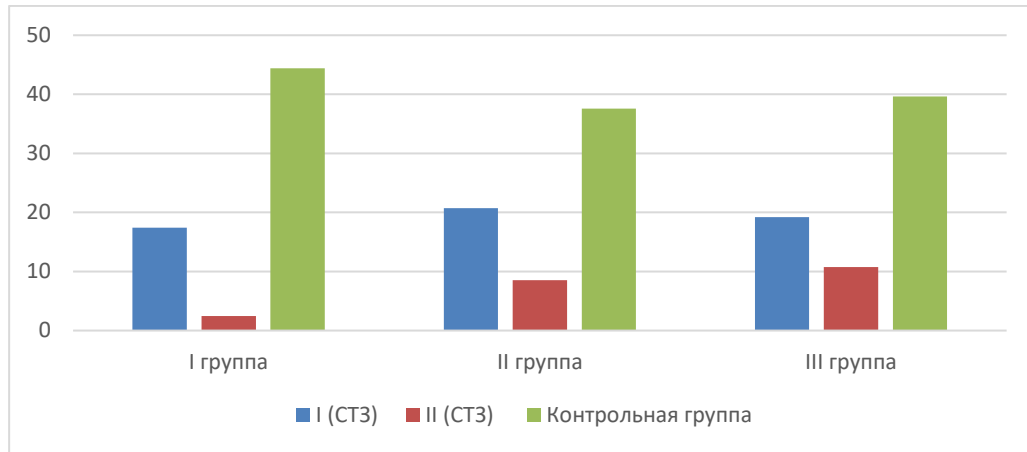


Рисунок 70 – Уровень IgG в слюне у детей с ревматическими заболеваниями в разных возрастных группах, с разной степенью тяжести течения (мг/л)

Таблица 38 – Уровень IgG в слюне у детей в зависимости от длительности течения ревматического заболевания (мг/л)

Длительность ревматического заболевания	Всего детей n=316		I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л
I (ДЗ) <2-х лет n=115	29	7,21	50	10,683	36	15,041		
II (ДЗ) >2-х лет n=201	4	10,166	77	20,361	120	18,23		
Контрольная группа n = 45	15	44,43	15	37,55	15	39,66		
p		>0,001		>0,001		>0,001		>0,001

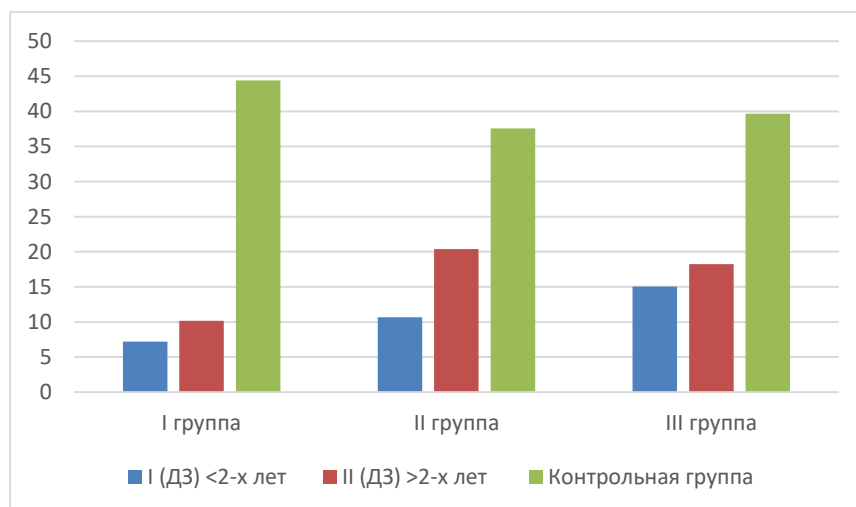


Рисунок 71 – Уровень IgG в слюне у детей в зависимости от длительности течения ревматического заболевания

При проведенном анализе полученных результатов, содержание иммуноглобулинов IgG в слюне у детей с РЗ, во всех возрастных группах (Таблица 36, Рисунок 69), значительно снижен ( $p>0,001$ ), особенно в I (ДЗ) <2-х лет (Таблица 38, Рисунок 71), в группе II (СТЗ) значительно снижен ( $p>0,001$ ) (Таблица 37, Рисунок 70), и у тех нозологий (СКВ, ЮДМ, ЮССД, ЮОСД, СВ) (Таблица 36, Рисунок 69), где при дебюте заболевания, имеются выраженные васкулиты сосудов собственной пластинки слизистой, что соответственно снижает диффузию сывороточных форм иммуноглобулинов из крови в слюну и в качестве базисного лечения назначаются ударные дозы ГКС и иммуносупрессоров, что тоже тормозит выработку иммуноглобулинов.

**Определение уровня IgA в слюне.** В слюне уровень IgA выше в 100 раз, чем концентрация IgG. IgA в слюне представлен двумя типами: сывороточным и секреторным. Иммуноглобулин А синтезируется в плазматических клетках собственной пластинки слизистой оболочки и в слюнных железах, а секреторной – в клетках эпителия [25].

Таблица 39 – Уровень IgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями (мг/л)

Всего детей с РЗ n=316	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л
СКВ n=75	2	16	28	26,75	45	26,8
ЮДМ n=39	4	9	14	50,4	21	49,415
ЮОСД n=45	6	37,5	19	22,835	20	63,75
ЮССД n=38	-	-	17	33,66	21	12,8
ЮИА n=86	15	59,375	37	51,855	34	56,69
Болезнь Бехчета n= 21	1	73,33	8	71,94	12	53,05
Гранулематоз Вегенера n=4	-	-	1	83,89	3	71,33
Синдром Кавасаки n= 8	5	33,4	3	56,98	-	-
Контрольная группа n = 45	15	112,22	15	145,65	15	139,74
p		>0,001		>0,001		>0,001

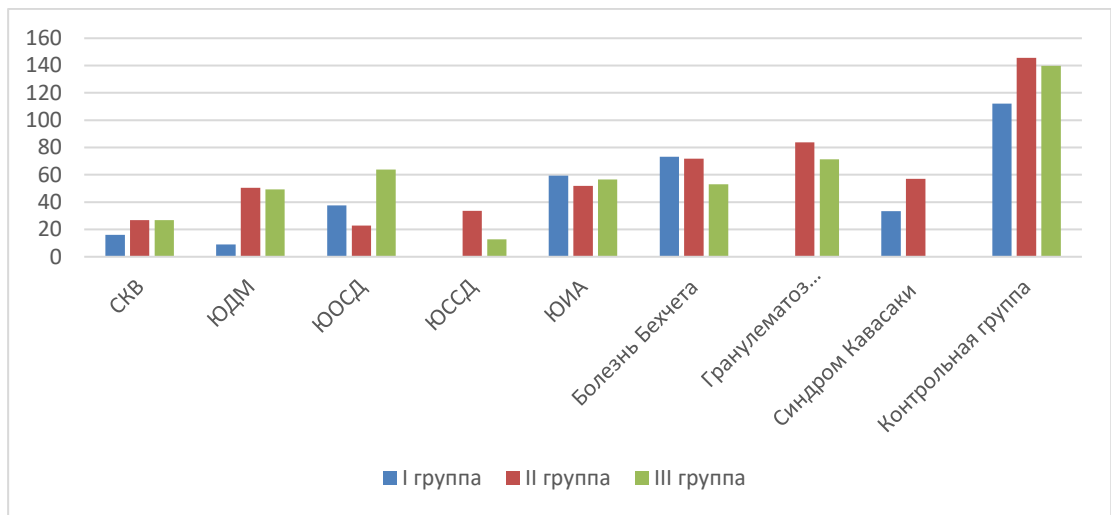


Рисунок 72 – Уровень IgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями

Таблица 40 – Уровень IgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от степени тяжести (мг/л)

степень тяжести ревматического заболевания	Всего детей n=316		I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л
I (СТЗ) n=212	23	65,33	77	61,5	112	62,6		
II (СТЗ) n=104	10	20,83	50	37,67	44	32,45		
Контрольная группа n = 45	15	112,22	15	145,65	15	139,74		
p		>0,001		>0,001		>0,001		>0,001

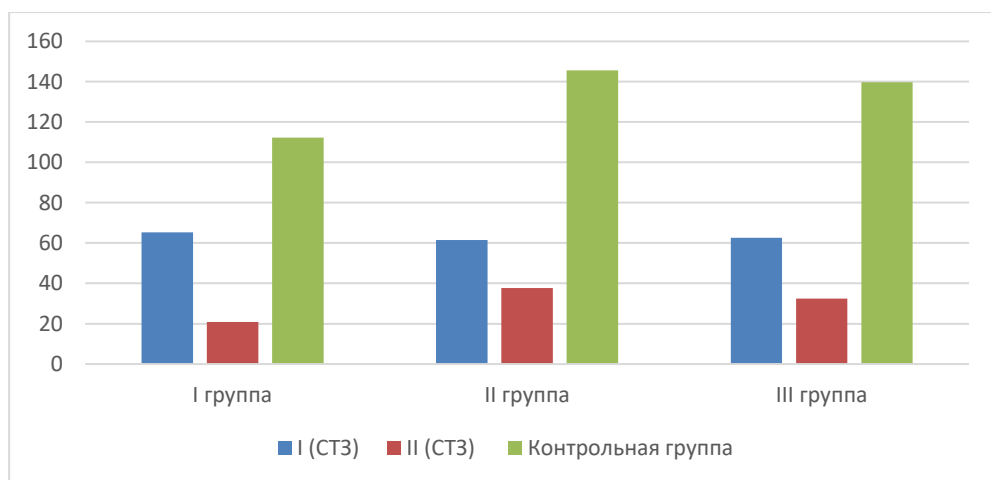


Рисунок 73 – Уровень IgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от степени тяжести

Таблица 41 – Уровень IgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от длительности течения (мг/л)

длительность ревматического заболевания	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л
I (ДЗ) <2-х лет n=115	29	42,32	50	40,41	36	39,56
II (ДЗ) >2-х лет n=201	4	47,58	77	45,56	120	49,84
Контрольная группа n = 45	15	112,22	15	145,65	15	139,74
p		>0,001		>0,001		>0,001

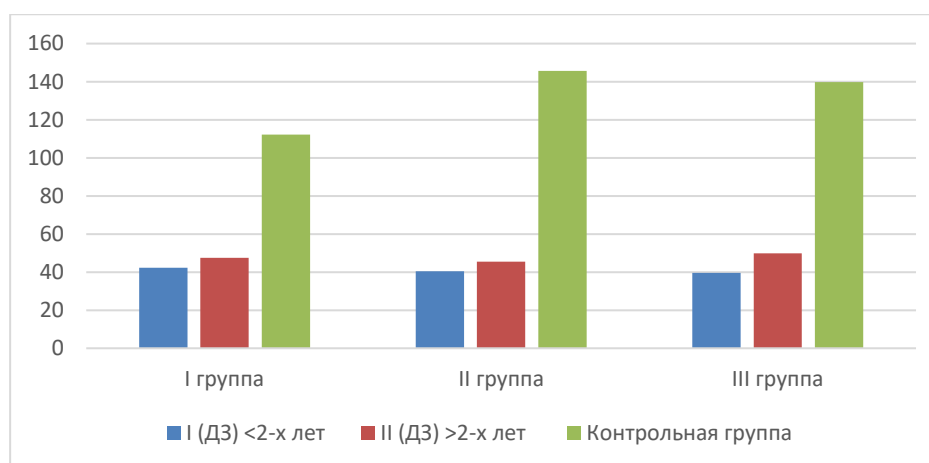


Рисунок 74 – Уровень IgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от длительности течения

При проведенном анализе полученных результатов, содержание иммуноглобулинов IgA в слюне у детей с РЗ, во всех возрастных группах, (Таблица 39, Рисунок 72), значительно снижен ( $p > 0,001$ ), особенно в I (ДЗ) <2-х лет (Таблица 40, Рисунок 73), в группе II (СТЗ) значительно снижен ( $p > 0,001$ ) (Таблица 41, Рисунок 74), и у тех нозологий (СКВ, ЮДМ, ЮССД, ЮОСД, СВ), где при дебюте заболевания, имеются выраженные васкулиты сосудов собственной пластинки слизистой, что соответственно снижает диффузию сывороточных форм иммуноглобулинов из крови в слюну и в качестве базисного лечения назначаются ударные дозы ГКС и иммуносупрессоров, что тоже тормозит выработку иммуноглобулинов.

**Определение уровня sIgA в слюне.** Секреторный sIgA устойчив к действию различных протеолитических ферментов, он способствует нарушению бактериальной адгезии к поверхности слизистой оболочки полости рта и эмали зубов, тем самым поддерживает специфический иммунитет против патогенных бактерий полости рта. Количество sIgA так же определяет уровень гигиенического состояния тканей ротовой полости, так как скорость образования зубного налета коррелирует с концентрацией sIgA [25]. Ведущая роль в системе местного иммунитета слизистой оболочки полости рта отводится секреторному IgA, основным источником которого являются околоушные железы. Свойства sIgA обуславливают его антибактериальные свойства. При острых и хронических воспалительных процессах в слизистой оболочке полости рта наблюдается снижение концентрации sIgA. Дефицит данного иммуноглобулина способствует рецидиву воспалительных процессов и является основным показателем местного иммунитета, поэтому мы исследовали этот показатель в слюне у детей с РЗ (Таблица 42, Рисунок 75) и выявили зависимость его количества от длительности и тяжести основного заболевания (Таблица 43, 44, Рисунок 76, 77).

Таблица 42 – Уровень sIgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями (мг/л)

Всего детей с РЗ n=316	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л
СКВ n=75	2	76	28	62,75	45	67,7
ЮДМ n=39	4	68,125	14	122,83	21	169,55
ЮОСД n=45	6	135	19	56,11	20	113,33
ЮССД n=38	-	-	17	91,66	21	109,67
ЮИА n=86	15	144	37	117,56	34	149,55
Болезнь Бехчета n= 21	1	97,5	8	59,34	12	80,5
Гранулематоз Вегенера n=4	-	-	1	111,55	3	125,34
Синдром Кавасаки n= 8	5	64,7	3	123,5	-	-
Контрольная группа n = 45	15	183,38	15	166,45	15	175,48
p		>0,001		>0,001		>0,001

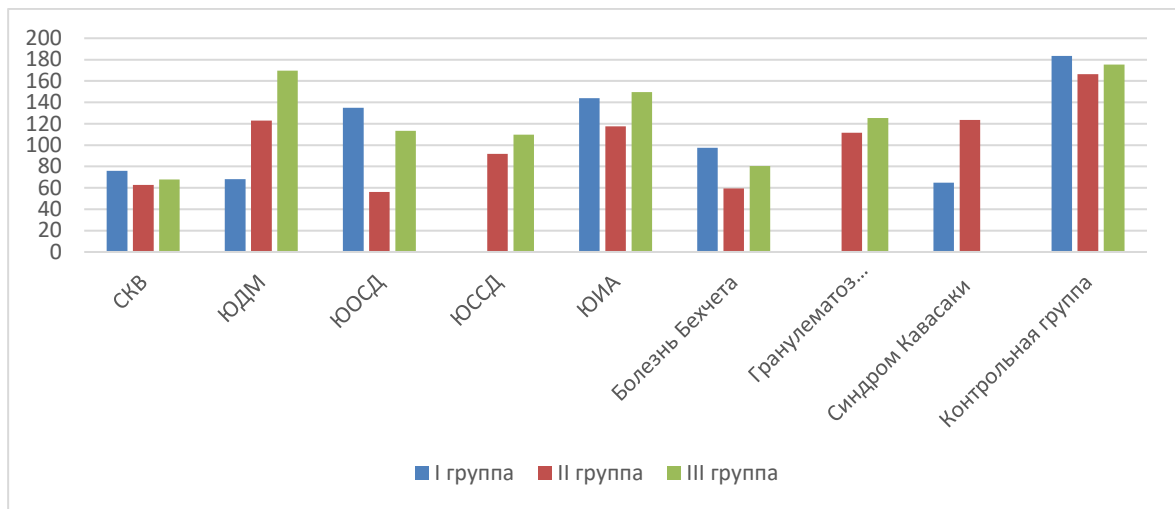


Рисунок 75 – Уровень sIgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями

Таблица 43 – Уровень sIgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от степени тяжести (мг/л)

степень тяжести ревматического заболевания	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л
I (СТЗ) n=212	23	138	77	99,078	112	125,1
II (СТЗ) n=104	10	77,3	50	63,805	44	83,5
Контрольная группа n = 45	15	183,38	15	166,45	15	175,48
p		>0,001		>0,001		>0,001

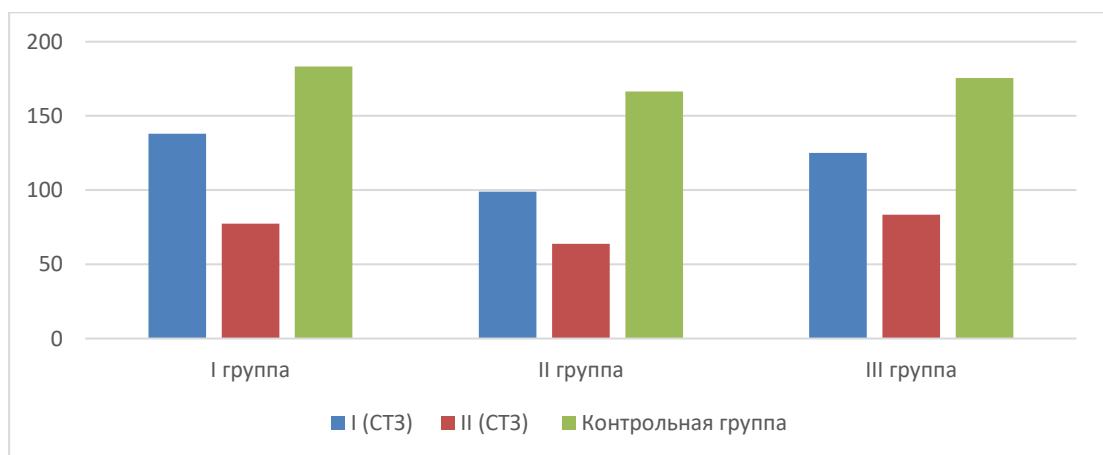


Рисунок 76 – Уровень sIgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от степени тяжести

Таблица 44 – Уровень sIgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от длительности течения (мг/л)

Всего детей n=316 длительность ревматического заболевания	I группа (> 2 – 6 лет) n=33		II группа (> 6 – 13 лет) n=127		III группа (> 13 – 18 лет) n=156	
	n	мг/л	n	мг/л	n	мг/л
I (ДЗ) <2-х лет n=115	29	102,625	50	102,96	36	106,26
II (ДЗ) >2-х лет n=201	4	126,125	77	94,87	120	136,05
Контрольная группа n = 45	15	183,38	15	166,45	15	175,48
p		>0,001		>0,001		>0,001

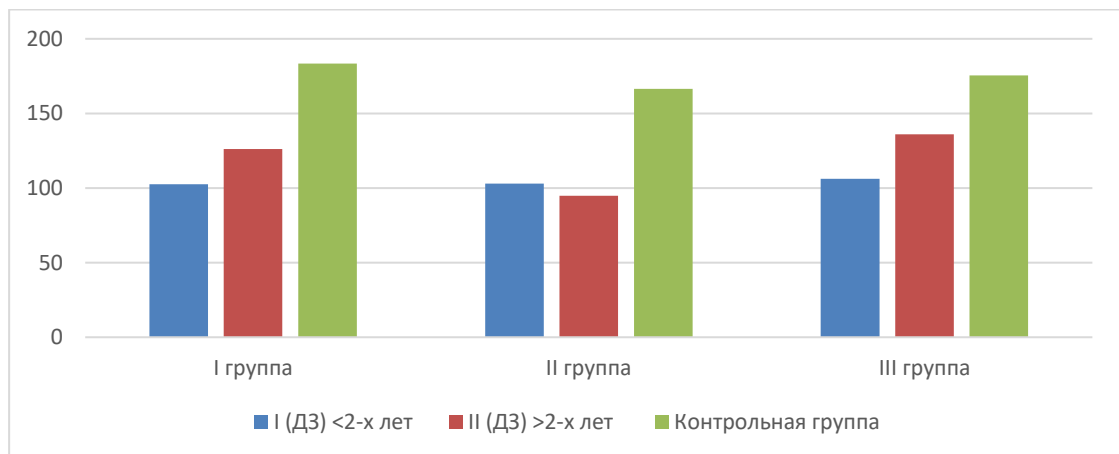


Рисунок 77 – Уровень sIgA в слюне у детей с ревматическими заболеваниями в зависимости от длительности течения

У детей с СКВ содержание sIgA в ротовой жидкости ниже значительно ( $p > 0,001$ ), чем в контрольной группе во всех возрастных группах вне зависимости от длительности заболевания, но во II (ДЗ) >2-х лет дефицит был наиболее выражен ( $p < 0,01$ ) ( I возрастная группа - 76,0 в I (ДЗ) <2-х лет ( $p < 0,01$ )), II возрастная группа- 77,5 и 48,0 во II (ДЗ) >2-х лет соответственно, III возрастная группа – 81,4 и 54,0 в I (ДЗ) <2-х лет группе и во II (ДЗ) >2-х лет соответственно), но более выраженное различие было выявлено во II возрастной группе во II (ДЗ) >2-х лет ( $p < 0,01$ ). У детей с ЮДМ во всех возрастных группах у детей также отмечалось снижение концентрации sIg A в слюне, наибольшее снижение

содержания секреторного IgA отмечалось в I (ДЗ) <2-х лет группе ( I возрастная группа - 135,0 в I (ДЗ) <2-х лет группе ( $p < 0,01$ ), II возрастная группа- 116,67 и 129,0 в группе I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно ( $p < 0,05$ ), III возрастная группа – 123,33 и 155,77 в группе в I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно ( $p < 0,05$ ). У детей с ЮОСД содержание данного иммуноглобулина в слюне также снижено, но наиболее выраженные различия были отмечены в группе детей (> 6 – 13 лет) вне зависимости от длительности основного заболевания ( $p < 0,01$ ) (I возрастная группа - 135,0 в I (ДЗ) <2-х лет группе ( $p < 0,05$ ), II возрастная группа- 38,33 и 73,89 в группе в I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно, III возрастная группа – 85,0 и 141,67 в группе в I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно ( $p < 0,05$ ). У детей с ЮССД наиболее выраженное снижение содержание sIg A в слюне отмечалось во II и III возрастной группе в I (ДЗ) <2-х лет группе ( $p < 0,01$ ) ( II возрастная группа - 80,0 и 103,33 в группе I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно, III возрастная группа - 60,0 и 159,34 в группе в I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно). У детей с ЮИА снижение содержания секреторного иммуноглобулина А было снижено в I возрастной группе в I (ДЗ) <2-х лет группе и во II возрастной группе при длительности основного заболевания во II (ДЗ)>2-х лет (I возрастная группа - 108,0 и 180,0 в группе в I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно ( $p < 0,01$ ), II возрастная группа- 140,3 и 95,0 в группе I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно ( $p < 0,05$ ), III возрастная группа – 152,85 и 146,25 в группе I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно ( $p < 0,05$ ). При системном васкулите и болезни Бехчета выраженное снижение концентрации sIgA отмечалось в I возрастной группе при течении основного заболевания во II (ДЗ)>2-х лет, а во I и II возрастных группах при течении основного заболевания во II (ДЗ)>2-х лет (I возрастная группа - 126,0 и 120,0 в группе I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно ( $p < 0,01$ ), II возрастная группа- 165,0 и 120,0 в группе I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно ( $p < 0,05$ ), III возрастная группа – 135,0 и 159.0 в группе I (ДЗ) <2-х лет и во II (ДЗ)>2-х лет соответственно ( $p < 0,05$ ) (Таблица 42, 43, 44, Рисунок 75, 76, 77).

Как видим, статистически достоверно ( $p > 0,001$ ) снижение IgG, IgA, sIgA, которые участвуют в формировании местного иммунитета, что и способствует поддержанию тяжелых форм дисбактериозов полости рта, присоединению вторичной инфекции, длительному заживлению поврежденных поверхностей слизистой рта и десны, быстрому формированию твердого зубодесневого налета.

### **3.2.3. Анализ результатов хромато-масс-спектрометрии биологических сред полости рта**

Такое разнообразие патологии слизистой у детей с ревматическими заболеваниями, связано с наличием: диагностических признаков основных заболеваний, выраженных васкулитов, аутоиммунного воспаления слизистой рта и присоединения вторичной инфекции, что создает условия для дисбактериоза полости рта. Наличие дисбактериоза, осложняет симптоматическое и патогенетическое лечения основных поражений слизистой, пародонта и кариеса, о чем мы ранее указывали в наших статьях [75]. Провели исследования состава микробных маркеров **на слизистой мягкого неба и щек, десны и слюны** методом хромато-масс-спектрометрии у детей с РЗ, для выявления основной оппортунистической флоры.

#### **3.2.3.1. Анализ результатов хромато-масс-спектрометрии патогенных микробных маркеров полости рта**

Нами были получены результаты количественных характеристик патогенных микробных маркеров в различных биотопах рта. Провели анализ патогенных микробных маркеров, на слизистой щек и мягкого неба (Таблица 45, Рисунок 78).

Таблица 45 – Анализ результатов исследования состава патогенных микробных маркеров на слизистой мягкого неба и щек методом хромато-масс-спектрометрии у детей с ревматическими заболеваниями (n=78) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах) (бланк анализа по Осипову)

№	Род патогенных микроорганизмов	Кол-во исследуемых сданными микроорганизмами (%)	Кол-во выявленных микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г (ср.значение)	Нормальное значение микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г	Среднее значение увеличение выявленных микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г по сравнению с нормой
	<b>Кокки, бациллы</b>				
1.	<i>Enterococcus spp</i>	100%	36,8±0,0571	0	В 36 раз
2.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	33,3%	11,2±0,085	0	В 11,285 раз
	<b>Анаэробы</b>				
3.	<i>Blautia coccoides</i>	85,714%	38,6±0,077	0	В 38,67 раз
4.	<i>Clostridium difficile</i>	38,09%	52,8±0,075	0	В 52,8 раз
5.	<i>Peptostreptococcus anaerobius 17642</i>			0	
	<b>Актинобактерии</b>				
6.	<i>Mycobacterium spp.</i>	менее 1%		0	-
7.	<i>Streptomyces farmamarensis</i>	менее 1%		0	-
	<b>Энтеробактерии</b>				
8.	<i>Campylobacter mucosalis</i>	менее 1%		0	-
	<b>Грам-отрицательные палочки</b>				
9.	<i>Kingella spp.</i>	42,85%	68,2±0,022	0	В 68,2 раза
10.	<i>Flavobacterium spp</i>	менее 1%		0	-
11.	<i>Porphyromonas spp</i>	менее 1%		0	-
12.	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	менее 1%		0	-
	<b>Грибы, дрожжи</b>				-
	<b>Вирусы</b>				
13.	<i>Herpes spp.</i>	менее 1%		0	-
14.	Цитомегаловирус	80,9%	31,5±0,001	0	В 31,5 раз
	<b>Хламидии</b>				
15.	<i>Chlamydia trachomatis</i>	менее 1%		0	-

Так из 15 видов (100%) возможных патогенов, выявили – 6 (40%). Это: *Enterococcus spp.*, выявленный у 100%(72 детей) и в среднем их содержание увеличено в 36 раз, *Staphylococcus epidermidis* у 33.3% (46 детей) и увеличено в 11,285 раз; *Blautia coccoides* – у 85, 714% в 38,67 раз увеличены; *Clostridium difficile* у 38,09%, в 52,8 раз увеличен; *Kingella spp.* – 85% в 68,2 раза, цитомегаловирус у 80,9% в 31,5 раз.

Проанализировали количество патогенных микробных маркеров, с десны (Таблица 46, Рисунок 78).

Таблица 46 – Анализ результатов исследования состава **патогенных** микробных маркеров с десны методом хромато-масс-спектрометрии у детей с ревматическими заболеваниями (n=78) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах) (бланк анализа по Осипову)

№	Род патогенных микроорганизмов	Кол-во исследуемых с данными микроорганизмами (%)	Кол-во выявленных микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г (ср.значение)	Нормальное значение микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г	Среднее значение увеличение выявленных микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г по сравнению с нормой
	<b>Кокки, бациллы</b>				
1.	<i>Enterococcus spp</i>	65,38%	147,4±0,042	0	В 147,4 раз
2.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	65,38%	31,7±0,065	0	В 31,7 раз
	<b>Анаэробы</b>				
3.	<i>Blautia coccoides</i>	57,69%	112,65±0,077	0	В 1126,57 раз
4.	<i>Clostridium difficile</i>	Менее 15%	-	0	-
5.	<i>Peptostreptococcus anaerobius 17642</i>	менее 1%		0	-
	<b>Актинобактерии</b>				
6.	<i>Mycobacterium spp.</i>	менее 1%		0	-
7.	<i>Streptomyces farmatarensis</i>	менее 1%		0	-
	<b>Энтеробактерии</b>				
8.	<i>Campylobacter mucosalis</i>	Менее 15%		0	-
	<b>Грам-отрицательные палочки</b>				
9.	<i>Kingella spp.</i>	42,3%	91,8±0,012	0	В 91,8 раза
10.	<i>Flavobacterium spp</i>	менее 1%		0	
11.	<i>Porphyromonas spp</i>	38,46	22,1±0,011	0	В 22,1 раза
12.	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	менее 1%		0	-
	<b>Грибы, дрожжи</b>				
	<b>Вирусы</b>				
13.	<i>Herpes spp.</i>	Менее 15%		0	-
14.	<i>Цитомегаловирус</i>	23,07%	11,6±0,001	0	В 11,6 раз
	<b>Хламидии</b>				
15.	<i>Chlamydia trachomatis</i>	менее 1%		0	-

Так из 14(100%) патогенов, которые могут присутствовать в полости рта, выявили – 9 (64,29%). Это: *Enterococcus spp.*, выявленный у 65,38% детей и в среднем их содержание увеличено в 147 раз, *Staphylococcus epidermidis* у 65,5%

(46 детей) и увеличено в 31,285 раз; *Blautia coccoides* – у 57, 69% в 1126,67 раз увеличены; *Kingella spp.* – 42,3% в 91,8 раза, *Porphyromonas spp.* – у 38,46%, в 22,1 раз увеличено, цитомегаловирус у 23,07 % в 31,5 раз. Наличие микробных маркеров *Clostridium difficile*, *Campylobacter mucosalis*, *Herpes spp.* И более в 2 раза увеличены, выявлено только у 15% детей.

Проанализировав присутствие патогенных микробных маркеров в слюне, получили количественные результаты (Таблица 47, Рисунок 78).

Таблица 47 – Анализ результатов исследования состава патогенных микробных маркеров в слюне методом хромато-масс-спектрометрии у детей с ревматическими заболеваниями (n=78) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах) (бланк анализа по Осипову)

№	Род патогенных микроорганизмов	Кол-во исследуемых с данными микроорганизмами (%)	Кол-во выявленных микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г (ср. значение)	Нормальное значение микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г	Среднее значение увеличения выявленных микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г по сравнению с нормой
	<b>Кокки, бациллы</b>				
1.	<i>Enterococcus spp</i>	96%	50,4±0,058	0	В 50 раз
2.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	48%	14±0,085	0	В 14,085 раз
	<b>Анаэробы</b>				
3.	<i>Blautia coccoides</i>	64%	46,1±0,087	0	В 45,18 раз
4.	<i>Clostridium difficile</i>	40%	80,1±0,075	0	В 80,1 раз
5.	<i>Peptostreptococcus anaerobius 17642</i>	Менее 10%		0	-
	<b>Актинобактерии</b>				
6.	<i>Mycobacterium spp.</i>	менее 1%		0	-
7.	<i>Streptomyces farmatarensis</i>	менее 1%		0	-
	<b>Энтеробактерии</b>				
8.	<i>Campylobacter mucosalis</i>	Менее 10%		0	-
	<b>Грам-отрицательные палочки</b>				
9.	<i>Kingella spp.</i>	52%	133,5±0,033	0	В 133,5 раза
10.	<i>Flavobacterium spp</i>	менее 1%		0	
11.	<i>Porphyromonas spp</i>	64%	21±0,001	0	В 21 раз
12.	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	менее 1%		0	-
	<b>Грибы, дрожжи</b>				
	<b>Вирусы</b>				
13.	<i>Herpes spp.</i>	32%	29,6±0,025	0	В 29,6 раз
14.	<i>Цитомегаловирус</i>	36%	57,6±0,05	0	В 57,6 раз
	<b>Хламидии</b>				
15.	<i>Chlamydia trachomatis</i>	менее 1%		0	-

Так из 14 (100%) патогенов, которые могут присутствовать в полости рта, выявили – 8 (57,15%). Это: *Enterococcus spp.*, выявленный у 96,38% детей и в среднем их содержание увеличено в 50 раз, *Staphylococcus epidermidis* у 48% и увеличено в 14 раз; *Blautia coccoides* – у 64% в 45,8 раз увеличены; *Clostridium difficile* - у 40%, в 80 раз, *Kingella spp.* – 52% в 133,85 раза, *Porphyromonas spp.* – у 64%, в 21 раз увеличено, цитомегаловирус у 36 % в 57,6 раз. Herpes spp. – у 32% Наличие микробных маркеров *Peptostreptococcus anaerobius* 17642, *Campylobacter mucosalis*, и более в 2 раза увеличены, выявлено только у 10% детей.

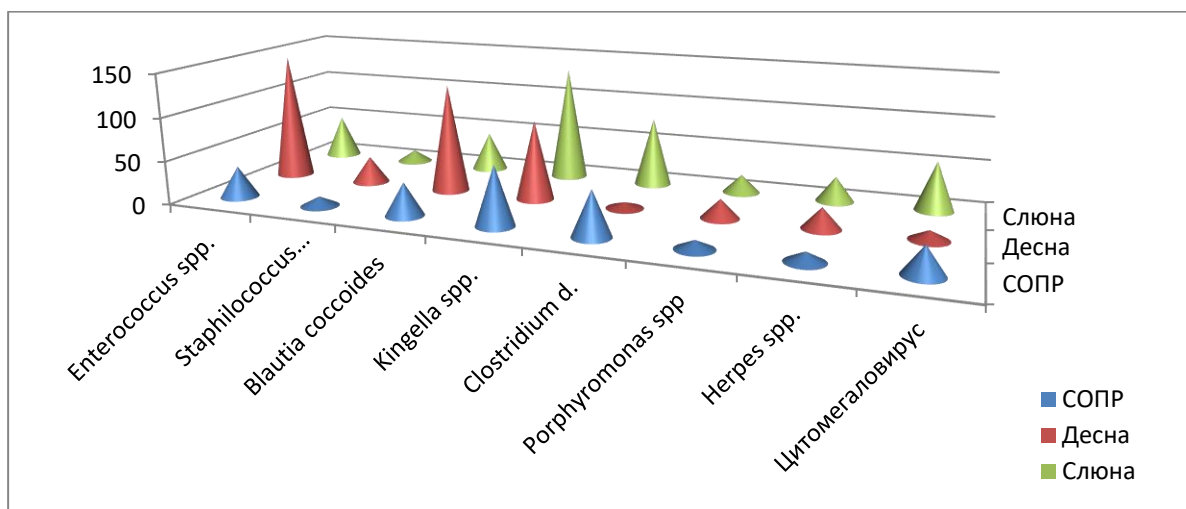


Рисунок 78 – Увеличение патогенных микробных маркеров в слюне, на СОПР и на десне у детей с ревматическими заболеваниями (n=78) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах)

У детей с РЗ было выявлено 6 патогенных микробных маркеров (*Enterococcus spp.*, *Staphylococcus*, *Blautia coccoides*, *Clostridium difficile*, *Kingella spp.*, *Porphyromonas spp.*), увеличение которых наблюдали в 10-150 раз, что говорит о тяжелом течении патологии рта и о местной резистентности и соответствовало клинике. Так увеличение более, чем 40-150 раз, наблюдали у 47 (60,26%) детей с «люпус-стоматитом» (16 детей), с язвенно-некротическими стоматитами (10 детей), с выраженными васкулитами полости рта (9 детей), с тяжелой формой ХРАС (5 детей), осложненного бактериальной (3 детей) и анаэробной флорой (4 детей). Так же отмечали, у детей с острым и подострым

течением основного заболевания, когда базисное лечение было в виде ударных доз ГКС и иммуносупрессоров. А так же у детей с хроническим течением, с длительностью заболевания более 2 лет, сохраняющих базисное лечение в виде поддерживающих доз. Наличие маркеров вирусной инфекции, такой как цитомегаловирус и *Herpes spp.*, обнаруженных в разных биологических средах полости рта, говорит о выраженном иммунодефицитном состоянии полости рта и организма детей с РЗ.

### 3.2.3.2. Анализ результатов хромато-масс-спектрометрии условно-патогенных микробных маркеров полости рта

Были получены и проанализированы количественные результаты условно-патогенных микробных маркеров в различных биотопах полости рта. Выявлены наиболее значимые условно-патогенные микробные маркеры на слизистой щек и мягкого неба (Таблица 48, Рисунок 79).

Таблица 48 – Анализ результатов исследования состава условно-патогенных микробных маркеров на слизистой мягкого неба и щек методом хромато-масс-спектрометрии у детей с ревматическими заболеваниями (n=72) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах) (бланк анализа по Осипову)

№	Род микроорганизмов	Кол-во исследуемых с данными микроорганизмами (%)	Кол-во выявленных микроорганизмов в $10^5$ кл/г (ср.значение)	Нормальное значение микроорганизмов в $10^5$ кл/г	Среднее значение увеличение выявленных микроорганизмов в $10^5$ кл/г по сравнению с нормой
	<b>Кокки, бациллы</b>				
1.	<i>Bacillus cereus</i>	менее 1%		41	-
2.	<i>Bacillus megaterium</i>	менее 1%		92	-
4.	<i>Streptococcus spp.</i>	66,67%	$389,3 \pm 0,052$	45	В 8,6 раз
5.	<i>Staphylococcus aureus</i>	95,23%	$437,6 \pm 0,01$	30	В 14,58 раз
	<b>Анаэробы</b>				
6.	<i>Bacteroides fragilis</i>	менее 1%		10	-
7.	<i>Cl. Hystolyticum</i> / <i>Str. Pneumonia</i>	42,85%	$275,5 \pm 0,055$	50	В 5,54 раза

## Продолжение Таблицы 48

8.	<i>Clostridium perfringens</i>	менее 1%		84	-
9.	<i>Clostridium propionicum</i>	38,09%	358,6±0,035	94	В 8,36
10.	<i>Eggerthella lenta</i>	42,85%	168,4±0,046	40	В 4,21 раза
11.	<i>Fusobacterium spp./ Haemophilus spp.</i>	менее 1%		18	-
12.	<i>Prevotella spp.</i>	76,19%	149,0±0,06	10	В 14,9 раз
13.	<i>Propionibacterium spp.</i>	менее 1%		39	-
14.	<i>Propionibacterium acnes</i>	менее 1%		44	-
15.	<i>Propionibacterium jensenii</i>	менее 1%		17	-
16.	<i>Veillonella spp.</i>	менее 1%		16	-
	<b>Актинобактерии</b>				
17.	<i>Actinomyces spp.</i>	менее 1%		21	-
18.	<i>Corynebacterium spp.</i>	менее 1%		35	-
19.	<i>Nocardia spp.</i>	менее 1%		94	-
20.	<i>Nocardia asteroides</i>	менее 1%		40	-
21.	<i>Pseudonocardia spp.</i>	менее 1%		12	-
	<b>Энтеробактерии</b>				
22.	<i>Enterobacteriaceae spp. (E.coli и др.)</i>	менее 1%		7	-
23.	<i>Helicobacter pylori</i>	менее 1%		15	-
	<b>Грам-отрицательные палочки</b>				
24.	<i>Alcaligenes spp.</i>	менее 1%		24	-
25.	<i>Moraxella spp./Acinetobacter spp.</i>	менее 1%		40	-
	<b>Грибы, дрожжи</b>				
26.	<i>Эпштейна-Барр вирус</i>	менее 1%		7	-

Так из общего числа 25(100%) условно-патогенных микробных маркеров, было выявлено - 6 (24%), количество которых увеличено более в 2 раза. *Streptococcus spp.* у 66,7% детей, было увеличено более в 8,6 раз., *Staphylococcus aureus* у 95,23%, , более 14,58 раз; *Cl. Hystolyticum / Str. Pneumonia* у 42,85%, в 5.54 раза, *Clostridium propionicum* у 38,09%, в 8,36 раз; *Eggerthella lenta* у 42,85%, в 4,21 раз; *Prevotella spp.* у 76,19%, в 14,9 раз.

Выявлены наиболее значимые условно-патогенные микробные маркеры на десне (Таблица 49, Рисунок 79).

Таблица 49 – Анализ результатов исследования состава условно-патогенных микробных маркеров с десны методом хромато-масс-спектрометрии у детей с ревматическими заболеваниями (n=78) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах) (бланк анализа по Осипову)

№	Род микроорганизмов	Кол-во исследуемых сданными микроорганизмами (%)	Кол-во выявленных микроорганизмов в $10^5$ кл/г (ср.значение)	Нормальное значение микроорганизмов в $10^5$ кл/г	Среднее значение увеличение выявленных микроорганизмов в $10^5$ кл/г по сравнению с нормой
	<b>Кокки, бациллы</b>				
1.	<i>Bacillus cereus</i>	менее 1%			-
2.	<i>Bacillus megaterium</i>	менее 1%			-
3.	<i>Streptococcus spp.</i>	53,85%	1493,3 $\pm$ 0,052	45	В 33 раз
4.	<i>Staphylococcus aureus</i>	50%	270,3 $\pm$ 0,01	30	В 9 раз
	<b>Анаэробы</b>				
5.	<i>Bacteroides fragilis</i>	53,85%	88 $\pm$ 0,011	10	В 8,8 раз
6.	<i>Cl. Hystolyticum / Str. Pneumonia</i>	65,38%	153,7 $\pm$ 0,055	50	В 3,06 раза
7.	<i>Clostridium perfringens</i>	менее 1%			-
8.	<i>Clostridium propionicum</i>	менее 1%			-
9.	<i>Eggerthella lenta</i>	30,7%	154,3 $\pm$ 0,075	40	В 3,85 раза
10.	<i>Fusobacterium spp./ Haemophilus spp.</i>	57,69%	117,4 $\pm$ 0,055	18	В 6,5 раз
11.	<i>Prevotella spp.</i>	96,15%	81,9 $\pm$ 0,068	10	В 8,9 раз
12.	<i>Propionibacterium spp.</i>	38,46%	508, 5 $\pm$ 0,001	39	В 13 раз
13.	<i>Propionibacterium acnes</i>	30,7%	531, 5 $\pm$ 0,055	44	В 12 раз
14.	<i>Propionibacterium jensenii</i>	23,7%	168, 8 $\pm$ 0,03	17	В 9,8 раз
15.	<i>Veillonella spp.</i>	30,7%	64,6 $\pm$ 0,025	16	В 4 раза
	<b>Актинобактерии</b>				
16.	<i>Actinomyces spp.</i>	менее 1%			-
17.	<i>Corynebacterium spp.</i>	менее 1%			-
18.	<i>Nocardia spp.</i>	Менее 15%			-
19.	<i>Nocardia asteroides</i>	менее 1%			-
20.	<i>Pseudonocardia spp.</i>	Менее 15%			-
	<b>Энтеробактерии</b>				
21.	<i>Enterobacteriaceae spp. (E.coli и др.)</i>	менее 1%			-
22.	<i>Helicobacter pylori</i>	Менее 15%			-
	<b>Грам-отрицательные палочки</b>				
23.	<i>Alcaligenes spp.</i>	менее 1%			-
24.	<i>Moraxella spp./Acinetobacter spp.</i>	30,7%	109,3 $\pm$ 0,075	40	В 2,75 раза
	<b>Грибы, дрожжи</b>				
	<b>Вирусы</b>				
25.	<i>Эпштейна-Барр вирус</i>	Менее 15%			-

Так из общего числа 25(100%) условно-патогенных микробных маркеров, было выявлено- 12 (48%), количество которых увеличено более в 2 раза. *Streptococcus spp.* у 53,87% детей, было увеличено более в 33 раза., *Staphylococcus aureus* у 50%, , более в 9 раз; *Bacteroides fragilis* – у 53,85% в 8,8 раз; *Cl. Hystolyticum* / *Str. Pneumonia* у 65,38%, в 3,06 раза, в 8,36 раз; *Eggerthella lenta* у 30,7%, в 3,85 раз; *Fusobacterium spp./ Haemophilus spp.* – у 57,69%, в 6,5 раз; *Prevotella spp.* у 96,15%, в 8,9 раз; *Propionibacterium spp.* – у 38.46%, в 13 раз, *Propionibacterium acnes* – у 30,7 %, в 12 раз; *Propionibacterium jensenii* – у 23,7%, в 9,8 раз; *Veillonella spp.* –у 30,7%, в 4 раза., *Moraxella spp./Acinetobacter spp.* – у 30,7%, в 2,75 раз.

Выявлены наиболее значимые условно-патогенные микробные маркеры в слюне (Таблица 50, Рисунок 79).

Таблица 50 – Анализ результатов исследования состава условно-патогенных микробных маркеров в слюне методом хромато-масс-спектрометрии у детей с ревматическими заболеваниями (n=78) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах) (бланк анализа по Осипову)

№	Род микроорганизмов	Кол-во исследуемых с данными микроорганизмами (%)	Кол-во выявленных микроорганизмов в $10^5$ кл/г (ср.значение)	Нормальное значение микроорганизмов в $10^5$ кл/г	Среднее значение увеличение выявленных микроорганизмов в $10^5$ кл/г по сравнению с нормой
	<b>Кокки, бациллы</b>				
1.	<i>Bacillus cereus</i>	менее 1%			-
2.	<i>Bacillus megaterium</i>	менее 1%			-
3.	<i>Streptococcus spp.</i>	40%	552,3±0,011	45	В 12,26 раз
4.	<i>Staphylococcus aureus</i>	84%	183,7±0,061	30	В 6,1 раз
	<b>Анаэробы</b>				
5.	<i>Bacteroides fragilis</i>	60%	84,1±0,033	10	В 8,4 раз
6.	<i>Cl. Hystolyticum</i> / <i>Str. Pneumonia</i>	36%	331,5±0,055	50	В 6,62 раза
7.	<i>Clostridium perfringens</i>	Менее 10%			-
8.	<i>Clostridium propionicum</i>	32%	541,5±0,035	94	В 5,75
9.	<i>Eggerthella lenta</i>	40%	191,7±0,006	40	В 4,79 раза
10.	<i>Fusobacterium spp./ Haemophilus spp.</i>	64%	124,5±0,055	18	В 6,9 раза
11.	<i>Prevotella spp.</i>	84%	87,8±0,056	10	В 8,7 раз
12.	<i>Propionibacterium spp.</i>	36%	232,1±0,0156	39	В 5,9 раз

## Продолжение Таблицы 50

13.	<i>Propionibacterium acnes</i>	48%	258,7±0,056	44	В 5,86 раз
14.	<i>Propionibacterium jensenii</i>	52%	141,2±0,056	17	В 8,29 раз
15.	<i>Ruminococcus spp</i>	Менее 10%			-
16.	<i>Veillonella spp.</i>	24%	75,8±0,034	16	В 4,73 раза
	<b>Актинобактерии</b>				
17.	<i>Actinomyces spp.</i>	20%	103,8±0,055	21	В 4,9 раза
18.	<i>Corynebacterium spp.</i>	Менее 10%			-
19.	<i>Nocardia spp.</i>	Менее 10%			-
20.	<i>Nocardia asteroides</i>	Менее 10%			-
21.	<i>Pseudonocardia spp.</i>	24%	292,1±0,011	12	В 24,33 раза
	<b>Энтеробактерии</b>				
22.	<i>Enterobacteriaceae spp. (E.coli и др.)</i>	Менее 10%			-
23.	<i>Helicobacter pylori</i>	Менее 10%			-
	<b>Грам-отрицательные палочки</b>				
24.	<i>Alcaligenes spp.</i>	менее 1%			
25.	<i>Moraxella spp./Acinetobacter spp.</i>	24%	130,3±0,036	40	В 3,25 раз
	<b>Грибы, дрожжи</b>				
	<b>Вирусы</b>				
26.	Эпштейна-Барр вирус	менее 1%			-

Так из общего числа 25(100%) условно-патогенных микробных маркеров, было выявлено- 15 (60%), количество которых увеличено более в 2 раза. *Streptococcus spp.* у 40% детей, было увеличено более в 12,26 раза., *Staphylococcus aureus* у 84%, , более в 6,1 раз; *Bacteroides fragilis* – у 60% в 8,4 раз; *Cl. Hystolyticum / Str. Pneumonia* у 36%, в 6,62 раза; *Eggerthella lenta* у 40%, в 4,79 раз; *Fusobacterium spp./ Haemophilus spp.* – у 64%, в 6,9 раз; *Prevotella spp.* у 84%, в 8,7 раз; *Propionibacterium spp.* – у 36%, в 5,9 раз, *Propionibacterium acnes* – у 48%, в 5,86 раз; *Propionibacterium jensenii* – у 52%, в 8,29 раз; *Veillonella spp.* – у 24%, в 4,73 раза., *Actinomyces spp.* – у 20%, в 4,9%; *Pseudonocardia spp.* – у 24%, в 24,33 раза; *Moraxella spp./Acinetobacter spp.* – у 30,7%, в 2,75 раз. *Streptococcus spp*

*Staphylococcus aureus*, *Cl. Hystolyticum* / *Str. Pneumonia* *Fusobacterium spp.* / *Haemophilus spp.*, *Prevotella spp.*, *Propionibacterium spp.* – *Propionibacterium acnes* – это условно-патогенные микробные маркеры у детей с РЗ в разных биологических средах полости рта, которые были увеличены значительно.

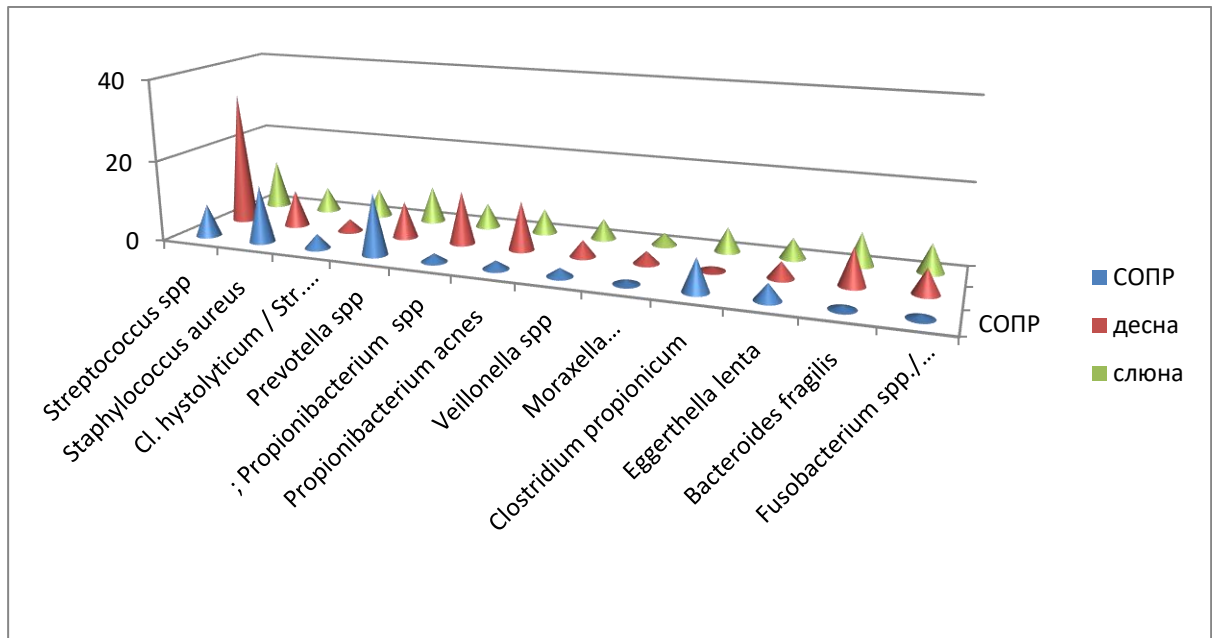


Рисунок 79 – Количественный анализ условно-патогенных микробных маркеров в слюне, на СОПР и на десне у детей с ревматическими заболеваниями (n=78) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах)

### 3.2.3.3. Анализ результатов хромато-масс-спектрометрии нормофлоры, суммы микробных маркеров, эндотоксинов и плазмалогена полости рта

При анализе полученных данных о количестве нормофлоры на слизистой полости рта, ориентировались на содержание основных представителей: *Bifidobacterium spp.* и *Lactobacillus spp.* (Таблица 51).

Таблица 51 – Анализ результатов исследования состава нормофлоры микробных маркеров на слизистой полости рта методом хромато-масс-спектрометрии у детей с ревматическими заболеваниями (n=72) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах) (бланк анализа по Осипову)

№	Род микроорганизмов	Кол-во исследуемых с данными микроорганизмами (%)	Кол-во выявленных микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г (ср.значение)	Нормальное значение микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г	Среднее значение увеличение микроорганизмов в 10 <sup>5</sup> кл/г по сравнению с нормой
	<b>Кокки, бациллы</b>				
1.	<i>Streptococcus mutans</i> (анаэробные)	38,09%	528,8±0,075	114	В 4,63
	<b>Анаэробы</b>				
2.	<i>Bifidobacterium spp</i>	52,38%	358,6±0,035	225	В 15,93 раз
3.	<i>Clostridium spp.</i> (группа <i>C. tetani</i> )	менее 1%		350	-
4.	<i>Clostridium ramosum</i>	менее 1%			
5.	<i>Eubacterium spp.</i>	38,09%	785,2±0,055	565	В 1,38 раза
6.	<i>Lactobacillus spp</i>	42,85%	1309,1±0,001	659	В 1,98 раз
7.	<i>Peptostreptococcus anaerobius 18623</i>	менее 1%			-
8.	<i>Propionibacterium freudenreichii</i>	менее 1%			-
9.	<i>Ruminococcus spp</i>	менее 1%			-
	<b>Актинобактерии</b>				
10.	<i>Actinomyces viscosus</i>	33,3%	322,8±0,05	113	В 2,85 раз
11.	<i>Rhodococcus spp.</i>	менее 1%			-
12.	<i>Streptomyces spp.</i>	менее 1%			-
	<b>Энтеробактерии</b>				
	<b>Грам-отрицательные палочки</b>				
	<b>Грибы, дрожжи</b>				
13.	<i>Aspergillus spp.</i>	76,19%	1210±0,001	110	В 11 раз
14.	<i>Candida spp.</i>	менее 1%		520	-
15.	Микр грибы, кампестерол	менее 1%		115	-
16.	Микр грибы, ситостерол	38,09%	1318,6±0,035	384	В 3,4 раза
	<b>Вирусы</b>	менее 1%			-

У 23% детей *Bifidobacterium spp.* были снижены в 3-4 раза, (выраженные васкулиты и ксеростомия, а так же наличие атрофических состояний слизистой), у 30,77% детей увеличены в 2-5 раз (у детей с острым и подострым течением основного заболевания, при ударных дозах базисного лечения). *Lactobacillus spp.* Увеличение в 2-4 раза, у детей с тяжелыми стоматитами, что создавало серьезную

кариесогенную ситуацию в полости рта. А значительное снижение *Lactobacillus spp.*, наблюдали у детей при отмене базисного лечения и выраженной атрофии слизистой при ЮСД.

Полученные результаты о сумме микробных маркеров, эндотоксинов, плазмалогенов на разных биотопах полости рта представлены в таблицах (Таблица 52, 53, 54).

Таблица 52 – Анализ результатов полученных данных о средней сумме микробных маркеров, эндотоксинов, плазмалогенов на слизистой полости рта методом хромато-масс-спектрометрии у детей с ревматическими заболеваниями (n=78) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах) (бланк анализа по Осипову)

Характеристика микробиома	Кол-во исследуемых	Среднее значение	норма	Среднее значение по сравнению с нормой
<i>Суммарная масса микроорганизмов</i>	100%	11084,9±0,047	7337	В 1,5 раза
Плазмалоген (по1ба)	100%	11,1±0,096	50 мкг/мл	Снижен в 4,5 раза
Эндотоксин (сумма)	100%	1,7±0,004	0,50 наномоль/мл	В 3,4 раза

Таблица 53 – Анализ результатов полученных данных о средней сумме микробных маркеров, эндотоксинов, плазмалогенов **на десне** методом хромато-масс-спектрометрии у детей с ревматическими заболеваниями (n=78) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах) (бланк анализа по Осипову)

Характеристика микробиома	Кол-во исследуемых	Среднее значение	норма	Среднее значение по сравнению с нормой
<i>Суммарная масса микроорганизмов</i>	100%	11180,9±0,047	6317	В 1,76 раза
Плазмалоген (по1ба)	100%	10,1±0,021	50 мкг/мл	Снижен в 4,89 раза
Эндотоксин (сумма)	100%	3±0,067	0,50 наномоль/мл	В 6,13 раза

Таблица 54 – Анализ результатов полученных данных о средней сумме микробных маркеров, эндотоксинов, плазмалогенов **в слюне** методом хромато-масс-спектрометрии у детей с ревматическими заболеваниями (n=78) при воспалительных заболеваниях слизистой (стоматитах) (бланк анализа по Осипову)

Характеристика микробиома	Кол-во исследуемых	Среднее значение	норма	Среднее значение по сравнению с нормой
Суммарная масса микроорганизмов	100%	7944,9±0,099	7337	В 1,08 раза
Плазмалоген (по1ба)	100%	6,5±0,096	50 мкг/мл	Снижен в 7,57 раза
Эндотоксин (сумма)	100%	3,5±0,005	0,50 наномоль/мл	В 7,107 раза

Суммарный показатель микробных маркеров (среднее значения) увеличен в 1.5-2 раза, не зависимо от места забора биоматериала в полости рта, что говорит о наличие дисбактериоза полости рта (Таблица 53). Так же наблюдается увеличение эндотоксинов от 3.4 до 7,1 в раз (наиболее выраженное увеличение в слюне) и снижение плазмалогена от 4.5 до 7,5 в раз (наиболее выраженное снижение в слюне) (Таблица 54), такое состояние приводило к выраженному угнетению нормфлоры, у 23% детей (*Bifidobacterium spp*, *Lactobacillus spp.*) были снижены 3-4 раза и увеличению патогенных (*Enterococcus spp.*, *Staphylococcus*, *Blautia coccoides*, *Clostridium difficile*, *Kingella spp.*, *Porphyromonas spp.*) и условно-патогенных (*Streptococcus spp*, *Staphylococcus aureus*, *Cl. Hystolyticum* / *Str. Pneumonia* *Fusobacterium spp./ Haemophilus spp.*, *Prevotella spp.*, *Propionibacterium spp.* – *Propionibacterium acnes*) микробных маркеров.

## **ГЛАВА 4. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И УСТАНОВЛЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ПОРАЖЕНИЙ (СИМПТОМОКОМПЛЕКСА) ОРОФАЦИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

### **4.1. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей с ревматическими заболеваниями**

Стоматологи детские, челюстно-лицевые хирурги, ортодонты, педиатры и другие специалисты, проводя профилактические осмотры, первичные обследования при начальных жалобах, сталкиваются с проблемой диагностики и дифференциальной диагностики проявлений основного ревматического заболевания в челюстно-лицевой области. Эта проблема мало изучена и отсутствуют четкие признаки проявления этих заболеваний в орофациальной области. Одни признаки поражения накладываются на другие, что требует стандартизации диагностических критериев проявления ревматических заболеваний в челюстно-лицевой области для адекватной диагностики и оказания стоматологической помощи детям с РЗ.

#### **4.1.1. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей при системной красной волчанке**

Нами было проведено стоматологическое обследование 75 детей с **Системной красной волчанкой**, у 40 (II гр. СТЗ) детей основное заболевание протекало остро и подостро (отмечалась высокая степень иммунологической активности), а у 35 (I гр. СТЗ) детей имело хроническое течение (умеренно-минимальная степень активности). По данным лабораторных анализов и историй болезней.

При сборе анамнеза обязательно определяли: возраст когда был поставлен основной диагноз, стадия заболевания, факторы, провоцирующие рецидивы хронической красной волчанки и их частоту, применяемые лекарственные препараты.

По данным клинико-рентгенологического обследования, выявили патологические нарушения (симптомокомплекс) в орофациальной области у детей с СКВ (Таблица 55), которые являются ведущими диагностическими признаками основного заболевания [159, 350].

У 71 ребенка (94,67%) с СКВ отмечается поражение кожи лица в виде эритематозной «бабочки» и это значимый симптом, которому присвоили – 3 балла (Таблица 55), диагностическая эффективность признака 97,3%, специфичность 100%, чувствительность 94,6% (Таблица 56, Рисунок 91).

Волчаночная (эритематозная) «бабочка» была представлена различными вариантами – от легкой васкулитной до наиболее выраженной, проявляющейся гиперемией кожи с четко очерченными границами, отеком, инфильтрацией, гиперкератозом с последующей рубцовой атрофией, такие проявления СКВ, наблюдали у детей в дебюте заболевания, т.е в I группе (ДЗ) <2-х лет. А во II группе (ДЗ) >2-х лет, поражение на коже лица имели дискоидный характер – это пятна розово-красные ограниченные, гипер- и депигментация, атрофия кожи лица, рубцовые изменения (Рисунок 80, 81, 82).



Рисунок 80 – Ребенок 10 лет, Подострое течения СКВ. Поражение кожи лица в виде эритематозной бабочки



Рисунок 81 – Ребенок 13 лет, острое течения СКВ. Поражение кожи лица в виде эритематозной бабочки с выраженным отеком, инфильтрацией, гиперкератозом



Рисунок 82 – Ребенок 11 лет, подострое течения СКВ. Поражение кожи лица в виде эритематозной «бабочки» с дискоидными поражениями

У 68 детей (90,7%) в остром и подостром периоде болезни слизистая губ претерпевала изменения – в виде «люпус хейлита» и это значимый симптом, которому присвоили – 3 балла (Таблица 55), диагностическая эффективность признака 95,3%, специфичность 100%, чувствительность 90,6% (Таблица 56, Рисунок 91). Клиническое проявление «люпус хейлита» - это от подчеркнутого ярко-красного ободка по ее краю до отечности и гиперемии с формированием трещинок, эрозий, язвочек с последующим образованием рубцовой атрофии – дискоидные поражения губ (пятна розово-красные ограниченные, гипер- и депигментация, атрофия слизистой, покрытие чешуйками, рубцовые изменения) (Рисунок 83, 84, 85).



Рисунок 83 – Ребенок 13 лет, острое течение СКВ. Поражение губ в виде «люпус хейлита» с выраженным отеком, инфильтрацией, гиперкератозом



Рисунок 84 – Ребенок 15 лет, хроническое течение СКВ. «Люпус хейлита» с дискоидными поражениями



Рисунок 85 – Ребенок 9 лет, подострое течения СКВ. Губ в виде «люпус хейлита» с выраженным отеком, инфильтрацией и некрозами

Изменения слизистой оболочки рта отмечалось у 68 (90,7%) детей – «люпус-стоматитом» и проявлялось необычным полиморфизмом и поражения ее выявляются характерной резкой диффузной гиперемией и отеком, иногда с

выраженным крупным сосудистым рисунком, с эрозиями, афтами, изъязвлениями и некрозами и это значимый симптом, которому присвоили – 3 балла (Таблица 55), диагностическая эффективность признака 95,3%, специфичность 100%, чувствительность 90,6% (Таблица 56, Рисунок 91). У 30 детей (40%) в I группе (ДЗ) <2-х лет, при остром и подостром течении системной красной волчанки выявили тяжелые язвенно-некротические стоматиты, сочетающиеся с поверхностными некрозами кожи лица в области ушных раковин, лба, крыльев носа, щек, губ (Рисунок 86 А, Б). У 38 (50,67%) детей во II группе (ДЗ) >2-х лет, поражение слизистой имели дискоидный характер – это пятна розово-красные ограниченные, с гиперкератозом, и элементами атрофии и рубцевания (Рисунок 87).



Рисунок 86 – «Люпус-стоматит» у ребенка 13 лет с острым течением СКВ



Рисунок 87 – «Люпус-стоматит» у ребенка 14 лет с хроническим течением СКВ

Важным диагностическим признаком является – «волчаночная энантема», у 56 детей (74,67%), это значимый симптом, которому присвоили – 3 балла (Таблица 55), диагностическая эффективность признака 87,3%, специфичность 100%, чувствительность 74,6% (Таблица 56, Рисунок 91). Клинически «волчаночная энантема», проявляется поражением слизистой неба с эритематозно-отечными и резко очерченными границами, геморрагическими пятнами, эрозиями и изъязвлениями, а также выявляли дискоидные нарушения (атрофия очаговая слизистой неба, рубцовые изменения, гиперкератоз) (Рисунок 88, 89).



Рисунок 88 – «Волчаночная энантема» с эритематозно-отечными и резко очерченными границами и геморрагическими пятнами у ребенка с острым течением СКВ



Рисунок 89 – «Волчаночная энантема» с эритематозно-отечными и резко очерченными границами и геморрагическими пятнами у ребенка с подострым течением СКВ

Слизистая языка претерпевала изменения в виде десквамативного глоссита у 67 детей (89,33%), при этом наблюдали стойкую гиперемию с выраженным

сосудистым рисунком и геморрагическими пятнами, и отечность, и диагностировали, как «люпус-глоссит», диагностическая эффективность признака 85,7%, специфичность 82,2%, чувствительность 89,3% (Таблица 56, Рисунок 91) (Рисунок 90 А, Б).

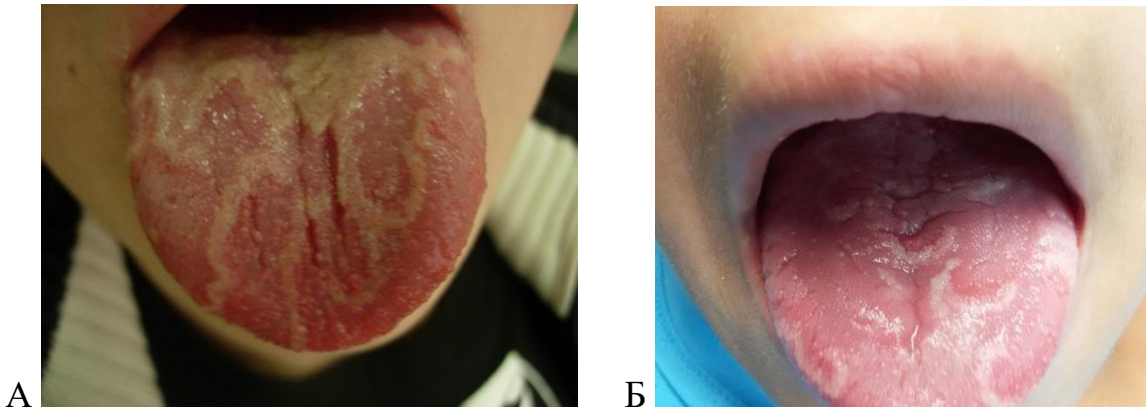


Рисунок 90 – Системная красная волчанка. «Люпус-глоссит»

Таблица 55 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с СКВ в баллах

№ при знака	Патологические нарушения в орофациальной области (диагностический критерий)	Критерий значимости симптома в баллах (1-3)	Количество детей с СКВ выявленным симптомом n=75 (100%)	Контрольная группа с симптомом n=45(100%)
1	<b>Поражение кожных покровов лица:</b> - легкая васкулитная экссудативная эритема на лице в виде «бабочки» - выраженная васкулитная экссудативная эритема на лице в виде «бабочки» с отеком, инфильтрацией, гиперкератозом - дискоидные изменения на коже лица: пятна розово-красные ограниченные, гипер- и депигментация, атрофия кожи лица, рубцовые изменения	3	n=71 (94,67%)	--
		3	n=25 (33,33%)	
		3	n=15 (20%)	
2	<b>Поражение губ:</b> - «люпус-хейлит» выраженное васкулитное воспаление губ с отеком, гиперемией, инфильтрацией и гиперкератозом - дискоидные поражения губ (пятна розово-красные ограниченные, гипер- и депигментация, атрофия слизистой покрытая чешуйками, рубцовые изменения)	3	n=31 (41,33%)	--
		3	n=68 (90,7%) n=40 (53,33%) n=28 (37,33%)	

## Продолжение Таблицы 55

<b>3</b>	<b>Поражение языка:</b> - «люпус-глоссит» - дискоидные нарушения - десквамативный глоссит	3 3 1	n=67 (89,33%) n=21 (28%) n=18 (24%) n=28 (37,33%)	- n=8 (17,8%)
<b>4</b>	<b>Поражение слизистой неба:</b> - «люпус-энантема» - дискоидные нарушения (атрофия очаговая слизистой неба, рубцовые изменения, гиперкератоз)	3 3	n=56 (74,67%) n=38(50,67%) n=18 (24%)	--
<b>5</b>	<b>Поражение слизистой рта:</b> - «люпус стоматит» (васкулитный язвенно-некротический стоматит) - дискоидные изменения слизистой рта (атрофия очаговая слизистой неба, рубцовые изменения, гиперкератоз)	2 3	n=68 (90,7%) n=30 (50,67%) n=38(50,67%)	--
<b>6</b>	<b>Поражение пародонта:</b> Васкулитный гингивит	2	n=68 (90,7%)	--
<b>7</b>	<b>ХРАС</b>	2	n=4(5,33%)	n=2 (4,5%)
<b>8</b>	<b>Ксеростомия</b>	2	n=68 (90,7%)	-
<b>9</b>	<b>Множественный пришеечный кариес</b>	2	n=36 (48%)	n=2 (4,5%)
<b>10</b>	<b>Поражение ВНЧС</b> - дисфункция сустава - артрит	1 3	n= 18 (24%) n= 11 (14,66%) n= 7 (9,93%)	n=3 (6,67%)
<b>11</b>	<b>Затрудненное открывание рта</b>	2	n=31 (41,33%)	--

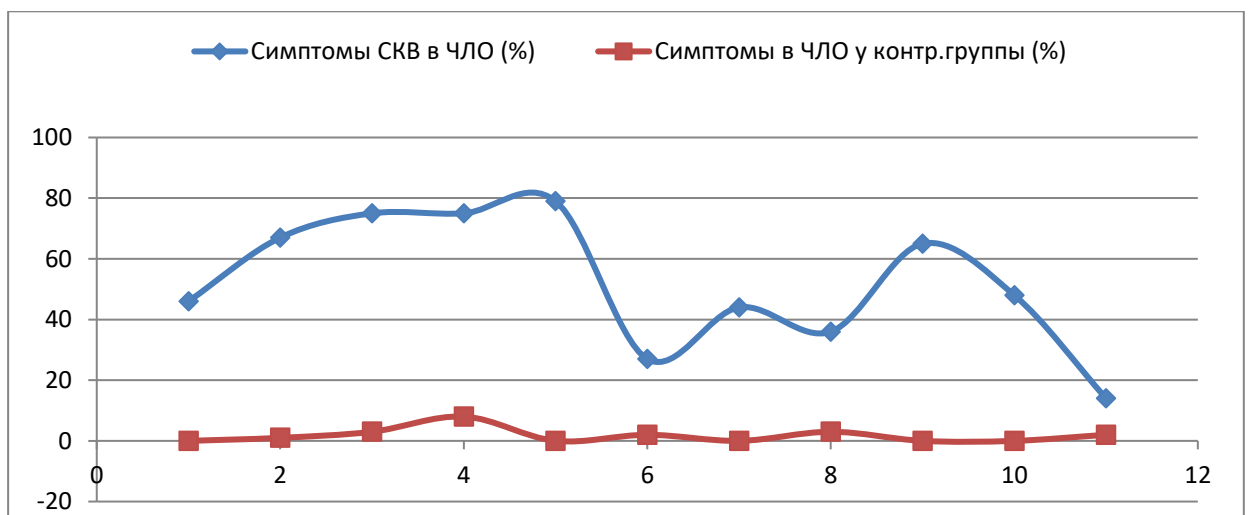


Рисунок 91 - Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с СКВ

Таблица 56 – Определение специфичности, чувствительности и диагностической эффективности критерия патологического нарушения в орофациальной области у детей с СКВ

Характеристика диагностического признака патологии орофациальной области у детей с СКВ и контр.группы	Количество детей с данными признаками (Таблица 55).										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
<b>Есть</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 75(100%)	71	68	67	56	68	68	4	68	36	18	31
<b>Есть</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 75(100%)	4	7	8	19	7	7	71	7	39	57	44
	Количество детей без заболевания (n= 45)										
<b>Нет</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 45 (100%)	-	-	8	-	-	-	2	-	2	3	-
<b>Нет</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 45 (100%)	45	45	37	45	45	45	43	42	43	42	45
Специфичность признака (%)	100	100	82, 2	100	100	100	95, 5	100	95, 5	93, 3	100
Чувствительность признака (%)	94, 6	90, 6	89, 3	74, 6	90, 6	90, 6	5,3 3	90, 6	48	24	41,3
Диагностическая эффективность признака (%)	97, 3	95, 3	85, 7	87, 3	95, 3	95, 3	50, 4	95, 3	71, 7	58, 6	70,6

Проанализировав, ранее полученные результаты о степени вовлеченности в общий патологический процесс твердых тканей зубов, пародонта, ВНЧС, слюнных желез, мы отнесли полученные симптомы к менее значимым, которым присвоили – 1,2 балла (Таблица 55). Диагностическая эффективность этих признаков (6-11): от 50,4% до 71,7%, специфичность от 93,3% до 100%, чувствительность от 18% до 90,6% (Таблица 56, Рисунок 91).

#### 4.1.2. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей при ювенильной склеродермии

Нами было проведено стоматологическое обследование 45 детей с **Ювенильной ограниченной склеродермией (ЮОСД)**, у 10 (II гр. СТЗ) детей основное заболевание протекало остро и подостро (отмечалась высокая степень иммунологической активности), а у 35 (I гр. СТЗ) детей имело хроническое течение (умеренно-минимальная степень активности), по данным лабораторных анализов и историй болезней.

По данным клинико-рентгенологического обследования, выявили патологические нарушения в ЧЛЮ у 41 ребенка (91,11%) с ЮОСД (Таблица 57), которые являются ведущими диагностическими признаками основного заболевания [305].

При внешнем осмотре кожных покровов ЧЛЮ у 35 (77,78%), установили что они вовлечены в общий патологический процесс склероза и их поражение было первым и значимым симптомом ЮОСД, которому присвоили – 3 балла (Рисунок 92 А), диагностическая эффективность признака 98%, специфичность 100%, чувствительность 96% (Таблица 58, Рисунок 100).

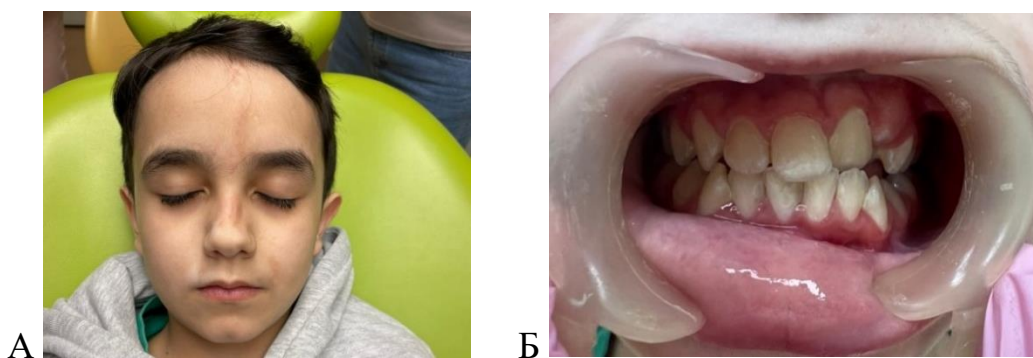


Рисунок 92 – Ребенок 9 лет. Ювенильная ограниченная склеродермия: А – очаг участка кожи темно-бурой пигментации, с атрофией и склерозом по типу «сабельного удара»; Б – дезокклюзия, мезиальное смещение рядом стоящих зубов, ретенция или дистопия постоянных зубов

У 10 (22,22%) детей мы диагностировали очаги в виде бляшек на лицевой, лобной, поднижнечелюстной, височной областях ЧЛЮ. Очаги представляли собой

участки кожи темно-бурой, серой или коричневой пигментации, которая иногда чередовалась с участками депигментации (Рисунок 92 А). В очаге поражения кожа холодная, сухая, за счет нарушения потоотделения и салоотделения, не собирается в складку, рисунок сглажен. Цвет кожи в очагах поражения у 6 (13,33%) детей во II группе (ДЗ) >2-х лет, был уже пергаментным или приобретал оттенок «старой слоновой кости» с участками дисхромий и телеангиоэктазий.

У 25 (55,56%) детей очаговые поражения лица имели линейные очаги по типу «сабельного удара» (Рисунок 92 А, 98 А). В патологический процесс вовлекалась не только кожа, но и подкожно-жировая клетчатка, а иногда хрящевая ткань носа и подлежащая костная ткань. При наличии линейного лобно-носового очага развивалась гемиатрофия лица и алопеция соответственно зоне склероза.

При ЮОСД наблюдали очаговые поражение слизистой оболочки рта, которое мы выявили у 30 (66,67%) детей. Основные жалобы при этом были на затрудненное открывание рта, стянутость слизистой, сухость, чувство онемения некоторых участков, жжение, изменение вкусовых ощущений. Слизистая оболочка полости рта, как и кожа, претерпевает три стадии развития основного заболевания: плотный отек, индурацию, атрофию, только в отличии от системных форм склеродермии, патологический процесс происходит только, в очагах поражения, и это значимый симптом ЮОСД, которому присвоили – 3 балла (Таблица 57), диагностическая эффективность признака 90%, специфичность 100%, чувствительность 80,6% (Таблица 58, Рисунок 100).



Рисунок 93 – Ребенок 9 лет. Ювенильная ограниченная склеродермия: А – Очаг участка кожи темно-бурой или коричневой пигментации; Б – укорочение и резкая неподвижность подъязычной уздечки

Поражения языка, по нашим наблюдениям было у 41 (91,11%) в виде: десквамативного глоссита у 20 (44,44%), атрофического глоссита у 13 (28,89%); в II группе (ДЗ) >2-х лет очаговой линейной атрофии у 11 (24,44%), отдельных бляшек индурации, склероза и атрофии на слизистой у 8 (17,78%) (Рисунок 94, 95 А, 96). Все процессы очагового склероза слизистой оболочки языка - необратимы и приводили к сильным страданиям больных, формируя ограничения подвижности, к нарушению речи, к изменению вкусовых ощущений и это значимый симптом ЮОСД, которому присвоили – 3 балла (Таблица 57), диагностическая эффективность признака 78%, специфичность 82%, чувствительность 74% (Таблица 58, Рисунок 100).

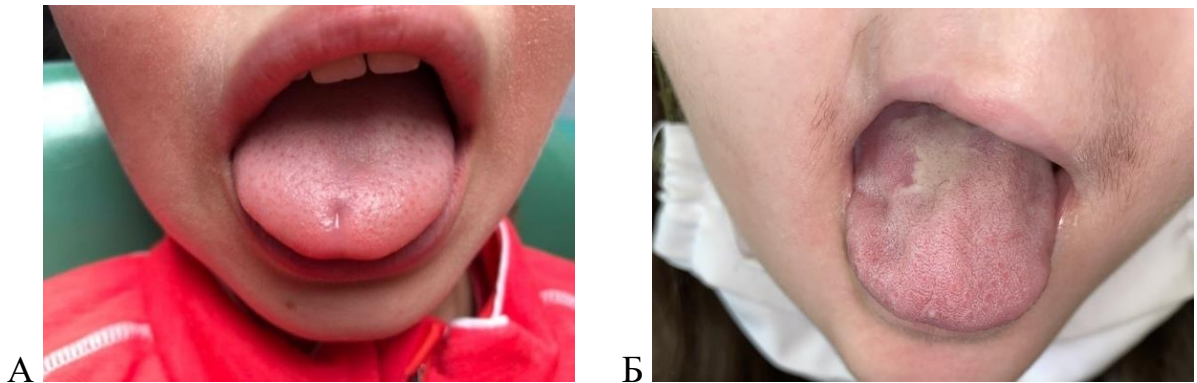


Рисунок 94 – Ювенильная ограниченная склеродермия. Склеродермические бляшки индурации, склероза и атрофии на слизистой языка (А); атрофический глоссит и очаг склероза таней языка (Б)

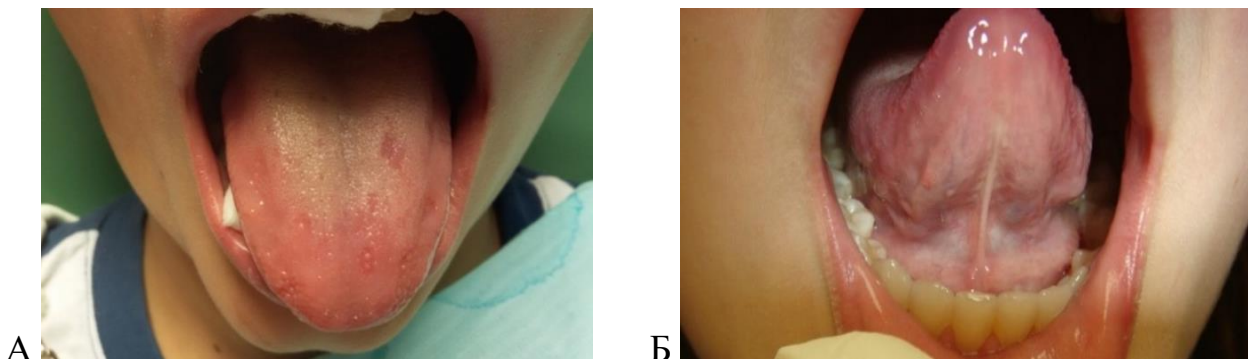


Рисунок 95 – Ребенок 14 лет: А – Ювенильная ограниченная склеродермия. Бляшечные множественные очаги индурации, склероза и атрофии на слизистой языка; Б – укорочение подъязычной уздечки

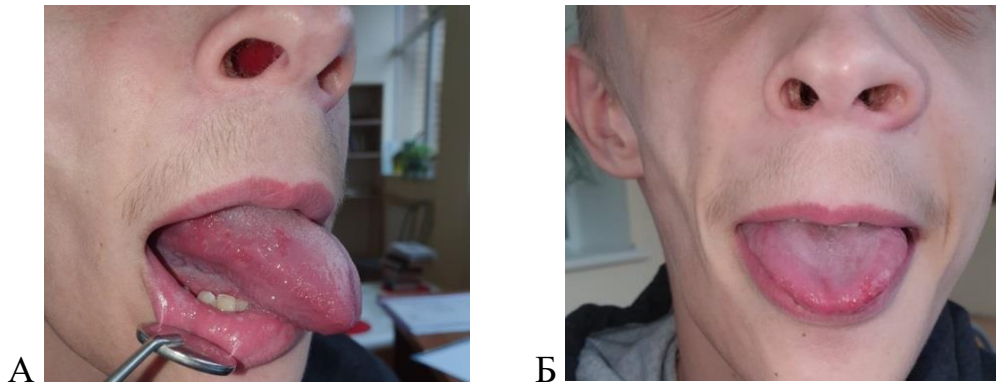


Рисунок 96 – Ребенок 15 лет. Ювенильная ограниченная склеродермия по типу «сабельного удара», бляшечные множественные очаги индурации, склероза и атрофии на слизистой языка, десквамативный глоссит

Проявление синдрома Рейно в челюстно-лицевой области у детей с ЮОСД наблюдали у 28 (62,22%) детей (Таблица 57), диагностическая эффективность этого признака 88,6%, специфичность 100%, чувствительность 77,3% (Таблица 58, Рисунок 100). Ведущие ревматологи, считают, что при первых признаках склеродермии, происходит повышение способности к спазму сосудов, за счет повышенной выработки коллагена в эндотелии сосудистой стенки. Это приводит к нарушению кровоснабжения, гипоксии тканей и нарушению в них метаболизма (ишемии), что является проявлением синдрома Рейно [49, 50, 175].

По нашим наблюдениям – ишемия (побеление) подъязычной уздечки было у 25(55,56%), у 13 (28,89%) в I группе (ДЗ) <2-х лет, что являлось самым ранним диагностическим критерием ЮОСД и клиническим симптомом синдрома Рейно (Таблица 57, Рисунок 95 Б, 97 А). Далее наступали процессы атрофии и склероза подъязычной уздечки у 10 (22,22%) (Рисунок 93 Б), у 2 (4,44%) из I группы (ДЗ) <2-х лет, а укорочение и резкая неподвижность, при выраженном склерозе у 8 (17,77%) из II группы (ДЗ) >2-х лет. Признак патология подъязычной уздечки специфичен в 100%, чувствителен в 86,6% и диагностически эффективен в 93,3%, (Таблица 58, Рисунок 100).

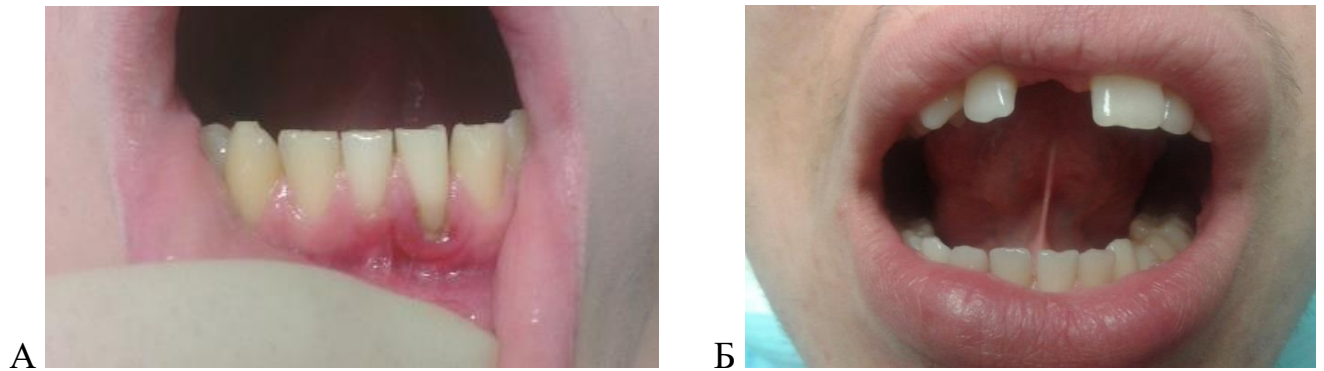


Рисунок 97 – Ребенок 15 лет. Ювенильная ограниченная склеродермия по типу «сабельного удара»: А – появление «локальной рецессии десны» зубов 3.1; Б – укорочение и резкая неподвижность подъязычной уздечки

Были выявлены и другие симптомы: локальная рецессия десны у 13 (28,89%) (Рисунок 97 А), онемение подбородочного отдела у 7 (15,55%), онемение кончика языка у 8 (17,78%), которые являлись проявлением синдрома Рейно и это считались значимые симптомы ЮОСД, которым присвоили – 3 балла (Таблица 57), диагностическая эффективность признака 94,6%, специфичность 100%, чувствительность 89,3% (Таблица 58, Рисунок 100). Диагностические признаки поражения тканей пародонта при ЮОСД, по нашим данным было у 37 (82,22%) – это очаговое (локальное) истончение, атрофия тканей пародонта, часто первично в виде деформации сосочков десны в области нижних резцов у 17 (37,78%) в I группе (ДЗ) <2-х лет; и очаговое проявление (в виде локальной рецессии десны, некроза и атрофии альвеолярного отдела челюстных костей в области одного двух зубов) у 20 (44,44%) во II группе (ДЗ) >2-х лет. Эти симптомы носили стойкие и не обратимые нарушения, и считались менее значимые для ЮОСД, которым присвоили – 2 балла, так как проявляются и при других РЗ (ЮССД).

Поражения слюнных желез, возникали в случаях, если линейный очаг склеродермии проходил или локализовался вместе расположения слюнной железы, как околоушной, так и поднижнечелюстной. Симптом ксеростомии был выявлен, у 29 (64,44%) во II группе (ДЗ) >2-х лет, диагностическая

эффективность признака 69%, специфичность 100%, чувствительность 38% (Таблица 58, Рисунок 100).

Состояние окклюзии и признаки зубо-челюстных аномалий, получали из данных консультации ортодонта [76]. У детей с ЮОСД эти патологии были у 37 (82,22%) и это значимые симптомы ЮОСД, которым присвоили – 3 балла (Таблица 57), диагностическая эффективность признака 89,6%, специфичность 100%, чувствительность 79,3% (Таблица 58, Рисунок 100):

- Дистопия, супраположение зубов на пораженной стороне у 22 (48,89%);
- Сужение верхнего зубного ряда и наличие перекрестного прикуса (палатиноокклюзия) у 9 (20%);
- Из-за развивающейся дезокклюзии, происходит мезиальное смещение рядом стоящих зубов, и в дальнейшем развивается ретенция или дистопия постоянных зубов у 15 (33,33%) (Рисунок 98 А, Б, В; 99 А, Б, В, Г)

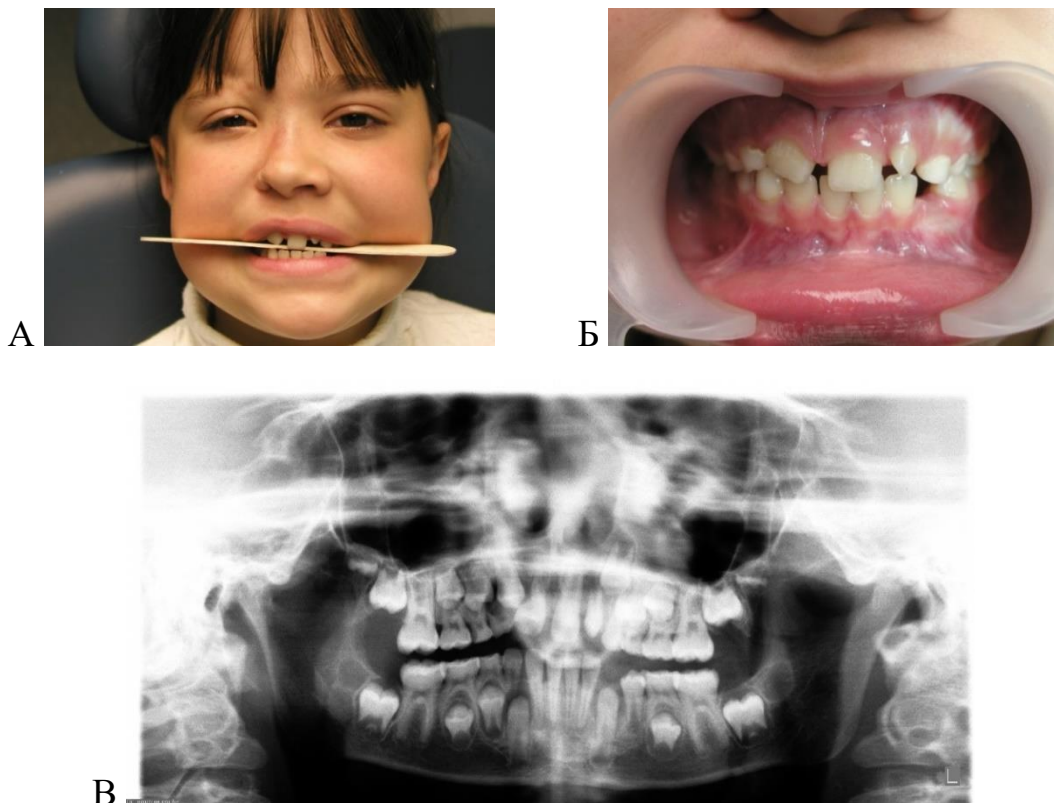


Рисунок 98 – Ребенок 8 лет. Ювенильная ограниченная склеродермия:  
 А – линейная форма по типу «сабельного удара»; Б – дезокклюзия, мезиальное смещение рядом стоящих зубов с развитием ретенции или дистопии постоянных зубов; В – на ортопантомограмме: гибель зон роста в области зубов 1.1, 4.1, 4.2, патологическая адентия 1.2 зуба

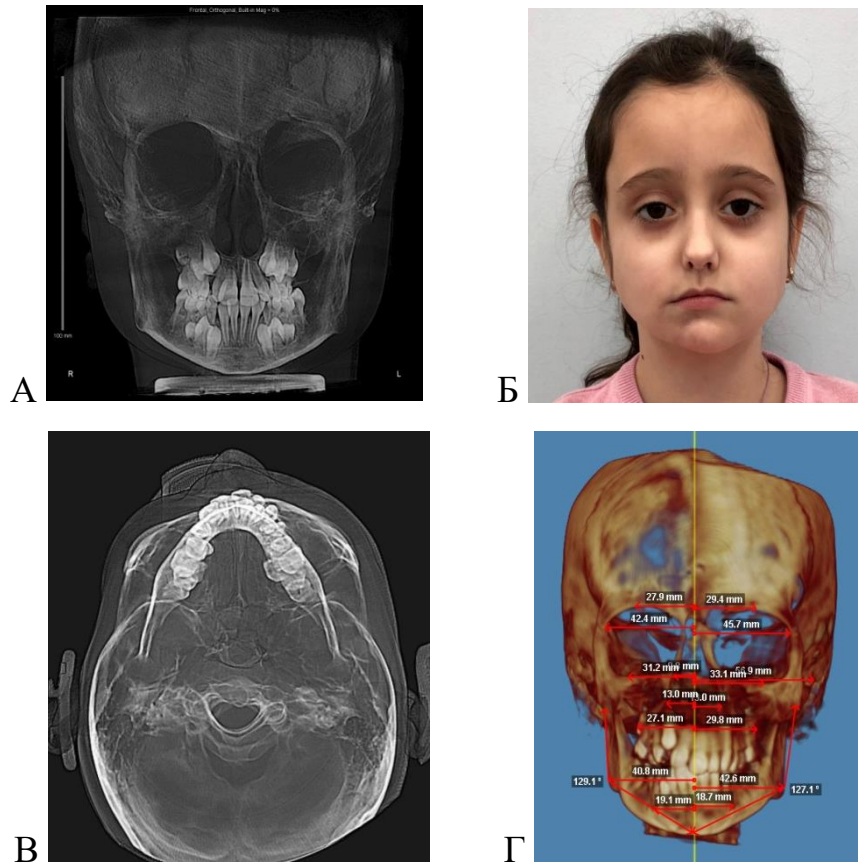


Рисунок 99 – Ребенок 9 лет. Ювенильная ограниченная склеродермия, линейная форма: А – фронтальная проекция черепа, без клинически выраженных асимметрий костных структур; Б – фронтальная фотография лица, с выраженной симметрией правой стороны в области подбородка, уголка губ, крыла носа; В – подбородочно-теменная проекция: сильно выражена атрофия мягких тканей в области скуловой и верхнечелюстной кости справа; Г – фронтальный вид 3Д реконструкции КТ: с правой стороны выраженная атрофия в области верхней челюсти, асимметрия в области угла нижней челюсти

У детей с ЮОСД мы выявили, что ВНЧС поражается у 22 (48,89%), дети предъявляли жалобы на утомляемость в области ВНЧС, чувство скованности и тугоподвижности нижней челюсти. Клинически наблюдалось ограничение открывания рта, крепитация и щелчок ВНЧС у 19 (42,22%). По данным КТ у этих детей, деструктивных изменений костных структур суставного отростка выявлено не было, за исключением детей с линейной формой ЮОСД у 3 (6,67%), у которых очаг атрофии и склероза затрагивал, суставной отросток нижней челюсти, диагностическая эффективность признака 91%, специфичность 93%, чувствительность 89% (Таблица 58, Рисунок 100).

Нарушение развития и склероз костных структур ЧЛО, по данным КТ и ОПТГ, мы выявили у 25 (55,56%) обследуемых, диагностическая эффективность признака 91,5%, специфичность 100%, чувствительность 83% (Таблица 58, Рисунок 100), это:

- недоразвитие и\или нарушение развития костных структур на пораженной стороне (верхняя и нижняя челюсти, лобная кость, височная кость) у 22 (48,89%);
- при оценке степени протяженности и степени выраженности изменений мягких тканей и костных структур, была выявлена в большей степени атрофия мягких тканей, атрофия костных структур выражена значительно меньше, но во II группе (ДЗ)>2-х лет, атрофия костных структур нарастала (Рисунок 99 А, Б, В, Г);
- задержка прорезывания постоянных зубов (в сменном прикусе) у 19 детей (42,22%), а также гибель зоны роста постоянных зубов на стороне патологического очага - у 15 детей (33,33%), развитие ретенции, часто вторых и третьих постоянных моляров;
- патологическая резорбция корней временных и постоянных зубов у 15 (33,33%);
- преждевременное закрытие зоны роста корней зубов, и впоследствии наличие зубов с короткими недоформированными корнями у 19 (42,22%);
- атрофия альвеолярного отдела челюстных костей на стороне склеродермического поражения у 17 (37,77%);
- адентия зубов и зачатков, на стороне поражения у 9 детей (20%), и это значимые симптомы ЮОСД, которым присвоили – 3 балла (Таблица 57).

Таблица 57 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с ЮОСД в баллах

№ при знака	Патологические нарушения в орофациальной области (диагностический критерий)	Критерий значимости симптома в баллах (1-3)	Количество детей с ЮОСД выявленным симптомом % n= 45 (100%)	Контрольная группа с симптомом n=45 (100%)
1	<b>Поражение кожных покровов лица:</b> Склеродермические ограниченные очаги на лице:		n= 35 (77,78%)	--
	-частичная гемиатрофия по типу «сабельного удара»	3	n= 25 (55,56%)	
	-бляшечные, линейные очаги	3	n= 10 (22,22%)	

## Продолжение Таблицы 57

2	<b>Поражение слизистой рта:</b> Очаговые элементы атрофии, индурации и склероза	3	n= 30 (66,67%)	--
3	<b>Поражение подъязычной уздечки:</b> - ишемия (побеление) - индурация, склероз	2 2	n= 35 (77,78%) n= 25 (55,56%) n= 10 (22,22%)	--
4	<b>Поражение языка:</b> - десквамативный глоссит - атрофический глоссит - очаговая линейная атрофия языка - участки индурации, склероза и атрофии в виде отдельных бляшек на слизистой от 2-х и более	1 2 3 3	n= 41 (91,11%) n= 20 (44,44%) n= 13 (28,89%) n= 11 (24,44%) n= 8 (17,78%)	n=8 (17,8%)
5	<b>Проявление синдрома Рейно в ЧЛЮ:</b> - локальная рецессия десны, тканей пародонта - онемение подбородочного отдела - онемение кончика языка (побеление) - ишемия (побеление) подъязычной уздечки	3 3 3 3	n= 28 (62,22%) n= 13 (28,89%) n= 7 (15,55%) n= 8 (17,78%) n= 25 (55,56%)	--
6	<b>Поражение пародонта:</b> - деформация сосочков десны - локальная рецессия десны, тканей пародонта - некроз сосочков десны	2 2 2	n= 37 (82,22%) n= 17 (37,78%) n= 13 (28,89%) n= 7 (15,55%)	--
7	<b>Патология окклюзии:</b> - дистопия, супраположение зубов на пораженной стороне - палатиноокклюзия - развивающейся дезокклюзии, с мезиальным смещением рядом стоящих зубов с дальнейшей ретенцией и дистопией	3 3 3	n= 37 (82,22%) n= 22 (48,89%) n= 9 (20%) n= 15 (33,33%)	-
8	<b>Нарушение прорезывания и развития зубов:</b> - задержка прорезывания зубов - резорбция корней зубов, наличие зубов с короткими корнями - адентия зубов	1 3 1	n= 37 (82,22%) n= 19 (42,22%) n= 15 (33,33%) n= 9 (20%)	n=3 (6,67%)
9	<b>Поражение височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС)</b> - дисфункция сустава - очаг атрофии и склероза суставного отростка нижней челюсти, головки сустава	1 3	n= 22 (48,89%) n= 19 (42,22%) n= 3 (6,67%)	n=3 (6,67%)
10	<b>Нарушение развития и склероз костных структур ЧЛЮ (верхняя и нижняя челюсти, лобная кость, теменная кость)</b>	3	n= 25 (55,56%)	--
11	<b>ХРАС</b>	2	n= 1 (2,2%)	n=2 (4,5%)
12	<b>Ксеростомия</b>	2	n= 29 (64,44%)	--
13	<b>Множественный пришеечный кариес</b>	2	n= 8 (17,78%)	n=2 (4,5%)
14	<b>Затрудненное открывание рта</b>	2	n= 27 (60%)	--

Таблица 58 – Определение специфичности, чувствительности и диагностической эффективности критерия патологического нарушения в орофациальной области у детей с ЮОСД

Характеристика диагностического признака патологии орофациальной области у детей с ЮОСД и контр. группы	Количество детей с данными признаками № (Таблица 57)													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
<b>Есть</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 45(100%)	35	30	35	41	28	37	37	37	22	25	1	29	8	27
<b>Есть</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 45(100%)	10	15	10	4	17	8	8	8	23	20	44	16	37	18
Количество детей без заболевания (n= 45)														
<b>Нет</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 45 (100%)	-	-	-	8	-	-	-	3	3	-	2	-	2	-
<b>Нет</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 45 (100%)	45	45	45	37	45	45	45	42	42	45	43	45	43	45
Специфичность признака (0%)	100	100	100	82	100	100	100	93	93	100	95	100	95	100
Чувствительность признака(%)	96	80	86,6	74	77,3	89,3	79,3	89	89	83	13	38	66	36
Диагностическая эффективность признака (%)	98	90	93,3	78	88,6	94,6	89,6	91	91	91,5	54	69	80	68

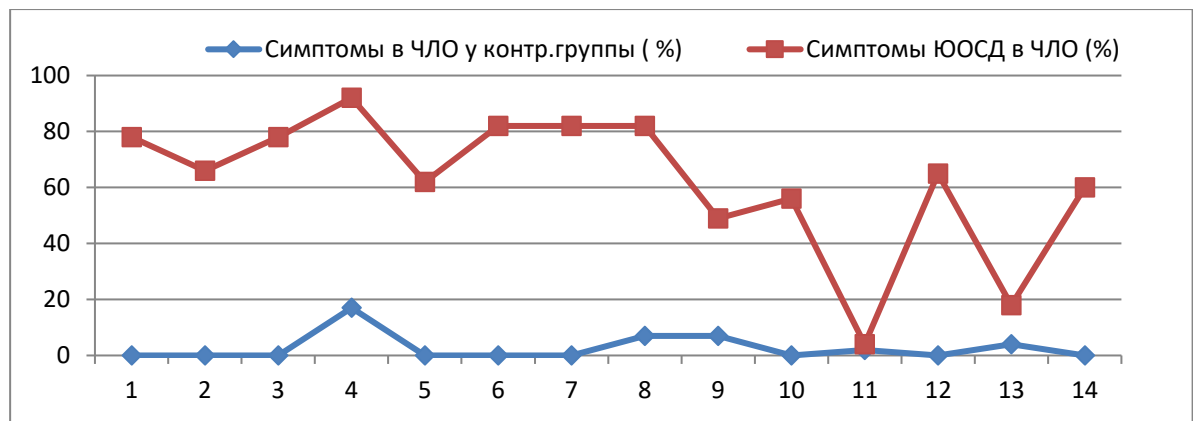


Рисунок 100 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с ЮОСД

Выявленные признака патологии твердых тканей зубов, слюнных желез, ХРАСа, степени открывания рта – мы отнесли к менее значимым симптомам, которым присвоили – 1,2 балла (Таблица 57). Диагностическая эффективность

этих признаков (11-14): от 54% до 80%, специфичность от 95% до 100%, чувствительность от 13% до 66% (Таблица 58, Рисунок 100).

Нами было проведено стоматологическое обследование 38 детей с **Ювенильной системной склеродермией (ЮССД)**, у 13 (34,2%) (II гр. СТЗ) детей основное заболевания протекало остро и подостро (отмечалась высокая степень иммунологической активности), а у 25 (65,8%) (I гр. СТЗ) детей имело хроническое течение (умеренно-минимальная степень активности).

При внешнем осмотре челюстно-лицевой области у детей с ЮССД мы выявили, что у 38 (100%) она вовлечена в общий патологический процесс и ее поражение было первым и основным симптомом ЮССД (Таблица 60) [159, 166, 291, 305], диагностическая эффективность признака 95,3%, специфичность 100%, чувствительность 90,6% (Таблица 61, Рисунок 105). В отличие от ограниченных форм, процесс атрофии, индурации и склероза происходит более длительно и сразу вовлекается все кожные поверхности, подкожно-жировая клетчатка, слизистая, подслизистый слой.

Эту патологию можно разделить на 3 стадии, в зависимости от стадии патоморфологического процесса, вовлечения кожных покровов лица и слизистой полости рта в общий склеротический процесс (Таблица 59).

Таблица 59 – Диагностические признаки поражения слизистой полости рта у детей с ЮССД в зависимости от стадии склероза слизистой оболочки рта

Поражения челюстно-лицевой области при различных стадиях склероза	Клинические симптомы n=38 (100%)
<b>I – начальная стадия поражения челюстно-лицевой области (в виде отека и невыраженного уплотнения) n=12 (31,58%)</b>	
- поражение кожных покровов лица	- плотный отек кожи и подлежащих тканей - периодический зуд кожи - кожа приобретает лилово-розовую окраску
- поражение губ	- начальное нарушение «размытость» четкой границы красной каймы губ - появление единичных радиальных складок околоротовой области - небольшое набухание, отечность слизистой и подслизистой ткани предверия рта (выраженные рельефные отпечатки зубов)
- поражения слизистой полости рта	- наблюдается некоторая отечность, гиперемия с еще сохраненной податливостью, умеренное увлажнение
- поражение языка	- отечность слизистой и подслизистой ткани (выраженные рельефные отпечатки зубов) боковых поверхностей языка - десквамативный глоссит (частичная десквамация эпителия слизистой языка) - обложенность сосочкового слоя языка, при отеке и набухании слизистой - онемения кончика языка

## Продолжение Таблицы 59

- поражения подъязычной уздечки	- начальные нарушения произношения звуков - ишемия (побеление) подъязычной уздечки
- поражения пародонта	- катаральный гингивит, с частыми обострениями (гиперимия, кровоточивость, отечность десен)
<b>II – стадия генерализованного поражения челюстно-лицевой области (в виде индурации и уплотнения) n=18 (47,37%)</b>	
- поражение кожных покровов лица	- увеличение уплотнения кожи - снижение эластичности - появления спаянности кожи и подлежащих тканей (невозможность взятие кожной складки)
- поражение губ	- красная кайма становится бледной, напряженной с участками гиперпигментации - ткани губ приобретают умеренно-твердую консистенцию, уплотняются - выраженная сухость слизистой губ (наличие корочек, трещин, заед), частое склеивание губ. - появление множественных радиальных складок, как бы стягивающих ротовую щель приводящих к «микрохейлии» - затрудняется открывание рта, приводящее к ангулярному хейлиту
- поражения слизистой полости рта	- слизистая приобретает более бледный оттенок, становится более плотной, анемичной, менее податливой - увлажнение нарушено, выраженная сухость
- поражение языка	- десквамативный глоссит (частичная десквамация эпителия слизистой языка), но участки десквамации эпителия бледные на фоне склерозированной сухой поверхности языка, появляется нарушение вкуса
- поражения подъязычной уздечки	- резкое побеление и уплотнение подъязычной уздечки, нарушения подвижности языка
- поражения слизистой десен	- резкая цианотичность и уплотнение папиллярного отдела десен - появление единичных «локальных рецессий десен»
- поражения пародонта	- резкая цианотичность и уплотнение папиллярного отдела десен - появление единичных «локальных рецессий десен»
<b>III – поздняя стадия поражения челюстно-лицевой области (в виде атрофии и склероза) n=8 (21,05%)</b>	
- поражение кожных покровов лица	Склеротические нарушения лица: -кожа истончается, появляется характерный блеск, интенсивно просвечиваются подкожные сосуды - нарушается пигментация: от гиперпигментации до гипо- - формируется маскообразность лица, истончение носа, подбородка, ушей - нарушение смыкания век - нарушение роста бровей и ресниц
- поражение губ	- полная потеря границы красной каймы губ - резкое истончение губ, становятся плотной консистенции и атрофичные, резко изменяя свою форму, напоминающие полоски в 2-3 мм или тяжи синюшного, цианотичного оттенка - атрофия губ и сужение ротовой щели, приводит к нарушению их смыкания и зубы остаются обнаженными – симптом «микростомы» - при попытке сомкнуть губы от напряженной уплотненной кожи в околоротовой области лица, появляются втянутые рубцы – симптом «неполно затянутый кисет» - нарушения звучности речи
- поражения слизистой полости рта	- отмечается резкая атрофия, истончение слизистой, характерная бурая пигментация - полная потеря эластичности и податливости, слизистая щек, предверия рта при попытке открыть рот, собирается в складки, напоминающие сухожильные тяжи - слизистая твердого неба сильно атрофирована и истончена и тесно спаивается с надкостницей, поэтому небный шов видоизменяется, приобретая белесовато-блестящий оттенок, небные дуги становятся похожими на изолированные сухожильные тяжи - слизистая мягкого неба и мышечный слой уплотнен и атрофирован, что приводит к нарушению глотания и произношению звуков - отложение кальцинатов в подслизистом слое, редко у детей, выявлено у 3-х детей

## Продолжение Таблицы 59

- поражение языка	- выраженные проявления атрофии и склероза слизистой «атрофический глоссит», что приводит к нарушению вкусовых ощущений - склероз и атрофия мышцы языка «микроглоссия», приводит к процессам глотания, речеобразования
- поражения подъязычной уздечки	- резкое укорочение, в результате выраженного склероза и атрофии, что приводит к ограничению подвижности языка и нарушению речеобразования, приему пищи
- поражения пародонта	- атрофия и склероз папиллярного отдела десны – «атрофический гингивит», «рецессия десен»

С помощью этой таблицы, мы наглядно наблюдаем эволюцию склеротических изменений орофациальной области – от начальной стадии (отека, уплотнения) до поздней стадии (выраженного склероза и атрофии).

Поражение в начальной стадии ЮССД наблюдали у 12 (31,58%), у детей 6 детей в I группе (ДЗ) < 2-х лет, и у 6 во II группе (ДЗ) >2-х лет. Первый и ведущий диагностический признак ЮССД в ЧЛО – это резкое побеление и уплотнение подъязычной уздечки, нарушения подвижности языка (Рисунок 101), диагностическая эффективность этого признака 95,3%, специфичность 100%, чувствительность 90,6% (Таблица 61, Рисунок 105). Поражения ЧЛО в стадии генерализации склеротического процесса (индурация и уплотнения тканей) наблюдали у 18 (47,37%), и это дети из II группы (ДЗ) >2-х лет. Поражения, характерные поздней стадии у 8 (21,05%), имело место у детей с дебютом ЮССД в 6-7 лет, и проявлялись через 6-10 лет течения заболевания, и так же они, входили во II гр. (СТЗ).



Рисунок 101 – Ребенок 9 лет. Ювенильная системная склеродермия. Поражение орофациальной области в стадии индурации и уплотнения тканей. Потеря границы красной каймы губ, нарушения подвижности языка, уплотнение подъязычной уздечки, формирования микростомы

Все процессы склероза орфациальной области необратимы и приводят к сильным страданиям больных: из-за ограничения подвижности языка, мягкого неба, уменьшения преддверия полости рта – нарушения речи; из-за изменения вкусовых ощущений, истончения слизистой и ее травматизации – трудности при приеме пищи; из-за склероза круговой мышцы рта, микрохейлии – трудности при смыкании губ, закрытии рта, нарушении артикуляции, из-за склероза кожных покровов лица – искажению лицевых признаков (Рисунок 101, 102 А, Б, В, Г, Д; 103 А, Б).

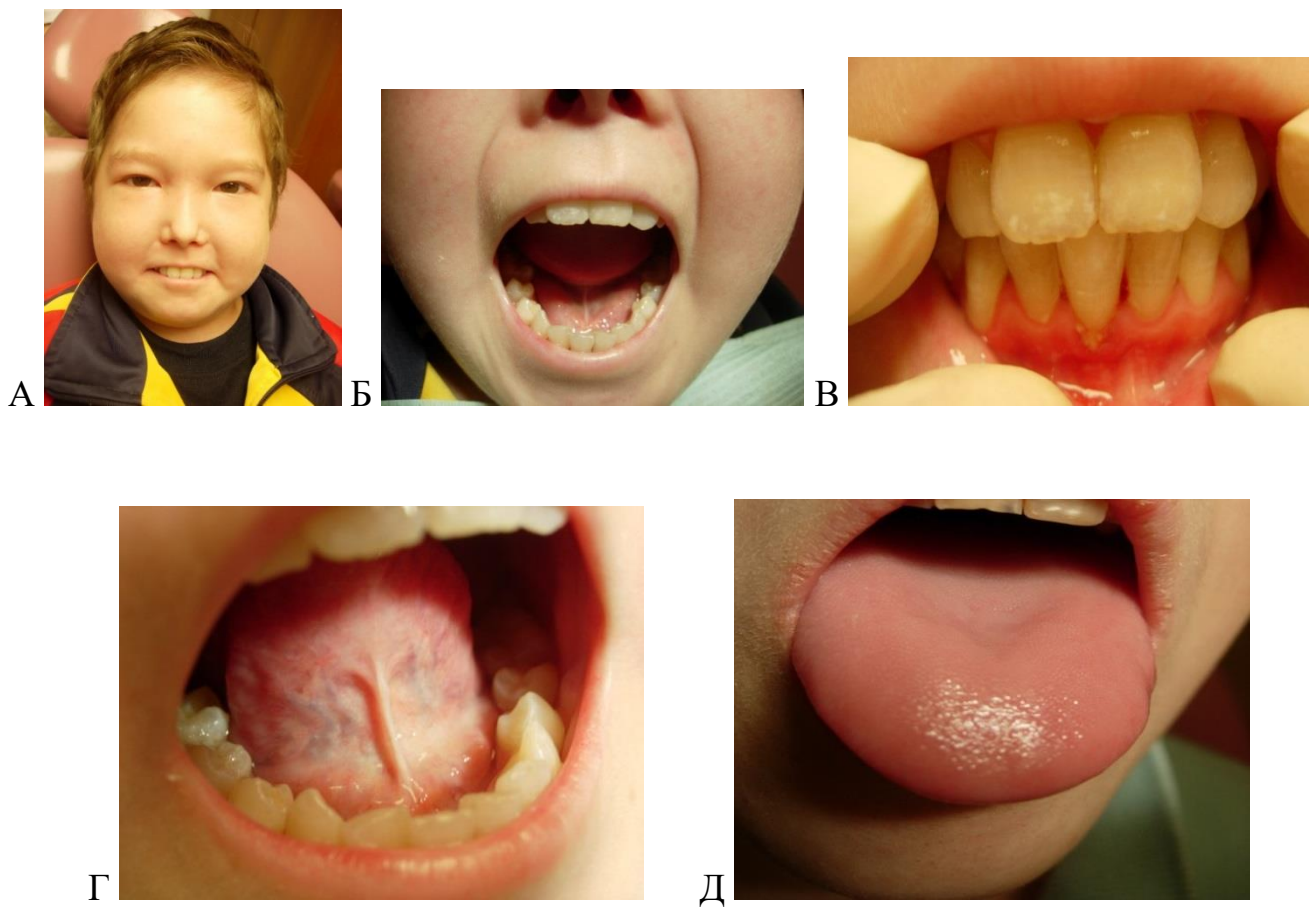


Рисунок 102 – Ребенок 13 лет. Ювенильная системная склеродермия

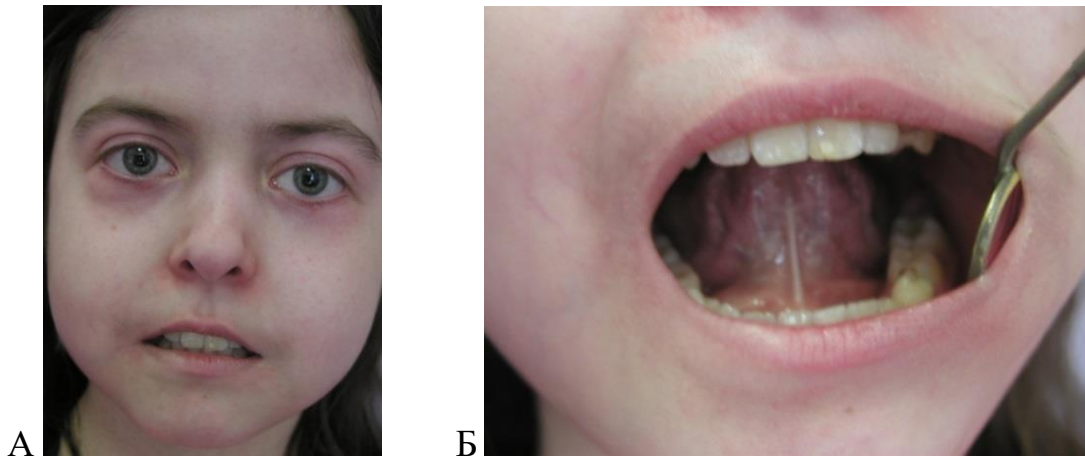


Рисунок 103 – Ребенок 15 лет. Ювенильная системная склеродермия. Первый диагностический признак появления системного склерозирования в полости рта, это укорочения подъязычной уздечки (Б), микростома (А)

Были выявлены у 29 (76,32%) детей с ЮССД симптомы, которые являлись проявлением синдрома Рейно в орофациальной области: ишемия (побеление) подъязычной уздечки у 38 (100%), начальные нарушения произношения звуков, онемения кончика языка, подбородка, губ, появление «локальных рецессий десен» фронтальных зубов у 18 (47,37%) (Рисунок 101, 104). Диагностическая эффективность признака синдрома Рейно - 95,3%, специфичность 100%, чувствительность 90,6% (Таблица 61, Рисунок 105).



Рисунок 104 – Ребенок 10 лет. Ювенильная системная склеродермия. Цианотичность и уплотнение папиллярного отдела десен, появление «локальных рецессий десен» зубов 4.1, 3.1

Таблица 60 – Оценка значимости и количественная характеристика диагностических критерий патологических нарушений в орофациальной области у детей с ЮССД

№ при знака	Патологические нарушения в орофациальной области	Критерий значимости симптома в баллах (1-3)	Количество детей с ЮССД с симптомом n = 38 (100%)	Контрольная группа с симптомом n=45(100%)
1	<b>Поражение кожных покровов лица:</b> -лилово-розовая окраска с плотным отеком, зудом кожи и подлежащих тканей -уплотнения кожи, снижение эластичности, появление спаянности с подлежащими тканями (невозможность взятия кожной складки) -истончение кожи, появление характерного блеска, маскообразность лица, истончение носа, подбородка, ушей.	3	n = 38 (100%) n = 12 (31,58%)	--
		3	n = 18 (47,37%)	
		3	n = 8 (21,05%)	
2	<b>Поражение губ:</b> -нарушение четкой границы красной каймы губ – «размытость», отечность слизистой и подслизистой ткани преддверия рта (выраженные рельефные отпечатки зубов) -формирование «микростомы» ткани губ приобретают умеренно-твердую консистенцию, уплотняются, частое склеивание и наличие заед -атрофия губ и сужение ротовой щели, приводит к нарушению их смыкания, и зубы остаются обнаженными – симптом «микростомы»	3	n = 38 (100%) n = 12 (31,58%)	--
		3	n = 18 (47,37%)	
		3	n = 8 (21,05%)	
3	<b>Поражения слизистой рта:</b> -отечность, гиперемия с еще сохраненной податливостью, снижение увлажнения -слизистая бледная, становится более плотной, анемичной, менее податливой, увлажнение нарушено, выраженная сухость -резкая атрофия, истончение слизистой, характерная бурая пигментация, полная потеря эластичности и податливости, слизистая щек, преддверия рта и при попытке открыть рот собирается в складки, напоминающие сухожильные тяжи, выраженная сухость - кальциноз слизистой рта (отложение кальцинатов в подслизистом слое)	3	n = 38 (100%) n = 12 (31,58%)	--
		3	n = 18 (47,37%)	
		3	n = 8 (21,05%)	
		2	n = 3 (7,89%)	
4	<b>Поражение языка:</b> -отечность слизистой и подслизистой ткани языка с элементами десквамации (десквамативный глоссит) -десквамативный и атрофический глоссит, но участки десквамации эпителия бледные на фоне склерозированной сухой поверхности языка, появляется нарушение вкуса -выраженная атрофия и склероз слизистой «атрофический глоссит», с нарушением вкусовых ощущений, склероз и атрофия мышцы языка «микроглоссия»	1	n = 38 (100%) n = 12 (31,58%)	n=8 (17,8%)
		3	n = 18 (47,37%)	
		3	n = 8 (21,05%)	

## Продолжение Таблицы 60

<b>5</b>	<b>Поражения подъязычной уздечки:</b> -Резкое укорочение в результате выраженного склероза и атрофии, что приводит к ограничению подвижности языка и нарушению речеобразования, приема пищи	2	n = 38 (100%)	--
<b>6</b>	<b>Поражения пародонта:</b> -катаральный гингивит, с частыми обострениями (гиперемия, кровоточивость, отечность десен) -резкая цианотичность и уплотнение папиллярного отдела десен, появление единичных «локальных рецессий» -атрофия и склероз папиллярного отдела десны – «атрофический гингивит», «рецессия десен», сужение и атрофия пародонтальной связки	2	n = 38 (100%) n = 12 (31,58%)	--
		3	n = 18 (47,37%)	
		3	n = 8 (21,05%)	
<b>7</b>	<b>Поражение слюнных желез</b>	2	n = 12 (31,58%)	-
<b>8</b>	<b>Синдром Рейно в орофациальной области:</b> Онемения кончика языка, подбородочного отдела, резкое, побеление губ	2	n = 29 (76,32%)	--
<b>9</b>	<b>Поражение ВНЧС</b> - дисфункция - атрофии и склероза суставных отростков нижней челюсти, головок сустава	1	n = 26 (68,42%) n = 18 (47,37%)	n=3 (6,67%)
		3	n = 8 (21,05%)	
<b>10</b>	<b>Ксеростомия</b>	2	n = 38 (100%)	--
<b>11</b>	<b>ХРАС</b>	2	n = 5 (13,16%)	n=2 (4,5%)
<b>12</b>	<b>Затрудненное открывание рта</b>	2	n = 32 (84,21%)	--
<b>13</b>	<b>Множественный пришеечный кариес</b>	2	n = 20 (52,63%)	n=2 (4,5%)

Таблица 61 - Определение специфичности, чувствительности и диагностической эффективности критерия патологического нарушения в орофациальной области у детей с ЮССД

Характеристика диагностического признака патологии орофациальной области у детей с ЮССД и контр.группы	Количество детей с данными признаками № (Таблица 60)												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
<b>Есть</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 38(100%)	38	38	38	38	38	38	12	29	26	38	5	32	20
<b>Есть</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 38(100%)	-	-	-	-	-	-	26	9	12	-	33	6	18
	Количество детей без заболевания (n= 45)												
<b>Нет</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 45 (100%)	-	-	-	8	-	-	-	-	3	-	2	-	2
<b>Нет</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 45 (100%)	45	45	45	37	45	45	45	45	42	45	43	45	43
Специфичность признака (%)	100	100	100	82	100	100	100	100	93,3	100	95,5	100	95,5
Чувствительность признака (%)	90,6	90,6	90,6	50	90,6	90,6	16	38,6	34,6	90,6	6,67	42,6	26,6
Диагностическая эффективность (%)	95,3	95,3	95,3	66	95,3	95,3	58	69,3	63,9	95,3	51,1	71,3	61,1

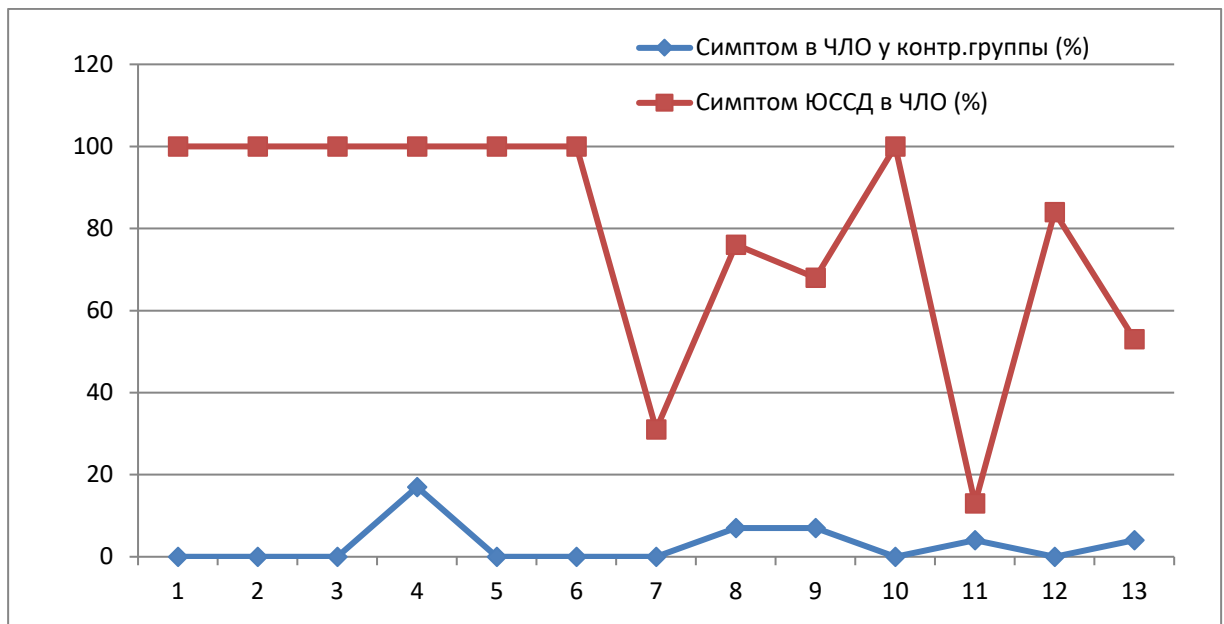


Рисунок 105 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с ЮССД

Выявленные признака патологии зубов, слюнных желез, ХРАСа, степени открывания рта – мы отнесли к менее значимым симптомам, которым присвоили – 2 балла (Таблица 60). Диагностическая эффективность этих признаков (7, 11-13): от 51,1% до 80%, специфичность от 95% до 100%, чувствительность от 6,7% до 42% (Таблица 61, Рисунок 105).

#### 4.1.3. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей при ювенильном дерматомиозите

Нами было проведено стоматологическое обследование 39 детей с **Ювенильным дерматомиозитом**, у 12 (30,76%) (II гр. СТЗ) детей основное заболевания протекало остро и подостро (отмечалась высокая степень иммунологической активности), а у 27 (69,24%) (I гр. СТЗ) детей имело хроническое течение (умеренно-минимальная степень активности). По данным лабораторных анализов и историй болезней.

По данным клинико-рентгенологического обследования, выявили патологические нарушения в орофациальной области у детей с ЮДМ

(Таблица 62), которые являются ведущими диагностическими признаками основного заболевания [116]. У 36 (92,3%) детей с ЮДМ отмечается типичное поражение кожи лица в виде эритемы, диагностическая эффективность этого признака 94%, специфичность 100%, чувствительность 94% (Таблица 63, Рисунок 115). Больные жаловались на сухость, шелушение кожи по типу атопического дерматита, сильный зуд, жжение, отечность, нарушение мимики. Эритематозные изменения проявлялись в различной степени:

- как разлитая форма, которая локализовалась на щеках, лбу, ушных раковинах, подбородке и т.д., а в дебюте заболевания, напоминала волчаночную «бабочку»; не имела четкой границы и не возвышалась над поверхностью кожи, с язвенными и некротическими поражениями. Такие проявления встречались у 8 (20,51%) детей из (II гр. СТЗ) и из I группы (ДЗ) <2-х лет;

- как «параорбитальная эритема» («симптом лиловых очков», гелиотропная сыпь), которая локализовалась на нижнем и верхнем веке, часто распространялась до уровня бровей, варьировала от легкого, полностью обратимого покраснения до яркой эритемы с телеангиоэктазией, гиперкератозом, шелушением, формированием некротических изменений. Такие проявления встречались у 3 детей (7,69%) (II гр. СТЗ), у 13 (33,33%) детей (I гр. СТЗ), у 6 (15,38%) детей из I группы (ДЗ) <2-х лет и у 10 (25,64%) детей II группы (ДЗ) >2-х лет;

- как синдром васкулита, проявлялся сетчатым и древовидным ливедо, с капилляритом, на кожи лицевой области: на нижнем и верхнем веке, ушей, вызывая некрозы, после которых остаются атрофические рубцы, «гелиотропная» (фиолетово-пурпурная) сыпь с выраженной фоточувствительностью. Такие проявления встречались у 7 (17,94%) детей (I гр. СТЗ) из II группы (ДЗ) >2-х лет (Рисунок 106, 107).



Рисунок 106 – Ребенок 6 лет. ЮДМ. Кожный синдром на лице в виде «гелиотропной» сыпи в пароорбитальной и околоротовой области



Рисунок 107 – Ребенок 9 лет. ЮДМ. Кожный синдром лицевой области в виде сетчатого и древовидного ливедо, с капилляритом

У 5 (12,82%) детей из II группы (ДЗ) >2-х лет, наблюдали необратимые изменения лицевой области: мраморность кожи, депигментация, липодистрофия (Рисунок 108), очаги кальциноза ушных раковин, надбровных дуг, рубцовые изменения кожи на месте бывших некрозов.



Рисунок 108 – Ребенок 11 лет. ЮДМ. Необратимые изменения лицевой области: мраморность кожи, депигментация, липодистрофия

Слизистая оболочка полости рта при ЮДМ, была поражена у 30 детей (76,92 %) и активно вовлечена в общий патологический процесс (Таблица 62), диагностическая эффективность этого признака 92,5%, специфичность 100%, чувствительность 85% (Таблица 63, Рисунок 115). Основные жалобы на болезненность при приеме пищи, затрудненное открывание рта, глотание, сухость во рту, изменение вкусовых ощущений, трудности при глотании. В I группе (ДЗ) <2-х лет с ЮДМ, с первых дней заболевания у 8 (20,51%) детей (II гр. СТЗ) и у 8 (20,51%) детей (I гр. СТЗ) наблюдали: ярко-малиновую окраску, диффузную отечность слизистой полости рта, с выраженным мелким сосудистым рисунком, как проявления яркого васкулитного стоматита. На фоне гиперемии возникали эрозии, афты и изъязвления, некрозы, встречались множественные подслизистые кровоизлияния (гемorragические пятна) (Рисунок 109).



Рисунок 109 – Ребенок 8 лет, ювенильный дерматомиозит, васкулитный стоматит (эрозии, афты и изъязвления, некрозы, множественные подслизистые кровоизлияния)

Во II группе (ДЗ) >2-х лет у 14 (35,89%) детей окраска пораженных слизистых варьировала от бледных-цианотичных оттенков (Рисунок 110) до стойкой гиперемии с выраженным сосудистым рисунком. Так же наблюдали стойкие необратимые изменения слизистой в виде рубцовой атрофии, резкого истончения, очагов гиперкератоза на слизистой щек, боковых поверхностях языка.



Рисунок 110 – Ребенок 7 лет. Ювенильный дерматомиозит, цианоз слизистой рта

В I группе (ДЗ) <2-х лет изменения слизистой носили нестойкий характер: исчезали при адекватном базисном лечении, а во II группе (ДЗ) >2-х лет изменения носили уже необратимый характер, как следствие общедистрофических изменений при ЮДМ у детей.

Поражение губ наблюдали у 36 (92,3%) (Таблица 62), диагностическая эффективность этого признака 92,8%, специфичность 97,7%, чувствительность 88% (Таблица 63, Рисунок 115). В I группе (ДЗ) <2-х лет у 8 (20,5%) детей (II гр. СТЗ) и у 8 (20,5%) детей (I гр. СТЗ) с ЮДМ, связанные дебютом основного заболевания проявлялись в виде васкулитного хейлита: отек, гиперемия, сухость, трещины, а так же резко ярко-малиновый оттенок. В период ремиссии, у 12 (30,76%) детей во II группе (ДЗ) >2-х лет часто отмечали резкую бледность и цианотичность, что связано с нарушением сердечно-сосудистой системы. Так же наблюдали истончение слизистой губ, мелкие и крупные атрофические и рубцовые очаги, у 8 (20,5%) детей – ангулярный хейлит.

Слизистая языка претерпевала изменения у 36 детей (92,3%) (Таблица 62), диагностическая эффективность этого признака 75%, специфичность 82%, чувствительность 68% (Таблица 63, Рисунок 115). Десквамативный глоссит у 6 детей (15,38%) (Рисунок 111 А, Б), атрофический глоссит у 6 (15,38%) детей (II гр. СТЗ) и у 4 (10,25%) детей (I гр. СТЗ). Таким образом, для ЮДМ при остром течении и обострении основного заболевания характерна ярко-малиновая окраска слизистой языка. При выраженном миозите языка у 20 (51,285%), из-за неподвижности языка и воспаления, происходило утолщение слизистой, десквамации эпителия была характерная по краям и кончика.

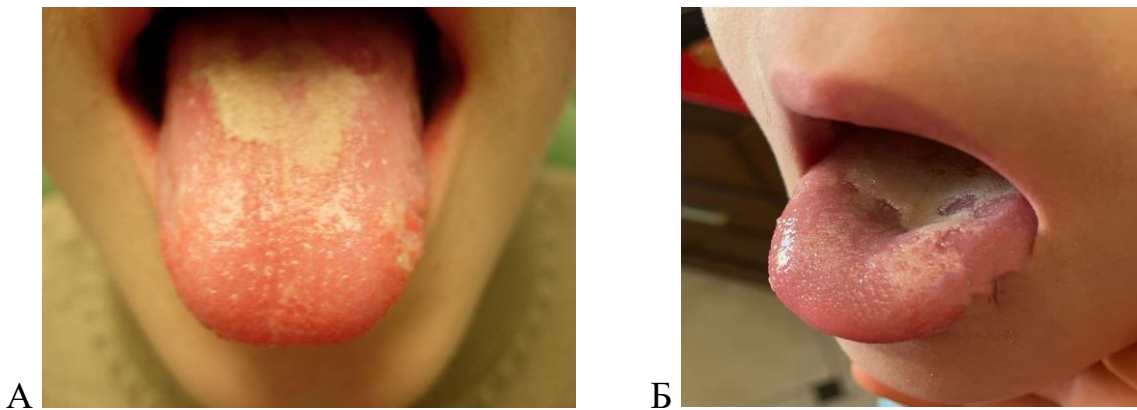


Рисунок 111 – Ребенок 7 лет (А); Ребенок 6 лет; Ювенильный дерматомиозит, миозит языка, десквамативный глоссит с характерной десквамацией эпителия была по краям и кончика языка (Б)

Поражение тканей пародонта наблюдали в виде васкулитного гингивита у 16 (41,02%) (Рисунок 112). У детей во II группе (> 6 – 13 лет), наблюдали нарушение рассасывание корней временных зубов у 14 детей (35,89%), особенно при выраженном миозите мимической и жевательной мускулатуры, т.е при длительной неспособности, активного жевания (Рисунок 113).



Рисунок 112 – Ребенок 13 лет, ювенильный дерматомиозит, васкулитный ГИНГИВИТ



Рисунок 113 – Ребенок 7 лет, ювенильный дерматомиозит, нарушение рассасывание корней временных зубов

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит, был выявлен у 7 детей (17,94%) во II группе (ДЗ) >2-х лет и в I группе (СТЗ) (Рисунок 114). Протекал в легкой и среднетяжелой форме, в ремиссии основного заболевания или в период приема поддерживающих доз базисного лечения.



Рисунок 114 – Ребенок 5,5 лет, ЮДМ. Среднетяжелый хронический рецидивирующий афтозный стоматит, афты размером 0,5-1,5см

Таблица 62 – Оценка значимости и количественная характеристика диагностических критерий патологических нарушений в орофациальной области у детей с ЮДМ

№ признака	Патологические нарушения в орофациальной области (диагностический критерий)	Критерий значимости симптома в баллах (1-3)	Количество детей с ЮДМ с симптомом n = 39 (100%)	Контрольная группа с симптомом n=45 (100%)
<b>1</b>	<b>Поражение кожных покровов лица:</b> Экссудативная эритема на лице: - эритема разлитая лицевой области с плотным отеком щек и подбородка и параорбитальной области - параорбитальная эритема с отеком, инфильтрацией, гиперкератозом - синдром васкулита, с выраженным капиллярным и фиолетово-пурпурной сыпью - мраморность кожи, депигментация, липодистрофия, очаги кальциноза ушных раковин, надбровных дуг, рубцовые изменения кожи на месте бывших некрозов.	3	n=36 (92,3%) n=8 (20,5%)	--
		3	n=16 (41,02%)	
		3	n=7 (17,95%)	
		3	n=5 (12,82%)	
<b>2</b>	<b>Поражение губ:</b> - острый васкулитный хейлит (отек, гиперемия, инфильтрация) - цианоз, атрофия и рубцевание - ангулярный хейлит	2	n=36 (92,3%) n=16 (41,02%)	n=1(2,5%)
		3	n=12 (30,76%)	
		2	n=8 (20,5%)	
<b>3</b>	<b>Поражение слизистой рта:</b> -Острый васкулитный стоматит (язвенно-некротический) - цианоз слизистой, необратимые изменения слизистой в виде рубцовой атрофии, с элементами гиперкератоза - кальциноз слизистой рта (отложение кальцинатов в подслизистом слое)	2	n=34 (87,17%) n=16 (41,02%)	--
		3	n=14 (35,89%)	
		2	n=4 (10,25%)	
<b>4</b>	<b>Поражение языка:</b> - Миозит языка - Десквамативный глоссит - атрофический глоссит (ярко-малиновый язык)	3	n=36 (92,3%) n=20 (51,3%)	n=8 (17,8%)
		1	n=6 (15,389%)	
		2	n=10 (25,64%)	
<b>5</b>	<b>Поражение мышц лицевой области:</b> - Миозит мимической и жевательной мускулатуры	3	n=29 (74,36%)	--
<b>6</b>	<b>ХРАС</b>	2	n=7 (17,95%)	n=2 (4,5%)
<b>7</b>	<b>Поражение пародонта:</b> - Васкулитный гингивит - гипертрофический с цианозом гингивит	2	n=30 (76,92%) n=16 (41,02%)	--
		2	n=14 (35,89%)	
<b>8</b>	<b>Нарушение прорезывания зубов:</b> - Нарушение рассасывание корней временных зубов	2	n=14 (35,89%)	n=1(2,5%)
<b>9</b>	<b>Ксеростомия</b>	2	n = 22 (56,41%)	--
<b>10</b>	<b>Затрудненное открывание рта</b>	2	n=27 (69,23%)	--
<b>11</b>	<b>Множественный пришеечный кариес</b>	2	n=5 (12,82%)	n=2 (4,5%)

Таблица 63 – Определение специфичности, чувствительности и диагностической эффективности критерия патологического нарушения в орофациальной области у детей с ЮДМ

Характеристика диагностического признака патологии орофациальной области у детей с ЮДМ и контр.группы	Количество детей с признаками № (Таблица 62)										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
<b>Есть</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 39 (100%)	36	36	34	36	29	7	30	14	22	27	5
<b>Есть</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 39 (100%)	3	3	5	3	10	32	9	25	17	12	34
Количество детей без заболевания (n= 45)											
<b>Нет</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 45 (100%)	-	1	-	8	-	2	-	1	-	-	2
<b>Нет</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 45 (100%)	45	44	45	37	45	43	45	44	45	45	43
Специфичность признака (%)	100	97,7	100	82	100	95,5	100	97,7	100	100	95,5
Чувствительность признака (%)	88	88	85	68	98,6	83,3	70	68,6	69,3	36	6,67
Диагностическая эффективность (%)	94	92,8	92,5	75	99,3	89,4	85	83,1	84,6	68	51

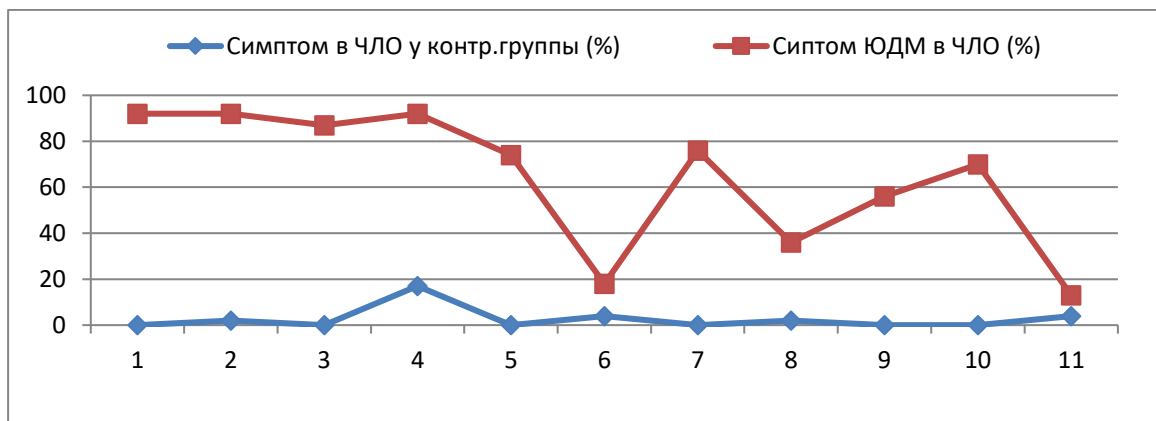


Рисунок 115 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с ЮДМ

Выявленные признака патологии зубов, ксеростомии, степени открывания рта – мы отнесли к менее значимым симптомам, которым присвоили – 2 балла (Таблица 62). Диагностическая эффективность этих признаков (9-11): от 51% до 84,6%, специфичность от 95,5% до 100%, чувствительность от 6,67% до 69,6% (Таблица 63, Рисунок 115).

#### **4.1.4. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей при ювенильном идиопатическом артрите**

Нами были обследовано 86 детей с **Ювенильным идиопатическим артритом**, у 20 (23,25%) (II гр. СТЗ) детей основное заболевание протекало остро и подостро (отмечалась высокая степень иммунологической активности), а у 66 (76,75%) (I гр. СТЗ) детей имело хроническое течение (умеренно-минимальная степень активности), по данным лабораторных анализов и историй болезней.

По данным клинико-рентгенологического обследования, выявили патологические нарушения в орофациальной области у детей с ЮИА (Таблица 64), которые являются ведущими диагностическими признаками основного заболевания [130]. У 36 ребенка (41,86%) во II группе (ДЗ) >2-х лет отмечается типичное формирование лица с признаками, характерными для дистальной окклюзии, осложненной вертикальной резцовой дизокклюзией и сопровождалась открытым прикусом – «микрогнатия», «птичье лицо», недоразвитие нижнего отдела лица, более детально было описано врачами-ортодонтами [171]. Диагностическая эффективность этого признака 80,6%, специфичность 100%, чувствительность 61,3% (Таблица 65, Рисунок 119).

Пациенты, часто жаловались на сухость губ, шелушение кожи вокруг губ, сильный зуд, жжение, отечность, нарушение мимики, трещины в углах рта. У 31 ребенка (36,04%) из II группы (ДЗ) >2-х лет, с выраженной дистальной окклюзией и с ксеростомией, выявили ангулярные хейлиты. В I группе (ДЗ) <2-х лет, диагностировали экфолиативные хейлиты у 18 детей (20,93%), как следствие дистрофических нарушений в тканях губ, и 15 детей (17,44%) из этих детей были из II гр. (СТЗ). Диагностическая эффективность таких признаков поражения губ – 93,5%, специфичность 97,7%, чувствительность 89,3% (Таблица 65, Рисунок 119).

В патологический процесс при ЮИА была вовлечена и слизистая оболочка у 49 детей (56,98%) (Таблица 64), диагностическая эффективность таких признаков поражения слизистой – 95,2%, специфичность 100%, чувствительность 90,5% (Таблица 65, Рисунок 119). Эритематозные (васкулитные) изменения были

различной степени у 44 детей (51,16%): поражения, связанные с развитием воспалительных и дегенеративных процессов, отек и покраснение слизистой оболочки, застой выявляли в период ремиссии основного заболевания т.е у детей из I группы (СТЗ) и из II группы (ДЗ) >2-х лет; эритемы красно-вишневого цвета с выраженным сосудистым рисунком, с элементами некрозов, эрозий отчетливо наблюдали у пациентов из II группы (СТЗ) и из II группы (ДЗ) >2-х лет. Слизистая оболочка как «барометр» и четко отражает тяжесть быстро прогрессирующего курса основного заболевания. У 5 детей (5,81%), принимающих цитостатический препарат «метотрексат», была диагностирована хроническая язва рта - «метотрексатный некроз слизистой».

У 21 ребенка (24,41%) во II группе (ДЗ) >2-х лет, с патологией окклюзии; и у 10 детей (11,62%) из II группы (СТЗ) и из I группы (ДЗ) <2-х лет, с ГКС-базисной терапией, диагностировали на слизистой рта щек, преддверия рта – нестойкое ороговения СОПР – «мягкая лейкоплакия».

Среди характерных поражений слизистой оболочке полости рта пациентов с ЮИА, это периодическое появления ХРАСа у 27 детей (31,39)% (Рисунок 116 а, б), диагностическая эффективность этого признака 65,76%, специфичность 95,5%, чувствительность 58,6% (Таблица 65, Рисунок 119). Появление афт совпало с обострением ревматоидного артрита, которое часто происходит в осенне-весенний период.

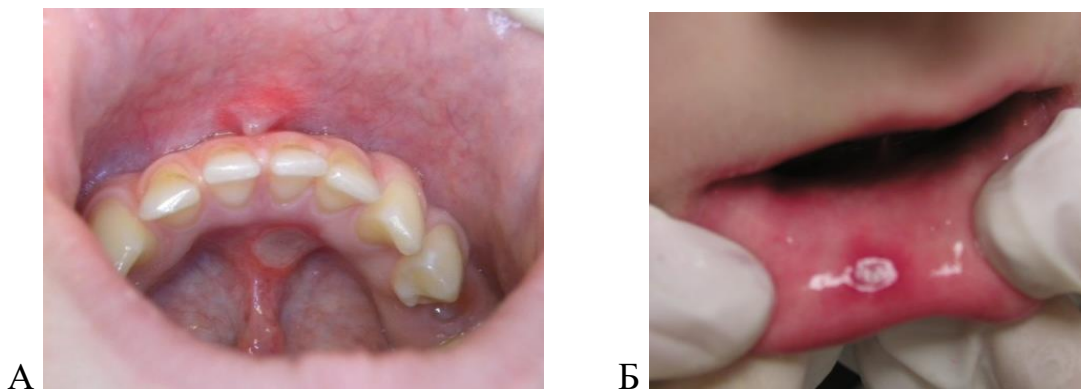


Рисунок 116 – Ювенильный идиопатический артрит. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Поражение языка было у 65 детей (75,58%) от типа мигрирующих форм десквамативного глоссита. Локализация участков десквамации была разной: спинке, боковой и нижней поверхности языка. Процесс активно прослеживался у пациентов во II группе (СТЗ), и у детей длительно получающих поддерживающих доз базисной терапии, т.е. во II группе (ДЗ) >2-х лет, что соответствует формированию хронического дисбактериоза полости рта (Рисунок 117).



Рисунок 117 – Ребенок 3,5 года. Ювенильный идиопатический артрит. Дисбактериоз полости рта. Десквамативный глоссит. Множественный осложненный кариес

У 2 детей (2,3%) II группе (ДЗ) >2-х лет, диагностировали амилоидные изменения языка. На боковой поверхности слизистой языка мономорфная сыпь, состоящая из плоских папул, сливающихся в крупные бляшки розово-красного цвета, покрытые рыхлыми чешуйками кольцевидной и серповидной формы. Пациентам была сделана биопсия слизистой (в массе стенок сосудов слизистой были обнаружены и амилоидные отложения – диагностировали вторичный амилоидоз) (Рисунок 118).



Рисунок 118 – Ребенок 15 года. Ювенильный идиопатический артрит. На слизистой щеки и языка бляшки розового цвета, покрытые рыхлыми орговевшими чешуйками (по данным биопсии отложение амилоида в тканях)

У 65 детей (75,58%) выявили нарушения ВНЧС, клинически выявленная дисфункция у 23 (26,7%), а при обследовании рентгенологически, определялись деструктивные изменения в суставном отростке у 42 (48,83%), диагностическая эффективность этого признака 96,6%, специфичность 93,3%, чувствительность 100% (Таблица 65, Рисунок 119). Первые серьёзные осложнения патологии ВНЧС – это нарушение ростковой зоны в области головки нижней челюсти – при ЮИА, так отмечали многие авторы [3, 17, 32, 65, 93, 111, 171], по их мнению, это создает предпосылки для развития микрогении. Нами было выявлено наличие микрогнатия нижней челюсти (дистальной окклюзии) у 36 ребенка (41,86%) во II группе (ДЗ) >2-х лет недоразвитие нижнего отдела лица. Усугубляет данный процесс и фактор применения больными ЮИА ГКС препаратов, токсическое действие которых приводит к локальным нарушениям роста и размеров отдельных частей тела [3, 16, 171]. У детей, во II группе (ДЗ) >2-х лет, с дебютом заболевания в возрасте от 3 месяцев до 5 лет и во II возрастной группе (> 6 – 13 лет) у 12 (13,95%), выявили системную гипоплазию первых моляров и резцов; в III возрастной группе (> 13 – 18 лет) у 10 (11,62%) – гипоплазию вторых моляров и клыков, диагностическая эффективность этого признака 93,3%, специфичность 100%, чувствительность 48% (Таблица 65, Рисунок 119).

У 12 детей (13,95%) из II группы (ДЗ)>2-х лет, диагностировали патологическую стираемость зубов, так же у них выявлена, нарушение окклюзии и ВНЧС.

Таблица 64 – Оценка значимости и количественная характеристика диагностических критерий патологических нарушений в орофациальной области у детей с ЮИА

№ признака	Патологические нарушения в орофациальной области (диагностический критерий)	Критерий значимости симптома в баллах (1-3)	Количество детей с ЮИА с симптомом % n=86 (100%)	Контрольная группа с симптомом n=45 (100%)
1	<b>Поражение лицевых признаков:</b> микрогнатия нижней челюсти (дистальная окклюзия, открытый прикус)	3	n=46 (53,48%)	--
2	<b>Поражение губ:</b> - Эксфолиативный хейлит - Ангулярный хейлит	2 2	n=67 (77,91%) n=36 (41,86%) n=31 (36,04%)	n=1(2,5%)
3	<b>Патология ВНЧС:</b> - дисфункция - деструктивные изменения в суставном отростке	2 3	n=75 (87,20%) n=33 (38,37%), n=42 (48,83%)	n=3 (6,67%)
4	<b>Поражение языка:</b> Десквамативный глоссит	1	n=75 (87,20%)	n=8 (17,8%)
5	<b>Поражение слизистой рта:</b> - Васкулитный стоматит (язвенно-некротический) - метотрексатный некроз слизистой - лейкоплакия (мягкая) - амилоидоз слизистой рта	2 2 2 3	n=79 (91,86%) n=33 (38,37%), n=5 (5,81%) n=39 (45,34%) n=2 (2,3%)	--
6	<b>ХРАС</b>	2	n=27 (31,39%)	n=2 (4,5%)
7	<b>Поражение пародонта:</b> - васкулитный гингивит	2	n=44 (51,16%)	--
8	<b>Некариозные поражения:</b> - Системная гипоплазия постоянных зубов - Патологическая стираемость зубов	2 2	n=36 (41,86%) n=24 (27,91%) n=12 (13,95%)	n=2 (4,5%)
9	<b>Ксеростомия</b>	2	n=65 (75,58%)	--
10	<b>Затрудненное открывание рта</b>	2	n=48 (55,81%)	--
11	<b>Множественный пришеечный кариес</b>	2	n=14 (16,27%)	n=2 (4,5%)

Таблица 65 - Определение специфичности, чувствительности и диагностической эффективности критерия патологического нарушения в орофациальной области у детей с ЮИА

Характеристика диагностического признака патологии орофациальной области у детей с ЮИА и контр.группы	Количество детей с признаками № (Таблица 64)										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
<b>Есть</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 86 (100%)	46	67	75	75	79	27	44	36	65	48	14
<b>Есть</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 86 (100%)	40	19	11	11	7	59	42	50	21	38	72
	Количество детей без заболевания (n= 45)										
<b>Нет</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 45 (100%)	-	1	3	8	-	2	-	3	-	-	2
<b>Нет</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 45 (100%)	45	44	42	37	45	43	45	42	43	45	43
Специфичность признака (%)	100	97,7	93,3	82,2	100	95,5	100	93,3	95,5	100	95,5
Чувствительность признака (%)	61,3	89,3	100	100	90,5	36	58,6	48	86,6	64	18,6
Диагностическая эффективность (%)	80,6	93,5	96,6	91,1	95,2	65,7	79,3	70,6	91	82	57

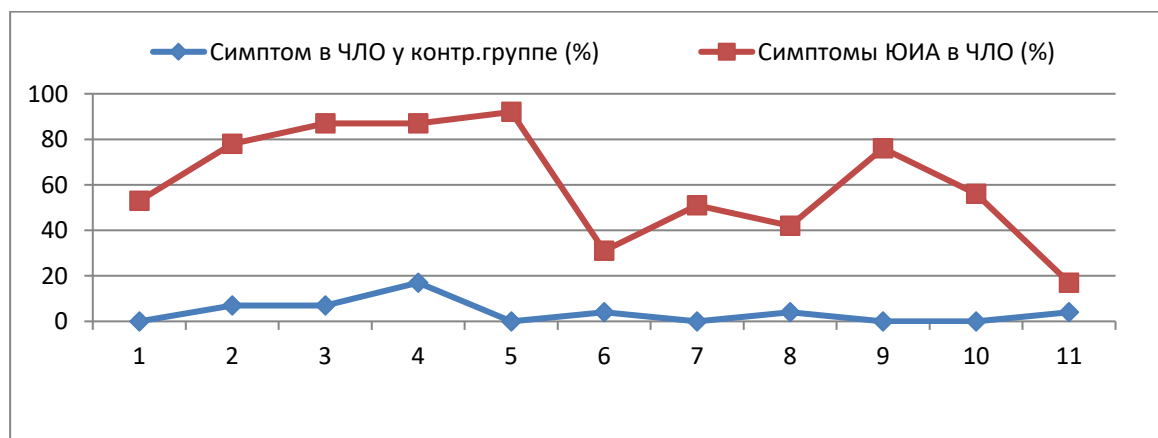


Рисунок 119 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с ЮИА

Выявленные признака патологии зубов, ксеростомии, степени открывания рта – мы отнесли к менее значимым симптомам, которым присвоили – 2 балла (Таблица 64). Диагностическая эффективность этих признаков (9-11): от 57% до 91%, специфичность от 95,5% до 100%, чувствительность от 18,6% до 86,6% (Таблица 65, Рисунок 119).

#### **4.1.5. Описание и установление диагностических критериев поражений орофациальной области у детей при системных васкулитах: болезни Бехчета, гранулематозе Вегенера, синдроме Кавасаки**

Было проведено стоматологическое обследование 21 ребенка с **болезнью Бехчета**, у 3 (14,28%) (II гр. СТЗ) детей основного заболевания протекало остро и подостро (отмечалась высокая степень иммунологической активности), а у 18 (85,72%) (I гр. СТЗ) детей имело хроническое течение (умеренно-минимальная степень активности), по данным лабораторных анализов и историй болезней. У 12 (57,14%) детей после проведенного скрининга на наличие иммуногенетических маркеров ББ, были обнаружены ассоциации ББ (антигены гистосовместимости HLA-B5, -B51): у 9 (42,85%) детей с «неполной формой» ББ, а у 3 (14,28%) детей отсутствовали эти маркеры, хотя у них была выявлена триада «больших симптомов» этого заболевания, что дало право назначать базисную терапию. По нашим наблюдениям [10, 161, 179, 193] начало этого заболевания длительно проявлялось только в виде хронического рецидивирующего афтозного стоматита, а остальные диагностические симптомы заболевания присоединялись гораздо позже, поэтому детям в основном ставится диагноз «вероятная» или «неполная» ББ. Диагностическая эффективность этого признака 94%, специфичность 100%, чувствительность 88% (Таблица 67, Рисунок 125).

Проведено тщательное клиническое обследование слизистой полости рта (Таблица 66). Наблюдали большие, малые и герпетиформные афты у 21 ребенка (100%). Они были одиночные и множественные, в виде язв с последующим грубым рубцеванием слизистой, часто инфицировались. В полости рта наблюдается разнообразная клиническая картина ХРАСа. Основным элементом поражения – это афты, которые представляли собой эрозии различной формы и размером от 1-5 мм до 1,5-2 см, покрытые фибринозным налетом и окруженные гиперемизированным ободком воспаления. Они локализовались на слизистой: преддверия рта, верхней и нижней губы, боковых поверхностях языка, ретромолярной области и щечной по линии смыкания зубов. Мы провели анализ

периодичности и степени тяжести течения ХРАС и выявили, что у 2 (9,52%) детей легкое течение ХРАС, в полости рта наблюдали единичные эрозии размером 1-5 мм, рецидивирующие два-четыре раза в год, эпителизирующиеся четыре-пять дней, без рубцов (Рисунок 120). У 15 (71,42%) детей среднетяжелое течение ХРАСа в полости рта выявляли множественные афты размером 0,5-1 см, рецидивирующие ежемесячно, эпителизирующиеся 7-10 дней, без грубой деформации (Рисунок 121).



Рисунок 120 – Ребенок 11 лет, ББ. Легкий хронический рецидивирующий афтозный стоматит, единичные эрозии размером 1-5 мм, рецидивирующие два раза в год



Рисунок 121 - Ребенок 14 лет, ББ. Среднетяжелый хронический рецидивирующий афтозный стоматит, множественные афты размером 0,5-1 см, рецидивирующие ежемесячно

У 4 (19,04%) детей тяжелое течение ХРАС: наблюдали обширные афты и язвы размером 1-2,5 см, постоянно рецидивирующие, эпителизирующиеся 10-14 дней, с последующим грубым рубцеванием и деформацией слизистой (Рисунок 122 А, Б; 123).

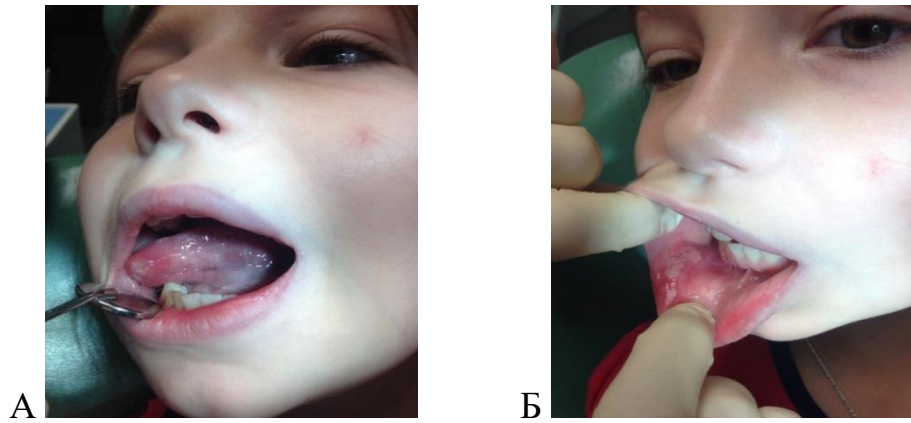


Рисунок 122 – Ребенок 9 лет, ББ. Среднетяжелый хронический рецидивирующий афтозный стоматит, множественные афты размером 1-1,5 см.: А – на языке; Б – в преддверии рта



Рисунок 123 – Ребенок 13 лет, ББ. Тяжелый хронический рецидивирующий афтозный стоматит, обширные афты и язвы, с последующим грубым рубцеванием и деформацией органов полости рта

Слизистая языка претерпевала изменения в виде десквамативного глоссита у 20 детей (95,23%), особенно при появлении афт в полости рта. У 4 (19,04%) выявлена грубая рубцовая деформация языка, после постоянных рецидивов афт на языке (Рисунок 124), диагностическая эффективность этого признака 55,1%, специфичность 82,2%, чувствительность 28% (Таблица 65, Рисунок 119).



Рисунок 124 - Ребенок 13 лет, ББ. Тяжелый хронический рецидивирующий афтозный стоматит, обширные афты и язвы, с последующим грубым рубцеванием и деформацией органов полости рта

Таблица 66 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с ББ в баллах

№ пр изн ака	Патологические нарушения в орофациальной области (диагностический критерий)	Критерий значимости симптома в баллах (1-3)	Количество детей с ББ выявленным симптомом % n=21 (100%)	Контрольная группа с выявленным симптомом n=45 (100%)
1	<b>Поражение кожных покровов лица:</b> Мелкоточечная эритема на лице:	3	n=18(85,71%)	--
2	<b>Поражение губ:</b> Ангулярный хейлит	2	n=10 (47,61%)	n=2 (4,5%)
3	<b>Поражение языка:</b> - десквамативный глоссит - деформация и рубцы языка	1 3	n=21 (95,23%) n=20 (100%) n=4 (19,04%)	n=8 (17,8%)
4	<b>Поражение слизистой неба:</b> - рубцовая деформация мягкого неба	3	n=2 (9,52%)	--
5	<b>Поражение слизистой рта:</b> - Рубцовая деформация слизистой, щек, преддверия рта	3	n=8 (38,09%)	--
6	<b>Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (непрерывно-рецидивирующий):</b> - Легкая форма - Среднетяжелая форма - тяжелая форма	3	n=21 (100%)  n=2 (9,52%) n=15 (71,43%) n=4 (19,04%)	n=2 (4,5%)
7	<b>Затрудненное открывания рта</b>	2	n=12 (57,14%)	n=1(2,5%)

Таблица 67 – Определение специфичности, чувствительности и диагностической эффективности критерия патологического нарушения в орофациальной области у детей с ББ

Характеристика диагностического признака патологии орофациальной области у детей с ББ и контр. группы	Количество детей с признаками № (Таблица 66)						
	1	2	3	4	5	6	7
<b>Есть</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 21(100%)	18	10	21	2	8	21	12
<b>Есть</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 21 (100%)	3	11	-	19	13	-	9
	Количество детей без заболевания (n= 45)						
<b>Нет</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 45 (100%)	-	1	8	-	-	2	-
<b>Нет</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 45 (100%)	45	44	37	45	45	43	45
Специфичность признака (%)	100	97,7	82,2	100	100	100	100
Чувствительность признака (%)	54	13,3	28	2,66	90,67	88	16
Диагностическая эффективность (%)	62	55,5	55,1	51,3	95,33	94	58

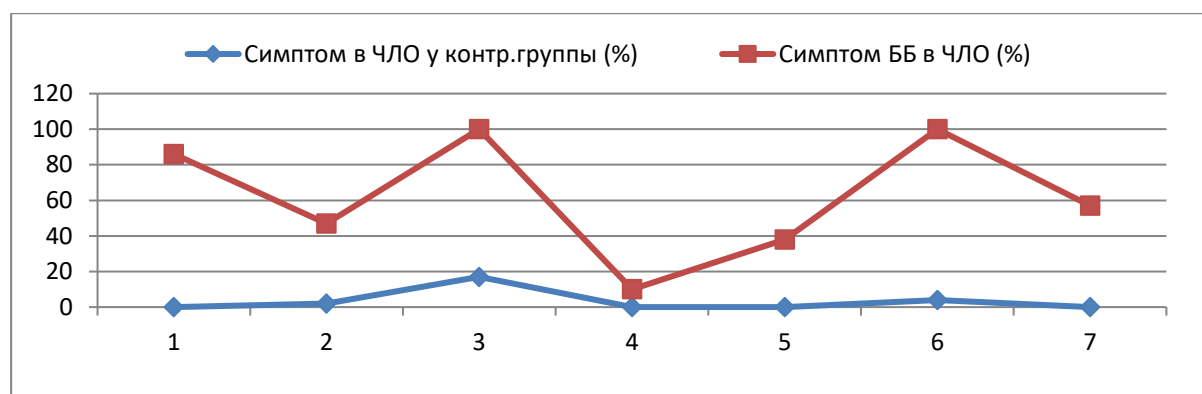


Рисунок 125 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с ББ

Выявленные признака патологии слизистой мягкого неба, степени открывания рта, ангулярный хейлит – мы отнесли к менее значимым симптомам, которым присвоили – 2 балла (Таблица 66). Диагностическая эффективность этих признаков (2,4,7): от 51,3% до 58%, специфичность от 97,7% до 100%, чувствительность от 2,66% до 16,6% (Таблица 67, Рисунок 125).

Провели анализ комплексного клинического обследования и установление диагностических критерий поражений орофациальной области у детей при **гранулематозе Вегенера** (Таблица 68).

При осмотре кожных покровов лица у 3 (75%) детей с ГВ, выявлялась эритема на лице: у 2 (75%) с геморрагической мелко-точечной сыпью, с небольшими язвами на коже щеки, а глубокие, с гнойно-геморрагическим отделяемым, наблюдали у 1 (25%) ребенка.

У 4 (100%) обследуемых детей с ГВ выявили поражение слизистой оболочки полости рта и отметили, что почти у всех больных и появляются гранулематозными разрастаниями в области десен у 3 (75%) и небных дужек у 2 (50%). Эти образования, имели бугристую поверхность, застойно-красный цвет, плотную консистенцию (Рисунок 126, 127). Больные отмечали (родители), что такие выбухание и дали начало образованию язв разной глубины. У 2 (50%) больных процесс сопровождался увеличением подчелюстных лимфоузлов. У 1 (25%) ребенка была гранулема носовой перегородки, у 2 (50%) – глазниц, у 1 (25%) наблюдали некроз и прободение твердого неба, разрушение мягких тканей и костей, при этом ощущался зловонный запах и кровянисто-гнойное отделяемое из носовых ходов.

При обследовании мы выявили локальные воспаления десен у 3 (75%), при этом межзубные сосочки были похожими на клубнику – что появлялось в дебюте заболевания. Все симптомы поражения орофациальной области сопровождались болезненностью и быстрым улучшением состояния после начала базисной терапии. После начала приема базисного лечения, выявляли появление десквамативного глоссита у 3 (75%).



Рисунок 126 – Ребенок 14 лет. Гранулематоз Вегенера. Гранулезные разрастания десен (по типу «клубники»)



Рисунок 127 – Ребенок 15 лет. Гранулематоз Вегенера. Гранулезные разрастания десен (по типу «клубники»)

Таблица 68 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с ГВ

№ признака	Патологические нарушения в орофациальной области (диагностический критерий)	Критерий значимости симптома в баллах (1-3)	Количество детей с ГВ с симптомом % n=4 (100%)	Контрольная группа с симптомом n=45 (100%)
<b>1</b>	<b>Поражение кожных покровов лица:</b> эритема на лице с: -гемморагическая сыпь - небольшие язвы на коже лица, щек	3 3	n=3 (75%)  n=2 (50%) n=1 (25%)	--
<b>2</b>	<b>Гранулемы в ЧЛО:</b> - носовых ходов - глазниц - гранулема твердого неба	3 3 3	n=4 (100%) n=1 (25%) n=2 (50%) n=1 (25%)	--
<b>3</b>	<b>Поражение языка:</b> -Десквамативный глоссит	1	n=3 (75%)	n=8 (17,8%)
<b>4</b>	<b>Поражение слизистой неба:</b> - Гранулезные разрастания слизистой мягкого неба (по типу «клубники»)	3	n=2 (50%)	--
<b>5</b>	<b>Поражение слизистой рта:</b> -Гранулезные очаговые разрастания десен (по типу «клубники»)	3	n=3 (75%)	--
<b>6</b>	<b>Поражение пародонта:</b> -Васкулитный гингивит	2	n=3 (75%)	--
<b>7</b>	<b>ХРАС</b>	2	n=1 (25%)	n=2 (4,5%)
<b>8</b>	<b>Затрудненное открывание рта</b>	2	n=1 (25%)	--

Таблица 69 – Определение специфичности, чувствительности и диагностической эффективности критерия патологического нарушения в орофациальной области у детей с ГВ

Характеристика диагностического признака патологии орофациальной области у детей с ГВ и контр.группы	Количество детей с признаками № (Таблица 68)							
	1	2	3	4	5	6	7	8
<b>Есть</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 4(100%)	3	4	3	2	3	3	1	1
<b>Есть</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 4(100%)	1	-	1	2	1	1	3	3
Количество детей без заболевания (n= 45)								
<b>Нет</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 45 (100%)	-	8	-	-	-	-	2	-
<b>Нет</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 45 (100%)	45	37	45	45	45	45	43	45
Специфичность признака (%)	100	82,2	100	100	100	100	95,5	100

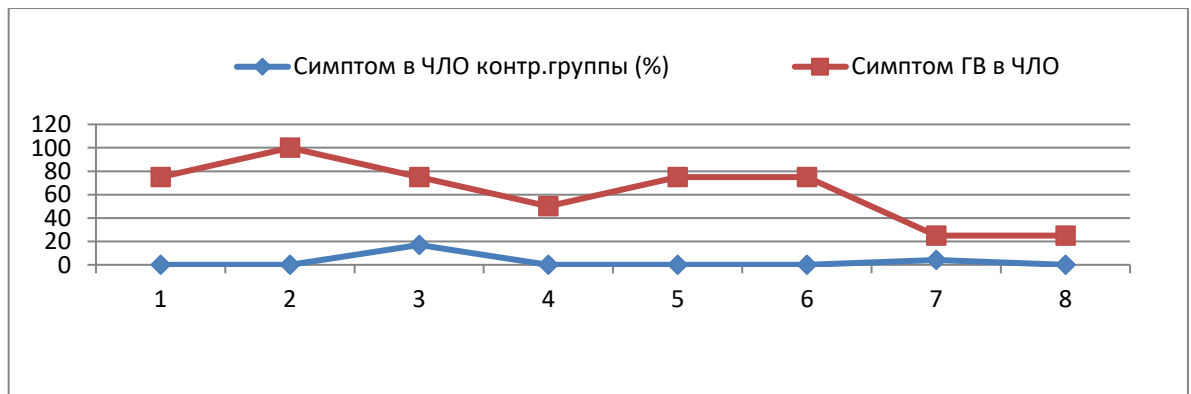


Рисунок 128 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с ГВ

При анализе полученных результатов о специфичности признаков ГВ в ЧЛО, установили от 82,2% до 100% (Таблица 69, Рисунок 128) Чувствительность и диагностическую эффективность определить не удалось из-за малой выборки исследуемых.

Описание и установление диагностических критерий поражений орофасциальной области у детей при **синдроме Кавасаки** (Таблица 70).

При обследовании 8 детей (100%) с СК выявили поражений орофасциальной области у всех обследуемых (Таблица 63). При выяснении жалоб со стороны ЧЛО, отмечали в дебюте заболевания резкую гиперемию десен и слизистой рта и «как будто в носовых ходах и по рту пожар», а изменение языка отмечали на второй недели заболевания.

Кожные покровы лица были вовлечены в общий патологический процесс, в дебюте заболевания наблюдали эритему с плотным отеком щек и подбородка у 6 (75%).

Слизистая полости рта, губы, язык так же активно вовлечены у 8 (100%). Поражения языка было в форме атрофического глоссита - «малиновый» язык у 8 (100%), причем атрофия слизистой формировалась по такому принципу, как при скарлатине (с начало формируется отек слизистой, сильное утолщение сосочкового слоя, затем его десквамация с краев и кончика, вплоть до полного отторжения и появления «лакированности» слизистой) (Рисунок 129 А, Б).

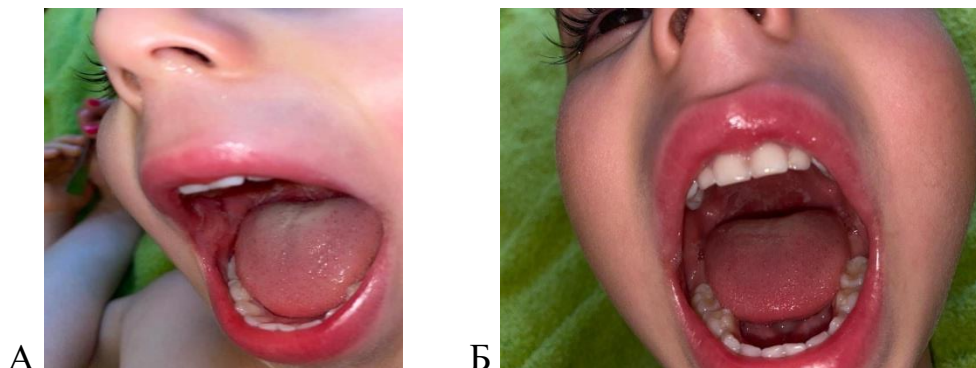


Рисунок 129 – Ребенок 3.5 года, с синдромом Кавасаки, эритема лицевой области, хейлит васкулитный; «малиновый»/«скарлатиновый» язык с атрофией сосочков постепенной; диффузная эритема (васкулитный стоматит) слизистой полости рта или глотки

Изменения губ и ротовой полости в виде сухости, эритемы, корочек, заед, трещин с кровоточивостью на фоне их отечности и гиперемии – хейлит васкулитный был у 8 (100%). Патологии губ способствовал длительный симптом лихорадки, иссушивая воспаленную слизистую, а также выраженные аутоиммунные патогенетические процессы в стенках сосудов подслизистого слоя

губ, языка, и полости рта – васкулитные стоматиты. Диффузная эритема, гиперемия (васкулитный стоматит) слизистой полости рта или глотки выявили у 6 (75%), с элементами эрозий и некрозов на слизистой у 5 (62,5%) (Рисунок 130 А, Б).



Рисунок 130 – Ребенок 5 лет. Синдромом Кавасаки: А – эритема лицевой области, хейлит васкулитный; васкулитный стоматит; Б – шелушение кожи конечностей

Оттек десен, резкая гиперемия с цианотичным оттенком, кровоточивость – васкулитный гингивит, наблюдали у 8 (100%).

Увеличение лимфатических узлов шейных и подчелюстных было у 6 (75%). Увеличение шейных лимфатических узлов у 4 (50%) наблюдали односторонние, размер узлов около 1,5×1,5 см., так же отмечали, что во время острой фазы наиболее часто поражаются кожа, слизистые оболочки, шейные лимфатические узлы [24, 74, 156].

Таблица 70 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с СК

№ признака	Патологические нарушения в орофациальной области (диагностический критерий)	Критерий значимости симптома в баллах (1-3)	Количество детей с СК выявленным симптомом (n=8); 100%	Контрольная группа с выявленным симптомом n=45 (100%)
1	<b>Поражение кожных покровов лица:</b> Экссудативная эритема на лице: - эритема лицевой области - с плотным отеком щек и подбородка	3 3	n=8(100%) n=6 (75%) n=2 (25%)	--

## Продолжение Таблицы 70

2	<b>Поражение губ:</b> - Васкулитный хейлит - выраженная сухость (трещины, корочки, заеды)	2 2	n=8(100%) n=6 (75%) n=6 (75%)	--
3	<b>Поражение слизистой рта:</b> - диффузная эритема - Васкулитный стоматит с элементами некрозов	2 2	n=6 (75%) n=5 (62,5%)	--
4	<b>Поражение языка:</b> - десквамативный глоссит - атрофический глоссит в виде «малинового» языка	1 2	n=8(100%) n=6 (75%) n=2 (25%)	n=8(17,8%)
5	<b>Поражение пародонта:</b> Васкулитный гингивит	2	n=8(100%)	--
6	<b>Лимфаденопатия</b> - увеличение лимфатических узлов шейных и подчелюстных	3	n=6 (75%)	--
7	<b>ХРАС</b>		n=1 (12,5%)	n=2 (4,5%)
8	<b>Затрудненное открывание рта</b>	2	n=3 (37,5%)	

Таблица 71 – Определение специфичности, чувствительности и диагностической эффективности критерия патологического нарушения в орофациальной области у детей с СК

Характеристика диагностического признака патологии орофациальной области у детей с СК и контр. группы	Количество детей с признаками № (Таблица 70)							
	1	2	3	4	5	6	7	8
<b>Есть</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 8(100%)	8	8	6	8	8	6	1	3
<b>Есть</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 8(100%)	-	-	2	-	-	2	7	5
	Количество детей без заболевания (n= 45)							
<b>Нет</b> заболевание и <b>Есть</b> диагностический признак n= 45 (100%)	-	1	-	8	-	-	2	-
<b>Нет</b> заболевание и <b>Нет</b> диагностического признака n= 45 (100%)	45	44	45	37	45	45	43	45
Специфичность признака (%)	100	97,7	100	82,2	100	100	95,5	100

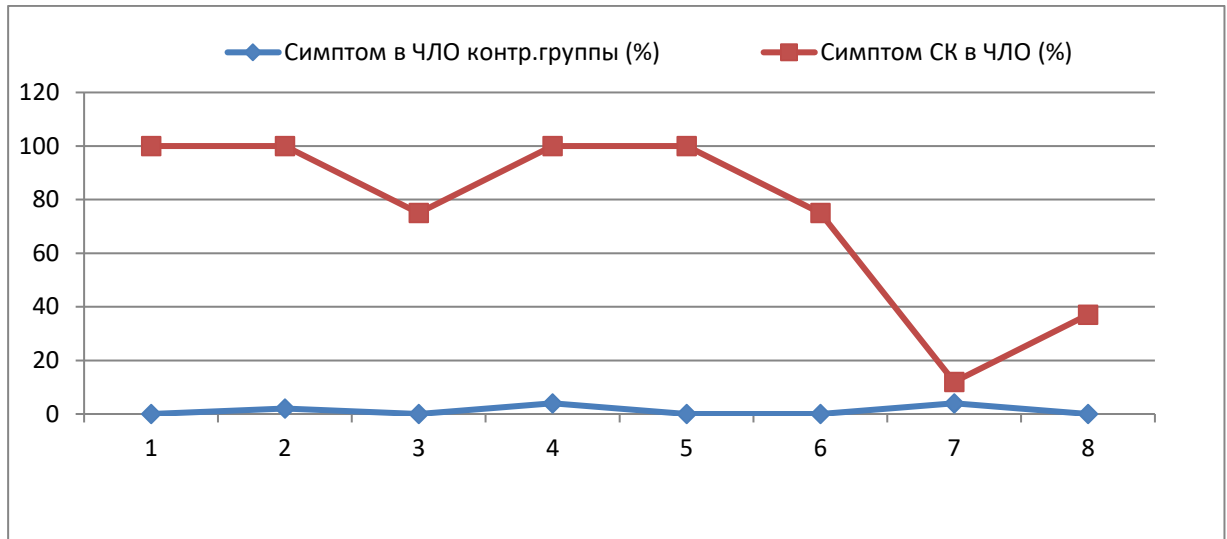


Рисунок 131 – Оценка значимости диагностического критерия патологические нарушения в орофациальной области у детей с СК

При анализе полученных результатов о специфичности признаков СК в ЧЛО, установили от 82,2% до 100% (Таблица 71, Рисунок 131). Чувствительность и диагностическую эффективность определить не удалось из-за малой выборки исследуемых.

## ГЛАВА 5. АЛГОРИТМ КОМПЛЕКСНОЙ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

### 5.1. Анализ оценки уровня стоматологической помощи и мотивации к лечению до применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи

На фоне неудовлетворительной и плохой гигиены обнаруживается множественный кариес зубов, причем не только первичный, но и вторичный, явившийся осложнением ранее проведенного лечения, что требовало проведения анализа уровня стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями (Таблица 72).

Таблица 72 – Качество оказания стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями по индексу УСП (Леус П.А., 1987)

Характеристика кариеса и лечения		кп, КПУ +кп, КПУ – средняя интенсивность кариеса зубов обследованных групп	К – среднее количество кариозных зубов, включая кариес в запломбированном зубе	А – среднее количество постоянных удаленных зубов и временных не по возрасту	УСП = $100\% - [(K+A/КПУ) \cdot 100\%]$	Уровни качества оказания стоматологической помощи	
Ревматические заболевания	ЮИА (n = 86)	(> 2 – 6 лет) n = 15	6,2	4,5	1,1	9,677%	плохой
		(> 6 – 13 лет) n = 37	6,407	4,481	0,556	21,38%	недостаточный
		(> 13 – 18 лет) n = 34	8,44	6,074	0,185	25,84%	недостаточный
ЮССД	(n = 38)	(> 2 – 6 лет) n = 0	–	–	–	–	–
		(> 6 – 13 лет) n = 17	5,15	2,307	0,769	40,27%	недостаточный
		(> 13 – 18 лет) n = 21	12,31	7,812	0,937	28,927%	недостаточный

## Продолжение Таблицы 72

ЮОСД (n = 45)	(> 2 – 6 лет) n = 6	10	6	3	10%	плохой
	(> 6 – 13 лет) n = 19	7,125	4	2,125	14,035 %	недостаточный
	(> 13 – 18 лет) n = 20	10	5,667	0,9	34,33%	недостаточный
ЮДМ (n = 39)	(> 2 – 6 лет) n = 4	13	11,79	0,75	3,538%	плохой
	(> 6 – 13 лет) n = 14	6,58	4,23	0,538	27,53%	недостаточный
	(> 13 – 18 лет) n = 21	8,573	6,052	0,105	28,184 %	недостаточный
СКВ (n = 75)	(> 2 – 6 лет) n = 2	7,5	6,5	0,5	6,63%	плохой
	(> 6 – 13 лет) n = 28	9,33	6,75	1,166	15,155 %	недостаточный
	(> 13 – 18 лет) n = 45	11,714	8,92	0,571	18,977 %	недостаточный
СВ и болезн ь Бехчет а (n = 33)	(> 2 – 6 лет) n = 6	4,2	3	0,66	12,857 %	недостаточный
	(> 6 – 13 лет) n = 12	7,08	6,16	0,25	9,463%	плохой
	(> 13 – 18 лет) n = 15	8,571	6,357	0,0714	24,998 %	недостаточный
Контро льная группа (n = 45)	(> 2 – 6 лет) n = 15	4,2	3	0,66	12,857 %	недостаточный
	(> 6 – 13 лет) n = 15	7,08	6,16	0,25	9,463%	плохой
	(> 13 – 18 лет) n = 15	8,571	6,357	0,0714	24,998 %	недостаточный

В I возрастной группе (> 2 – 6 лет) показатель УСП от 3,538% до 10%, что соответствовало «плохому». Во II возрастной группе (> 6 – 13 лет) показатель УСП от 9,463% до 40,27%, что соответствовало «плохому» и «недостаточному». В III возрастной группе (> 13 – 18 лет) показатель УСП от 18,977% до 34,33%, что соответствовало «плохому» и «недостаточному». В первой возрастной группе, независимо от основного заболевания, мы практически не наблюдали полностью санированного рта, а среднее количество удаленных временных зубов не по возрасту «А» – 1,202, во второй возрастной группе «А» – 0,9, а в третьей возрастной группе «А» – 0,46, что говорит об обращаемости к стоматологу только

по острым состояниям и об отсутствии проведения плановых и профилактических стоматологических мероприятий.

Отрицательная динамика индекса УСП связана с уменьшением доли первичных посещений по обращаемости, с проблемами организации стоматологической помощи и диспансеризации детям с данными патологиями. Высокие и очень высокие показатели интенсивности кариеса требуют огромного объема лечебной работы врачей-стоматологов, но постоянное стационарное лечение основного заболевания зачастую не дает в полном объеме проводить санацию, что в основном сводится к оказанию острой стоматологической помощи.

Важным фактором в показателях плохой и недостаточной УСП у детей с ревматическими заболеваниями является не только большой объем стоматологических манипуляций, но и отсутствие уровня мотивации к профилактике и лечению кариеса у детей с ревматическими заболеваниями. Эти данные мы получили после анализа данных разработанной нами анкеты-опросника «Определение уровня мотивации к профилактике и лечению кариеса у детей с ревматическими заболеваниями» (Приложение Б), (Таблица 73).

Таблица 73 – Анализ уровня мотивации к лечению и профилактике кариеса у детей с ревматическими заболеваниями по данным анкеты-опросника

Возраст. Группы баллы	I группа (> 2 – 6 лет) n=33	II группа (> 6 – 13 лет) n=127	III группа (> 13 – 18 лет) n=156
0-6	72%	63%	49%
6,1-12	26%	29%	39%
12,1 и более	2%	8%	12%
P	<0,001*	<0,001*	<0,001*

Было установлено и статистически достоверно ( $p < 0,001$ ), что в I возрастной группе, от 0 до 6 баллов набрали 72% исследуемых, во II – 63%, в III – 49% и расценивали, как полное отсутствие мотивации детей и их родителей к проведению стоматологических осмотров, лечению и профилактике. От 6,1 до 12 баллов, в I возрастной группе, набрали 26% исследуемых, во II – 29%, в III – 39%

и расценивали, что обращение к стоматологу было только при возникновении проблем, а знаниями о профилактике незначительные. От 12,1 и более, в I возрастной группе, набрали 2% исследуемых, во II – 8%, в III – 12% и расценивали, что наличие мотивации к периодическим посещениям и лечению у стоматолога, с выполнением всех профилактических мероприятий имели место те дети, которые ранее столкнулись с серьезными стоматологическими проблемами и их осложнениями, и это их мотивировало к лечению и профилактике.

## **5.2. Апробация эффективности мероприятий по внедрению алгоритма комплексного лечебно-профилактической стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями**

Проведя комплексное клинико-лабораторное, рентгенологическое обследования детей с РЗ, установили, что орфациальная область у всех вовлечена в патологический процесс, причем с более тяжелым течением: кариозного процесса, заболеваний тканей пародонта, слизистой, слюнных желез, ВНЧС и др. по сравнению с детьми без соматической патологии ( $p > 0,001$ ). Так же установили, что особенности поражения орфациальной области отражали проявления основного заболевания и напрямую зависели от степени тяжести, длительности течения основного заболевания и базисной терапии ( $p > 0,001$ ).

Поэтому для оказания стоматологической помощи этим детям потребовалось создания многоэтапного алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи (Рисунок 8), с учетом всех этих особенностей и обязательного включения в общее комплексное лечение этих заболеваний [162].

**I этап: устранение острых воспалительных состояний в орфациальной области (лечение острых форм кариозного процесса, пародонта, слизистой, дисбактериозов и.т.д.)**

Этот этап лечения проводили в условиях стационара в палатах, специализированных стоматологических кабинетах, под строгим контролем

лабораторных и иммунологических показателей и контролем врачей педиатров, ревматологов, по разработанной нами схеме (Рисунок 132).

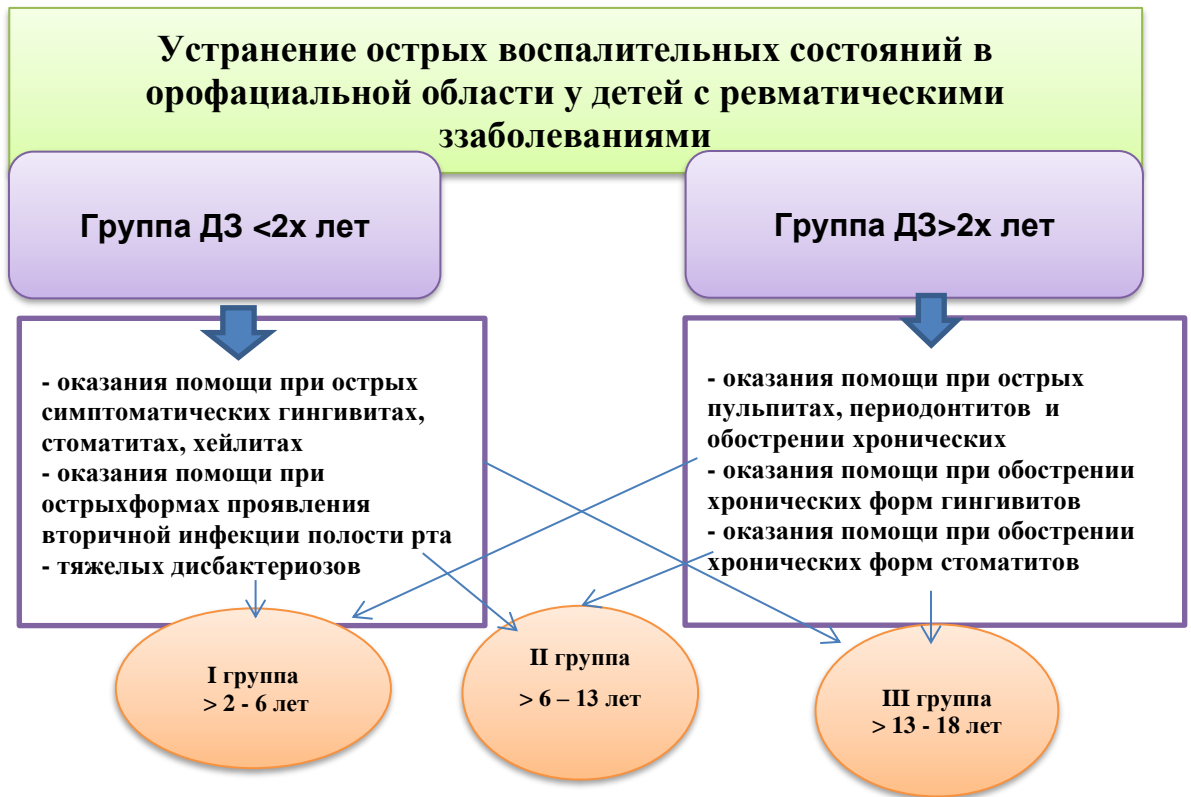


Рисунок 132 – Схема этапа устранения острых воспалительных состояний в орофациальной области у детей с ревматическими заболеваниями

Острые воспалительные процессы и обострение хронических в пульпе и в периодонте у детей с РЗ встречались в основном во II группе (ДЗ) >2-х лет в период ремиссии основного заболевания и при применении поддерживающих дозах базисного лечения. Так как, в патогенезе воспалительного процесса в пульпе и периодонте у детей с РЗ, имеются механизмы первичного хронического воспаления, являющегося проявлением аутоиммунного заболевания [50], что сопровождается выделением в область очага поражения большого количества медиаторов и модуляторов воспаления, иммунных комплексов, поэтому при присоединении инфекционного фактора, формируется не локальное обострение, а септический ответ организма, с увеличением лейкоцитарной формулы крови и повышением СОЭ до 30-60. А на ударных дозах и интенсивном лечении

основного заболевания, практически отсутствовали признаки остроты и обострения кариозного процесса, возможно в следствии подавления активности воспалительной реакции базисным лечением.

### **Особенности оказания помощи при острых пульпитах и обострении.**

**Обезболивание.** Выбор анестетика зависил от возраста детей, длительности течения основного заболевания, вовлечения в общий патологический процесс сердечно-сосудистой, эндокринной системы, почек, дозировок, получаемой базисной терапии. Под эти требования подошли местные анестетики:

- амидное производное ксилидина (3% Мепивакаин), который дает удовлетворительную глубину и длительность анестезии без вазоконстрикторов, не нарушая работу сердечно-сосудистой, эндокринной системы, почек и т.д, что важно у детей в I возрастной группе и во II группе (СТЗ) [186].

- амидное производное тиофена (4% Артикаин), он хорошо проникает в ткани и может обеспечивать обезболивание пульпы после инфильтрационной анестезии, а для пролонгации эффекта обезболивания, применяется в комбинациях с вазоконстрикторами [186].

Для детей с РЗ, требовалось минимальное разведения 1:200000, так как длительный прием ГКС у этих детей, приводит к атрофии работы надпочечников и может вызвать сердечно-сосудистые осложнения [3, 112, 155].

Предпочтение и хороший эффект давало применение «Ultracaini DS» («Ноехст»), «Scandonest 3% sans vasaconstricteur» («Septodont») и т.д. Для проведения анестезии применяли и рекомендовали применять карпульные шприцы, что давало возможность использовать тончайшие иглы. Это было особенно важно у детей с ЮСД при высокой степени склерозирования слизистой оболочки и мышечного слоя полости рта, а так же из-за выраженных васкулитов, во избежание кровотечения и формирования гематом поврежденных тканей. Проводили введение анестетика медленно и небольшими порциями, во избежание их разрыва и отслоения надкостницы.

**Особенности проведения пульпотомии и пульпоэктомии** при лечении острых и обострении хронических форм пульпита у детей с РЗ, заключались в

применении сильно действующих антисептиков, для медикаментозной обработки пульпарной камеры и корневых каналов. Так как в следствии длительного приема ГКС и иммуносупрессорной терапии, в полости рта формируется активная (агрессивная) патогенная флора, а так же присутствие выраженного васкулита в стенках сосудов пульпы и периодонта. После пульпотомии и пульпоэктомии, тщательной механической обработки каналов, рекомендовали оставлять антисептик (Приложение В) на 2-3 суток на турундах или пиннах в каналах.

Наиболее тщательная и длительная эндодонтическая подготовка каналов производилась у детей с ЮССД и ЮОСД во II группе (ДЗ)>2лет с длительностью заболевания более 5 лет т.к. в силу системного и ограниченного склероза тканей, они были, как правило, резко сужены (это не свойственно зубам в детском возрасте). У детей с СКВ, ЮМД, СВ, ЮСД, находящихся на антикоагуляционной терапии, после эндодонтической обработки каналов, оставляли гемостатические препараты (5% аминокaproновую к-ту, суфат-железа «ViscoStat», хлористый алюминий «Капрамин», «Гемостаб», «Алюмогель Форте») на 1-2 дня в каналах. Для пломбирования корневых каналов обязательно применяли препараты и пасты содержащие ГКС (Приложение В).

При пульпитах избегали использования импрегнационных и резорцин-формалиновых методов лечения, т.к. они чаще приводили к патологическому процессу в периодонте и не купировали аутоиммунное воспаление в тканях. При лечении пульпитов временных зубов, методом пульпотомии, так же применяли препараты содержащие ГКС (Приложение В) [264].

При острых формах периодонтитов и обострениях хронических – проводилось хирургическое лечение с применением адаптированного метода «антибиотико-профилактики». Рекомендовали за 2-3 дня до предстоящих оперативных вмешательств во избежание обострения основного заболевания и септической реакции организма, назначить оптимальные антибактериальные препараты в сочетании с противогрибковыми. Для этого проводили посев на флору и на чувствительность к антибиотикам, соскоб брали из очага поражения.

Наиболее клинически эффективные и безопасные препараты для детей с РЗ – фторхинолоны и цефалоспорины IV поколения в отношении бактериальной флоры, а флуконазол в отношении грибов [56]. И под прикрытием антибиотиков и проводилось удаление. Применение метода «антибиотико-профилактики» обязателен, как для удаления зубов постоянных, так и временных с острыми и хроническими формами периодонтитов.

### **Особенности оказания помощи при симптоматических острых гингивитах и обострении хронических форм.**

Острые воспалительные процессы в пародонте возникали в дебюте заболевания т.е у детей в I группе (ДЗ) < 2-х лет, как проявления выраженного васкулита таней пародонта у детей при СКВ, ЮДМ, СВ, СК а у детей с ЮОСД и ЮССД проявления синдрома Рейно в виде локального острого язвенно-некротического гингивита. Для лечения острых заболеваний пародонта применяли, разработанную нами схему (Таблица 9), в которой рекомендовали начинать с обучения гигиене полости рта, с последующим 3-х разовым контролем и проведением профессиональной гигиены. При этом тщательно проводился подбор индивидуальных средств гигиены, удаление над- и поддесневых зубных отложений с наложением лечебных десневых повязок, которые содержали в себе противовоспалительные (ГКС) [264], антибактериальные, противовирусные, противоотечные, регенерирующие препараты (Приложение Г). После удаления зубодесневых отложений скейлером (ультразвуком), требовалась обязательная реминерализирующая терапия для твердых тканей зубов, использовали ремпрепараты, которые подбирали для лечения начальных форм кариеса (Таблица 8).

При лечении острых язвенно-некротических поражений тканей пародонта, на этапе удаления некротизирующих тканей, не рекомендовали применение протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина, химопсина), а также препаратов перекиси водорода, так как это усугубляло некроз тканей, вызванных выраженными васкулитами и васкулопатиями, а так же проявления синдрома

Рейно в тканях пародонта [50]. Для этих целей применяли ингибиторы протеолитических ферментов – аминокaproновую кислоту, пантрипин и т.д.

Для ликвидации острых воспалительных заболеваний пародонта у детей в I группе (ДЗ) < 2-х лет, вызванных присоединением вторичной инфекции, вследствие длительного приема противовоспалительной базисной терапии, мы назначали местную обработку рта (5-7 дней) (Приложение Г):

1) обрабатывать полость рта (по 3-5 минут каждые 3-4 часа, не менее 8 раз в день), антисептическими растворами на основе 0,05% хлоргексидина, «Мирамистином», Йодинолом, «Стоматидин» и др.

2) обрабатывать десневой край: противовоспалительными, противовирусными, противогрибковыми мазями, в зависимости от присоединившейся вторичной инфекции (3 раза в день)

3) После ликвидации острых воспалительных явлений, наносить на десну препараты улучшающие трофику тканей («Солкосерил», «Асепту», альгинатные пластинки)

**Особенности оказания помощи при острых симптоматических поражений слизистой проводилось в несколько этапах:**

При симптоматических поражениях слизистой лечение проводили: язвенно-некротических (васкулитных), «люпус» стоматитов (следствие васкулитов, васкулопатий, синдрома Рейно, нарушение микроциркуляции); хронического рецидивирующего афтозного стоматита.

**Общее (базисное) лечение, проводится врачами педиатрами и ревматологами:**

- патогенетическое: противовоспалительное, было направлено на подавление аутоиммунного воспаления в стенках сосудов среднего и мелкого калибра (нестероидные противовоспалительные, глюкокортикостероидные, иммунодепрессивные препараты, генно-инженерные биологические препараты и т.д.)

- симптоматическое: антиагреганты, вазодилаторы и антикоагулянты и т.д.

- иммунозаместительное: терапия ИГВВ, как профилактика рецидивов, инфекционных осложнений и усиление эффекта, базисной терапии и пролонгирование ремиссии заболевания, иммуномодулирующие препараты

**Местное лечение слизистой оболочки полости рта, проводится врачами стоматологами:**

- симптоматическое (снятие болевого симптома) – обезболивание пораженных участков слизистой гелями (10-15% лидокаин, 20-25 % бензокаин), мазями, содержащими лидокаин 5 % («Эмла», «Камистад»)

- этиотропное лечение – антисептическая обработка пораженных участков слизистой (0.05 % р-р хлоргексидина, 0.5-1 % р-р перекиси водорода, р-ром «Мирамистин»)

- патогенетическое лечение – нанесения на пораженные участки слизистой стероидных противовоспалительных мазей, гелей (0.5-2.5% гидрокортизоновая, 0.5 % преднизолоновая, 0.1% «адвантан»)

- эпителизирующее лечение – нанесения на пораженные участки слизистой регенеративных препаратов (Солкосерил (гель, мазь, дентальная паста), «Винилин» (поливинокс), масляные р-ры витаминов (А, Е)), гидрогель «Аргакол» (Рисунок 133).

- реабилитационный, применение препаратов повышающих местный иммунитет: «Лизобакт» (курс лечения – 8-10 дней), «Виферон» мазь – иммуномодулирующий препараты (наносить на всю слизистую полости рта (8-10 дней) после еды).

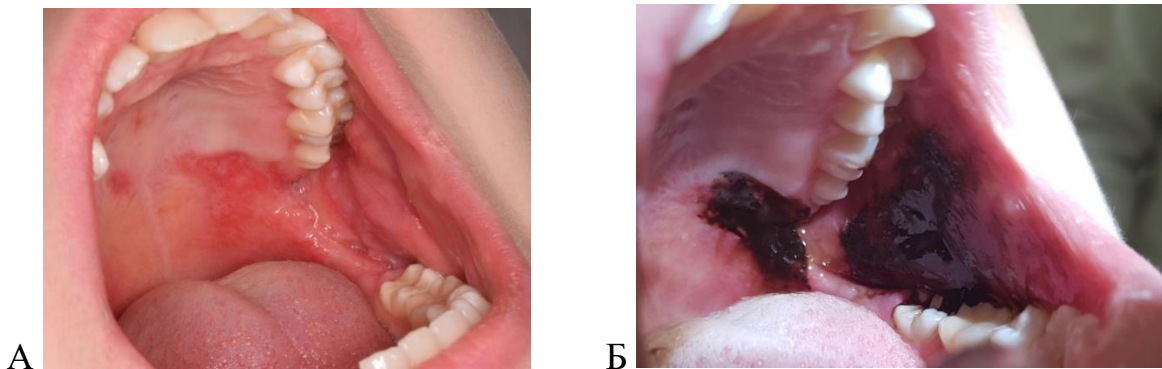


Рисунок 133 – Ребенок 15 лет, СКВ: А – васкулитный «люпус»-стоматит; Б – нанесения гидролизата коллагена с высокодисперсным серебром

**Особенности оказания помощи при острых формах проявления вторичной инфекции полости рта.** После назначения ударных доз и активного базисного лечения, возникают острые воспалительные процессы в тканях пародонта вызванные присоединением вторичной инфекции (герпетической, грибковой, анаэробной, бактериальной и.т.д).

Лечение слизистой полости рта, как осложнение базисной терапии, присоединения вторичной инфекции и следствия нарушения местного и общего иммунитета, стоматитов: острого и рецидивирующего герпетического стоматита; кандидозного стоматита, глоссита, ангулита, хейлита; бактериального стоматита, ангулита, хейлита (пиодермия, стрептодермия).

**Особенности лечения острого и обострения хронического кандидозного стоматита у детей с ревматическими заболеваниями**

У детей в I группе (ДЗ) < 2-х лет, часто выявляли острый псевдомембранозный, гиперпластический кандидоз (длительность лечения 12-14 дней). Во II группе (ДЗ) > 2-х лет обострение хронических форм кандидоза (длительность лечения 28-30 дней).

Лечение кандидозного стоматита мы проводили строго индивидуально. Ведь чаще всего, кандидозный стоматит проявлялся в виде вторичной инфекции, на фоне ЦС и ГКС-терапии.

*Общее лечение острого и обострение хронического кандидозного стоматита (лечение и назначение проводилось педиатрами и ревматологами):*

- противогрибковые препараты (кетоназол, натамицин, флуконазол, орнидазол). Предпочтение отдавали азоловым антимикотикам, так как вторичная резистентность грибов к азолам развивается очень редко [56], что особенно важно у детей с ревматическими заболеваниями, длительно применяемых ГКС и ЦС, так как возможны неоднократные рецидивы кандидоза.

- десенсебилизирующая терапия (супрастин, тавегил и.т.д).

- общеукрепляющей терапии (поливитаминные комплексы с витаминами группы В, кальцием и железом);

- диета с исключением сладостей и других углеводов (пища богата клетчаткой)

- восстановление нормофлоры (см. схему стр.106). Этот этап начинали проводить, после 5-7 дней интенсивной местной противогрибковой терапии. Продолжительность лечения – одного курса пробиотиков 30 дней. Повторный прием пробиотиков через 1, 3 и 6 месяцев (под контролем ХМСМ биотопов полости рта).

*Местное лечение острого и обострение хронического кандидозного стоматита (лечение и назначение проводилось стоматологами):*

- антисептическая обработка полости рта растворами, обладающими фунгицидным, фунгистатическим, антимикотическим действием (стоматидин, мирамистин, иодиол);

- аппликации на пораженную слизистую полиеновыми и азоловыми антибиотиками в виде растворов, гелей или мазей в течение от 14 -30 дней в зависимости от формы кандидоза и количестве рецидивов, по 3-4 раза на день (кандид 1%, кандид б, мазь клотримазол, ифенек мазь);

### **Особенности лечения ОГС и РГС у детей с ревматическими заболеваниями**

*Общее этиотропное лечение* заключается: в назначении противовирусных препаратов (ацикловир, панавир): диета богатой клетчаткой с исключением сладостей и других углеводов; общеукрепляющей терапии (поливитаминовые комплексы с витаминами групп А, В, С кальцием и препаратами железа)

*Местное этиотропное лечение* заключалось в назначении: противовирусных мазей, гелей (5 дней) (ацикловир гель, мазь, герпенекс, панавир); антисептического полоскания растворами противовирусными (стоматидин, мирамистин, иодиол), эпителизирующих гелей (асепта, солкосерил, винилин).

## **Особенности лечения бактериального стоматита у детей с ревматическими заболеваниями**

*Общее этиотропное лечение:* антибактериальные препараты (супракс, амоксиклав, суммамед): диета богатой клетчаткой с исключением сладостей и других углеводов; общеукрепляющей терапии (поливитаминные комплексы с витаминами групп А, В, С кальцием и препаратами железа).

*Местное этиотропное лечение заключалось в обработке рта:* антибактериальными мазями (продолжительность лечения 5-7 дней) (линкомициновая, неомициновая мази): полоскание растворами антибактериальными (стоматидин, мирамистин, иодиол).

После оказания этиотропной помощи при острых формах проявления вторичной инфекции полости рта проводили профилактику рецидивов ее. **Она состояла из:** соблюдения гигиены полости рта; санации полости рта; повышение сопротивляемости и иммунологической реактивности организма больных (введение внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ)); лечение фоновой патологии; восстановление микробиома полости рта.

**Антибактериальная терапия при выраженных дисбактериозах,** проводилась в основном в группе ДЗ <2х лет, при высеивании патогенной флоры (*Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Blautia coccoides*, *Clostridium difficile*, *Kingella spp.*, *Porphyromonas spp.*), увеличение которых было в 10-150 раз, что говорит о тяжелом течении патологии полости рта и о местной резистентности и соответствовало клинике в полости рта и условно-патогенной (*Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Cl. Hystolyticum*, *Str. Pneumonia*, *Fusobacterium spp.*, *Haemophilus spp.*, *Prevotella spp.*, *Propionibacterium spp.*, *Propionibacterium acnes*).

**II этап: ликвидация (удаление) хронических одонтогенных очагов инфекции и санация полости рта (лечение хронических форм кариозного процесса, пародонта, слизистой) (Рисунок 134).**



Рисунок 134 – Схема этапа ликвидации хронических одонтогенных очагов и санации полости рта у детей с ревматическими заболеваниями

Для проведения хирургической санации полости рта выбирали период, когда снижалась активность основного заболевания, или болезнь переходила в стадию ремиссии. Но иногда, требовалось обязательное удаление хронических очагов одонтогенной инфекции (перед изменениями в схемах базисного лечения, а именно: при замене лекарственных препаратов, увеличение или уменьшение доз основных препаратов), и в таких случаях лечение проводили с методом «антибиотико-профилактикой».

**Хирургическая санация осложненных форм кариеса.** Оказание хирургической помощи детям с ЮССД, ЮОСД, СКВ, ЮДМ, СВ было сопряжено с определенными сложностями. Поражение сосудов и нарушение тканевой проницаемости требовало принятия определенных предосторожностей как местного (атравматическое удаление, применение гемостатических препаратов,

наложение швов), так и общего характера (коагулянты, викасол и т.д.) в предоперационном периоде и после удаления зубов. После удаления зуба у детей с ЮССД, склерозированная ткань десны не способствовала закрытию лунки, в результате чего последняя зияла, оставаясь пустой, и долго не заполнялась сгустком, при этом мы наблюдали своеобразный альвеолит, без выраженной местной клинической симптоматики, но с большими сдвигами в формуле крови (лейкоцитоз, СОЭ 30-50мм/с). Поэтому мы рекомендовали наложение антисептической повязки типа «Alvogyll» (фирма «Septodont»), «Альвостаз» и последующим ушиванием раны не рассасывающимися нитями с атравматическими иглами «Викрил» (VICRYL) и т.д. Выраженные нарушения трофики свойственные этим заболеваниям, применение ГКС значительно замедляли заживление в послеоперационный период. Рекомендовали применение лазерного аппарата «Оптодан». При резонансном воздействии на клетки раневой поверхности, лазер оказывал выраженное противовоспалительное и обезболивающее действие, значительно ускорял регенерацию мягких и костных тканей, предотвращая образования рубцов, что особенно важно при васкулитах и системном склерозе у этих детей, а так же снижал патогенность болезнетворной микрофлоры, повышая её чувствительность к антибиотикам.

### **Санация полости рта**

Для проведения этапа санации полости рта выбирали период, когда снижалась активность основного заболевания, общее самочувствие было удовлетворительное или болезнь переходила в стадию ремиссии. Санация начиналась с лечения кариеса и его осложнений. Нами были подобраны и лечебно-профилактические препараты и материалы, и разработаны схемы лечения начальных форм кариеса, с учетом возрастных особенностей и длительности течения основного заболевания (Таблица 74).

Таблица 74 – Лечение начальных форм кариеса (пришеечной деминерализации)

Возрастные группы	Этапы реминерализующей терапии	Лечебно-профилактические препараты
I группа (> 2 – 6 лет)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- обучение гигиены полости рта детей и родителей</li> <li>- контролируемая чистка зубов</li> <li>- профессиональная чистка</li> <li>- применение ремпрепаратов с кальцием и фтором в виде аппликаций (10 процедур)</li> <li>- применение пенок, гелей и лечебных паст в домашних условиях (1р. в сутки в течении 2х недель (2 недели перерыв), 1р. в сутки 2 недели (1 месяц перерыв), 1р. в сутки 2 недели (3 месяца перерыв), визит к стоматологу</li> <li>- применение препаратов содержащих лактобактерии при их значительном снижении (жевательные таблетки) 1т. в день (5-6 недель) 3-4 раза в год</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- GS Tooth Mousse – аппликационный мусс</li> <li>- «Clinpro White Varnish» с трикальцийфосфатом</li> <li>- ROCS Mineral 0-3 – гель</li> <li>Splat – детская пенка</li> <li>- Асепта пробиотический комплекс АВ-денталак Д+кидс</li> </ul>
II группа (> 6 – 13 лет)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- обучение гигиены полости рта детей и родителей</li> <li>- контролируемая чистка зубов</li> <li>- профессиональная чистка</li> <li>- применение ремпрепаратов с кальцием и фтором в виде аппликаций на постоянные зубы (10 процедур)</li> <li>- покрытие постоянных зубов гелями и лаками с кальцием и фтором (5-10 процедур)</li> <li>- применение растворов, гелей и лечебных паст в домашних условиях с применением индивидуальных капп (1р. в сутки в течении 2х недель (2 недели перерыв), 1р. в сутки 2 недели (1 месяц перерыв), 1р. в сутки 2 недели (3 месяца перерыв), визит к стоматологу</li> <li>- применение препаратов содержащих лактобактерии при их значительном снижении (жевательные таблетки) 1т. в день (5-6 недель) 3-4 раза в год</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- GS Tooth Mousse – аппликационный мусс</li> <li>- «Clinpro White Varnish» с трикальцийфосфатом</li> <li>- Flairesse – фторгель</li> <li>- ROCS Medical Mineral – гель</li> <li>- Splat «Junior»- пенка</li> <li>- Асепта пробиотический комплекс АВ-денталак Д+кидс</li> </ul>
III группа (> 13 – 18 лет)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- обучение гигиены полости рта детей</li> <li>- контролируемая чистка зубов</li> <li>- профессиональная чистка</li> <li>- применение ремпрепаратов с кальцием и фтором в виде аппликаций на постоянные зубы (10 процедур)</li> <li>- покрытие постоянных зубов гелями и лаками с кальцием и фтором (5-10 процедур)</li> <li>- применение растворов, гелей и лечебных паст в домашних условиях с применением индивидуальных капп (1р. в сутки в течении 2х недель (2 недели перерыв), 1р. в сутки 2 недели (1 месяц перерыв), 1р. в сутки 2 недели (3 месяца перерыв), визит к стоматологу</li> <li>- применение препаратов содержащих лактобактерии при их значительном снижении (жевательные таблетки) 1т. в день (5-6 недель) 3-4 раза в год</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- «Clinpro White Varnish» с трикальцийфосфатом</li> <li>- Flairesse – фторгель</li> <li>- ROCS Medical Mineral – гель для чувствительных зубов</li> <li>- Splat “Oral Care Foam” 2 в 1- пенка</li> <li>- Асепта пробиотический комплекс</li> </ul>

Лечение начальных форм кариеса, осуществлялось только после: обучения гигиены, проведения профессиональной чистки, лечения хронических форм гингивитов и стоматитов (Рисунок 135 А, Б).

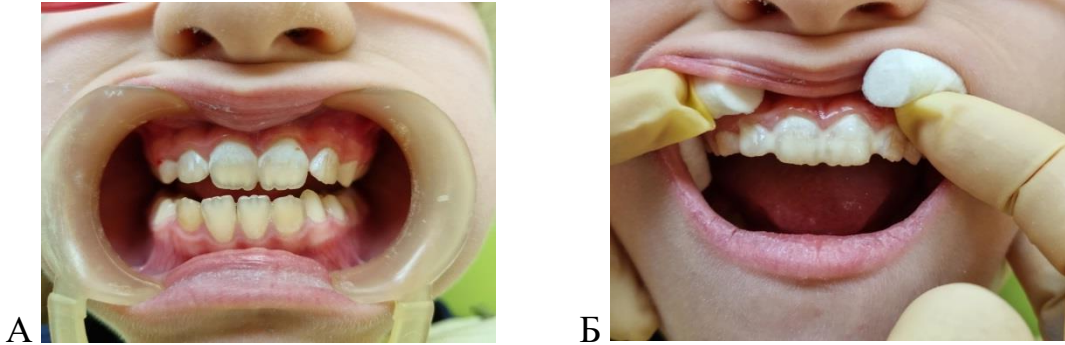


Рисунок 135 – Ребенок 9 лет. Ювенильный дерматомиозит: А – Пришеечная деминерализация 1.2, 1.1, 2.1, 2.2 зубов; Б – аппликации препаратом «Clinpro White Varnish» с трикальцийфосфатом

Лечение фиссурного, проводилось по общепринятой схеме, но для детей с затрудненным открыванием рта разработана, использована и запатентована методика лечение кариеса, гипоплазии (Рисунок 10). Суть метода заключается в особенностях подготовки (препарировании) кариозной полости под пломбу, и использования методики «окклюзионного ключа» для пломбирования кариеса, которую адаптировали для пациентов, при затрудненном открывании рта, особенно с ЮИА, ЮОСД, ЮССД, ЮДМ (Рисунок 136 А, Б).



Рисунок 136 – Лечение кариеса детей с затрудненным открыванием рта методом «ОККЛЮЗИОННОГО КЛЮЧА»

Лечение среднего кариеса осуществлялось по общепринятой методике, но обязательно производилось иссечение всех ямок и фиссур на окклюзионной поверхности, даже в случае локализованного поражения, так же требовалось незначительное удаление интактной эмали и дентина во избежание рецидива кариеса, который у этой группы детей встречался довольно часто. Поэтому при выборе пломбировочного материала предпочтение отдавалось тем, которые способны выделять активный фтор, так как они обладали мощным антисептическим действием и ускоряли процесс реминерализации краевой эмали (Рисунок 137).

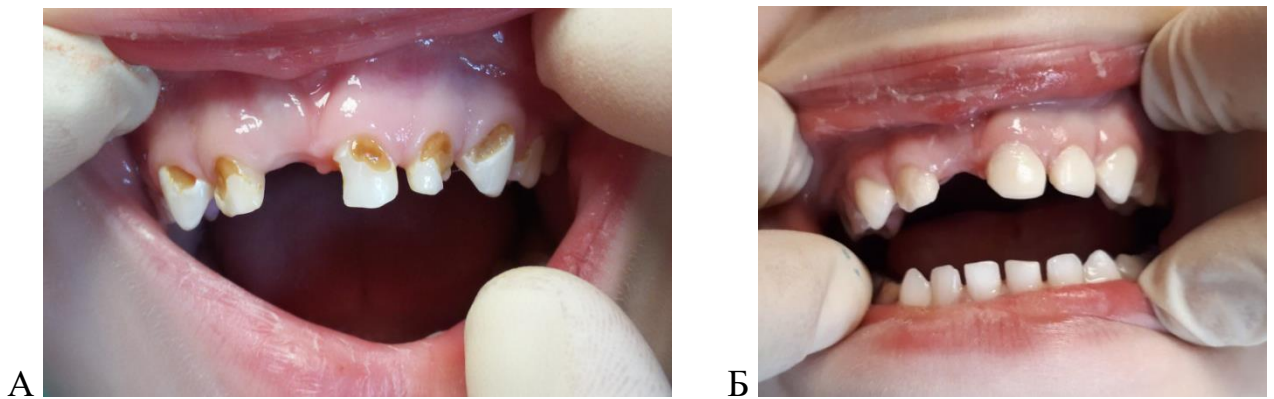


Рисунок 137 – Ребенок 3,5 года, ЮИА системная форма, длительность заболевания >2-х лет,  $k_{cp}=12$ : А – до; Б – после санации

При санации показания к удалению зубов значительно расширились. Удаляли зубы с осложненным кариесом, как во временном, так и постоянном прикусе, с диагнозами: хронический и острый периодонтит постоянных и временных зубов, гангренозный пульпит временных и постоянных зубов, обострение хронических пульпитов временных зубов.

В следствие длительного приема ГКС система гипофиз-надпочечникиу детей с РЗ, особенно в выраженным вторичным синдромом Иценко-Кушинга, не способна реагировать на стресс [126]. Поэтому перед сложными манипуляциями (экстракция пульпы, экстракция зуба, корней и т.д.) за 2 ч до стоматологического приема мы рекомендовали принять дневную дозу ГКС, а так как прием этих

препаратов проводится строго в определенные часы (утренние), то и стоматологическое лечение мы проводили только утром.

При лечении осложненного кариеса (пульпитов) временных зубов у детей с РЗ не применялся биологический метод, а предпочтение отдавали методу витальной пульпотомии, с последующей герметизацией устьев каналов лечебными пастами на основе цинк-оксид-эвгенола, «IRM» (фирма «Densplay») с добавлением капель дексаметазона (Приложение В). Если лечение временных моляров проводилось методом девитальной пульпотомии, обязательно проводилось рентгенологическое наблюдение каждые 3-4 месяца этих зубов, во избежание формирования очага хронической одонтогенной инфекции. При лечении пульпитов постоянных зубов с несформированными корнями, применяли витальную пульпотомию с последующим наложением лечебной пасты «МТА» (Приложение В), с добавлением в дистиллированную воду капель дексаметазона, для торможения аутоиммунного воспаления.

**Лечение хронических форм гингивита,** диагностировали во всех возрастных группах, особенно у детей с плохой гигиеной. Поэтому лечение было направлено на улучшение гигиены, подбор индивидуальных средств гигиены, соответственно возрасту, диагнозу и удобству применения при трудном открывании рта и состояло из: профессиональной гигиены полости рта (методы и средства зависели от возраста); обучение гигиене полости рта; терапевтическое лечение тканей пародонта (5-10) посещений:

- обезболивание (аппликационные гели, «Артикаин» при инфильтрационном обезболивании);

- антисептическая обработка (орошение 0,05 % хлоргексидином, бензилдиметил аммония хлорид моногидратом («Мирамистин»));

- противовоспалительное и противомикробное лечение – пародонтальные повязки (наложение на десну и в карманы препаратов: 0,05 % гель гидрокортизон, «гепарин», метронидазол);

- регенеративные мероприятия – наложение десневых компрессов («septopack» (фирма «Septodont»), «парасепт», «Reso-Pac»);

- домашнее лечение (назначение пальцевого массажа и аппликаций «холисал» гелем 2 раза в день по 3-4 минуты в течение 7 дней), «фармадонт 1-2», «суперлимф» (альгинатные пластинки).

**III Этап:** проведение местной этиопатогенетической терапии челюстно-лицевой области (противовоспалительной, антифиброзной, противосклеротической, для улучшения слюноотделения) (Рисунок 138)



Рисунок 138 – Схема этапа проведения местной патогенетической терапии в орофациальной области у детей с ревматическими заболеваниями

**Особенности проведения местной этиопатогенетической терапии детям с системной красной волчанкой** заключались в снятии воспалительного процесса, вызванного основным заболеванием на слизистой губ, полости рта, языка и десен и их регенерации. Проводилось аппликационное нанесение препаратов на «волчаночные очаги», содержащие ГКС (3 раза в день, после приема пищи, предварительно прополоскав рот антисептическими растворами, длительность процедур 1-2 недели) (Приложение Г) (Рисунок 139). При нахождении ребенка в стационаре, проведение физиотерапевтического лечения (ультразвук, электрофорез с гидрокортизоном на «волчаночные очаги» по 10

процедур). В период стабилизации воспалительного процесса – аппликационное нанесение и втирание в течении 30-40 секунд препаратов (Приложение Г) улучшающих трофику и регенерацию пораженных тканей (2 раза в день, после еды предварительно прополоскав рот антисептическими растворами, длительность процедур 1-2 недели).

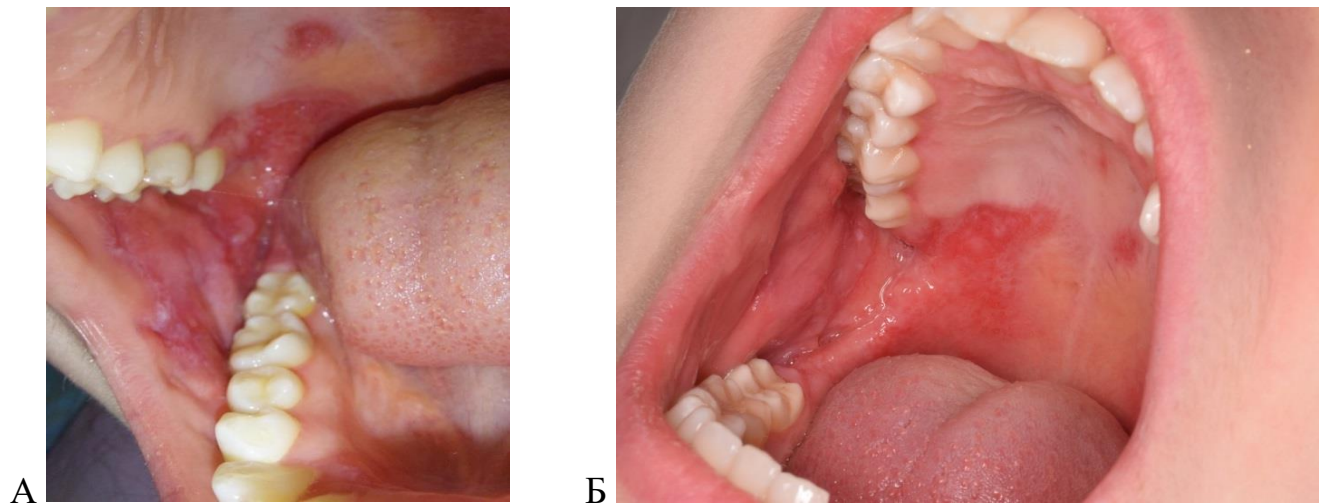


Рисунок 139 – Ребенок 13 лет. Системная красная волчанка. «Люпус-стоматит» до проведения местной этиопатогенетической терапии (А); через 5 дней после начала терапии (Б)

**Особенности проведение местной этиопатогенетической терапии детям с ювенильным дерматимиозитом** заключалось в восстановлении мышечного тонуса, вызванного миастенией и миозитом мимической, жевательной мускулатуры и мышцы языка. После проведения базисного лечения и снятия воспалительного процесса в мышечных тканях применяли разработанный комплекс упражнений для повышения тонуса и эластичности жевательной и мимической мускулатуры для детей с РЗ (Приложение Ж). А так же лечения «вакулитных очагов» кожных покровов лица, губ, десен, слизистой рта. Проводилось аппликационное нанесение препаратов на «вакулитные очаги», содержащие ГКС (3 раза в день, после приема пищи, предварительно прополоскав рот антисептическими растворами, длительность процедур 1-2 недели) (Приложение Г).

**Особенности проведение местной этиопатогенетической терапии детям с ювенильной склеродермией** заключалось в применении местной антифибринозной, противосклеротической терапии. Для торможения процессов склероза мышечных тканей полости рта, особенно подъязычной уздечки и мимических мышц, на основании ранее предложенных Виноградовой Т.Ф. [29] и Гусейновой Т.Г. [50] упражнений по миогимнастики, нами были сформированы и адаптированы логопедические комплексы лечебной миогимнастики. Эти комплексы упражнений были направлены на улучшения эластичности, иннервации и кровоснабжения подъязычной уздечки, жевательных и мимических мышц, а также для улучшения функции слюнных желез и податливости кожных покровов лица, которым обучили родителей и детей [70].

Гимнастический комплекс упражнений и элементов массажа, для торможения процессов склероза тканей полости рта, детям с ЮСД, состоял из:

- массажа для улучшения микроциркуляции и иннервации подъязычной уздечки (Приложение Д);
- комплекса упражнений для растяжки уздечки языка и круговой мышцы рта (все упражнения выполняются по 30 секунд) (Приложение Е);
- комплекса упражнений для повышения тонуса и эластичности жевательных и мимических мышц, а также для улучшения функции слюнных желез и податливости кожных покровов лица (все упражнения выполняются по 30 секунд) (Приложение Ж).

При выполнении этих комплексов упражнений, требовался отдых. Рекомендовали не переутомляться и выполнять упражнения до появления чувства легкой местной усталости. Рекомендовали ежедневные тренировки, но только при условии снижения иммунологической активности основного заболевания (состояние ремиссии), а так же в ранней стадии и при хроническом течении.

При выполнении основных этапов лечения у стоматолога и выполнения «гимнастического комплекса упражнений и элементов массажа, для торможения процессов склероза тканей полости рта детям с ЮСД» и по мере снижения

активности процесса основного заболевания, мы наблюдали и пациенты отмечали: повышение тонуса и эластичности мышц, улучшение их сократительной функции и замедление наступление мышечной атрофии т.е. формирование микростомы, микроглосии. Гимнастика и массаж способствовал увеличению притока кислорода в мышцы, слизистую, вызывал раскрытие резервных капилляров, тем самым способствовал питанию тканей, особенно у подъязычной уздечки, приводя к восстановлению звукопроизношения, которое постепенно утрачивалось после дебюта склеродермии.

### **Особенности проведение местной этиопатогенетической терапии детям с ювенильны идиопатически артритом**

При ЮИА местное лечения, заключалось в реабилитации патологии ВНЧС. У детей в I группе (ДЗ) < 2-х лет, в основном выявляли слабовыраженные, а также умеренно- и сильновыраженные дисфункциональные изменения ВНЧС, острые артриты, соответственно лечение заключалось: в динамическом наблюдении, охранном режиме, физиотерапии, НПВП местно [130]. Во II группе (ДЗ) > 2-х лет, диагностировали; хронические и обострения хронических артритов, деформирующие артрозы, недоразвитием нижней челюсти, соответственно лечение заключалось охранном режиме, физиотерапии, НПВП местно (компрессы) с димексидом, миофункциональные каппы, как адаптационно-удерживающий позиционер челюстей, ортодонтическое лечение [171].

### **Особенности проведение местной этиопатогенетической терапии детям с системными васкулитами**

При ББ в дебюте заболевания, в I группе (ДЗ) < 2-х лет, проводили местное лечение ХРАСа по схеме (Таблица 10 (стр. 95), Рисунок 140 А, Б). Проводили иммунозаместительное лечение: терапия ИГВВ, как профилактика рецидивов, инфекционных осложнений и усиление эффекта, базисной терапии и пролонгирование ремиссии заболевания, а местно применение иммуномодулирующих препаратов.

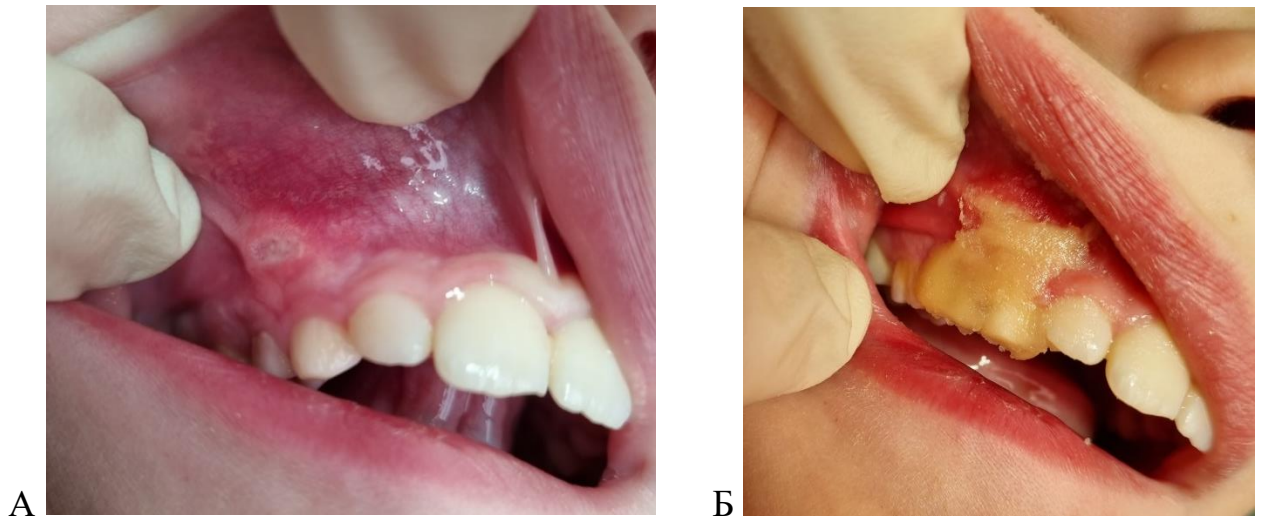


Рисунок 140 – Ребенок 10 лет, болезнью Бехчета: А – хронический рецидивирующий афтозный стоматит; Б – лечение афт эпителизирующей повязкой

**IV Этап: Реабилитационный (улучшение саливации, восстановление микрофлоры полости рта, протезирование, ортодонтическое лечение)**

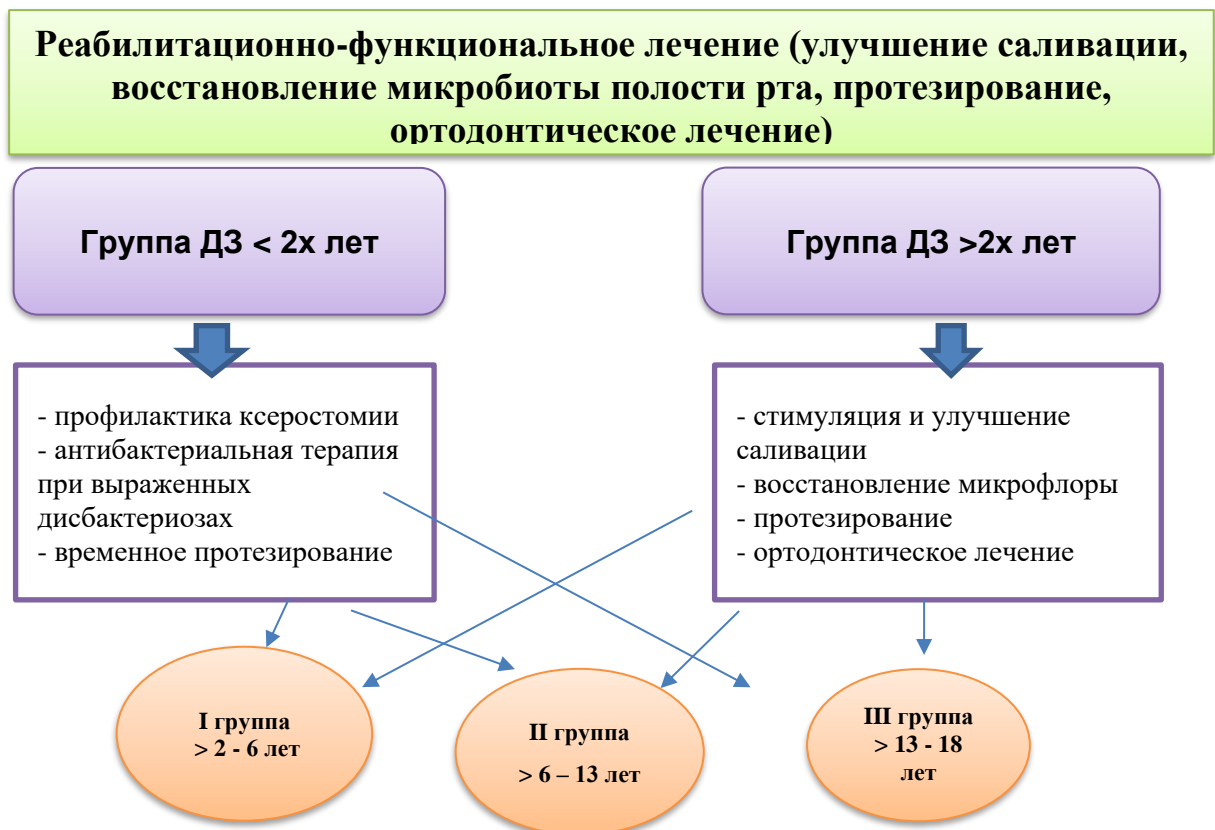


Рисунок 141 – Схема этапа реабилитации (улучшение саливации, восстановление микрофлоры полости рта, протезирование, ортодонтическое лечение) в орофациальной области у детей с ревматическими заболеваниями

Этот этап характеризовался мероприятиями направленными на восстановления: саливации, жевании, открывании рта, целостности зубных тканей, зубных рядов и биотопа полости рта (Рисунок 141).

Лечебно-профилактическая схема лечения по улучшению саливации, была разработана и апробирована для детей с РЗ. В I группе (ДЗ)<2-х лет уделялось большое внимание правильному питанию, гигиене, противовоспалительным препаратам и средствам ухода за полостью рта. А для II группы (ДЗ)>2-х лет включали лечебно-гигиенические препараты и средства, стимулирующие саливацию или замещающие ее. А так же подбирали препараты для регенерации истонченной и атрофичной слизистой полости рта. Основные средства – стимуляторы и заменители слюны, включая зубные пасты, ополаскиватели для полости рта и гели, могут улучшить функцию слюнных желез, а так же проведение комплекса упражнений для повышения тонуса и эластичности мышц и слюнных желез в челюстно-лицевой области по предложенной методике (Приложение Ж). Благоприятное влияние гимнастики и массажа отражалось и на функции околоушных слюнных желез, замедляя процесс атрофии и склероза и уменьшению ксеростомии. Дети и родители отмечали, что переставали проглатывать пищевой комок при помощи воды. Однако стойкая быстро прогрессирующая ксеростомия, требовала коррекции базисного лечения, что именно мы стоматологи отмечали и сообщали врачам ревматологам.

*Характеристика лечебно-гигиенических препаратов для улучшения саливации:* Заменители слюны напоминают натуральную слюну и повышают ее вязкость, содержат карбоксиметилцеллюлозу, ксантановую камедь, муцины, гидроксипропилцеллюлозу, полиэтиленоксид или льняное масло. Жевательные резинки и конфеты противокариозные, без содержания сахара, стимулируют частое выделение слюны и уменьшают трение слизистой оболочки полости рта. Внутриротовой смазывающий спрей, оксигенированный триэфир глицерина, наравне с заменителем слюны [128]. Муциновые спреи, таблетки и пастилки могут быть использованы для уменьшения проявлений сухости во рту.

При проявлениях ксеростомии у детей с РЗ часто возникали жалобы и встречали повреждения слизистой оболочки полости рта. Лечение зависило от глубины и площади повреждения. Составленный план лечения включал: устранение травматического фактора, применение кровоостанавливающих средств (0,5-1% раствор перекиси водорода, 5% раствор аминокaproновой кислоты), использование антисептических препаратов (0,05% хлоргексидин, 0,01% мирамистин), аппликации обезболивающих препаратов (0,5-1% раствор лидокаина, «Холисал» гель, «Лидоксор» гель и др.). Кроме противомикробного действия мирамистин оказывает противовоспалительное действие, повышает местный иммунитет, усиливает процессы регенерации и эпителизации, не обладает местнораздражающим действием и аллергизирующими свойствами.

Спустя 1-3 дня назначали аппликации эпителизирующих средств (масляный раствор витамина А и Е, «Солкосерил дентальная паста» и др.), которые ускоряли эпителизацию тканей (Приложение Г).

В качестве барьерного средства при нарушении целостности слизистой оболочки рта использовали пленкообразующие средства, создающие защитный слой и способствующие быстрой эпителизации дефектов слизистой оболочки рта и губ (пленки Диплен, Фармадон I, II, III, АфтоФикс). При трещинах губ и ангулярном хейлите, назначали рибофлавин.

**Временное протезирование** проводилось в основном в группе ДЗ <2х лет.

#### **Этап протезирования**

У детей в различные возрастные группы, этот этап носит временный подход, который очень важен, в возрастные периоды (> 2 – 6 лет, > 6 – 13 лет), для сохранения мест прорезывания постоянных зубов, при раннем удалении временных, что значительно чаще происходит у детей с РЗ, чем у детей в контрольной группе ( $p < 0,05$ ); для профилактики зубочелюстных деформаций, что и так усугубляется их основным заболеванием (ЮОСД, ЮИА, ЮССД).

- замещающие ортодонтические кольца, ортодонтические пластинки.

Для сохранения временных и постоянных зубов, после лечения осложненных форм кариеса, как профилактика ранних удалений и возникновения зубочелюстных деформаций.

- восстановление стандартными металлическими коронками временных зубов и первых постоянных моляров.

Для сохранения постоянных зубов, после лечения осложненных форм кариеса, как профилактика ранних удалений и возникновения зубочелюстных деформаций, а также временное протезирование, после утраты зуба, в следствии удаления хронического очага одонтогенной инфекции при РЗ, и утраты в следствии патологической резорбции корней и зачатков зубов, которые находились в зоне склероза у детей с ЮССД, в возрастные периоды (> 13 – 18 лет).

- восстановление дефекта фронтальных зубов при адентии балочной конструкцией;

- временное протезирование (адгезивный мост) восстановление дефекта отсутствия премоляров .

Современный подход к замещению дефекта фронтальных зубов при первичной и вторичной адентии у детей – балочной конструкцией.

- замещающие, ортодонтические пластинки, капы.

### **Этап ортодонтического лечение**

Этот этап рекомендовали проводить в группах: ДЗ <2х лет и в I группе (СТЗ) в возрастные периоды (> 2 – 6 лет, > 6 – 13 лет) с диагнозами ЮДМ, ЮИА, ББ, ГВ, СК, СКВ только при наличии ремиссии основного заболевания и при приеме минимальных доз базисного лечения, так как раннее ортодонтическое лечение, снизит инвазивность ортодонтического лечения в последующем [213].

В группах: ДЗ >2х лет и в I группе (СТЗ) в возрастные периоды (> 13 – 18 лет) с диагнозами ЮДМ, ЮИА, ББ, ГВ, СК, СКВ только при наличии ремиссии основного заболевания и при приеме минимальных доз базисного лечения.

В группах: ДЗ <2х лет и в II группе (СТЗ) в всех возрастных периодах с диагнозами ЮДМ, ЮИА, ББ, ГВ, СК, СКВ, ЮОСД, ЮССД при активном базисном лечении – ортодонтическое не показано.

**Восстановления микробиоты** полости рта проводили в период ремиссии основного заболевания или после перевода детей с ударных доз базисного лечения на поддерживающие (в группе с ДЗ>2х лет).

Курс терапии включал целый комплекс мероприятий: полоскание антисептиком (0,01% раствор бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония); использование специальных лечебно-пробиотических зубных паст (Асепта parodontal); употребление средств, направленных на восстановление нормальной микрофлоры с бифидо- и лактобактериями пробиотический комплекс (Асепта parodontal); прием пастилок, таблеток и леденцов для устранения патогенных микроорганизмов и одновременного восстановления нормальной микрофлоры; изменение рациона – включение витаминных добавок и иммуномодулирующих препаратов с целью активизации защитных свойств организма, для остановки развития патогенной микрофлоры [107], уменьшая образование зубного налета, кариеса и вторичной инфекции.

**V Этап: Профилактический, диспансерный (профессиональная гигиена, профилактика кариеса, заболеваний тканей пародонта, слизистой)**  
(Рисунок 142)



Рисунок 142 – Схема этапа профилактики, диспансеризации в орофациальной области у детей с ревматическими заболеваниями

**При планировании** профилактических мероприятий, определяли сроки диспансерного наблюдения у стоматолога: для группы ДЗ <2х лет – это 5-6 раз в год, а для группы ДЗ >2х лет, не реже 3-4 раза в год. Согласно подобранному комплексу профилактических мероприятий определяли, в зависимости от возраста, объем работы (Таблица 75, Рисунок 143) [146, 163].

Таблица 75 – Комплекс профилактических мероприятий у детей с РЗ

Возрастные группы	Профилактические мероприятия <b>Группа ДЗ &lt;2х лет</b>
I группа (> 2 – 6 лет) n=33	<ul style="list-style-type: none"> <li>- стоматологическое просвещение</li> <li>- чистка зубов пастами содержащих фтор, кальций</li> <li>- использование пенки с кальцием, фтором</li> <li>- проф.гигиена с контролируемой чисткой зубов</li> <li>- покрытие зубов гелями и лаками с кальцием и фтором</li> <li>- герметизация фиссур временных моляров</li> <li>- диспансерное наблюдение и лечение у врача-стоматолога 3-4 раза в год</li> </ul>

## Продолжение Таблицы 75

II группа (> 6 – 13 лет) n=127	<ul style="list-style-type: none"> <li>- стоматологическое просвещение</li> <li>- чистка зубов пастами содержащих фтор, кальций</li> <li>- использование ополаскивателей с кальцием, фтором</li> <li>- проф.гигиена с контролируемой чисткой зубов</li> <li>-покрытие зубов гелями и лаками с кальцием и фтором</li> <li>- глубокое фторирование</li> <li>- герметизация фиссур первых постоянных моляров</li> <li>-диспансерное наблюдение и лечение у врача-стоматолога 3-4 раза в год</li> </ul>
III группа (> 13 – 18 лет) n=156	<ul style="list-style-type: none"> <li>- стоматологическое просвещение</li> <li>- чистка зубов пастами содержащих фтор, кальций</li> <li>- использование ополаскивателей с кальцием, фтором</li> <li>- проф.гигиена с контролируемой чисткой зубов</li> <li>-покрытие зубов гелями и лаками с кальцием и фтором</li> <li>- глубокое фторирование</li> <li>- использование профилактических индивидуальных капп для минерализации эмали препаратами с фтором, кальцием</li> <li>- герметизация фиссур первых постоянных моляров</li> <li>-диспансерное наблюдение и лечение у врача-стоматолога 3-4 раза в год</li> </ul>
Возрастные группы	<b>Профилактические мероприятия Группа ДЗ&gt;2х лет</b>
I группа (> 2 – 6 лет) n=33	<ul style="list-style-type: none"> <li>- стоматологическое просвещение</li> <li>- чистка зубов пастами содержащих фтор, кальций</li> <li>- использование пенки с кальцием, фтором</li> <li>- проф.гигиена с контролируемой чисткой зубов</li> <li>-покрытие зубов гелями и лаками с кальцием и фтором</li> <li>- герметизация фиссур временных моляров</li> <li>-диспансерное наблюдение и лечение у врача-стоматолога 3-4 раза в год</li> </ul>
II группа (> 6 – 13 лет) n=127	<ul style="list-style-type: none"> <li>- стоматологическое просвещение</li> <li>- чистка зубов пастами содержащих фтор, кальций</li> <li>- использование ополаскивателей с кальцием, фтором</li> <li>- проф.гигиена с контролируемой чисткой зубов</li> <li>-покрытие зубов гелями и лаками с кальцием и фтором</li> <li>- глубокое фторирование</li> <li>- герметизация фиссур первых постоянных моляров</li> <li>-диспансерное наблюдение и лечение у врача-стоматолога 3-4 раза в год</li> </ul>
III группа (> 13 – 18 лет) n=156	<ul style="list-style-type: none"> <li>- стоматологическое просвещение</li> <li>- чистка зубов пастами содержащих фтор, кальций</li> <li>- использование ополаскивателей с кальцием, фтором</li> <li>- проф.гигиена с контролируемой чисткой зубов -покрытие зубов гелями и лаками с кальцием и фтором</li> <li>- глубокое фторирование</li> <li>- использование профилактических индивидуальных капп для минерализации эмали препаратами с фтором, кальцием</li> <li>- герметизация фиссур первых постоянных моляров</li> <li>-диспансерное наблюдение и лечение у врача-стоматолога 3-4 раза в год</li> </ul>



Рисунок 143 – Профилактические стоматологические осмотры 3-4 раза в год

Гигиенические мероприятия и реминерализующая терапия проводились по общепринятой схеме в соответствии с возрастом ребенка. Профилактика заболеваний твердых тканей зуба состояла: в обучении гигиене полости рта, реминерализующей терапии, применении фторидов, в герметизации фиссур зубов. У детей в возрастные периоды ( $> 2 - 6$  лет,  $> 6 - 13$  лет), для реминерализующей терапии, хорошо себя зарекомендовал препарат Clinpro White Varnish «3M ESPE», содержащий инновационный ингредиент – трикальцийфосфат, естественный компонент слюны.

У детей с прогрессирующей ксеростомией рекомендовали пасты «Biotene», «Dentaid Xeros». Все местные профилактические мероприятия сочетались с общими, направленными на снижение риска обострения основного заболевания, так же на снижение побочных эффектов базисной терапии, профилактика дисбактериозов и присоединения вторичной инфекции. В целях профилактики остеопороза и системной декальцинации твердых тканей зубов, проводился длительный курс лечения препаратами: альфа-ДЗ, кальций-ДЗ-никомед, ксидифон, миокальцикс, но осторожно назначали эти препараты, детям с ЮДМ, ЮССД, у которых формировались в тканях кальцинаты. Большое внимание уделялось стоматологическому просвещению, которое 3-4 раза в год организовали в отделении ревматологии (Рисунок 144).



Рисунок 144 – Стоматологическое просвещение

**Резюме. Обязательно** все предложенные нами стоматологические лечебно-профилактические мероприятия проводились в сочетании с комплексным (базисным) лечением: противосклеротической, десенсибилизирующей, антиревматической и общеукрепляющей терапией, которые включали: наблюдение у ревматолога по месту жительства, строгую диету стол № 5, применение сосудистых, метаболических, антацидных препаратов, противоостеопорозных (альфа-ДЗ, карбонат кальция, кальций-форте-сандоз), лечебную физкультуру, массаж, исключение инсоляции, переохлаждения и иммунизацию.

### **5.3. Оценка влияния состояния полости рта на качество жизни детей с ревматическими заболеваниями до и после применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической стоматологической помощи**

Провели оценку эффективности оптимизации стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями до и после применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической стоматологической помощи по данным индексной оценки в различных группах возрастных и с длительностью заболевания (Таблица 76, 77).

Таблица 76 – Стоматологические индексы до и после применения алгоритма лечения и профилактики у детей РЗ в различных возрастных группах с длительностью течения основного заболевания <2-х лет

Длительность заболевания	Стоматологические индексы	Медиана [Q1; Q3]		Уровень значимости	
		До лечения	После лечения	динамика	P
I группа (> 2 – 6 лет) n=29					
I группа (ДЗ) <2-х лет	Индекс уровня гигиены по Федорову-Володкиной	2,2 [2;2,34] неудовлетворительный	1,4 [1.3;1,48] хороший	-36,36%	p>0,05
	Пародонтальный индекс ПИ	2,2[2;2,4]	1,5 [1;1,6]	-31,81%	p>0,05
	Индекс степени тяжести гингивитов РМА	59 [55;64]	39 [35;44]	-33,89%	p>0,05
	Показателя суммарной массы микроорганизмов в биотопах рта	12024,7 [12027;12021]	8944,9 [8948;8941]	-25,61%	p>0,05
II группа (> 6 – 13 лет) n=50					
I группа (ДЗ) <2-х лет	Индекс уровня гигиены по ОНI-S	2,3 [2;2,34] плохой	1,3 [1,2;1,34] удовлетворительный	-43,47%	p>0,05
	Пародонтальный индекс ПИ	3,22 [2,8;3,5]	2,0 [1,9;2,4]	-37,5%	p>0,05
	Индекс степени тяжести гингивитов РМА	45[37;49]	29[25;31]	-35,55%	p>0,05
	Показателя суммарной массы микроорганизмов в биотопах рта	11084,9 [11088;11081]	7944,9 [7948;7941]	-28,33%	p>0,05
III группа (> 13 – 18 лет) n=36					
I группа (ДЗ) <2-х лет	Индекс уровня гигиены по ОНI-S	1,91 [1,76;2,13] плохой	0,9 [0,8;1,0] удовлетворительный	-52,88%	p <0,001
	Пародонтальный индекс ПИ	2,5[2;3]	1.8[1,5;2,31]	-28%	p>0,05
	Индекс степени тяжести гингивитов РМА	38[31;40]	29[25;31]	-23,68%	p>0,05
	Показателя суммарной массы микроорганизмов в биотопах рта	11754,9 [11758;11750]	7622,8 [7625;7620]	-35,15%	p>0,05
Примечание: данные представлены Медианой (Me), 1 и 3 квартилями [Q1; Q3]. * Анализ различий произведен по критерию Манна_Уитни, p>0,05 – значимость различий до и после лечения; * – статистически значимые различия					

Таблица 77 – Стоматологические индексы до и после апробации алгоритма лечения и профилактики у детей с РЗ в различных возрастных группах с длительностью течения основного заболевания >2-х лет

Длительность заболевания	Стоматологические индексы	Медиана [Q1; Q3]		Уровень значимости	
		До лечения	После лечения	динамика	P
I группа (> 2 – 6 лет) n=4					
II группа (ДЗ) >2-х лет	Индекс уровня гигиены по Федорову-Володкиной	3,3 [2,9;3,3] плохой	1,5[1,4;1,58] хороший	-54,55%	p>0,001
	Пародонтальный индекс ПИ	0,44[0,15;0,6]	0,2[0,12;0,4]	-54,55%	p>0,001
	Индекс степени тяжести гингивитов РМА	22[19;25]	10[8;12]	-45,45%	p>0,05
	Показателя суммарной массы микроорганизмов в биотопах рта	10584,9 [10587;10582]	8144,9 [8147;8141]	-23,05%	p>0,05
II группа (> 6 – 13 лет) n=77					
II группа (ДЗ) >2-х лет	Индекс уровня гигиены по ОНI-S	2,4[2,18;2,61] плохой	1,4[1,2;1,6] удовлетворительный	-41,66%	p>0,05
	Пародонтальный индекс ПИ	2,54[2;2,9]	1,9[1;1,31]	-25,19%	p>0,05
	Индекс степени тяжести гингивитов РМА	23[19;25]	7[6;10]	-30,43%	p>0,05
	Показателя суммарной массы микроорганизмов в биотопах рта	11922,3 [11925;11920]	7442,9 [7445;7440]	-37,57%	p>0,05
III группа (> 13 – 18 лет) n=120					
II группа (ДЗ) >2-х лет	Индекс уровня гигиены по ОНI-S	2,0[1,84;2,16] плохой	0,8[0,7;1,0] удовлетворительный	-60%	p>0,001
	Пародонтальный индекс ПИ	3,25[3;3,9]	2,5[2;2,9]	-23,1%	p>0,05
	Индекс степени тяжести гингивитов РМА	19[17;22]	11[9;12]	-42,1%	p>0,05
	Показателя суммарной массы микроорганизмов в биотопах рта	12001,3 [12003;12000]	7437,9 [7439;7434]	-38,02%	p>0,05
Примечание: данные представлены Медианой (Me), 1 и 3 квартилями [Q1; Q3]. * Анализ различий произведен по критерию Манна_Уитни, p>0,05 – значимость различий до и после лечения; * – статистически значимые различия					

Анализ динамики эффективности в I группе (ДЗ)<2-х лет применения до и после алгоритма лечения и профилактики у детей РЗ в различных возрастных группах, показал, что индексы уровня гигиены улучшились в I группе (> 2 – 6 лет) на 36,36%, во II группе (> 6 – 13 лет) на 43,47%, в III группе (> 13 – 18 лет) на 52,88% значимо [ $p>0,05$ ,  $p>0,05$ ,  $p>0,001$ ]. А во II группе (ДЗ)>2-х лет - в I группе (> 2 – 6 лет) на 54,55%, во II группе (> 6 – 13 лет) на 41,66%, в III группе (> 13 – 18 лет) на 60%, что было значимо [ $p>0,001$ ,  $p>0,05$ ,  $p>0,001$ ] (Рисунок 145 А, Б).

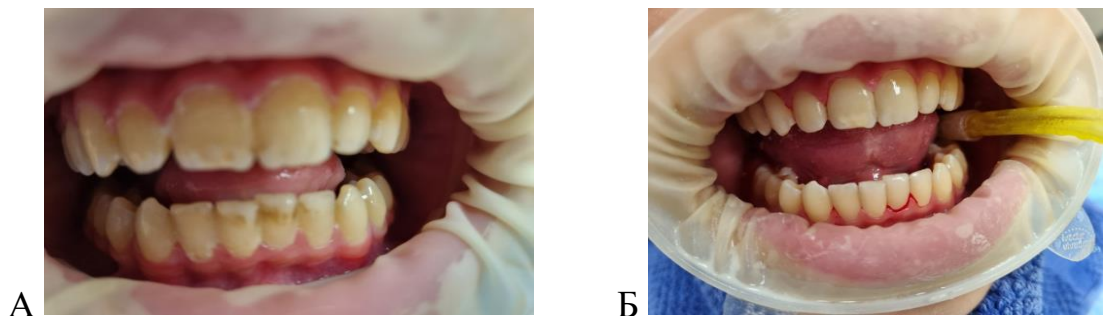


Рисунок 145 – Ребенок 15 лет. Ювенильный идиопатический артрит: А – индекс гигиены ОНI-S=2,7; Б – Применение лечебно-профилактической программы. Профессиональная гигиена полости рта

Анализ динамики эффективности в I группе (ДЗ)<2-х лет применения до и после алгоритма лечения и профилактики у детей РЗ в различных возрастных группах, показал, что индексы степени тяжести гингивитов РМА улучшились в I группе (> 2 – 6 лет) на 33,89%, во II группе (> 6 – 13 лет) на 35,55%, в III группе (> 13 – 18 лет) на 23,68% значимо [ $p>0,05$ ,  $p>0,05$ ,  $p>0,05$ ]. А во II группе (ДЗ)>2-х лет - в I группе (> 2 – 6 лет) на 45,45%, во II группе (> 6 – 13 лет) на 30,43%, в III группе (> 13 – 18 лет) на 42,1%, что было значимо [ $p>0,05$ ,  $p>0,05$ ,  $p>0,05$ ].

Анализ динамики эффективности в I группе (ДЗ)<2-х лет применения до и после алгоритма лечения и профилактики у детей РЗ в различных возрастных группах, показал, что показатели суммарной массы микроорганизмов в биотопах полости рта улучшились: в I группе (> 2 – 6 лет) на 25,61%, во II группе (> 6 – 13 лет) на 28,33%, в III группе (> 13 – 18 лет) на 35,15% - значимо [ $p>0,05$ ,  $p>0,05$ ,  $p>0,05$ ]. А во II группе (ДЗ)>2-х лет - в I группе (> 2 – 6 лет) на 23,05%, во II

группе (> 6 – 13 лет) на 37,57%, в III группе (> 13 – 18 лет) на 38,02% - значимо [ $p>0,05$ ,  $p>0,05$ ,  $p>0,05$ ] (Рисунок 146 А, Б, В, Г).

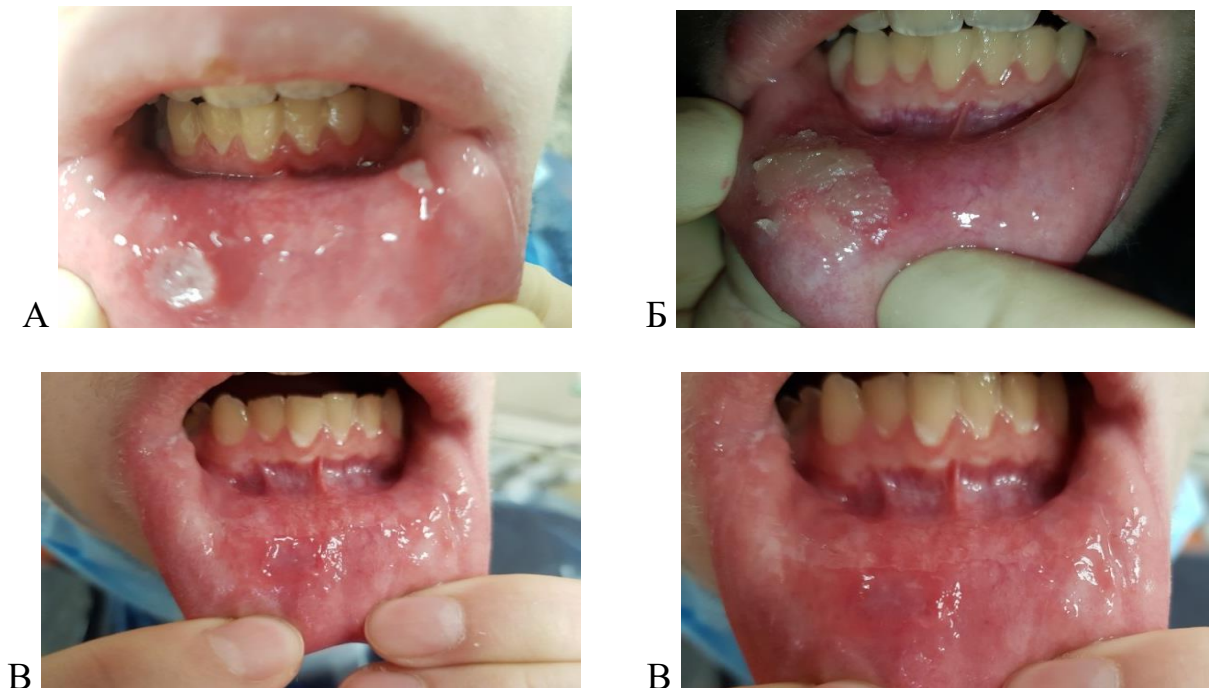


Рисунок 146 – Ребенок 14 лет. Болезнь Бехчета. Этап местной терапии ХРАС: А – до лечения; Б – этап эпителизирующей терапии афт; в) состояние рта после проведение профессиональной гигиены; г) состояния полости рта после применения лечебно-профилактической программы

Провели оценку эффективности применения метода лечение кариеса с применением «окклюзионного ключа», у детей при затрудненном открывании рта ( $n=82$ ), у которых ранее проводилось лечение кариеса (стандартной методикой). После лечения, было проведено анкетирования (Приложение И), при помощи которого, получили сравнительную оценку качества лечения разными методиками: стандартной, без применения «окклюзионного ключа» и с применением «окклюзионного ключа», у детей при затрудненном открывании рта (Таблица 78, Рисунок 147 А, Б).

Таблица 78 – Сравнительная оценка качества лечения кариеса разными методиками: стандартной без применения «окклюзионного ключа» и с применением «окклюзионного ключа», у детей при затрудненном открывании рта

Применяемые методики	Вопросы до лечения И после лечения	Очень часто, Все время	Обычно, Часто, большую часть времени	Редко, время от времени	почти никогда, очень редко	никогда
	(соответствующие баллы, в анкету для пациентов не ставятся) 4 3 2 1 0	4 балла	3 балла	2 балла	1 балл	0 балла
Оценка проведение лечения кариеса по стандартной методике (без применения «окклюзионного ключа») (n=82)	Испытывали вы боли в суставе, скованность, при лечении	52, 4±0,039 % (n=45)	32,9±0,026 % (n=27)	6,09±0,007 % (n=5)	4,8±0,079 % (n=4)	3,5±0,058 % (n=3)
	Постоянно хотелось закрыть рот во время лечения	81, 7±0,01% (n=67)	12,1±0,095 % (n=10)	3,5±0,058 % (n=3)	2,4±0,039 % (n=2)	0 % (n=0)
	Испытывали вы боли в мышцах, окружающих рот, и удерживающих челюсть во время лечения	59,7±0,056 % (n=49)	41, 4±0,063 % (n=34)	3,5±0,058 % (n=3)	8,5±0,036% (n=7)	6,09±0,007 % (n=5)
	Лечение длилось более 30 минут	86, 5±0,085 % (n=71)	6,09±0,007 % (n=5)	2,4±0,039 % (n=2)	4,8±0,079 % (n=4)	0 % (n=0)
	Испытывали вы неудобство при жевании, после лечения, из-за завышения пломбы	32,9±0,026 % (n=27)	25,6±0,097 % (n=21)	18,2±0,092 % (n=15)	12,1±0,095 % (n=10)	10,9±0,075 % (n=9)
	Приходилось ли повторно, подшлифовывать пломбу	48,4±0,014 % (n=39)	37, 8±0,004 % (n=31)	7,3±0,018 % (n=6)	4,8±0,079 % (n=4)	2,4±0,039 % (n=2)
		Пломбу долго формировали и полировали по окклюзии	74,3±0,09 % (n=61)	13,4±0,014 % (n=11)	4,8±0,079 % (n=4)	4,8±0,079 % (n=4)
Среднее значение набранных баллов		62,1±0,095 % (n=51)	23,1±0,097 % (n=19)	6,09±0,007 % (n=5)	4,8±0,079 % (n=4)	3,5±0,058 % (n=3)
(соответствующие баллы, в анкету для пациентов не ставятся) 4 3 2 1 0		0 балла	1 балла	2 балла	3 балл	4 балла
Вам давали отдохнуть, на этапах лечения		12,1±0,095 % (n=10)	3,5±0,058 % (n=3)	3,5±0,058 % (n=3)	25,6±0,097 % (n=21)	52, 4±0,039 % (n=45)
Пломба полностью повторяла форму здорового зуба		3,5±0,058 % (n=3)	6,09±0,007 % (n=5)	6,09±0,007 % (n=5)	21,9±0,05 % (n=18)	62,1±0,095 % (n=51)

## Продолжение Таблицы 78

	Лечение проводилось в два посещения	0 % (n=0)	4,8±0,079 % (n=4)	2,4±0,039 % (n=2)	6,09±0,007 % (n=5)	86, 5±0,085 % (n=71)
	Среднее значение набранных баллов	4,8±0,079 % (n=4)	4,8±0,079 % (n=4)	3,5±0,058 % (n=3)	17,07±0,003 % (n=14)	69,5±0,012 % (n=57)
	<b>(соответствующие баллы, в анкету для пациентов не ставятся) 4 3 2 1 0</b>	<b>4 балла</b>	<b>3 балла</b>	<b>2 балла</b>	<b>1 балл</b>	<b>0 балла</b>
Оценка проведение лечения кариеса по методике с применением «окклюзионного ключа» (n=82)	Испытывали вы боли в суставе, скованность, при лечении	0 % (n=0)	3,5±0,058 % (n=3)	10,9±0,075 % (n=9)	46,3±0,04 % (n=38)	39,02±0,004 % (n=32)
	Постоянно хотелось закрыть рот во время лечения	6,09±0,007 % (n=5)	7,3±0,018 % (n=6)	13,4±0,014 % (n=11)	31,7±0,007 % (n=26)	41, 4±0,063 % (n=34)
	Испытывали вы боли в мышцах, окружающих рот, и удерживающих челюсть во время лечения	10,9±0,075 % (n=9)	3,5±0,058 % (n=3)	9,7±0,056 % (n=8)	37, 8±0,004 % (n=31)	37, 8±0,004 % (n=31)
	Лечение длилось более 30 минут	1,2±0,095 % (n=1)	6,09±0,007 % (n=5)	2,4±0,039 % (n=2)	4,8±0,079 % (n=4)	85, 3±0,065 % (n=70)
	Испытывали вы неудобство при жевании, после лечения, из-за завышения пломбы	0 % (n=0)	2,4±0,039 % (n=2)	4,8±0,079 % (n=4)	6,09±0,007 % (n=5)	86, 5±0,085 % (n=71)
	Приходилось ли повторно, подшлифовывать пломбу	0 % (n=0)	0 % (n=0)	1,2±0,095 % (n=1)	2,4±0,039 % (n=2)	96,3±0,041 % (n=79)
	Пломбу долго формировали и полировали по окклюзии	0 % (n=0)	0 % (n=0)	2,4±0,039 % (n=2)	8,5±0,036 % (n=7)	89,02±0,004 % (n=73)
	Лечение проводилось в два посещения	0 % (n=0)	0 % (n=0)	1,2±0,095 % (n=1)	1,2±0,095 % (n=1)	97,5±0,006 % (n=80)
	Среднее значение набранных баллов	2,4±0,039 % (n=2)	3,5±0,058 % (n=3)	6,09±0,007 % (n=5)	17,07±0,003 % (n=14)	70,7±0,031 % (n=58)
	<b>(соответствующие баллы, в анкету для пациентов не ставятся) 4 3 2 1 0</b>	<b>0 балла</b>	<b>1 балл</b>	<b>2 балла</b>	<b>3 балла</b>	<b>4 балла</b>
	Вам давали отдохнуть, на этапах лечения	70,7±0,031 % (n=58)	17,07±0,003 % (n=14)	6,09±0,007 % (n=5)	3,5±0,058 % (n=3)	2,4±0,039 % (n=2)
	Пломба полностью повторяла форму здорового зуба	91,4±0,063 % (n=75)	6,09±0,007 % (n=5)	2,4±0,039 % (n=2)	0 % (n=0)	0 % (n=0)
Среднее значение набранных баллов	81, 7±0,01 % (n=67)	12,1±0,095 % (n=10)	2,4±0,039 % (n=2)	2,4±0,039 % (n=2)	1,2±0,095 % (n=1)	



Рисунок 147 – Проведение анкетирования (А) и консультивных осмотров (Б) у детей с затрудненным открыванием рта

Полученный анализ данных анкетирования показал, что среднее количество баллов от 0-10 – было у 5,122% детей, у которых проводилось стандартное лечение, и - 76,2% детей, у которых проводилось лечение по предложенной методике с применением «окклюзионного ключа», что соответствовало – высокому уровню лечения кариеса. В 15 раз эффективнее и на 71,07% более высокий уровень лечения кариеса, оценили при применении предложенной нам методике с применением «окклюзионного ключа», в сравнении со стандартной методикой ( $p < 0,001$ ).

Среднее количество баллов от 11-20 – набрали 5,79% детей, у которых проводилось стандартное лечение, и набрали 19,05% детей, у которых проводилось лечение по предложенной нам методике с применением «окклюзионного ключа», что соответствовало – хорошему уровню лечения кариеса. В 3 раза эффективнее и на 13,26% более хороший уровень лечения кариеса, оценили при применении предложенной нам методике с применением «окклюзионного ключа», в сравнении со стандартной методикой ( $p < 0,001$ ).

Среднее количество баллов от 21-30 – набрали 21,08 % детей, у которых проводилось стандартное лечение, и набрали 2,95% детей, у которых проводилось лечение по предложенной нам методике с применением

«окклюзионного ключа», что соответствовало – удовлетворительному уровню лечения кариеса. В 7 раз менее эффективнее и на 18,13% более оценили, как удовлетворительный уровень лечения кариеса стандартной методикой по сравнению с применением предложенной нами методике лечения с помощью «окклюзионного ключа» ( $p < 0,001$ ).

Средней количество баллов от 31-40 – набрали 68,01 % детей, у которых проводилось стандартное лечение, и набрали 1,8% детей, у которых проводилось лечение по предложенной нам методике с применением «окклюзионного ключа», что соответствовало – плохому уровню лечения кариеса. В 37 раз менее эффективнее и на 66, 21% более оценили, как плохой уровень лечения кариеса стандартной методикой по сравнению с применением предложенной нами методике лечения с помощью «окклюзионного ключа» ( $p < 0,001$ ).

Оценку динамики стоматологического здоровья у детей с ревматическими заболеваниями до и после применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи, проводили по данным сравнительного анализа адаптированного опросника - «качества жизни» (Oral Health – Related Quality of Life (OHRQoL)). Опросник состоял из 13 вопросов, по которым оценивали 4 основных направления: физический дискомфорт и функциональные нарушения (1–5-й вопросы), эмоциональное (6-й вопрос), социальное (7–9-й вопросы) и семейное (10–13-й вопросы) благополучие ребенка (Приложение К) (Таблица 79).

Таблица 79 – Сравнительная оценка «качества жизни» (Oral Health – Related Quality of Life (OHRQoL)), детей с ревматическими заболеваниями до (вариант 1) и после (вариант 2) применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи

Оценка качества жизни при применении алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи (n=316)	Вопросы до лечения (вариант 1) после лечения (вариант 2)	в а р и а н т	Очень часто, Все время	Обычно, Часто, большую часть времени	Редко, время от времени	почти никогда, очень редко	никогда
			4 балла	3 балла	2 балла	1 балл	0 балла
Вопросы оценивающие: физический дискомфорт и функциональные нарушения	1. Как часто ваш ребенок испытывает дискомфорт в зубах, полости рта и челюстях.	1	32,91% (n=104)	32,59% (n=103)	31% (n=98)	1,9 % (n=6)	1,6 % (n=5)
		2	4,74% (n=15)	7,91% (n=25)	47,47% (n=150)	33,22 % (n=105)	6,64 % (n=21)

## Продолжение Таблицы 79

Вопросы оценивающие: физический дискомфорт и функциональные нарушения	2.Как часто ваш ребенок испытывает сложности при употреблении горячих и холодных напитков из-за стоматологических проблем	1	32,27% (n=102)	45,57% (n=144)	34 % (n=34)	6,3 % (n=20)	5% (n=16)
		2	8,51% (n=27)	10,12% (n=32)	31% (n=98)	40,19 % (n=127)	10,13% (n=32)
	3.Как часто ваш ребенок испытывает дискомфорт при приеме пищи из-за стоматологических проблем	1	49% (n=155)	31,96 % (n=101)	16,1 % (n=51)	2,2% (n=7)	0,63% (n=2)
		2	5,691% (n=18)	9,8% (n=31)	28% (n=89)	46,83 % (n=148)	9,49 % (n=30)
	4.Как часто ваш ребенок не может спать из-за стоматологических проблем	1	9,81 % (n=31)	10,75 % (n=34)	19,62 % (n=62)	31,01 % (n=98)	28,79 % (n=91)
		2	0,63% (n=2)	2,53% (n=8)	3,16% (n=10)	38,92 % (n=123)	54,75 % (n=173)
5.Как часто ваш ребенок затрудняется произносить какие-либо слова из-за стоматологических проблем	1	15,18% (n=48)	19,93 % (n=63)	22,78 % (n=72)	25,1 % (n=79)	17,09 % (n=54)	
	2	3,48% (n=11)	5,69% (n=18)	6,32% (n=20)	31,96 % (n=101)	52,53 % (n=166)	
Вопросы оценивающие: эмоциональное состояние	6.Как часто ваш ребенок расстраивается или становится раздражительным из-за стоматологических проблем?	1	46,85% (n=148)	32,91% (n=104)	9,81% (n=31)	7,6% (n=24)	2,84% (n=9)
		2	0,63% (n=2)	2,53% (n=8)	6,96% (n=22)	43,903% (n=136)	46,83 % (n=148)
Вопросы оценивающие: социальное благополучие ребенка	7.Как часто ваш ребенок не может улыбаться и общаться с другими детьми из-за стоматологических проблем?	1	14,24% (n=45)	21,5 % (n=68)	24,68 % (n=78)	18,67 % (n=59)	20,88 % (n=66)
		2	1,26% (n=4)	2,53% (n=8)	5,69% (n=18)	39,55 % (n=125)	51,4 % (n=161)
	8.Как часто ребенок избегает общения с другими детьми из-за стоматологических проблем	1	10,44% (n=33)	11,05 % (n=35)	17,41 % (n=55)	31,96 % (n=101)	29,1 % (n=92)
		2	0,63% (n=2)	5,06% (n=16)	6,96% (n=22)	34,1 % (n=108)	53,16 % (n=168)
	9.Как часто ребенок не посещает детский сад, школу из-за стоматологических проблем	1	16,13% (n=51)	40,82 % (n=129)	37,97 % (n=120)	3,79 % (n=12)	1,265 % (n=4)
		2	0,95% (n=3)	5,06% (n=16)	10,4% (n=33)	55,39 % (n=175)	28,16 % (n=89)
	Среднее значение набранных баллов	1	13,6% (n=43)	24,31 % (n=77)	26,68 % (n=84)	18 % (n=57)	17 % (n=54)
		2	0,95% (n=3)	4,43% (n=14)	7,59% (n=24)	43,03 % (n=136)	43,98 % (n=139)
Вопросы оценивающие: семейное благополучие ребенка	10.Как часто вы или член вашей семьи были расстроены из-за стоматологических проблем у вашего ребенка или из-за лечения имеющихся у него стоматологических заболеваний?	1	38,6% (n=122)	39,87 % (n=126)	15,82 % (n=50)	5,067 % (n=16)	0,63 % (n=2)
		2	6,64% (n=21)	6,96% (n=22)	9,8% (n=31)	41,77 % (n=132)	34,81 % (n=110)
	11.Как часто вы или член вашей семьи чувствовали себя виноватыми из-за стоматологических проблем или лечения зубов у вашего ребенка?	1	18,03% (n=57)	48,73 % (n=154)	21,83 % (n=69)	6,64 % (n=21)	4,74 % (n=15)
		2	8,86% (n=28)	8,54% (n=27)	28,79% (n=91)	42,4 % (n=134)	11,39 % (n=36)

## Продолжение Таблицы 79

Вопросы оценивающие: семейное благополучие ребенка	12.Как часто вы или другой член вашей семьи брали выходной из-за стоматологических проблем у вашего ребенка?	1	27,84% (n=88)	45,56% (n=144)	18,68 % (n=59)	4,74 % (n=15)	3,16 % (n=10)
		2	3,16% (n=10)	7,91% (n=25)	50,94% (n=161)	27,21% (n=86)	10,76 % (n=34)
	13.Как часто у вашего ребенка отмечали стоматологические проблемы или возникла необходимость в лечении, на которые затрачивались большие суммы из бюджета вашей семьи	1	32,91% (n=104)	38,56% (n=112)	22,15 % (n=70)	7,91 % (n=25)	1,58 % (n=5)
		2	9,8% (n=31)	11,07% (n=35)	43,35% (n=137)	26,89 % (n=85)	8,86 % (n=28)

По проведенному анкетированию «качества жизни» у детей с РЗ, мы установили интерпретацию сумм оценочных баллов. В оценке «физического дискомфорта и функциональных нарушений» (1–5-й вопросы) - среднее количество баллов от 0-13 –набрали 10,45% (n=33) детей, до применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи, после применения 26,6% (n=84). Это на 16,15% показало улучшение «качества жизни» в сторону высокого уровня здоровья полости рта, по сравнению до применения.

В оценке «эмоционального, социально-семейного благополучия ребенка» (5-13-й вопросы) - среднее количество баллов от 0-13 –набрали 7,49% (n=23) детей, до применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи, после применения 35,65% (n=112). Это на 28,16% показало улучшение «качества жизни» в сторону высокого уровня здоровья полости рта после, по сравнению до применения.

В оценке «физического дискомфорта и функциональных нарушений» (1–5-й вопросы) - среднее количество баллов от 14-26 –набрали 16,6% (n=52), до применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи, после применения 30,6% (n=97), что соответствовало – хорошему уровню здоровья полости рта и «качества жизни». На 14% улучшилось «качества жизни» в сторону – хорошего уровня здоровья полости рта, по сравнению до применения.

В оценке «эмоционального, социально-семейного благополучия ребенка» (5-13-й вопросы) среднее количество баллов от 14-26 – набрали 14,6% (n=46), до применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи, после применения 28,16% (n=89), что соответствовало – хорошему уровню здоровья полости рта и «качества жизни». На 13,56% улучшилось «качества жизни» в сторону – хорошего уровня здоровья полости рта, по сравнению до применения.

В оценке «физического дискомфорта и функциональных нарушений» (1–5-й вопросы) - среднее количество баллов от 27-39 – набрали 28% (n=89) детей, до применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи, после применения 7,2% (n=23), что соответствовало – удовлетворительному уровню здоровья полости рта и «качества жизни». На 20,8 % улучшилось «качества жизни» от удовлетворительного уровня здоровья полости рта в сторону хорошего, по сравнению до применения.

В оценке «эмоционального, социально-семейного благополучия ребенка» (5-13-й вопросы) - среднее количество баллов от 27-39 – набрали 33,2% (n=105) детей, до применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи, после применения 5,2% (n=16), что соответствовало – удовлетворительному уровню здоровья полости рта и «качества жизни». На 28 % улучшилось «качества жизни» от удовлетворительного уровня здоровья полости рта в сторону хорошего, по сравнению до применения.

В оценке «физического дискомфорта и функциональных нарушений» (1–5-й вопросы) - среднее количество баллов от 40-52 – набрали 27,8% (n=88) детей, до применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической помощи, после применения 4,7% (n=15), что соответствовало – низкому уровню здоровья полости рта и «качества жизни». На 23,1% раз улучшилось «качества жизни» от низкого уровня здоровья полости рта в сторону удовлетворительного, по сравнению до применения.

В оценке «эмоционального, социально-семейного благополучия ребенка» (5-13-й вопросы) - среднее количество баллов от 40-52 – набрали 30% (n=95) детей, до применения алгоритма комплексной лечебно-профилактической

помощи, после применения 2,8% (n=9), что соответствовало – низкому уровню здоровья полости рта и «качества жизни». На 27,2% раз улучшилось «качества жизни» от низкого уровня здоровья полости рта в сторону удовлетворительного, по сравнению до применения.

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ревматические заболевания, одни из самых тяжелых соматических патологий у детей, в связи с многообразием органной патологии, в том числе и в челюстно-лицевой области. При РЗ комплексное лечение, как правило, складывалось из сотрудничества различных специалистов, что способствовало подавлению активности патологического процесса, предотвращению обострений, удлинению ремиссий и в ряде случаев клиническому выздоровлению больных и стоматологическая помощь, в этом играет большую роль. Но главным в лечении этих детей остается базисная терапия, оказывающая большое влияние на иммунологические сдвиги в организме ребенка [21, 46, 92, 104, 112, 384]. Основная концепция лечения – достижение и максимально длительное поддержание полной клинико-лабораторной ремиссии ревматического заболевания [124]. Поэтому мы поставили перед собой цель - повысить уровень оказания стоматологической помощи детям с ревматической патологией, путем разработки алгоритма лечебно-профилактической реабилитации, по данным комплексного обследования и анализа выявленной патологии в орофациальной области.

Тенденция к росту стоматологической заболеваемости, выявленная в результате ранее проведенного нами исследования и мониторинга мотивации детей и их родителей к проведению стоматологических мероприятий [8], показала пробелы в организации стоматологической помощи, что связано прежде всего с отсутствием междисциплинарного подхода к первичной профилактике кариеса, заболеваний пародонта и слизистой рта, с целью управления поведенческими факторами риска, которые формируются в семье. Так же анализ оценки уровня стоматологической помощи (УСП) у этой группы детей был «плохой» и «неудовлетворительный», во всех возрастных группах. Мы сравнили с данными помощи, оказываемой детям школьного возраста по стране. Индекс УСП, характеризующий уровень оказания стоматологической помощи, у детей 7- и 12-летних групп детей был удовлетворительным – 65,6% и 65,5% соответственно, а у

детей 17 лет (89,4%) – хорошим [72, 88, 95, 96, 114, 139, 140, 214]. А исследователи [190] наблюдали динамику роста качества оказания стоматологической помощи у детей 6-, 12-, 15-летнего возраста по индексу УСП с 1986 по 2015 год. В возрасте 6 лет УСП – 31,2-44% (недостаточный), в 12 лет – 38,5-57,7% (недостаточно удовлетворительный), в 15 лет 49,1-58,9% (удовлетворительный) указывали авторы [6, 13, 90, 91], что в 2-3 раза выше, чем показатели уровня оказания стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями. Это говорит об отсутствии полностью санированных зубов и обращаемости к стоматологу только по острым состояниям, а так же отсутствие профилактического и диспансерного наблюдения.

Поэтому нами было проведено комплексное стоматологическое обследование ЧЛЮ у детей с РЗ. В первую очередь мы столкнулись с проблемой гигиенического ухода за полостью рта. Средние значения индексных гигиенических показателей во всех возрастных группах - были «неудовлетворительные» и «плохие», в отличии от средних показателей в контрольной группе – «удовлетворительные». Трудности проведения гигиены и ухода за полостью рта мы связывали с тяжесть течения основного заболевания, длительной лихорадкой, общей интоксикацией, воспалением опорно-двигательного аппарата, рук, кистей (миозиты, артриты, артрозы, анкилозы, склерозы и.т.д), а так же как следствие этих состояний – затруднения открывании рта, что подтвердилось нашими исследованиями [368]. У 186 детей с РЗ (58,86%), диагностировали открывание рта менее 35 мм, в сравнении с контрольной группой, у которой открывание рта было более 35 мм (100%) ( $p < 0,001$ ). Наиболее тяжелая патология, выявлена у детей с ЮССД (84,21%), с микростомой и микрохейлитом, как следствие склеротических нарушений всего организма, что так же описывали авторы [44, 49, 50, 61, 175, 312], наблюдая взрослую популяцию. Открывание рта менее 35 мм было у 69,23% детей с ЮДМ, что связывали с миозитами жевательных, мимических мышц. Открывание рта было затруднено у детей с ЮИА (55,82%), СКВ (41,33%), как следствие вовлечение в общий патологический процесс ВНЧС, что так же описывали авторы [17, 32, 43,

48, 50, 60, 63, 64, 171, 293, 297]. Затрудненное и болезненное открывания рта, связывали с тяжелым состоянием слизистой рта, как симптоматическое поражение (76%), так из-за присоединения вторичной инфекции (74,36%), особенно тяжело протекающей у детей с СКВ, ЮДМ, СК, ББ.

Эти особенности учли, разработав для детей с затрудненным открыванием рта методику лечение кариеса, гипоплазии с использованием «окклюзионного ключа» и удерживающего челюсти кламера [122]. Этот метод позволил: отобразить точную анатомическую форму зуба, значительно сократить сроки лечения, тем самым способствовал меньшей усталости, болевого синдрома и повышению качества лечения кариеса у пациентов с затрудненным открыванием рта при тяжелых соматических патологиях. По данным опроса-анкетирования этот метод в 15 раз эффективнее и на 71, 07% более имел высокий уровень лечения кариеса, в сравнении со стандартной методикой лечения кариеса ( $p < 0,001$ ).

Индивидуальный подход в лечение кариеса у детей с РЗ был очень важен, потому что распространенность кариесом составила у них 99, 2% [158].

Количественные показатели интенсивности кариеса, в I возрастной группе  $k_{пср}$  - 8,18 , что соответствовало очень высоким показателям, во II возрастной группе  $KПУ+k_{пср}$  - 6,9, что является высоким показателям, а в III возрастной группе  $KПУ_{ср}$  - 9,93, что является очень высоким показателем. А анализ данных по интенсивности кариозного процесса, в зависимости от степени тяжести и длительности течения основного заболевания, показал, что во всех возрастных группах и при всех нозологиях показатели соответствовали очень высокой степени интенсивности (от 9,06 до 12,06) во II группе (СТЗ), и во II группе (ДЗ>2лет) (от 9,75-11,66). Эти показатели в 1,89-3 раза превышали значения показателей (по данным эпидемиологического обследования детей, по Москве и России, в исследуемых возрастных группах) и данным контрольной группы ( $p < 0,001$ ) [6, 13, 53, 139 ,72, 88, 90, 95, 140]. Анализ показателей интенсивности кариеса среди детского населения г. Москвы, проведенный Алимским А. В. (2015) и другими авторами [6, 53, 139] у трехлетних детей, соответствовал 2,05, а

исследования Адмакина О. И. (2007) по стоматологической заболеваемости детского населения в различных регионах России показал среднее значение «кп» у трехлетних детей 2,52 [53]. Кузьмина И. Н. (2015) в своих исследованиях изучала заболеваемость кариесом у детей 8-10 лет Центрального округа города Москвы и получила данные, что интенсивность кариеса по индексу КПУ имела тенденцию к увеличению с возрастом и составила у детей 8 лет – 0,20, 9 лет – 0,62 и у 10-летних школьников – 1,41 [88, 90]. Исследования Кисельниковой Л. П. и Леуса П. А. (2015) показали, что средняя интенсивность кариеса у 12-летних детей в среднем составила 2,86, 15-летних – 4,7 до 6,5 в Москве [95]. Развитие кариеса в постоянных зубах изучено ретроспективно у 328 детей с 7 до 17 лет [140]. 7-летние дети имели 1-4 кариозных зуба (КПУ от 0 до  $2,29 \pm 0,11$ ) преимущественно очень низкой или низкой активности.

Эти исследования показали, что течения кариеса у детей с РЗ множественное, более агрессивное и молниеносное – это требовало создания программы лечебно-профилактических мероприятий для стабилизации кариозного процесса. Так же нужны были данные о качественной характеристике кариозного процесса (глубине поражения, наличие вторичного инфицирования, осложнений в виде вовлечения пульпы и периодонта), что не отражал индекс КПУ. Оценку тяжести кариозного процесса зубов предложили и проводили по системе ICDAS-II [119], что рекомендовали и другие исследователи [95, 97, 173, 169, 230, 266]. В свою очередь, благодаря индексу ICDAS-II мы смогли проследить определенные пораженные поверхности зубов в каждой возрастной группе по каждому сопутствующему заболеванию. Так код 0 (интактные зубы) имели от 26,67% - 42,67% против 91,67% в контрольной группе, в 2-4 раза ниже ( $p < 0,001$ ), код 0 в индексе ICDAS-II показывает сколько зубов осталось не пораженных кариесом (здоровых зубов), что требовала усилить и направить все меры профилактики на предотвращение повреждения этих зубов кариесом и его осложнений. Глубоким (53,4%) и осложненным кариесом (25,7%) (коды 4,5,6) поражались временные зубы в I возрастной группе, во II возрастной группе, уже увеличивается процент поражаемости постоянных зубов очаговой

деминерализацией эмали и поверхностными изменениями (коды 1-2) до 8,3%, а в III возрастной группе (коды 1-2) имели еще более высокий процент пораженных зубов - 13,6%, и уже поражение постоянных зубов средним и глубоким кариесом (код 4-5) до 20,6%, и эти показатели в контрольной группе, были в 2-3 раза ниже ( $p < 0,001$ ). Такие высокие показатели мы связываем, так же с тем, что прорезывавшиеся постоянные зубы имеют слабую минерализацию, так как длительность основного заболевания у детей в этой группе в основном более 6 лет, и прием ударных дозы базисной терапии, совпал с периодом формирования твердых тканей постоянных зубов. У детей с ЮССД мы наблюдали самую множественность кариозных поражений в пределах эмали без признаков поражения дентина в пришеечной области, что связывали с выраженной ксеростомией и вторичным синдромом Шегрена, так же считали и другие исследователи [7, 44, 51, 54, 121, 153, 175, 301, 312, 313, 326, 331].

Мы сравнили полученные данные обследования твердых тканей зубов у детей с РЗ с данными Кузьминой Н.Н. [93], которая обследовала детей с тяжелыми формами ксеростомии и синдромом Шегрена, и нашли некоторую аналогию. Это жалобы: на сухость губ, слизистой, жажду, образования плотного налета на зубах, который тяжело поддается чистке, предъявляемые почти всеми детьми, это нами было подтверждено проведенным опросом по тесту Ф. Фокса [197]. Это послужило поводом к исследованию секреции ротовой жидкости и обследованию слюнных желез. У детей с РЗ определяли скорость секреции ротовой жидкости нестимулированной и стимулированной [360]. По сравнению с нормальными показателями и показаниями в контрольной группе, во всех возрастных группах, при всех формах РЗ скорость выделения стимулированной и нестимулированной ротовой жидкости была снижена в (ксеростомия) ( $p < 0,001$ ). Причем во II (СТЗ), эти показатели были снижены значительно: не стимулированная в 2,36, стимулированная в 2,16 ( $p < 0,001$ ). Но при улучшении общего состояния показатели менялись в сторону увеличения, однако, только у детей в группе I (ДЗ) <2-х лет, а в группе детей II (ДЗ) >2-х лет, наблюдали более стойкую ксеростомию, показатели стимулированной и нестимулированной

слюны, практически сравнивались (0,39-0,49), особенно у детей с ЮСД, СКВ, ЮИА. При клиническом исследовании околоушных слюнных желез с припухлостью при остром и подостром течении основного заболевания обратилось только 15 детей, а у 22 детей увеличение отмечалось при пальпации. При проведении ортопантомографии из 12 детей с РЗ у 10 был обнаружен паренхиматозный паротит. Свойственный синдрому Шегрена интерстициальный сиалоденит, по данным Симоновой М.В. [153], с обязательным выходом контрастного вещества за пределы паренхимы, мы обнаружили лишь у 2 детей. Проследить закономерность поражения слюнных желез, свойственную определенному виду РЗ не удалось, зависимость от длительности и активности течения мы не выявили. Возможно из-за недостаточности исследований (12 детей), или же, предполагается первоначальное участие вируса в деструктивных процессах слюнных желез, приводящее к аутоиммунным процессам, что не является обязательным при этих патологиях. Наши исследования показали, что нужно отдельное, более глубокое изучение слюнных желез у детей с РЗ.

Таким образом, наличие ксеростомии и деструктивных изменений в околоушных слюнных железах у детей с РЗ способствовало развитию множественного кариеса, наличию обильного налета на зубах, воспалительным явлениям слизистой оболочки полости рта и губ, присоединению вторичной инфекции и дисбактериозу полости рта.

На разных этапах течения ревматического заболевания, пациенты всегда обращались с жалобами на поражение слизистой рта, и это описывали и другие исследователи [2, 22, 24, 32, 35, 51, 63, 73, 74, 84, 126, 151, 194, 220, 247, 293, 295, 297, 306, 328, 338, 363, 384]. У детей из анамнеза и по обращаемости, выявляли у 305 (96,5%) патологию СОПР (возможны сочетанные состояния слизистой - диагностические и присоединение вторичной инфекции) [116, 159, 350]. У 242 детей (76%) они проявлялись как основные диагностические поражения (критерии), присуще только отдельной нозологии, причем у многих детей встречалось сразу несколько диагнозов СОПР. Это были: язвенно-некротические стоматиты (следствие васкулитов, васкулопатий, синдрома Рейно) у 22,95% мы

их поэтому называли «васкулитные»; «Люпус» - стоматиты, хейлиты, палантиты, глосситы у 24,5%; кальциноз (отложение подслизистых кальцинатов) слизистой рта у 2,23%; отложение амилоида в слизистой полости рта у 0,65%; очаговая и системная атрофия, индурация, склероз слизистой рта у 26,26%; хронический рецидивирующий афтозный стоматит 21,96%.

У 235 детей (74,36%) (в анамнезе и по обращаемости), мы выявляли 258 случаев нарушений на СОПР, которые вызваны присоединением, вторичной инфекции, как осложнение базисного лечения и следствия нарушения общего и местного иммунитета. У 23 детей наблюдали проявление нескольких видов вторичной инфекции. Эти проявления были в виде стоматитов: кандидозного – 107 случаев (41,47%); острого и рецидивирующего герпетического – 101 случаев (39,1%); бактериального (пиодермия, стрептодермия) – 50 случаев (19,38%). Наиболее часто и длительно не поддающийся лечению, приносящие тяжелые страдания у 45 (59,2%) встречался острый псевдомембранозный кандидоз «молочница». Наиболее яркие проявления мы наблюдали у детей с СКВ, ЮДМ, ЮИА из группы II (СТЗ) и из I группы (ДЗ)<2-х. Острую герпетическую инфекцию мы диагностировали в основном у детей с СКВ, СК, ЮДМ проявление было в дебюте заболевания, при снижении доз базисного лечения и при рецидиве основного заболевания. Рецидивы герпеса во рту у детей с ЮОСД, ЮССД, ЮИА, ЮДМ, ББ, мы связывали с нарушением целостности слизистой рта, которые ярко выражены у детей со склеродермией из-за ее атрофичности; у детей с выраженной ксеростомией; у детей с частыми появлениями афт при болезни Бехчета, ювенильного артрита. В литературе мы не встретили таких подробных и детальных описаний поражений слизистой у детей при РЗ.

Эти состояния в полости рта, мы расцениваем, как следствие снижение местного иммунитета, которое является следствием аутоиммунного воспалительного процесса во всем организме, сосудах, тканях и влиянием базисного лечения на подавление иммунного ответа. В литературе встречается незначительное количество научных работ, посвященных этому вопросу. В работе [68], авторы доказали, что сниженная активность системного иммунитета

предопределяет снижение активности местного иммунитета. Отмечалась также тенденция к увеличению содержания sIgA до  $0,429 \pm 0.045$  г/л ( $p < 0,001$ ). Но исследование проведено, только у детей с ЮИА [84]. Наши исследования содержания sIgA в ротовой жидкости показали, что содержание иммуноглобулинов, во всех возрастных группах на 31,4-41,4 % значительно снижен по сравнению с контрольной группой ( $p > 0,001$ ), особенно в I (ДЗ) <2-х лет, в группе II (СТЗ) значительно снижен ( $p > 0,001$ ), и у тех нозологий (СКВ, ЮДМ, ЮССД, ЮОСД), где при дебюте заболевания, в качестве базисного лечения назначаются ударные дозы ГКС и иммуносупрессоры. Во II (ДЗ) >2-х лет, по сравнению с показателями в I (ДЗ) <2-х лет, показатели, еще более снижены достоверно ( $p > 0,001$ ), такие показатели снижения, возникают возможно из-за выраженной ксеростомии, нарушении функции больших слюнных желез и атрофии малых, в которых они синтезируются. А снижение в слюне иммуноглобулинов класса IgG, IgA, у тех нозологий (СКВ, ЮДМ, ЮССД, ЮОСД, СВ), где при дебюте заболевания, имеются выраженные васкулиты сосудов собственной пластинки слизистой, говорит о том, что соответственно снижается диффузия сывороточных форм иммуноглобулинов из крови в слюну, а в качестве базисного лечения назначаются ударные дозы ГКС и иммуносупрессоров, что тоже тормозит выработку иммуноглобулинов.

Такое снижение местного иммунитета, способствует поддержанию тяжелых форм дисбактериозов полости рта, быстрому присоединению вторичной инфекции, длительному заживлению патологии слизистой рта и десны, быстрому формированию зубодесневого налета, что подтверждено нашими исследованиями состояния тканей пародонта. Исследования о патологии пародонта у больных с РЗ было отражено во многих научных работах [1, 32, 44, 50, 71, 84, 102, 175, 207, 215, 216, 218, 239, 300, 316, 317, 318], но это работы в основном, касались взрослой популяции и при ССД, СКВ и РА. Наши исследования показали по данным индекса ПИ<sub>ср</sub>, значения (0,1-1,4) – начальная и легкая степень патологии пародонта – отсутствовали, а значения (1,5-4,0) – средне-тяжелая степень патологии пародонта были у СКВ (3,0), у ЮДМ (2,5), у ЮОСД (1,94), у ЮССД

(2,2) с СВ (2,25) и с ЮИА (1,67). Эти показания индекса ПИ<sub>ср</sub> были в 3,19-8,51 выше ( $p < 0,001$ ), чем в контрольной группе (0,47). В зависимости от длительности заболевания, патология пародонта из острых воспалительных процессов обратимых, переходят к хроническим необратимым, как следствие серьезных нарушений микроциркуляторного русла, при васкулитах, васкулопатиях, склерозе, ярко выраженных в дебюте основного заболевания [1, 178]. Это приводило к дегинерации и атрофии тканей пародонта, особенно в процессе их формирования и влияло на минеральный обмен костных структур тканей пародонта. Из заболеваний тканей пародонта, гингивиты были выявлены у 92% и их степень тяжести определяли с помощью индекса РМА и получили следующие данные в I группе (ДЗ) <2-х лет значение индекса РМА<sub>ср</sub>, во всех возрастных группах [59%; 45%; 38%] – соответствует гингивиту средней степени тяжести, что в 2 раза выше ( $p < 0,001$ ), в сравнении с значением индекса РМА<sub>ср</sub>, во всех возрастных группах во II группе (ДЗ) >2-х лет [22%; 23%; 19%] – соответствует гингивиту легкой степени тяжести. Показатели индекса РМА<sub>ср</sub> в I и во II группе (СТЗ) все равно значительно статистически выше контрольной группы [5,2%; 18%; 8,8%] ( $p < 0,001$ ). В I группе (ДЗ) <2-х лет, мы видим средние и тяжелые формы гингивитов, это говорит, что дебют РЗ заболеваний, сопровождается острым воспалительным и васкулитным процессом в десневом крае и на слизистой рта, а во группе II группе (ДЗ) >2-х лет, в основном диагностировались хронические и дистрофические поражения.

Неудовлетворительные и плохие показатели гигиенического индекса, выраженная патология твердых тканей зубов, пародонта, слизистой рта, снижения скорости секреции ротовой жидкости и показателей местного иммунитета, являются основными причинами дисбактериозов в полости рта при ревматических заболеваниях у детей.

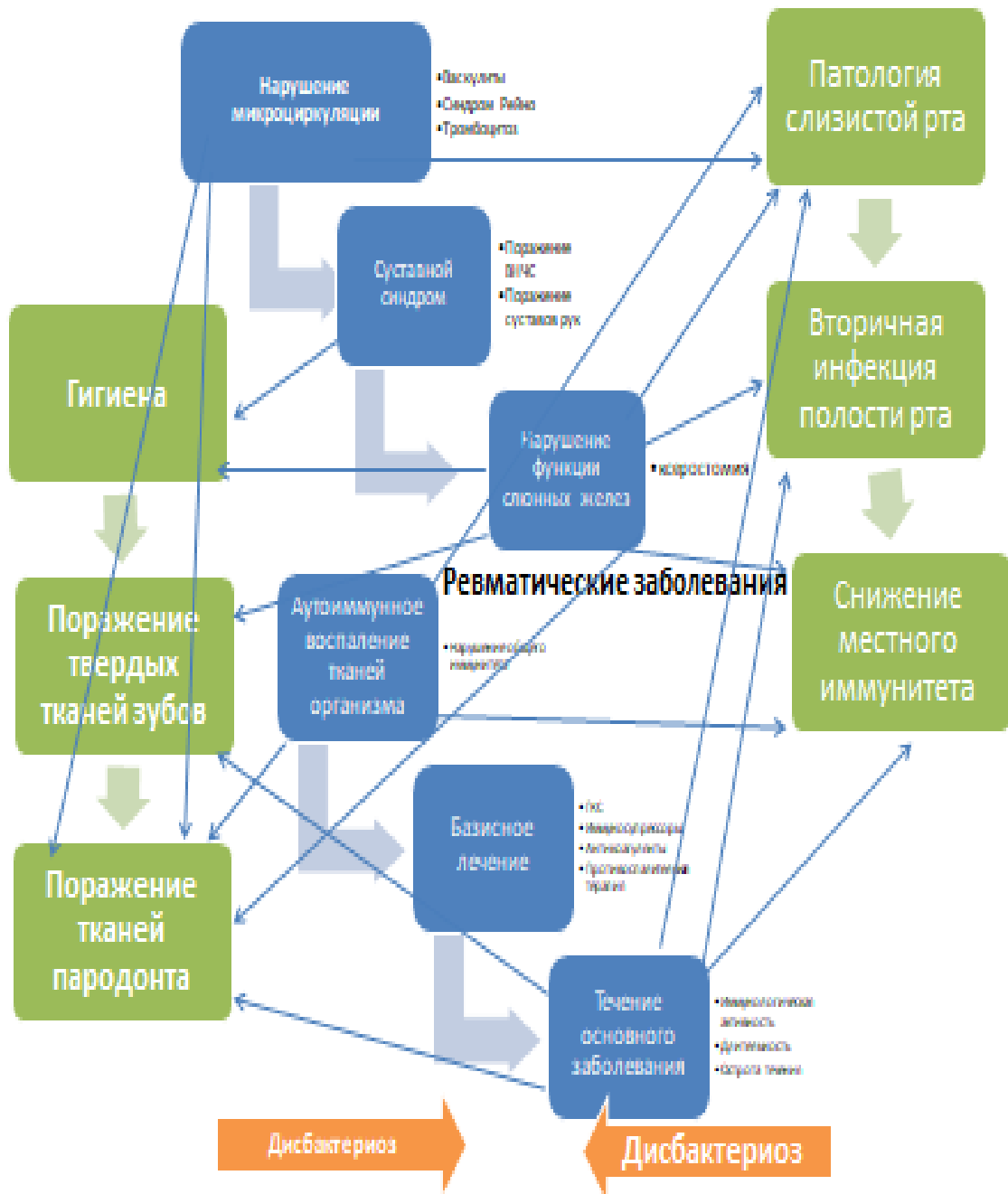


Рисунок 148 – Основные причины дисбактериозов в полости рта при ревматических заболеваниях у детей

Наличие дисбактериоза, осложняло симптоматическое и патогенетическое лечения основных поражений слизистой, пародонта и кариеса, о чем мы ранее указывали в наших статьях [118]. Данные исследования состава микробных маркеров на слизистой мягкого неба и щек, десны и слюны методом хромато-масс-спектрометрии у детей с РЗ, для выявления основной оппортунистической флоры. Так у детей с РЗ было выявлено 6 патогенных микробных маркеров

(*Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Blautia coccoides*, *Clostridium difficile*, *Kingella spp.*, *Porphyromonas spp.*), увеличение которых мы наблюдали в 10-150 раз, что говорит о тяжелом течении патологии рта и о местной резистентности и соответствовало клинике. Такое увеличение более, чем 40-150 раз, мы наблюдали у 47 (60,26%) детей с «люпус-стоматитом», с язвенно-некротическими стоматитами, с выраженными васкулитами полости рта, с тяжелой формой ХРАС, осложненного бактериальной и анаэробной флорой. Так же отмечали, что это были дети из II группы (СТЗ), у которых назначалось базисное лечение в виде ударных доз ГКС и иммуносупрессоров. А так же у детей из I группы (СТЗ) с длительностью заболевания (ДЗ)>2-х лет, сохраняющих базисное лечение в виде поддерживающих доз. Наличие маркеров вирусной инфекции, такой как цитомегаловирус и *Herpes spp.*, обнаруженных в разных биологических средах полости рта, говорит о выраженном иммунодефицитном состоянии полости рта и организма детей с РЗ.

При анализе условно-патогенной флоры, определили: из общего числа 25(100%) условно-патогенных микробных маркеров, было выявлено- 15 (60%), количество которых увеличено более в 2 раза. *Streptococcus spp.* у 40% детей, было увеличено более в 12,26 раза., *Staphylococcus aureus* у 84%, , более в 6,1 раз; *Bacteroides fragilis* – у 60% в 8,4 раз; *Cl. Hystolyticum / Str. Pneumonia* у 36%, в 6,62 раза; *Eggerthella lenta* у 40%, в 4,79 раз; *Fusobacterium spp./ Haemophilus spp.* – у 64%, в 6,9 раз; *Prevotella spp.* у 84%, в 8,7 раз; *Propionibacterium spp.* – у 36%, в 5,9 раз, *Propionibacterium acnes* – у 48%, в 5,86 раз; *Propionibacterium jensenii* – у 52%, в 8,29 раз; *Veillonella spp.* – у 24%, в 4,73 раза., *Actinomyces spp.* – у 20%, в 4,9%; *Pseudonocardia spp.* – у 24%, в 24,33 раза; *Moraxella spp./Acinetobacter spp.* – у 30,7%, в 2,75 раз. *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Cl. Hystolyticum / Str. Pneumonia* *Fusobacterium spp./ Haemophilus spp.*, *Prevotella spp.*, *Propionibacterium spp.* – *Propionibacterium acnes* – это наиболее увеличены условно-патогенные микробные маркеры у детей с РЗ в разных биологических средах полости рта.

Представители нормофлоры в полости рта - *Bifidobacterium spp* и *Lactobacillus spp.* имели место к снижению в 3-4раза и увеличению в 2-4 раза. У 23% детей при снижении нормофлоры, диагностировали выраженные васкулитные стоматиты, ксеростомию, а так же атрофические состояния слизистой, особенно при ЮСД. У 30,77% детей из II группы (СТЗ) при ударных дозах базисного лечения - выявили снижение нормофлоры, что приводило к тяжелому течению стоматитов и создавало серьезную кариесогенную ситуацию в полости рта.

По показателям полученных методом хромато-масс-спектрометрии: суммы микробных маркеров, количеству эндотоксинов и плазмалогенов, которые у детей с РЗ были изменены значительно, в сравнении с показателями нормы. Суммарный показатель микробных маркеров (среднее значения) увеличен в 1.5-2 раза, увеличение эндотоксинов в 3.4 -7,1 раз, снижение плазмалогена в 4.5-7,5 раз, такое состояние приводит к выраженному угнетению нормфлоры, появлению патогенных и увеличение условно-патогенных микробных маркеров. Такие показатели, говорили о наличии дисбактериоза III степени (снижение нормофлоры, повышение условно-патогенной, появление патогенной).

Ревматические болезни у детей – это тяжелая органная патология, вовлекающая в общий патологический ЧЛО [124]. На сегодняшний день у специалистов оказывающих помощь детям с данными патологиями, нет четких диагностических признаков (критериев), поражения ЧЛО каждой нозологии ревматических болезней, специалисты теряются в постановке предварительных диагнозов, что приводит к рецидивам основного заболевания, к увеличению доз и тактики базисного лечения, септическим состояниям т.к. одонтогенный очаг, является серьезным хроникосепсисом в организме ребенка. Такое положение в практическом здравоохранении требовало изучения и мониторинга всех изменений в ЧЛО и установления четких диагностических критериев поражения орафациальной области.

По данным клинико-рентгенологического обследования ЧЛО были систематизированы и установлены диагностические критерии (симптомо-

комплексы) поражения орофациальной области, для каждой нозологической формы ревматического заболевания: системной красной волчанки, ювенильной ограниченной и системной склеродермии, ювенильного дерматомиозита, ювенильного идиопатического артрита, болезни Бехчета, синдрома Кавасаки, гранулематоза Вегенера и доказана их диагностическая эффективность.

Поражения при СКВ: кожных покровов лица в виде эритематозной «бабочки», слизистой рта – «люпус стоматита», губ – «люпус хейлита», неба – «люпус-палантита», языка - «люпус-глоссита» – это основные критерии поражения ЧЛО. Диагностическая эффективность этих признаков от 87,3% до 98,7%, специфичность от 93,3% до 100%, чувствительность от 74,6% до 94,6%. Поражения пародонта – васкулитные гингивиты, ХРАС, ксеростомия, множественный пришеечный кариес, поражение ВНЧС, затрудненное открывание рта – дополнительные критерии поражения ЧЛО. Диагностическая эффективность этих признаков: от 50,4% до 71,7%, специфичность от 93,3% до 100%, чувствительность от 18% до 90,6%.

Поражения при ЮОСД: кожных покровов лица в виде ограниченных склеродермических очагов бляшечных и линейных по типу «сабельного удара»; слизистой рта – очаговые элементы склероза; подъязычной уздечки – укорочение; склероз, языка – очаговая, линейная атрофия, склероз; нарушение развития и склероз костных структур ЧЛО (верхняя и нижняя челюсть, лобная, височная кость); в виде проявления синдрома Рейно – онемение кончика языка, подбородка, ишемия подъязычной уздечки, локальная рецессия десны у зубов 4.1, 3.1. - это основные критерии поражения ЧЛО. Диагностическая эффективность этих признаков от 88,6% до 98,2%, специфичность от 93,3% до 100%, чувствительность от 74,6% до 96%. Такие признаки были самыми ранними проявления ЮОСД, что может быть основанием для консультации ребенка у ревматолога. Поражения пародонта – деформация сосочков десны, атрофический гингивит; патология окклюзии – дистопия, супраположение зубов на деформированной челюсти; нарушение прорезывания и развитие зубов – задержка прорезывания, резорбция корней патологическая, аденти; ХРАС;

ксеростомия; множественный пришеечный кариес; поражение ВНЧС; затрудненное открывание рта – дополнительные критерии поражения ЧЛО. Диагностическая эффективность этих признаков: от 54% до 91%, специфичность от 93% до 100%, чувствительность от 18% до 89,3%.

Поражения при ЮССД: кожных покровов лица в виде лилово-розового оттенка с отеком, с последующим уплотнением, истончением до полного склероза по типу «маскообразности»; слизистой рта – атрофия и склероз всей слизистой; губ – нарушения границы красной каймы ее «размытость», сужение ротовой щели, формирование «микростомы»; подъязычной уздечки – укорочение; склероз; языка – атрофия, склероз, формирование «микроглоссии»; в виде проявления синдрома Рейно – онемение кончика языка, подбородка, ишемия подъязычной уздечки, локальная рецессия десны у зубов 4.1, 3.1. - это основные критерии поражения ЧЛО. Диагностическая эффективность этих признаков от 95,3% до 98,2%, специфичность от 93,3% до 100%, чувствительность от 90% до 90,6%. Поражения пародонта – сужение и атрофия пародонта, связки, атрофический гингивит; поражения слюнных желез; ХРАС; ксеростомия; множественный пришеечный кариес; поражение ВНЧС; затрудненное открывание рта – дополнительные критерии поражения ЧЛО. Диагностическая эффективность этих признаков: от 51,1% до 95,3%, специфичность от 83% до 100%, чувствительность от 16% до 90,6%.

Поражения при ЮДМ: кожных покровов лица в виде разлитой, «пароорбитальной» экссудативной эритемы, слизистой рта – васкулитный стоматит, губ – васкулитный хейлит, языка – васкулитный, десквамативный глоссит, миозит; мимических и жевательных мышц - миозиты – это основные критерии поражения ЧЛО. Диагностическая эффективность этих признаков от 75% до 99,3%, специфичность от 95,5% до 100%, чувствительность от 83,3% до 98,6%. Поражения пародонта – васкулитные гингивиты, патология прорезывания зубов – нарушение рассасывание корней; ХРАС, ксеростомия, множественный пришеечный кариес, поражение ВНЧС, затрудненное открывание рта – дополнительные критерии поражения ЧЛО. Диагностическая эффективность этих

признаков: от 51% до 89,4%, специфичность от 95,5% до 100%, чувствительность от 36% до 83,3%.

Поражения при ЮИА: лица в виде формирование микрогнатии - дистальная окклюзия, открытый прикус; слизистой рта – васкулитный стоматит, «мягкая» лейкоплакия; поражение ВНЧС – дисфункция, артриты, анкилозы – это основные критерии поражения ЧЛЮ. Диагностическая эффективность этих признаков от 80,6% до 96,6%, специфичность от 97,7% до 100%, чувствительность от 89,3% до 100%. Поражения пародонта – васкулитные гингивиты, губ – экфолиативный хейлит, ангулит; языка – десквамативный глоссит; ХРАС; некариозные поражения – системная гипоплазия, патологическая стираемость; ксеростомия, множественный пришеечный кариес; затрудненное открывание рта – дополнительные критерии поражения ЧЛЮ. Диагностическая эффективность этих признаков: от 57% до 91%, специфичность от 93,3% до 100%, чувствительность от 18,6% до 86,6%.

Поражения при ББ: кожных покровов лица в виде мелкоточечной эритемы, ХРАС, слизистой рта – деформация рубцовая, губ – ангулярный хейлит, языка – деформация рубцовая, десквамативный глоссит; – это основные критерии поражения ЧЛЮ. Диагностическая эффективность этих признаков от 62% до 95,3%, специфичность от 97,7% до 100%, чувствительность от 54% до 90,6%. Поражения пародонта – хронические катаральные гингивиты, затрудненное открывание рта – дополнительные критерии поражения ЧЛЮ. Диагностическая эффективность этих признаков: от 55,3% до 94%, специфичность от 82,2% до 100%, чувствительность от 16% до 88%. Таким образом, ББ у детей недостаточно изучена, в связи с чем отмечается поздняя диагностика заболевания. В течение 4-5 лет ББ протекает как неполный синдром Бехчета, проявляясь только первым диагностическим симптомом заболевания – ХРАСом в 100% случаев.

Классическими признаками при ГВ, считает [73], являются язвенные воспаления десен, что было у всех обследуемых и язвы языка, таковы нам не встречались у детей. При анализе полученных результатов о специфичности признаков ГВ в ЧЛЮ, установили от 82,2% до 100%. Чувствительность и

диагностическую эффективность определить не удалось из-за малой выборки исследуемых.

Согласно данным Американской Ассоциации болезней сердца СК устанавливается на основании следующих диагностических критериев, так же считают [81, 206, 223, 282], по нашим наблюдениям в эти критерии поражения ЧЛО проявлялись в виде: эритемы лицевой области и конечностей (80%), с плотным отеком тыльной поверхности кистей и стоп, щек и подбородка (67%); изменения губ и ротовой полости (88%) в виде сухости, эритемы, трещин и корочек на губах (70%); «малиновым» языком с выраженными сосочками (71%); диффузной эритема слизистой полости рта или глотки (70%); двусторонней инъекции сосудов конъюнктивы (94%); шейной лимфаденопатии (42%). При анализе полученных результатов о специфичности признаков СК в ЧЛО, установили от 82,2% до 100%. Чувствительность и диагностическую эффективность определить не удалось из-за малой выборки исследуемых.

Обобщая всё вышесказанное, можно сделать заключение, что проведение данного диссертационного исследования позволило обосновать необходимость структуризации и разработки алгоритма оказания комплексной лечебно-профилактической стоматологической помощи детям с РЗ. Это алгоритм включал этапы: устранения острых воспалительных состояний в орофациальной области; ликвидации хронических одонтогенных очагов, санации полости рта (лечение хронических форм кариозного процесса, пародонта, слизистой); местной этиопатогенетической терапии (противовоспалительной, антифибринозной, противосклеротической), реабилитационных мероприятий (улучшение саливации и микроциркуляции тканей полости рта, восстановление норморфлоры рта, ортодонтическое и ортопедическое лечение); профилактических мероприятий, диспансеризации.

На всех этапах оказания помощи, мы проводили тщательный подбор материалов, лекарственных препаратов, специальных методик в комплексном стоматологическом лечении, в зависимости от нозологии, степени и длительности течения основного заболевания и получаемой базисной терапией, во избежании

осложнений, как в полости рта, так и основного заболевания. Особенно хорошо себя зарекомендовала методика «антибиотико-профилактики», применяемая при устранении острых и хронических очагов одонтогенной инфекции у детей с РЗ. В период ремиссии основного заболевания, проводили профилактическое лечение орофациальной области, где особое место уделяли восстановлению нормофлоры полости рта, по разработанной схеме и диспансерному наблюдению 3-4 раза в год

Оценку эффективности применения алгоритма лечебно-профилактической стоматологической помощи детям с РЗ, провели по данным анкетирования «качества жизни». В сравнительной оценке «физического дискомфорта и функциональных нарушений» до и после применения алгоритма лечебно-профилактической помощи, показало, что на 16,15-23,1% было улучшение «качества жизни» в сторону высокого уровня здоровья полости рта. В сравнительной оценке «эмоционального, социально-семейного благополучия ребенка» до и после применения алгоритма лечебно-профилактической помощи, показало, что на 27,2-28,16% было улучшение «качества жизни» в сторону высокого уровня здоровья полости рта.

Полученные результаты на высоком уровне статистической достоверности продемонстрировали эффективность предложенных методик лечения пациентов в разные возрастные периоды, на их основе разработана сегодняшней день остается важной и актуальной темой исследования.

## ВЫВОДЫ

1. Орофациальная область у 100% детей с ревматическими заболеваниями активно вовлекается в системный патологический процесс и степень выраженности патологии в сравнении контрольной группы значительна ( $p < 0,001$ ) и характеризуется: ограничением открывания рта у 58,86%, плохой и неудовлетворительной гигиеной у 62,2%, распространенностью кариеса у 96,83%, высокой и очень высокой степенью интенсивности кариеса (кпср) - 9,06; (КПУ+кпср) - 8,55; (КПУср) - 12,06, средней степени воспаления пародонта (РМАср) - 45,1%, симптоматическими поражениями слизистой рта у 76% и присоединением вторичной инфекцией у 74,36%.

2. У детей с ревматическими заболеваниями отмечается снижение скорости секреции слюны, особенно при средне-тяжелом и свыше 2-х лет течения болезни ( $p < 0,001$ ). Снижение местного иммунитета, особенно sIgA, более на 50%, говорит о выраженном локальном иммунодефиците полости рта у детей с РЗ, что способствует формированию тяжелых форм дисбактериоза полости рта, присоединению вторичной инфекции, длительному заживлению поврежденных участков слизистой рта и десен, появлению зубодесневых отложений и острому течению кариеса.

3. Установлено, что наличие значимых патогенных (*Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Blautia coccoides*, *Clostridium difficile*, *Kingella spp.*, *Porphyromonas spp.*) и увеличение более 1.8-2 раза условно-патогенных (*Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Cl. histolyticum* / *Str. Pneumonia* *Fusobacterium spp.*/ *Haemophilus spp.*, *Prevotella spp.*, *Propionibacterium spp.* – *Propionibacterium acnes*) микробных маркеров в различных биотопах полости рта, которые способствуют выработке эндотоксинов, превышающих в 6-7 раз норму и угнетающих нормофлору (*Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*) и снижающих плазмалоген в 4-5 раз, а так же приводящих к увеличению суммарного показателя микробных маркеров более в 2 раза, формируя стойкий дисбактериоз полости рта у детей с ревматическими заболеваниями.

4. Установлены диагностические критерии (симптомокомплексы) поражения орофациальной области при системной красной волчанке, ювенильной склеродермии, ювенильном дерматомиозите, ювенильном ревматоидном артрите, болезни Бехчета, синдроме Кавасаки, гранулематозе Вегенера по данным комплексного обследования. Основными критериями являются те, которые характерны только для данной нозологии и проявлялись, как один из первых признаков заболевания после дебюта и после более 2-х лет течения основного заболевания и их диагностическая эффективность 88,6-99,3%, а дополнительными - те, которые были у разных нозологий и их диагностическая эффективность их 50,4-79,4%.

5. У детей при средне-тяжелом течении ревматического заболевания и его длительности > 2-х лет, клинико-рентгенологическая картина поражения челюстно-лицевой области более ярко выражена, быстро прогрессирует и приводит к необратимым нарушениям, по сравнению с группами с минимально-умеренным течением и длительностью < 2 лет ( $p < 0,001$ ). Длительная противовоспалительная, иммуносупрессорная и генноинженерная терапия приводит к множественному осложненному кариесу, патологии пародонта, нарушению развития челюстных костей, присоединению вторичной инфекции в виде грибковых - 35,08%, бактериальных - 16,3%, вирусных - 33,11% стоматитов и дисбактериозу полости рта.

6. Уровень оказания стоматологической помощи (УСП) детям с ревматическими заболеваниями, во всех возрастных группах, соответствовал «плохому» и «недостаточному» и у 72% исследуемых установлено полное отсутствие мотивации детей и их родителей к проведению стоматологических осмотров, лечению и профилактике, что говорит: об обращаемости к стоматологу только по острым состояниям и об отсутствии проведения плановых и профилактических стоматологических мероприятий, о проблемах организации стоматологической помощи и диспансеризации детей с данными патологиями.

7. Алгоритм лечебно-профилактической стоматологической помощи для детей с ревматическими заболеваниями разработан, с учетом выраженности ее

поражения, иммунологического и микробного состояния ротовой полости, длительности и тяжести течения основного заболевания, получаемой базисной терапией и нозологическими особенностями и включал последовательные этапы: устранение острых воспалительных состояний в орофациальной области, ликвидация (удаление) хронических одонтогенных очагов инфекции, санации полости рта, проведение местной этиопатогенетической терапии, реабилитационный, профилактический, диспансерный.

8. При выборе лекарственных схем, препаратов и методик, для лечения и профилактики орофациальной патологии у детей с ревматическими заболеваниями, учитывали: степень открывания полости рта, его поражение; иммунологический и микробный состав ротовой полости, наличие ксеростомии, дисбактериоза, длительности и тяжести течения основного заболевания, получаемой базисной терапии и особенности нозологии.

9. При оценке «качества жизни» детей с ревматическими заболеваниями психолого-вербально-коммуникативным методом до и после применения алгоритма лечебно-профилактической стоматологической помощи, установлено, что сравнительная оценка «физического дискомфорта и функциональных нарушений» до и после применения алгоритма показало на 16,15-23,1% улучшение «качества жизни» в сторону высокого уровня здоровья полости рта. В сравнительной оценке «эмоционального, социально-семейного благополучия ребенка» до и после применения алгоритма, показало на 27,2-28,16% улучшение «качества жизни» в сторону высокого уровня здоровья полости рта.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Врачам педиатрам, ревматологам и стоматологам, при постановке основного диагноза и проведении дифференциальной диагностики, обязательно требуется учитывать наличие установленных нами диагностических критериев патологии челюстно-лицевой области и при помощи их изменений, контролировать течение основного заболевания.

2. Для оценки поражения твердых тканей зубов у детей с ревматическими патологиями, рекомендуем применение индекса (ICDAS-II), интерпретированного по П.А. Леусу. 2016 г.. Он позволяет определить: степень поражения эмали зуба; локализацию очага поражения на вестибулярной, оральной, окклюзионной, медиальной или дистальной поверхностях; характер течения кариозного процесса; тактику лечения кариеса отдельных групп зубов.

3. При оказании стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями, врачам стоматологам детским, хирургам и ортодонтам, обязательно надо опираться на основной подход в использовании разработанного алгоритма лечения и профилактики патологии челюстно-лицевой области, это позволит уменьшить риск обострения основного заболевания, снизить риск присоединения вторичной инфекции и стабилизировать аутоиммунный процесс в тканях организма.

4. Врачам стоматологам детским, хирургам и ортодонтам при выборе лекарственных препаратов, пломбирочных материалов, схем и методов лечения и профилактики стоматологической патологии у детей с ревматическими заболеваниями, требуется обязательно учитывать степень поражения челюстно-лицевой области, иммунологического и микробного состояния ротовой полости, длительности и тяжести течения основного заболевания, получаемой базисной терапией и нозологией.

5. Применение разработанных нами новых методик диагностики и лечения орофациальной патологии у детей с ревматическими заболеваниями (способ лечения кариеса, гипполазии с помощью окклюзионного ключа у детей при

затрудненном открывании рта; способ диагностики дисбактериоза полости рта, при помощи хромато-масс-спектрометрии) помогают в оказании высококвалифицированной стоматологической помощи и диагностике, снижая риск рецидивов кариеса, патологии пародонта и слизистой.

6. При удалении и лечении хронических очагов одонтогенной инфекции у детей с ревматическими заболеваниями, требуется обязательное применения разработанной схемы «антибиотико-профилактики», для снижения риска сепсиса и рецидивов основного заболевания.

7. На разных этапах оказания лечебно-профилактической стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями, обязательно требуется восстановления нормофлоры в полости рта по разработанной нами схеме с применением пробиотического комплекса.

8. Основные положения научной работы включены в образовательный процесс основного и дополнительного образования по дисциплине «детская стоматология», «педиатрия».

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

РЗ – ревматические заболевания

ЮИА – ювенильный идиопатический артрит

СКВ – системная красная волчанка

ЮСД – ювенильная склеродермия

ЮОСД – ювенильная ограниченная склеродермия

ЮССД – ювенильная системная склеродермия

ЮДМ – ювенильный дерматомиозит

СВ – системный васкулит

ХРАС – хронический рецидивирующий афтозный стоматит

СК – синдром Кавасаки

ББ – болезнь Бехчета

ГВ – Гранулематоз Вегенера

СШ – синдром Шегрена

ВДП - верхние дыхательные пути

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

МПС – мочеполовая система

ОГС – острый герпетический стоматит

РГС – рецидивирующий герпетический стоматит

СТЗ – степень тяжести заболевания

ДЗ – длительность заболевания

ICDAS – International Caries Detection and Assessment System

СБР – С-реактивный белок

ПЦР – полимеразная цепная реакция

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

ВНЧС – височно-нижнечелюстной сустав

ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота

РНК – рибонуклеиновая кислота

КЛКТ – конусно-лучевая компьютерная томография

ОПТГ – ортопантомография

УЗИ – ультразвуковое исследование

sIgA – secretory form immunoglobulin A; секреторный иммуноглобулин А

IgA – immunoglobulin A; иммуноглобулин А

sIgG – immunoglobulin G; иммуноглобулин G

ГКС – глюкокортикостероиды

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

МПКТ – минеральная плотность костной ткани

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абсаламова, Н. Ф. Причины нарушений микроциркуляции у больных пародонтитом при системной красной волчанке / Н. Ф. Абсаламова, Э. С. Тоиров, Т. Э. Зойиров // Вопросы науки и образования. – 2020. – Т. 96. – С. 26-30.
2. Алекберова, З.С. Болезнь Бехчета у детей / З. С. Алекберова // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – № 6. – С. 63-70.
3. Алексеева, Е. И. Ювенильный идиопатический артрит: клиническая картина, диагностика, лечение / Е. И. Алексеева // Вопросы современной педиатрии. – 2015. – Т. 14. – № 1. – С. 78–94.
4. Алексеева, И. А. Оценка влияния состояния некоторых параметров стоматологического статуса на качество жизни детей с орфанными заболеваниями с нарушением фосфорно-кальциевого обмена / И. А. Алексеева, Л. П. Кисельникова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2024. – Т. 24. – № 3. – С. 259-266. – DOI: 10.33925/1683-3031-2024-830.
5. Алгоритм оказания первичной амбулаторной стоматологической помощи больным ревматоидным артритом без поражения слюнных желез / В. М. Гринин, В. А. Адилханян, В. Т. Караханян, М. В. Симонова, К. И. Ашуров, В. В. Деркач // Стоматология для всех. – 2007. – № 4. – С. 16-19.
6. Алимский, А. В. Детская стоматология и профилактика. – Москва: Либри Плюс, 2015. – С. 155-187.
7. Анализ нежелательных явлений при использовании генно-инженерных биологических и таргетных синтетических базисных противовоспалительных препаратов у пациентов с ревматоидным артритом / Е. Н. Кольцова, Г. В. Лукина, Е. И. Шмидт, К. А. Лыткина, Е. В. Жиляев // РМЖ. – 2022. – № 6. – С. 30-35.
8. Анализ состояния твердых тканей зубов и уровня оказываемой стоматологической помощи детям с ревматическими заболеваниями / А. А. Скакодуб, О. И. Адмакин, Ад. А. Мамедов, П. А. Никулин, А. С. Ватян // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2021. – Т. 21. – № 1. – С. 4-14.

9. Анализ стоматологического здоровья больных системной красной волчанкой на основании анкетного опроса / Л. А. Каминская, А. С. Трубчанинова, А. В. Самсонычева, А. Т. Калмурзаева // Вестник Уральского государственного медицинского университета. – 2018. – № 2. – С. 36-40.
10. Анализ этиопатогенетических и клинических особенностей течения рецидивирующего афтозного стоматита у детей с ревматическими заболеваниями / А. А. Скакодуб, Н. А. Геппе, О. И. Адмакин, Ад. А. Мамедов, О. В. Шпитонкова // Российский Вестник перинатологии и педиатрии. – 2019. – Т.64. – №4. – С. 76-82.
11. Антелава, О. А. Полимиозит/дерматомиозит: дифференциальная диагностика // О.А. Антелава. – Научно-практическая ревматология. – 2016. – №2. – С. 191-198.
12. Бабеня, А. А. Частота выявлений на амбулаторном стоматологическом приеме патологических изменений в полости рта у больных с соматическими заболеваниями./ А.А. Бабеня, Н. Б. Дмитриева, Т. И. Дымчева // Вісник стоматології. – 2012. – № 1. – С. 25-27.
13. Багдасарова, О. А. Анализ ситуации по оказанию стоматологической помощи детскому населению Самары / О. А. Багдасарова, А. М. Хамадеева, В. В. Горячева // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4.
14. Бакаев, Ж. Н. Особенности взаимосвязи заболеваний слизистой оболочки полости рта с соматической патологией: обзор литературы / Ж. Н. Бакаев// Medicus. – 2019. – 3 (27). – С. 39-45.
15. Баранов, А. А. Детская ревматология. / А. А. Баранов, Л. К. Баженова; – Москва: Медицина, 2002. – С. 28-30.
16. Баранов, А. А. Ювенильный дерматомиозит / А. А. Баранов, Е. И. Алексеева // Ревматические болезни у детей: клинич. рекомендации для педиатров. – Москва: ПедиатрЪ, 2016. – С. 90-100.
17. Баташвили, Ш. М. Клинико-функциональная характеристика и комплексная реабилитация больных с поражением височно-нижнечелюстного сустава при ювенильном идиопатическом артрите : специальность 14.01.14. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Баташвили

Шмуэл Мэирович ; Московский государственный медико-стоматологический университет. – Москва, 2010. – 205 с.

18. Безносик, А. Р. Сравнительная оценка показателей кариозных поражений зубов при помощи индексов КПУ, ICDAS-II и методы профилактики у детей с заболеваниями костно-мышечной системы и соединительной ткани / А. Р. Безносик, А. С. Чертихина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65. – № 4. – С. 365-370.

19. Бекетова, Т. В. Современная классификация системных васкулитов / Т. В. Бекетов / Терапевтический архив. – 2014. – Т. 86. – № 5. – С. 94-98.

20. Бернс Джейн, К. Методы лечения острой стадии болезни Кавасаки / Джейн К. Бернс // Доктор.Ру. – 2013. – № 9 (87). – С. 23-25.

21. Биологическая терапия в педиатрической ревматологии / А. А. Баранов, Е. И. Алексеева, С. И. Валиева [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2011. – Т. 10. – № 1. – С. 5–16.

22. Богмат, Л. Ф. Ювенильная очаговая склеродермия: клиника, диагностика, современные подходы к терапии (обзор литературы и собственные наблюдения) / Л. Ф. Богмат, В. В. Никонова // Здоровье ребенка. – 2019. – Т. 14. – № 4. – С. 270-277.

23. Болезнь Бехчета в Дагестане / И. А. Шамоу, Д. Д. Абдулпатахов, З. Х. Гитинова, Э. Э. Абдулпатахова, Б. Н. Дадаева, Ш. С. Алигаджиов // Научно-практическая ревматология. – 2004. – № 4. – С. 39-41.

24. Брегель, Л. В. Болезнь Кавасаки у детей — первые клинические наблюдения в России / Л. В. Брегель, Ю. М. Белозеров, В. М. Субботин // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1998. – № 4. – С.25-30.

25. Вавилова, Т. П. Слюна аналитические возможности и перспективы / Т. П. Вавилова, О. О Янушевич, И. Г. Островская; – Москва : Издательство БИНОМ, 2014. – С. 136-153.

26. Валиева С. И. Новые технологии в лечении системного ювенильного идиопатического артрита. 14.00.09 «Педиатрия», 14.01.22 «Ревматология»: диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук/Валиева

- Сания Ираклиевна; Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей. – Москва, 2014. – 49 с. – Текст: непосредственный.
27. Возможна ли ремиссия при ювенильном идиопатическом артрите без применения генно-инженерных биологических препаратов? / С. И. Валиева, А. А. Глазырина, Н. Н. Кулешов [и др.] // Современная ревматология. – 2019. – Т. 13. – № 3. – С. 45–50
28. Возрастные изменения секреции слюны у здоровых лиц / М. М. Пожарицкая, Т. Г. Симакова, Д. В. Абальмасов, О. В. Макарова, Л. К. Старосельцева // Итоги и перспективы отечественной сиалологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиалологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича; – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2016. – С. 211–214.
29. Виноградова, Т. Ф. Стоматология для педиатров / Т. Ф. Виноградова. – Москва : МЕДпресс-информ, 2014. – С. 187-191.
30. Волгина, С. Я. Синдром Кавасаки у детей (лекция) / С. Я. Волгина // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – Т. 6. – № 3. – С. 86-91.
31. Волков, А. В. Особенности клинических проявлений и течения системной склеродермии в зависимости от пола и возраста начала болезни / А. В. Волков, М. Н. Старовойтова, Н. Г. Гусева // Терапевтический архив. – 2004. – № 5. – С. 7-11.
32. Галкина, О.П. Комплексная стоматологическая реабилитация больных ювенильным ревматоидным артритом (клинико-экспериментальное исследование) : специальность 14.01.14. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Галкина Ольга Петровна. – Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского; Симферополь, 2018. – Текст: непосредственный.
33. Галушко, Е. А. Распространенность ревматических заболеваний в России / Е. А. Галушко, Л. Е. Насонов // Альманах клинической медицины. – 2018. – Т. 46. – № 1. – С. 32-39.

34. Галлямова, Ю. А. Ограниченная склеродермия: учебное пособие / Ю. А. Галлямова. – Москва : ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования», 2015. – 43 с. – ISBN 978-5-7249-2280-7
35. Ганиева, Р. Т. Ювенильный дерматомиозит: трудности диагностики в практике педиатра / Р. Т. Ганиева, А. И. Сафина, В. Ю. Шапиро // Практическая медицина. – 2012. – № 7 (62). – С. 184-186.
36. Гедике, Г. Болезнь Кавасаки – новые данные / Г. Гедике, П. Д. Хотам, Б. Хайндинг // Вопросы современной педиатрии. – 2010. – Т. 9. – № 1. – С. 104-115.
37. Генно-инженерные биологические препараты в лечении склеродермии. Обзор литературы и собственный опыт / М. К. Осминина, Н. А. Геппе, Е. Ю. Афонина, О. В. Шпитонкова, Е. М. Перепелова // Доктор. Ру. Педиатрия. – 2015. – №13 (114). – С. 53-58.
38. Горячев, Д. Н. Морфофункциональная оценка состояния тканей пародонта и слюнных желез у наркологических пациентов : специальность 14.01.14. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Горячев Дмитрий Николаевич ; Казанский государственный медицинский университет. – Казань, 2011. – 139 с.
39. Гранулематоз Вегенера (клинический случай)/ А. М. Месова, Г. К. Сагымбаева, А. Т. Кажиекберова, А. Б. Козаченко, Ж. Б. Ахметова // Вестник КазНМУ. – 2016. – № 1. – С. 71-74.
40. Гребенюк, В. Н. Ювенильный дерматомиозит у девочки 6 лет / В. Н. Гребенюк, С. Н. Турбовская, О. Е. Лебедева // Клиническая дерматология и венерология. – 2016. – Т. 15. – № 5. – С. 18-20.
41. Григорьев, С. С. Комплексная стоматологическая реабилитация больных с синдромом Шегрена (клинико-экспериментальное исследование) : специальность 14.01.14 «Стоматология»: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук/ Григорьев Сергей Сергеевич; Уральская государственная медицинская академия МЗ и СР РФ,- Екатеринбург, – 2011. – 43 с. – Текст : непосредственный.

42. Гринин, В.М. Клинико-патогенетическая оценка патологии височно-нижнечелюстного сустава, тканей и органов полости рта при ревматических заболеваниях: специальность 14.00.21 «Стоматология», 14.00.39 «Ревматология» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук /Гринин Василий Михайлович; Московский медико-стоматологический университет МЗ РФ, Институт ревматологии РАМН,-Москва., 2001. – 533 с. – Текст : непосредственный.
43. Гринин, В. М. Дифференциальная диагностика разных видов системной патологии височно-нижнечелюстного сустава при ревматических заболеваниях / В. М. Гринин // Стоматология нового тысячелетия, Сборник научных трудов; Москва: Авиаиздат, 2002. – С. 139-141.
44. Гринин, В. М. Клинические особенности патологии пародонта при системной склеродермии / В. М. Гринин, Г. Д. Бадалян // Стоматологический форум. – 2004. – №1. – С. 15-17.
45. Гринин, В. М. Клинико-патогенетическая оценка состояния околозубных тканей при ревматических заболеваниях / В. М Гринин, А. В. Смирнов // Сборник научных трудов научной конференции; Москва: Кафедра анатомии МГМСУ, 2004. – С. 18.
46. Гринин, В. М. Особенности стоматологической диспансеризации лиц, страдающих ревматическими заболеваниями. / В. М. Гринин, Л. С. Ковалева // Стоматология. – 2014. – № 4. – С. 68-73.
47. Гринин, В. М. Организация стоматологической помощи больным с различной соматической патологией. / В. М. Гринин, Л. С. Ковалева // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2018. – Т. 26. – № 2. – С. 115-118.
48. Гришкян, А. Р. Особенности оказания терапевтической стоматологической помощи больным ревматоидным артритом : без поражения слюнных желез : специальность 14.00.21. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Гришкян Анаит Рубеновна ; Московский государственный медико-стоматологический университет. – Москва, 2008. – 132 с.
49. Гусева, Н. Г. Системная склеродермия – мультидисциплинарная проблема / Н. Г. Гусева // Научно-практическая ревматология. – 2011. – № 2. – С. 10-14.

50. Гусейнова, Т. Г. Общие и отличительные черты изменений в зубочелюстной системе при коллагеновых заболеваниях / Т. Г. Гусейнова, Н. Н. Бажанов, М. В. Симонова // Тезисы отчётной сессии Института ревматологии АМН СССР. – Москва, 1972. – С. 93.
51. Гусейнова, Т. Г. Челюстно-лицевая область и коллагеновые заболевания / Т. Г. Гусейнова, Н. Н. Бажанов, В. А. Насонова. – Баку : Азернешр, 1978. – 176 с.
52. Давыдова, М. М. Методы микробиологического исследования, применяемые в стоматологии / М. М. Давыдова, Л. Я. Плахтий, В. Н. Царев // Микробиология, вирусология и иммунология полости рта. – 2013. – С. 223–268.
53. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство/ под ред. Леонтьева В. К., Кисельниковой Л. П. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 950 с.
54. Диагностика болезни и синдрома Шегрена в условиях стоматологической поликлиники обзор / Е. И. Селифанова, М. В. Симонова, С. Н. Разумова, В. С. Булгаков // Российский стоматологический журнал. – 2016. – Т. 20. – № 4. – С. 218–221.
55. Дикарева, Е. А. Дерматомиозит (клинический случай) / Е. А. Дикарева, О. Г. Величинская // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2019. – Т. 18. – № 2. – С. 116–122.
56. Дронов, И. А. Инфекционные осложнения при системных заболеваниях соединительной ткани у детей и пути оптимизации противoinфекционной терапии: специальность 14.00.09 «Педиатрия» / Дронов Илья Анатольевич; Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова. – Москва, 2005. – 156 с. – Текст : непосредственный.
57. Дудник, О. В. Междисциплинарный подход в лечении детей с расщелиной губы и нёба в условиях специализированного учреждения : специальность 3.1.7. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Дудник Олеся Викторовна ; ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет). – Москва, 2023. – 316 с.

58. Дудник, О. В. Междисциплинарный подход в лечении детей с расщелиной губы и нёба в условиях специализированного учреждения : специальность 3.1.7. «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Дудник Олеся Викторовна ; ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет). – Москва, 2023. – 49 с.
59. Евсикова, М. Д. Метотрексатная язва слизистой языка, длительно имитировавшая злокачественную / М. Д. Евсикова, Ю. В. Муравьев // Научно-практическая ревматология. – 2004. – № 1. – С. 82-83.
60. Елькова, Н. Л. Стоматологический статус больных системной красной волчанкой / Н. Л. Елькова, О. В. Ларина // Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко, Научные ведомости, Серия медицина, Фармация. – 2012. – № 16 (135). – С. 188-190.
61. Есаян, М. С. Гигиена полости рта у пациентов с системной склеродермией / М. С. Есаян, Е. И. Селифанова // Медицинский алфавит. – 2019. – Т. 1. – С. 35-36
62. Здравоохранение в России : Статистический сборник. – Москва : Росстат; 2015.
63. Зейналова, Ж. Г. Особенности поражения челюстно-лицевой области у женщин с системной красной волчанкой./ Ж. Г. Зейналова // Медицина XXI век. – 2008. – № 13. – С. 48-50.
64. Изменения в зубочелюстной системе у детей с ювенильным ревматоидным артритом / Ад. А. Мамедов, Е. С. Жолобова, О. И. Адмакин, В. В.Харке, И. А. Солоп, Ю. А. Козлитина // Стоматология. – 2011. – № 5. – С. 81-84.
65. Изучение взаимосвязи между минеральной плотностью костной ткани и клинико-иммунологическими показателями активности ревматоидного артрита / Д. А. Гукасян, Р. М. Балабанова, А. В. Смирнов, Е. Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. – 2005. – №1. – С. 8-10.
66. Иммунологические исследования в ревматологической клинике. Путь длиной в семь десятилетий / М. В. Головизнин, В. Т. Тимофеев, Н. С. Лахонина [и др.] // «РМЖ» (Русский медицинский журнал). – 2018. – №12(II). – С. 92-98.

67. Исаева, Л. А., Жвания М.А. Дерматомиозит у детей / Л. А. Исаева, М.А. Жвания. – Москва: Медицина, 1978. – 232 с.
68. Каладзе, Н. Н. Эффективность лечения хронического катарального гингивита у детей с ревматоидным артритом с применением биорезонансной стимуляции / Н. Н. Каладзе, Е. А. Шеремета // Таврический медико-биологический вестник. – 2017. – Т. 20. – № 3. – С. 50-52.
69. Каледа, М. И. Современные международные рекомендации по диагностике и лечению системной красной волчанки с ювенильным дебютом / М. И. Каледа, И. П. Никишина // Научно-практическая ревматология. – 2018. – Т. 56. – № 4. – С. 405-415.
70. Кандидозный стоматит у детей с ревматическими заболеваниями / А. А. Скакодуб, Н. А. Геппе, О. И. Адмакин, Ад. А. Мамедов, С. Н. Чебышева, О. В. Дудник // Вопросы практической педиатрии. – 2021. – Т. 16. – № 2. – С. 55–60.
71. Кильмухаметова, Ю. Х. Заболевания пародонта на фоне соматических патологий / Ю. Х. Кильмухаметова, В. М. Батиг, И. И. Абрамчук // Молодой ученый. – 2017. – Т. 160. – С. 57-62.
72. Кисельникова, Л. П. Ретроспективный анализ динамики интенсивности кариеса зубов и выявление детерминантов кариозной болезни у детей г. Москвы / Л. П. Кисельникова, П. А. Леус // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2016. – Т. 15. – № 2. – С. 57-63.
73. Клименко, С. В. Гранулематоз Вегенера: клинические особенности современного течения, прогностические факторы, исходы: специальность 14.00.05 «Внутренние болезни»: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Клименко Светлана Валентиновна; Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова. – Москва, 2005. – 113 с. – Текст: непосредственный.
74. Клиника, диагностика и лечение синдрома Кавасаки: клинические рекомендации / под редакцией Г. А. Лыскина, О. И. Виноградова, О. Г. Ширинская [и др.]. – Москва, 2011. – 57 с.
75. Клинико-диагностическое значение метода хромато-масс-спектрометрии микробных маркеров при поражении слизистой полости рта у детей

ревматическими заболеваниями / А. А. Скакодуб, О. И., Адмакин, Ад. А. Мамедов, Н. А. Геппе, А. В. Симонова // Медицинский Алфавит. – Стоматология. – 2021. – Т. 4. – № 38. – С. 49-58.

**76.** Клинико-рентгенологические диагностические критерии поражения челюстно-лицевой области у детей с ювенильной ограниченной склеродермией / А. А. Скакодуб, Н. А. Геппе, О. И. Адмакин, Е. С. Чепурнова, Ад. А. Мамедов, Н. С. Подчерняева, С. Н. Чебышева, В. В. Харке, О. В. Дудник, С.Г. Раденска-Лоповок // Российский Вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65. – № 2. – С. 71-79.

77. Клиническая классификация ограниченной склеродермии / М. Н. Гаджимурадов, Г. Б. Хачалов, З. Г. Асадулаева [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. – 2013. – Т. 11. – № 4. – С. 80-87.

78. Клинические рекомендации. Клиника, диагностика и лечение синдрома Кавасаки / Комитет экспертов Всероссийской общественной организации Ассоциации детских кардиологов России, Департамент здравоохранения Москвы, Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, Иркутский ГМАПО при участии экспертов Центра по изучению болезни Кавасаки США. – Москва, 2011. – 57 с.

79. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии / Под редакцией М. А. Школьниковой, Е. И. Алексеевой // Ассоциация детских кардиологов России. – Москва, 2011. – 505 с.

80. Клинический случай болезни Кавасаки у 7-месячного младенца / О. И. Молочный, С. Г. Иванусь, В. И. Чергинец, Т. А. Гайдук, // Медичні перспективи. – 2014. – № 17( 2 ч.1). – С. 24-27.

81. Клинический случай неполной формы болезни Кавасаки // С. Я. Волгина, А. В. Зайнутдинов, А. Д. Шурыгин, Г. А. Кулакова, Н. А. Соловьева, Е. А. Курмаева / Российский педиатрический журнал. – 2020. – Т. 23. – № 1. – С. 62-65.

82. Клиническое наблюдение пациентки с гранулематозом Вегенера / В. В. Войцеховский, М. В. Погребная, Н. Д. Гоборов, О. П. Фомина, С. А. Горячева // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2017. – № 66. – С. 89-97.

83. Клиническое наблюдение ребенка 6 лет с ювенильным дерматомиозитом / Н. А. Ильенкова, Е. П. Шитьковская, Л. В. Бычина, Г. Ю. Стрельников, В. В. Верхорубова, Н. В. Макарец // ПМ. – 2016. – № 8 (100).
84. Козлитина, Ю. А. Клинико-лабораторное обоснование эффективности комплексных методов профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей с ювенильным ревматоидным артритом : специальность 14.001.14. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Козлитина Юлия Александровна ; Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова. – Москва, 2012. – 26 с. – Текст : непосредственный.
85. Колотова, Н. Н. Клинико-лабораторная характеристика основных стоматологических заболеваний у пациентов с ревматоидным артритом : специальность 14.01.14. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Колотова Наталья Николаевна ; Уральская государственная медицинская академия. – Екатеринбург, 2013. – 124 с.
86. Колотова, Н. Н. Одонтогенные очаги инфекции при ревматоидном артрите (обзор литературы) / Н. Н. Колотова, Г. И. Ронь // Терапевтическая стоматология. Проблемы стоматологии. – 2010. – № 5. – С. 12-16.
87. Корнишева, В. Г. Осложнение кандидозной инфекцией афтозного стоматита при болезни Бехчета / В. Г. Корнишева, А. А. Вашкевич, И. С. Серебрякова // Проблемы медицинской микологии. – 2018. – №1. – С. 6-8.
88. Косюга, С. Ю. Особенности профилактики основных стоматологических заболеваний у детей в зависимости от эколого-гигиенической ситуации крупного промышленного города: специальность 14.00.21 «Стоматология»: диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Косюга Светлана Юрьевна; Нижегородская государственная медицинская академия. – Нижний Новгород, 2009. – 38 с. – Текст: непосредственный.
89. Кочетова, Е. В. Системная склеродермия / Е. В. Кочетова, О. А. Васькова // Учебное пособие для обучающихся по направлению подготовки специалитета

- «Лечебное дело»; Петрозаводский государственный университет- Петрозаводск : Изд-во ПетрГУ, 2017. – 24 с. – С. 3-20.
90. Кузьмина, И. Н. Интенсивность кариеса зубов у 8-10-летних детей центрального округа г. Москвы/ И. Н. Кузьмина, Л. Э Демурия // Dental forum. – 2015. – № 1(56). – С. 12-14.
91. Кузьмина, И. Н. Интенсивность кариеса зубов у 15-17-летних подростков центрального округа г. Москвы / И. Н. Кузьмина, Л. Э. Демурия, П. А. Кузнецов // Dental forum. – 2015. – № 4(59). – С. 46-47.
92. Кузьмина, Н. Н. Острая ревматическая лихорадка в XXI веке – проблема, которую забывать нельзя/ Н. Н. Кузьмина, Б. С. Белов, Л. Г Медынцева // Научно-практическая ревматология. – 2016. – №1. – С. 96-101.
93. Кузьмина, Н. Н. Ювенильный ревматоидный артрит: терминологические и классификационные аспекты / Н. Н. Кузьмина, А. В. Шайков // Научно-практическая ревматология. – 2000. – № 1 (1). – С. 35-41.
94. Лазарчик, И. В. Особенности синдрома Кавасаки у детей первого года жизни / И. В. Лазарчик, А. А. Галашевская, А. С. Почкайло // Материалы VI Национального конгресса с международным участием «Здоровые дети – будущее страны». – 2022. – № 5(2). – С. 296-297.
95. Леус, П. А. Классификации кариеса зубов человека: от G.Black до ICDAS / П. А. Леус // Стоматологический журнал. – 2015. – № 1(март). – С. 106-115.
96. Леус, П. А. Клиническая индексная оценка стоматологического статуса: Учебно-методическое пособие / П. А. Леус ; – Минск: БГМУ, 2009. – 60 с.
97. Ли, Вэй. Применение современных индексов оценки кариозных поражений зубов у детей раннего возраста / Ли Вэй, Л. П. Кисельникова, М. А. Шевченко// Стоматология детского возраста и профилактика. – 2019. – Т. 19. – № 2(70). – С. 19-24.
98. Ломакина О. Л. «Общероссийский регистр пациентов с системным ювенильным идиопатическим артритом» - эффективный инструмент мониторинга заболевания и медицинской помощи : специальность 14.01.08 «Педиатрия» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Ломакина

Ольга Леонидовна ; Национальный научно-практический центр здоровья и детей. – Москва, 2017. – 25 с. – Текст : непосредственный.

99. Лутфуллин, И. Я. Синдром Кавасаки: клинические алгоритмы и проблема гиподиагностики заболевания / И. Я. Лутфуллин // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – № 9(2). – С. 52-60.

100. Лыскина Г. А. Клиническая картина, диагностика и лечение синдрома Кавасаки: известные факты и нерешенные проблемы/ Г. А. Лыскина, О. Г. Ширинская // Вопросы современной педиатрии. – 2013. – № 12(1). – С. 63-73.

101. Лыскина Г. А. Клинические особенности синдрома Кавасаки у детей, заболевших в возрасте до 6 месяцев / Г. А. Лыскина, А. В. Торбьяк // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2014. – № 6. – С. 32-39.

102. Макаревич А. А. Клиническая и лабораторно-инструментальная характеристика пародонта больных ревматоидным артритом / специальность 14.01.14 «Стоматология»: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук/ Макаревич Александра Андреевна; ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). – Москва, 2019. – Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва, 2019. – 24с. – Библиогр.с.- Текст: непосредственный.

103. Маслиева, Р. И. Лечение ювенильного дерматомиозита / Р. И. Маслиева, Г. А. Лыскина, Т. В. Рябова// Педиатрическая фармакология. – 2003. – №4. – С. 51-58.

104. Метотрексат в комплексной терапии ювенильного идиопатического артрита / Е. С. Жолобова, М. Н. Николаева, С. Н. Чебышева, А. В. Мелешкина, О. Ю. Лоскутова, Л. А. Галстян, Е. Ю. Афонина // Современная ревматология. – 2018. – Т. 12. – № 3. – С. 98–102.

105. Микробиологический состав ротовой жидкости / Т. И. Джанаев, М. В. Симонова, В. М. Гринин, В. Н. Царев // Int Dent J. – 2010. – Т. 60 – № 5. – С. 353-358.

106. Министерство здравоохранения Российской Федерации: сайт: Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения 2018. Статистический сборник 2018 год. – Режим доступа:

<https://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/statisticheskie-i-informatsionny-e-materialy/statisticheskiy-sbornik-2018-god>.

107. Михальченко, В. Ф. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения медикаментозного комплекса «Асепта» при лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести / В. М. Михальченко, М. С. Патрушева, И. В. Фирсова // Лекарственный вестник. – 2013. – № 50. – С. 3-4.

108. Мурашкин, А. С. Возможности использования «окклюзионного композитного ключа» в различных клинических ситуациях / А. С. Мурашкин // Dental Magazine. – 2016. – № 9. – С. 12.

109. Мышенцева, А. П. Формирование стоматологического здоровья у детей раннего возраста в современных условиях здравоохранения : специальность 14.01.14. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Мышенцева Анна Павловна ; Самарский государственный медицинский университет. – Самара, 2016. – 167 с.

110. Наглядная медицинская статистика: учебное пособие / А. Петри, К. Сабин; перевод с англ.; под редакцией В.П. Леонова. – 4-е изд., переработанное и дополненное. – Москва: ГЕОТАР-Медиа, 2021. – 232 с.

111. Насонов, Е. Л. Ревматоидный артрит как общемедицинская проблема / Е. Л. Насонов // Терапевтический архив. – 2004. – № 5. – С. 5-7.

112. Насонов, Е. Л. Аутоиммунные ревматические заболевания: итоги и перспективы научных исследований / Е. Л. Насонов, Е. Н. Александрова, А. А. Новиков // Научно-практическая ревматология. – 2015. – Т. 53. – № 3. – С. 230–237.

113. Обеспеченность витамином D детей с ревматическими заболеваниями / Н. С. Подчерняева, Н. А. Геппе, А. А. Ивина, О. В. Шпитонкова // Вопросы практической педиатрии. – 2018. – № 13(5). – С. 18–23.

114. Оправин, А. С. Организация стоматологической помощи населению: Учебное пособие для врачей-стоматологов / под редакцией А. С. Оправина, А. М. Вязьмина. – Архангельск: Издательство Северного государственного медицинского университета, 2012. – 625 с.

115. Осминина, М. К. Вопросы классификации, клиническая картина и базисная терапия ювенильной склеродермии / М. К. Осминина, Н. А. Геппе // Научно-практическая ревматология. – 2015. – Т. 53. – № 2. – С. 214–219.
116. Основные клинико-диагностические признаки поражения слизистой оболочки полости рта у детей с ревматическими заболеваниями / А. А. Скакодуб, Ад. А. Мамедов, О. И. Адмакин, Г. А. Лыскина // Дентал-Юг. – 2009. – Т. 70. – № 10. – С. 28-32.
117. Особенности диагностического поиска при дерматомиозите (клиническое наблюдение) / А. Е. Шкляев, С. Г. Замятина, Ю. В. Горбунов, Л. В. Иванова // Архивъ внутренней медицины. – 2017. – Т. 7. – № 6. – С. 469-473.
118. Особенности оказания стоматологической помощи детям с ювенильной склеродермией / А. А. Скакодуб, Ад. А. Мамедов, О. И. Адмакин, Н. А. Геппе // Медицинский алфавит. – 2021. – Т. 1. – № 2. – С. 64-70.
119. Оценка кариозных поражений зубов при помощи индексов ICDAS-II и методы профилактики у детей с заболеваниями соединительной ткани, ревматоидным артритом и системными васкулитами / А. А. Скакодуб, А. Р. Безносик, А. С. Чертихина [и др.] // Российский Вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65. – № 4. – С. 358-359.
120. Павлова, М. С. «Соматические и неврологические особенности течения склеродермии с локализацией поражения на голове и шее у детей»: специальность 14.01.08 «Педиатрия» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук/ Павлова Мария Сергеевна ; ПМГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет.- Москва, 2021. – 24с. – текст: непосредственный.
121. Падалка И. А. Состояние гигиены полости рта, скорость секреции, вязкость и устойчивость к осаждению белков ротовой жидкости у детей при диффузных болезнях соединительной ткани и ревматоидном артрите / И. А. Падалка // Стоматология. – 1987. – Т. 66. – № 3. – С. 74–76.
122. Патент RU 2770542 C1, Российская Федерация, МПК А61С 19/00. Способ лечения кариеса и гипоплазии эмали зубов у детей с затрудненным открыванием

рта: N 2021118024, заявл. 21.06.2021 : опубл. 18.04.2022, Бюл. № 11 / Скакодуб А. А., Мамедов А. А., Адмакин О. И., Дудник О. В.// Бюл. № 11.

123. Патент на изобретение RU 2782992 C1, Российская Федерация, МПК G01N 33/92. Способ диагностики дисбактериоза полости рта: N 2021134878, заявл. 29.11.2021, опубл. 08.11.2022, / Скакодуб А.А., Мамедов А.А., Адмакин О.И., Геппе Н.А., Симонова А.В // Бюл. № 31.

124. Педиатрия (учебник) / Под редакцией Геппе Н.А. – Издательство МедКом-Про : Москва, 2019. – 497 с.

125. Побережная, А. А. Возрастная динамика степени открывания рта и подвижности языка у детей с различными формами буллезного эпидермолиза / А. А. Побережная, М. В. Короленкова // Стоматология. – 2021. – № 100(1). – С. 55-59.

126. Подчерняева, Н. С. Системная склеродермия / Практическое руководство по детским болезням. Кардиология и ревматология детского возраста. III том / Н. С. Подчерняева // Под редакцией Г. А. Самсыгиной, М. Ю. Щербаковой ; – Москва : Медпрактика, 2004. – С. 721-735 с.

127. Пожарашка, Д. Кожные проявления и их соответствующие дермоскопические особенности у пациентов с дерматомиозитом / Д. Пожарашка, Л. Митева, Л. Дурмишев // Практическая и концептуальная дерматология. – 2022. – № 12 (3). – С. e2022142.

128. Проблемы диагностики и лечения пациентов с ксеростомией. Современный взгляд / Е. В. Волосова, А.М. Панин, А.М. Цициашвили, А.В. Шишканов, А.И. Нильва // Медицинский алфавит. – 2020. – № 35. – С. 44-47.

129. Применение гомеопатических препаратов в комплексном лечении заболеваний пародонта у детей с ревматическими заболеваниями / А. А. Скакодуб, О. И. Адмакин, А. И. Петухова, А. В. Шевлакова // Медицинский алфавит. – 2021. – Т. 2 – № 12. – С. 30-36.

130. Принципы оказания стоматологической помощи детям с ювенильным ревматоидным артритом / Ад. А. Мамедов, О. И. Адмакин, А. А. Скакодуб, И. А.

- Солоп, Ю. А. Козлитина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2011. – Т. 10. – № 1. – С. 8-13.
131. Рабинович, О.Ф. Роль цитокинов и иммуноглобулинов ротовой жидкости в генезе аутоиммунных заболеваний слизистой оболочки рта / О. Ф. Рабинович, И. М. Рабинович, Е. С. Абрамова // Стоматология. –2019. – Т. 98. – № 6-2. – С. 42-45.
132. Раденска-Лоповок, С. Г. Основные разновидности воспалительных миопатий: морфологическая дифференциальная диагностика / С. Г. Раденска-Лоповок // Нервно-мышечные болезни. – 2011. – № 1. – С. 5–8.
133. Разилова, А. В. Особенности микробиоты тканей пародонта при ортодонтическом лечении детей школьного возраста : специальность 3.1.7. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Разилова Алина Владимировна ; ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет). – Москва, 2022. – 134 с.
134. Распространенность заболеваний пародонта у детей в пубертатный период/ С. С. Муртазаев, Л. А. Абдуазимова, М. М. Мухторова, Н. О. Саидахмедова // Stomatologiya. – 2019. – Т. 77. – № 4. – С. 6-9.
135. Раупов, Р. К. Ювенильная локализованная склеродермия с позиции детского ревматолога. Вопросы диагностики / Р. К. Раупов, А. И. Имельбаев, М. М. Костик // Вопросы современной педиатрии. – 2020. – № 19(2). – С. 150-161.
136. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний : руководство для практикующих врачей : в 2 книгах / А. А. Баранов [и др.] ; под общ. ред. А. А. Баранова, Н. Н. Володина, Г. А. Самсыгиной. – Москва : Литтерра, 2007. – 1163 с. – ISBN 5-98216-067-9, 5-98216-009-1.
137. Ращупкина, Л. О. Болезнь Kawasaki у ребенка 3 лет 11 месяцев: клинический случай / Л. О. Ращупкина, Н. В. Найдено // Материалы всероссийского научного форума студентов с международным участием «Студенческая наука – 2020». – Forcipe. – 2020. – № 3. – С. 304-305.

138. Ревматология: Национальное руководство. Под редакцией Насонова Е.Л., Насоновой В.А. ; Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 25 с.
139. Результаты стоматологического обследования дошкольников и школьников г. Москвы / Л. П. Кисельникова, Т. Е. Зуева, А. А. Алибекова, Е. И. Сальков // Стоматологи детского возраста и профилактика. – 2011. – Т. X. – № 1(36). – С. 40-44.
140. Ретроспективная оценка поражения кариесом постоянных зубов у детей в возрасте с 7 до 17 лет / Е. Е. Маслак, Т. Г. Хмызова, В. В. Абрамова, М. Г. Пономаренко // Стоматология детского возраста и профилактика. –2017. – № 16(4). – С. 32-36.
141. Руководство по детской ревматологии. Под редакцией Геппе Н. А., Подчерняевой Н. С., Лыскиной Г. А.; Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 720 с.
142. Руководство по оценке качества жизни в стоматологии / О. О. Янушевич, К. Г. Гуревич, А. М. Панин [и др.]. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 138 с. : ил., портр., табл.; 21 см. – ISBN 978-5-9704-6187-7.
143. Рупп, Р. А. Особенности течения, диагностики и лечения болезни Kawasaki в Санкт-Петербурге / Р. А. Рупп, А. В. Сантимов, М. М. Костик // Оригинальные статьи. – 2019. – № 2(1). – С. 3-11.
144. Русак, М. К. Кандидоз слизистой оболочки полости рта/ под ред.. М. К. Русак, Н. Д. Яробкова, А. И. Каспина // учеб.мед.рук.; – Санкт-Петербург, 2001. – 20 с.
145. Рябова, Т. В. Дерматомиозит у детей. Хронические затяжные заболевания детей. Руководство для врачей. Под редакцией Т. В. Рябовой, М. Я. Студеникина ; Москва : Медицина, 1998.
146. Рязанова, Ю. А. Разработка и оценка лечебно-профилактической программы для детей с ревматическими заболеваниями / Ю. А. Рязанова, А. А. Скакодуб // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2007. – № 2. – С. 69.
147. Самойленко, А. В. Стоматологический статус у детей с ювенильным артритом / А. В. Самойленко, Е. В. Сербенко, О. А. Синьковская // Актуальные проблемы педиатрии. – 2006.

148. Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2023624820. Стоматологическая заболеваемость у детей в Москве и Московской области // О. И. Адмакин, Н. С. Морозова, М. В. Локтионова, А. А. Скакодуб, Е. А. Масликова, О. А. Маланова, Ю. А. Козлитина, У. Ю. Чугаева, А. Ю. Слынько, Е. Т. Савенко, В. П. Иванова, Д. А. Жданова, А. Д. Оксентюк, Б. В. Маргиани, А. Г. Мальцева, А. А. Еловская. – Москва, 2023.
149. Сергеев, А. Ю. Кандидоз / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев; – Москва : Триада - X, 2000. – 472 с. – ISBN: 5-8249-0040-X
150. Сигидин, Я.А. Ревматоидный артрит: клинические, научно-методические и организационные аспекты : – Москва, 2001. – 328 с.
151. Сигидин, Я. А. Диффузные болезни соединительной ткани (системные ревматические заболевания) / Я. А Сигидин, Н. Г. Гусева, М. М. Иванова // руководство для врачей. Изд.2-е, перераб. и доп.: – Москва : Медицина, 2004. – 640 с.
152. Сигитова, О. Н. Гранулематоз Вегенера (клинический случай из практики) / О. Н. Сигитова, Э. И. Бикмухамметова, А. Р. Богданова // Вестник современной клинической медицины. – 2010. – № 3. – С. 73а-76.
153. Симонова, М. В. Поражение слюнных желез при синдроме и болезни Шёгрена. Диагноз. Дифференциальный диагноз : практические рекомендации для врачей-стоматологов / М. В. Симонова, С. Г. Раденска-Лоповок ; под ред. В. А. Насоновой; – Москва : Научно-исследовательский институт ревматологии Российской акад. Мед. Наук, 2010. – 153 с.
154. Синтропия общесоматической патологии с воспалительными заболеваниями пародонта у детей. Современное состояние вопроса. / Ж. В. Вечеркина, А. А. Смолина, Н. В. Чиркова, Т. В. Чубаров, Е. Э. Воронина // Вестник новых медицинских технологий. – 2019. – №2. – С. 84 -90.
155. Системная красная волчанка: клинические рекомендации. Часть 1. / Е. И. Алексеева, Т. М. Дворяковская, И. П. Никишина, Р. В. Денисова, Н. С. Подчерняева // Вопросы современной педиатрии. – 2018. – Т. 17. – № 1. – С. 19–37.

156. Системный васкулит у детей. Клиника, диагностика, лечение / Т. П. Макарова, С. А. Сенек, Н. В. Осипова, Д. И. Садыкова, Н. Н. Фирсова // Практическая медицина. – 2010. – №6. – С. 29-34.
157. Скакодуб, А. А. Анализ клинического исследования слюнных желез и скорости секреции ротовой жидкости у детей с системными заболеваниями соединительной ткани / А. А. Скакодуб // Медицинский алфавит. – 2021. – Т.1. – №2. – С. 13-17.
158. Скакодуб, А. А. Анализ результатов стоматологического обследования детей с диффузными болезнями соединительной ткани / А. А. Скакодуб, В.М. Елизарова, Г.А. Лыскина // Детская стоматология. – 2000. – №1-2(3,4). – С. 73-78.
159. Скакодуб, А. А. Клинико-диагностические признаки поражения слизистой оболочки полости рта у детей с системной красной волчанкой, системной склеродермией, дерматомиозитом / А. А. Скакодуб, Ад. А. Мамедов, Г. А. Лыскина // Сборник статей под редакцией Геппе Н.А. «Совершенствование педиатрической практики, от простого к сложному». – Москва, 2009. – С. 103-108.
160. Скакодуб, А. А. Лечебно-диагностическая тактика при оказании стоматологической помощи детям с системными заболеваниями соединительной ткани / А. А. Скакодуб // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2004. – Т. 3. – № 2. – С. 43-48.
161. Скакодуб, А. А. Многолетний опыт наблюдения и лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита у детей с различной соматической патологией / А. А. Скакодуб, Ад. А. Мамедов, О. И. Адмакин // Сборник научных трудов ФМБА России «Стоматологическая помощь работникам предприятий с вредными и опасными условиями труда. Москва. – 2018. – С. 104-108.
162. Скакодуб, А. А. Принципы оказания стоматологической помощи детям с различной соматической патологией / А. А. Скакодуб, Ад. А. Мамедов, О. И. Адмакин // Медицинский алфавит. Стоматология. – 2010. – №1. – С. 10.
163. Скакодуб, А. А. Программа профилактики для детей с множественным кариесом и изменением состава ротовой жидкости, находящихся на стационарном лечении / А. А. Скакодуб, А. С. Чертихина, А. Р. Безносик // Электронный сборник

научных трудов "Образовательный вестник «Сознание» РУДМ». – 2019. – Т. 21. – №11. – С. 22-29.

164. Скакодуб, А. А. Состояние челюстно-лицевой области у детей с диффузными болезнями соединительной ткани: специальность 14.01.14 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Скакодуб Алла Анатольевна; Московский государственный медико-стоматологический университет МЗ Российской Федерации. – Москва, 2000. – 88 с.– Текст: непосредственный.

165. Скакодуб, А. А. Факторы риска развития кариеса у детей с ревматическими заболеваниями / А. А. Скакодуб // Российская стоматология. – 2020. – № 2. – С. 45-47.

166. Слизистый синдром в челюстно-лицевой области у детей с системной склеродермией / А. А. Скакодуб, Ад. А. Мамедов, О. И. Адмакин, Н. Р. // Цифровая стоматология. – 2016. – Т. 5. – № 2. – С. 44-49.

167. Сложности диагностики дерматомиозита: обзор литературы и демонстрация клинических случаев / М. А. Уфимцева , И. Ф. Вишневская , М. С. Ефимова , Н. В. Симонова , И. П. Никулин // Клиническая дерматология и венерология. – 2022 . – Т. 21. – № 2. – С. 201-206.

168. Случай интерстициального нефрита у ребенка в отдаленной стадии болезни Kawasaki / Л. В. Брегель, Т. Г. Кондратьева, В. М. Субботин, С. С. Голубев // Неврология. – 2003. – Т. 7. – № 1. – С. 106-108.

169. Современные системы оценки и регистрации кариеса зубов / М. Ю. Пастбин, М. А. Горбатова, Е. И. Уткина, А. М. Гржибовский, Л. Н Горбатова // Экология человека. – 2013. – № 09. – С. 49-55.

170. Современный подход в диагностике и лечении системной красной волчанки / Т. А. Панафидина, Т. В. Попкова, Е. А. Асеева , А. М. Лиля // Доктор.Ру. –2021. – № 20(7). – С. 40–50.

171. Солоп, И. А. Состояние зубочелюстной системы и планирование ортодонтической помощи детям с ювенильным ревматоидным артритом : специальность 14.01.14 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук / Солоп Иван Александрович ; Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова. – Москва, 2011. – 25 с. – Текст : непосредственный.

172. Союз педиатров России. Ювенильный дерматомиозит. Клинические рекомендации / Союз педиатров России. – Москва, 2017. – 80с.

173. Сравнительная характеристика систем оценки и регистрации пораженности зубов кариесом / А. С. Осокина, Д. А. Сопельняк, А. Г. Цебекова, А. Д. Боловина // Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2018. – Т. 20. – № 6. – С. 48-52.

174. Сравнительный анализ параметров местного иммунитета ротовой жидкости и длительностью течения у детей с системной красной волчанкой, ювенильной склеродермией, ювенильным дерматомиозитом, ювенильным идиопатическим артритом и системными васкулитами / А. А. Скакодуб, Ю. А. Козлитина, О. И. Адмакин, Н. А. Геппе, М. К. Осминина, А. И. Петухова, А. В. Шевлакова // Медицинский алфавит. – 2024. – № 18. – С. 46–51.

175. Стоматологический статус пациентов с системной склеродермией / Е. И. Селифанова, М. К. Макеева, А. Ю. Туркина, М. С. Есяян // Стоматология. – 2019. – № 98(3). – С. 104-108.

176. Стоматология детская. Терапия : учебник для студентов медицинских вузов, обучающихся по специальности 060105 (040400) "Стоматология" / Г. Р. Бадретдинова [и др.] ; под ред. В. М. Елизаровой. – Москва : Медицина, 2009. – 404 с. – ISBN 5-225-03983-9.

177. Стоматология детского возраста (учебное пособие) / Под редакцией Мамедова Ад.А., Геппе Н.А. – Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» : Москва, 2020. – 184 с.

178. Сундуков, В. Ю. Причины нарушений микроциркуляции и способы их коррекции у больных пародонтитом при системной красной волчанке : специальность 14.01.14. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Сундуков Вадим Юрьевич ; Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова. – Москва, 2012. – 141 с.

179. Тактика врача стоматолога при поражении слизистой оболочки полости рта у детей с болезнью Бехчета / А. А. Скакодуб, О. И. Адмакин, Н. А. Геппе // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2020. – Т. 20. – № 4. – С. 288-295.
180. Тамразова, О. Б. Болезнь Кавасаки: современный взгляд на этиологию и патогенез, клинические наблюдения, тактика ведения больных / О. Б. Тамразова, А. В. Тебеньков, Т. А. Тебенькова // Ревматология. – 2013. – № 3. – С. 85-89.
181. Тенденции заболеваемости и динамика хронизации патологии у детей 0-14 лет в российской федерации. / М. Н. Бантьева, Е. М. Маношкина, Т. А. Соколовская, Э. Н. Матвеев // Электронный журнал «Социальные аспекты здоровья и населения» (сетевое издание). – 2019. – Т. 65. – № 5. – С. 10.
182. Терехова, Т. Н. Оральный кандидоз у детей: учеб.-метод.пособие / Т. Н. Терехова [и др.]; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. стоматологии детского возраста. – Минск: БГМУ, 2008. – 38с.
183. Толстикова, Т. В. Болезнь Кавасаки при Эпштейн-Барр вирусной инфекции у детей / Т. В. Толстикова, Л. В. Брегель, В. М. Субботин // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – № 7. – С. 59-61.
184. Троицкая, Е. В. Диагностическое значение определения концентрации иммуноглобулинов в секрете ротовой полости / Е. В. Троицкая, И. П. Корюкина, Л. В. Сафронова // Пермский медицинский журнал. – 2011. – Т. 28. – № 3. – С. 75-79.
185. Успенская, О. А. Изменения местного иммунитета полости рта у пациенток с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом на фоне урогенитальной инфекции / О. А. Успенская, Л. Н. Казарина, Е. А. Шевченко // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – Т. 1. – № 1. – С. 1051-1056.
186. Учебное пособие. Виды анестезии и неотложные состояния в детской стоматологии; под редакцией С. А. Рабиновича, А. Н. Колесникова, Р. А. Салеева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 144 с.
187. Филатова, Н. В. Эффективность комплексной программы профилактики кариеса зубов в сельском районе : специальность 14.01.14. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Филатова

Нелли Валерьевна ; Самарский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации. – Самара, 2020. – 153 с.

188. Фоломеева, О. М. Инвалидность, обусловленная ревматическими заболеваниями, среди жителей Российской Федерации / О. М. Фоломеева, Л. С. Лобарева, М. А. Ушакова // Научно-практическая ревматология. – 2001. – № 1. – С. 15-21.

189. Хадыева, М. Н. Оптимизация комплексного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом : клинико-экспериментальное исследование : специальность 14.01.14. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Хадыева Мадина Наилевна ; Казанский государственный медицинский университет. – Казань, 2012. – 120 с.

190. Хамадеева, А. М. Результаты 30-летнего внедрения программ профилактики в стоматологии и перспективы сохранения стоматологического здоровья детей Самарской области / А. М. Хамадеева, В. В. Горячева, Н. В. Ногина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2017. – Т. 16. – № 4. – С. 73-76.

191. Хамраева, Н. А. Кожные проявления у больных системной красной волчанкой / Н. А. Хамраева, И. И. Султонов, Ф. Ш. У. Хасанов // Вопросы науки и образования. – 2019. – № 28 (77). – С. 128-131.

192. Хедмати, М. Д. Клинические проявления гранулематоза Вегенера в челюстно-лицевой области [Электронный ресурс] / Хедмати Мохаммад Джафар // Актуальные проблемы современной медицины и фармации 2020 : сб. материалов LXXIII Международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых, 15-17 апр. Минск, 2020 г. / под ред. А. В. Сикорского, В. Я. Хрыщановича. – Минск, 2020. – С. 1652-1654. – 1 электрон. Опт. Диск (CD-ROM). Научный руководитель: канд. Мед. Наук, доц. Л. А. Казеко.

193. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит при болезни Бехчета у детей. Клиническое наблюдение / А. А. Скакодуб, Н. А. Геппе, О. И. Адмакин, Г. А. Лыскина // Доктор.Ру. Педиатрия. – 2017. – Т. 144. – № 15. – С. 21-26.

194. Цитокиновый профиль десневой жидкости у детей с нарушениями системы иммунологического надзора / Ю. А. Козлитина, О. И. Адмакин, Н. С. Морозова, Н. Б. Захарова, О. Л. Морозова // Сеченовский вестник. – 2022. – № 3. – С. 34-44.
195. Чебышева, С. Н. Ювенильный псориатический артрит : особенности клинической картины, ранняя диагностика и подходы к терапии : специальность 3.1.21. «Педиатрия» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Чебышева Светлана Николаевна ; ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет). – Москва, 2023. – 231 с.
196. Чижевская, И. Д. Системные заболевания соединительной ткани у детей: клинко-иммунологические общность и различия течения и терапии : Специальность 14.01.08 «Педиатрия» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Чижевская Ирина Дмитриевна : Белорусская медицинская академия последипломного образования. – Минск, 2018. – 44 с. – Текст: непосредственный.
197. Чиркова, К. Е. Анкетирование пациентов геронтологического возраста по тесту Фокса для диагностики ксеростомии / К. Е. Чиркова // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины 2023: Сборник тезисов LXXXIV научно-практической конференции с международным участием. – СПб.; 2023. – 418 с.
198. Шардина, П. А. Качество жизни и психическое состояние пациенток с болезнью Шегрена / П. А. Шардина, Е. Ю. Ган, С. А. Шардин // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2013. – № 4(46). – С. 79-83.
199. Шевченко, Е. А. Разработка новой схемы патогенетической терапии хронического рецидивирующего афтозного стоматита / Е. А. Шевченко, М. В. Решетина // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 4. – С. 4.
200. Шилкина, Н. П. Системные васкулиты: некоторые дискуссионные аспекты проблемы / Н. П. Шилкина // Терапевтический архив. – 2015. – Т. 87(5). – С. 100-105.

201. Шишмарева, А. С. Зубочелюстные аномалии у детей : прогноз, профилактика тяжелых нарушений и совершенствование раннего ортодонтического лечения : специальность 3.1.7. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Шишмарева Анастасия Сергеевна ; ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. – Екатеринбург, 2023. – 269 с.
202. Эпидемиология, структура ревматической патологии и противоревматической терапии у детей в Москве / В. К. Севостьянов, Е. С. Жолобова, А. С. Новиков, А. И. Полухина, С. Л. Балашов // Вопросы практической педиатрии. – 2019. – № 14(5). – С. 95-101.
203. Эффективный способ облегчить состояние детей при прорезывании зубов / Ад. А. Мамедов, А. А. Скакодуб, О. В. Дудник [и др.] // Лечащий Врач. – 2021. – Т. 24. – № 9. – С. 16-22.
204. A case of linear morphea involving the oral cavity / M. Lopez Pineiro [et al.] // JAAD Case Rep. – 2019. – Vol. 5. – № 2. – P. 144–146. – DOI: 10.1016. j.jdcr.2018.10.024.
205. A clinical update and global economic burden of rheumatoid arthritis/ S. A. Fazal, M. Khan, S. E. Nishi [et al.] // Endocr Metab Immune Disord Drug Targets. – 2018. – № 18(2). – P. 98–109.
206. A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) prevailing in Japan / T. Kawasaki, F. Kosaki, S. Okawa [et al.] // Pediatrics. – 1974. – Vol. 54. – P. 271-276.
207. A relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease / F. Mercado, R. Marshal, A. Klestov [et al.] // J. Periodontol. – 2001. – № 72. – P. 779-787.
208. Activity of rheumatoid arthritis correlates with oral inflammatory burden/ L. Äyräväinen, A.M. Heikkinen, A. Kuuliala, [et al.] // Rheumatol Int. – 2018. – № 38(9). – P. 1661-1669.
209. Advanced dental maturity in children with juvenile rheumatoid arthritis / A. Lihtinen, T. Oksa, H. Helenius, O. Rönning // Eur J Oral Sci. – 2000. – № 108(3). – P. 184-188.

210. Antibodies to porphyromonas gingivalis are associated with anticitrullinated protein antibodies in patients with rheumatoid arthritis and their relatives/ C. A. Hitchon, F. Chandad, E. D. Ferucci [et al.] // *Rheumatol.* – 2010. – № 37(6). – P. 1105-1112.
211. Antibody responses to Porphyromonas gingivalis (P. gingivalis) in subjects with rheumatoid arthritis and periodontitis/ T. R. Mikuls, J. B. Payne, R. A. Reinhardt [et al.] // *Int Immunopharmacol.* – 2009. – Vol. 9. – № 1. – P. 38-42.
212. Antiphospholipid antibodies and antiphospholipid syndrome in 57 children and adolescents with systemic lupus erythematosus/ L. M. Campos, M. N. Kiss, E. A. D. Amico [et al.] // *Lupus.* – 2003. – № 12. – P. 820-826.
213. Application of additional anthropometric and functional methods in children undergoing orthodontic treatment using braces / O. V. Dudnik, A. A. Mamedov, A. M. Dybov, V. V. Kharke, T. V. Timoshenko, A. A. Skakodub, A. B. MacLennan, D. S. Bille // *Saudi Dental Journal.* – 2021. – Vol. 33. – № 4. – P. 222-228.
214. Associated symptoms in the ten days before diagnosis of Kawasaki disease / A. L. Baker, M. Lu, L. L. Minich [et al.] // *J. Pediatr.* — 2009. — Vol. 154. — № 4. — P. 592—595.
215. Association among rheumatoid arthritis, oral hygiene, and periodontitis / N. Pischon, T. Pischon, J. Kröger [et al.] // *J. Periodontol.* – 2008. – Vol. 79. – № 6. – P. 979-986.
216. Association of periodontitis with rheumatoid arthritis: a pilot study / A. Dissick, R. S. Redman, M. Jones [et al.] // *J. Periodontol.* – 2010. – Vol. 81. – № 2. – P. 223-230.
217. Attitudes towards oral health in patients with rheumatoid arthritis: a qualitative study nested within a randomized controlled trial / S. Serban, T. Dietrich, I. Lopez Oliva [et al.] // *JDR Clin Transl Res.* – 2019. – Vol. 4. – № 4. – P. 360-370. – DOI: 10.1177/23800 84419 83369 4.
218. Auluck, A. Widening periodontal ligament space and mandibular resorption in patients with systemic sclerosis / A. Auluck // *Dentomax Radiol.* – 2007. – № 36. – P. 441-442.
219. Autoimmune Diseases and Their Manifestations on Oral Cavity: Diagnosis and Clinical Management / M. Saccucci, C. Gabriele, B. Maurizio, F. Giovarruscio, A. Salucci, A. Polimeni // *J Immunol Res.* – 2018. – 6061825.

220. Battish, M. Juvenile dermatomyositis / M. Battish, B. M. Feldman // *Curr Rheumatol Rep.* – 2011. – Vol. 13. – № 3. – P. 216-224.
221. Behcet's disease – case presentation / I. Buraga, R. Martin, A. Dobrescu, M. Buraga // *Romanian Journal of Neurology // Revista Romana de Neurologie.* – 2010. – Vol. 9. – № 3. – P. 145-150.
222. Belostosky, V. M. Clinical factors in 17 paediatric patients with Wegener granulomatosis / V. M. Belostosky, V. Shah, M. J. Dillon // *Pediatr Nephrol.* – 2002. – № 17. – P. 754-761.
223. Burns, J. C. Commentary: translation of Dr. Tomisaku Kawasaki's original report of fifty patients in 1967 / J. C. Burns // *Pediatr Infect Dis J.* – 2002. – Vol. 21. – № 11. – P. 993-995. – DOI: 10.1097/00006454-200211000-00002.
224. Caries experience in a child population in a deprived area of Brazil, using ICDAS II / R. G. de Amorim, M. J. Figueiredo, S. C. Leal, J. Mulder, J. E. Frencken // *Clinical Oral Investigations.* – 2012. – Vol. 16. – P. 513-520.
225. Chang, C. Neonatal autoimmune diseases: A critical review / C. Chang // *J Autoimmune.* – 2012. – Vol. 38. – № 2-3. – P. 1223-1238.
226. Chiu, Y. E. Juvenile dermatosis: immunopathogenesis, role of myositis-specific autoantibodies, and review of rituximab use / Y. E. Chiu, D. O. Con // *Pediatr Dermatol.* – 2011. – Vol. 28. – № 4. – P. 357-367.
227. Cho, J. H. Genomics and the multifactorial nature of human autoimmune disease / J. H. Cho, P. K. Gregersen // *New Engl J Med.* – 2011. – Vol. 365. – P. 1612–1623.
228. Clinician and patient experiences of managing and living with oral and dental manifestations of scleroderma: A scoping review / T. J. Mills, E. Price, V. R. Aggarwal, F. Del Galdo, L. Walker // *J Scleroderma Relat Disord.* – 2024. – Vol. 9. – № 2. – P. 86-98. – DOI: 10.1177/23971983231193515.
229. Clinical characteristics of children with juvenile dermatomyositis - the children's arthritis and rheumatology research alliance (CARRA) registry / A. B. Robinson, M. F. Hoeltzel, D. M. Wahezi [et al.] // *Arthritis Care Res (Hoboken).* – 2014. – Vol. 66. – № 3. – P. 404-410. – DOI: 10.1002/acr.22142.

230. Clinical Comparison of Dental Caries by DMFT and ICDAS Systems/ S. M. Banava, M. J. Fattah Kharrazifard , T. Safaie [et al.] // Journal of Islamic Dental Association of IRAN (JIDAI). – 2012. – Vol. 24. – № 3. – P. 146-151.
231. Clinical feature and outcome of pediatric Wegener,s granulomatosis/ J. D. Akikusa, R. Schneider, E. A. Harvey [et al.] // Arthritis Rheum. – 2007. – Vol. 57. – № 5. – P. 837-844.
232. Clinical Measurement of Normal Maximum Mouth Opening in Children / Y. S. Abou-Atme, N. Chedid, M. Melis, K. H. Zawawi //The Journal of Craniomandibular & Sleep Practice. – 2008. – № 26. – P. 191-196.
233. Clinical oral and salivary parameters of children with juvenile idiopathic arthritis / A. R. Feres de Melo, A. Ferreira de Souza, B. de Oliveira Perestrelo, M. F. Leite // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. – 2014. – Vol. 117. – № 1. – P. 75-80.
234. Coexisting Orofacial Granulomatosis with Discoid Lupus Erythmatosus: Report of a Rare Case / P. Sinha, P. Y. Singh, A. Sen, A. Sood // Indian Journal of Dermatopathology and Diagnostic Dermatology. – 2019. – Vol. 5. – № 2. – P. 116.
235. Cognitive, emotional, and behavioral profile in children and adolescents with chronic pain associated with rheumatic diseases: A case-control study/ M. Pascali, E. Matera, F. Craig, F. La Torre, P. Giordano, F. Margari [et al.] // Clin Child Psychol Psychiatry. – 2019. – Vol. 24. – № 3. – P. 433–445.
236. Cohen, B. A. Pediatric Dermatology / Cohen B. A // USA. – 2015. – C. 295-315.
237. Common language description of the term rheumatic and musculoskeletal diseases (RMDs) for use in communication with the lay public, healthcare providers and other stakeholders endorsed by the European League Against Rheumatism (EULAR) and the American College of Rheumatology (ACR) / D. Désirée van der Heijde, D. I. Daikh, N. Betteridge [et al.] // British Medical Journal. – 2018. – № 77(6). – P. 829-832.
238. Comprehensive Assessment of Orofacial Health and Disease Related Parameters in Adolescents with Juvenile Idiopathic Arthritis-A Cross-Sectional Study / C. L. Merle, R. Hoffmann, J. Schmickler, M. Rühlmann, N. Challakh, R. Haak, G. Schmalz, D. Ziebolz // Journal of clinical medicine. – 2020. – Vol. 9. – № 2. – P. 513.

239. Control of periodontal infection reduces the severity of active rheumatoid arthritis / M. K. Al-Katma, N. F. Bissada, J. M. Bordeaux [et al.] // *J Clin Rheumatol.* – 2007. – Vol. 13. – № 3. – P. 134-137.
240. Cumulative organ damage and prognostic factors in juvenile dermatomyositis: A cross-sectional study median 16.8 years after symptom onset / H. Sanner, J. T. Gran, I. Sjaastad, B. Flato // *Rheumatology (Oxford, England).* – 2009. – Vol. 48. – № 12. – P. 1541-1547.
241. Dental and periodontal status of Sjögren's syndrome / E. A. Boutsis, S. Paikos, U. G. Dafni, H. M. Moutsopoulos, F. N. Skopouli // *J Clin Periodontol.* – 2000. – Vol. 27. – № 4. – P. 231-235.
242. Dental conditions in rheumatic diseases. Revisión bibliográfica / J. A. Esquivel-Valerio, M. Garza-Elizondo, M. Rodriguez-Amado, M. Garza-Ramos // *Revista Mexicana de Estomatología.* – 2016. – Vol. 3. – № 2. – P. 75-92.
243. De Múgica A. D. Scleroderma: oral, maxillofacial and radiographic manifestations for dental practitioners A.D. / De Múgica, E. Bailey, A. Br. Loughlin // *Dent J.* – 2024. – Vol. 236. – № 11. – P. 881-886.
244. Dentoalveolar characteristics in children with juvenile idiopathic arthritis/ A. Chatzigianni, C. Kyprianou, M. A Papadopoulos, S. Sidiropoulou // *J Orofac Orthop.* – 2018. – Vol. 79. – № 2. – C. 133-139.
245. Derbi, H. A. Scleroderma and the oral health implications / H. A. Derbi, G. Borromeo // *Advances in Dentistry Oral Health.* – 2018. – № 7. – P. 4.
246. Dervis, E. Progressive hemifacial atrophy with linear scleroderma / E. Dervis // *Pediatr Dermatol.* – 2005. – № 22. – P. 436-439.
247. Discoid lupus erythematosus of the lip: a case of refractory cheilitis/ A. L. João, A. Brasileiro, J. M. Neves, A. Lencastre, R. R. Pinheiro // *Case Reports Lupus.* – 2020. – Vol. 29. – № 7. – P. 804-805.
248. Disease course and long-term outcome of juvenile localized scleroderma: Experience from a single pediatric rheumatology Centre and literature review G. Martinia, G. Fadanellib, A. Agazzia, F. Vittadelloa, A. Meneghela, F. Zulian.// *Autoimmunity Reviews.* – 2018. – Vol. 17. – Issue 7. – P. 727-734.

249. Donly, K. J. The Use of Resin-based Composite in Children: An Update / K. J. Donly, F. García-Godoy // *Pediatr Dent.* – 2015. – №37(2). – P. 136-143.
250. England, B. R. Identifying and Treating Periodontitis in Patients with Rheumatoid Arthritis./ B. R. England, B. W. Coburn, J. B. Payne // *Int. J. Clinical Rheumatology.* – 2015. – № 10. – P. 409-416.
251. Epidemiology of rheumatic diseases. a community based study in urban and rural populations in the State of Nuevo Leon, Mexico/ J. Rodriguez Amado, I. Pelaez Ballestas, L.H. Sanin [et al.] // *J Rheumatol.* – 2011. – Suppl. 86. – P. 9-14.
252. Epidemiology of the rheumatic diseases in mexico. a study of 5 regions based on the COPCORD methodology / I. Pelaez Ballestas, L. H. Sanin, J. Moreno Montoya [et al.] // *J Rheumatol.* – 2011. – Vol. 86. – P. 3-8.
253. Ethnic differences in pediatric systemic lupus erythematosus / L. T. Hiraki, S. M. Benseler, P. N. Tyrrell [et al.] // *J Rheumatol.* – 2009. – № 36. – P. 2539–4256.
254. Eurotmjoint Research Network. Clinical Orofacial Examination in Juvenile Idiopathic Arthritis: International Consensus-based Recommendations for Monitoring Patients in Clinical Practice and Research Studies / P. Stoustrup, M. Twilt, L. Spiegel [et al.] // *J Rheumatol.* – 2017. – Vol. 44. – № 3. – P. 326-333.
255. Evaluation of oral health in 148 patients with systemic sclerosis-data from a prospective interdisciplinary monocentric cohort / A. C. Pecher, B. Günaydin, H. Finke // *J Rheumatol Int.* – 2024. – Vol. 44. – № 8. – P. 1567-1573. – DOI: 10.1007/s00296-024-05635-z.
256. Fett, N. Update on morphea: part I. Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis / N. Fett, V.P. Werth // *J Am Acad Dermatol.* – 2011. – Vol. 64. – № 2. – P. 217-228.
257. FN- blocks IL-17 production by peripheral blood mononuclear cells in Behcet's disease / L. Xiaoli, Y. Peizeng, W. Chaokui, L. Fuzhen // *Rheumatology (Oxford, England).* – 2010. – Vol. 50. – № 2. – P. 293-298.
258. Freedman, P. D. Oral Concerns in People With Lupus / Freedman, P.D. – 2014. – URL: <https://www.hss.edu/conditions/oral-concerns-lupus.asp>.

259. Gaddey, H. L. Oral manifestations of systemic disease / H. L. Gaddey // *Gen Dent.* – 2017. – Vol. 65. – № 6. – P. 23-29.
260. Gallaso, D. Algorithm for the Diagnosis of Scleroderma. Early Systemic Sclerosis: Definitions and diagnostic criteria / D. Gallaso, S. Mazzuca, N. Marigliano // *Italian Journal of Medicine.* – 2013. – № 4. – P. 3.
261. Gender differences in systemic sclerosis: relationship to clinical features, serologic status and outcomes / C. Peoples [et al.] // *Journal of Scleroderma and related Disorders.* – 2016. – Vol. 1. – P. 2. – P. 177-240.
262. Gerding, R. Kawasaki disease: a review / R. Gerding // *J Pediatr Health Care.* – 2011. – Vol. 25. – № 6. – P. 379-387.
263. Gingival capillary changes and oral motor weakness in juvenile dermatomyositis/ C. Savioli, S. A. A. Clovis, M.C. Gisele [et al.] // *Rheumatology.* – 2010. – № 49. – P. 1962-1970.
264. Improving Dexamethasone Drug Loading and Efficacy Treating of Rheumatoid Arthritis via Liposome: Focusing on Inflammation and Molecular Mechanisms / M. Yasin, Z. Hamidreza, Zafari, M. K. Osminina, A. A. Skakodub [et al.] // *Anim Models Exp. Med.* – 2024. – Vol. 00. – P. 1–15.
265. Induced Apoptosis of Chondrocytes by *Porphyromonas gingivalis* as a Possible Pathway for Cartilage Loss in Rheumatoid Arthritis / E. Röhner, J. Detert, P. Kolar [et al.] // *Calcif Tissue Int.* – 2010. – Vol. 87. – № 4. – P. 333-340.
266. Jonssen, R. Oral Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus / R. Jonssen // Göteborg, Sweden, University of Göteborg Press, 1983 ICDAS's International Caries Classification and Management System (ICCMS). International Caries Detection and Assessment System. – URL: <https://www.iccms-web.com/content/icdas>.
267. Juvenile dermatomyositis / B. Almeida, M. Baker, D. Eleftheriou, M. Al-Obaidi // *Paediatrics and Child Health.* – 2015. – Vol. 25. – № 12. – P. 567-573.
268. Juvenile idiopathic arthritis and oral health / A. Kobus, A. Kierklo, D. Sielicka, S.D. Szajda // *Postepy Higieny I Medycyny Doswiadczalnej (Online).* – 2016. – № 70. – P. 410-419.

269. Juvenile Scleroderma-What has Changed in the Meantime? / Amra Adrovic, Sezgin Sahin, Kenan Barut, Ozgur Kasapcopur // *Current Rheumatology Reviews*. – 2018. – Vol. 14. – № 3. – P. 219-225.
270. Kamphuis, S. Prevalence and burden of pediatric-onset systemic lupus erythematosus / S. Kamphuis, E.D. Silverman // *Nat Rev Rheumatol*. – 2010. – Vol. 6. – № 9. – P. 538–546.
271. Kay J. Upchurch KS ACR/EULAR 2010 rheumatoid arthritis classification criteria/ J. Kay // *Rheumatol Oxford*. – № 51. – Suppl. 6. – P.vi5–9.
272. Khanna, K. Acute Rheumatic Fever: An Evidence-Based Approach To Diagnosis And Initial Management / K. Khanna, D.R. Liu // *Pediatric emergency medicine practice*. – 2016. – Vol. 13. – № 8. – P. 1-23.
273. Krasselt, M. Sex, symptom severity, and quality of life in rheumatology / M. Krasselt, C. Baerwald // *Clin Rev Allergy Immunol*. – 2019. – Vol. 56. – № 1. – P. 346–361.
274. Lange, R. P. Atlas zaboolevanii polosti rta / R. P Lange, K. S Miller. – Moscow: GEOTAR-Media, 2008. – 224 p.
275. Laskaris, G. Treatment of Oral diseases A concise textbook / G. Laskaris // Thiema Stuttgart. New York; Thiema Stuttgart, 2006. – 304 p.
276. Lee, L. A. Cutaneous lupus I infancy and childhood/ L. A. Lee // *Lupus*. – 2010. – Vol. 19. – № 9. – P. 1112-1117.
277. Levels of Selected Matrix Metalloproteinases, Their Inhibitors in Saliva, and Oral Status in Juvenile Idiopathic Arthritis Patients vs. Healthy Controls/ A. Kobus, J. Bagińska, J. Łapińska-Antończuk, S. Ławicki, A. Kierklo // *Biomed Res Int*. – 2019. – № 2019. – P. 7420345.
278. Li, S. Scleroderma in Children and Adolescents: Localized Scleroderma and Systemic Sclerosis/ S. Li // *Pediatric Clinics*. – 2018. – Vol. 65. – № 4. – P. 757-781. – DOI: 10.1016/j.pcl.2018.04.002
279. Linear scleroderma. Clinical spectrum, prognosis, and laboratory abnormalities / V. Falanga, Jr. T.A. Medsger, M. Reichlin, G.P. Rodnan // *Ann Intern Med* . – 1986. – № 104. – P. 849-857.

280. Localized scleroderma / S. Li, E. PopeIn, R. Pety, R. Laxer, C. Lindsley [et al.] // Cassidy's textbook of pediatric rheumatology. 7th edition. Philadelphia: Elsevier; 2016 p.
281. Lupus erythematosus tumidus in childhood. Report of 3 patients / M. Sonntag, P. Lehmann, M. Megahed [et al.] // *Dermatology*. – 2003. – Vol. 207. – P. 188-192.
282. Lymph-node-first Presentation of Kawasaki Disease Compared with Bacterial Cervical Adenitis and Typical Kawasaki Disease / J. T. Kanegaye, E. Van Cott, A. H. Tremoulet [et al.] // *J. Pediatr.* – 2013. – Vol. 162. – № 6. – P. 1259-1253.
283. Main oral manifestations in immune-mediated and inflammatory rheumatic diseases / R. Gualtierotti, A.V. Marzano, F. Spadari, M. Cugno // *J Clin Med*. – Vol. 8. – № 1. – P. 21. – DOI: 10.3390/jcm8010021.
284. Manion, A. B. Prolonged Fever: Kawasaki Disease in a Pediatric Patient with COVID- 19 / A. B Manion , A. Lubelchek, L. Bensko // *Journal of Pediatric Health Care*. – 2023. – Vol. 37. – № 2. – P. 208-212. – DOI: 10.1016/j.pedhc.2022.11.013.
285. Matute, G. R. La aftosis oral recurrente en Reumatologia / G. R. Matute, E. R Alonso // *Reumatologia Clinica*. – 2011. – Vol. 7. – № 5. – P. 323-328.
286. Maximal mouth opening capacity: percentiles for healthy children 4–17 years of age / L. Müller, H. van Waes, C. Langerweger, L. Molinari, R. Squiremann // *Pediatr Rheumatol*. – 2013. – № 11. – P. 1-7.
287. McCammack, E. Cutaneous manifestations of connective tissue disease / E. McCammack, A. N. Haggstrom // *Adolesc Med State Art Rev*. – 2011. – Vol. 22. – № 1. – P. 35-53
288. McDonald, J. Findings and feasibility of major salivary gland ultrasound in childhood-onset systemic lupus erythematosus: a pilot study / J. McDonald, P. Vega-Fernandez, T. Ting // *Pediatric Rheumatology*. – 2021. – Vol. 19. – № 1. – P. 73.
289. McInnes, I. B. The pathogenesis of rheumatoid arthritis / I. B. McInnes, G. Schett // *New Engl J Med*. – 2011. – Vol. 365. – № 23. – P. 2205-2219.
290. Meissner, H. C. Kawasaki syndrome: where are the answers? / H. C. Meissner, D. Y. Leung // *Pediatrics*. – 2003. – № 112(3 Pt 1). – P. 672-676.
291. Mucocutaneous Syndrome in the Maxillofacial Area in Children with Systemic Skleroderma / A. A. Mamedov, A. A. Skakodub, V. V. Kharke, O. I. Admakin [et al.] //

- IndoAmerican Journal of Pharmaceutical Sciences. – 2018. – Vol. 10. – № 05. – P. 10124-10131.
292. Munthe, E. Oral lesions as a clinical sign of systemic lupus erythematosus/ E. Munthe, I. Sufiawati // Dental Journal (Majalah Kedokteran Gigi). – 2018. – Vol. 51. – № 3. – P. 147.
293. Nelson, L. Частота заболеваемости органов полости рта при системной красной волчанке (СКВ) / L. Nelson, N .L. Rhodus, K. Debra // Квинтэссенция. – 1991. – Т. 1. – С. 5-6.
294. Nilsson, M. Gingivitis and periodontitis are related to repeated high levels of circulating tumor necrosis factor-alpha in patients with rheumatoid arthritis / M. Nilsson, S. Kopp // J Periodontol. – 2008. – Vol. 79. – № 9. – P. 1689-1696.
295. Noma management in a child with systemic Iupus erythematosus / I. Sufiawaty, S. Asry Arum, S. Budi, R. Gunadi // Dental Journal. – 2010. – Vol. 1. – № 43. – P. 6-10.
296. Ogrendik, M. Rheumatoid arthritis is linked to oral bacteria: etiological association / M. Ogrendik // Mod Rheumatol. – 2009. – Vol. 19. – № 5. – P. 453-456.
297. Oral health and orofacial function in patients with rheumatoid Arthritis / A. S. González-Chávez, C. Pacheco Tena, F. Caraveo [et al.] // Rheumatology International. – 2019. – Vol. 40. – № 3. – P. 445-453. – DOI: 10.1007/s00296-019-04440-3.
298. Oral health condition and saliva flow in southern Chinese with Sjögren's syndrome / K. C. Leung, A. S. McMillan, W. K. Leung, M. C. Wong, C. S. Lau, T. M. Mok // Int Dent J. – 2004. – Vol. 54. – № 3. – P. 159-165.
299. Oral health in children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis - a systematic review and meta-analysis / M. S. Skeie, E. G. Gil, L. Cetrelli [et al.] // BMC oral health. – 2019. – Vol. 19. – № 1. – P. 285.
300. Oral health of children with juvenile idiopathic arthritis/ N. Ahmed, A. Bloch – Zupan, K. J. Murrey, M. Calvert, G. J .Roberts, V. S. Lucas // J Rheumatol. – 2004. – № 8. – P. 1639-1643.
301. Oral health of Chinese people with systemic sclerosis Clinical/ C. H. Chu, C. M. K. Yeung, I. A. Lai, W. K. Leung, M. Y. Mok // Oral Investigations. – 2011. – Vol. 15. – № 6. – P. 931-939.

302. Oral health-related quality of life depending on oral health in patients with rheumatoid arthritis/ S. Mühlberg, J. Jäger, B. Krohn Grimberghe [et al.] // *Clin Oral Investig.* – 2017. – Vol. 21. – № 9. – P. 2661–2670.
303. Oral-Health-Related Quality of Life in Adult Patients with Rheumatic Diseases-A Systematic Review / G. Schmalz, S. Patschan, D. Patschan, D. Ziebolz // *J Clin Med.* – 2020. – Vol. 9. – № 4. – P. 1172.
304. Oral infections and systemic disease-an emerging problem in medicine / R. Rautemaa, A. Lauhio, M. P. Cullinan, G. J. Seymour // *Clin Microbiol Infect.* – 2007. – Vol. 13. – № 11. – P. 1041-1047.
305. Oral manifestations in juvenile scleroderma: clinical presentations and histopathological characteristics / A. A. Skakodub, M. K. Osminina, N. A. Geppe [et al.] // *Georgian Medical News.* – 2024. – № 11(356). – P. 74-81.
306. Oral manifestations of patients with systemic sclerosis: a meta-analysis for case-controlled studies / S. Zhang, J. Zhu, Y. Zhu [et al.] // *BMC Oral Health.* – 2021. – Vol. 21. – № 1. – P. 250. – DOI: 10.1186/s12903-021-01603-2.
307. Oral Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus Patients in Qatar: A Pilot Study / M. Hammoudeh, A. Al-Momani, H. Sarakbi, P. Chandra, S. Hammoudeh // *International Journal of Rheumatology.* – 2018. – Vol. 2018. – 6052326.
308. Oral Ulcers in Juvenile-Onset Systemic Lupus Erythematosus: A Review of the Literature / R. Pongsawat, P. Titipong, D. Tawatchai, W. Steven Edwards [et al.] // *Am J Clin Dermatol.* – 2007. – Vol. 18. – P. 755-762.
309. Orofacial consequences of systemic sclerosis: A systematic review / R. Smirani, N. Poursac, A. Naveau [et al.] // *J Scleroderma Relat Disord.* – 2018. – Vol. 3. – № 1. – P. 81-90. – DOI: 10.1177/2397198317746966.
310. Oro-facial fibrosis in systemic sclerosis: a reconstructive journey / F.H.K. Jeon, M. Griffin, J. Varghese, P.E.M. Butler // *BMJ Case Rep.* – 2020. – Vol. 13. – № 10. – P. e236663. – DOI: 10.1136/bcr-2020-236663.
311. Orofacial Manifestations and Temporomandibular Disorders of Systemic Scleroderma: An Observational Study / Crincoli Vito, Fatone Laura, Margherita Fanelli [et al.] // *Int J Mol Sci.* – 2016. – Vol. 17. – № 7. – P. 1189.

312. Orofacial manifestation of scleroderma. A literature review / S. M. Hadj, J. M. Foletti, N. Graillon, L. Guyot, C. Chossegros // *Rev Stomatol Chir Orale*. REVSTO-293. – 2016. – № 10. – P. 1-5.
313. Orofacial Manifestation of Systemic Sclerosis: A Cross-Sectional Study and Future Prospects of Oral Capillaroscopy / A. Antonacci, E. Praino, A. Abbinante, [et al.] // *Diagnostics (Basel)*. – 2024. – Vol. 14. – № 4. – P. 437.
314. Pasoto, S. Sjögren's syndrome and systemic lupus erythematosus: Links and risks/ S. Pasoto, V. Martins, E. Bonfa // *Open Access Rheumatology: Research and Reviews*. – 2019. – № 11. – P. 33-45.
315. Pathogenesis of parodontitis in rheumatic diseases / J. Detert, N. Pischon, F. Buttgeret [et al.] // *Rheumatol*. – 2010. – Vol. 69. – № 2. – P. 109-112.
316. Periodontal condition in patients with rheumatoid arthritis/ P. Ishi Ede, M. B. Bertolo, C. Jr. Rossa [et al.] // *Braz Oral Res*. – 2008. – Vol. 22. – № 1. – P. 72-77.
317. Periodontal disease and periodontal bacteria as triggers for rheumatoid arthritis/ Z. Cheng, J. Meade, K. Mankia [et al.] // *Best Pract Res Clin Rheumatol*. – 2017. – № 31. – P. 19–30.
318. Periodontal Health and oral microbiota in patients with rheumatoid arthritis/ K. Eriksson, G. Fei, A. Lundmark [et al.] // *J Clin Med*. – 2019. – Vol. 8. – № 5. – P. 630.
319. Periodontal status correlates with anti-citrullinated protein antibodies (ACPAs) in first degree relatives of individuals with rheumatoid Arthritis/ L. Loutan, D. Alpizar Rodriguez, D.S. Courvoisier [et al.] // *J Clin Periodontol*. – 2019. – Vol. 46. – № 7. – P. 690-698. – DOI: 10.1111/jcpe.13117.
320. Periodontitis in systemic rheumatic diseases / P. De Pablo, I. L. Chapple, C. D. Buckley, T. Dietrich // *Nat Rev Rheumatol*. – 2009. – Vol. 5. – № 4. – P. 218-224.
321. Physical activity for paediatric rheumatic diseases: standing up against old paradigms / B. Gualano, E. Bonfa, R. M. R. Pereira, C. A. Silva // *Nat Rev Rheumatol*. – 2017. – Vol. 13. – № 6. – P. 368-379.
322. Pitts, N. “ICDAS”—an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management / N. Pitts // *Community Dent Health*. – 2004. – Vol. 21. – P. 193-198.

323. *Porphyromonas gingivalis* may play an important role in the pathogenesis of periodontitis-associated rheumatoid arthritis / F. Liao, Z. Li, Y. Wang, B. Shi [et al.] // *Med Hypotheses*. – 2009. – Vol. 72. – № 6. – P. 732-735.
324. Predictors of acquired lipodystrophy in juvenile dermatomyositis and severity gradient / A. Bingham, G. Mamyrova, K. I. Rother, E. Oral [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2008. – Vol. 87. – № 2. – P. 70-86.
325. Prevalence of musculoskeletal pain and rheumatic diseases in the southeastern region of Mexico. A COPCORD-based community survey/ J. Alvarez Nemegyei, I. Peláez Ballestas, L.N. Sanin [et al.] // *J Rheumatol Suppl*. – 2011. – № 86. – P. 21–25.
326. Prevalence of Oral and Maxillofacial Disorders in Patients with Systemic Scleroderma-A Systematic Review / K. Benz, C. Baulig, S. Knippschild [et al.] // *Int J Environ Res Public Health*. – 2021. – Vol. 18. – № 10. – P. 5238. – DOI: 10.3390/ijerph18105238.
327. Prevalence of Severe Fatigue Among Adolescents With Pediatric Rheumatic Diseases / L.N. Nijhof, E. M. van de Putte, N. M. Wulffraat, S. L. Nijhof // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. – 2016. – Vol. 68. – № 1. – P. 108-114.
328. Prospective study of Kawasaki disease complications: review of 115 cases / N. R. Alves, C. M. Magalhaes, F. Almeida Rde [et al.] // *Rev. Assoc Med. Bras*. – 2011. – Vol. 57. – № 3. – P. 295-300.
329. Quantitative determination of immunologic components of salivary gland secretion in long-term, event-free pediatric oncology patients / F. Dens, P. Boute, F. Vinckier, D. Declerck // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. – 1995. – Vol. 79. – № 6. – P. 701-704.
330. Recurrent Kawasaki Disease Presenting to Dentists: Think Beyond Dentition / V. Leena, P. Sidhi, K. Gagandeep, G. Jyoti, J. Mitul // *Int. J. Clin Pediatr Dent*. – 2018. – № 11. – P. 532-535.
331. Relationship between disease characteristics and orofacial manifestations in systemic sclerosis: Canadian Systemic Sclerosis Oral Health Study III / M. Baron, M. Hadson, S. Tatibouet [et al.] // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. – 2015. – Vol. 67. – № 5. – P. 681-690.

332. Repair increases the survival of failed primary teeth restorations in high-caries risk children: a university-based retrospective study / L. F. Ruiz, G. F. Nicoloso, R. Franzon, T. L. Lenzi, F. B. de Araujo, L. Casagrande // *Clin Oral Investig.* – 2020. – Vol. 24. – № 1. – P. 71-77.
333. Report of two cases of Kawasaki disease treated with plasma exchange / T. Harada, S. Ito, K. Shiga, A. Inaba, H. Machida, Y. Aihara, A.S. Yokota // *Ther Apher Dial.* – 2008. – Vol. 12. – № 2. – P. 176-179.
334. Restorations in primary teeth: a systematic review on survival and reasons for failures / L. A. Chisini, K. Collares, M. G. Cademartori [et al.] // *Int J Paediatr Dent.* – 2018. – Vol. 28. – № 2. – P. 123-139.
335. Rheumatoid arthritis and periodontal disease: what are the similarities and differences? / R. Li, C. Tian, A. Postlethwaite [et al.] // *Int J Rheum Dis.* – 2018. – № 20. – P. 1887–1901.
336. Rheumatoid arthritis patients' oral health and disease activity / M. Radwan Oczko, I. Duś Ilnicka, P. Richards [et al.] // *Int J Rheum Dis.* – 2019. – Vol. 22. – № 8. – P. 1538-1543. – DOI: 10.1111/1756 185X.13590.
337. Rhodus, N. L. Prevalence of oral manifestations of SLE / N. L. Rhodus, D. K. Johnson // *J Dent Res.* – 1990. – Vol. 21. – № 6. – P. 461-465.
338. Risk association between scleroderma disease characteristics, periodontitis, and tooth loss / G. Isoola, R. S. Williams, A. Lo Gullo, L. Ramaglia, M. Matarese, V. Iorio-Siciliano, C. Cosio, G. Matares // *Clinical Rheumatology.* – 2017. – Vol. 36. – № 12. – P. 2733-2741.
339. Robinson, A. B. Clinical features, pathogenesis and treatment of juvenile and adult dermatomyositis / A. B. Robinson, A. M. Reed // *Nat. Rev. Rheumatol.* – 2011. – Vol. 7. – № 11. – P. 664-675.
340. Salivary proteomics: A new adjuvant approach to the early diagnosis of familial juvenile systemic lupus erythematosus/ Aline Lauria P Abrão, Denise Pinheiro Falcao, Rivadávio Fernandes Batista de Amorim, [et al.] // *Med Hypotheses.* – 2016. – № 89. – P. 97-100.

341. Santimyire-Rosenberger, B. Skin involvement in dermatomyositis / B. Santimyire-Rosenberger, E. M. Dugan // *Curr Opin Rheumatol.* – 2003. – Vol. 15. – P. 714-722.
342. Santos, D. Oral health and quality of life of children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis according to their caregivers' perceptions / D. Santos, C. Silva, M. Silva // *Special Care in Dentistry.* – 2015. – Vol. 35. – № 6. – P. 272–278.
343. Scardina, G. A. Periodontal microcirculatory abnormalities in patients with systemic sclerosis / G. A. Scardina, M. E. Pizzigatti, P. Messina // *J Periodontol.* – 2005. – Vol. 76. – P. 1991-1995.
344. See more Effectiveness of the use of the propolis in the treatment of the illness recurrent aphthous in patient with rheumatic affections / D. Bedos Martinez, D. Rodriguez Fuentes, V. Garcia Gonzalez [et al.] // *Revista cubana de reumatologia.* – 2015. – Vol. 17. – № 2. – P. 158-165.
345. Serum level of DNase113 in patients with dermatomyositis/polymyositis, systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis, and its association with disease activity / Y. Zhao, J. Wang, Y. Li, P. Yang // *Clin Exp Med.* – 2017. – Vol. 17. – № 4. – P. 459-465. – DOI: 10.1007/s10238-016-0448-8.
346. Shital, M. P. Evaluation of maximal mouth opening for healthy Indian children: Percentiles and impact of age, gender, and height / M. P. Shital, H. P. Nehal, G. G. A. Khaitan // *National Journal of Maxillofacial Surgery.* – 2016. – Vol. 7. – P. 33-38.
347. Singh, S. Diagnosis of Kawasaki disease / S. Singh, A. Kumar, R. K. Pilonia // *International Journal of Rheumatic Diseases.* – 2018. – Vol. 21. – № 1. – P. 36-44.
348. Singh, S. Kawasaki Disease in India – Lessons Learnt Over the Last 20 Years / S. Singh, T. Kawasaki // *Indian Pediatrics.* – 2016. – Vol. 53. – № 15. – P. 119-124.
349. Skakodub, A. A. An Interdisciplinary Approach to Recording the State of Redundancy of the Source in Dentistry for Rheumatoid Diseases / A. A. Skakodub, O. V. Varlamova // *Systems of Signals Generating and Processing in the Field of on Board Communications.* – 2019. – P. 1-5. – DOI: 10.1109/SOSG.2019.8706798.
350. Skakodub, A. A. Oral mucosa in children with rheumatic diseases / A. A. Skakodub // *International research journal.* – 2015. – Vol. 40. – № 9. – Part 4. – P. 70-76.

351. Smolik, I. Periodontitis and rheumatoid arthritis: epidemiologic, clinical, and immunologic associations / I. Smolik, D. Robinson, H. S. El-Gabalawy // *Compend Contin Educ Dent.* – 2009. – Vol. 30. – № 4. – P. 188-190.
352. Sokka T. Work disability in early rheumatoid arthritis / T. Sokka // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2003. – Vol. 21. – № 5. – Suppl. 31. – P. 71-74.
353. Stephen, J. Recurrent aphthous stomatitis: Towards evidence-based treatment? / J. Stephen, S. Alshahaf, A. Tappuni // *Curr Oral Health Rep.* – 2015. – Vol. 2. – P. 158-167.
354. Sugar, dental caries and the incidence of acute rheumatic fever: a cohort study of Māori and Pacific children / S. Thornley, R. J. Marshall, K. Bach [et al.] // *J Epidemiol Community Health.* – 2017. – Vol. 71. – № 4. – P. 364-370.
355. Sundel, R. P. Kawasaki disease / R. P. Sundel // *Rheum Dis Clin North Am.* – 2015. – Vol. 41. – № 1. – P. 63-73. – DOI: 10.1016/j.rdc.2014.09.010.
356. Takako I. T. Geist. Dermatomyositis: a contemporary review for oral health care providers/ I. T. Takako, R. Y. Shin-Mey // *Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol.* – 2012. – Vol. 114. – P. 1-8.
357. Temporomandibular and odontological abnormalities in patients with rheumatoid arthritis/ A.S. González Chávez, C. Pacheco Tena, R. Campos Torres, T. Caraveo Frescas // *Reumatología Clínica (English Edition).* – 2019. – Vol. 16. – № 4. – P. 22-23.
358. Temporomandibular Disorders and Oral Features in Systemic Lupus Erythematosus Patients: An Observational Study of Symptoms and Signs / V. Crincoli, M. Grazia Piancino, F. Iannone, M. Errede, M. Di Comite // *Int. J. Med. Sci.* – 2020. – Vol. 17. – P. 153-160.
359. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and systemic sclerosis / A. Aliko, R. Ciancaglini, A. Alushi, A. Tafaj, D. Ruci // *Int J Oral Maxillofac Surg.* – 2011. – Vol. 40. – № 7. – P. 704-709.
360. The condition of the salivary glands and the rate of secretion of the oral fluid in children with connective tissue diseases / A. A. Skakodub, O. I. Admakin, O. V. Dudnik, A. S. Chertikhina, A. R. Beznosik, D. S. Bille, A. S. Vatyán // *IndoAmerican Journal of Pharmaceutical Sciences.* – 2021. – Vol. 08. – № 04. – P. 27-33.

361. The extra articular impacts of rheumatoid arthritis: moving towards holistic care / I. C. Scott, A. Machin, C. D. Mallen, S. L. Hider // *BMC Rheumatol.* – 2018. – Vol. 2. – № 32. – DOI:10.1186/s41927-018-0039-2.
362. The frequency and severity of dental caries, and counts of cariogenic bacteria in rheumatoid arthritis patients / R. E. Martinez-Martinez, R.A. Domínguez-Pérez, J. Sancho-Mata, C. Abud-Mendoza, J. L. Ayala-Herrera, E. A. Popoca-Hernandez // *Dent Med Probl.* – 2019. – Vol. 56. – № 2. – P. 137-142.
363. The oral component of Sjogren's syndrome/ T. E. Danielse, S. Silverman, J. P. Michalski [et al.] // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* – 1975. – Vol. 39. – № 6. – P. 875-885.
364. The spectrum of orofacial manifestations in systemic sclerosis: a challenging management / S. Jung, T. Martin, M. Schmittbuhl, O. Huck // *Oral Dis.* – 2017. – Vol. 23. – № 4. – P. 424-439. – DOI: 10.1111/odi.12507.
365. Thornley, S. Rheumatic fever in New Zealand: what are the teeth trying to tell us? / S. Thornley, G. Sundborn, S. M. Schmidt-Uili // *Pac Health Dialog.* – 2014. – Vol. 20. – № 1. – P. 7-10.
366. Threatening complication in children with linear scleroderma of face / M. K. Osminina, N. S. Podchernyaeva, L. G. Khachatryan [et al.] // *Georgian Medical News* – 2024. – Vol. 354. – № 9. – P. 122-128.
367. Toomayan, G. Clinical image: Mandibular osteolysis secondary to system sclerosis / G. Toomayan, E. Vinson // *Arthritis Rheumatism.* – 2009. – Vol. 6. – № 3. – P. 812.
368. Treatment of fissure caries of children with severe rheumatic diseases with difficulty in opening the mouth / A. A. Skakodub, A. A. Mamedov, O. I. Admakin [et al.] // *Contemporary Clinical Dentistry.* – 2022. – Vol. 13. – № 3. – P. 274-279.
369. Tugal-Tutkin, J. Childhood-onset uveitis in Behcet's disease: a descriptive study of 36 cases / J. Tugal-Tutkin, M. Urgancioglu // *American Journal of Ophthalmology.* – 2003. – Vol. 136. – № 6. – P. 1114–1119.
370. Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythematosus / G. J. Pons-Estel, G. S. Alarcon, L. Scofield [et al.] // *Semin Arthritis Rheum.* – 2009. – Vol. 39. – P. 257-268.

371. Update of the Mexican College of Rheumatology guidelines for the pharmacological treatment of rheumatoid arthritis, 2018 / M. H. Cardiel, S. Carrillo, M. Pérez [et al.] // *Reumatol Clin.* – 2021. – № 17(4). – P. 215-228. – DOI: 10.1016/j.reuma.2019.04.002.
372. Varnier, G. C. Paediatric and adolescent rheumatic diseases: measures of disease activity / G. C. Varnier, C. Ciurtin // *British Journal of Hospital Medicine.* – 2019. – Vol. 80. – № 6. – P. 338-342.
373. Verstappen, S. M. M. The impact of socio economic status in rheumatoid arthritis / S. M. M. Verstappen // *Rheumatol Oxf Engl.* – 2017. – Vol. 56. – P. 1051-1052.
374. Virginia, D. Steen Treatment of Systemic Sclerosis / D. Virginia // *American Journal of Clinical Dermatology.* – 2001. – Vol. 2. – № 5. – P. 315–325.
375. Wahren-Herlenius, M. Immunopathogenetic mechanisms of systemic autoimmune diseases / M. Wahren-Herlenius, T. Dorner // *Lancet.* – 2013. – Vol. 382. – P. 819-831.
376. Wang, P. A rare case of juvenile localised scleroderma with intra-oral and dental involvement / P. Wang, W. Guo, S. Liu // *Exp Ther Med.* – 2015. – Vol. 10. – № 6. – P. 2213-2215. – DOI: 10.3892/etm.2015.2791.
377. Wang, S. Periungual desquamation in patients with Kawasaki disease / S. Wang, B. M. Best, J. C. Burns // *Pediatr Infect Dis J.* – 2009. – Vol. 28. – № 6. – P. 538-539.
378. Wardhani, R. Oral Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus and Its Comprehensive Management: Two Case Reports / R. Wardhani, I. Sufiawati // *Majalah Kedokteran Bandung.* – 2018. – Vol. 50. – № 1. – P. 61-66.
379. What rheumatologists should know about orofacial manifestations of autoimmune rheumatic diseases / Aline Lauria Pires Abrao, Caroline Menezes Santana, Ana Cristina Barreto Bezerra, [et al.] // *Rev Bras Reumatol Engl Ed.* – 2016. – Vol. 56. – № 5. – P. 441-450.
380. Willershausen, B. Oral hygiene prophylaxis and therapy in patients with inflammatory rheumatic diseases / B. Willershausen, A. Kasaj // *Rheumatol.* – 2010. – Vol. 2. – P. 117-123.
381. Workflow description of additively manufactured clear silicone indexes for injected provisional restorations: A novel technique / M. Revilla-León, J. Fountain, W. Piedra

Cascón, M. Özcan, A. Zandinejad // J Esthet Restor Dent. – 2019. – Vol. 31. – № 3. – P. 213-221.

382. Xerostomia: diagnosis and treatment planning consideration/ van dis M. L. Glass B J., R.V. Langlais [et al.] // Oral Surg Oral Med Oral Pathol, – 1984. – Vol. 58. – № 2. – P. 248-252.

383. Zavistyaeva, M. V. Restavraciya perednej gruppy zubov tehnikoj silikonovogo klyucha / M. V. Zavistyaeva // Mezhdunarodnyj studencheskij nauchnyj vestnik. – 2016. – Vol. 6.

384. Zulian, F. Scleroderma in Children / F. Zulian // Best Pract Clin Rheumatol. – 2017. – Vol. 31. – № 4. – P. 576-595.

## ПРИЛОЖЕНИЕ А

### Опросник (для сбора анамнеза, жалоб при стоматологическом осмотре)

(Прочитать вопрос, выбрать ответ и поставить «+», заполняют родители или законные представители)

1	Ф.И.О.	
2	Пол	
3	Дата рождения	
4	Место проживания	
5	Наличие ревматического заболевания (указать какие):	
6	Принимаете ли вы сейчас какие-либо лекарственные средства?	1. Да (указать какие) _____; 2. Нет
7	Возраст начала заболевания	
8	Возраст первого посещения стоматолога	
9	Беспокоят ли вас воспалительные заболевания полости рта?	1. Да 2. Нет
10	Жалобы со стороны зубов:	1. Боль при приеме пищи; 2. Боль в покое; 3. Изменения цвета эмали: -матово-белая -коричневая 4. Наличие кариеса 5. Наличие зубов с пятнами и измененной формы
11	Жалобы со стороны десен и слизистой ротовой полости:	1. Боль при приеме пищи; 2. Боль в покое; 3. Жжение; Зуд 4. Наличие эрозий, афт 5. Наличие творожистого налета; 6. Сухость ротовой полости; 7. Неприятный запах изо рта; 8. Наличие пятен на слизистой; 9. Извращение (изменение) вкуса; 10. Обложенность языка; 11. Заеды в углах рта; 12. Кровоточивость десен; 13. Увеличение лимфатических узлов; 14. Изменения цвета десен 15. Частичное отсутствие слизистой языка (лакированность)
12	Жалобы со стороны губ:	1. Боли при открывании рта 2. Наличие корочек, трещин 3. Сухость губ (склеиваются) 4. Наличие эрозий, язв 5. Стягивания ротовой щели и появление складок вокруг рта
13	Жалобы со стороны подъязычной уздечки	1. Нарушение звукопроизношения 2. Скованность движений языка
14	Испытываете ли вы трудности при открывании рта	ДА _____ НЕТ _____
15	Жалобы со стороны ВНЧС	1. Боли при открывании рта 2. Припухлость в области суставных головок 3. Щелчки и скрежет при движениях челюстей
16	Жалобы со стороны слюнных желез	1. Сухость рта 2. Припухлость желез 3. Наличие трудно снимаемого налета с зубов 4. Пришеечная деминерализация эмали

17	Как вы оцениваете состояние здоровья ваших зубов?	1. Отличное 2. Хорошее 3. Удовлетворительное 4. Неудовлетворительное
18	Как часто посещаете стоматолога?	1. Один раз в год 2. Один-два раза в год 3. Два-три раза в год 4. По необходимости 5. Реже
19	Частота употребления сладкой, углеводистой пищи:	1. Часто – практически каждый день. 2. Умеренно – не более 4 раз в неделю. 3. Редко – менее 2 раз неделю.
20	Употребляете ли вы сладкое в перерывах между приемами пищи?	1. Да 2. Нет
21	Оцените ее качество щетки по 5-бальной шкале.	1. Отличная 2. Хорошая 3. Удовлетворительная 4. Плохая 5. Очень плохая
22	О каких еще зубных щетках вы знаете?	1. Электрические 2. Ультразвуковые 3. Ионные 4. Монопучковые 5. Другие
23	Сколько раз в день вы чистите зубы?	1. Один раз в день 2. Два раза в день 3. Три-четыре раза в день 4. Не чищу
24	Сколько по времени вы чистите зубы?	1. Менее 1 минуты 2. 2 минуты 3. 3 минуты 4. Более 3 минут
25	Как вы считаете, от чего зависит состояние ваших зубов?	1. Генетический фактор 2. Качество питания 3. Индивидуальная гигиена 4. Частота посещения врача-стоматолога 5. Влияние РЗ
26	Как часто вы меняете зубную щетку?	1. Один раз в 2 месяца 2. Один раз в 3 месяца 3. Один раз в полгода 4. Реже, чем раз в полгода
27	Какой зубной пастой вы пользуетесь?	1. Профилактической 2. Лечебной (с фтором, кальцием, минералами)
28	Обращаетесь ли вы к стоматологу по поводу профессиональной гигиены полости рта? Как часто?	1. Да (1, 2, 3 раза в год) 2. Нет
29	Какими дополнительными средствами гигиены вы пользуетесь?	1. Ирригатор 2. Ополаскиватель 3. Зубная нить 4. Скребок для языка 5. Ершики
30	Чистите ли вы язык?	1. Да 2. Нет
31	Какими препаратами вы лечили слизистую рта	
32	Принимаете ли вы пробиотики совместно с приемом базисной терапии или после отмены основных препаратов?	1. Да 2. Нет

**ПРИЛОЖЕНИЕ Б****Анкета «Определение уровня мотивации к профилактике и лечению кариеса у детей с ревматическими заболеваниями»**

*(Прочитать вопрос, выбрать ответ и поставить «+», заполняют родители или законные представители)*

1. Как часто ребенок посещает стоматолога?

0- Менее 1 раза в год.

1- 1 раз в год.

2- 1 раз в полгода.

3- 3-4 раза в год

2. Как давно проводились профилактические мероприятия и какие именно?

0- Не проводились в течение последнего года.

1- Проводилось просвещение по вопросам гигиены полости рта

2- Проводилась профессиональная гигиена полости рта и индивидуальный подбор средств гигиены полости рта ежегодно.

3. Как часто ребенок чистит зубы?

0- Менее 1 раз в сутки.

1- 1 раз в сутки.

2- 2 раза в сутки.

3- Более 2 раз в сутки.

4. Есть ли у ребенка жалобы, если есть, какие именно?

0- На болезненные ощущения при приеме пищи и раздражителей.

1- На застревание пищи и кариес

2- На эстетические дефекты.

3- На неприятный запах изо рта.

4- Жалоб нет.

*Ответы на вопросы 5 и 6 отмечает врач-стоматолог при осмотре*

5. Имеется ли у ребенка вторичный кариес?

0- Имеется.

1- Отсутствует.

6. Из какого материала сделаны пломбы, если они имеются?

0- Лечение кариеса не проводилось.

1- Стеклоиономерный цемент (СИЦ).

2- Композит.

## ПРИЛОЖЕНИЕ В

### Стоматологические материалы, рекомендуемые применять при лечении пульпитов, периодонтитов у детей с ревматическими заболеваниями

№	Название препарата	Фирма производитель	Содержание ГКС	Применение	Фармакологическое состояние
1	Рокль	Септодонт	Ацетат дексаметазона 0,138 г	Антисептическая обработка инфицированных корневых каналов	Раствор
2	Септомексин форте	Септодонт	Ацетат гидрокортизона 28,60 г	Антисептическая обработка инфицированных корневых каналов	Паста
3	Крезофен	Септодонт	Ацетат Дексамезона 0,111 г	Антисептическая обработка инфицированных корневых каналов	Раствор
4	Пульпомексин	Септодонт	Ацетат дексаметазона 1,000 г	-лечение гангенозного пульпита -периодонтита	Гель
5	Эндаметазон	Септодонт	Ацетат гидрокортизона 1,0 г	Окончательное пломбирование корневых каналов	Паста
6	Эндометазон Н	Септодонт	Ацетат гидрокортизона 1,0 г	Окончательное пломбирование корневых каналов	Паста
7	Эндометазон ивори	Септодонт	Дексаметазон 0,01 г Ацетат гидрокортизона 1,00 г	Окончательное пломбирование корневых каналов	Паста
8	Крезодент	Владмива	Дексаметазон 0,1	Антисептическая обработка инфицированных корневых каналов	Жидкость
9	Пульпевит №2	Владмива	Дексаметазон 0,05	Антисептическая обработка инфицированных корневых каналов	Жидкость
10	Камфорфен	Омега	Дексаметазон	Антисептическая обработка инфицированных корневых каналов	Жидкость
11	Гваяфен форте	Омега	Дексаметазон	Антисептическая обработка инфицированных корневых каналов	Жидкость
12	Гутгасилер	Омега	Дексаметазон, гидрокортизон	Окончательное пломбирование корневых каналов	Паста
14	Endofill	PD	Дексаметазона ацетат 0,01%, гидрокортизона ацетат 1,0%	Для постоянной obturации корневых каналов	Паста
15	Granulotec	PD	Дексаметазона ацетат 0,1%	Для постоянной obturации корневых каналов	Паста
16	Pulpotec	PD	Дексаметазона ацетат	Для пульпотомии	Паста

## ПРИЛОЖЕНИЕ Г

### Стоматологические материалы, рекомендуемые применять при лечении заболеваний пародонта и слизистой рта у детей с ревматическими заболеваниями

№	Название препарата	Применение	Фармакологическое состояние
1	Мирамистин	Антисептическая обработка полости рта	раствор
2	Стоматодин	Антисептическая обработка полости рта	раствор
3	Иодиол	Антисептическая обработка полости рта	
4	Диплен	Антибактериальное, противовоспалительное лечение и эпителизация слизистой десен и рта	пленка
5	Фармадон I, II, III	Антибактериальное, противовоспалительное лечение и эпителизация слизистой десен и рта	пленка
6	Суперлимф	Противоспалительное лечение и эпителизация слизистой десен и рта	Альгинатная пластинка / раствор
7	0,5% гидрокортизоновый гель	Противоспалительное и противоотечное лечение слизистой десен и рта	гель
8	0,5 % преднизолоновая мазь	Противоспалительное и противоотечное лечение слизистой десен и рта	мазь
9	«septorack»	Противоспалительное лечение и эпителизация слизистой десен и рта	Десневой компресс
10	«парасепт»	Противоспалительное лечение и эпителизация слизистой десен и рта	Десневой компресс
11	«Reso-Pac»	Противоспалительное лечение и эпителизация слизистой десен и рта	Десневой компресс
12	«Солкосерил дентальная паста»	Противоспалительное лечение и эпителизация слизистой десен и рта	Адгезивный гель
13	Винилин	Апликации на слизистую, заеды при длительном заживлении	суспензия
14	АфтоФикс	Противоспалительное лечение и эпителизация слизистой десен и рта	гель
15	Асепта бальзам для десен адгезивный	Противоспалительное лечение и эпителизация слизистой десен и рта	Адгезивный гель
16	Рибофлавин 0,02%	Апликации на слизистую, заеды при длительном заживлении	водный раствор
17	Витамин А	Апликации на слизистую, заеды при длительном заживлении	масляный раствор
18	Виферон	Иммуномоделирующее и противовирусное лечение слизистой рта	гель
19	Лизобакт	Иммуномоделирующее и противовирусное лечение слизистой рта	таблетки жевательные
20	Ацикловир	Противовирусное лечение слизистой рта	гель
21	Кандид 1%	Противогрибковое лечение слизистой рта	суспензия
22	Клотримазол	Противогрибковое лечение слизистой рта	гель
23	Ифенек 1%	Противогрибковое лечение слизистой рта	Мазь/порошок
24	Линкомициновая мазь 2%	Антибактериальная терапия слизистой рта	Мазь
25	Пробиотический комплекс Асепта	Восстановление нормофлоры полости рта	таблетки жевательные
26	Бак-Сет	Восстановление нормофлоры полости рта	таблетки жевательные
27	Бифидумбактерин	Восстановление нормофлоры полости рта	таблетки жевательные

## ПРИЛОЖЕНИЕ Д

### **Массаж для растяжки подъязычной уздечки:**

Пальцы рук и слизистую оболочку языка и уздечки обязательно смазывают гелем, мазью «солкосерил».

1. Большим и указательным пальцем необходимо взяться за кончик языка и поднять его вверх. Рот во время массажа должен быть открыт. Пальцами другой руки, необходимо растягивающими движениями двигаться по уздечке снизу вверх, как бы вытягивая ее.

2. Указательный и средний пальцы следует положить под язык таким образом, чтобы уздечка была между ними. Большим пальцем нужно нажать на переднюю часть языка и выполнять удлиняющие движения наружу. Во время такой манипуляции, указательный и средний пальцы должны быть неподвижны.

3. Массаж можно выполнять обычными растягиваниями языка в разные стороны. Взявшись за кончик осторожно тянуть язык наружу.

## ПРИЛОЖЕНИЕ Е

### **Комплекс упражнений для растяжки подъязычной уздечки и круговой мышцы рта (все упражнения выполняются по 30 секунд):**

**«Маляр».** Выполнять упражнение необходимо с широко открытым ртом и улыбкой. Кончиком языка следует провести по небу, начиная от зубов к горлу, при этом нижняя челюсть не должна двигаться. Сопровождается выполнение упражнения стишком:

*Красить комнаты пора. Пригласили маляра. Челюсть ниже опускаем, маляру мы помогаем.*

**«Барабан».** Выполняется с открытым ртом и улыбкой. Суть упражнения — это многократное произношение буквы [Д]. Выговаривать ее необходимо как можно более четко. Во время произношения звука язык должен упираться в верхние зубы, а рот следует держать открытым. В процессе выполнения этого упражнения ребенок может непроизвольно закрывать рот, для того, чтобы этого не происходило, следует зажать между его зубами палочку, примерно 1 см шириной, это может быть ручка от зубной щетки или какой-нибудь другой предмет. *Барабан мы сильно бьем и все вместе мы поем: «Д д – д – д!»*

**«Дотянись до носа».** Также как и в предыдущих упражнениях, рот, необходимо открыть и улыбаться. Краешек языка необходимо тянуть к носу и опускать к верхней губе. Родителям необходимо следить, чтобы во время выполнения этих манипуляций, губы и нижняя челюсть были неподвижны, а язык не сжимался.

**«Качели».** Ребенку следуют улыбнуться и открыть рот, на счет «раз-два» попеременно дотрагиваться языком то до верхних, то до нижних зубов. Нижняя челюсть должна оставаться неподвижной.

**«Футбол».** Суть упражнения заключается в том, что кончиком языка необходимо поочередно упираться то до одной щеки, то до другой, как бы качая мячик во рту.

**«Котенок».** Это упражнение детям очень нравится. На небольшую тарелку нужно положить немного варенья, мороженого или сметаны и позволить ребенку слизать лакомство, как котенок.

**«Гармошка».** Язык следует прижать к небу и, не отрывая его, открывать и закрывать рот.

*На гармошке я играю, рот пошире открываю, к небу язычок прижму, ниже челюсть отведу.*

**«Лошадка».** Исходное положение: улыбнуться и открыть рот. Поцеловать языком, как стучат лошадки. Кончик языка не должен вытягиваться и подворачиваться вниз, а нижней челюсти необходимо оставаться неподвижной.

*Едем, едем на лошадке по дорожке гладкой. В гости нас звала соседка кушать пудинг сладкий. Мы приехали к обеду, а соседки дома нету.*

**«Грибок».** Язык должен быть прижат к небу – это шляпка грибочка, а уздечка – это ножка, губы следует держать в улыбке.

**«Дотянись до подбородка».** В процессе выполнения десятого упражнения, малышу следует языком тянуться до кончика подбородка, чем дальше он сможет дотянуться, тем больше будет растяжение уздечки.

*В процессе выполнения упражнений можно использовать дополнительные предметы.*

## ПРИЛОЖЕНИЕ Ж

**Комплекс упражнений для повышения тонуса и эластичности жевательных и мимических мышц, а также для улучшения функции слюнных желез и податливости кожных покровов лица (все упражнения выполняются по 30 секунд):**

- продолжительное произношение буквы «И», растягивая в улыбке губы
- продолжительное произношение буквы «У», вытягивая вперед губы
- широко открывать и закрывать рот
- быстрыми движениями высовывать язык, с произношением буквы «А»
- широко закрыть и открыть рот
- произвести движения полоскания полости рта то одной, то другой щекой
- выдвигать вперед, а затем назад нижнюю челюсть
- произвести боковые движения челюстей (вправо и влево)
- подуть на верхнюю губу и затем на нижнюю
- наморщить нос и расслабить его
- натянуть брови (удивиться) и нахмурить

## ПРИЛОЖЕНИЕ И

**Адаптированный опросник (качества жизни ОНIP-14 — Oral Health Impact Profile) для оценки качества лечения кариеса разными методиками: стандартной, без применения «окклюзионного ключа» (вариант 1) и с применением «окклюзионного ключа» (вариант 2)**

Вопросы (Вариант 1,2)

1. Испытывали вы боли в суставе, скованность, при лечении
2. Постоянно хотелось закрыть рот во время лечения
3. Испытывали вы боли в мышцах, окружающих рот, и удерживающих челюсть во время лечения
4. Лечение длилось более 30 минут
5. Испытывали вы неудобство при жевании, после лечения, из-за завышения пломбы
6. Приходилось ли повторно, шлифовать пломбу
7. Пломбу долго формировали и полировали по окклюзии
8. Лечение проводилось в два посещения
9. Вам давали отдохнуть, на этапах лечения
10. Пломба полностью повторяла форму здорового зуба

Выбрать ответы:

- очень часто, все время;
- обычно, часто, большую часть времени;
- редко, время от времени;
- почти никогда, очень редко;
- никогда

**ПРИЛОЖЕНИЕ К**

**Адаптированный опросник «качества жизни» (Oral Health – Related Quality of Life (OHRQoL)), для оценки стоматологического статуса детей с ревматическими заболеваниями до (вариант 1) и после применения алгоритма комплексной лечебно-диагностической помощи (вариант 2)**

Вопросы (Вариант 1,2)

1. Как часто ваш ребенок испытывает дискомфорт в зубах, полости рта и челюстях?
2. Как часто ваш ребенок испытывает сложности при употреблении горячих и холодных напитков из-за стоматологических проблем?
3. Как часто ваш ребенок испытывает дискомфорт при приеме пищи из-за стоматологических проблем?
4. Как часто ваш ребенок не может спать из-за стоматологических проблем?
5. Как часто ваш ребенок затрудняется произносить какие-либо слова из-за стоматологических проблем?
6. Как часто ваш ребенок расстраивается или становится раздражительным из-за стоматологических проблем?
7. Как часто ваш ребенок не может улыбаться и общаться с другими детьми из-за стоматологических проблем?
8. Как часто ваш ребенок избегает общения с другими детьми из-за стоматологических проблем?
9. Как часто ваш ребенок не посещает детский сад, подготовительную школу или школу из-за стоматологических проблем?
10. Как часто вы или член вашей семьи были расстроены из-за стоматологических проблем у вашего ребенка или из-за лечения имеющихся у него стоматологических заболеваний?
11. Как часто вы или член вашей семьи чувствовали себя виноватыми из-за стоматологических проблем или лечения зубов у вашего ребенка?

12. Как часто вы или другой член вашей семьи брали выходной из-за стоматологических проблем у вашего ребенка?

13. Как часто у вашего ребенка отмечали стоматологические проблемы или возникла необходимость в лечении, на которые затрачивались большие суммы из бюджета вашей семьи?

Выбрать ответы:

- очень часто, все время (4 балла);
- обычно, часто, большую часть времени (3 балла);
- редко, время от времени (2 балла);
- почти никогда, очень редко (1 балл);
- никогда (0 балла)

\*Примичание (соответствующие баллы 4 3 2 1 0, в анкету для пациентов не ставятся)

## ПРИЛОЖЕНИЕ Л

## Бланк анализа хромато-масс-спектрометрии микробных маркеров по Осипову

Результаты исследования состава микробных маркеров в _____ слюне методом газовой хроматографии - масс-спектрометрии			
Метод сертифицирован Росздравнадзором. Разрешение ФС 2010/038 от 24.02.2010			
Ф.И.О. пациента		Хнычев Андрей Алексеевич	
№	Микроорганизм	Проба	Норма
<b>Кокки, бациллы</b> $10^5$ клеток/грамм			
1	Bacillus cereus	0	41
2	Bacillus megaterium	0	92
3	Enterococcus spp.	47	0
4	Streptococcus spp.	234	45
5	Streptococcus mutans (анаэробные)	92	114
6	Staphylococcus aureus	192	30
7	Staphylococcus epidermidis	27	0
<b>Анаэробы</b> $10^5$ клеток/грамм			
8	Bacteroides fragilis	11	10
9	Bifidobacterium spp.	0	225
10	Blautia coccoides	0	0
11	Clostridium spp. (группа C. tetani)	876	500
12	Clostridium difficile	276	0
13	Cl. histolyticum/Str. pneumonia	0	50
14	Clostridium perfringens	124	84
15	Clostridium propionicum	0	94
16	Clostridium ramosum	130	992
17	Eubacterium spp.	386	565
18	Eggerthella lenta	12	40
19	Fusobacterium spp./Haemophilus spp.	19	18
20	Lactobacillus spp.	1 017	659
21	Peptostreptococcus anaerobius 18623	495	378
22	Peptostreptococcus anaerobius 17642	0	0
23	Prevotella spp.	46	10
24	Propionibacterium spp.	0	39
25	Propionibacterium acnes	95	44
26	Propionibacterium freudenreichii	146	243
27	Propionibacterium jensenii	35	17
28	Ruminococcus spp.	0	114
29	Veillonella spp.	7	16
<b>Актинобактерии</b> $10^5$ клеток/грамм			
30	Actinomyces spp.	0	21
31	Actinomyces viscosus	40	113
32	Corynebacterium spp.	54	35
33	Nocardia spp.	673	94
34	Nocardia asteroides	0	40
35	Mycobacterium spp.	0	0
36	Pseudonocardia spp.	0	12
37	Rhodococcus spp.	23	270
38	Streptomyces spp.	83	240
39	Streptomyces farmamarensis	0	0
<b>Энтеробактерии</b> $10^5$ клеток/грамм			
40	Enterobacteriaceae spp. (E.coli и др.)	0	7
41	Helicobacter pylori	0	15
42	Campylobacter mucosalis	0	0
<b>Грам-отрицательные палочки</b> $10^5$ клеток/грамм			
43	Alcaligenes spp.	0	24
44	Kingella spp.	0	0
45	Flavobacterium spp.	0	0
46	Moraxella spp./Acinetobacter spp.	0	40
47	Porphyromonas spp.	0	0
48	Pseudomonas aeruginosa	0	0
49	Stenotrophomonas maltophilia	0	0
<b>Грибы, дрожжи</b> $10^5$ клеток/грамм			
50	Aspergillus spp.	0	980
51	Candida spp.	250	520
52	Микр грибы, кампестерол	0	115
53	Микр грибы, ситостерол	106	384
<b>Вирусы</b> $10^5$ клеток/грамм			
54	Herpes spp.	0	0
55	Цитомегаловирус	9	0
56	Эпштейна-Барр вирус	0	7
<b>Хламидии</b> $10^5$ клеток/грамм			
57	Chlamydia trachomatis	0	0
<b>Сумма:</b>		<b>5 506</b>	<b>7 337</b>
Плазмодоген (по 16а)		0,96	50,00 мкг/мл
Эндотоксин (сумма)		0,87	0,50 наномоль/мл

Кол-во клеток x 10<sup>5</sup> в грамме

0 200 400 600 800 1 000

Страница \_\_\_\_\_ из \_\_\_\_\_



**Результаты исследования состава микробных маркеров в \_\_\_\_\_ слюне**  
**методом газовой хроматографии - масс-спектрометрии**

Метод сертифицирован Росздравнадзором. Разрешение ФС 2010/038 от 24.02.2010

**Ф.И.О. пациента** Хнычев Андрей Алексеевич

№	Микроорганизм	Проба	Норма	№	Кол-во клеток x 10 <sup>5</sup> в грамме	
					Проба	Норма
<b>Кокки, бациллы</b>					<b>10<sup>5</sup> клеток/грамм</b>	
1	Bacillus cereus	0	41	1	0	41
2	Bacillus megaterium	0	92	2	0	92
3	Enterococcus spp.	47	0	3	47	0
4	Streptococcus spp.	234	45	4	234	45
5	Streptococcus mutans (анаэробные)	92	114	5	92	114
6	Staphylococcus aureus	192	30	6	192	30
7	Staphylococcus epidermidis	27	0	7	27	0
<b>Анаэробы</b>					<b>10<sup>5</sup> клеток/грамм</b>	
8	Bacteroides fragilis	11	10	8	11	10
9	Bifidobacterium spp.	0	225	9	0	225
10	Blautia coccoides	0	0	10	0	0
11	Clostridium spp. (группа C. tetani)	876	500	11	876	500
12	Clostridium difficile	276	0	12	276	0
13	Cl. histolyticum/Str. pneumonia	0	50	13	0	50
14	Clostridium perfringens	124	84	14	124	84
15	Clostridium propionicum	0	94	15	0	94
16	Clostridium ramosum	130	992	16	130	992
17	Eubacterium spp.	386	565	17	386	565
18	Eggerthella lenta	12	40	18	12	40
19	Fusobacterium spp./Haemophilus spp.	19	18	19	19	18
20	Lactobacillus spp.	1 017	659	20	1 017	659
21	Peptostreptococcus anaerobius 18623	495	378	21	495	378
22	Peptostreptococcus anaerobius 17642	0	0	22	0	0
23	Prevotella spp.	46	10	23	46	10
24	Propionibacterium spp.	0	39	24	0	39
25	Propionibacterium acnes	95	44	25	95	44
26	Propionibacterium freudenreichii	146	243	26	146	243
27	Propionibacterium jensenii	35	17	27	35	17
28	Ruminococcus spp.	0	114	28	0	114
29	Veillonella spp.	7	16	29	7	16
<b>Актинобактерии</b>					<b>10<sup>5</sup> клеток/грамм</b>	
30	Actinomyces spp.	0	21	30	0	21
31	Actinomyces viscosus	40	113	31	40	113
32	Corynebacterium spp.	54	35	32	54	35
33	Nocardia spp.	673	94	33	673	94
34	Nocardia asteroides	0	40	34	0	40
35	Mycobacterium spp.	0	0	35	0	0
36	Pseudonocardia spp.	0	12	36	0	12
37	Rhodococcus spp.	23	270	37	23	270
38	Streptomyces spp.	83	240	38	83	240
39	Streptomyces farmamarensis	0	0	39	0	0
<b>Энтеробактерии</b>					<b>10<sup>5</sup> клеток/грамм</b>	
40	Enterobacteriaceae spp. (E.coli и др.)	0	7	40	0	7
41	Helicobacter pylori	0	15	41	0	15
42	Campylobacter mucosalis	0	0	42	0	0
<b>Грам-отрицательные палочки</b>					<b>10<sup>5</sup> клеток/грамм</b>	
43	Alcaligenes spp.	0	24	43	0	24
44	Kingella spp.	0	0	44	0	0
45	Flavobacterium spp.	0	0	45	0	0
46	Moraxella spp./Acinetobacter spp.	0	40	46	0	40
47	Porphyromonas spp.	0	0	47	0	0
48	Pseudomonas aeruginosa	0	0	48	0	0
49	Stenotrophomonas maltophilia	0	0	49	0	0
<b>Грибы, дрожжи</b>					<b>10<sup>5</sup> клеток/грамм</b>	
50	Aspergillus spp.	0	980	50	0	980
51	Candida spp.	250	520	51	250	520
52	Микр грибы, кампестерол	0	115	52	0	115
53	Микр грибы, ситостерол	106	384	53	106	384
<b>Вирусы</b>					<b>10<sup>5</sup> клеток/грамм</b>	
54	Herpes spp.	0	0	54	0	0
55	Цитомегаловирус	9	0	55	9	0
56	Эпштейна-Барр вирус	0	7	56	0	7
<b>Хламидии</b>					<b>10<sup>5</sup> клеток/грамм</b>	
57	Chlamydia trachomatis	0	0	57	0	0
<b>Сумма:</b>		<b>5 506</b>	<b>7 337</b>			
<b>Плазмодоген (по 16а)</b>		<b>0,96</b>	<b>50,00</b>	<b>мкг/мл</b>		
<b>Эндотоксин (сумма)</b>		<b>0,87</b>	<b>0,50</b>	<b>наномоль/мл</b>		