

ОЦЕНКА МЕТАБОЛИЗМА КОСТНОЙ ТКАНИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОЧЕК

Мирзаев Хусанжон Шокиржонович

Ассистент

Ташкентский Государственный стоматологический институт

Ризаев Элер Алимжанович

доктор медицинских наук, профессор

Ташкентский Государственный стоматологический институт

Мухамедова Нурхон Халимовна

доктор медицинских наук, профессор

Ташкентский Медицинский Академии

Усманова Шоира Равшанбековна

доктор медицинских наук, доцент

Ташкентский Государственный стоматологический институт

shoira.usmanova.1980@gmail.com

Аннотация: В этих задачах ставится задача повышения уровня современных медицинских услуг по диагностике и лечению стоматологических заболеваний на новый уровень и совершенствования применения современных технологий в оказании качественных медицинских услуг, что позволяет снизить уровень заболеваемости за счет этиопатогенетического лечения хронического генерализованного пародонтита.

Ключевые слова: хронического генерализованного пародонтита, хроническая почечная недостаточность, тубулоинтерстициального поражения почек.

Введение

К наиболее частым причинам ХПН относят наследственные и врожденные нефропатии, первичные нефропатии, нефропатии при системных заболеваниях, нефропатии при обменных заболеваниях, поражение почек при сосудистых заболеваниях, урологические болезни с обструкцией мочевых путей, лекарственные поражения почек, токсические нефропатии [1,3].

Структура основных причин ХПН на протяжении последних десятилетий претерпела существенные изменения, что обусловлено общим увеличением роста больных с сахарным диабетом, гипертонией, атеросклерозом [2,4]. При ХПН основными синдромами являются гипертензивный, анемический, отечный, аноректический, метоболический. При ХПН снижается количество функционирующих нефронов, что приводит к изменению гормональной саморегуляции клубочкового кровотока (система ангиотензин II-простагландины) с развитием гиперфльтрации и гипертензии в сохранившихся нефронах. Известно, что ангиотензин II способен усиливать синтез трансформирующего фактора роста-, а последний, в свою очередь, стимулирует продукцию внеклеточного матрикса. Таким образом, сопряженные с гиперфльтрацией повышенное внутриклубочковое давление и усиленный кровоток приводят к склерозу клубочков. Замыкается «порочный круг», для его ликвидации необходимо устранить гиперфльтрацию.

При ХПН часто отмечают гипотермию. Сниженная активность энергетических процессов в тканях, возможно, связана с угнетением уремическими токсинами работы K^+ , Na^+ -насоса. Изменения в работе K^+ , Na^+ -насоса приводят к внутриклеточному накоплению ионов натрия и дефициту ионов калия. Избыток внутриклеточного натрия сопровождается осмотически индуцированным накоплением воды в клетке. Концентрация ионов натрия в крови остается постоянной вне зависимости от степени снижения СКФ: чем она ниже, тем интенсивнее экскретирует ионы натрия каждый из оставшихся функционирующих нефронов. Гипернатриемии при ХПН практически не бывает. В регуляции экскреции ионов натрия играют роль разнонаправленные эффекты альдостерона (задержка ионов натрия) и предсердного натрийуретического фактора (выведение ионов натрия). По мере развития ХПН также происходит усиление экскреции воды каждым из оставшихся функционирующих нефронов. Поэтому даже при СКФ, составляющей 5 мл/мин., почки обычно способны поддерживать диурез, но за

счет снижения концентрационной способности. При СКФ ниже 25 мл/мин. Почти всегда отмечают изостенурию. Отсюда следует важный практический вывод: потребление жидкости должно быть адекватным для обеспечения экскреции суммарной суточной солевой нагрузки. Опасны как чрезмерное ограничение, так и избыточное введение жидкости в организм.

Содержание внеклеточных ионов калия зависит от соотношения калийсберегающих и калий снижающих механизмов. К первым относят состояния, сопровождающиеся инсулинорезистентностью (инсулин в норме увеличивает поглощение калия мышечными клетками), а также метаболический ацидоз (индуцирующий выход ионов калия из клеток). Снижению уровня калия способствуют чрезмерно строгая гипокалиемическая диета, употребление диуретиков (кроме калийсберегающих) и вторичный гиперальдостеронизм. Сумма этих противодействующих факторов. выражается в нормальном или слегка повышенном уровне калия в крови у больных ХПН (за исключением терминальной фазы, для которой характерна выраженная гиперкалиемия как одно из самых опасных проявлений ХПН). При высокой концентрации калия (более 7 ммоль/л) мышечные и нервные клетки теряют способность к возбудимости, что ведет к параличам, поражению ЦНС, АВ-блокаде вплоть до остановки сердца.

Обзор литератур и методология

По данным многих исследователей уровень ПТГ в крови начинает повышаться при снижении СКФ менее 60 мл/мин/1,73м (Brossard, J. H,2000; Riminucci, M. 2003; Martinez, I.1997). Кроме того, гиперфосфатемия является мощным фактором увеличения продукции ПТГ, который компенсаторно усиливает экскрецию фосфатов, одновременно стимулируя выход кальция из костей и увеличение синтеза витамина D. В последнее десятилетие активно исследуется фактор роста фибробластов-23 (*fibroblast growth factor-23*, FGF-23) — белок, состоящий из 251 аминокислоты (молекулярная масса 32 kDa), который секретируется из остеоцитов, главным образом из остеобластов [

Riminucci, M,2003]. В настоящее время фактор роста фибробластов-23, рассматривается как центральный регулятор метаболизма фосфора и витамина D [Волгина, Г,2012]. Исследования по изучению уровня FGF-23 у больных с хронической почечной недостаточностью показало его зависимость от уровня клубочковой фильтрации [Gutierrez, O. 2005]. Необходимо отметить, что повышение уровня фосфора является прямым стимулятором для остеоцитов к повышению секреции FGF-23.

В последнее время в стоматологической практике не всегда уделяется должного внимания вопросам комплексного лечения стоматологических больных с учетом их соматической патологии, в частности заболеванием пародонта сочетанной хронической болезнью почек (ХБП). Сведения о метаболизме костной ткани у лиц, страдающих ХБП представлены лишь в единичных исследованиях [И.К. Лавров, 2010; Л.Ю. Орехова, М.В Осипова, 2010; J. Limeres, J.F. Garcez et al., 2016]. Поэтому представляется важным исследовать в сравнительном аспекте особенности маркеров защитной системы слюны, крови и мочи у больных тубулоинтерстициальным поражением почек.

Возникает необходимость изучения особенностей метаболизма костной ткани у стоматологических больных сочетанной хронической болезнью почек и систематизации этих изменений с целью оптимизации ведения больных.

В ходе клинического исследования были выявлены особенности клинического течения и частота встречаемости заболеваний зубов у больных, страдающих хронической болезнью почек. Методом визуального контроля проводили оценку состояния твердых и мягких тканей полости рта, зубных рядов. Для оценки состояния тканей полости рта были использованы следующие индексы: гигиены по Green - Vermillion (1964) (ИГР-У), папиллярно-маргинально-альвеолярный (РМА) в модификации Parma (1960), кровоточивости (SBI) по Mühlermann H.R. (1971) и КПУ - сумма кариозных,

пломбированных и удаленных зубов. Оценивали степень подвижности зубов и глубину пародонтальных карманов. Для объективной оценки субъективных ощущений пациентов проводилось анкетирование по разработанным нами анкетам. Пародонтальный статус людей, страдающих хронической болезнью почек отличались от такового у лиц, составлявших контрольную группу. Так, у пациентов страдающих ХБП отмечены следующие показатели пародонтального статуса. У них частота встречаемости гингивита и пародонтита составила, соответственно, 36,8% и 81,5%. Показатель интенсивности течения заболеваний пародонта (индекс КПИ) был равен $2,46 \pm 0,17$ усл. ед. В удалении отложений зубного камня нуждалось 95,1% пациентов, а заболевания слизистой оболочки полости рта были диагностированы в 9,1% случаев. Значение показателей йодного числа Свракова у лиц, страдающих ХБП составило $2,34 \pm 0,14$ усл. ед., индекса гигиены - $1,91 \pm 0,17$ усл. ед. Частота встречаемости дистрофических поражений тканей пародонта (пародонтоз) составила 4,6%. Таким образом, клиническое исследование пациентов, страдающих на протяжении более трёх лет хронической болезнью почек, позволило установить особенности пародонтологического статуса, а также течения патологии пародонта. Такие больные часто страдали воспалительными и дистрофическими заболеваниями тканей пародонта, а также заболеваниями слизистой оболочки полости рта, губ, где осложнения были более выражены относительно показателей группы сравнения. Частота встречаемости кариеса и некариозных поражений зубов у лиц, страдающих ХБП составила, соответственно, 81,7% и 90,5%.

Результаты обсуждения

Необходимо отметить, что у больных ХБП мы наблюдали достоверное снижение общего кальция в сыворотке крови и повышение уровня паратгормона, по сравнению с группой здоровых лиц. В ответ на снижение внеклеточной концентрации кальция, повышается уровень ПТГ, активирующего остеокласты, усиливаются процессы резорбции, что

приводит к поступлению кальция и фосфора в кровь. Не исключено, что снижение уровня кальция в крови могут быть обусловлены связыванием кальция с оксалатами в кишечнике и снижением его кишечной абсорбции.

Как известно, повышенный уровень ПТГ оказывает ингибирующее действие на активность остеобластов, продуцирующих остеокальцин, и может снижать его уровень в костной ткани и крови. Однако в нашем исследовании у больных отмечено статистически значимое повышение уровня остеокальцина в крови, маркера костеобразования, что отражает повышенную метаболическую активность остеобластов костной ткани. При анализе уровня витамина 25(OH)D₃ в крови у больных ХБП не выявлено статистически значимых различий по сравнению с контролем.

Заключение

У людей, с тубуло-интерстициальной поражением почек, возрастает частота встречаемости некариозных поражений (соответственно, 28,26% и 32,43%; в контрольной группе - 20,83%) и нуждаемость в протезировании зубов (соответственно, 52,17% и 54,05% в сравнении с контрольной группой - 49,17%), а нуждаемость в лечении кариеса зубов не отличается (69,57% и 70,27%, соответственно) от аналогичного показателя среди здоровых людей этой же возрастной группы - 71,67%.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

9. Авдеева, М.В. Специфика верификации факторов риска и организационные аспекты первичной профилактики с учетом возрастного фактора / М.В. Авдеева, В.Б. Войтенков, И.Г. Самойлова // Успехи геронтологии. - 2013. - Т. 26., № 3. - С. 481 - 486.
10. Алиханов, Б.Г. Хроническая очаговая инфекция и современная медицина / Б.Г. Алиханов И.Б. Салманов, А.А. Сериков // Донозоология - 2015.
11. Агафонова, Е. В. Оптимизация комплекса лечебных мероприятий у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом / Е. В. Агафонова, Л. Б. Фролова // Медицинский альманах. - 2011. - № 2. - С. 176-179.

12. Александрова, И. И. Ранняя диагностика нарушений нутриетивного статуса у больных с хронической почечной недостаточностью, факторы риска их развития : автореферат дис. кандидата медицинских наук: 14.01.29 / Александрова Ирина Игоревна. - Москва, 2013. - 23 с.
13. Астахова, М. И. Коррекция нарушений минерального состава зубов у больных с воспалительными заболеваниями почек / М. И. Астахова, Л. П. Герасимова // Ортодонтия. - 2007. - № 2. - С. 51-54.
14. Астахова, М. И. Мочекаменная болезнь как риск формирования патологии тканей пародонта / М. И. Астахова, Л. П. Герасимова // Пародонтология. - 2010. - № 4. - С. 41-44.
15. Астахова, М. И. Оценка состояния тканей пародонта у больных с хроническими болезнями почек методом лазерной доплеровской флоуметрии / М. И. Астахова, Л. П. Герасимова, В. Н. Павлов // Медицинский вестник Башкортостана. - 2010. - № 1. - С. 55-58.
16. Александрова, И. И. Ранняя диагностика нарушений нутриетивного статуса у больных с хронической почечной недостаточностью, факторы риска их развития : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.29 / Александрова Ирина Игоревна. - Москва, 2013. - 23 с.
17. Астахова, М. И. Мочекаменная болезнь как риск формирования патологии тканей пародонта / М. И. Астахова, Л. П. Герасимова // Пародонтология. - 2010. - № 4. - С. 41-44.
18. Бельчусова Л.Н. Возможности иммунокоррекции при хроническом пиелонефрите // Вопросы клинической медицины: материалы науч.-практ. конф. / под общ. ред. В.В. Тенюкова. Чебоксары: [Б. и.], 2011. С. 17-19.
19. Брциева З.С. Состояние про- и антиоксидантной системы у больных с хроническим пиелонефритом / З.С. Брциева, Ф.С. Дзугкоева, Т.М. Гатагонова // Успехи современного естествознания. Материалы конференций. - 2005. - № 4. - С. 43-44.

20. Бычковских, В.А. Сравнительное исследование показателей иммунитета и состояния про- и антиоксидантной систем у больных с хроническим пиелонефритом единственной почки в активной и латентной стадии заболевания / В.А. Бычковских, И.И. Долгушин, Э.Н. Коробейникова // Клиническая лабораторная диагностика. - 2012. - № 5. - С. 43-46.

21. Бабина, С. Е. Лактоферрин как полифункциональная гидролаза молока человека : дис. канд. хим. наук: 03.00.04 / Бабина Светлана Евгеньевна. - Новосибирск, 2006-140 с.

22. Булкина, Н. В. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии / Н. В. Булкина, А. П. Ведяева, Е. А. Савина // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2012. - Т. 27, № 3. - С. 110-115.

23. Вавилова, Т. П. Показатели смешанной слюны и состояние тканей полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих программный гемодиализ // Российский стоматологический журнал. - 2007. - № 1. - С. 8-10.

24. Вальшева, И. В. Антилактоферриновая активность микроорганизмов : дис. кандидата биологических наук / 03.00.07 / Вальшева Ирина Викторовна. - Оренбург, 2005. - 140 с.