

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

**Усманова Шоира Равшанбековна**

доктор медицинских наук, доцент

Ташкентский Государственный стоматологический институт

Мухамедова Нурхон Халимовна

**доктор медицинских наук, профессор**

**Ташкентский Медицинский Академии**

Мухсинжонов Самандар

Студент 2 курс леч фак

**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

эксекреции 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 отличался 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)D<sub>3</sub> 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**

1. 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.
2. Алиханов, Б.Г. Хроническая очаговая инфекция и современная медицина / Б.Г. Алиханов И.Б. Салманов, А.А. Сериков // Донозоология - 2015.
3. 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.
4. 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.

5. 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.
6. Астахова, М. И. Мочекаменная болезнь как риск формирования патологии тканей пародонта / М. И. Астахова, Л. П. Герасимова // Пародонтология. - 2010. - № 4. - С. 41-44.
7. 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.
8. 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.
9. Астахова, М. И. Мочекаменная болезнь как риск формирования патологии тканей пародонта / М. И. Астахова, Л. П. Герасимова // Пародонтология. - 2010. - № 4. - С. 41-44.
10. 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.
11. 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. - 2015. - № 4. - С. 43-44.
12. 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. - 2016. - № 5. - С. 43-46.
13. Бабина, С. Е. Лактоферрин как полифункциональная гидролаза молока человека : дис. канд. хим. наук: 03.00.04 / Бабина Светлана Евгеньевна. - Новосибирск, 2006-140 с.
14. 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.
15. 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.

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