

люка М.А. (1988), церулоплазмина по Тену Э.В. (1981) с помощью реактива — парафенилдиамин солянокислого.

Забор крови для исследования осуществляли до начала лечения интерферонами, через 10 дней терапии, затем ежемесячно на фоне альфа-интерферонотерапии.

До начала лечения показатели ПОЛ и АОС достоверно не отличались от данных здоровых лиц и составили — каталаза ($1048,43 \pm 16,9$ мккат/л $\times 10^3$), церулоплазмин ($55,1 \pm 1,39$ мг%), МДА ($20,1 \pm 0,11$ мкМ/л), гидроперекиси ($5,63 \pm 0,34$ мкМ/кг).

На фоне альфа-интерферонотерапии уже в первые десять дней лечения наблюдались достоверные изменения выше указанных показателей относительно исходных данных — увеличение церулоплазмина на 10,0% ($60,1 \pm 1,39$ мг%), МДА на 70,1% ($3,42 \pm 0,24$ мкМ/л), гидроперекисей на 48,1% ($8,34 \pm 0,61$ мкМ/кг) и снижение активности каталазы на 12,1% ($921,0 \pm 39,2$ мккат/л $\times 10^3$).

В последующие сроки наблюдения сохранились с некоторыми колебаниями на разных этапах лечения низкие значения активности каталазы и высокие показатели продуктов ПОЛ. К двенадцатому месяцу терапии их достоверная разница по сравнению с исходными данными составила снижение каталазы на 19,3% ($846,2 \pm 38,8$), повышение МДА на 10,0% ($2,21 \pm 0,09$), гидроперекиси на 13,7% ($6,46 \pm 0,12$), не достигнув уровня здоровых лиц.

Увеличение активности церулоплазмина на первых днях введения препарата, вероятно, подтверждает его принадлежность к «реактантам острой фазы» (2) при различных патологиях, поскольку именно в это время на введение интерферона у больных наблюдался гриппоподобный синдром. Однако не смотря в последующем на нормальный уровень церулоплазмина по ходу многомесячной терапии, все же к окончанию курса лечения альфа-интерферонами этот показатель вновь снизился на 9,1% ($50,1 \pm 1,55$).

Клиническая характеристика хронических воспалительных заболеваний пародонта у больных вирусным гепатитом В

Ю.В. Фазылова, Г.Ф. Галиахметова.

Стоматологическая поликлиника КГМУ - главный врач Ф.Х. Закиров.

Республиканская стоматологическая поликлиника МЗ РТ - главный врач Н.И. Шаймиева, г. Казань.

Заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест среди всех стоматологических патологий, в основе патогенеза которых лежат серьезные нарушения микробиоценоза в сочетании с дисфункцией иммунной системы.

Известно, что патология пародонта нередко носит местный характер, но на ее развитие могут оказывать влияние заболевания внутренних органов, в том числе печени и гепатобилиарной системы (2,4-9).

Парентеральные вирусные гепатиты являются одной из глобальных проблем не только в медицинском, но и в социальном плане. В первую очередь, это связано со значительной распространенностью вирусных гепатитов, в том числе гепатита В (1;3). По данным ВОЗ, в разных странах мира только вирусным гепатитом В инфицировано более 1 млрд. человек (1).

Важным открытием явилось установление возможности внепеченочной репликации вируса, что не исключает вероятности поражения кожи и слизистых оболочек, в том числе слизистой оболочки полости рта (8;9). Однако изменения слизистой оболочки полости рта, тканей пародонта при острых и хронических инфекционных поражениях печени, в частности при вирусных гепатитах, привлекли к себе внимание исследователей сравнительно недавно. В доступной нам научной литературе мы встретили только единичные работы, посвященные состоянию тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта при вирусных гепатитах.

В тоже время во всем мире вирусный гепатит В (ВГВ) рассматривается как профессиональное заболевание медицинских работников, имеющих дело с кровью больного. У медицинских работников ВГВ встречается в 2-5 раз чаще, чем среди населения вообще. По расчетным данным в мире ежегодно в условиях профессиональной деятельности ВГВ заражается 30 тысяч медицинских работников, при этом ежедневно один из них погибает.

Таким образом, альфа-интерферонотерапия в высоких дозах при ежедневном введении в течение 12 месяцев способна вызвать дисбаланс в оксидантно-антиоксидантной системе: повышение продуктов ПОЛ и снижение активности ферментов АОС, причем максимально достоверные изменения показателей ПОЛ и АОС наблюдаются в первые и последние месяцы введения альфа-интерферонов.

Выводы:

1. Противовирусная терапия ХВГ С, как моно- (α -ИФН), так и в комбинации с рибавирином должна корректироваться симптоматическими средствами и временным изменением доз противовирусных препаратов.

2. Имеющийся дисбаланс окислительно-восстановительных процессов у больных ХВГ С, получающих лечение α -ИФН, диктует необходимость применения антиоксидантных лекарственных средств по ходу терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Громова Н.И., Иваников И.О., Сюткин В.Г. Отечественная комбинированная терапия хронического вирусного гепатита С // Вирусный гепатит (информационный бюллетень). — 2003. — №1 (16). — С. 16-18.
2. Зенков Н.К. Окислительный стресс: Биохимический и патофизиологический аспекты / Н.К. Зенков, В.З. Ланкин, Е.Б. Меньщикова М.: МАИК «Наука-Интерпериодика», 2001. — 343 с.
3. Крель П.Е. Современная терапия хронических вирусных поражений печени / Г.Е. Крель, Т.Н. Лопаткина, Э.З. Буркевич, Д.Т. Абдурахманов, М.В. Северов // Практическая гепатология. — Москва. — 2004. — С. 209-221.
4. Рекомендации по лечению гепатита С. (Согласительная конференция по лечению гепатита С. Париж, 27-28 февраля) // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2003. — Т.2. — № 2. — С. 4-12.
5. Скворцов В.В. Пероксидация липидов и антиоксидантная система в гепатологии / В.В. Скворцов // Гепатология. — 2003. — № 3. — С. 7-13.

Среди медицинских специальностей выделяют медицинские профессии, подвергающиеся особому риску заражения ВГВ: работники центров гемодиализа, клинических лабораторий, акушеры-гинекологи, хирурги, стоматологи, причем среди последних заболеваемость ВГВ выше, чем у других групп медицинских работников, в 1,7 раза.

В этой связи значительный интерес представляет интерес внутрибольничный ВГВ в стоматологической практике, так как и больные, и медицинский персонал данного профиля являются группами повышенного «риска» инфицирования вирусом гепатита В. По данным Американской ассоциации стоматологов (1981) до 14,6% врачей-стоматологов ежегодно заболевают ВГВ. Антитела к вирусу гепатита В у стоматологов обнаруживаются в 4 раза чаще, чем среди населения в целом.

Имеется достаточно сведений об обратном процессе — инфицировании пациентов медицинскими работниками, в том числе стоматологами. В России удельный вес ВГВ, возникающих после различного рода вмешательств на стоматологическом приеме, составляет 16-30%, по данным различных авторов (21;27). Описаны единичные случаи и групповые заболевания пациентов ВГВ, при котором источниками возбудителя инфекции были специалисты по стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Общим для всех таких случаев является то, что медицинские работники как возможные источники возбудителя инфекции и не подозревали о наличии у себя инфекции.

Несмотря на стремительный рост заболеваемости ВГВ в последние 10-15 лет количество публикаций по профессиональному заражению НСВ-инфекцией стоматологов и их пациентов незначительно по сравнению с ВГВ. Вероятно, это связано с меньшей изменчивостью вируса гепатита С во внешней среде и необходимостью большей дозы возбудителя для заражения здорового человека, но и

преимущественно искусственным (парентеральным) механизмом инфицирования, не исключая его актуальность в стоматологической практике, особенно при ко-инфекции с HBV.

Причин такого неблагоприятия в стоматологии множество. В первую очередь это связано с массовостью стоматологической помощи, - в ней нуждается практически 100% населения. Следует также отметить специфику работы врачей на амбулаторно-поликлиническом стоматологическом приеме: постоянный контакт с кровью и слюной, работа колюще-режущими инструментами, аэрозольный эффект при работе на современном высокооборотном оборудовании, значительное количество инвазивных процедур.

В связи с этим, представляется актуальным изучение клинической характеристики хронических воспалительных заболеваний пародонта у больных вирусным гепатитом В, в том числе при микст-инфекции с HCV.

Материалы и методы исследования: в целях изучения распространенности хронических воспалительных заболеваний пародонта, в том числе у больных, инфицированных вирусами парентеральных гепатитов, и их клинической характеристики обследовано 320 человек в возрасте от 18 до 40 лет, из них 237 (74%) мужчин и 83 (26%) женщины.

У 270 обследованных были выявлены хронические воспалительные заболевания пародонта, в том числе у 176 на фоне вирусного гепатита В, которые были разделены на группы в зависимости от вируса-возбудителя (ВГВ и ВГС), остроты процесса и в группе больных микст-инфекцией HCV с учетом наркотической интоксикации.

Контрольную группу составили 50 «доноров» в возрасте от 18 до 30 лет.

Основными клиническими формами ХВЗП у обследованных лиц явились: хронический катаральный гингивит у 100 (37,04%) человек с локализованным - 5,56% и генерализованным - 31,48% процессом, хронический локализованный пародонтит у 37 (13,70%) и генерализованный - у 133. Обследование больных с целью выявления патологии пародонта включало в себя опрос (выяснение жалоб, сбор анамнеза заболевания и анамнеза жизни больного), объективное обследование, определение пародонтальных индексов и проб (проба Шиллера-Писарева, РМА- индекс (в модификации Ратна), индекс кровоточивости межзубных десневых сосочков (РВ) по Saxes и Muhlemann, пародонтальный индекс (ПИ по Russell), гигиенический индекс Федорова-Володкиной) и рентгенологическое исследование (дентальная рентгенография и ортопантомография). В основу работы была положена классификация заболеваний пародонта, утвержденная на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов (Ереван, 1983 г.).

В группе больных ХВЗП, инфицированных вирусами парентеральных гепатитов, было обследовано 44 человека с острым вирусным гепатитом В в динамике заболевания (в период разгара и ранней реконвалесценции). Диагноз «острый вирусный гепатит В (ОГВ)» у обследованных больных основывался на эпидемиологических данных с преобладанием парентерального (31,09%) и полового (40,91%) путей инфицирования, динамике ведущих клинических синдромов с учетом цикличности инфекционного процесса; результатов лабораторного обследования (лейкопения с относительным лимфоцитозом, нормальным СОЭ - в 72,7% и 91,7% случаев, гипербилирубинемия - $3,5 \pm 1,5$ и $4,5 \pm 1,5$ нормы, гиперферментемия - АЛТ в $4,5 \pm 1,0$ и $5,0 \pm 1,5$ нормы, снижение протромбинового индекса на 32,5% и 40,5% соответственно при среднетяжелой и тяжелой формах, положительные серологические показатели - HbsAg, анти -Hbcor IgM у всех больных) (1;3;14).

Хронический вирусный гепатит В был диагностирован у 92 больных ХВЗП (83,7% - мужчин и 16,3% женщин), преимущественно в возрасте от 21 до 30 лет (76/82,6% человек) в соответствии с рекомендациями Европейского конгресса гастроэнтерологов (РИМ, 1989) и последней классификацией, принятой на всемирном конгрессе гастроэнтерологов (Лос-Анджелес, 1994) на основании эпидемиологических данных и клинко-лабораторных показателях.

В группе больных ХВЗП на фоне вирусного гепатита В также были обследованы пациенты с хроническим вирусным микст-гепатитом В+С (n=40, все мужчины в возрасте от 21 до 30 лет). Критериями постановки диагноза явились эпидемиологические данные; клинко-лабораторные показатели (наряду с показателями HBV-инфекции определялись в ПЦР - РНК HCV, генотип; в ИФА - анти HCV cor, Ns3, Ns4, Ns5, IgM, G). Клиническая характеристика больных микст-гепатитом В+С с наркотической интоксикацией (n=18) определялась смешанным (астеновегетативный+диспепсический) синдромом у 83,9% больных, желтушной

- у 51,6% (16 человек), гепатолиенальный - у 90,3% (28 человек) независимо от вирусной нагрузки и активности АЛТ.

Диагностика наркоманий у наблюдаемых больных ХВЗП (n=18) базировалась на данных общего и специального клинического обследования, учитывающего проявления наркотической интоксикации и наркотического абстинентного синдрома с учетом консультаций нарколога. В качестве наркотического средства все больные употребляли внутривенно героин, причем 77,8% (n=14) пациентов продолжали его употреблять на фоне активного инфекционного процесса вирусного гепатита (1;3).

Результаты исследования: клиническая характеристика обследованных больных ХВЗП, не инфицированных вирусами парентеральных гепатитов (n=94: 59 (63%) мужчин и 35 (37%) женщин) не имела существенных отличий от общеизвестных описаний данной патологии.

Клиническая картина патологии пародонта на фоне острого вирусного гепатита В (ОГВ) определялась в основном хроническими пародонтитами различной степени тяжести и распространенности, доля которых составила 70,45%.

Преобладание в структуре хронического (катарального) гингивита (n=13) генерализованных форм поражения соответственно II и III степени тяжести формировало наше представление о клинических признаках данной нозологической формы у больных ОГВ. У наблюдаемых больных преобладали ярко выраженные признаки хронического воспаления, которое можно было охарактеризовать даже как обострение хронического процесса. О наличии именно хронического процесса в пародонте свидетельствовали данные анамнеза заболевания и распространенность процесса не только по протяженности, но и по анатомо-топографическим составляющим десны.

Клиника хронических пародонтитов у больных ОГВ также в целом определялась преобладающими по частоте встречаемости и соответственно тяжестью поражения генерализованными пародонтитами II и III степени тяжести, доля которых в структуре ХП составила 58,0%. В связи с чем, чаще всего пациенты предъявляли жалобы на постоянные боли в деснах диффузного характера, усиливающиеся при прикосновении, приеме пищи. Диффузная кровоточивость десен, в ряде случаев спонтанная, сопровождалась выраженным отеком и гиперемией всей десны с распространением по протяженности. У ряда пациентов отмечалось ухудшение общего состояния, что в сочетании с выраженным болевым синдромом не позволяло больным полноценно ухаживать за полостью рта. Глубокие изменения в пародонте у 77,0% больных сопровождалось образованием пародонтальных карманов 4-6 мм и более с преимущественно гнойным отделяемым. Изменения в костной составляющей пародонта сопровождалась ярко выраженными признаками остеопороза, размытостью структуры костной ткани альвеолярного отростка на фоне ее неравномерной убыли на 1А длины и более.

Яркость клинических проявлений всех форм ХВЗП на фоне ОГВ, ухудшение общего состояния и характерная рентгенологическая картина у больных данной группы, свидетельствующая о наличии острой инфекции в организме, является одним из ведущих дифференциальных признаков, отличающих ХВЗП на фоне ОГВ от аналогичных форм патологии пародонта у больных на фоне ХГВ и больных, не инфицированных вирусами парентеральных гепатитов.

Проявления ХВЗП у больных хроническим вирусным гепатитом В (ХГВ) были представлены основными клиническими синдромами хронического гингивита и пародонтита различной степени тяжести и распространенности с преобладанием доли последнего (65,22%).

Результаты проведенного обследования показали, что клиническая характеристика больных хроническим локализованным гингивитом (ХЛГ) на фоне ХГВ (n=3) не имела достоверных различий с таковой у больных, не инфицированных вирусами парентеральных гепатитов.

Проявления генерализованного (катарального) гингивита (ХГГ) I — III степени тяжести на фоне ХГВ характеризовались при ХГГ I степени тяжести наличием болевого синдрома у 83,3% больных, который возникал достаточно регулярно при чистке зубов или при приеме жесткой пищи, в 33,3% случаев носил диффузный характер, возникал одновременно в нескольких участках челюсти. Другие признаки хронического воспаления (отек, гиперемия с явлениями цианоза, кровоточивость десен) также у большинства больных носили диффузный характер и отличались большей выраженностью по сравнению с таковой в группе сравнения, что подтверждалось индексной оценкой пародонта на

фоне удовлетворительного ухода за полостью рта (индекс гигиены по Ф-В среднему = 1,7) у большинства больных.

Поражения пародонта, диагностированные нами как хронический катаральный генерализованный гингивит II и III степени тяжести преобладали в структуре хронических гингивитов на фоне ХГВ и составили в целом 71,88%, тогда как в группе неинфицированных вирусами парентеральных гепатитов эта патология составляла всего 46,81%, что уже свидетельствует о тяжести ХВЗП у больных на фоне ХГВ. Клинические проявления ХГГ II и III степени тяжести также характеризовались большей выраженностью основных синдромов: все пациенты отмечали наличие болевого синдрома, связанного с механическим раздражением десен и возникающим спонтанно, диффузную кровоточивость десен при легком прикосновении, у многих имели место парестезия, зуд, жжение в деснах, что не позволяло пациентам эффективно ухаживать за полостью рта (индекс гигиены по Ф-В в среднем составлял 2,3), что приводило к отложению большого количества мягкого зубного налета, образованию диффузных отложений над- и поддесневого зубного камня. Общее состояние пациентов в целом расценивалось как удовлетворительное. Отсутствие нарушения целостности зубодесневого прикрепления и рентгенологических изменений было характерно для данной патологии у большинства обследованных больных ХВГ В, тем не менее, у 3 пациентов ХГГ III степени тяжести имели место начальные признаки остеопороза межальвеолярных перегородок, разволокнение компактной пластинки. Индекс РМА в среднем составил 44,78%. Индекс ПИ по Расселу - 1,2.

Хронический локализованный пародонтит (ХЛП) (n=12) у больных ХГВ клинически мало отличался от аналогичной патологии у больных без ХГВ. Однако отмечалось процентное увеличение выявления больных с пародонтальными карманами глубиной 4-6 мм и более (85,2%) по сравнению с группой больных без инфицирования вирусами парентеральных гингивитов (41,6%), образование которых сопровождалось повышенной чувствительностью шеек зубов и подвижностью I-II степени по Евдокимову причинных зубов в 30,0% случаев против 25,0% соответственно.

Симптоматика хронического генерализованного пародонтита (ХГП) I степени тяжести у больных на фоне ХГВ во многом соответствовала клиническим проявлениям данной патологии у больных без инфицирования вирусами парентеральных гепатитов, отличаясь появлением у 28,0% пациентов диффузной кровоточивости при легком прикосновении на фоне умеренно выраженной гиперемии и отека десневых сосочков и маргинальной десны. Пародонтальные карманы глубиной в среднем 3,5-4 мм у всех больных содержали серозно-гнойный экссудат. Визуально и инструментально определялись значительные отложения над- и поддесневого зубного камня на фоне в целом удовлетворительного ухода за полостью рта у большинства больных.

Клинику среднетяжелой (II) (n=18) и тяжелой (III) (n=15) степеней тяжести хронического генерализованного пародонтита у больных ХГВ характеризовали появление у 88,9% и 100,0% выраженного болевого синдрома возникающего спонтанно в 16,7% и 33,3% случаев соответственно. Резкая болезненность при легком прикосновении к тканям десны сопровождалась диффузной кровоточивостью, выраженной застойной гиперемией с явлениями цианоза и отеком. Десневой край был разнонаправленно изменен, отражая глубину и тяжесть поражения. Если в боковых отделах преобладали гиперпластические изменения десневых сосочков и разрастание грануляционной ткани в ПК, то во фронтальном участке - выраженная атрофия десневого края с обнажением шеек зубов до ХА длины корня, сопровождающаяся выраженной гиперестезией зубов (63,6%), а также имели место явления травматической окклюзии - тремы, смещение зубов в вестибуло-оральном направлении и патологическая подвижность зубов II и III степени по Евдокимову. Выраженность болевого синдрома, кровоточивости и подвижности зубов определяли неудовлетворительный уход за полостью рта у большинства больных. Клинические проявления Status localis подтверждались изменениями в костной ткани пародонта в виде неравномерной убыли костной ткани межальвеолярных перегородок с образованием костных карманов на глубину более 1А длины корня, диффузного остеопороза в разных участках тела пораженной челюсти.

Таким образом, анализируя результаты проведенного обследования больных ХГВ, можно сделать вывод о высокой частоте встречаемости патологических процессов воспалительного характера в пародонте, с преобладанием доли пародонтитов - 65,22% соответственно генерализованных форм среднетяжелой (30,0%) и тяжелой (25,0%) степеней тяжести у лиц молодого возраста - 18-

30 лет. Проявления ХВЗП характеризуются выраженной клинической и субъективной симптоматикой у большинства больных, что позволяет нам предположить влияние на клиническую картину ХВЗП вирусного поражения печени с различной степенью активности инфекционного процесса, сопровождающегося нарушением многих функций организма, угнетением различных звеньев иммунной системы и хронической интоксикацией больных.

Клиническая картина хронических воспалительных заболеваний пародонта на фоне хронического микст-гепатита В+С характеризовалась разнонаправленными проявлениями основных клинических синдромов.

Одной из особенностей, наблюдавшихся у больных ХВЗП на фоне ХВ микст-гепатита В+С, стала малая доля (20,0%) больных с хроническими (катаральными) гингивитами (n=8), структура которых была представлена только генерализованными формами заболевания. Причем основную массу больных составили больные с ХГГ II (среднетяжелой) и III (тяжелой) степенью тяжести (пп+ш=7). Более легкое поражение пародонта в виде хронического генерализованного гингивита I (легкой) степени было выявлено лишь у одного из обследованных пациентов, у которого клинические проявления заболевания отличались скудностью субъективных симптомов на фоне ярко выраженных симптомов патологии, выявляемых при непосредственном обследовании.

Отличительной чертой ХГГ II и III степени тяжести была высокая встречаемость в небольшой по численности группе больных диффузных по степени выраженности и распространенности основных клинических синдромов, отличающихся стойкой отрицательной динамикой и торпидностью к проводимой терапии на фоне ненарушенного общего статуса и достаточно удовлетворительного ухода за полостью рта у большинства больных.

Аналогичная закономерность прослеживалась в группе больных, у которых были диагностированы хронические пародонтиты (n=32) различной степени тяжести и распространенности, в структуре которых также преобладали более тяжелые формы поражения - ХГП II и III степени тяжести (n=19).

Подобная клиническая характеристика ХВЗП на фоне ХВ микст-гепатита В+С, на наш взгляд, может быть обусловлена сочетанным влиянием на организм HBV и HCV-инфекций, а также наркотической интоксикацией, которая встречалась у 45,0% больных этой группы.

Таким образом, структура хронических воспалительных заболеваний пародонта у больных вирусным гепатитом В представлена хроническими гингивитом и пародонтитом различной степени тяжести и распространенности, среди которых преобладали тяжелые формы - генерализованные гингивит и пародонтит II и III степени тяжести, доля которых соответственно составила 35,4% и 52,04%. В то же время клиническая картина данных нозологических форм у обследованных больных в большинстве случаев была обусловлена влиянием сопутствующего инфекционного процесса и наркотической интоксикацией (у 45,0% больных в группе инфицированных микст-гепатитом В+С) и характеризовалась вялотекущим, затяжным течением и торпидностью к проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аммосов А.Д. Гепатит В: 2-е изд., перераб. и дополн.. Колыдово, 2003. - 127 с; библиография: 120 названий.
2. Апросина З.Г., Серов В.В., Крель П.Е., Игнатова Т.М. Внепеченочные проявления хронических вирусных заболеваний печени. // Архив патологии. - 1999. - № 5. - с. 51-55.; библиография: 32 названия.
3. Балаян М.С., Михайлов М.И. Вирусные гепатиты с парентеральной передачей возбудителя (гепатиты В, С, D, G, TTV и SEN) // Мир вирусных гепатитов. - 2003. - № 2. - с. 3-11.
4. Барер Г.М., Панкова С.Н., Воложин А.И. Некоторые особенности течения пародонтита при патологии почек. // Стоматология. - 1983. - №1. - с. 34-37.; библиография: 14 названий.
5. Бурневич Э., Лопаткина Т., Абдурахманов Д. Внепеченочные проявления хронических диффузных заболеваний печени. // Врач. - 2001. - № 3. - с. 26-29.
6. Васильев А.Ю., Шевченко Л.М., Майчук В.Ю., Постнова Н.А., Пенкина Т.О. Стоматологический статус больных с хроническими диффузными заболеваниями печени / Васильев А.Ю., Шевченко Л.М., Майчук В.Ю. и др. // Стоматология. - 2004. - № 3. - с. 64-67.; библиография: 14 названий.
7. Горбачева И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом. // Стоматология. - 2004, № 3. - с. 6-11.; библиография: 36 названий.
8. Горенштейн Я. И. Изменения слизистой оболочки полости рта при болезни Боткина: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Пермь, 1972. - 15 с; 14.00.21. - стоматология.