

**Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Ставропольский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

*На правах рукописи*

**Хацаева Тамила Мусаевна**

**ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА  
КОМПЛЕКСНЫМИ ИММОБИЛИЗОВАННЫМИ  
ПРЕПАРАТАМИ**

**14.01.14 – стоматология**

**диссертация  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук**

**научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор С.Н. Гаража**

**Ставрополь – 2013**

<b>ОГЛАВЛЕНИЕ</b>	
<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....</b>	<b>4</b>
<b>ВВЕДЕНИЕ.....</b>	<b>5</b>
<b>ГЛАВА I. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....</b>	<b>13</b>
1.1 .Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта.....	13
1.2. Основные медикаментозные средства, используемые для лечения воспалительных заболеваний пародонта .....	25
<b>ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....</b>	<b>44</b>
2.1. Общая характеристика больных.....	44
2.2. Методы клинико-рентгенологического обследования и индексная оценка состояния тканей пародонта.....	46
2.3. Функциональные и биохимические методы исследования.....	50
2.4. Распределение больных в зависимости от применяемых лекарственных средств.....	54
2.5. Материалы и методы цитознзимохимических исследований.....	55
2.6. Методика применения иммобилизованного нимесулида в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта.....	57
2.7. Методы статистической обработки полученных данных.....	57
<b>ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫМИ ИММОБИЛИЗОВАННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ .....</b>	<b>59</b>
<b>ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫМИ ИММОБИЛИЗОВАННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ.....</b>	<b>71</b>
<b>ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО</b>	

<b>ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫМИ ИММОБИЛИЗОВАННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ.....</b>	<b>84</b>
<b>ГЛАВА VI. РЕЗУЛЬТАТЫ ЦИТОЭНЗИМОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....</b>	<b>94</b>
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>102</b>
<b>ВЫВОДЫ.....</b>	<b>114</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....</b>	<b>116</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>	<b>117</b>

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ВЗП – воспалительные заболевания пародонта
- ДЖ – десневая жидкость
- ИГ - индекс гигиены полости рта
- ИПС - индекс периферического сопротивления
- ИЭ - индекс эластичности
- КБ – катионные белки
- КИП - комплексные иммобилизованные препараты
- МПО – миелопероксидаза
- НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
- ПИ – пародонтальный индекс
- ПК – пародонтальные карманы
- ПМЯЛ – полиморфноядерные лейкоциты
- ПТС - показатель тонуса сосудов
- РИ - реографический индекс
- РМА - папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс
- РПГ - реопародонтография
- ХГКГ - хронический генерализованный катаральный гингивит
- ХГПЛСТ – хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести
- ХГПССТ – хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести
- ЩФ – щелочная фосфатаза

# ВВЕДЕНИЕ

## Актуальность исследования

Воспалительные заболевания пародонта представляют собой одну из основных проблем теоретической и практической стоматологии. Решение этой проблемы существенно осложняется в связи с постоянными изменениями резистентности пародонтопатогенных и увеличением удельного веса условно-патогенных представителей микрофлоры, патогенетическая роль которых точно не определена. Взаимодействие различных микроорганизмов играет важную роль в механизмах патогенеза, являясь доминантным фактором инициирования воспалительного процесса [53, 55, 116].

Большая распространенность, прогрессирующее, хроническое, с частыми обострениями течение воспалительных заболеваний пародонта приводят к преждевременному разрушению опорного аппарата и потере зубов, что отражается на общем состоянии здоровья человека, сказывается на работоспособности и психоэмоциональной сфере [11, 13, 133, 143, 157].

Для успешного лечения воспалительных заболеваний пародонта необходима комплексная терапия с использованием препаратов, обладающих противовоспалительным и антибактериальным действиями. Для клинического применения актуальным остается поиск средств, сочетающих в себе указанные свойства при наименьшей токсичности и наибольшей продолжительности достигнутого лечебного эффекта [2, 10, 144, 184].

При наличии лекарственных препаратов, необходимых для эффективного лечения воспалительных заболеваний пародонта, добиться желаемого результата в полной мере удастся не всегда. Поэтому представляют интерес препараты пролонгированного действия, где в качестве носителя лекарственного препарата используются сорбенты медицинского назначения. Действие сорбентов заключается в десорбции

медикаментозных средств и адсорбции на их место биогенных аминов, продуктов распада, что обеспечивает высокий терапевтический эффект. Имобилизация лекарственных веществ на кремнеземах используется для лечения различных форм стоматологических заболеваний, позволяя не только сохранить свойства этих веществ, но и пролонгировать время действия [32, 35, 59, 83, 87].

Научно обоснованный выбор компонентов, их рациональное сочетание позволяют повысить терапевтическую эффективность иммобилизованных лекарственных препаратов. Для многофакторного воздействия на этиопатогенетические механизмы развития воспалительных заболеваний пародонта нами для исследования выбран комплекс препаратов: метронидазол, хлоргексидин и нимесулид с иммобилизацией указанного комплекса на полисорбе.

Метронидазол имеет выраженное анаэробоцидное действие. Хлоргексидин обладает бактерицидным и бактериостатическим действием в отношении вегетативных форм грамположительных и грамотрицательных бактерий, дрожжей, дерматофитов [47, 58, 69, 88].

Нимесулид, нестероидный противовоспалительный препарат, является селективным конкурентным ингибитором циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) — фермента, участвующего в синтезе простагландинов, медиаторов отёка, воспаления и боли. Обратимо ингибирует образование простагландина E<sub>2</sub>, снижает концентрацию короткоживущего простагландина H<sub>2</sub>, из которого под действием простагландинизомеразы образуется простагландин E<sub>2</sub>. Уменьшение концентрации простагландина E<sub>2</sub> ведёт к снижению степени активации простаноидных рецепторов EP типа, что выражается в анальгетическом и противовоспалительном эффектах. В незначительной степени действует на ЦОГ-1, практически не препятствуя образованию простагландина E<sub>2</sub> из арахидоновой кислоты в физиологических условиях, благодаря чему снижается количество побочных эффектов препарата [4, 7, 9, 29, 39].

Метронидазол 10 мг и хлоргексидин 0,5 мг содержит стоматологический гель «Метрогил Дента», который в сочетании с «Нимесилом» (нимесулид) и сорбентом медицинского назначения «Полисорб МП» в качестве разрешенных составляющих вошли в состав выбранного нами комплексного иммобилизованного препарата.

Теоретически обоснованный для использования при лечении воспалительных заболеваний пародонта выбранный нами комплекс препаратов с иммобилизацией на полисорбе ранее в клинике не применялся, что определило цель и задачи исследования. Перечисленные нерешенные вопросы определяют актуальность проведения исследований по оценке эффективности применения препаратов с метронидазолом, хлоргексидином и нимесулидом в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта. Представляется также перспективным изучение возможности и целесообразности использования в лечении пародонтита и гингивита препаратов метронидазола, хлоргексидина и нимесулида, иммобилизованных на полисорбе.

**Цель исследования** - повышение эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта комплексными иммобилизованными препаратами.

**Задачи исследования:**

1. Оценить клиническую эффективность метода местного применения иммобилизованного нимесулида для лечения хронического генерализованного гингивита и хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степеней тяжести в стадии обострения.

2. Исследовать влияние предлагаемого нового лекарственного комплекса, состоящего из иммобилизованных на полисорбе нимесулида, метронидазола и хлоргексидина на уровень функциональной активности

полиморфноядерных лейкоцитов при лечении воспалительных заболеваний пародонта.

3. Исследовать влияние применения комплекса иммобилизованных препаратов на гемодинамику в тканях пародонта больных с хроническим генерализованным катаральным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом.

4. Сравнить клиническую эффективность применения нестероидного противовоспалительного препарата нимесулида с антимикробным гелем, содержащим метронидазол и хлоргексидин при лечении воспалительных заболеваний пародонта.

5. На основании результатов проведенных исследований оценить эффективность предложенного лекарственного комплекса при лечении воспалительных заболеваний пародонта.

### **Научная новизна**

Впервые для лечения воспалительных заболеваний пародонта применены нимесулид и иммобилизованный нимесулид. Доказана высокая терапевтическая эффективность нимесулида при лечении хронического генерализованного гингивита и хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степеней тяжести в стадии обострения.

Впервые проведено клинико-лабораторное исследование по изучению влияния комплекса препаратов нимесулида, метронидазола и хлоргексидина, иммобилизованных на полисорбе, на течение воспалительных процессов в пародонте.

Впервые проведен сравнительный анализ клинико-рентгенологических, микроциркуляторных изменений в тканях пародонта у пациентов с гингивитом и пародонтитом, в лечении которых использовались лекарственные средства: иммобилизованный нимесулид, метронидазол и хлоргексидин. Установлены значительное улучшение значений

пародонтальных индексов и нормализация гемодинамических показателей при использовании комплекса иммобилизованных препаратов.

Впервые разработана методика использования нимесулида, метронидазола и хлоргексидина, иммобилизованных на полисорбе, для лечения воспалительных заболеваний пародонта.

Доказано впервые, что комплексное использование нимесулида, метронидазола и хлоргексидина достоверно повышает эффективность терапии воспалительных заболеваний пародонта, при минимизации побочного действия и снижении количества рецидивов заболевания позволяет сократить сроки лечения и продлить период ремиссии заболеваний пародонта.

Цитоэнзимохимическими исследованиями установлено, что комплекс иммобилизованных препаратов достоверно улучшает показатели биологической активности нейтрофильных гранулоцитов.

Научная новизна исследования подтверждена подачей заявки на патент на изобретение Российской Федерации № 2013112392/14(018347) от 19.03.2013 г. "Способ лечения заболеваний пародонта".

### **Практическая значимость результатов исследования**

Результаты диссертационного исследования имеют важное значение для стоматологии и практического здравоохранения.

Предложено и внедрено в практику при лечении хронического генерализованного гингивита и хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степеней тяжести в стадии обострения использование инновационного комбинированного лекарственного комплекса: иммобилизованных на полисорбе нимесулида, метронидазола и хлоргексидина.

Применение иммобилизованных нимесулида, метронидазола и хлоргексидина обеспечивает положительную динамику основных

пародонтальных индексов на фоне нормализации показателей гемодинамики в тканях пародонта.

Высокая эффективность, отсутствие побочного действия и доступность иммобилизованных на полисорбе нимесулида, метронидазола и хлоргексидина позволяют широко использовать их в практической работе врачей-стоматологов.

### **Личный вклад автора в исследование**

Диссертантом разработаны основные идеи, дизайн и алгоритм проведённого исследования. Автор самостоятельно провел подробный анализ современной литературы, курировал больных в течение всего времени наблюдения, участвовал в проведении всех экспериментальных, клинических и микробиологических исследований. Результаты исследования зафиксированы в индивидуальных картах больных и компьютерной базе данных. Статистическая обработка и анализ полученных данных выполнены автором самостоятельно. На основании проведённых исследований сделаны достоверные обоснованные выводы и разработаны практические рекомендации.

### **Основные положения диссертации, выносимые на защиту**

1. Нимесулид обладает выраженной противовоспалительной активностью и эффективен при местном применении в комплексном лечении хронических воспалительных заболеваний пародонта.
2. При лечении воспалительных заболеваний пародонта наибольшая вероятность получения продолжительной ремиссии достигается при использовании комплексных иммобилизованных препаратов, содержащих нимесулид, метронидазол и хлоргексидин.
3. Применение предложенного и исследованного в работе комплекса иммобилизованных препаратов при лечении хронического катарального гингивита, хронических генерализованных пародонтитов

легкой и средней степеней тяжести приводит к положительным изменениям в гемодинамике пародонта и к позитивным изменениям цитоэнзимохимических показателей активности нейтрофильных гранулоцитов.

### **Практическое использование полученных результатов**

Результаты диссертационного исследования внедрены и используются в учебном процессе кафедр терапевтической стоматологии, пропедевтики стоматологических заболеваний, кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета, в практике терапевтических отделений стоматологической поликлиники Ставропольского государственного медицинского университета, ООО «Квинтэсс» и ООО «Вита-Дент» – краевой клинической стоматологической поликлиники г. Ставрополя.

### **Публикации и апробация работы**

По теме диссертации опубликовано 9 печатных работ, в том числе 3 работы в журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ («Медицинский вестник Северного Кавказа», «Современные проблемы науки и образования»). Подана заявка на патент на изобретение Российской Федерации № 2013112392/14(018347) от 19.03.2013 г. "Способ лечения заболеваний пародонта". Основные положения диссертации доложены и обсуждены на IX научно-практической конференции стоматологов Юга России «Новое в теории и практике стоматологии» (Ставрополь, 2010), XLIII, XLIV, XLVI, 48 краевых научно-практических конференциях «Актуальные вопросы клинической стоматологии» (Ставрополь, 2010, 2011, 2012, 2013 г.), научно-практических межрайонных стоматологических конференциях «Актуальные проблемы стоматологии» (г. Буденновск, 2012 г., г. Невинномысск, 2013 г.), X Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы стоматологии» (г. Ростов-на-Дону, 2011

г.), научно-практической конференции «Актуальные вопросы стоматологии» (г. Грозный, 2013 г.), на совместном заседании кафедр стоматологии общей практики и детской стоматологии, ортопедической стоматологии, пропедевтики стоматологических заболеваний, хирургической стоматологии, стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета.

Диссертационное исследование выполнено на кафедре пропедевтики стоматологических заболеваний Ставропольского государственного медицинского университета в соответствии с планом научных исследований академии в рамках федеральной межотраслевой программы № 22 «Стоматология». Номер государственной регистрации 01201065118.

# ГЛАВА 1. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

## 1.1. Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта

Заболевания пародонта получили значительное распространение среди населения России, опережая по эпидемиологическому показателю кариес зубов, и после 35 лет они являются наиболее частой причиной потери зубов. За последние годы накоплено много подтверждений тому, что из-за ВЗП может возрастать риск системных заболеваний [6, 13, 109].

Организм и среда представляют единую экологическую систему, в которой важная физиологическая роль принадлежит микробам – симбионтам человека. Микробная теория имеет основное значение в этиопатогенезе заболеваний пародонта, что совершенно оправдано в связи с обсемененностью полости рта микроорганизмами. Большое число работ, посвященных содержанию микробного состава пародонтального кармана, свидетельствует об актуальности микробиологической составляющей в развитии заболеваний пародонта [114, 119, 121, 125].

Ведущим этиологическим фактором воспалительных заболеваний пародонта в настоящее время признан микробный налет (бляшка), который содержит микроорганизмы с высокой патогенностью, способностью к адгезии к тканям зуба и выделению ферментов инвазивности (эндотоксинов). ВОЗ определяет такую группу микроорганизмов как пародонтопатогенную флору (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melanogenica*, *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros* и др.) [13, 51, 54].

Пародонтогенные бактерии вырабатывают ферменты, которые стимулируют активность различных иммунокомпетентных клеток – макрофагов, лейкоцитов. Протеолитические ферменты пародонтогенных бактерий относят к одним из наиболее важных вирулентных факторов: - это

*Actinobacillus actinomycetecomitans* и *Porphyromonas gingivalis*, обладающие широким спектром факторов вирулентности, в частности протеолитической и остеорезорбирующей активностями. *Actinobacillus actinomycetecomitans* вырабатывают коллагеназу (коллагенолитическая активность); *Porphyromonas gingivalis* - металлопротеиназы, цистеинпротеиназы, аспарагинпротеиназы, вызывающие деградацию неспецифических Ig A и Ig G (путем расщепления их на небольшие пептиды) [57, 72, 76, 84, 112].

Наличие столь вирулентных бактерий в десневой борозде и пародонтальных тканях вызывают ответную иммунную реакцию организма (клеточный и гуморальный иммунитет). К основному антибактериальному механизму относят протеолитические ферменты, вырабатываемые моноцитами, полиморфноядерными лейкоцитами [93, 98, 103].

Воспалительные заболевания пародонта представляют собой одну из основных проблем теоретической и практической стоматологии. Решение ее существенно осложняется в связи с постоянным изменением этиологической структуры и увеличением удельного веса условно-патогенных представителей нормальной микрофлоры, патогенетические возможности которых точно не определены [108, 115].

Гингивиты обычно начинаются с увеличения числа актиномицетов в зубных бляшках по краю десны, где также присутствуют бактериоиды и коковая флора. При хронических гингивитах выделяются фузобактерии, вейллонеллы и кампилобактеры [122, 131, 140].

Пародонтит представляет собой воспалительно-дистрофический процесс в альвеолярных отростках. Поражение тканей пародонта может быть вызвано непосредственно инфекцией, сенсибилизацией аллергеном неинфекционной природы, нарушением липидного или других обменов, нарушением нейрогуморальных корреляций [5, 14, 27].

ВЗП приводят к разрушению соединительной ткани десны, связки периодонта и альвеолярной кости. Воспаление пародонта – местная защитная реакция организма, развивающаяся в ответ на травму или внедрение

инфекционного агента. Запускается серия биохимических реакций, вследствие которой расширяются сосуды и повышается проницаемость сосудистой стенки, что приводит к усилению притока крови, сопровождающемуся выходом плазмы и форменных элементов крови в экстрацеллюлярный матрикс. Это стимулирует систему комплемента, способствует нарушению микроциркуляции и активации кининов. Конечная стадия ВП – возвращение к нормальной функции за счёт регенерации поражённых тканей. Однако при отсутствии профилактических и лечебных мероприятий ВП может продолжаться в течение длительного периода времени, что чревато не только тяжёлым поражением вовлечённых тканей, но и всего организма в целом [38, 41, 43].

Продукты жизнедеятельности микроорганизмов способны инициировать цепь реакций со стороны макроорганизма, следствием которой становится деструкция и разрушение тканей. Показано, что ВП включает стадию реакции тучных клеток, активацию белковой системы плазмы и выброс клеточных медиаторов. Всё многообразие процессов, развивающихся в ответ на повреждение клеток, регулируется деятельностью четырёх основных модуляторов ВП: цитокинов, медиаторов, гормонов и факторов роста. ВЗП часто принимают хронический характер [45, 49, 50].

Зубная бляшка создаёт благоприятную среду для роста, размножения и пролиферации микроорганизмов и, аккумулируя продукты их жизнедеятельности, провоцирует устойчивый ответ со стороны клеток макроорганизма. В инициации хронического ВП большую роль играют Т-хелперы и макрофаги. Они выделяют много биологически активных веществ (интерлейкины, медиаторы, ферменты, факторы роста), которые, усиливая деятельность защитных клеток организма хозяина (нейтрофилов, эозинофилов, Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, тучных и эпителиальных клеток), могут привести к значительному разрушению тканей [51, 55, 56].

В ходе ВП всегда происходит повреждение тканей, но вслед за этим активизируются процессы по их регенерации или репарации. Биологическая роль ВП заключается в устранении раздражающего агента или предотвращении его дальнейшего распространения, ограничении системного действия клеточных медиаторов, оптимизации местного иммунного ответа (ИО) и стимуляции процессов по регенерации или репарации тканей – то есть воспаление направлено на защиту клеток организма хозяина от инфицирования и повреждения [61, 63].

Хронический ВП – постоянный стресс для организма человека. Экспериментальные и клинические исследования показали, что бактериальные агенты, действуя местно, стимулируют формирование ИО, как на локальном, так и на системном уровнях посредством системы информационной ретрансляции. Она заключается в образовании и последующей секреции цитокинов и хемокинов, поэтапно реализующих как местную, так и дистанционную регулировку ВП. Фибробласты пародонта также обладают способностью к секреции простагландинов, интерлейкинов (ИЛ-1, ФНО- $\alpha$ , ИНФ- $\beta$ ), которые модулируют ВП [66, 67].

Влияние ВП в пародонте на патофизиологию системных воспалительных заболеваний может осуществляться посредством двух основных механизмов. Один из них предполагает прямое участие бактерий полости рта и продуктов их жизнедеятельности в патогенезе заболеваний. Другой подход заключается в выявлении роли патогенной микрофлоры в развитии тяжёлых хронических осложнений. Влияние микрофлоры полости рта на общее состояние здоровья человека осуществляется за счёт бактериемии, системной диссимиляции местных медиаторов, стимуляции аутоиммунных процессов [68, 75, 78, 80].

Инициированная бактериями активация агрегационной способности тромбоцитов способна привести к гиперкоагуляции, лёгочной гипертензии и ишемии миокарда. Деструктивный процесс может затронуть суставы (ревматоидный артрит), почки (гломерулонефрит), кровеносные сосуды

(васкулит), поджелудочную железу (сахарный диабет), привести к атеросклерозу коронарных и мозговых сосудов. У пациентов с генерализованной формой пародонтита поражённые ткани вырабатывают большое количество цитокинов, оказывающих влияние на состояние отдалённых органов и систем. Адекватные меры, предпринятые на начальной стадии процесса – стадии гингивита, позволяют купировать воспаление и привести пародонт в норму [37, 128, 136, 137].

По мнению ведущих специалистов в области изучения проблемы воспалительных заболеваний пародонта, в патогенезе по крайней мере, нескольких заболеваний участвует Herpesviruses, который может изменять иммунный контроль за количественным и качественным составом резидентных микроорганизмов и участвовать в нескольких звеньях патогенеза ВЗП: активации персистирующих вирусов, активации пародонтопатогенной микрофлоры, развитии иммунных реакций организма хозяина [24, 45, 53].

В настоящее время подавляющее большинство исследователей признают, что иммунная система является одним из ключевых звеньев патогенеза хронического воспалительного процесса в пародонте. Лимфоциты и макрофаги, постоянно совершающие экскурсии к поверхности десны, способны быстро реагировать на малейшие изменения внешней среды, быстро включая защитные механизмы [55, 68].

О включении в механизм патогенеза воспалительных заболеваний пародонта звена специфической иммунной защиты свидетельствует высокая частота обнаружения у больных с пародонтитами положительных кожных проб на десневой антиген. Многие микробные продукты (экзо- и эндотоксины) идентифицированы как активаторы опосредованного пути воздействия на макроорганизм. В литературе последних лет таким веществам микробной природы присвоено название «модулины» [75, 84].

В современной трактовке бактериальный налет называют биопленкой, которая является специализированной бактериальной экосистемой,

обеспечивающей жизнеспособность, сохранение составляющих ее микроорганизмов и увеличение общей популяции. Она рассматривается в качестве единого биоценоза, а не как сосуществование различных штаммов бактерий [17, 21, 57].

Штаммы микроорганизмов с хорошей способностью к образованию биопленки характеризуются значительной резистентностью к широко используемым антибиотикам. В составе биопленки бактерии длительно сохраняются в организме хозяина и становятся устойчивыми не только по отношению к антибактериальным препаратам, но и к действию факторов гуморального и клеточного иммунитета макроорганизма. Поэтому попытки «вылечить хроническую инфекцию» при помощи антибиотиков зачастую обречены на провал, т. к. антибиотики в подобной ситуации провоцируют выживание особо стойких микроорганизмов, вынуждая их собираться вместе [57, 138, 142, 150].

Приводятся данные о роли психологических факторов в возникновении и развитии болезней пародонта. Эмоциональный стресс значительно ослабляет защитные силы организма и на этом фоне легче активизируются местные возбудители, способствующие развитию воспаления [21, 43].

К основным факторам риска развития ВЗП относят диабет, при котором инициируется процесс активации клеточных мембран в результате накопления в тканях десны конечных продуктов гликолиза, что приводит к повышению концентрации цитотоксинов [53, 56, 68].

Курение является другим основным фактором риска, при котором изменяется активность нейтрофильных гранулоцитов и фагоцитов, снижается количество защитных Т-клеток, происходит дегградация структуры коллагена [118, 149].

Приём медикаментов для лечения системных заболеваний может приводить к неспецифическим нарушениям иммунной системы (гиперактивность нейтрофильных гранулоцитов). Таким образом, ВЗП находятся в тесной связи с общесоматической патологией [153, 154, 159].

В сложном комплексе биохимических, физиологических и морфологических реакций, где реализуется воспаление, особая роль принадлежит системе фагоцитирующих мононуклеидов, которые могут продуцировать более 60 биологически активных веществ [167, 168].

Появилось новое представление о ключевой роли в развитии воспаления систем неспецифической защиты тканей на молекулярном уровне. Одним из важнейших факторов реализации неспецифической защиты являются ПМЯЛ. Получены убедительные доказательства участия ПМЯЛ в гибели тканей при острой и хронической регионарной ишемии и микроциркуляторных нарушениях при иммунологических конфликтах, стрессе и т.д. Даже незначительные изменения функционального состояния организма сопровождаются изменением содержания ПМЯЛ в крови [19, 22].

Исследуя механизмы действия биологически активных веществ в зоне локального повреждения, было установлено, что существенное значение принадлежит нарушению целостности мембран лизосом и выходу содержащихся ферментов. При повреждении тканей лизосомальные ферменты активизируются, разрушая клетку и межклеточные образования. Функциональная неполноценность ПМЯЛ в очаге воспаления может быть следствием синтеза КБ на промиелоцитарной и миелоцитарных стадиях. Признание ведущей роли синтеза белков и ферментов в процессе заживления раневого субстрата позволяет обосновать и экспериментально разработать более эффективную систему воздействия на данный процесс [24, 30].

К настоящему времени выделены и охарактеризованы по физико-химическим и биологическим свойствам препараты ферментных и неферментных КБ ПМЯЛ. Показано, что эти белки обладают универсальными свойствами медиатора воспаления, факторами проницаемости, модификаторами дыхательных и ферментных процессов в клетке [44, 85].

Неферментные КБ составляют основу бактерицидной системы ПМЯЛ. КБ обладают универсальной антимикробной активностью, свойствами медиатора воспаления, модификатора дыхательных и ферментативных путей в клетке. В многочисленных экспериментах установлено высокое антимикробное действие КБ. Они имеют низкую токсичность, незначительную антигенность, способны усиливать фагоцитоз. Неферментные КБ активно воздействуют как на грамм-положительные, так и на грамм-отрицательные микроорганизмы [113, 120].

Определение содержания КБ является достаточно информативным тестом, позволяющим прогнозировать течение заболевания и эффективность проводимых терапевтических мероприятий. Снижение содержания КБ в ПМЯЛ многие авторы связывают с массивным поступлением КБ в окружающую среду, где они оказывают противовоспалительное действие и усиливают фагоцитарную активность нейтрофилов и макрофагов [123, 127].

В норме лизосомальные ферменты осуществляют деградацию фагоцитированных вирусов и бактерий. При патологических состояниях функции этих клеток усиливаются. Происходит интенсивное генерирование и высвобождение медиаторов воспаления в межклеточное пространство. Инициация каскадных протеолитических реакций и продукция биологически активных пептидов, связанная именно с ними процессами, приводят к развитию воспаления [126, 130].

В ПМЯЛ обнаружены 2 основные бактерицидные системы: кислородзависимая и кислороднезависимая. Оксиданты – один из основных и существенных инструментов токсического воздействия кислородзависимой системы ПМЯЛ. Кислород им нужен только для осуществления указанного воздействия. Остальные функции ПМЯЛ могут нормально проявляться и в отсутствие кислорода за счет энергии анаэробного гликолиза. Эффект основного биооксиданта ПМЯЛ – перекиси водорода – многократно усиливается присутствием миелопероксидазы (МПО) [139, 147].

Одной из наиболее важных функций системы МПО ПМЯЛ является быстрая инактивация биологически активных субстанций в межклеточном веществе. Кроме того, установлено, что этот фермент обладает мощным антимикробным потенциалом, превышающим эффективность микробного действия других гуморальных и клеточных факторов защитной системы организма [151, 164].

Значительное число исследователей основой бактерицидной кислородзависимой системы ПМЯЛ считают МПО. Этот фермент в комплексе с перекисью водорода и галогеном является наиболее сильным кислородзависимым фактором ПМЯЛ. МПО – фермент, синтезирующийся в процессе первичного гранулогенеза гранулоцитарных предшественников, и поэтому признается цитохимическим маркером азурофильных гранул. В то же время, МПО - основной, катионный ферментный белок и может оказывать катионизирующее действие на микроорганизмы. Кроме антибактериального, эта система обладает антитоксическим действием. Цитотоксические факторы кислороднезависимого механизма подразделены на 4 основные системы: миелопероксидазная система, катионные белки, лизоцим и лактоферрин [166, 169].

Большинство исследователей пытаются найти причинную связь между некоторыми видами микроорганизмов субгингивальной бляшки и деструктивными болезнями пародонта. Риск прогрессирования заболевания выше на тех участках, где присутствуют комбинации нескольких видов микроорганизмов. Наличие постоянного очага хронической инфекции и интоксикации в полости рта выходит за пределы местного поражения соединительно-эпителиального пласта с вовлечением в воспалительный процесс микрососудов с последующей адгезией и агрегацией клеток крови, с закупоркой микроциркуляторного русла. Уже само по себе это приводит к стагнации крови и гипоксии тканей на уровне микроциркуляции, однако процесс еще более усугубляется за счет развития вторичных, метаболических реакций, способных привести к разрушению эндотелиального слоя и

распространению процесса в глубь тканей. При этом авторы отмечали, что бактериальная колонизация лишь запускает процессы поражения тканей пародонта, но эффект этого воздействия зависит от реактивности организма, что может как ограничивать, так и способствовать прогрессированию деструктивных процессов в тканях пародонта, т.е. активность ПМЯЛ может характеризовать изменения сопротивляемости микроорганизма [172, 176].

Важнейшим метаболическим свойством биологически активных соединений является то, что они оказывают регуляторное воздействие на ключевые центральные биохимические процессы, лежащие в основе репаративной регенерации. Такими процессами следует считать биосинтез белков и ферментов дифференцированными клетками соединительнотканного эпителия. Установлено, что изменения функционального состояния ПМЯЛ при заболеваниях пародонта отражаются на способности ПМЯЛ к взаимодействию с эндотелием. Тот факт, что ПМЯЛ при заболеваниях пародонта становятся гиперреактивными в ответ на взаимодействие с эндотелием, прямо указывает на возможную непосредственную причину их локальной активации при этом заболеваниях [177, 181].

На активное течение заболеваний пародонта влияют дефекты функции ПМЯЛ. Пролонгированное течение воспалительного процесса в тканях пародонта и переход его в хронический наблюдается при снижении функциональной активности нейтрофилов и макрофагов. Вся гамма тканевых изменений определяется явлениями сосудистой проницаемости в районе микроциркуляторного русла, глубиной его повреждения и приводит к развитию тканевого отека. Динамика нарушений сосудистой реакции по ходу развития воспаления зависит от особенностей строения и функции микроциркуляторной единицы. Нарушения микроциркуляции, клеточного метаболизма, гипоксия тканей проявляются изменением цитохимических показателей нейтрофилов в периферической крови [192, 193].

В ряде исследований было показано, что ПМЯЛ из периферической крови у лиц с заболеванием пародонта отличаются относительно низкой фагоцитарной активностью, причем ее снижение коррелировало с тяжестью пародонтита. Анализ данной функции ПМЯЛ показывает, что при заболеваниях пародонта снижается реакция миграции лейкоцитов, хемотаксис и способность к фагоцитированию искусственных микрочастиц. Эти нарушения выявлялись, в основном, при тяжелых формах пародонтита, в частности и при быстро прогрессирующем пародонтите. Подчеркивается связь этого явления с присутствием в сыворотке больных пародонтитом неких факторов, блокирующих фагоцитоз, что свидетельствует о вторичном, индуцированном характере лейкоцитарных дисфункций.

Исследования, направленные на изучение поведения нейтрофилов непосредственно в зоне поражения пародонта, установили, что фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов, полученных из жидкости десневых карманов (ЖДК) у больных с очаговым или генерализованным пародонтитом легкой степени, ниже фагоцитарной активности лейкоцитов из десневой борозды здоровых людей. Исследование хемотаксиса в этих группах пациентов показало, что оба варианта пародонтита легкой степени характеризуются также ослабленной, по сравнению с таковой у здоровых людей способностью лейкоцитов к движению в сторону химического раздражителя. У больных пародонтитом среднетяжелой степени эта функция ПМЯЛ была повышена [194, 196].

В механизмах клеточного повреждения существенное значение принадлежит нарушению целостности мембран лизосом и выход содержащихся в них ферментов. Заслуживает внимание предположение, что нейтрофильные лейкоциты не просто накапливаются в пародонте вследствие его воспалительных изменений, но и активно воздействуют на ткани пародонта. При этом ПМЯЛ и макрофаги «атакуют» волокнистый каркас тканей и клеточные структуры, разрушая их за счет высвобождения свободных радикалов. Характеризовать этот процесс по накоплению в тканях

лейкоцитарных протеаз весьма трудно. Наиболее информативной является оценка процесса аккумуляции в тканях ПМЯЛ по уровню в них миелопероксидазы (МПО) [202, 203].

МПО определяется как в крови и десневой жидкости, так в тканях десны и слюне. Уровень ее при заболеваниях пародонта прогрессивно увеличивается в десневой жидкости и слюне. Пролонгированное течение воспаления в пародонте и переход его в хроническое наблюдается при снижении функциональной активности нейтрофилов и макрофагов. МПО не только отражает процесс локальной активации ПМЯЛ, но является одним из факторов поражающего действия ПМЯЛ на эндотелий и ткани. Сравнительный анализ подобных реакций периферических ПМЯЛ крови и ПМЯЛ десневой жидкости показал, что, действительно, эти реакции развиваются в зоне поражения пародонта и они коррелируют со степенью тяжести этих поражений. Таким образом, ПМЯЛ создают не только барьер генерализации инфекции, но и выполняют патогенетические функции, способствуя деструкции тканей и формированию очага альтерации [141, 148].

Одним из критериев определения энергообеспечивающей и гомеостазирующей функций организма в целом является определение уровня активности щелочной фосфатазы (ЩФ). ЩФ играет определенную роль в бактерицидной функции ПМЯЛ. ЩФ регулирует хаотические и направленные движения ПМЯЛ, поглощение фагоцитируемых частиц, переход гранулярных ферментов первичных гранул в фагоцитарные вакуоли и целый ряд метаболических процессов [158, 162].

Анализ литературных источников показывает, что, несмотря на многочисленные исследования и солидные публикации, проблема неспецифической защиты тканей пародонта на молекулярном уровне остается открытой, а существующая информация о лизосомальных ферментах требует дополнительных исследований.

Таким образом, накопленные научные факты констатируют изменения фагоцитарной активности ПМЯЛ и характеризуют каузальную связь между дефектами функциональной активности клеток и воспалительными процессами пародонта различной степени тяжести. Цитоэнзимохимические изменения предшествуют клиническим проявлениям воспаления и могут быть чувствительным информативным критерием оценки влияния проводимого лечения на ткани пародонта.

Проанализировав имеющуюся литературу, можно сделать заключение об инфекционно-аллергической природе воспалительных заболеваний пародонта с механизмом реализации через ассоциации пародонтопатогенной микрофлоры пародонтального комплекса.

Трудности лечения воспалительных процессов в пародонте также связаны с длительной персистенцией патогенных микроорганизмов, в связи с чем необходима разработка пролонгированных средств и методов лечения воспалительных заболеваний пародонта.

## **1.2. Основные медикаментозные средства, используемые для лечения воспалительных заболеваний пародонта**

Несмотря на успехи клинической стоматологии, воспалительные заболевания пародонта достаточно широко распространены, что диктует необходимость разработки новых, более эффективных методов лечения данной патологии. Ротовая полость, зубы и десны являются изолированными доступными зонами, но непрерывное увлажнение их слюной обуславливает быстрое вымывание вводимых лекарственных препаратов, поэтому для достижения терапевтического эффекта необходимо многократное введение лекарственного препарата.

В настоящее время существует общепринятая традиционная последовательность (алгоритм) действий при комплексном лечении ВЗП, которой придерживается большинство пародонтологов, включающая:

санацию полости рта, обучение пациента гигиене пародонта, удаление зубных отложений с последующим устранением факторов риска (короткие уздечки, мелкое преддверие, скученность зубов), местное медикаментозное лечение, избирательное шлифовывание, шинирование (по показаниям), антибактериальное, противовоспалительное лечение, антиоксидантную терапию, оксигенотерапию, стимуляцию микроциркуляции и нормализацию обмена веществ в пародонте, лечение сопутствующей патологии, общеукрепляющую терапию, иммуностимуляцию [1, 17].

Регулярное проведение тщательной гигиены полости рта и удаление зубных отложений устраняет постоянные источники инфицирования тканей пародонта, избирательное шлифовывание выравнивает жевательную нагрузку на элементы зубного ряда, что уменьшает резорбцию опорных тканей пародонта. Пластика уздечки и углубление преддверия рта устраняет хронический фактор рецессии десны, оголения корней зубов, образования пародонтального кармана [29, 67].

Наиболее популярным в настоящее время остается консервативное химиотерапевтическое лечение воспалительных заболеваний пародонта. Согласно классификации Ореховой Л.Ю. все лекарственные препараты в клинике пародонтологии делятся на 3 группы: 1) антибактериального действия: антибиотики, антисептики и др.; 2) противовоспалительные препараты: нестероидного ряда, стероидные и др.; 3) препараты анаболического действия: витамины, гормоны, иммуномодуляторы [67, 68].

Одним из методов пролонгации действия медикаментозных средств в очаге поражения является внутриротовой трансмембранный диализ. Это метод введения полифакторной лекарственной композиции при лечении воспалительных заболеваний пародонта, представляющий собой перемещение низкомолекулярных веществ из коллоидных и высокомолекулярных растворов, основанный на свойстве некоторых мембран пропускать низкомолекулярные вещества и ионы и задерживать коллоидные частицы и молекулы. Таким образом, с помощью данного

метода возможно осуществлять введение лекарственных веществ и удаление из очага воспаления продуктов распада тканей [25, 29].

Особую эффективность при введении методом диализа доказали следующие лекарственные препараты: мирамистин, папаверина гидрохлорид, диларгин, димексид. Мирамистин обладает антисептическим действием, активен в отношении грамположительных, грамотрицательных микроорганизмов, спирохет, коринебактерий, хламидий, вирусов. Папаверина гидрохлорид является миотропным спазмолитиком, оказывает сосудорасширяющее действие, стимулирует тканевое дыхание пародонта [95, 97].

Диларгин способствует активации репаративных процессов, ускорению заживления дефектов слизистой оболочки. Димексид является органическим растворителем, способен с высокой скоростью проникать через биологические мембраны, проводить лекарственные вещества через слизистые в более глубокие слои [100, 102].

При смешивании описанных выше лекарственных веществ не наблюдалось помутнения раствора, выпадения осадка, что позволило считать препараты совместимыми. В качестве полупроницаемой мембраны использовали целлюлозную пленку «Вискофан» толщиной 0,25 мм и размером пор 40мкм. Такой комплекс препаратов обеспечивает эффективное пролонгированное лечение воспалительных заболеваний пародонта, но не исключены побочные эффекты, возможность появления аллергической реакции в результате смешивания препаратов [105, 106].

В современной пародонтологии всё чаще находят применение лекарственные препараты с иммуномодулирующим действием. Предложена методика повышения качества лечения ВЗП с использованием иммуномодулятора «Гепон», вводимого в ткани пародонта с помощью устройства для вакуум-электрофореза дёсен [73, 78].

Препарат «Гепон» как белок проникает в ткани пародонта и, находясь там, вызывает лечебный эффект – угнетается рост патологических

грануляций, уменьшаются воспалительные и застойные явления, повышается активность элементов соединительной ткани, ускоряется процесс регенерации [73].

Устройство изготавливают и применяют следующим образом: после тщательного удаления зубных отложений с верхней и нижней челюстей, и их предварительного высушивания снимают оттиски силиконовой массой, для изготовления моделей челюстей из супер-гипса. Далее в зуботехнической лаборатории с помощью вакуумного аппарата по этим моделям изготавливают эластичные каппы. При изготовлении капп в них вводят (вплавляют) активные электроды, изготовленные по форме десны, так же в каппы вставляется штуцер, для соединения с вакуумным насосом. Препарат «Гепон» вносят в каппу непосредственно перед применением. Далее к штуцеру присоединяют, через эластичную трубку вакуумный насос, для создания отрицательного давления (интенсивность разряжения до 40 мм рт. ст.). Активные электроды подключают к гальваническому аппарату. Пассивный электрод фиксируют в руке или на предплечье. Сила тока устанавливается индивидуально, но не более 0,1-0,3 мА на 1 см<sup>2</sup> площади активного электрода. Курс лечения составляет 6-8 процедур по 10-20 минут, в зависимости от степени тяжести, с интервалом между посещениями 1 сутки [73, 83].

Лечение заболеваний пародонта подобным методом позволяет получить стойкий лечебный эффект, однако имеет существенные недостатки: метод достаточно трудоемкий, имеет противопоказания, исходя из общих противопоказаний к применению физиотерапевтических методик [73].

Постоянно возрастающая резистентность пародонтопатогенных микроорганизмов к антимикробным препаратам делает актуальным использование новых лекарственных средств в лечении заболеваний пародонта. Предполагаемые препараты должны отвечать следующим требованиям: полностью перекрывать весь спектр пародонтопатогенных микроорганизмов; иметь возможность смешиваться; обладать синергизмом;

быть наименее токсичными. По мнению ученых наиболее близко отвечают большинству выше изложенных требований препараты: тенидазол и дорипенем. Тенидазол не уступает по эффективности метронидазолу. Это противопротозойное и противомикробное средство. Препарат активен в отношении возбудителей анаэробных инфекций [92, 97].

Метронидазол (1-( $\beta$ -оксиэтил)-2-метил-5-нитроимидазол) обладает широким спектром бактерицидного действия в отношении простейших, подавляет развитие *Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica*, *Lambliа*. В последние годы обнаружена высокая эффективность метронидазола в отношении облигатных анаэробных бактерий (споро- и неспорообразующих), а также в отношении *Helicobacter pylori*. В отношении аэробных бактерий и грибов препарат неактивен [97, 107].

Дорипенем — новый карбапенемный антибиотик, обладающий широким спектром антимикробной активности. Обладает активностью в отношении грамположительных, грамотрицательных аэробных и анаэробных микроорганизмов, в том числе грамотрицательных полирезистентных бактерий. Для дополнительной фиксации препаратов изготавливалась индивидуальная каппа с депо для лекарственных препаратов, которая обеспечивала длительное экспонирование. Применение данного метода является целесообразным, перспективным, однако требует дальнейшего клинического изучения [110, 111].

Исследователями изучались следующие препараты для лечения начальных форм пародонтитов: адгезивный бальзам «Асепта», комплекс «Лесной бальзам при воспалении десен». Применение данных средств приводит к противовоспалительному эффекту, о чем свидетельствует снижение значений пародонтальных индексов и нормализация лабораторных показателей. Однако для достижения стойкого эффекта необходим комплексный подход к лечению воспалительных заболеваний пародонта [28].

В настоящее время достаточно часто исследователями наблюдается низкая эффективность этиотропной терапии воспалительных заболеваний

пародонта, связанная с высокой скоростью адаптации микрофлоры полости рта к антибактериальным препаратам. Решением этой проблемы, по мнению ученых, может быть использование препаратов, обладающих как антибактериальной активностью, так и иммунокорректирующими свойствами, позволяющими стимулировать местный иммунитет пародонта и повысить устойчивость тканей к действию агрессивной микрофлоры. В связи с чем в стоматологическую практику внедряют соли аскорбиновой кислоты и хитозана – аскорбаты хитозана. Хитозан – это полимер, получаемый из компонента экзоскелета членистоногих хитина. Этот полисахарид обладает выраженным иммуностимулирующим действием, а также антибактериальной, антиоксидантной, детоксикационной и ранозаживляющей способностью [31, 69].

Комплексная терапия с использованием гелеподобной формы препарата хитозана проводится следующим образом: в течение 10 дней применялись инстилляциии в пародонтальные карманы препарата на 15 минут. Выявленные исследователями закономерности позволяют предположить, что лечебный эффект аскорбата хитозана обусловлен не только пролонгированной санацией зубодесневых карманов, но и иммуностимулирующим действием на эффекторы врожденного иммунитета [76, 78].

Поскольку изменения в пародонте возникают при значительной активности микробных агентов на фоне снижения специфических и неспецифических механизмов общей и местной защиты, основу лечебных вмешательств составляют методы, направленные на инактивацию микробных ассоциаций. Анализ литературы показывает особую актуальность исследования антисептических препаратов растительного происхождения. Одним из них является фитолизин и химиопрепараты на основе диоксида, обладающие противовоспалительным и мощным антимикробным действием в отношении широкого спектра микроорганизмов. Препараты используются в пародонтальной повязке в виде комбинации фитолизин-диоксида мази. Результаты клинико-цитохимических исследований перспективны

лечения больных с воспалительными процессами в пародонте композицией препаратов фитолизин-диоксициноловая мазь показали эффективность их применения [62, 71].

В настоящее время арсенал средств и методов консервативного лечения гингивита и пародонтита существенно обогащается за счет фитопрепаратов. Задачам купирования инфекционного воспаления и улучшения трофики и регенерации могут соответствовать растительные средства, обладающие комплексом флавоноидов, дубильных веществ и органических кислот. Такими свойствами, в частности, обладает фиточай «Анастасия» (производства Ангарского ЗАО «Тайга-продукт»). Положительный эффект связан с местным воздействием при полоскании и орошении слизистой ротовой полости [77, 79].

Фиточай «Анастасия» имеет следующий состав: 10% ортилия однобокая, 10% грушанка круглолистная и 80% пятилистник кустарниковый (курильский чай). В составе этой смеси подтверждено наличие полифенольных соединений, флавоноидов, иридоидов и карбоновых кислот. По данным литературы эти соединения обладают умеренными антибактериальными и противовоспалительными свойствами. Однако, эта лекарственная форма обладает недостаточной адгезией к мягким тканям ротовой полости, как и малой пенетрационной способностью. Это заметно снижает терапевтические возможности этой рациональной фитокомбинации [83, 90].

В последнее десятилетие современное развитие фармацевтической индустрии обеспечивает постоянное поступление новых антисептиков, но наиболее безопасными, по мнению исследователей, являются препараты растительного происхождения. Так, галеновые препараты эвкалипта активны в отношении грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, губительно действуют на грибы и простейшие. Эвкалиптол подавляет рост золотистого стафилококка, эшерихий, туберкулёзных микобактерий, дизентерийной амёбы и трихомонад. После иммобилизации на кремнеземном

сорбенте полисорбе эвкалипт сочетает свои свойства со свойствами сорбента и благодаря этому оказывает противовоспалительное, дезинфицирующее, дубильно дегидратирующее, гемостатическое действие [58, 59].

Местное применение препаратов проводят в виде аппликаций на тонких ватных турундах, вводимых в пародонтальные карманы на 20 минут. Результаты лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом свидетельствуют о высокой бактерицидной эффективности эвкалипта, иммобилизованного на полисорбе. Его применение является целесообразным. Однако следует учесть алергизацию населения, лекарственную непереносимость и интоксикацию к препаратам растительного происхождения, которые становятся сегодня важнейшей проблемой классической европейской медицины [59, 60].

В медицине, и в частности стоматологии, хорошо известно лечебное действие препаратов прополиса: антибактериальное, противовирусное, противогрибковое, иммуномодулирующее. Препараты прополиса можно иммобилизовать на сорбентах медицинского назначения, в этом случае в сочетании с антибактериальным, дегидратирующим, дезинтоксикационным и десенсибилизирующим действием сорбента, прополис значительно усиливает терапевтическую активность при воспалительном процессе в пародонте [60].

Большое значение при лечении заболеваний пародонта в настоящее время придают комплексным препаратам, содержащим антисептические вещества мембранотропного действия (корсодил, мирамистин, цидипол). Однако узкий спектр активности, зависящий от рН, слабое проникновение в глубину поврежденных тканей и вымываемость с поверхности делают применение данных антисептиков проблематичным [95].

При лечении воспалительных процессов любого генеза наиболее активным являются глюкокортикоиды, которые относятся к гормонам коры надпочечников. Они оказывают влияние на все фазы воспаления: альтерацию, экссудацию, пролиферацию. Гормональные препараты делятся

на гормоны естественного происхождения (кортизон, гидрокартизон) и синтетические (преднизолон, дексаметозон и др.). Синтетические препараты превосходят глюкокортикоиды естественного происхождения по противовоспалительному и десенсибилизирующему эффектам. Они снижают проницаемость сосудистой стенки и тканей, снижают клеточную активность, тормозят фагоцитоз, уменьшают отек и аллергический компонент воспаления. В пародонтологии чаще всего их применяют местно в виде мазей (гидрокортизоновая, преднизоловая, синафлар). Глюкокортикоиды хорошо всасываются через слизистые оболочки и кожу, влияют на обменные процессы и могут вызывать тяжелые побочные эффекты: угнетение функции коры надпочечников, стероидный диабет, отеки, повышение артериального давления, остеопороз [101, 111].

В последние годы для лечения заболеваний пародонта используют субгингивальное введение активных веществ с помощью «доставляющих» систем. К ним относятся хлоргексидиновые чипы, доксициклиновые полимеры, тетрациклиновые нити [16, 20, 25].

Новейшей биологически адаптированной «доставляющей» системой являются гели «Гиалудент». Их уникальность связана с включением в состав биологически активного вещества природного происхождения – гиалуроновой кислоты, обладающей высокой вязкостью, специфической способностью связывать воду и белки, образуя протеогликановые агрегаты. Гиалуроновая кислота создает депо препарата в месте аппликации и, постепенно разрушаясь, освобождает активное вещество, тем самым улучшая его фармакологический профиль. Но данные препараты следует применять в комплексе терапевтических мероприятий, чтобы добиться стойкого эффекта лечения заболеваний пародонта [15, 16].

К комбинированным препаратам, сочетающим в себе противовоспалительное средство и антисептик, относится, в частности, стоматологический гель «Холисал», широко применяемый в стоматологической практике. Его противовоспалительное действие

обусловлено содержанием холина салицилата, относящегося к группе нестероидных препаратов. Антисептическое действие обусловлено содержанием цеталкония хлорида. Благодаря гелевой основе препарат хорошо фиксируется на слизистой оболочке полости рта и не смывается слюной [29, 31].

В стоматологической практике широко используются ферментные препараты, которые активно расщепляют некротизированные ткани и при этом не влияют на жизнеспособные белки. В итоге устраняется среда, благоприятная для жизнедеятельности и размножения микроорганизмов. Одновременно облегчается доступ лекарственных препаратов к очагу повреждения, что усиливает лечебный эффект [18, 29, 64].

Неотъемлемой частью комплексного лечения является витаминотерапия. Витамины А, В, Е, обладая выраженным антиоксидантным действием, оказывают влияние на течение воспалительного процесса. Большинство витаминов – жирорастворимые вещества, а потому довольно медленно всасываются и оказывают мягкое действие [89, 146].

В последние годы, благодаря развитию клинической иммунологии, предложено множество иммуностропных препаратов, которые с успехом применяются в пародонтологической практике. Многие исследователи указывают на перспективность метода локальной иммунокоррекции [91].

Для устранения патогенных микроорганизмов при заболеваниях пародонта применяют антибактериальные средства. В отношении анаэробной флоры наиболее эффективными являются препараты следующих групп: группа линкомицина; бета-лактамы (пенициллины); группа тетрациклина; химиопрепараты группы имидазола; макролиды [8, 12].

Назначение препаратов этих групп в недостаточных дозах или раннее прекращение курса могут привести к появлению устойчивых штаммов микроорганизмов. Также они могут вызывать аллергические реакции, лейкопению, нарушение функции почек, кандидоз, анемию, простезию, судороги, стоматит, диплопию [33, 81].

Заслуживает внимания использование лазеротерапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. Некоторые исследователи считают возможным использование лазеротерапии как самостоятельный метод лечения ВЗП. В литературе встречаются исследования, доказывающие возможность усиления выраженности терапевтического эффекта лазеротерапии за счет её сочетания с фармакологическими препаратами [124].

Одно из ключевых мест в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта занимает нарушение микроциркуляции. Локальное улучшение кровообращения в пародонте достигается воздействием как на внесосудистые, так и на внутрисосудистые факторы регуляции кровотока [42].

При легкой степени воспаления тканей пародонта лечебный эффект оказывает гидроорошение полости рта. При воспалении средней и тяжелой степени больше показаны более щадящие методы (аппликации с различными средствами). Такие методы лечения, как парафинотерапия, у больных с тяжелыми воспалительными процессами в пародонте не показаны [36,40].

Более эффективно влияет на кровообращение в пародонте вакуум-терапия, которая гармонизирует кровоток согласно потребностям, за счет выделения биологически активных веществ из кровяных сгустков [73].

Имеются сведения об использовании в лечении воспалительных заболеваний пародонта комплексных устройств, способных одновременно или последовательно оказывать разнонаправленное действие на ткани пародонта. Примером может служить аппаратный комплекс КАП-«Пародонтолог», позволяющий использовать: вакуумный массаж, излучение гелий-неонового и инфракрасного лазера, бегущее магнитное поле, электрофорез 5% раствором аскорбиновой кислоты [74, 85].

Повышает интенсивность кровотока в пародонте и оксигенацию тканей, снижая венозный застой, фотодинамическая терапия – нанесение на десну фотогеля и облучение ее лазером с длиной волны 662 Нм. В состав геля чаще

всего входит ангиопротектор. Курс лечения из четырех процедур позволяет добиться стойкого улучшения кровообращения при легком течении воспалительного процесса [106].

В более тяжелых случаях воспалительного процесса хороший лечебный эффект и длительная ремиссия достигается проведением гирудотерапии, которая основана на внутрисосудистом восстановлении микроциркуляции [27].

В настоящее время для лечения ВЗП в помощь врачам-стоматологам индийская фирма “Юник Фармасьютикал Лабораториз” выпустила стоматологический гель “Метрогил Дента”, который состоит из двух компонентов: метронидазола — 10 мг и хлоргексидина — 0,5 мг, сочетает в себе бактерицидные свойства хлоргексидина и анаэробцидное действие метронидазола. Результаты исследований показывают статистически значимый лечебный эффект препарата, который может применяться для самостоятельного использования пациентами [47, 92, 97, 107].

Нестероидные противовоспалительные препараты широко используются в стоматологии для лечения болевого синдрома и воспаления. Выбор применяемых в настоящее время лекарственных препаратов, созданных на основе НПВП, чрезвычайно широк: кислота ацетилсалициловая (аспирин), диклофенак-натрий (вольтарен, диклобене, наклофен, ортофен), ибупрофен (бруфен, долгит, нурофен), индометацин (метиндол), кетопрофен (артрозил, артрум, быстругель, кетоналфастум гель), кеторолак (адолор, долак, кеталгин, кетанов, кеторол), лорноксикам (ксефокам), мелоксикам (мовалис), напроксен (алив, налгезин), пироксикам (пироксифер, финальгель, эразон), нимесил (нимесулид). Вышеперечисленные препараты выпускаются в различных лекарственных формах для общего и местного применения [52].

Несмотря на различия химического строения, все НПВП имеют общий механизм действия: блокируют циклооксигеназу (ЦОГ) — основной фермент метаболизма арахидоновой кислоты, что приводит к уменьшению синтеза из

ненасыщенных жирных кислот простагландинов (ПГ), простациклина и тромбксана. Блокируя синтез ПГ, они снижают проницаемость сосудистой стенки, уменьшают отек тканей в очаге воспаления, ослабляют механическое сдавливание ноцицепторов, снижают чувствительность болевых рецепторов к медиаторам боли (брадикинину, серотонину, гистамину). Некоторые НПВП, воздействуя на аденилатциклазу, повышают внутриклеточный уровень циклического аденозин-монофосфата (цАМФ), стабилизируют мембраны полиморфноядерных клеток, уменьшают выход ферментов, стимулирующих развитие воспалительной реакции. Кроме того, они тормозят свободнорадикальные реакции, стабилизируют мембраны, препятствуя выходу лизосомальных ферментов, предотвращают активацию иммунокомпетентных клеток на ранних этапах воспаления, снижают энергетический обмен, деление фибробластов и синтез коллагена, что препятствует развитию пролиферативных процессов. НПВП уменьшают выраженность гиперергического воспаления, гиперемии, отек, боль, степень деструкции тканей, оказывают влияние на течение важнейших патологических процессов (болевой синдром, воспаление, агрегацию тромбоцитов, апоптоз) и обладают болеутоляющим, противовоспалительным, жаропонижающим и антиагрегантным действием. Несмотря на то, что НПВП имеют сходную фармадинамику, они отличаются по силе действия, выраженности отдельных эффектов, скорости их наступления и длительности, а также способности вызывать побочные эффекты. Анальгетическое действие препаратов проявляется в большей степени при болях легкой и умеренной интенсивности, особенно обусловленных воспалительным процессом [4, 9].

В амбулаторной стоматологической практике НПВП применяют не только в комплексной терапии воспалительных процессов и болевых синдромов в челюстно-лицевой области, но и для преднаркозной анальгезии, в составе медикаментозной подготовки перед выполнением операций и

травматичных вмешательств, для уменьшения послеоперационной, краниофациальной и зубной боли, отека и воспаления [16, 18].

НПВП достаточно часто назначают перед выполнением операций и травматичных вмешательств, а также после проводимого стоматологического вмешательства: операция удаления зуба, эндодонтическое лечение [29, 30].

В терапии лицевой боли ведущее место занимают именно препараты из группы НПВП. Лицевая боль – симптомокомплекс, характеризующийся нарушением чувствительности, вегетативными и двигательными расстройствами в области лица и полости рта вследствие различных патологических процессов. Также существует лицевая боль – прозопалгия, обусловленная хроническим раздражением какого-либо черепного нерва или вегетативного ганглия. Одними из неотъемлемых компонентов в медикаментозной терапии лицевой боли являются нестероидные противовоспалительные препараты. На сегодняшний день НПВП относятся к одним из самых распространенных лекарственных средств, применяемых в клинической практике стоматологов. В Европе НПВП назначают 82% стоматологов [48].

В пародонтологической практике применяют метод местной аппликационной сорбции нестероидного противовоспалительного препарата нового поколения «Мовалис», обладающего антибактериальным, противовоспалительным, антиэкссудативным, анальгезирующим действиями. При местном применении препарат хорошо адсорбируется и через слизистую оболочку проникает в воспаленные ткани. «Мовалис» рекомендуется иммобилизовать на сорбентах медицинского назначения и вводить в пародонтальные карманы на турундах с одновременным наложением аппликаций на десну. В результате лечения отмечается стойкая стабилизация хронического воспалительного процесса в пародонтальных тканях [9, 33].

Особый интерес представляет препарат нимесулид, нестероидный противовоспалительный препарат, является селективным конкурентным

ингибитором циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) — фермента, участвующего в синтезе простагландинов, медиаторов отёка, воспаления и боли. Обратимо ингибирует образование простагландина E<sub>2</sub>, снижает концентрацию короткоживущего простагландина H<sub>2</sub>, из которого под действием простагландинизомеразы образуется простагландин E<sub>2</sub>. Уменьшение концентрации простагландина E<sub>2</sub> ведёт к снижению степени активации простаноидных рецепторов EP типа, что выражается в анальгетическом и противовоспалительном эффектах. В незначительной степени действует на ЦОГ-1, практически не препятствуя образованию простагландина E<sub>2</sub> из арахидоновой кислоты в физиологических условиях, благодаря чему снижается количество побочных эффектов препарата [9, 52].

При наличии множества лекарственных препаратов, апробированных для лечения воспалительных заболеваний пародонта, добиться желаемого результата в полной мере удастся не всегда. Поэтому представляют интерес препараты пролонгированного действия, где в качестве носителя лекарственного препарата используются сорбенты медицинского назначения [105].

Научно обоснованный выбор компонентов, их рациональное сочетание позволяют повысить терапевтическую эффективность иммобилизованных лекарственных препаратов. Нами для исследования выбран нимесулид с иммобилизацией на полисорбе.

В течение двух последних десятилетий во всем мире не ослабевает интерес к вопросам изучения механизмов действия и клинического применения сорбентов медицинского назначения. К настоящему времени выделились наиболее перспективные направления этих исследований. Установлено, что высокодисперсные кремнеземы (ВДК) превосходят по эффективности другие препараты сорбционного действия: смекту, энтерогель, углеродные сорбенты, полифепан, хитозан и др. [99].

К числу преимуществ ВДК можно отнести их биологическую индифферентность, безвредность, химическую устойчивость,

нерастворимость, легкую активизацию посредством обжига при определенных технологически воспроизводимых температурах, придание любой необходимой дисперсности порошку, высочайшую химическую чистоту (до 99,8%) основного вещества [94].

Особенности структуры поверхности высокодисперсного кремнезема обеспечивает гидрофильность и особые сорбционные свойства.

Терапевтическое действие высокодисперсных кремнезёмов реализуется благодаря наличию таких свойств, как:

- высокая гидрофильность;
- связывание больших количеств белков;
- адсорбция микроорганизмов и вирусов;
- связывание низкомолекулярных веществ;
- гемостатическая активность, проявляющаяся после одно-двукратного применения [87].

В основе биологической активности полисорба лежат: высокая гидрофильность, значительная белковая адсорбционная активность; высочайшая активность адсорбции микробных тел, обусловленная их высокой слипаемостью, адсорбция низкомолекулярных соединений, гемостатическая активность [83].

Осмотическая активность сорбента составляет 500%, сорбционная емкость белка – до 800 мг/г. На одном грамме сорбента склеивается до  $10^{10}$  микробных тел, структурируется 15-20 мг воды, удельная поверхность 300 м<sup>2</sup>. Скорость адсорбции – 1-4 мин [87].

Все эти свойства кремнезёмов обуславливают мощное дезинтоксикационное, дегидратирующее, десенсибилизирующее, противомикробное, гемостатическое действие, в связи с чем препараты сами по себе эффективны при воспалительных, токсических процессах, аллергических реакциях. Полисорб нашел применение в лечении больных с туберкулезным атопическим дерматитом, нестабильной стенокардией,

сахарным диабетом, острыми кишечными инфекциями, вирусным гепатитом [60].

Высокодисперсный кремнезем – аэросил А-300 разрешен к клиническому применению Управлением по внедрению новых лекарственных средств и медицинской техники МЗ СССР, № 211-15/4995 от 08.12.1986 г. ГОСТ 14922. Согласно разъяснению Фармакологического комитета вещество разрешено для медицинского применения в качестве вспомогательного вещества в готовых лекарственных формах, также разрешенных для применения в медицинской практике. Препарат выпускается под торговой маркой «Полисорб» – рег. № 93/84/5. В Украине выпускается под марками: «Силард П», «Полисорб», «Силикс» [58].

ЗАО «Полисорб» (Россия) создано в 1997 году для производства лекарственных препаратов на основе мелкодисперсных кремнеземов. С начала своей деятельности успешно продвигает зарегистрированную торговую марку «Полисорб». Производит и реализует лекарственный препарат Полисорб МП (медицинский). Полисорб МП - это энтеросорбент, лекарственный препарат, поглощающий и выводящий вредные, токсичные для организма вещества. Состав: кремния диоксид (кремнезем). Лекарственная форма: порошок для приготовления суспензии. Фармакологические свойства: Полисорб МП - неорганический, неселективный, полифункциональный энтеросорбент на основе высокодисперсного кремнезема с размерами частиц 0.09 мкм [59].

Полисорб обладает выраженными сорбционными и детоксикационными свойствами. Препарат связывает и выводит токсические вещества различной природы, включая патогенные бактерии и бактериальные токсины, антигены, пищевые аллергены, лекарственные препараты и яды, соли тяжелых металлов, радионуклиды, алкоголь. Полисорб МП сорбирует некоторые продукты обмена веществ организма, в том числе избыток билирубина, мочевины, холестерина и липидных комплексов, а так же метаболиты, ответственные за развитие эндогенного токсикоза [35].

Полисорб МП - это наиболее современный и эффективный сорбент, изготавливаемый без применения какой-либо "химии". Он не токсичен, хорошо выводится из организма. Имеет великолепные поглощающие свойства: один грамм Полисорба образует не менее 300 кв. метров активно-поглощающей поверхности, при площади поверхности слизистой оболочки кишечника не более 200 кв. метров. Препарат не имеет противопоказаний [32].

В стоматологии на первом этапе кремнеземы применялись в составе зубных паст, обладая, помимо прочего, абразивными свойствами. Затем стали успешно применяться местно в амбулаторной хирургии, при гнойно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области, воспалительных процессах в пародонте, в периодонте [99].

Следующий этап применения кремнеземов в стоматологии был связан с выявлением у них свойства, адсорбируя, иммобилизовать на себе большие количества лекарственных препаратов, которые затем постепенно высвобождаются в зоне действия. Замечательной способностью сорбентов оказалась их возможность связывать на освободившемся от лекарственных средств место токсины и микроорганизмы из патологического очага. Вследствие этого, при совместном применении полисорба с другим медикаментозным средством, заметно ускоряется их всасывание, увеличивается биодоступность, независимо от химической природы препарата. Наиболее эффективно удалось реализовать эти свойства сорбента при лечении воспалительных заболеваний пародонта [105].

Максимальную эффективность иммобилизованные лекарственные препараты проявляют при их приготовлении *ex tempore* путем соединения по определенным методикам в рассчитанных пропорциях для каждого препарата [3].

Разработаны схемы лечения и профилактики заболеваний пародонта с использованием иммобилизованных препаратов, обладающих остеоиндуктивным – препараты Са и Р; противовоспалительным –

индометацин; противомикробным – фурацилин; комбинированным антибактериальным, ангиопротекторным и противовоспалительным – календула; антибактериальным – мирамистин, стопангин, метронидазол, пихтовый экстракт, апипрепараты действием [65, 95, 96].

Каждый исследуемый препарат имел собственный спектр преимуществ в зависимости от индивидуальных свойств и изначальной эффективности. Практически во всех исследованиях полисорб применялся в виде 3% взвеси. Сведений об изучении терапевтической активности настойки эвкалипта, иммобилизованной на полисорбе, с более высокой концентрацией сорбента в доступной литературе обнаружить не удалось, что и послужило основанием для планирования и выполнения настоящей работы [32, 60].

Проведенный анализ литературы позволил установить, что основными этиологическими факторами развития ВЗП являются грамотрицательные анаэробные микроорганизмы и снижение местной и общей неспецифической иммунологической реактивности организма. Главное патогенетическое звено – нарушение кровенаполнения пародонта, ведущее к гипоксии, ацидозу, местной интоксикации. В лечении ВЗП преимущественно пользуются средствами на основе растительного сырья в сочетании с сорбентами медицинского назначения.

Несмотря на довольно большой арсенал препаратов и методических подходов их применения, проблема лечения ВЗП остается до конца не решенной. До настоящего времени не разработаны лечебные мероприятия, которые в полной мере могли бы обеспечить гарантированный успех, что является убедительным свидетельством актуальности исследований данного раздела пародонтологии.

## ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Общая характеристика больных

Клинические исследования проведены у 240 больных (126 мужчин и 114 женщин) в возрасте от 20 до 60 лет. Данные о распределении больных по полу и возрасту представлены в таблице 1.

**Таблица 1**

#### Характеристика больных в зависимости от возраста и пола

Возрастные группы (в годах)	Число обследованных		Пол	
			Мужчины	Женщины
	Абс.	%	Абс.	Абс.
20-29	34	14,2	14	20
30-39	70	29,2	44	26
40-49	82	34,1	37	45
50-60	54	22,5	31	23
<b>Всего:</b>	240	100	126	114

Критериями отбора пациентов являлись: добровольное согласие на лечение и участие в исследовании, отсутствие выраженной соматической патологии и аллергических заболеваний, строгое выполнение всех предписаний, возраст до 60 лет. Критериями исключения из исследования являлись следующие: аллергическая реакция на какой-либо из компонентов используемых препаратов, проведение антибиотикотерапии, беременность и кормление грудью.

При диагностике заболеваний пародонта использовали классификацию, принятую XVI Пленумом Всесоюзного общества стоматологов (ноябрь, 1983), на заседании Президиума секции пародонтологии Стоматологической ассоциации России (2001) на основе МКБ-10 (ВОЗ, 1997) с использованием

рентгенологических критериев оценки тяжести заболевания по Н.А.Рабухиной, А.П.Аржанцеву (2003).

**Таблица 2**

**Распределение больных гингивитом и пародонтитом по возрастным группам**

Возрастные группы в годах	Число обследованных		Число лиц с хроническим генерализованным гингивитом	Число лиц с хроническим генерализованным пародонтитом
	Абс.	%	Абс.	Абс.
20 -29	34	14,2	18	16
30 -39	70	29,2	21	49
40 -49	82	34,1	20	62
50-60	54	22,5	21	33
Всего	240	100	80	160

Клиническая характеристика обследованных представлена в таблице 2. Под наблюдением находились больные хроническим генерализованным катаральным гингивитом в стадии обострения (80 человек) и хроническим генерализованным пародонтитом в стадии обострения (160 человек). Основанием такого отбора больных послужила высокая частота обнаружения у взрослых хронического генерализованного катарального гингивита, который, как правило, при отсутствии лечения и несоблюдения гигиены полости рта переходит в хроническую генерализованную форму пародонтита.

У всех больных с гингивитом и пародонтитом диагностировано генерализованное распространение процесса. У больных пародонтитом выявлено хроническое течение с поражением пародонта легкой и средней степени тяжести у всех групп зубов. Легкая степень пародонтита отмечалась у 34,4%, средняя тяжесть заболевания – у 36,6% исследуемых больных.

## **2.2. Методы клинико-рентгенологического обследования и индексная оценка состояния тканей пародонта**

При обследовании больных с воспалительными заболеваниями пародонта применяли общепринятые клинические методы исследования: изучение анамнеза, определение общего статуса больного, исследование тканей пародонта. При опросе больного выясняли жалобы, давность заболевания, какое проводилось лечение, его характер и результаты.

Анамнез включал сведения о перенесенных и настоящих заболеваниях, о наследственном факторе, вредных привычках и профессиональных вредностях.

При осмотре полости рта обследовались зубы, их подвижность, обнажение шеек и корней, зубные отложения, вид прикуса, аномалии положения зубов. Отмечали наличие местных раздражающих факторов тканей пародонта: кариозные полости, неполноценные пломбы, нерационально изготовленные протезы, аномалии прикуса и дефекты зубных рядов. Особое внимание обращали на образование и интенсивность отложений зубного налета, зубного камня, наличие скученности зубов.

При осмотре слизистой оболочки десен определяли цвет (гиперемия, синюшность), выявляли наличие отечности, кровоточивости, десквамации, изъязвлений, форму десневого края, плотность десневых сосочков, глубину пародонтальных карманов.

Все вышеизложенные данные обследования больных регистрировались в истории болезни и специальной «Карте больного с патологией пародонта».

Для выявления характера и распространенности воспалительного процесса в пародонте, а также для определения эффективности проводимого лечения использовали специальные методы исследования: индексную оценку, биохимические пробы, отражающие состояние тканей пародонта, рентгенологический метод для определения уровня деструктивных

изменений в кости альвеолярных отростков, реопародонтографию для определения состояния микроциркуляции в тканях пародонта, цитоэнзимохимические методы для определения активности нейтрофильных гранулоцитов.

Рентгенологическое исследование – важнейший метод диагностики патологии тканей пародонта, позволяет говорить о степени деструктивных изменений в альвеолярной кости, его характере, а также для подтверждения диагноза. Оно является обязательным элементом клинического исследования пациентов на всех этапах лечения заболеваний пародонта и при динамическом наблюдении за результатами.

Для изучения степени резорбтивных изменений в альвеолярной кости и для подтверждения диагноза мы проводили рентгенографическое исследование тканей пародонта в области нижних резцов и верхних моляров в стандартных проекциях и ортопантомографию.

В работе использовались пародонтальные индексы, которые позволяют дать количественную характеристику клиническим проявлениям воспаления пародонта.

Состояние пародонта изучали на основании динамики следующих индексов: гигиенического по Ю.А. Федорову - В.В. Володкиной, пародонтальный индекс, папиллярно-маргинально-альвеолярного РМА.

Индекс гигиены полости рта (ИГ), а также его изменения оценивали по методике Ю.А. Федорова и В.В. Володкиной. Раствором Шиллера-Писарева (1г кристаллического йода, 2г йодида калия, 40мл дистиллированной воды) смазывали вестибулярные поверхности 43, 42, 41, 31, 32, 33 зубов. Оценка окраски налета количественно по пятибалльной системе и качественно по трехбалльной системе производилась следующим образом. При количественной оценке: 5 баллов – окрашивание всей поверхности коронки, 4 балла – окрашивание  $\frac{3}{4}$  поверхности коронки, 3 балла – окрашивание  $\frac{1}{2}$  поверхности коронки, 2 балла – окрашивание  $\frac{1}{4}$

поверхности коронки, 1 балл – отсутствие окрашивания. Количественный гигиенический индекс рассчитывался по формуле:

$KCB$

рентгенологические изменения; оценка 6 – гингивит с образованием кармана, эпителиальное прикрепление повреждено, имеется патологический зубодесневой карман, нарушения жевательной функции зуба нет, зуб неподвижен; оценка 8 – выраженная деструкция тканей пародонта с потерей жевательной функции, зуб легко подвижен, может быть смещен. Полученные оценки складывали и делили на число имеющихся зубов. Полученный индекс ПИ оценивали следующим образом: при клинически нормальной десне он находился в пределах от 0 до 0,1 – 0,2; при гингивите – от 0,1 до 1,0; легкий гингивит и начальные деструктивные изменения соответствовали индексу 0,5 – 1,9; выраженные деструктивные явления – 1,5 – 5,0; развивающаяся и терминальная стадия – 4,0 – 8,0.

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) использовали для оценки выраженности гингивита. Индекс РМА определяли в модификации Parma (1960). При этом воспаление сосочка (Р) оценивали как 1, воспаление края десны (М) – 2, воспаление альвеолярной десны (А) – 3. Индекс РМА вычисляли следующим образом:

свидетельствовали о выраженном воспалении тканей десны и необходимости проведения соответствующей терапии.

С целью обнаружения ПК и определения их размеров проводили осторожное тщательное зондирование десневой борозды. Глубину кармана измеряли вдоль вертикальной оси зуба со щечной, язычной и контактных поверхностей пародонтальным градуированным зондом. Всего проводили 6 измерений (по три с язычной и вестибулярной поверхностями). При этом учитывали только данные измерений в самом глубоком участке. Глубину кармана измеряли с целью диагностики и для обоснованного выбора метода лечения.

Подвижность зубов определяли при помощи стоматологического пинцета. По классификации Д. А. Энтина различают три степени подвижности зубов. Легкое раскачивание зуба пинцетом, сопровождаемое видимым смещением его коронки в одном направлении (вестибуло-оральном), определяют как подвижность первой степени. Видимое смещение коронки в двух направлениях — вестибуло-оральном и мезио-дистальном — свидетельствует о второй степени подвижности зуба. Подвижность зуба в трех направлениях — вестибуло-оральном, мезио-дистальном и апикальном оценивают как подвижность третьей степени.

### **2.3. Функциональные и биохимические методы исследования**

Реопародонтография использовалась нами для оценки кровообращения в пародонте до лечения, непосредственно после лечения, через три, шесть и двенадцать месяцев. Метод основан на регистрации сопротивления органов и тканей току высокой частоты (40 - 200 ГЦ) и позволяет выявить состояние тонуса сосудов и их кровенаполнения. Пульсовой объем крови может регистрироваться в трех вариантах: а) вазодилатация – тонус гладких мышц снижен, сосуды расширены; б) вазоконстрикция – тонус повышен, сосуды сужены; в) нормальное тоническое напряжение.

В работе был использован тетраполярный 2-канальный реоплятизограф РПГ2-02, который был подключен к регистратору - шестиканальному электрокардиографу.

Для регистрации РПГ накладывались четыре электрода в виде пластин, с вестибулярной и оральной сторон альвеолярного отростка, в области моляров. Для облегчения интерпретации результатов исследования одновременно с РПГ проводили регистрацию дифференциальной реограммы. При анализе РПГ использовали методику Н.К.Логиновой (1994), определяя качественные и количественные показатели.

Качественная характеристика РПГ была основана на оценке формы реографической кривой по отдельным ее отрезкам: восходящей части (анакрота) – А, вершине – В, нисходящей части (катакрота) – С, наличию и положению инцизуры – D, выраженности дикротической волны – Е. Регистрировали наличие дополнительных волн: пресистолической, венозной и отраженной систолической.

Затем описывали качественную характеристику РПГ: для нормального тонуса сосудов была характерна крутая анакрота, острая вершина, выраженная дикротическая волна, расположенная в средней трети нисходящей части. При вазодилатации отмечалась резко крутая анакрота, заостренная вершина, дикротическая волна с глубокой инцизурой, расположенной в нижней трети катакроты. Вазоконстрикция характеризовалась полой анакротой, уплощенной вершиной, сглаженной дикротической волной, располагающейся близко к вершине. При функциональной недостаточности пародонта средней степени тяжести заостренная вершина кривой имела с обеих сторон излом и выглядит в виде "петушиного гребня".

Для расчета индексов измеряли: амплитуду быстрого кровенаполнения - а, основную амплитуду реограммы - б, амплитуду медленного кровенаполнения - с, амплитуду низшей точки инцизуры - d, время подъема восходящей части реограммы - α, время прохождения пульсовой волны – Т.

При количественной расшифровке РПГ нами использовались следующие индексные показатели: реографический индекс (РИ) – показатель интенсивности кровенаполнения тканей пародонта. Характеризует воспалительную гиперемию, спазм сосудов. Рассчитывается по формуле:  $РИ = b/h * 0,1$  Ом; индекс периферического сопротивления (ИПС) характеризует степень вазоконстрикции сосудов пародонта. Вычислялся по формуле:  $ИПС = d/a * 100\%$ . Снижение значения индекса ИПС в процессе лечения свидетельствовало об эффективности проводимой терапии. При нормальном тоне сосудов значение индекса составляло 80-90%; индекс эластичности (ИЭ) характеризовал степень податливости сосудистой стенки. Рассчитывался по формуле:  $ИЭ = a/c * 100\%$  и в норме составлял 70-80%. При вазоконстрикции показатель снижался; показатель тонуа сосудов (ПТС) – временной показатель. Рассчитывался по формуле  $a/a+B * 100\%$ . В норме при пульсе 70-80 уд./мин. ПТС составлял 13-15%. При сужении сосудов он повышался вследствие уплощения анакроты. В случае нарушения пульса показатель считался необъективным.

Оценка показателей РПГ сравнивалась с результатами клинико-рентгенологического обследования и пародонтальными индексами.

Использование реопародонтографического метода позволило объективно оценить состояние гемодинамики в пародонте у обследуемых больных при воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваниях, а также в процессе их лечения различными лекарственными препаратами.

Измерение количества ДЖ является информативным методом среди диагностических тестов при воспалительных заболеваниях пародонта и выявлении наличия и степени воспаления. Увеличение количества выделяемой ДЖ из десневого желобка является доклиническим признаком воспаления. Это обосновывает использование параметров ДЖ для диагностики воспалительных и регенераторных процессов в пародонте. Мы определяли количество ДЖ биохимическим методом с помощью

стандартных полосок фильтровальной бумаги шириной 1-4мм и длиной 10-15мм с заостренным концом (рис. 1).



Рис. 1. Полоски фильтровальной бумаги для определения количества ДЖ



Рис. 2. Измерение количества ДЖ при помощи полоски фильтровальной бумаги

Область, подлежащую обследованию, тщательно изолировали от попадания слюны ватными валиками, очищали от зубного налета и высушивали. Полоску фильтровальной бумаги вводили в десневую борозду до минимального упора, чтобы не вызвать механическую стимуляцию

исследуемой жидкой среды, с вестибулярной стороны или в области межзубного промежутка на 3 минуты (рис. 2).

После получения ДЖ полоски фильтровальной бумаги окрашивали 0,2% спиртовым раствором нингидрина. Зона пропитывания окрашивалась в розово-фиолетовый цвет. Измеряли площадь пропитывания полоски. По количеству ДЖ судили об интенсивности воспалительных процессов в пародонте.

#### 2.4. Распределение больных в зависимости от применяемых лекарственных средств

Таблица 3

#### Распределение больных в зависимости от применяемых лекарственных средств

Группа	Подгруппа	Препарат	Количество пациентов, абс.
Первая (ХГКГ)	Первая	Метрогил дента	20
	Вторая	Нимесулид	20
	Третья	Метрогил дента + нимесулид	20
	Четвертая	Метрогил дента + нимесулид, иммобилизованные на полисорбе	20
Вторая (ХГПЛСТ)	Первая	Метрогил дента	20
	Вторая	Нимесулид	20
	Третья	Метрогил дента + нимесулид	20
	Четвертая	Метрогил дента + нимесулид, иммобилизованные на полисорбе	20
Третья (ХГПТСТ)	Первая	Метрогил дента	20
	Вторая	Нимесулид	20
	Третья	Метрогил дента + нимесулид	20
	Четвертая	Метрогил дента + нимесулид, иммобилизованные на полисорбе	20
Всего			240

В зависимости от применяемого способа лечения все больные хроническим генерализованным катаральным гингивитом в стадии

обострения и хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степеней тяжести в стадии обострения были разделены на группы (табл. 3). Первая подгруппа в каждой из групп, где применяли «Метрогил дента», являлась группой сравнения, а остальные группы основными.

## **2.5. Материалы и методы цитоэнзимохимических исследований**

Цитоэнзимохимические исследования проведены в первой, второй и третьей группах. У пациентов исследуемых групп для получения мазков производили забор крови из десневого желобка с помощью микрошприца. Кровь из десневого желобка, для избегания попадания слюны, брали при полугоризонтальном положении больного в кресле. Содержимое шприца выдавливали на предметное стекло для приготовления равномерного мазка по способу С.М. Макарова (1975).

В нейтрофильных лейкоцитах мазков периферической крови определяли активность катионных белков (КБ) по методике В.Е. Пигаревского (1978) в модификации В.М. Сафроновой, Н.А. Локтева, С.М. Руднева (1994).

Методика заключается в следующем. На чистые обезжиренные предметные стекла наносили капли, крови и делали мазки средней толщины. Затем их высушивали при комнатной температуре и фиксировали в метиловом спирте в течение 5 мин. Фиксированные мазки помещали в инкубационную среду, представляющую собой забуференный спиртовой раствор прочного зеленого с рН 8,1-8,2. Предметные стекла с мазками крови помещали в инкубационную среду на 45 минут, затем мазки быстро промывали дистиллированной водой и докрашивали водным раствором азура, после чего мазки промывали дистиллированной водой и высушивали при комнатной температуре. В цитоплазме ПМЯЛ выявлялись зеленые гранулы с различной интенсивностью окраски.

Результаты исследований оценивали полуколичественным методом по L.S. Kaplon в модификации G. Astaldi и L. Verga.

Миелопероксидазу (МПО) выявляли по В.Б. Лецкому (1973). Окраска на МПО проводилась следующим образом. Приготовленные и высушенные мазки крови фиксировали в спирт-формоле, промывали в дистиллированной воде и инкубировали в растворе бензидаина и этилового спирта с добавлением 3% перекиси водорода. После инкубации промывали в дистиллированной воде, докрашивали мазки азуром 2. Промывали в дистиллированной воде, высушивали и микроскопировали. В цитоплазме нейтрофилов определялись гранулы желтовато-коричневатого цвета

Щелочную фосфатазу (ЩФ) определяли методом азосочетания по L.S. Karlow (1955) в модификации В.М. Сафроновой с соавторами (1994), который состоит в следующем. Приготовленные мазки, высушивали и фиксировали в метанол-формоле. Далее высушивали и инкубировали при комнатной температуре в среде, состоящей из  $\alpha$  нафтил-фосфат натрия, прочного синего РР и Трис буфера с рН 9,6. После инкубации проводили промывку дистиллированной водой с последующим докрашиваем ядра Азуром 2. Определяются гранулы черного цвета.

Все окрашенные препараты просматривали с масляным иммерсионным объективом  $\times 90$ , окуляром  $\times 10$ , с применением оранжевого или синего фильтров.

В каждом случае визуально в мазке крови подсчитывали 100 ПМЯЛ и в каждой клетке оценивали содержание биологически активных веществ или активность фермента с последующим выведением среднего цитохимического коэффициента. Выбор указанных ферментов и биологически активных веществ ПМЯЛ был обусловлен необходимостью функциональной оценки этих клеток крови при развитии воспалительного процесса в пародонте.

## **2.6. Методика применения иммобилизованного нимесулида в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта**

Методика иммобилизации нимесулида, метронидазола и хлоргексидина заключалась в следующем: приготавливаем состав *ex tempore* нужной консистенции для введения в пародонтальные карманы или получения пародонтальной повязки. Сначала готовили 3% взвесь полисорба путем добавления к 6 г стерильного порошка полисорба 100 мл дистиллированной воды с последующим соединением 33,7 мл 0,63% раствора нимесулида, а также 33 г геля «Метрогил Дента».

При гингивите иммобилизованный комплекс использовали в виде аппликаций на десну на 20 минут. Курс лечения составлял 5 процедур.

При лечении пародонтитов комплекс вводился в ПК на турундах с одновременным наложением аппликаций на десну на 20 минут. Курс лечения хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести – 5 процедур, пародонтита средней степени тяжести – 10 процедур.

В группах сравнения схема и методики были аналогичными проводимым с использованием иммобилизованного «Метрогила дента» и нимесулида.

Эффективность проведенной терапии обследуемых групп больных определяли через 3 месяца после лечения и в отдаленные сроки – через 6 и 12 месяцев, с использованием всех методов обследования, проводимых в данном исследовании.

## **2.7. Методы статистической обработки полученных данных**

Все полученные данные при экспериментальных и клинических исследованиях были статистически обработаны с помощью с помощью пакета программ Statistika 6,0 и «Microsoft Excel». Данные, полученные в исследовании, имеют нормальное распределение. Проверка соответствия

распределения данных нормальному была проведена графическим методом (построение гистограмм) и по асимметрии и эксцессу. Вычисляли среднее арифметическое значение ( $M$ ), среднее квадратическое отклонение ( $\sigma$ ) и ошибку средней арифметической величины ( $m$ ). Для выявления межгрупповых и внутригрупповых различий использовали t-критерий Стьюдента, угловое преобразование Фишера. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

### **ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫМИ ИММОБИЛИЗОВАННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ**

Основными проявлениями ХГКГ являлись жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов и боль во время приема жесткой пищи. При объективном обследовании обнаруживали гиперемию и цианоз маргинальной и альвеолярной десны, наличие мягкого налета в пришеечной области.

Через 3 месяца после лечения больные ХГКГ не предъявляли жалоб. Через 6 месяцев у пациентов 2 подгруппы появились жалобы на кровоточивость и боль при чистке зубов, при осмотре в полости рта наблюдалась гиперемия маргинальной десны.

Через 12 месяцев больные первой и второй подгрупп жаловались на неприятные ощущения в деснах, чувство зуда, кровоточивость десен во время приема пищи и чистки зубов, иногда возникало окрашивание слюны в розовый цвет. У пациентов 3 и 4 подгрупп жалоб не наблюдалось. Однако при объективном осмотре полости рта пациентов 3 подгруппы визуализировалась гиперемия маргинальной десны. У пациентов 4 подгруппы объективных признаков воспаления десны не наблюдалось, что свидетельствует о стойком периоде ремиссии в данной подгруппе.

При рентгенологическом исследовании альвеолярных отростков при ХГКГ изменений в структуре костей ткани пародонта не обнаружили в изучаемых подгруппах в течение всего периода наблюдений. Подвижность зубов у обследованных больных ХГКГ не выявлена. У всех больных отсутствовали пародонтальные карманы.

Динамика изменений ИГ представлена на рисунке 3 и в таблице 4. До лечения ИГ в подгруппах составил  $1,92 \pm 0,12$  балла, что соответствовало удовлетворительному гигиеническому состоянию полости рта. Через 3

месяца показатели ИГ во всех подгруппах соответствовали оптимальному гигиеническому состоянию полости рта.

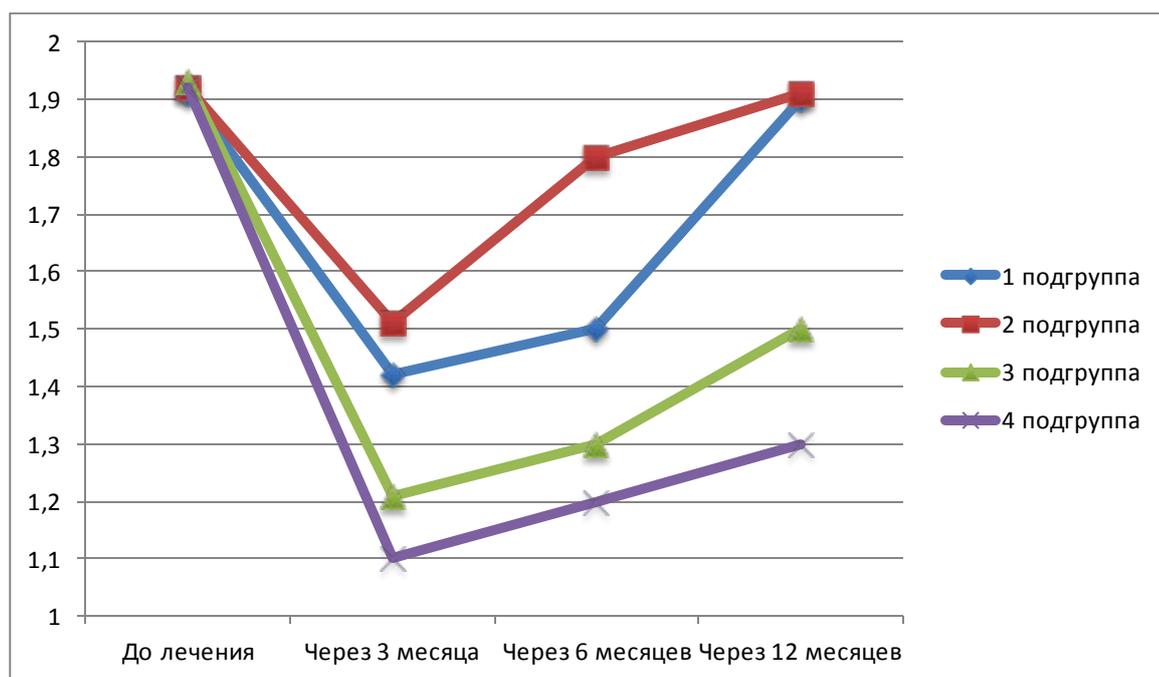
**Таблица 4**

**Динамика изменений ИГ у больных ХГКГ**

Сроки исследования	Значения показателей ИГ в баллах			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
До лечения	1,91±0,11	1,92±0,12	1,93±0,13	1,92±0,12
Через 3 месяца	1,42±0,09*	1,51±0,12	1,21±0,11	1,1±0,12*
Через 6 месяцев	1,5±0,09	1,8±0,12	1,3±0,05**	1,2±0,04
Через 12 месяцев	1,9±0,12**	1,91±0,09 *	1,5±0,02	1,3±0,04

\*p<0,05; \*\*p<0,02 - различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до лечения

отношению к данным, полученным до лечения



**Рис. 3. Динамика изменений ИГ у больных ХГКГ**

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ИГ снизились и составили соответственно 1,5±0,09 балла и 1,8±0,12 балла, что свидетельствует об удовлетворительной гигиене полости рта. В третьей и четвертой подгруппах ИГ составил соответственно 1,3±0,05 балла и 1,2±0,04

балла, что говорит о хорошем гигиеническом состоянии полости рта, а также об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ИГ составил  $1,9 \pm 0,12$  балла и  $1,91 \pm 0,09$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $1,5 \pm 0,02$  балла, что соответствует удовлетворительному гигиеническому состоянию полости рта. В четвертой подгруппе ИГ равен  $1,3 \pm 0,04$  балла, что свидетельствует о стойком противовоспалительном эффекте иммобилизованных на полисорбе нимесулида и геля «Метрогил дента».

**Таблица 5**

**Динамика изменений ПИ у больных ХГКГ**

Сроки исследования	Значения показателей ПИ в баллах			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
До лечения	$1,51 \pm 0,03$	$1,52 \pm 0,03$	$1,51 \pm 0,03$	$1,51 \pm 0,03$
Через 3 месяца	$0,2 \pm 0,03$ *	$0,3 \pm 0,03$	0	0
Через 6 месяцев	$0,34 \pm 0,03$	$0,38 \pm 0,03$	$0,2 \pm 0,03$ **	$0,1 \pm 0,03$
Через 12 месяцев	$0,49 \pm 0,03$ **	$0,5 \pm 0,03$ *	$0,3 \pm 0,01$	$0,2 \pm 0,01$ **

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  - различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до лечения

Динамика изменений ПИ представлена на рисунке 4 и в таблице 5. До лечения ПИ в подгруппах составил  $1,51 \pm 0,03$  балла, что соответствовало начальным воспалительным явлениям в десне. Через 3 месяца показатели ПИ в первой и второй подгруппах соответствовали  $0,2 \pm 0,03$  балла и  $0,3 \pm 0,03$  балла, что свидетельствовало о легком гингивите, в третьей и четвертой подгруппах показатель равнялся нулю, так как клинических проявлений воспаления в десне не было.

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ПИ снизились и составили соответственно  $0,34 \pm 0,03$  балла и  $0,38 \pm 0,03$  балла, что свидетельствует о наличии воспаления в тканях десны. В третьей и четвертой подгруппах ПИ составил соответственно  $0,2 \pm 0,03$  балла и  $0,1 \pm 0,03$  балла, что говорит об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ПИ составил  $0,49 \pm 0,03$  балла и  $0,5 \pm 0,03$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $0,3 \pm 0,01$  балла, что соответствует показателям при легком гингивите. В четвертой подгруппе ПИ равен  $0,2 \pm 0,01$  балла, что свидетельствует о стойком периоде ремиссии, а также об эффективности иммобилизованных на полисорбе нимесулида и геля «Метрогил дента».

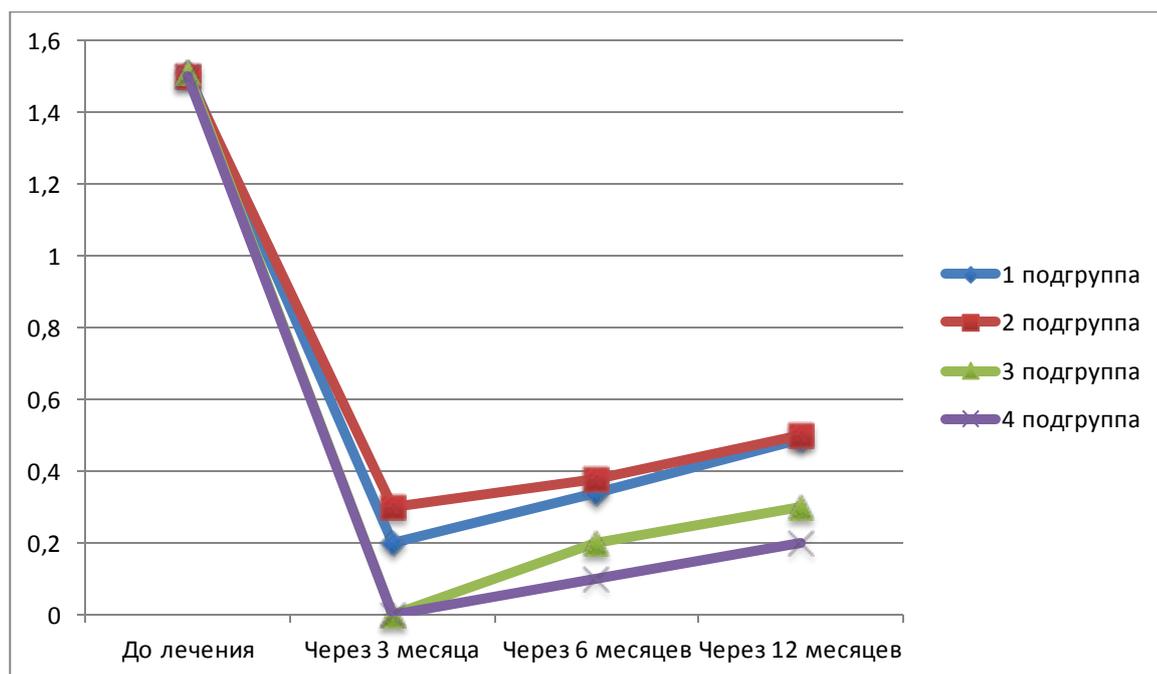


Рис. 4. Динамика изменений ПИ у больных ХГКГ

Динамика изменений индекса РМА представлена на рисунке 5 и в таблице 6. До лечения РМА в подгруппах составил  $34 \pm 0,13\%$ , что соответствовало средней степени тяжести воспалительных явлений в десне. Через 3 месяца показатели РМА в первой и второй подгруппах

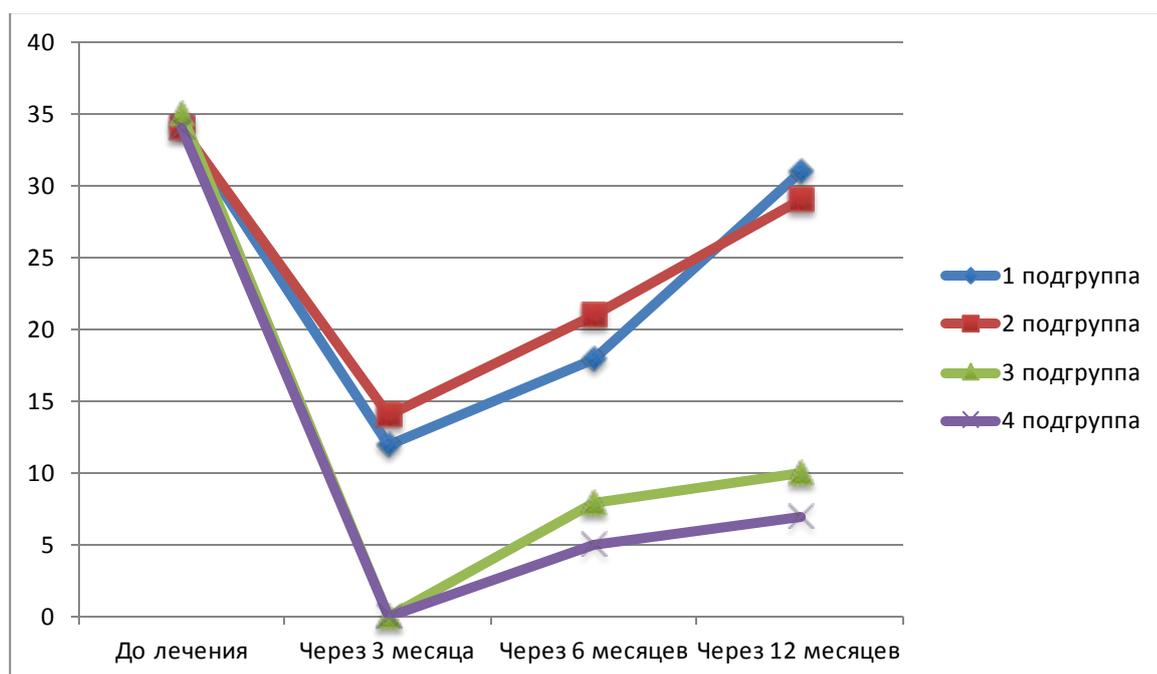
соответствовали  $12 \pm 0,15\%$  и  $14 \pm 0,16\%$ , что свидетельствовало о легкой степени тяжести гингивита, в третьей и четвертой подгруппах показатель равнялся нулю, так как клинических проявлений воспаления в десне не было.

**Таблица 6**

**Динамика изменений РМА-индекса у больных ХГКГ**

Сроки исследования	Значения показателей РМА-индекса в %			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
До лечения	$34 \pm 0,13$	$34 \pm 0,13$	$34 \pm 0,13$	$34 \pm 0,13$
Через 3 месяца	$12 \pm 0,15^*$	$14 \pm 0,16$	0	0
Через 6 месяцев	$18 \pm 0,15$	$21 \pm 0,16$	$8 \pm 0,05^{**}$	$5 \pm 0,11$
Через 12 месяцев	$31 \pm 0,15^{**}$	$32 \pm 0,16^*$	$10 \pm 0,17$	$7 \pm 0,05^{**}$

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  - различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до лечения



**Рис. 5. Динамика изменений РМА у больных ХГКГ**

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели РМА повысились и составили соответственно  $18 \pm 0,15\%$  и  $21 \pm 0,16\%$ , что свидетельствует о наличии воспаления в тканях десны. В третьей и

четвертой подгруппах РМА составил соответственно  $8\pm 0,05\%$  и  $5\pm 0,11\%$ , что говорит об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах РМА составил  $31\pm 0,15\%$  и  $32\pm 0,16\%$ , что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $10\pm 0,17\%$ , что соответствует показателям при легком течении гингивита. В четвертой подгруппе РМА равен  $7\pm 0,05\%$ , что свидетельствует о стойком периоде ремиссии, а также об эффективности иммобилизованных на полисорбе нимесулида и геля «Метрогил дента».

Проба Шиллера-Писарева в очаге поражения у всех больных до лечения была положительной. Через 3 месяца во всех подгруппах проба оценивалась как отрицательная, через 6 месяцев в первой и второй подгруппах проба отмечалась как слабоположительная, в третьей и четвертой подгруппах проба оставалась отрицательной. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах проба Шиллера-Писарева оценивалась как положительная, в третьей подгруппе как слабоположительная, в четвертой – отрицательная, что доказывает отсутствие накапливающегося при воспалении гликогена в эпителии слизистой оболочки десны под влиянием комплекса иммобилизованных препаратов нимесулида, метронидазола и хлоргексидина.

Реопародонтографические исследования при ХГКГ позволили выявить изменения в характере кровообращения в тканях пародонта. При визуальном анализе РПГ до лечения отмечались изменения очертаний реографической кривой: незначительное закругление вершины, смещение инцизуры и дикротического зубца в верхнюю треть нисходящей части. Время анакроты  $\alpha - 0,12 \pm 0,005$  сек, период быстрого кровенаполнения  $f - 0,05 \pm 0,003$  сек, ПТС –  $19,2 \pm 1,1\%$ , ИПС –  $98,7 \pm 6,2\%$ , РИ –  $0,08 \pm 0,01$  Ома, ИЭ –  $68,3 \pm 4,2\%$ . Однако при нормальной микроциркуляции в тканях пародонта восходящая часть реопародонтограммы крутая, вершина – острая, нисходящая часть – пологая, четко выражена дикротическая волна, которая

расположена в середине нисходящей части. Значения трех основных показателей РПГ в норме: ПТС – 13-15%, ИПС – 70-80%, ИЭ – 80-90%.

Результаты лечения ХГКГ исследуемыми препаратами были подтверждены показателями гемодинамики и микроциркуляции тканей пародонта. В первой и второй подгруппах после терапии ХГКГ через 3 месяца у больных наблюдалась нормализация состояния тканей пародонта. Однако показатели РПГ свидетельствовали о наличии остаточных явлений нарушения микроциркуляции в тканях пародонта (табл.7): в первой подгруппе:  $\alpha$  -  $0,11 \pm 0,002$  сек,  $f$  –  $0,04 \pm 0,006$  сек, ПТС –  $94,40 \pm 2,95\%$ , ИПС –  $16,71 \pm 0,97\%$ , РИ –  $0,09 \pm 0,024$  Ома, ИЭ –  $73,61 \pm 2,20\%$  ( $p < 0,05$ ); во второй подгруппе:  $\alpha$  -  $0,13 \pm 0,001$ ,  $f$  –  $0,05 \pm 0,008$  сек, РИ –  $0,13 \pm 0,03$  Ома, ПТС –  $85,47 \pm 1,70\%$ , ИПС –  $13,43 \pm 0,80\%$ , ИЭ –  $78,77 \pm 2,01\%$  ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 7**

**Основные количественные показатели РПГ у больных ХГКГ  
через 3 месяца после лечения**

Группы больных	Показатели					
	$\alpha$ сек	$f$ сек	РИ Ом	ПТС %	ИПС %	ИЭ %
	1	2	3	4	5	6
1 подгруппа	$0,11 \pm 0,030$	$0,04 \pm 0,006$	$0,09 \pm 0,024$ *	$94,40 \pm 2,95$ *	$16,71 \pm 0,97$	$73,61 \pm 2,20$ *
2 подгруппа	$0,13 \pm 0,018$	$0,05 \pm 0,008$	$0,13 \pm 0,03$ *	$85,47 \pm 1,70$ *	$13,43 \pm 0,80$	$78,77 \pm 2,01$
3 подгруппа	$0,13 \pm 0,010$	$0,05 \pm 0,001$	$0,15 \pm 0,015$ *	$82,30 \pm 1,20$ *	$13,10 \pm 0,75$	$80,63 \pm 1,70$ *
4 подгруппа	$0,13 \pm 0,01$	$0,05 \pm 0,001$	$0,15 \pm 0,013$ *	$82,30 \pm 1,20$ *	$13,10 \pm 0,75$	$80,63 \pm 1,70$ *

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

В третьей и четвертой подгруппах основные показатели РПГ приближались к нормальным, что свидетельствует о положительном терапевтическом эффекте проведенных мероприятий (табл.8): в третьей

подгруппе:  $\alpha - 0,13 \pm 0,010$ ,  $f - 0,05 \pm 0,0011$  сек, РИ  $-0,15 \pm 0,015$  Ома, ПТС –  $82,30 \pm 1,20$  %, ИПС  $-13,10 \pm 0,75$  %, ИЭ  $-80,63 \pm 1,70$  % ( $p < 0,05$ ); в четвертой подгруппе:  $\alpha - 0,13 \pm 0,01$ ,  $f - 0,05 \pm 0,001$  сек, РИ  $-0,15 \pm 0,013$  Ома, ПТС –  $82,30 \pm 1,20$  %, ИПС  $-13,10 \pm 0,75$  %, ИЭ  $-80,63 \pm 1,70$  % ( $p < 0,05$ ). При визуальном осмотре РПГ у больных в третьей подгруппе восходящая часть стала крутой, нисходящая - пологой, стала выраженной дикротическая волна, которая располагалась посередине нисходящей части кривой, в четвертой подгруппе отмечалась крутая восходящая часть, пологая нисходящая, острая вершина и хорошо выраженная дикротическая волна.

В первой и второй подгруппах после терапии через 6 месяцев у больных наблюдалось ухудшение основных параметров состояния тканей пародонта. Показатели РПГ свидетельствовали о наличии явлений нарушения микроциркуляции в тканях пародонта (табл.8): в первой подгруппе:  $\alpha - 0,11 \pm 0,05$  сек,  $f - 0,04 \pm 0,03$  сек, ПТС –  $92,30 \pm 5,32\%$ , ИПС –  $15,80 \pm 0,61$  %, РИ –  $0,09 \pm 0,008$  Ома, ИЭ –  $68,40 \pm 1,85$  % ( $p < 0,05$ ); во второй подгруппе:  $\alpha - 0,12 \pm 0,02$ ,  $f - 0,03 \pm 0,02$  сек, РИ  $-0,10 \pm 0,004$  Ома, ПТС –  $88,59 \pm 3,77$  %, ИПС  $-14,65 \pm 0,30$  %, ИЭ  $-77,98 \pm 1,33$  % ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 8**

**Основные количественные показатели РПГ у больных ХГКГ  
через 6 месяцев после лечения**

Группы больных	Показатели					
	$\alpha$ сек	f сек	РИ Ом	ПТС %	ИПС %	ИЭ %
	1	2	3	4	5	6
1 подгруппа	$0,11 \pm 0,05$	$0,04 \pm 0,03$	$0,09 \pm 0,008$	$92,30 \pm 5,32$	$15,80 \pm 0,61$	$68,40 \pm 1,85$
2 подгруппа	$0,12 \pm 0,02$	$0,03 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,004$	$88,59 \pm 3,77$	$14,65 \pm 0,30$	$77,98 \pm 1,33$
3 подгруппа	$0,13 \pm 0,05$	$0,03 \pm 0,02$	$0,13 \pm 0,007$	$85,30 \pm 2,34$	$13,10 \pm 0,60$	$80,40 \pm 3,31$
4 подгруппа	$0,13 \pm 0,04$	$0,03 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,007$	$85,30 \pm 2,34$	$13,10 \pm 0,50$	$80,40 \pm 3,31$

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

В третьей и четвертой подгруппах основные показатели РПГ приближались к нормальным, что свидетельствует о положительном терапевтическом эффекте проведенных мероприятий (табл.8): в третьей подгруппе:  $\alpha - 0,13 \pm 0,005$ ,  $f - 0,03 \pm 0,002$  сек, РИ  $-0,13 \pm 0,007$  Ома, ПТС  $-85,30 \pm 2,34$  %, ИПС  $-13,10 \pm 0,60$  %, ИЭ  $-80,40 \pm 3,31$  % ( $p < 0,05$ ); в четвертой подгруппе:  $\alpha - 0,13 \pm 0,04$ ,  $f - 0,03 \pm 0,001$  сек, РИ  $-0,14 \pm 0,007$  Ома, ПТС  $-85,30 \pm 2,34$  %, ИПС  $-13,10 \pm 0,50$  %, ИЭ  $-80,40 \pm 3,31$  % ( $p < 0,05$ ). При визуальном осмотре РПГ у больных в третьей подгруппе восходящая часть стала крутой, нисходящая - пологой, стала выраженной дикротическая волна, которая располагалась посередине нисходящей части кривой, в четвертой подгруппе отмечалась крутая восходящая часть, пологая нисходящая, острая вершина и хорошо выраженная дикротическая волна.

В первой и второй подгруппах после терапии через 12 месяцев у больных наблюдалось ухудшение основных параметров состояния тканей пародонта. Показатели РПГ свидетельствовали о наличии явлений нарушения микроциркуляции в тканях пародонта (табл.9): в первой подгруппе  $\alpha - 0,11 \pm 0,004$ ,  $f - 0,03 \pm 0,005$  сек, РИ  $-0,09 \pm 0,007$  Ома, ПТС  $-94,07 \pm 2,02$  %, ИПС  $-15,91 \pm 0,56$  %, ИЭ  $-69,31 \pm 1,65$  % ( $p < 0,05$ ); во второй подгруппе:  $\alpha - 0,12 \pm 0,006$ ,  $f - 0,04 \pm 0,004$  сек, РИ  $-0,09 \pm 0,003$  Ома, ПТС  $-15,01 \pm 0,78$  %, ИПС  $-15,01 \pm 0,78$  %, ИЭ  $-77,20 \pm 1,23$  % ( $p < 0,05$ ).

В третьей и четвертой подгруппах основные показатели РПГ приближались к нормальным, что свидетельствует о положительном терапевтическом эффекте проведенных мероприятий (табл.9): в третьей подгруппе:  $\alpha - 0,13 \pm 0,003$ ,  $f - 0,03 \pm 0,006$  сек, РИ  $-0,11 \pm 0,005$  Ома, ПТС  $-83,30 \pm 2,90$  %, ИПС  $-13,71 \pm 0,21$  %, ИЭ  $-79,00 \pm 1,65$  % ( $p < 0,05$ ); в четвертой подгруппе:  $\alpha - 0,13 \pm 0,02$ ,  $f - 0,03 \pm 0,005$  сек, РИ  $-0,11 \pm 0,004$  Ома, ПТС  $-83,20 \pm 2,90$  %, ИПС  $-13,61 \pm 0,21$  %, ИЭ  $-79,00 \pm 1,65$  % ( $p < 0,05$ ). При визуальном осмотре РПГ у больных в третьей подгруппе восходящая часть стала крутой, нисходящая - пологой, стала выраженной дикротическая волна, которая располагалась посередине нисходящей части кривой, в

четвертой подгруппе отмечалась крутая восходящая часть, пологая нисходящая, острая вершина и хорошо выраженная дикротическая волна.

**Таблица 9**

**Основные количественные показатели РПГ у больных ХГКГ  
через 12 месяцев после лечения**

Группы больных	Показатели					
	α сек	f сек	РИ Ом	ПТС %	ИПС %	ИЭ %
	1	2	3	4	5	6
1 подгруппа	0,11±0,0 4	0,03±0,0 5	0,09±0,007 *	94,07±2,0 2	15,91±0,56	69,31±1,6 5
2 подгруппа	0,12±0,0 6	0,04±0,0 4	0,09±0,003 *	90,20±3,6 4	15,01±0,78 *	77,20±1,2 3
3 подгруппа	0,13±0,0 3	0,03±0,0 6	0,11±0,005 *	83,30±2,9 0	13,71±0,21	79,00±1,6 5
4 подгруппа	0,13±0,0 2	0,03±0,0 5	0,11±0,004 *	83,20±2,9 0	13,61±0,21	79,00±1,6 5

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

Результаты РПГ пациентов первой, второй и третьей подгрупп в ряде случаев по конфигурации приближались к кривой до лечения, с незначительным уплощением анакроты, сглаживанием верхушки, перемещением дикротической волны в верхнюю треть катакроты.

Показатели РПГ подтвердили данные визуального анализа. Кровенаполнение пародонта у больных четвертой подгруппы через год после лечения было достоверно ( $P < 0,05$ ) более полным, чем до лечения. Это объяснялось низким тонусом сосудов пародонта, высокой эластичностью сосудистой стенки и, как следствие, снижением общего сопротивления кровотоку.

Такие показатели свидетельствовали о стойком улучшении кровообращения в пародонте после лечения с применением иммобилизованного нимесулида, метронидазола, хлоргексидина. Показатели

РПГ во второй и первой подгруппах свидетельствовали о развитии спазма сосудов пародонта.

**Таблица 10**

**Количество ДЖ у пациентов с ХГКГ**

Подгруппы наблюдений	Сроки наблюдений			
	До лечения	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
1 подгруппа	2,15±0,17	1,81±0,36	1,91±0,32**	2,15±0,36
2 подгруппа	2,18±0,16	1,91±0,23*	1,96±0,16*	2,19±0,17*
3 подгруппа	2,16±0,12	1,72±0,08*	1,82±0,18	2,04±0,27
4 подгруппа	2,14±0,11	1,69±0,07*	1,78±0,15	1,96±0,17

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  - различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до лечения

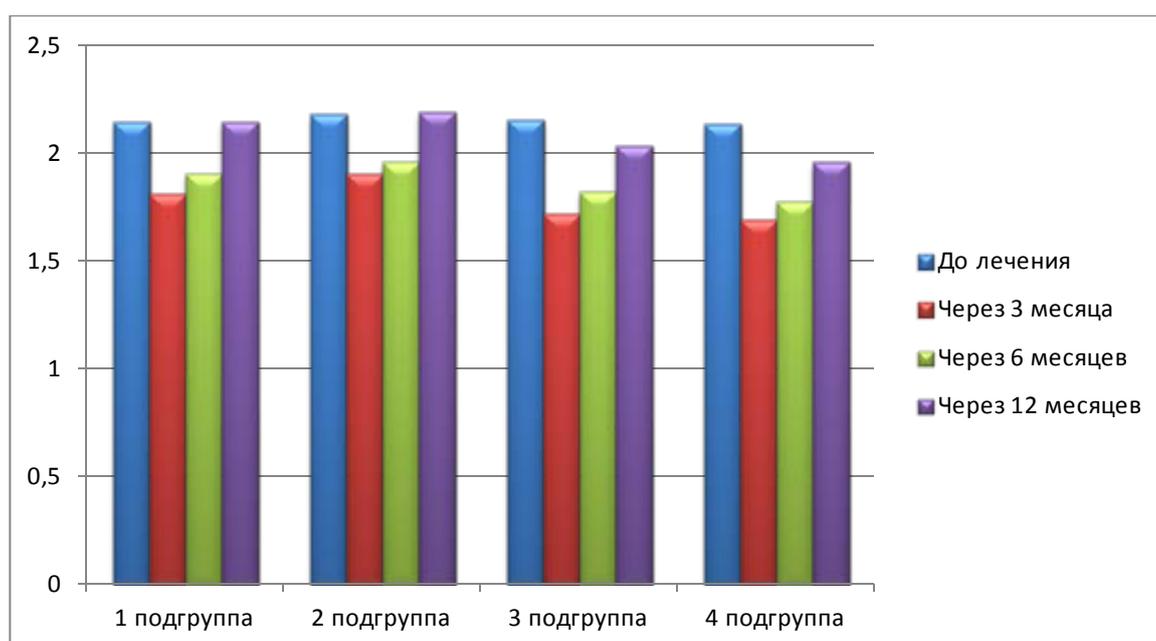


Рис. 6. Количество ДЖ в исследуемых группах пациентов с ХГКГ.

Значения и динамика количества ДЖ (в мм<sup>2</sup>) в подгруппах у пациентов с ХГКГ приведены в таблице 10 и на рисунке 6. До лечения количество ДЖ у больных ХГКГ ( $p < 0,05$ ) составляло 2,16±0,12, что соответствовало воспалительным явлениям в десне. Через 3 месяца

наблюдений количество ДЖ в подгруппах снизилось, что свидетельствует об эффективной противовоспалительной терапии заболеваний пародонта.

Через 6 месяцев наблюдалось увеличение количества ДЖ: в первой подгруппе на 5,5%, во второй подгруппе на 2,6%, в третьей – на 6,4%, в четвертой – 9,8%. Через 12 месяцев также наблюдалось увеличение ДЖ, которое составило в первой подгруппе  $2,15 \pm 0,36$ , во второй подгруппе  $2,19 \pm 0,17$ , в третьей –  $2,04 \pm 0,27$ , в четвертой –  $1,96 \pm 0,17$ . Наиболее благоприятная динамика изменения количества ДЖ выявлена у пациентов четвертой подгруппы.

#### **ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫМИ ИММОБИЛИЗОВАННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ**

Основными жалобами больных ХГПЛСТ до лечения являлись кровоточивость десен, ощущение зуда и чувство распирания, жжения, покалывания, болевые ощущения в деснах, неприятный запах изо рта. При осмотре наблюдали гиперемию десневого края в участках поражения, синюшность, кровоточивость и отечность десневых сосочков. Зубы не обладали патологической подвижностью, глубина пародонтальных карманов доходила до  $2,09 \pm 0,32$  мм. Зубные отложения над- и поддесневые были умеренными.

Через 3 месяца после лечения больные ХГПЛСТ не предъявляли жалоб. Через 6 месяцев у пациентов 2 подгруппы появились жалобы на кровоточивость и боль при чистке зубов, при осмотре в полости рта наблюдалась гиперемия маргинальной десны.

Через 12 месяцев больные первой и второй подгрупп жаловались на неприятные ощущения в деснах, чувство зуда, кровоточивость десен во время приема пищи и чистки зубов, иногда возникало окрашивание слюны в розовый цвет. У пациентов 3 и 4 подгрупп жалоб не наблюдалось. Однако при объективном осмотре полости рта пациентов 3 подгруппы визуализировалась гиперемия маргинальной десны. У пациентов 4 подгруппы объективных признаков воспаления десны не наблюдалось, что свидетельствует о стойком периоде ремиссии в данной подгруппе.

При рентгенологическом исследовании альвеолярных отростков было выявлено наличие очагов пятнистого остеопороза в гребнях межальвеолярных перегородок при сохранении высоты гребней, разрушение кортикальных пластинок без выраженной убыли костной ткани. В некоторых

случаях определялась резорбция межзубных перегородок до 1/3 длины корней.

Динамика изменений ИГ представлена на рисунке 7 и в таблице 11. До лечения ИГ в подгруппах составил  $2,1 \pm 0,12$  балла, что соответствовало неудовлетворительному гигиеническому состоянию полости рта. Через 3 месяца показатели ИГ во всех подгруппах соответствовали оптимальному гигиеническому состоянию полости рта.

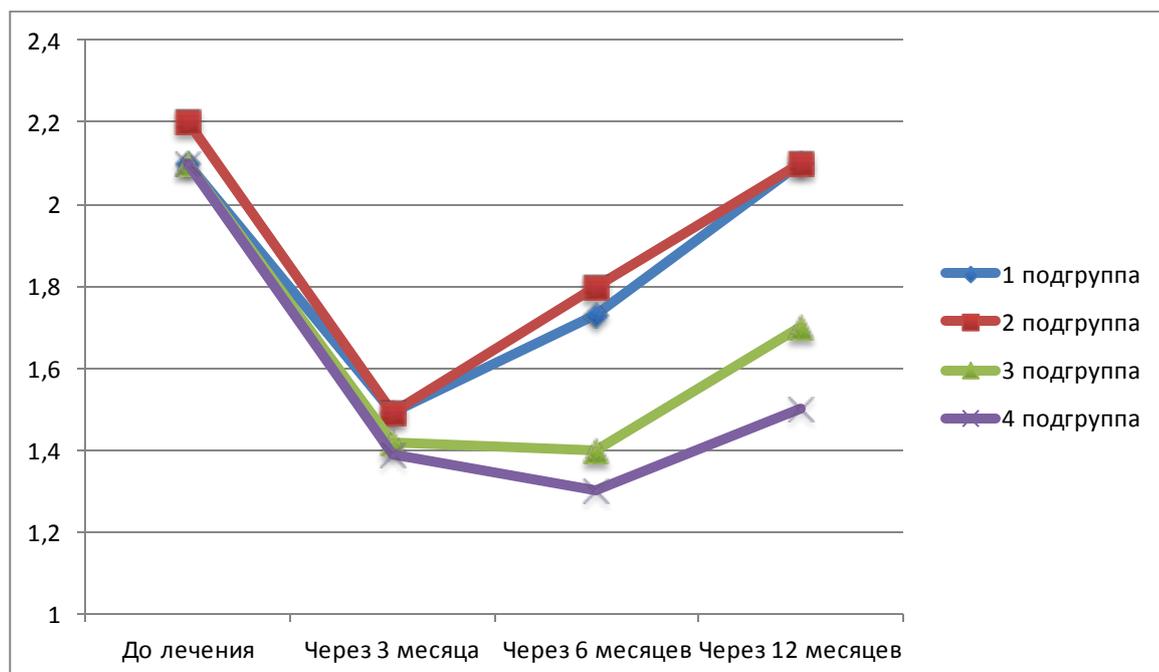
**Таблица 11**

**Динамика изменений ИГ у больных ХГПЛСТ**

Сроки исследования	Значения показателей ИГ в баллах			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
До лечения	$2,1 \pm 0,11$	$2,2 \pm 0,12$	$2,1 \pm 0,13$	$2,1 \pm 0,12$
Через 3 месяца	$1,49 \pm 0,09^*$	$1,49 \pm 0,12$	$1,42 \pm 0,11$	$1,39 \pm 0,12^*$
Через 6 месяцев	$1,73 \pm 0,09$	$1,8 \pm 0,12$	$1,4 \pm 0,05^{**}$	$1,3 \pm 0,04$
Через 12 месяцев	$2,1 \pm 0,12^{**}$	$2,1 \pm 0,09^*$	$1,7 \pm 0,02$	$1,5 \pm 0,04$

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  - различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до лечения

отношению к данным, полученным до лечения



**Рис. 7. Динамика изменений ИГ у больных ХГПЛСТ**

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ИГ снизились и составили соответственно  $1,73 \pm 0,09$  балла и  $1,8 \pm 0,12$  балла, что свидетельствует об удовлетворительной гигиене полости рта. В третьей и четвертой подгруппах ИГ составил соответственно  $1,4 \pm 0,05$  балла и  $1,3 \pm 0,04$  балла, что говорит о хорошем гигиеническом состоянии полости рта, а также об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ИГ составил  $2,1 \pm 0,12$  балла и  $2,1 \pm 0,09$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $1,7 \pm 0,02$  балла, что соответствует удовлетворительному гигиеническому состоянию полости рта. В четвертой подгруппе ИГ равен  $1,5 \pm 0,04$  балла, что свидетельствует о стойком противовоспалительном эффекте иммобилизованных на полисорбе нимесулида и геля «Метрогил дента».

**Таблица 12**

**Динамика изменений ПИ у больных ХГПЛСТ**

Сроки исследования	Значения показателей ПИ в баллах			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
До лечения	$1,6 \pm 0,03$	$1,62 \pm 0,03$	$1,61 \pm 0,03$	$1,61 \pm 0,03$
Через 3 месяца	$0,5 \pm 0,03$ *	$0,49 \pm 0,03$	$0,2 \pm 0,03$ **	$0,1 \pm 0,03$
Через 6 месяцев	$0,9 \pm 0,03$	$1,1 \pm 0,03$	$0,3 \pm 0,03$ **	$0,2 \pm 0,03$
Через 12 месяцев	$1,4 \pm 0,03$ **	$1,5 \pm 0,03$ *	$0,5 \pm 0,01$	$0,4 \pm 0,01$ **

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  - различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до лечения

Динамика изменений ПИ представлена на рисунке 8 и в таблице 12. До лечения ПИ в подгруппах составил  $1,61 \pm 0,03$  балла, что соответствовало начальным деструктивным изменениям в пародонте. Через 3 месяца показатели ПИ в первой и второй подгруппах соответствовали  $0,5 \pm 0,03$  балла

и  $0,49 \pm 0,03$  балла, что свидетельствовало пародонтиту легкой степени тяжести, в третьей и четвертой подгруппах показатель равнялся  $0,2 \pm 0,03$  балла,  $0,1 \pm 0,03$  балла, что соответствовало гингивиту легкой степени тяжести.

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ПИ снизились и составили соответственно  $0,9 \pm 0,03$  балла и  $1,1 \pm 0,03$  балла, что свидетельствует о наличии воспаления в тканях пародонта. В третьей и четвертой подгруппах ПИ составил соответственно  $0,3 \pm 0,03$  балла и  $0,2 \pm 0,03$  балла, что говорит об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ПИ составил  $1,4 \pm 0,03$  балла и  $1,5 \pm 0,03$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $0,5 \pm 0,01$  балла, что соответствует показателям при пародонтите легкой степени тяжести. В четвертой подгруппе ПИ равен  $0,4 \pm 0,01$  балла, что свидетельствует о стойком периоде ремиссии, а также об эффективности иммобилизованных на полисорбе нимесулида и геля «Метрогил дента».

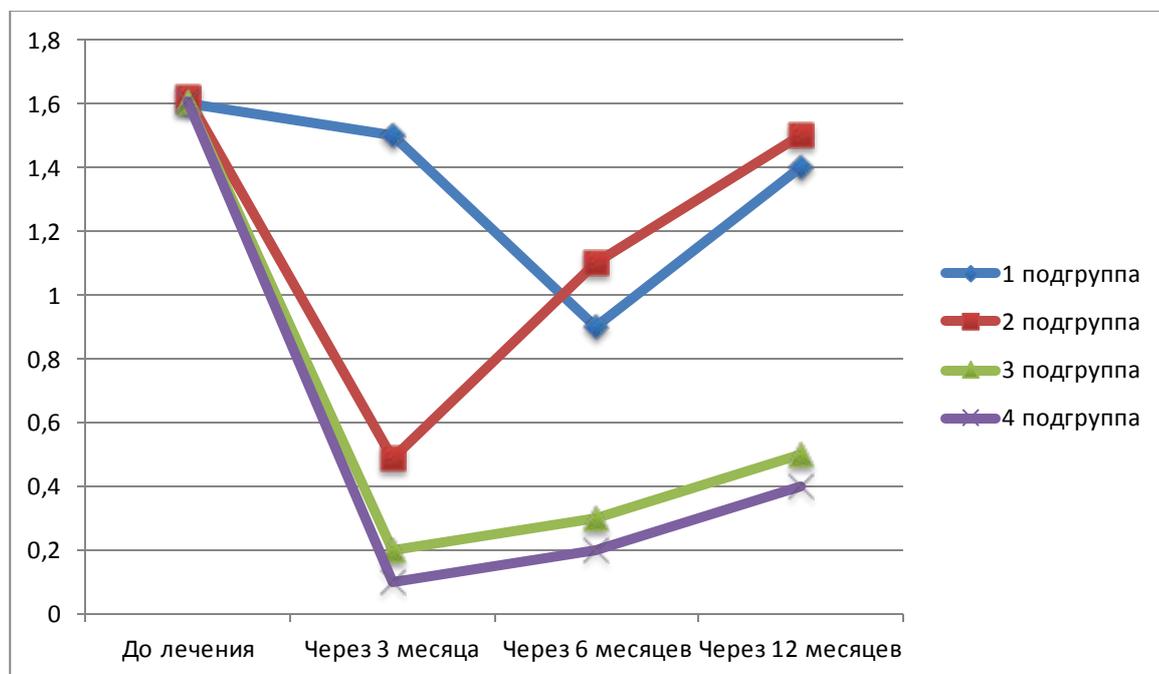


Рис. 8. Динамика изменений ПИ у больных ХГПЛСТ

При проведении пробы Шиллера-Писарева обнаруживалось коричневое окрашивание десны в участках поражения. Особенностью патологического процесса являлась неодинаковая выраженность патологических изменений в области разных групп зубов. Проба Шиллера-Писарева в очаге поражения у всех больных до лечения была положительной. Через 3 месяца во всех подгруппах проба оценивалась как отрицательная, через 6 месяцев в первой и второй подгруппах проба отмечалась как положительная, в третьей и четвертой подгруппах проба была слабоположительной. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах проба Шиллера-Писарева оценивалась как положительная, в третьей и четвертой подгруппах как слабоположительная, что доказывает положительный терапевтический эффект комплекса иммобилизованных препаратов нимесулида, метронидазола и хлоргексидина.

Реографическая кривая при визуальном осмотре и показатели РПГ свидетельствовали о незначительном поражении сосудистой системы пародонта:  $\alpha - 0,12 \pm 0,001$  сек,  $f - 0,05 \pm 0,002$  сек, ПТС –  $19,89 \pm 0,08$  %, ИПС –  $99,57 \pm 3,39$  %, РИ –  $0,08 \pm 0,002$  Ома, ИЭ –  $72,30 \pm 2,15$  %.

Результаты лечения ХГПЛСТ исследуемыми препаратами были подтверждены показателями гемодинамики и микроциркуляции тканей пародонта. В первой и второй подгруппах после терапии через 3 месяца у больных наблюдалась нормализация состояния тканей пародонта. Однако показатели РПГ свидетельствовали о наличии остаточных явлений нарушения микроциркуляции в тканях пародонта (табл.13): в первой подгруппе:  $\alpha - 3,2 \pm 0,01$  сек,  $f - 1,38 \pm 0,29$  сек, ПТС –  $35,14 \pm 3,40$  %, ИПС –  $0,63 \pm 0,18$  %, РИ –  $6,38 \pm 0,21$  Ома, ИЭ –  $0,13 \pm 0,002$  % ( $p < 0,05$ ); во второй подгруппе:  $\alpha - 3,0 \pm 0,05$  ,  $f - 1,25 \pm 0,05$  сек, РИ –  $5,46 \pm 0,04$  Ома, ПТС –  $16,38 \pm 0,06$  %, ИПС –  $0,36 \pm 0,04$  %, ИЭ –  $0,25 \pm 0,02$  % ( $p < 0,05$ ).

В третьей и четвертой подгруппах основные показатели РПГ приближались к нормальным, что свидетельствует о положительном терапевтическом эффекте проведенных мероприятий (табл.13): в третьей

подгруппе:  $\alpha - 2,8 \pm 0,07$ ,  $f - 1,15 \pm 0,01$  сек,  $РИ - 4,48 \pm 0,06$  Ома,  $ПТС - 11,8 \pm 0,22$  %,  $ИПС - 0,12 \pm 0,28$  %,  $ИЭ - 0,14 \pm 0,01$  % ( $p < 0,05$ ); в четвертой подгруппе:  $\alpha - 2,6 \pm 0,04$ ,  $f - 1,13 \pm 0,03$  сек,  $РИ - 0,08 \pm 0,03$  Ома,  $ПТС - 10,00 \pm 0,22$  %,  $ИПС - 0,04 \pm 0,01$  %,  $ИЭ - 0,09 \pm 0,03$  % ( $p < 0,05$ ). При визуальном осмотре РПГ у больных в третьей подгруппе восходящая часть стала крутой, нисходящая - пологой, стала выраженной дикротическая волна, которая располагалась посередине нисходящей части кривой, в четвертой подгруппе отмечалась крутая восходящая часть, пологая нисходящая, острая вершина и хорошо выраженная дикротическая волна.

**Таблица 13**

**Основные количественные показатели РПГ у больных ХГПЛСТ  
через 3 месяца после лечения**

Группы больных	Показатели					
	$\alpha$ сек	f сек	РИ Ом	ПТС %	ИПС %	ИЭ %
	1	2	3	4	5	6
1 подгруппа	$3,2 \pm 0,0$ 1	$1,38 \pm 0,29$ *	$6,38 \pm 0,21$ *	$35,14 \pm 3,4$ 0	$0,63 \pm 0,18$ *	$0,13 \pm 0,00$ 2
2 подгруппа	$3,0 \pm 0,0$ 5	$1,25 \pm 0,05$	$5,46 \pm 0,04$	$16,38 \pm 0,0$ 6	$0,36 \pm 0,04$	$0,25 \pm 0,02$
3 подгруппа	$2,8 \pm 0,0$ 7	$1,15 \pm 0,01$ *	$4,48 \pm 0,06$ *	$11,8 \pm 0,22$ *	$0,12 \pm 0,28$ *	$0,14 \pm 0,01$
4 подгруппа	$2,6 \pm 0,0$ 4	$1,13 \pm 0,03$ *	$0,08 \pm 0,03$ *	$10,00 \pm 0,2$ 2	$0,04 \pm 0,01$ *	$0,09 \pm 0,03$

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

В первой и второй подгруппах после терапии через 6 месяцев у больных наблюдалось ухудшение основных параметров состояния тканей пародонта. Показатели РПГ свидетельствовали о наличии явлений нарушения микроциркуляции в тканях пародонта (табл.14): в первой подгруппе:  $\alpha - 3,5 \pm 0,01$  сек,  $f - 9,30 \pm 2,09$  сек,  $ПТС - 57,14 \pm 3,40$  %,  $ИПС - 1,72 \pm 0,31$  %,  $РИ - 1,63 \pm 0,46$  Ома,  $ИЭ - 1,52 \pm 0,43$  % ( $p < 0,05$ ); во второй

подгруппе:  $\alpha$  -  $3,1 \pm 0,05$ ,  $f$  –  $8,60 \pm 1,21$  сек, РИ –  $1,67 \pm 0,53$  Ома, ПТС –  $19,8 \pm 0,22$  %, ИПС –  $1,32 \pm 0,31$  %, ИЭ –  $1,12 \pm 0,36$  % ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 14**

**Основные количественные показатели РПГ у больных ХГПЛСТ  
через 6 месяцев после лечения**

Группы больных	Показатели					
	$\alpha$ сек	$f$ сек	РИ Ом	ПТС %	ИПС %	ИЭ %
	1	2	3	4	5	6
1 подгруппа	$3,5 \pm 0,01$	$9,30 \pm 2,09$	$1,63 \pm 0,46$	$57,14 \pm 3,40$	$1,72 \pm 0,31$	$1,52 \pm 0,43$
2 подгруппа	$3,1 \pm 0,05$	$8,60 \pm 1,21$	$1,67 \pm 0,53$	$20,38 \pm 0,06$	$1,32 \pm 0,31$	$1,12 \pm 0,36$
3 подгруппа	$2,9 \pm 0,07$	$5,21 \pm 1,75$	$1,58 \pm 0,42$	$19,8 \pm 0,22$	$1,20 \pm 0,33$	$1,09 \pm 0,31$
4 подгруппа	$2,6 \pm 0,04$	$2,92 \pm 0,23$	$0,66 \pm 0,21$	$11,09 \pm 0,22$	$0,43 \pm 0,10$	$1,05 \pm 0,35$

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

В третьей и четвертой подгруппах основные показатели РПГ приближались к нормальным, что свидетельствует о положительном терапевтическом эффекте проведенных мероприятий (табл.14): в третьей подгруппе:  $\alpha$  -  $2,9 \pm 0,07$ ,  $f$  –  $5,21 \pm 1,75$  сек, РИ –  $1,58 \pm 0,42$  Ома, ПТС –  $19,8 \pm 0,22$  %, ИПС –  $1,20 \pm 0,33$  %, ИЭ –  $1,09 \pm 0,31$  % ( $p < 0,05$ ); в четвертой подгруппе:  $\alpha$  -  $2,6 \pm 0,04$ ,  $f$  –  $2,92 \pm 0,23$  сек, РИ –  $0,66 \pm 0,21$  Ома, ПТС –  $11,09 \pm 0,22$  %, ИПС –  $0,43 \pm 0,10$  %, ИЭ –  $1,05 \pm 0,35$  % ( $p < 0,05$ ). При визуальном осмотре РПГ у больных в третьей подгруппе восходящая часть стала крутой, нисходящая - пологой, стала выраженной дикротическая волна, которая располагалась посередине нисходящей части кривой, в четвертой подгруппе отмечалась крутая восходящая часть, пологая нисходящая, острая вершина и хорошо выраженная дикротическая волна.

В первой и второй подгруппах после терапии через 12 месяцев у больных наблюдалось ухудшение основных параметров состояния тканей пародонта. Показатели РПГ свидетельствовали о наличии явлений

нарушения микроциркуляции в тканях пародонта (табл.15): в первой подгруппе:  $\alpha$  -  $3,2\pm 0,01$  сек,  $f$  –  $12,10\pm 2,56$  сек, ПТС –  $57,14\pm 3,40$  %, ИПС –  $1,78\pm 0,57$  %, РИ –  $1,91\pm 0,80$  Ома, ИЭ –  $1,60\pm 0,08$  % ( $p<0,05$ ); во второй подгруппе:  $\alpha$  -  $3,1\pm 0,05$  ,  $f$  –  $11,21\pm 3,32$  сек, РИ –  $1,87\pm 0,51$  Ома, ПТС –  $57,14\pm 3,40$  %, ИПС –  $1,28\pm 0,13$  %, ИЭ –  $1,21\pm 0,31$  % ( $p<0,05$ ).

**Таблица 15**

**Основные количественные показатели РПГ у больных ХГПЛСТ  
через 12 месяцев после лечения**

Группы больных	Показатели					
	$\alpha$ сек	$f$ сек	РИ Ом	ПТС %	ИПС %	ИЭ %
	1	2	3	4	5	6
1 подгруппа	$3,2\pm 0,0$ 1	$12,10\pm 2,56$ *	$1,91\pm 0,80$ *	$57,14\pm 3,4$ 0	$1,78\pm 0,5$ 7	$1,60\pm 0,0$ 8
2 подгруппа	$3,1\pm 0,0$ 5	$11,21\pm 3,32$ *	$1,87\pm 0,51$ *	$57,14\pm 3,4$ 0	$1,34\pm 0,1$ 4	$1,17\pm 0,4$ 5
3 подгруппа	$2,9\pm 0,0$ 7	$8,13\pm 3,44$ *	$1,60\pm 0,36$	$57,14\pm 3,4$ 0	$1,28\pm 0,1$ 3	$1,21\pm 0,3$ 1
4 подгруппа	$2,6\pm 0,0$ 1	$4,30\pm 1,12$ *	$0,98\pm 0,23$ *	$57,14\pm 3,4$ 0	$0,51\pm 0,1$ 4	$1,21\pm 0,1$ 9

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p<0,05$ )

В третьей и четвертой подгруппах основные показатели РПГ приближались к нормальным, что свидетельствует о положительном терапевтическом эффекте проведенных мероприятий (табл.15): в третьей подгруппе:  $\alpha$  -  $2,9\pm 0,07$ ,  $f$  –  $8,13\pm 3,44$ сек, РИ –  $1,60\pm 0,36$ Ома, ПТС –  $57,14\pm 3,40$ %, ИПС –  $1,28\pm 0,13$ %, ИЭ –  $1,21\pm 0,31$ % ( $p<0,05$ ); в четвертой подгруппе:  $\alpha$  -  $2,6\pm 0,01$ ,  $f$  –  $4,30\pm 1,12$ сек, РИ –  $0,98\pm 0,23$ Ома, ПТС –  $57,14\pm 3,40$ %, ИПС –  $0,51\pm 0,14$ %, ИЭ –  $1,21\pm 0,19$ % ( $p<0,05$ ). При визуальном осмотре РПГ у больных в третьей подгруппе восходящая часть стала крутой, нисходящая - пологой, стала выраженной дикротическая волна, которая располагалась посередине нисходящей части кривой, в четвертой подгруппе отмечалась

крутая восходящая часть, пологая нисходящая, острая вершина и хорошо выраженная дикротическая волна.

Показатели РПГ подтвердили данные визуального анализа. Кровенаполнение пародонта у больных четвертой подгруппы через год после лечения было достоверно ( $P < 0,05$ ) более полным, чем до лечения. Это объяснялось низким тонусом сосудов пародонта, высокой эластичностью сосудистой стенки и, как следствие, снижением общего сопротивления кровотоку.

Такие показатели свидетельствовали о стойком улучшении кровообращения в пародонте после лечения с применением комплекса иммобилизованных препаратов: нимесулида, метронидазола, хлоргексидина.

Значения и динамика количества ДЖ в подгруппах у пациентов с ХГПЛСТ приведены в таблице 16. До лечения количество ДЖ у больных ХГПЛСТ ( $p < 0,05$ ) составляло  $2,96 \pm 0,12$ , что соответствовало воспалительным явлениям в десне. Через 3 месяца наблюдений количество ДЖ в подгруппах снизилось, что свидетельствует об эффективной противовоспалительной терапии заболеваний пародонта.

**Таблица 16**

**Количество ДЖ у пациентов с ХГПЛСТ**

Подгруппы наблюдений	Сроки наблюдений			
	До лечения	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
1 подгруппа	$2,95 \pm 0,17$	$1,91 \pm 0,36$	$2,31 \pm 0,32^{**}$	$2,85 \pm 0,36$
2 подгруппа	$2,96 \pm 0,16$	$2,01 \pm 0,23^*$	$2,46 \pm 0,16^*$	$2,92 \pm 0,17^*$
3 подгруппа	$2,96 \pm 0,12$	$1,82 \pm 0,08^*$	$2,12 \pm 0,18$	$2,84 \pm 0,27$
4 подгруппа	$2,94 \pm 0,11$	$1,79 \pm 0,07^*$	$1,98 \pm 0,15$	$2,71 \pm 0,17$

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  - различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до лечения

Через 6 месяцев наблюдалось увеличение количества ДЖ: в первой подгруппе на 5,5%, во второй подгруппе на 2,6%, в третьей – на 6,4%, в четвертой – 9,8%. Через 12 месяцев также наблюдалось увеличение ДЖ, которое составило в первой подгруппе  $2,15 \pm 0,36$ , во второй подгруппе  $2,19 \pm 0,17$ , в третьей –  $2,04 \pm 0,27$ , в четвертой –  $1,96 \pm 0,17$ . Наиболее благоприятная динамика изменения количества ДЖ выявлена у пациентов четвертой подгруппы.

*Для иллюстрации результатов применения комплекса иммобилизованных препаратов: нимесулида, хлоргексидина, метронидазола, во второй группе приводим клиническое наблюдение.*



*Рис. 9. Пациент Р., 33 лет с диагнозом: хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести, до лечения.*

*Больной Р., 33 лет, обратился в клинику с жалобами на кровоточивость десен при чистке зубов, болезненность при приеме пищи, неприятный запах изо рта. Считает себя больным около 2-х лет. Ранее к стоматологу не обращался (рис. 9). Объективно: по данным внешнего осмотра лицо симметричное, пропорциональное.*

*Зубная формула:*

*Прикус ортогнатический. Слизистая оболочка десневого края в области всех зубов резко гиперемирована, отечна, легко кровоточит при зондировании. Мягкие и твердые зубные отложения в незначительном количестве, особенно на нижней челюсти. При зондировании выявлен пародонтальный карман глубиной до 2 мм с серозно-гнойным отделяемым. Проба Шиллера-Писарева положительная. ИГ – 2,2; ПИ – 1,6; РМА – 20,33%.*

*На рентгенограмме в области всех зубов определяется нарушение целостности компактной пластинки вершин межзубных перегородок, их выраженный остеопороз, периодонтальные щели расширены, резорбция межальвеолярных перегородок до 1/3 длины корней.*

*Показатели РПГ:  $\alpha$  – 0,12 сек,  $f$  – 0,05 сек, ПТС – 19,89 %, ИПС – 99,57 %, РИ – 0,08 Ома, ИЭ – 72,30 %.*

*На основании данных анамнеза, объективного клинического и дополнительных лабораторных методов исследования был поставлен диагноз: хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести в стадии обострения.*

*21.04.2011 г. Антисептическая обработка полости рта слабым раствором перманганата калия. Удаление зубных отложений в области нижних зубов. Аппликации иммобилизованных нимесулида, хлоргексидина, метронидазола на десну и введение на турундах в пародонтальные карманы на 20 минут. Курс лечения продолжался до полной ликвидации воспалительных явлений в течение пяти посещений.*

*На контрольном осмотре через три месяца после лечения жалоб нет. Объективно отмечена нормализация тканей десны, отсутствие кровоточивости при зондировании. Функциональная проба Шиллера-Писарева отрицательная. ИГ – 1,3; ПИ – 0; РМА – 0.*

*Показатели РПГ:  $\alpha$  – 2,6,  $f$  – 1,13 сек, РИ – 0,08 Ома, ПТС – 10,0 %, ИПС – 0,04 %, ИЭ – 0,09 %.*

*Больному даны рекомендации по гигиене полости рта. Контрольный осмотр через полгода.*

*15.10.2011 г. Больной явился на контрольный осмотр через 6 месяцев после лечения. Жалоб нет. Объективно отмечена нормализация тканей десны, отсутствие кровоточивости при зондировании (рис. 10).*



*Рис. 10. Пациент Р. Хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести – клиническая картина через 6 месяцев после лечения.*

*Функциональная проба Шиллера-Писарева отрицательная. ИГ – 1,3, ПИ – 0,2, РМА – 0. На рентгенограмме в области всех зубов отмечалось исчезновение очагов остеопороза, уплотнение компактной пластинки, не наблюдалось прогрессирования резорбции межальвеолярных перегородок.*

*Показатели РПГ:  $\alpha$  - 2,6 , f – 2,92 сек, РИ – 0,66 Ома, ПТС – 11,09 %, ИПС – 0,43 %, ИЭ – 1,05%.*

*Контрольный осмотр через год.*

*14.05.2012 г. Больной явился на контрольный осмотр через год после лечения. Жалоб больной не предъявляет. Десна бледно-розового цвета. Проба Шиллера-Писарева отрицательная (рис. 11). ИГ – 1,4, ПИ – 0,3, РМА – 0. На*

*рентгенограмме отклонений от нормы не обнаружено. Показатели РПГ:  $\alpha$  - 2,6,  $f$  - 4,30сек, РИ -0,98 Ома, ПТС -57,14%, ИПС -0,51%, ИЭ -1,21%.*



*Рис. 11. Пациент Р. Хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести – клиническая картина через 12 месяцев после лечения.*

*Клиническое состояние больного через год после лечения определено критерием «стабилизация». Больному даны рекомендации по гигиене полости рта и консультация ортодонта. Диспансерное наблюдение намечено проводить на протяжении 1-2 лет.*

## **ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫМИ ИММОБИЛИЗОВАННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ**

Больные ХГПССТ до лечения предъявляли жалобы на выраженную кровоточивость десен при чистке зубов и откусывании твердой пищи, гноетечение, неприятный запах изо рта и зуд в деснах. При объективном осмотре обнаруживали выраженную гиперемию, отечность, синюшность десневых сосочков, неплотное прилегание десен к зубам, над- и поддесневые зубные отложения в умеренном количестве, реже обильные. Подвижность зубов соответствовала I-II степени, глубина пародонтальных карманов доходила до  $4,13 \pm 0,15$  мм. Зубные отложения над- и поддесневые были выраженными.

Через 3 месяца после лечения больные ХГПССТ не предъявляли жалоб. Через 6 месяцев у пациентов 2 подгруппы появились жалобы на кровоточивость и боль при чистке зубов, при осмотре в полости рта наблюдалась гиперемия маргинальной десны, подвижность зубов соответствовала I степени.

Через 12 месяцев больные первой и второй подгрупп жаловались на неприятные ощущения в деснах, чувство зуда, кровоточивость десен во время приема пищи и чистки зубов, иногда возникало окрашивание слюны в розовый цвет. У пациентов 3 и 4 подгрупп жалоб не наблюдалось. Однако при объективном осмотре полости рта пациентов 3 подгруппы визуализировалась гиперемия маргинальной десны. У пациентов 4 подгруппы объективных признаков воспаления десны не наблюдалось, что свидетельствует о стойком периоде ремиссии в данной подгруппе.

При рентгенологическом исследовании альвеолярных отростков были выявлены деструктивные изменения, характеризующиеся разрушением

гребней межальвеолярных перегородок, обнажением корней зубов на 1/3-1/2 их длины.

Динамика изменений ИГ представлена на рисунке 12 и в таблице 17. До лечения ИГ в подгруппах составил  $3,1 \pm 0,12$  балла, что соответствовало плохому гигиеническому состоянию полости рта. Через 3 месяца показатели ИГ во всех подгруппах соответствовали удовлетворительному гигиеническому состоянию полости рта.

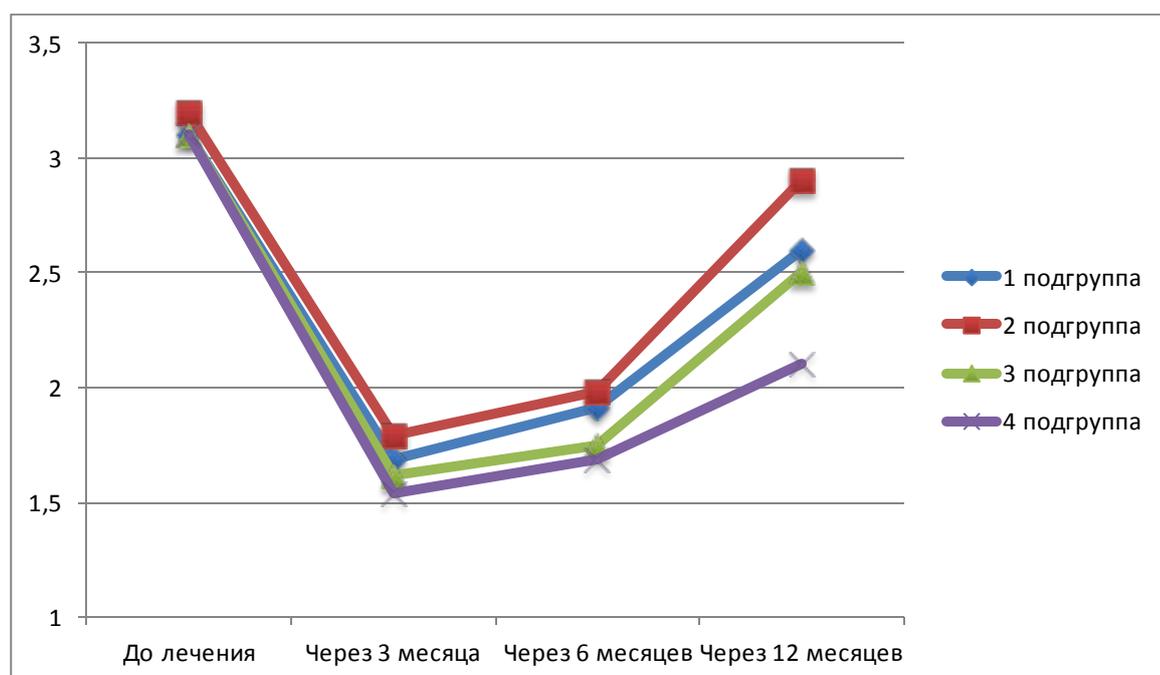
**Таблица 17**

**Динамика изменений ИГ у больных ХГПССТ**

Сроки исследования	Значения показателей ИГ в баллах			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
До лечения	$3,1 \pm 0,11$	$3,2 \pm 0,12$	$3,1 \pm 0,13$	$3,1 \pm 0,12$
Через 3 месяца	$1,69 \pm 0,09^*$	$1,79 \pm 0,12$	$1,62 \pm 0,11$	$1,54 \pm 0,12^*$
Через 6 месяцев	$1,91 \pm 0,09$	$1,98 \pm 0,12$	$1,75 \pm 0,05^{**}$	$1,69 \pm 0,04$
Через 12 месяцев	$2,6 \pm 0,12^{**}$	$2,9 \pm 0,09^*$	$2,5 \pm 0,02$	$2,1 \pm 0,04$

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  - различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до лечения

отношению к данным, полученным до лечения



**Рис. 12. Динамика изменений ИГ у больных ХГПССТ**

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ИГ снизились и составили соответственно  $1,91\pm 0,09$  балла и  $1,98\pm 0,12$  балла, что свидетельствует о неудовлетворительной гигиене полости рта. В третьей и четвертой подгруппах ИГ составил соответственно  $1,75\pm 0,05$  балла и  $1,69\pm 0,04$  балла, что говорит об удовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта, а также об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ИГ составил  $2,6\pm 0,12$  балла и  $2,9\pm 0,09$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $2,5\pm 0,02$  балла, что соответствует плохому гигиеническому состоянию полости рта. В четвертой подгруппе ИГ равен  $2,1\pm 0,04$  балла, что свидетельствует о противовоспалительном эффекте иммобилизованных на полисорбе нимесулида и геля «Метрогил дента».

**Таблица 18**

**Динамика изменений ПИ у больных ХГПССТ**

Сроки исследования	Значения показателей ПИ в баллах			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
До лечения	$2,5\pm 0,03$	$2,62\pm 0,03$	$2,51\pm 0,03$	$2,51\pm 0,03$
Через 3 месяца	$1,38\pm 0,03$ *	$1,49\pm 0,03$	$1,35\pm 0,03$ **	$1,15\pm 0,03$
Через 6 месяцев	$1,7\pm 0,03$	$1,9\pm 0,03$	$1,5\pm 0,03$ **	$1,4\pm 0,03$
Через 12 месяцев	$2,3\pm 0,03$ **	$2,5\pm 0,03$ *	$1,9\pm 0,01$	$1,5\pm 0,01$ **

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  - различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до лечения

Динамика изменений ПИ представлена на рисунке 13 и в таблице 18. До лечения ПИ в подгруппах составил  $2,51\pm 0,03$  балла, что соответствовало выраженным деструктивным изменениям в пародонте. Через 3 месяца показатели ПИ в первой и второй подгруппах соответствовали  $1,38\pm 0,03$

балла и  $1,49 \pm 0,03$  балла, что соответствовало пародонтиту легкой степени тяжести, в третьей и четвертой подгруппах показатель равнялся  $1,35 \pm 0,03$  балла,  $1,15 \pm 0,03$  балла, что также соответствовало пародонтиту легкой степени тяжести.

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ПИ снизились и составили соответственно  $1,7 \pm 0,03$  балла и  $1,9 \pm 0,03$  балла, что свидетельствует о наличии деструктивных изменений в тканях пародонта. В третьей и четвертой подгруппах ПИ составил соответственно  $1,5 \pm 0,03$  балла и  $1,4 \pm 0,03$  балла, что говорит об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ПИ составил  $2,3 \pm 0,03$  балла и  $2,5 \pm 0,03$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $1,9 \pm 0,01$  балла, что соответствует показателям при пародонтите средней степени тяжести. В четвертой подгруппе ПИ равен  $1,5 \pm 0,01$  балла, что свидетельствует о стойком периоде ремиссии, а также об эффективности иммобилизованных на полисорбе нимесулида и геля «Метрогил дента».

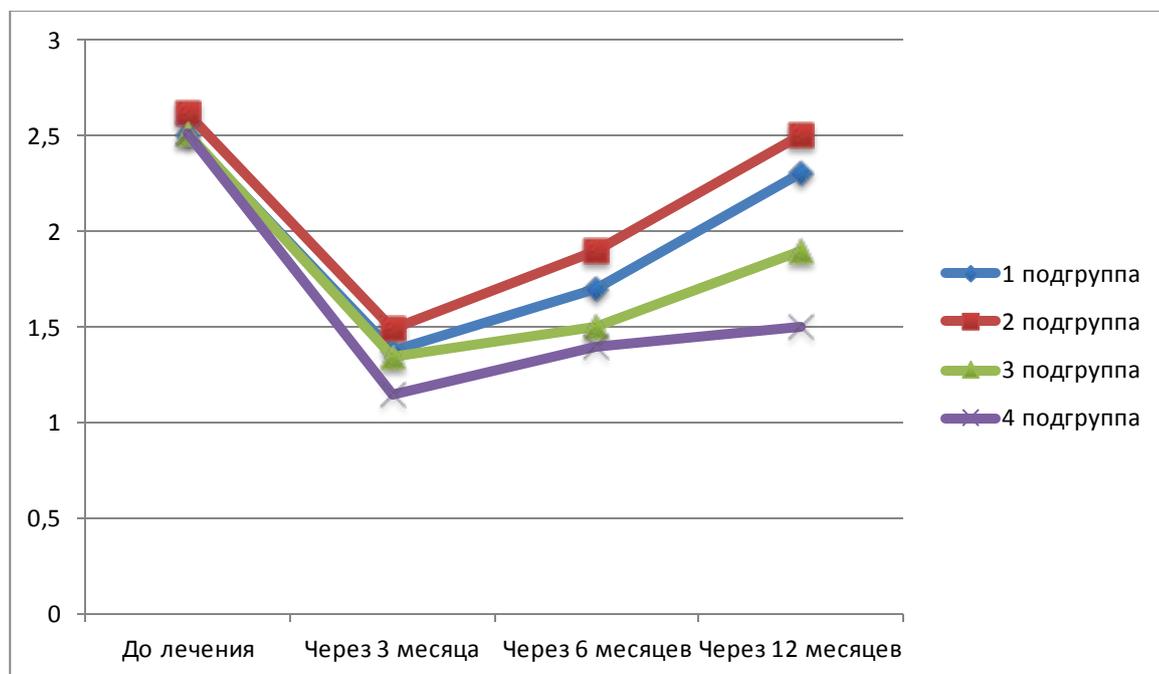


Рис. 13. Динамика изменений ПИ у больных ХГПССТ

При проведении пробы Шиллера-Писарева обнаруживалось темно-бурое окрашивание десны в участках поражения. Особенностью патологического процесса являлась неодинаковая выраженность патологических изменений в области разных групп зубов. Проба Шиллера-Писарева в очаге поражения у всех больных до лечения была резко положительной. Через 3 месяца во всех подгруппах проба оценивалась как отрицательная, через 6 месяцев в первой и второй подгруппах проба отмечалась как положительная, в третьей и четвертой подгруппах проба была слабоположительной. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах проба Шиллера-Писарева оценивалась как положительная, в третьей и четвертой подгруппах как слабоположительная, что доказывает положительный терапевтический эффект комплекса иммобилизованных препаратов нимесулида, метронидазола и хлоргексидина.

Реографическая кривая при визуальном осмотре и показатели РПГ свидетельствовали о незначительном поражении сосудистой системы пародонта:  $\alpha - 0,14 \pm 0,015$  сек,  $f - 0,04 \pm 0,003$  сек, ПТС –  $26,45 \pm 0,89$  %, ИПС –  $99,80 \pm 7,65$  %, РИ –  $0,06 \pm 0,015$  Ома, ИЭ –  $67,36 \pm 4,78$  %.

Результаты лечения ХГПССТ исследуемыми препаратами были подтверждены показателями гемодинамики и микроциркуляции тканей пародонта. В первой и второй подгруппах после терапии через 3 месяца у больных наблюдалась нормализация состояния тканей пародонта. Однако показатели РПГ свидетельствовали о наличии остаточных явлений нарушения микроциркуляции в тканях пародонта (табл.19): в первой подгруппе:  $\alpha - 0,14 \pm 0,024$  сек,  $f - 0,04 \pm 0,009$  сек, ПТС –  $98,65 \pm 9,44$  %, ИПС –  $25,31 \pm 2,12$  %, РИ –  $0,07 \pm 0,025$  Ома, ИЭ –  $66,44 \pm 2,04$  % ( $p < 0,05$ ); во второй подгруппе:  $\alpha - 0,14 \pm 0,034$ ,  $f - 0,04 \pm 0,015$  сек, РИ –  $0,08 \pm 0,016$  Ома, ПТС –  $97,56 \pm 6,54$  %, ИПС –  $22,81 \pm 2,67$  %, ИЭ –  $70,26 \pm 9,07$  % ( $p < 0,05$ ).

В третьей и четвертой подгруппах основные показатели РПГ приближались к нормальным, что свидетельствует о положительном терапевтическом эффекте проведенных мероприятий (табл.19): в третьей

подгруппе:  $\alpha$  -  $0,13 \pm 0,022$ ,  $f$  -  $0,05 \pm 0,015$  сек, РИ -  $0,12 \pm 0,021$  Ома, ПТС -  $88,91 \pm 6,96$  %, ИПС -  $20,43 \pm 1,53$  %, ИЭ -  $83,37 \pm 4,55$  % ( $p < 0,05$ ); в четвертой подгруппе:  $\alpha$  -  $0,12 \pm 0,014$ ,  $f$  -  $0,06 \pm 0,010$  сек, РИ -  $0,14 \pm 0,021$  Ома, ПТС -  $84,61 \pm 7,05$  %, ИПС -  $15,71 \pm 2,11$  %, ИЭ -  $98,62 \pm 7,09$  % ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 19**

**Основные количественные показатели РПГ у больных ХГПССТ через 3 месяца после лечения**

Группы больных	Показатели					
	$\alpha$ сек	$f$ сек	РИ Ом	ПТС %	ИПС %	ИЭ %
	1	2	3	4	5	6
1 подгруппа	$0,14 \pm 0,02$ 4	$0,04 \pm 0,00$ 9	$0,07 \pm 0,025$ *	$98,65 \pm 9,4$ 4	$25,31 \pm 2,12$ *	$66,44 \pm 2,04$
2 подгруппа	$0,14 \pm 0,03$ 4	$0,04 \pm 0,01$ 5	$0,08 \pm 0,016$	$97,56 \pm 6,5$ 4	$22,81 \pm 2,67$	$70,26 \pm 9,07$
3 подгруппа	$0,13 \pm 0,02$ 2	$0,05 \pm 0,01$ 5	$0,12 \pm 0,021$ *	$88,91 \pm 6,9$ 6	$20,43 \pm 1,53$ *	$83,37 \pm 4,55$ *
4 подгруппа	$0,12 \pm 0,01$ 4	$0,06 \pm 0,01$ 0	$0,14 \pm 0,021$ *	$84,61 \pm 7,0$ 5	$15,71 \pm 2,11$ *	$98,62 \pm 7,09$ *

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

В первой и второй подгруппах после терапии через 6 месяцев у больных наблюдалось ухудшение основных параметров состояния тканей пародонта. Показатели РПГ свидетельствовали о наличии явлений нарушения микроциркуляции в тканях пародонта (табл.20): в первой подгруппе:  $\alpha$  -  $4,8 \pm 0,11$  сек,  $f$  -  $34,65 \pm 2,84$  сек, ПТС -  $57,14 \pm 3,40$  %, ИПС -  $2,30 \pm 0,49$  %, РИ -  $3,10 \pm 0,79$  Ома, ИЭ -  $2,60 \pm 0,28$  % ( $p < 0,05$ ); во второй подгруппе:  $\alpha$  -  $4,4 \pm 0,25$ ,  $f$  -  $14,69 \pm 2,27$  сек, РИ -  $2,31 \pm 0,06$  Ома, ПТС -  $20,38 \pm 0,06$  %, ИПС -  $1,56 \pm 0,08$  %, ИЭ -  $1,59 \pm 0,05$  % ( $p < 0,05$ ).

В третьей и четвертой подгруппах основные показатели РПГ приближались к нормальным, что свидетельствует о положительном терапевтическом эффекте проведенных мероприятий (табл.20): в третьей

подгруппе:  $\alpha$  -  $4,4 \pm 0,07$ ,  $f$  -  $12,68 \pm 1,05$  сек, РИ -  $2,31 \pm 0,06$  Ома, ПТС -  $19,8 \pm 0,22$  %, ИПС -  $1,44 \pm 0,02$  %, ИЭ -  $1,65 \pm 0,04$  % ( $p < 0,05$ ); в четвертой подгруппе:  $\alpha$  -  $4,3 \pm 0,04$ ,  $f$  -  $5,49 \pm 0,64$  сек, РИ -  $1,37 \pm 0,18$  Ома, ПТС -  $11,09 \pm 0,22$  %, ИПС -  $0,64 \pm 0,09$  %, ИЭ -  $1,50 \pm 1,18$  % ( $p < 0,05$ ). При визуальном осмотре РПГ у больных в третьей подгруппе восходящая часть стала крутой, нисходящая - пологой, стала выраженной дикротическая волна, которая располагалась посередине нисходящей части кривой, в четвертой подгруппе отмечалась крутая восходящая часть, пологая нисходящая, острая вершина и хорошо выраженная дикротическая волна.

**Таблица 20**

**Основные количественные показатели РПГ у больных ХГПССТ  
через 6 месяцев после лечения**

Группы больных	Показатели					
	$\alpha$ сек	$f$ сек	РИ Ом	ПТС %	ИПС %	ИЭ %
	1	2	3	4	5	6
1 подгруппа	$4,8 \pm 0,11$	$34,65 \pm 2,84$	$3,10 \pm 0,79$	$57,14 \pm 3,40$	$2,30 \pm 0,49$	$2,60 \pm 0,28$
2 подгруппа	$4,4 \pm 0,25$	$14,69 \pm 2,27$	$2,68 \pm 0,58$	$20,38 \pm 0,06$	$1,56 \pm 0,08$	$1,59 \pm 0,05$
3 подгруппа	$4,4 \pm 0,07$	$12,68 \pm 1,05$	$2,31 \pm 0,06$	$19,8 \pm 0,22$	$1,44 \pm 0,02$	$1,65 \pm 0,04$
4 подгруппа	$4,3 \pm 0,04$	$5,49 \pm 0,64$	$1,37 \pm 0,18$	$11,09 \pm 0,22$	$0,64 \pm 0,09$	$1,50 \pm 1,18$

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

В первой и второй подгруппах после терапии через 12 месяцев у больных наблюдалось ухудшение основных параметров состояния тканей пародонта. Показатели РПГ свидетельствовали о наличии явлений нарушения микроциркуляции в тканях пародонта (табл.21): в первой подгруппе:  $\alpha$  -  $3,2 \pm 0,01$  сек,  $f$  -  $35,77 \pm 2,99$  сек, ПТС -  $57,14 \pm 3,40$  %, ИПС -  $2,64 \pm 0,75$  %, РИ -  $3,76 \pm 1,11$  Ома, ИЭ -  $1,99 \pm 0,83$  % ( $p < 0,05$ ); во второй подгруппе:  $\alpha$  -  $3,1 \pm 0,05$ ,  $f$  -  $15,29 \pm 3,93$  сек, РИ -  $2,73 \pm 0,06$  Ома, ПТС -  $57,14 \pm 3,40$  %, ИПС -  $2,64 \pm 0,75$  %, ИЭ -  $1,99 \pm 0,83$  % ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 21**

**Основные количественные показатели РПГ у больных ХГПССТ  
через 12 месяцев после лечения**

Группы больных	Показатели					
	$\alpha$ сек	f сек	РИ Ом	ПТС %	ИПС %	ИЭ %
	1	2	3	4	5	6
1 подгруппа	3,2±0,0 1	35,77±2,99 *	3,76±1,11 *	57,14±3,4 0	2,64±0,7 5	1,99±0,8 3
2 подгруппа	3,1±0,0 5	15,29±3,93 *	2,73±0,06 *	57,14±3,4 0	1,66±0,0 5	1,63±0,0 5
3 подгруппа	2,9±0,0 7	13,76±1,38 *	2,45±0,06	57,14±3,4 0	1,79±0,0 7	1,75±0,0 4
4 подгруппа	2,6±0,0 1	5,50±0,29*	1,49±0,02 *	57,14±3,4 0	0,78±0,0 3	1,55±0,1 7

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

В третьей и четвертой подгруппах основные показатели РПГ приближались к нормальным, что свидетельствует о положительном терапевтическом эффекте проведенных мероприятий (табл.21): в третьей подгруппе:  $\alpha$  - 2,9±0,07, f – 13,76±1,38сек, РИ –2,45±0,06Ома, ПТС – 57,14±3,40%, ИПС –1,79±0,07%, ИЭ –1,75±0,04% ( $p < 0,05$ ); в четвертой подгруппе:  $\alpha$  - 2,6±0,01, f – 5,50±0,29сек, РИ –1,49±0,02 Ома, ПТС –57,14±3,40 %, ИПС –0,78±0,03 %, ИЭ –1,55±0,17% ( $p < 0,05$ ). При визуальном осмотре РПГ у больных в третьей подгруппе восходящая часть стала крутой, нисходящая - пологой, стала выраженной дикротическая волна, которая располагалась посередине нисходящей части кривой, в четвертой подгруппе отмечалась крутая восходящая часть, пологая нисходящая, острая вершина и хорошо выраженная дикротическая волна.

Результаты РПГ пациентов первой, второй и третьей подгрупп в ряде случаев по конфигурации приближались к кривой до лечения, с

незначительным уплощением анакроты, сглаживанием верхушки, перемещением дикротической волны в верхнюю треть катакроты.

Показатели РПГ подтвердили данные визуального анализа. Кровенаполнение пародонта у больных четвертой подгруппы через год после лечения было достоверно ( $p < 0,05$ ) более полным, чем до лечения. Это объяснялось низким тонусом сосудов пародонта, высокой эластичностью сосудистой стенки и, как следствие, снижением общего сопротивления кровотоку.

Такие показатели свидетельствовали о стойком улучшении кровообращения в пародонте после лечения с применением комплекса препаратов, иммобилизованных на полисорбе: нимесулида, метронидазола, хлоргексидина.

Значения и динамика количества ДЖ в подгруппах у пациентов с ХГПССТ приведены в таблице 22. До лечения количество ДЖ у больных ХГПССТ ( $p < 0,05$ ) составляло  $3,46 \pm 0,12$ , что соответствовало воспалительным явлениям в десне. Через 3 месяца наблюдений количество ДЖ в подгруппах снизилось, что свидетельствует об эффективной противовоспалительной терапии заболеваний пародонта.

**Таблица 22**

**Количество ДЖ в исследуемых подгруппах пациентов с ХГПССТ**

Подгруппы наблюдений	Сроки наблюдений			
	До лечения	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
1 подгруппа	$3,45 \pm 0,17$	$2,31 \pm 0,32^{**}$	$2,81 \pm 0,32^{**}$	$3,41 \pm 0,17$
2 подгруппа	$3,46 \pm 0,16$	$2,56 \pm 0,16^*$	$2,96 \pm 0,16^*$	$3,46 \pm 0,16^*$
3 подгруппа	$3,46 \pm 0,12$	$2,12 \pm 0,18$	$2,72 \pm 0,18$	$3,36 \pm 0,12$
4 подгруппа	$3,45 \pm 0,11$	$1,98 \pm 0,15$	$1,68 \pm 0,15$	$3,25 \pm 0,11^*$

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  - различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до лечения

Через 6 месяцев наблюдалось увеличение количества ДЖ: в первой подгруппе на 5,5%, во второй подгруппе на 2,6%, в третьей – на 6,4%, в четвертой – 9,8%. Через 12 месяцев также наблюдалось увеличение ДЖ, которое составило в первой подгруппе  $2,15 \pm 0,36$ , во второй подгруппе  $2,19 \pm 0,17$ , в третьей –  $2,04 \pm 0,27$ , в четвертой –  $1,96 \pm 0,17$ . Наиболее благоприятная динамика изменения количества ДЖ выявлена у пациентов четвертой подгруппы.

## ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТЫ ЦИТОЭНЗИМОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

С целью исследования динамики активности ферментов и содержания биологически активных веществ в ПМЯЛ периферической крови на фоне проводимой терапии у лиц с ХГКГ изучено содержание КБ, активность ЩФ и МПО, показатели до лечения представлены в таблице 23.

**Таблица 23**

**Содержание КБ и активность МПО, ЩФ в мазках периферической крови из десневого желобка у пациентов с ХГКГ до лечения**

Объект исследования	Количество исследований	Значения содержания и активности		
		МПО	КБ	ЩФ
Мазки крови	50	$1,89 \pm 0,34$	$1,91 \pm 0,27$	$1,45 \pm 0,29$

Из полученных результатов следует, что содержание КБ на момент обращения составляет  $1,81 \pm 0,27$ , активность МПО -  $1,79 \pm 0,34$ , ЩФ –  $1,35 \pm 0,29$ .

Содержание и активность основных биологически активных веществ устанавливались при трехкратном заборе материала и при этом между собой существенно не отличались (различия статистически не достоверны). С учетом изучения динамики содержания КБ и активности МПО и ЩФ данная группа пациентов находилась под наблюдением в течение 1 года. У них с момента обращения с интервалом 3, 6, 12 месяцев брали кровь из десневой бороздки.

В таблице 24 приведены результаты цитоэнзимохимических исследований содержания КБ и активности МПО и ЩФ в течение одного года. Как видно по результатам динамического наблюдения изменение диапазона активности МПО, ЩФ и содержания КБ происходит к 3 месяцу наблюдений, затем показатели увеличиваются к 12 месяцу наблюдений ( $P > 0,05$ ). В первой

и второй подгруппах показатели приближаются к данным, полученным до лечения, в третьей и четвертой подгруппах к 12 месяцу исследований цитоэнзимохимические изменения имеют положительную динамику.

**Таблица 24**

**Цитоэнзимохимические изменения содержания КБ, МПО и ЩФ в мазках периферической крови у лиц с ХГКГ в различные сроки наблюдений**

Фермент	Сроки наблюдений											
	3 мес.				6 мес.				12 мес.			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
КБ	1,55 ± 0,03	1,65 ± 0,03	1,45 ± 0,03	1,41 ± 0,03	1,73 ± 0,22	1,75 ± 0,22*	1,64 ± 0,22	1,61 ± 0,22	1,84 ± 0,08	1,89 ± 0,08*	1,74 ± 0,08	1,71 ± 0,08
МПО	1,58 ± 0,12	1,68 ± 0,12	1,62 ± 0,12*	1,51 ± 0,12	1,71 ± 0,28	1,75 ± 0,28	1,66 ± 0,28*	1,63 ± 0,28	1,85 ± 0,2	1,87 ± 0,2*	1,81 ± 0,2	1,77 ± 0,2*
ЩФ	1,29 ± 0,08	1,31 ± 0,08	1,28 ± 0,08*	1,26 ± 0,08	1,35 ± 0,01	1,38 ± 0,01	1,34 ± 0,01*	1,32 ± 0,01	1,43 ± 0,07	1,45 ± 0,07	1,41 ± 0,07	1,40 ± 0,07*

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения (p<0,05)

Незначительные колебания цифровых показателей в течение года и некоторые повышения в отдельные сроки, могут быть связаны также с сезонными колебаниями фагоцитарной активности в системе макроорганизма.

Содержание КБ в различные сроки наблюдений, у пациентов с ХГПЛСТ представлены в таблице 25.

При анализе полученных величин в подгруппах установлено, что содержание КБ к 3 месяцу снижалось относительно исходных величин. К шестому месяцу и году наблюдений выявлена нормализация содержания КБ с незначительной тенденцией повышения относительно исходных значений.

Изменения содержания КБ в 4 подгруппе во все сроки наблюдений по сравнению с показателями контрольной группой статистически достоверны ( $P > 0,05$ ).

**Таблица 25**

**Содержание КБ у пациентов с ХГПЛСТ**

Группы наблюдений	Сроки наблюдений			
	До лечения	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
1 подгруппа	2,14±0,27	1,42±0,03	1,68±0,12	2,15±0,27
2 подгруппа	2,15±0,24	1,52±0,06	2,29 ±0,52*	2,16±0,24*
3 подгруппа	2,16±0,27	1,65±0,03*	1,80±0,22	2,14±0,27
4 подгруппа	2,15±0,27	1,65±0,03*	1,80±0,22*	2,11±0,27*

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

**Таблица 26**

**Активность МПО у пациентов с ХГПЛСТ**

Группы наблюдений	Сроки наблюдений			
	До лечения	3 месяца	6 месяцев	один год
1 подгруппа	2,68±0,06	1,58 ±0,08	1,81±0,13	2,65±0,06
2 подгруппа	2,67±0,06	1,62±0,12	1,94±0,04*	2,67±0,06*
3 подгруппа	2,65±0,06	1,39±0,12*	1,74±0,04	2,59±0,06
4 подгруппа	2,66±0,06	1,36±0,12	1,69 ±0,28*	2,54±0,06*

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

Активность МПО в различные сроки наблюдений у пациентов с ХГПЛСТ представлена в таблице 26. Из данных, приведенных в таблице 26, следует, что у пациентов изменения показателей активности МПО происходили в соответствии с определенной закономерностью. Через 3 месяца наблюдений установлено почти двукратное снижение активности фермента с

постепенным повышением к шестому месяцу и резкому увеличению к концу наблюдений (1 год). Выявлено, что в 1 и 2 подгруппах активность МПО к шестому месяцу и году наблюдений достоверно выше, чем в 3 и 4 подгруппах. Эти отличия обусловлены активацией скрытого воспалительного процесса маргинального пародонта, формированием зубной бляшки.

Активность ЩФ в различные сроки наблюдений у пациентов с ХГПЛСТ представлены в таблице 27.

**Таблица 27**

**Активность ЩФ у пациентов с ХГПЛСТ**

Группы наблюдений	Сроки наблюдений			
	До лечения	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
1 подгруппа	1,75±0,15	0,94±0,02	1,05±0,02	1,75±0,15
2 подгруппа	1,78±0,15*	1,24±0,01	1,39±0,16*	1,78±0,15
3 подгруппа	1,77±0,15	0,84±0,02*	1,02±0,02	1,77±0,15
4 подгруппа	1,76±0,15	0,82±0,02	0,95±0,02*	1,76±0,15*

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

Анализ полученных результатов свидетельствует, что у пациентов активность ЩФ через три месяца наблюдений активность ЩФ снизилась весьма значительно ( $P < 0,05$ ). Через шесть месяцев активность ЩФ сохранялась на низком уровне по сравнению с исходными и полученными через один месяц значениями ( $P < 0,05$ ). Через один год наблюдений получены данные, свидетельствующие о значительном увеличении активности ЩФ по сравнению с исходными величинами и величинами, установленными через три и шесть месяцев наблюдений.

У пациентов 4 подгруппы установлена наиболее положительная динамика изменений показателей активности ЩФ во все сроки измерений ( $P > 0,05$ ).

Таким образом, проведение сравнительного анализа изменений содержания КБ, активности МПО и ЩФ позволяет сделать заключение, что возникновение воспалительного процесса в области десневого края отражается на показателях активности ЩФ и содержания КБ, для которых характерно усиление активности при различного рода воспалительных реакциях. В тоже время повышение активности МПО, превышающее контрольные величины, свидетельствует о достаточно высоких компенсаторных возможностях макроорганизма.

В 4 подгруппе, где применяли комплекс иммобилизованных препаратов изменения цитохимических показателей биологически активных веществ нейтрофильных гранулоцитов имеют наиболее положительную динамику. Наибольшие изменения цитоэнзимохимического статуса крови отмечаются в пределах трех месяцев, что, по-видимому, обусловлено временным ослаблением выброса биологически активных веществ из депо. К концу наблюдений (12 месяцев) все цитоэнзимохимические показатели восстанавливаются.

В течение одного года изучали содержание КБ, активность МПО и ЩФ в ПМЯЛ крови, взятой из пародонтального кармана, у больных ХГПССТ. Содержание КБ до лечения и в различные сроки наблюдений у больных представлены в таблице 28.

Из данных таблицы 14 следует, что через 3 месяца отмечено некоторое понижение количества КБ. К 6 месяцу отмечен плавный рост показателей вплоть до 12 месяцев. Следует отметить, что все изменения содержания КБ в сроки наблюдений 6 и 12 месяцев достоверно отличались от исходных показателей ( $P < 0,05$ ). Повышение содержания КБ в период 6-12 месяцев указывает на усиление воспалительных проявлений в маргинальной части пародонта.

Активность МПО до лечения и в различные сроки наблюдений у больных ХГПССТ представлены в таблице 29.

Таблица 28

## Содержание КБ у больных ХГПССТ

Группы наблюдений	Сроки наблюдений			
	До лечения	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
1 подгруппа	2,79±0,06	1,36±0,03*	2,26±0,12	2,69±0,06
2 подгруппа	2,79±0,06	1,46±0,06	2,30±0,05	2,78±0,06
3 подгруппа	2,78±0,06	1,34±0,03*	2,16±0,12*	2,49±0,06
4 подгруппа	2,77±0,06	1,32±0,06*	1,05±0,05	2,28±0,06*

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

Из приведенных данных следует, что у больных показатели активности МПО во все сроки наблюдений имели некоторые особые закономерности. К третьему месяцу отмечено значительное снижение активности с плавным возрастанием активности к 6-му месяцу и значительному росту к концу наблюдений (1 году). Выявлено, что несмотря общие закономерности изменения активности МПО во все сроки, полученные результаты цитохимических показателей достоверно отличались от исходных величин ( $P < 0,05$ ).

Таблица 29

## Активность МПО у больных ХГПССТ

Группы наблюдений	Сроки наблюдений			
	До лечения	3 месяца	6 месяцев	один год
1 подгруппа	2,86±0,06	1,17±0,08*	1,83±0,13	2,82±0,06
2 подгруппа	2,81±0,05	1,83±0,12*	1,87±0,04	2,84±0,05*
3 подгруппа	2,84±0,05	1,13±0,12	1,81±0,04*	2,71±0,05
4 подгруппа	2,86±0,06	1,07±0,08*	1,75±0,13	2,46±0,06*

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

Активность ЩФ до лечения и в различные сроки наблюдений у больных ХГПССТ представлены в таблице 30.

К 3-му и 6-му месяцам во всех группах активность фермента ЩФ снижалась и достоверно отличалась от данных, полученных до лечения ( $P < 0,05$ ), а к концу наблюдений незначительно превышала контрольные показатели ( $P > 0,05$ ).

**Таблица 30**

**Активность ЩФ у больных ХГПССТ**

Группы наблюдений	Сроки наблюдений			
	До лечения	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
1 подгруппа	1,91±0,08	0,74±0,09	0,98±0,03	1,84±0,11*
2 подгруппа	1,93±0,04	1,11±0,02	1,24±0,04*	1,86±0,09
3 подгруппа	1,92±0,08	0,72±0,09	1,05±0,03	1,74±0,11
4 подгруппа	1,94±0,04	0,65±0,02	0,76±0,04*	1,66±0,09*

\* - достоверность различий по сравнению с данными, полученными до лечения ( $p < 0,05$ )

У больных ХГПССТ изучен энзимологический статус нейтрофильных лейкоцитов, который показывает достаточно высокую реакционную вовлеченность тканевых лейкоцитов в происходящие в пародонте морфофункциональные изменения. Отмечается незначительное повышение уровня активности ферментов бактерицидной системы (МПО и КБ) к концу срока наблюдений, которые достоверно не отличались от исходных показателей ( $P > 0,05$ ). Последнее обстоятельство говорит о формировании скрытой фазы воспалительного процесса, характерное для пародонтита средней степени тяжести. Отражением данного положения является повышение уровня активности МПО, которая является фактором процесса аккумуляции и активации в тканях ПМЯЛ. Сохранение и даже незначительное повышение уровня активности ЩФ, фермента с энергообеспечивающей

функцией в отдаленные сроки (12 месяцев) говорит о возможном продолжении процессов регенерации в тканях пародонта, что практически не усугубляет патологическое состояние пародонта, характерное для данной группы пациентов.

Проведенный сравнительный анализ содержания КБ, активности МПО и ЩФ позволяет сделать заключение, что в четвертой подгруппе, где использовали комплекс иммобилизованных препаратов, наблюдалась наиболее благоприятная динамика изменений цитоэнзимохимических показателей биологической активности нейтрофильных гранулоцитов.

Таким образом, проведенные клинико-рентгенологические, биохимические, реопародонтографические, цитоэнзимохимические исследования эффективности комплекса иммобилизованных препаратов нимесулида, метронидазола, хлоргексидина позволили сформулировать следующие выводы и практические рекомендации.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Воспалительные заболевания пародонта представляют собой одну из основных проблем теоретической и практической стоматологии. Решение этой проблемы существенно осложняется в связи с постоянными изменениями резистентности пародонтопатогенных и увеличением удельного веса условно-патогенных представителей микрофлоры, патогенетическая роль которых точно не определена.

Для многофакторного воздействия на этиопатогенетические механизмы развития воспалительных заболеваний пародонта нами для исследования выбран комплекс препаратов: нимесулид, метронидазол и хлоргексидин с иммобилизацией указанного комплекса на полисорбе.

Клинические исследования проведены у 240 больных (126 мужчин и 114 женщин) в возрасте от 20 до 60 лет. Лечение проведено больным хроническим генерализованным катаральным гингивитом в стадии обострения (80 человек) и хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степеней тяжести в стадии обострения (160 человек).

При обследовании больных с воспалительными заболеваниями пародонта применяли общепринятые клинические методы исследования: изучение анамнеза, определение общего статуса больного, исследование тканей пародонта. Всем пациентам до лечения была проведена профессиональная гигиена полости рта. Для выявления характера и распространенности воспалительного процесса в пародонте, а также для определения эффективности проводимого лечения использовали специальные методы исследования: индексную оценку (ИГ, РМА, ПИ), биохимические исследования десневой жидкости, отражающие состояние тканей пародонта, рентгенологический метод для определения уровня деструктивных изменений в кости альвеолярных отростков, реопародонтографию для определения состояния микроциркуляции в тканях

пародонта, цитоэнзимохимические методы для определения активности нейтрофильных гранулоцитов.

Реопародонтография использована для оценки кровообращения в пародонте до лечения, непосредственно после лечения, через три, шесть и двенадцать месяцев. Применялся тетраполярный реограф РПГ2-02. При количественной расшифровке РПГ использовали следующие индексные показатели: реографический индекс; индекс периферического сопротивления; индекс эластичности; показатель тонуса сосудов.

Измерение количества ДЖ является чувствительным методом среди диагностических тестов при воспалительных заболеваниях пародонта для выявления наличия и степени воспаления. Для определения количества ДЖ использовали биохимический метод. Стандартные полоски фильтровальной бумаги шириной 1-4мм и длиной 10-15мм с заостренным концом вводили в десневую борозду или пародонтальный карман до минимального упора на 3 минуты. После получения ДЖ полоски окрашивали 0,2% спиртовым раствором нингидрина и измеряли площадь пропитывания полоски (мм<sup>2</sup>).

Цитоэнзимохимические исследования проведены в первой, второй и третьей группах. У пациентов исследуемых групп для получения мазков производили забор крови из десневого желобка с помощью микрошприца. В нейтрофильных лейкоцитах мазков периферической крови определяли активность катионных белков (КБ) по методике В.Е. Пигаревского (1978) в модификации В.М. Сафроновой, Н.А. Локтева, С.М. Руднева (1994). Результаты исследований оценивали полуколичественным методом по L.S. Karlon в модификации G. Astaldi и L. Verga. Миелопероксидазу (МПО) выявляли по В.Б. Лецкому (1973). Щелочную фосфатазу (ЩФ) определяли методом азосочетания по L.S. Karlow (1955) в модификации В.М. Сафроновой с соавторами (1994).

В зависимости от применяемого способа лечения все больные ХГКГ и ХГПЛСТ, ХГПССТ были разделены на три группы. Первая подгруппа в

каждой из групп, где применяли гель «Метрогил Дента», являлась группой сравнения, а остальные группы основными.

Методика иммобилизации нимесулида, хлоргексидина, метронидазола заключалась в следующем: приготавливаем состав ex tempore нужной консистенции для введения в пародонтальные карманы или получения пародонтальной повязки. Готовили 3% взвесь полисорба путем добавления к 6 г стерильного порошка полисорба 100 мл дистиллированной воды с последующим соединением 33,7 мл 0,63% раствора нимесулида, а также 33 г геля «Метрогил Дента».

При гингивите иммобилизованные препараты использовали в виде аппликаций на десну на 20 минут. Курс лечения составлял пять процедур. При лечении пародонтитов препараты вводили в ПК на турундах с одновременным наложением аппликаций на десну на 20 минут. Курс лечения хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести – пять процедур, пародонтита средней степени тяжести – 10 процедур.

Эффективность проведенной терапии обследуемых групп больных определяли через три, шесть и 12 месяцев после лечения с использованием всех методов исследования.

Все полученные данные были статистически обработаны с помощью с помощью пакета программ Statistika 6,0 и «Microsoft Excel».

До лечения ИГ у больных ХГКГ в стадии обострения (первая группа) в подгруппах составил  $1,92 \pm 0,12$  балла, что соответствовало удовлетворительному гигиеническому состоянию полости рта. Через 3 месяца показатели ИГ во всех подгруппах соответствовали оптимальному гигиеническому состоянию полости рта.

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ИГ снизились и составили соответственно  $1,5 \pm 0,09$  балла и  $1,8 \pm 0,12$  балла, что свидетельствует об удовлетворительной гигиене полости рта. В третьей и четвертой подгруппах ИГ составил соответственно  $1,3 \pm 0,05$  балла и  $1,2 \pm 0,04$  балла, что говорит о хорошем гигиеническом состоянии полости рта, а также

об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ИГ составил  $1,9 \pm 0,12$  балла и  $1,91 \pm 0,09$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $1,5 \pm 0,02$  балла, что соответствует удовлетворительному гигиеническому состоянию полости рта. В четвертой подгруппе ИГ равен  $1,3 \pm 0,04$  балла, что свидетельствует о положительном влиянии на гигиену полости рта иммобилизованных на полисорбе нимесулида, метронидазола, хлоргексидина.

До лечения ПИ у больных ХГКГ в подгруппах составил  $1,51 \pm 0,03$  балла, что соответствовало начальным воспалительным явлениям в десне. Через 3 месяца показатели ПИ в первой и второй подгруппах соответствовали  $0,2 \pm 0,03$  балла и  $0,3 \pm 0,03$  балла, что свидетельствовало о незначительном воспалении десен, в третьей и четвертой подгруппах показатель равнялся нулю, так как клинических проявлений воспаления в десне не было.

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ПИ снизились и составили соответственно  $0,34 \pm 0,03$  балла и  $0,38 \pm 0,03$  балла, что свидетельствует о наличии воспаления в тканях десны. В третьей и четвертой подгруппах ПИ составил соответственно  $0,2 \pm 0,03$  балла и  $0,1 \pm 0,03$  балла, что говорит об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ПИ составил  $0,49 \pm 0,03$  балла и  $0,5 \pm 0,03$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $0,3 \pm 0,01$  балла, что соответствует показателям при легком гингивите. В четвертой подгруппе ПИ равен  $0,2 \pm 0,01$  балла, что свидетельствует о стойком периоде ремиссии, а также об эффективности иммобилизованных на полисорбе нимесулида, метронидазола, хлоргексидина.

До лечения РМА в подгруппах составил  $34 \pm 0,13\%$ , что соответствовало средней степени тяжести воспалительных явлений в десне. Через 3 месяца показатели РМА в первой и второй подгруппах соответствовали  $12 \pm 0,15\%$  и  $14 \pm 0,16\%$ , что свидетельствовало о легкой степени тяжести гингивита, в третьей и четвертой подгруппах показатель равнялся нулю, так как клинических проявлений воспаления в десне не было.

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели РМА повысились и составили соответственно  $18 \pm 0,15\%$  и  $21 \pm 0,16\%$ , что свидетельствует о наличии воспаления в тканях десны. В третьей и четвертой подгруппах РМА составил соответственно  $8 \pm 0,05\%$  и  $5 \pm 0,11\%$ , что говорит об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах РМА составил  $31 \pm 0,15\%$  и  $32 \pm 0,16\%$ , что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $10 \pm 0,17\%$ , что соответствует показателям при легком течении гингивита. В четвертой подгруппе РМА равен  $7 \pm 0,05\%$ , что свидетельствует о стойком периоде ремиссии, а также об эффективности иммобилизованных на полисорбе нимесулида, метронидазола, хлоргексидина.

Значения показателей РПГ (ПТС, ИПС и ИЭ) при стабилизации процесса подтверждали тенденцию к снижению спазма сосудов у больных после применения комплекса с препаратами нимесила, метронидазола и хлоргексидина, иммобилизованных на полисорбе (четвертая подгруппа). Кровоснабжение тканей десны у пациентов этой подгруппы достоверно лучше, чем у пациентов других подгрупп, о чем свидетельствовали значения показателя РПГ.

До лечения количество количество ДЖ у больных ХГКГ ( $p < 0,05$ ) составляло  $2,16 \pm 0,12$ , что соответствовало воспалительным явлениям в десне. Через 3 месяца наблюдений количество ДЖ в подгруппах снизилось,

что свидетельствует об эффективной противовоспалительной терапии заболеваний пародонта.

Через 6 месяцев наблюдалось увеличение количества ДЖ: в первой подгруппе на 5,5%, во второй подгруппе на 2,6%, в третьей – на 6,4%, в четвертой – 9,8%. Через 12 месяцев также наблюдалось увеличение ДЖ, которое составило в первой подгруппе  $2,15 \pm 0,36$ , во второй подгруппе  $2,19 \pm 0,17$ , в третьей –  $2,04 \pm 0,27$ , в четвертой –  $1,96 \pm 0,17$ . Наиболее благоприятная динамика изменения количества ДЖ выявлена у пациентов четвертой подгруппы.

До лечения ИГ у больных ХГПЛСТ (вторая группа) в подгруппах составил  $2,1 \pm 0,12$  балла. Через 3 месяца показатели ИГ во всех подгруппах соответствовали оптимальному гигиеническому состоянию полости рта.

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ИГ снизились и составили соответственно  $1,73 \pm 0,09$  балла и  $1,8 \pm 0,12$  балла, что свидетельствует об удовлетворительной гигиене полости рта. В третьей и четвертой подгруппах ИГ составил соответственно  $1,4 \pm 0,05$  балла и  $1,3 \pm 0,04$  балла, что говорит о хорошем гигиеническом состоянии полости рта, а также об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ИГ составил  $2,1 \pm 0,12$  балла и  $2,1 \pm 0,09$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $1,7 \pm 0,02$  балла, что соответствует удовлетворительному гигиеническому состоянию полости рта. В четвертой подгруппе ИГ равен  $1,5 \pm 0,04$  балла, что свидетельствует о стойком противовоспалительном эффекте иммобилизованных на полисорбе нимесулида, метронидазола, хлоргексидина.

До лечения ПИ в подгруппах составил  $1,61 \pm 0,03$  балла, что соответствовало начальным деструктивным изменениям в пародонте. Через 3 месяца показатели ПИ в первой и второй подгруппах соответствовали  $0,5 \pm 0,03$  балла и  $0,49 \pm 0,03$  балла, что соответствовало пародонтиту легкой

степени тяжести, в третьей и четвертой подгруппах показатель равнялся  $0,2\pm 0,03$  балла,  $0,1\pm 0,03$  балла.

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ПИ снизились и составили соответственно  $0,9\pm 0,03$  балла и  $1,1\pm 0,03$  балла, что свидетельствует о наличии воспаления в тканях пародонта. В третьей и четвертой подгруппах ПИ составил соответственно  $0,3\pm 0,03$  балла и  $0,2\pm 0,03$  балла, что говорит об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ПИ составил  $1,4\pm 0,03$  балла и  $1,5\pm 0,03$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $0,5\pm 0,01$  балла, что соответствует показателям при пародонтите легкой степени тяжести. В четвертой подгруппе ПИ равен  $0,4\pm 0,01$  балла, что свидетельствует о стойком периоде ремиссии, а также об эффективности иммобилизованных на полисорбе нимесулида, метронидазола, хлоргексидина.

Статистический анализ амплитудных частот показателей РПГ позволяет сделать заключение, что в контрольной подгруппе положительное влияние на гемодинамику в пародонте достоверно определяется только в первые три месяца после лечения. Во второй и третьей подгруппах показатели РПГ отражают улучшение микроциркуляции через три и шесть месяцев. Величины амплитудно-временных показателей у пациентов четвертой подгруппы свидетельствовали об устранении спазма сосудов и увеличении кровенаполнения сосудистого русла пародонта на всем периоде наблюдений.

До лечения количество количество ДЖ у больных ХГПЛСТ ( $p < 0,05$ ) составляло  $2,96\pm 0,12$ , что соответствовало воспалительным явлениям в десне. Через 3 месяца наблюдений количество ДЖ в подгруппах снизилось, что свидетельствует об эффективной противовоспалительной терапии заболеваний пародонта.

Через 6 месяцев наблюдалось увеличение количества ДЖ: в первой подгруппе на 5,5%, во второй подгруппе на 2,6%, в третьей – на 6,4%, в

четвертой – 9,8%. Через 12 месяцев также наблюдалось увеличение ДЖ, которое составило в первой подгруппе  $2,15 \pm 0,36$ , во второй подгруппе  $2,19 \pm 0,17$ , в третьей –  $2,04 \pm 0,27$ , в четвертой –  $1,96 \pm 0,17$ . Наиболее благоприятная динамика изменения количества ДЖ выявлена у пациентов четвертой подгруппы.

До лечения ИГ у больных ХГПССТ (третья группа) в подгруппах составил  $3,1 \pm 0,12$  балла, что соответствовало плохому гигиеническому состоянию полости рта. Через 3 месяца показатели ИГ во всех подгруппах соответствовали удовлетворительному гигиеническому состоянию полости рта.

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ИГ снизились и составили соответственно  $1,91 \pm 0,09$  балла и  $1,98 \pm 0,12$  балла, что свидетельствует о неудовлетворительной гигиене полости рта. В третьей и четвертой подгруппах ИГ составил соответственно  $1,75 \pm 0,05$  балла и  $1,69 \pm 0,04$  балла, что говорит об удовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта, а также об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ИГ составил  $2,6 \pm 0,12$  балла и  $2,9 \pm 0,09$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $2,5 \pm 0,02$  балла, что соответствует плохому гигиеническому состоянию полости рта. В четвертой подгруппе ИГ равен  $2,1 \pm 0,04$  балла, что свидетельствует о противовоспалительном эффекте иммобилизованных на полисорбе нимесулида, метронидазола, хлоргексидина.

До лечения ПИ в подгруппах составил  $2,51 \pm 0,03$  балла. Через 3 месяца показатели ПИ в первой и второй подгруппах соответствовали  $1,38 \pm 0,03$  балла и  $1,49 \pm 0,03$  балла, что соответствовало пародонтиту легкой степени тяжести, в третьей и четвертой подгруппах показатель равнялся  $1,35 \pm 0,03$  балла,  $1,15 \pm 0,03$  балла, что также соответствовало пародонтиту легкой степени тяжести.

Через 6 месяцев в первой и второй подгруппах показатели ПИ снизились и составили соответственно  $1,7 \pm 0,03$  балла и  $1,9 \pm 0,03$  балла, что свидетельствует о наличии деструктивных изменений в тканях пародонта. В третьей и четвертой подгруппах ПИ составил соответственно  $1,5 \pm 0,03$  балла и  $1,4 \pm 0,03$  балла, что говорит об эффективности лечебных мероприятий в данных подгруппах. Через 12 месяцев в первой и второй подгруппах ПИ составил  $2,3 \pm 0,03$  балла и  $2,5 \pm 0,03$  балла, что соответствует показателям до лечения и характеризует проведенную терапию как недостаточно эффективную. В третьей подгруппе показатель составил  $1,9 \pm 0,01$  балла, что соответствует показателям при пародонтите средней степени тяжести. В четвертой подгруппе ПИ равен  $1,5 \pm 0,01$  балла, что свидетельствует о стойком периоде ремиссии, а также об эффективности иммобилизованных на полисорбе нимесулида, метронидазола, хлоргексидина.

Исследование РПГ пациентов с ХГПССТ через двенадцать месяцев после лечения выявило стабилизацию воспалительного процесса в третьей и четвертой подгруппах.

До лечения количество ДЖ у больных ХГПССТ ( $p < 0,05$ ) составляло  $3,46 \pm 0,12$ , что соответствовало воспалительным явлениям в десне. Через 3 месяца наблюдений количество ДЖ в подгруппах снизилось, что свидетельствует об эффективной противовоспалительной терапии заболеваний пародонта.

Через 6 месяцев наблюдалось увеличение количества ДЖ: в первой подгруппе на 5,5%, во второй подгруппе на 2,6%, в третьей – на 6,4%, в четвертой – 9,8%. Через 12 месяцев также наблюдалось увеличение ДЖ, которое составило в первой подгруппе  $2,15 \pm 0,36$ , во второй подгруппе  $2,19 \pm 0,17$ , в третьей –  $2,04 \pm 0,27$ , в четвертой –  $1,96 \pm 0,17$ . Наиболее благоприятная динамика изменения количества ДЖ выявлена у пациентов четвертой подгруппы.

Изменение диапазона активности МПО, ЩФ и содержания КБ у больных ХГКГ происходит к 3 месяцу наблюдений, затем показатели

увеличиваются к 12 месяцу наблюдений ( $P < 0,05$ ). В первой и второй подгруппах показатели приближаются к данным, полученным до лечения, в третьей и четвертой подгруппах к 12 месяцу исследований цитоэнзимохимические изменения сохраняют положительную динамику.

Колебания их показателей в течение года могут быть связаны также с сезонными колебаниями фагоцитарной активности в системе макроорганизма.

При анализе полученных величин в подгруппах установлено, что содержание КБ к 3 месяцу снижалось относительно исходных величин. К шестому месяцу и году наблюдений выявлена нормализация содержания КБ с незначительной тенденцией повышения относительно исходных значений. Изменения содержания КБ в 4 подгруппе во все сроки наблюдений по сравнению с показателями контрольной группой статистически достоверны ( $p < 0,05$ ).

У пациентов изменения показателей активности МПО происходили в соответствии с определенной закономерностью. Через 3 месяца наблюдений установлено почти двукратное снижение активности фермента с постепенным повышением к шестому месяцу и резкому увеличению к концу наблюдений (1 год). Выявлено, что в 1 и 2 подгруппах активность МПО к шестому месяцу и году наблюдений достоверно выше, чем в 3 и 4 подгруппах. Эти отличия обусловлены активацией скрытого воспалительного процесса маргинального пародонта, формированием зубной бляшки.

Анализ полученных результатов свидетельствует, что у пациентов 2 группы активность ЩФ через три месяца наблюдений снизилась весьма значительно ( $P < 0,05$ ). Через шесть месяцев активность ЩФ сохранялась на низком уровне по сравнению с исходными и полученными через один месяц значениями ( $P < 0,05$ ). Через один год наблюдений получены данные, свидетельствующие о значительном увеличении активности ЩФ по

сравнению с исходными величинами и величинами, установленными через три и шесть месяцев наблюдений.

У пациентов 4 подгруппы установлена наиболее положительная динамика изменений показателей активности ЩФ во все сроки измерений ( $P < 0,05$ ).

В 4 подгруппе, где применяли комплекс иммобилизованных препаратов изменения цитохимических показателей биологически активных веществ нейтрофильных гранулоцитов имеют наиболее положительную динамику. Наибольшие изменения цитоэнзимохимического статуса крови отмечаются в пределах трех месяцев, что, по-видимому, обусловлено временным ослаблением выброса биологически активных веществ из депо. К концу наблюдений (12 месяцев) все цитоэнзимохимические показатели восстанавливаются.

Через три месяца отмечено некоторое понижение количества КБ. К шестому месяцу отмечен плавный рост показателей вплоть до 12 месяцев. Следует отметить, что все изменения содержания КБ в сроки наблюдений шесть и 12 месяцев достоверно отличались от исходных показателей ( $p < 0,05$ ). Повышение содержания КБ в период 6-12 месяцев указывает на усиление воспалительных проявлений в маргинальной части пародонта.

Из приведенных данных следует, что у больных показатели активности МПО во все сроки наблюдений имели некоторые особые закономерности. К третьему месяцу отмечено значительное снижение активности с плавным возрастанием активности к 6-му месяцу и значительному росту к концу наблюдений (12 месяцам). Выявлено, что несмотря на общие закономерности изменения активности МПО во все сроки, полученные результаты цитохимических показателей достоверно отличались от исходных величин ( $P < 0,05$ ).

К 3-му и 6-му месяцам во всех группах активность фермента ЩФ снижалась и достоверно отличалась от данных, полученных до лечения

( $P < 0,05$ ), а к концу наблюдений незначительно превышала контрольные показатели ( $P > 0,05$ ).

У больных ХГПССТ изучен энзимологический статус нейтрофильных лейкоцитов, который показывает достаточно высокую реакционную вовлеченность тканевых лейкоцитов в происходящие в пародонте морфофункциональные изменения. Отмечается незначительное повышение уровня активности ферментов бактерицидной системы (МПО и КБ) к концу срока наблюдений, которые достоверно не отличались от исходных показателей ( $P > 0,05$ ). Последнее обстоятельство говорит о формировании скрытой фазы воспалительного процесса, характерное для пародонтита средней степени тяжести. Отражением данного положения является повышение уровня активности МПО, которая является фактором процесса аккумуляции и активации в тканях ПМЯЛ. Сохранение и даже незначительное повышение уровня активности ЩФ, фермента с энергообеспечивающей функцией в отдаленные сроки (12 месяцев) говорит о возможном продолжении процессов регенерации в тканях пародонта, что практически не усугубляет патологическое состояние пародонта, характерное для данной группы пациентов.

Проведенный сравнительный анализ содержания КБ, активности МПО и ЩФ позволяет сделать заключение, что в четвертой подгруппе, где использовали комплекс иммобилизованных препаратов, наблюдалась наиболее благоприятная динамика изменений цитоэнзимохимических показателей биологической активности нейтрофильных гранулоцитов.

Таким образом, проведенные клинико-рентгенологические, биохимические, реопародонтографические, цитоэнзимохимические исследования эффективности комплекса иммобилизованных препаратов нимесулида, метронидазола, хлоргексидина позволили сформулировать следующие выводы и практические рекомендации.

## ВЫВОДЫ

1. На основании проведенных клинико-рентгенологических, реопародонтографических и цитоэнзимохимических исследований установлено, что применение иммобилизованного нимесулида местно в виде повязок и путем введения в пародонтальные карманы эффективно при лечении хронического катарального гингивита и хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степеней тяжести в стадии обострения.

2. Предлагаемый комплекс иммобилизованных лекарственных препаратов при лечении воспалительных заболеваний пародонта положительно влияет на цитоэнзимохимические показатели функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов: содержание катионных белков увеличивается до 42,1%, активность миелопероксидазы возрастает до 56,5%, щелочной фосфатазы – до 60,8%.

3. При гингивите и пародонтите воспалительный процесс сопровождается повышением тонуса и снижением эластичности сосудов пародонта с нарушением локальной гемодинамики, проявляющимися в увеличении сопротивления притоку и оттоку крови. Применение комплекса иммобилизованных препаратов способствует нормализации реопародонтографических показателей микроциркуляции: индекса периферического сопротивления – до 57,14%, показателя тонуса сосудов – до 0,78%, индекса эластичности – до 1,55%.

4. Применение нестероидного противовоспалительного препарата нимесулида по клинической эффективности превосходит антимикробный гель, содержащий метронидазол и хлоргексидин. Количество рецидивов при хроническом катаральном гингивите в стадии обострения меньше на 52%, при хроническом генерализованном пародонтите легкой степени тяжести в стадии обострения – на 38,4%, при хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести в стадии обострения – на 28,6%.

5. Лекарственный комплекс, состоящий из иммобилизованных нимесулида, метронидазола и хлоргексидина обеспечивает стойкое купирование воспалительного процесса в тканях пародонта, приближает к нормальным величинам индексные и биохимические показатели состояния пародонтальных тканей. Лечебный эффект при использовании комплексного препарата по сравнению с действием его составляющих наступает в более короткие сроки, при меньшей частоте рецидивов и большей длительности сохранения полученного лечебного эффекта.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для повышения клинической эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта рекомендуем включить в комплекс терапевтических мероприятий иммобилизованные на сорбенте медицинского назначения – полисорбе нимесулид, метронидазол, хлоргексидин, обладающие антисептическим, противовоспалительным, обезболивающим действиями. Полисорб пролонгирует действие препаратов, обеспечивая длительное поддержание концентрации основных веществ в очаге воспаления путем аппликационной сорбции.

2. В комплексной терапии хронического генерализованного катарального гингивита иммобилизованные нимесулид, метронидазол, хлоргексидин необходимо применять в виде аппликаций на десну в течение 20 минут. Для лечения хронического генерализованного пародонтита иммобилизованные нимесулид, метронидазол, хлоргексидин рекомендуем вводить на турундах в пародонтальные карманы с последующей аппликацией на десну в течение 20 минут. Курс лечения хронического катарального гингивита в стадии обострения составляет пять процедур, хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести в стадии обострения пять процедур, хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести в стадии обострения – 10 процедур.

3. Методика иммобилизации нимесулида, метронидазола, хлоргексидина заключается в следующем: приготавливаем состав *ex tempore* нужной консистенции для введения в пародонтальные карманы или получения пародонтальной повязки. Получали 3% взвесь полисорба путем добавления к 6 г стерильного порошка полисорба 100 мл дистиллированной воды с последующим соединением 33,7 мл 0,63% раствора нимесулида, а также 33 г геля «Метрогил Дента».

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абаев, З.М. Современные методы лечения и профилактики заболеваний пародонта/ З.М. Абаев, Д.И. Домашев, М.К. Антидзе // Стоматология. -2012. -Т. 91.- № 4.- С. 72-74.
2. Аболмасов, Н. Г. Современные представления и размышления о комплексном лечении заболеваний пародонта / Н. Г. Аболмасов, Н. Н. Аболмасов, П. Н. Гелетин // Рос. стоматол. журн. – 2009. – № 5. – С. 26-32.
3. Айбазова, М. С. Лечение воспалительных заболеваний пародонта препаратами шиповника : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. С. Айбазова. – Ставрополь : СтГМА, 2009. – 23 с.
4. Александров, М. Т. Определение антимикробной активности препаратов, используемых в комплексном лечении больных пародонтитом / М. Т. Александров // Стоматология. – 2009. – № 2. – С. 13-15.
5. Аржанцев, А.П. Рентгенодиагностика пародонтальных костных воспалительных процессов// А.П. Аржанцев, М.И. Тамасханова // Стоматология. -2012. -Т. 91.- № 3. -С. 80-85.
6. Арутюнов, С. Д. Заболевания пародонта и «системные болезни»: известное прошлое, многообещающее будущее / С. Д. Арутюнов, Н. В. Плескановская, А. В. Наумов // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 3-6.
7. Арутюнов, С. Д. Применение стоматологических биопленок, содержащих индометацин и галавит, в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита / С. Д. Арутюнов, В. Н. Царев, Е. Н. Николаева // Рос. стоматол. журн. – 2011. – № 1. – С. 23-26.
8. Багдасаров, С.А. Использование препарата «Ципринол» в традиционной схеме лечения заболеваний пародонта / С.А. Багдасаров, Е.Г. Бабаян// Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник работ 48 конференции стоматологов Ставропольского края/ СКФО – Ставрополь, 2013. – С. 229-232.

9. Батчаева, Д.Д. Лечение обострений деструктивных форм хронического периодонтита на основе активной медикаментозной терапии с применением комбинаций препаратов «Мепацил» и «Найз» (Нимесулид) / Д.Д. Батчаева, С.Н. Гаража, А.В. Зеленская // Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник работ 48 конференции стоматологов Ставропольского края/ СКФО – Ставрополь, 2013. – С. 58-60.

10. Безденежных, Д.С. Сравнительная характеристика *in vitro* антибактериальных свойств антисептических препаратов, применяемых в пародонтологии/ Д.С. Безденежных, Е.В. Русанова, А.А. Никитин // Стоматология. -2012.-Т. 91.- № 3.- С. 20-21.

11. Беленова, И.А. Современный взгляд на проблему разработки программ профилактики заболеваний тканей пародонта/ Беленова И.А., Калинина Е.С., Кумирова О.А. //Вестник новых медицинских технологий. 2010.- Т. XVII.- № 2.- С. 163-165.

12. Бичегкуева, В.Е. Влияние композиции фитолизин-диоксидиновая мазь на цитохимическую активность ферментных систем полиморфноядерных лейкоцитов при лечении пародонтита / В.Е. Бичегкуева, К.Г. Караров, Ю.Н. Майборода //Медицинский вестник Северного Кавказа. -2012.- Т. 27. -№ 3. С. 18-22.

13. Блашкова, С. Л. Распространенность пародонтита у взрослого населения г. Казани / С. Л. Блашкова, Н. А. Макарова // Казан. мед. журн. – 2009. – № 5. – С. 737.

14. Блашкова, С.Л. Протокол ведения больных с хроническим генерализованным пародонтитом / С.Л. Блашкова, Н.А. Макарова // Практическая медицина. 2009. -№ 33.- С. 63-67.

15. Болатова, Л.Х. Влияние применения препаратов группы «Гиалудент» на иммуноглобулины ротовой жидкости слюны у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта / Л.Х. Болатова, Т.П. Данченко, О.А. Соловьева // Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник

работ 48 конференции стоматологов Ставропольского края/ СКФО – Ставрополь, 2013. – С. 232-236.

16. Болатова, Л.Х. Оценка эффективности антибактериальных средств в консервативном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л.Х. Болатова, О.А. Соловьева// Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник материалов XLVI научно-практической конференции стоматологов Ставропольского края – Ставрополь, 2012.– С. 202-205.

17. Бондаренко, Н.Н. Анализ клинико-физиологических подходов к лечению пациентов с заболеваниями пародонта / Н.Н. Бондаренко, Е.В. Балахонцева // Вестник Нижегородского Университета им. Н.И. Лобачевского. – 2011. – № 2, Ч. 2. – С. 229 -236.

18. Бондаренко, О.С. Сравнительная эффективность различных вариантов применения убихинона при хроническом гингивите/ О.С. Бондаренко, Э.Г. Ведешина// Новое в теории и практике стоматологии: материалы IX научно-практической конференции, сб. науч. работ – Ставрополь, 2010.– С.14-16.

19. Булгакова, А.И. Исследование показателей иммуноцитогрaмм у больных с воспалительными заболеваниями пародонта/ А.И. Булгакова, Н.А. Васильева, Ю.В. Андреева // Пародонтология.- 2012. -Т. 17.- № 3. -С. 22-26.

20. Булгакова, А.И. Клинико-иммунобиологическая оценка результатов применения комплекса стоматологических мази и карандаша у больных с воспалительными заболеваниями пародонта/ А.И. Булгакова, Ю.В. Шикова, А.В. Лиходед// Пародонтология. -2013. -Т. 17.- № 1. -С. 36-39.

21. Булкина Н.В. Быстро прогрессирующий пародонтит: новые аспекты патогенеза и комплексной терапии / Булкина Н.В., Ведяева А.П. // Пародонтология. 2012. -Т. 17. -№ 4. -С. 13-18.

22. Булкина, Н.В. Иммуногистохимические критерии эффективности комплексного лечения больных быстро прогрессирующим пародонтитом с применением комбинированных физиотерапевтических методов/Н.В. Булкина, Л.В. Башкова// ДенталЮг.-2009.-№9.-С.15-18.

23. Булкина, Н.В. Кристаллографическая картина десневой жидкости в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта/ Н.В. Булкина, Г.Е. Бриль, В.Т. Поделинская // Стоматология. -2012.- Т. 91. -№ 4.- С. 16-19.
24. Булкина, Н.В. Современные аспекты этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Особенности клинических проявлений рефрактерного пародонтита / Н.В. Булкина, В.М. Моргунова // Фундаментальные исследования. -2012. - № 2. - С. 415-420.
25. Буляков, Р.Т. Новые возможности консервативного малоинвазивного лечения воспалительных заболеваний пародонта/ Р.Т. Буляков, Р.И. Сабитова, О.А. Гуляева // Пародонтология.- 2013. -Т. 17. -№ 1.- С. 55-59.
26. Бутюгин, И.А. Сравнительный анализ эффективности местного применения антиоксидантов в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита/ И.А. Бутюгин, Н.В. Корнилова, О.В. Абрамов // Стоматология. -2013.- Т. 92. -№ 1.- С. 31-34.
27. Водолацкая, А.М. Устранение патологических зубодесневых карманов при заболевании пародонта/ А.М. Водолацкая, Г.С. Асланян, Л.А. Симонян// Новое в теории и практике стоматологии: материалы IX научно-практической конференции, сб. науч. работ – Ставрополь, 2010.– С.25-30.
28. Гажва, С. И. Сравнительная оценка эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием антибактериальных средств «Асепта» / С. И. Гажва, А. И. Ворошина // Пародонтология. – 2009. – № 3. – С. 56-60.
29. Гажва, С.И Медикаментозные схемы консервативного лечения хронических форм пародонтитов/ С.И. Гажва, А.И. Воронина, Д.А. Кулькова // Фундаментальные исследования.- 2013.- № 5-1. -С. 55-57.
30. Гажва, С.И. Анализ клинико-иммунологического статуса полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степеней тяжести при использовании антибактериальных средств /

С.И. Гажва, А.И. Воронина, О.В. Шкаредная // Стоматолог - практик. – 2010. – № 7 (194). – С. 72-74.

31. Гажва, С.И. Клиническая эффективность консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита различными препаратами / С.И. Гажва, Ю.В. Меньшикова // Клиническая стоматология. – 2011. – № 3. – С. 34-36.

32. Гаража, Н.Н. Реакция сосудистой системы пародонта на аппликации масла шиповника, иммобилизованного на полисорбе / Н. Н. Гаража, М. С. Айбазова // Новое в теории и практике стоматологии : сб. науч. работ. – Ставрополь : СтГМА, 2008. – С. 34-38.

33. Гаража, Н.Н. Лечение хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести с применением диплена с линкомицином и имунорикса /Н.Н. Гаража, А.О. Готлиб// Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник материалов XLVI научно-практической конференции стоматологов Ставропольского края – Ставрополь, 2012.– С. 69-72.

34. Гаража, С.Н. Лечение заболеваний пародонта гель-концентратом фторида олова/ С.Н. Гаража, З.З. Моргоева, З.Б. Чочиева// Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник материалов XLVI научно-практической конференции стоматологов Ставропольского края – Ставрополь, 2012.– С. 96-98.

35. Геращенко, И. И. Сравнительное изучение адсорбционной активности медицинских сорбентов / И. И. Геращенко, Д. А. Маркелов, О. В. Ницак // Химико-фармацевт. журн. – 2008. – № 7. – С. 30-33.

36. Гончарова, Е. И. Растительные средства в профилактике и лечении заболеваний пародонта / Е. И. Гончарова // Рос. стоматол. журн. – 2012. – № 3. – С. 48-52.

37. Горбачева, И. А. Связь заболеваний внутренних органов с воспалительными поражениями полости рта / И. А. Горбачева, Л. Ю. Орехова // Пародонтология. – 2009. – № 3. – С. 3-7.

38. Григорович, Э.Ш. Клинические показатели состояния пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом с различным гистологически определяемым исходом противовоспалительного этапа лечения / Э.Ш. Григорович, Д.С. Черкашин, Р.В. Городилов // Российский стоматологический журнал. – 2010. – № 1. – С. 19-23.
39. Григорян, С.С. Эффективность линимента циклоферона в комплексной терапии пародонтита и мониторинг цитокинового профиля десневой жидкости больных/ С.С. Григорян, Г.М. Барер, Н.В. Постнова // Стоматология. -2010. -Т. 89.- № 5.- С. 17-20.
40. Грудянов, А. И. Влияние поддесневых гидроорошений с помощью ирригатора WaterPik на микробный состав пародонтальных карманов / А. И. Грудянов, Н. А. Дмитриева, Н. Н. Домашева // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 17-19.
41. Грудянов, А. И. Частота выявления различных представителей пародонтопатогенной микрофлоры при пародонтите разной степени / А. И. Грудянов, В. В. Овчинников // Стоматология. – 2009. – № 3. – С. 34-37.
42. Гуляева, О.А. Применение метода Perio-flow в комплексном лечении генерализованного пародонтита средней степени тяжести / О.А. Гуляева, Р.Т. Буляков, Т.С. Чемикосова // Проблемы стоматологии.- 2012.- № 2.- С. 14-18.
43. Дмитриева, Л.А. Иммуно-воспалительный ответ при пародонтите (обзор литературы) / Л. А. Дмитриева, К. Г. Гуревич, Л. М. Теблоева // Стоматология для всех. – 2010. – № 4. – С. 4-6.
44. Домашев, Д. И. Научное обоснование совершенствования организации пародонтологической помощи взрослому населению : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. И. Домашев. – М.: Медицина, 2013. – 24 с.
45. Дорошина, Н.Б. Характеристика микробиоценоза пародонтальных карманов у больных хроническим генерализованным пародонтитом/ Н.Б. Дорошина, Б.Я. Усвяцов, Д.Р. Кушкинбаева // Стоматология. -2011.- Т. 90.- № 3.- С. 43-46.

46. Дулаева, З. К. Применение пародонтального геля «Гликодент» в амбулаторной практике при травме тканей пародонта / З. К. Дулаева, О. Б. Ненадова, С. Ю. Иванова // Успехи соврем. естествознания. – 2008. – № 5. – С. 25-27.
47. Ефанов, О.И. Электрофорез метрогила в комплексном лечении пародонтита легкой степени тяжести / О.И. Ефанов, Е.М. Войнова // Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. – 2011. – № 5 – С. 24-27.
48. Журавлев, В.П. Клиническое обоснование использования препарата Кеторол® для симптоматической терапии лицевой боли / В.П. Журавлев, А.А. Николаева // Проблемы стоматологии. - 2012. - № 5. - С. 30-34.
49. Зорина, О.А. Генетические факторы предрасположенности к развитию агрессивного пародонтита: белки матрикса, матриксины и их регуляторы/ О.А. Зорина, О.А. Борискина, О.А. Леонович // Стоматология. - 2013. - Т. 92. - № 1. - С. 76-83.
50. Зорина, О.А. Метод ПЦР "в реальном времени" для анализа количественного и качественного соотношений микробиоценоза пародонтального кармана/ О.А.Зорина, А.А. Кулаков, О.А. Борискина // Стоматология. -2011.- Т. 90.-№ 3. -С. 31-33.
51. Зорина, О.А. Сравнительная характеристика микробиоценозов пародонтальных карманов при хроническом генерализованном и агрессивном пародонтите до и после комплексного лечения/ О.А. Зорина, И.С. Беркутова, Б.А. Рехвиашвили // Стоматология. -2012. -Т. 91. -№ 6. -С.-28-32.
52. Зорян, Е.В. Нестероидные противовоспалительные препараты: критерии выбора эффективной и безопасной терапии / Е.В. Зорян, С.А. Рабинович // Медицинский алфавит. 2012. Т. 3. № 13. С. 52-54.
53. Зырянова, Н. В. Видовой состав анаэробной микрофлоры пародонтального кармана в зависимости от стадии пародонтита / Н. В. Зырянова, А. С. Григорьян, А. И. Грудянов // Стоматология. – 2009. – № 4. – С. 43-47.

54. Иванюшко, Т.П. Исследование условно-патогенных микроорганизмов методом ПЦР в реальном времени у больных пародонтитом/ Т.П. Иванюшко, Л.В. Тумбинская, А.Е. Донников // Стоматология.- 2011.-Т. 90.-№ 5.-С. 22-26.
55. Карпенко, И.Н. Современные представления об этиологии и патогенезе быстро прогрессирующего пародонтита / И.Н. Карпенко, Н.В. Булкина, Е.В. Понукалина // Архив патологии. – 2009. – Т. 71, № 1. – С. 57-60.
56. Керницкий, Р.В. Особенности морфофункциональных изменений в тканях пародонта при хроническом пародонтите и периодонтите / Р.В. Керницкий, А.Г. Гулюк, Н.А. Горянова // Морфология. 2012. -Т. VI.- № 4. -С. 58-63.
57. Кисельникова, Л. П. Роль биопленки в развитии кариеса и заболеваний пародонта и методы ее устранения / Л. П. Кисельникова // Пародонтология. – 2010. – № 2. – С. 74-75.
58. Кражан, Д.С. Потенцированное действие антисептиков и сорбентов на микрофлору пародонтальных карманов / Д.С. Кражан, Н.Н. Гаража, М.Н. Орлов // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2012.- Т. 26. - № 2. -С. 40-42.
59. Кражан, Д.С. Состояние микробицидных систем нейтрофильных лейкоцитов при лечении хронического генерализованного катарального гингивита с применением геля эвкалипта, иммобилизованного на полисорбе / Д.С. Кражан, М.Н. Орлов// Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник материалов XLVI научно-практической конференции стоматологов Ставропольского края – Ставрополь, 2012.– С. 168-171.
60. Кражан, И.А. Отдаленные результаты лечения хронического генерализованного пародонтита с применением прополиса, иммобилизованного на полисорбе/ И.А. Кражан, А.В. Зеленская// Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник материалов XLVI

научно-практической конференции стоматологов Ставропольского края – Ставрополь, 2012.– С. 166-168.

61. Кречина, Е.К. Метод капилляроскопии в оценке состояния микроциркуляции в тканях десны интактного пародонта/ Е.К. Кречина, Ф.К. Мустафина // Стоматология. -2010. -Т. 89.- № 4.- С. 36-38.

62. Кречина, Е.К. Применение фитопрепарата *Artemisia Absinthium L.* в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта/ Е.К. Кречина, В.В. Белоруков //Стоматология. -2012. -Т. 91. -№ 4.- С. 22-24.

63. Кусевицкий, Л.Я. Особенности ортопедического лечения пациентов с хроническим разлитым пародонтитом средней и тяжелой степени тяжести/ Л.Я. Кусевицкий // Институт стоматологии.- 2012. -Т. 3.- № 56. -С. 58-59.

64. Леонова, Л.Е. Комплексное лечение хронического пародонтита с использованием бальнеопелоидтерапии/ Л.Е. Леонова, Л.З. Смелова, Г.А. Павлова // Стоматология. -2013.-Т. 92.- № 1.- С. 35-39.

65. Леонова, Л.Е. Сравнительная оценка эффективности лечения больных пародонтитом с применением остеотропных препаратов/ Л.Е. Леонова, А.А. Ковтун, Г.А. Павлова // Пародонтология. -2013. -Т. 17. -№ 1.- С. 32-35.

66. Лепилин, А.В. Исследование десневой жидкости в динамике хирургического лечения хронического генерализованного пародонтита / А.В. Лепилин, Н.Л. Ерокина// ДенталЮг.-2009.-№9.-С.34-38.

67. Лукиных, Л.М Хронический генерализованный пародонтит. Часть I. Современный взгляд на этиологию и патогенез / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова /Современные технологии в медицине. -2011. № 1.- С. 123-125.

68. Лукиных, Л.М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть II. Современные методы лечения и профилактики / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // Современные технологии в медицине. -2011.- № 2. -С. 140-142.

69. Мазур, И. П. Фармакологические средства для местного лечения тканей пародонта / И. П. Мазур, В. А. Передрий, С. В. Дулько // Современная стоматология. – 2010. – № 5. – С. 54.
70. Майборода, Ю.Н. Коррекция заболеваний пародонта препаратом «Имунорикс»/ Ю.Н. Майборода, С.М. Безроднова, О.Ю. Хорев // Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник работ 48 конференции стоматологов Ставропольского края/ СКФО – Ставрополь, 2013. – С. 378-381.
71. Максимовский, Ю. М. Препарат «Стоматофит» в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Ю. М. Максимовский, Т. Д. Чирква // Пародонтология. – 2008. – № 4. – С. 54-57.
72. Маланьин, И. В. Оценка заболеваемости воспаления тканей пародонта в Пензенском регионе / И. В. Маланьин, Г. В. Емелина, П. В. Иванов // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 2. – С. 80-86.
73. Маланьин, И.В. Новый метод лечения заболеваний пародонта иммуномодулятором «Гепон» с помощью вакуум-электрофореза / И.В. Маланьин, И.А. Дмитриенко, Е.Ю. Донских// Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.- №6. -2011.-С. 27-28.
74. Малашенко, Н. С. Использование новых технологий при лечении заболеваний пародонта прибором PerioScan ультразвуковым / Н. С. Малашенко // Стоматология для всех. – 2010. – № 3. – С. 48-51.
75. Малежик, Л.П. Некоторые аспекты иммунных реакций при хроническом генерализованном пародонтите у пожилых людей/ Л.П. Малежик, Ю.И. Пинелис, М.С. Малежик // Стоматология.- 2011. -Т. 90.- № 6. -С. 8-10.
76. Мелехов, С.В. Состояние местного иммунитета и микробиоценоза полости рта у больных хроническим генерализованным пародонтитом/ С.В. Мелехов, Н.В. Колесникова, Е.С. Овчаренко // Пародонтология. -2013. -Т. 17. № 1.-С. 3-9.
77. Мирсаева, Ф. З. Применение препарата люцерны посевной в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита / Ф. З.

Мирсаева, Л. А. Фарвазова, Л. Ф. Губайдуллина // Институт стоматологии. – 2010. – № 1. – С. 78-79.

78. Митронин, А.В. Оценка эффективности лечения хронического пародонтита с применением антимикробных и антиоксидантных средств/ А.В. Митронин, Т.П. Вавилова, О.Е. Жилкина// Пародонтология.- 2011.- Т. 16. -№ 4.- С. 52-56.

79. Михальченко, В.Ф. Влияние медикаментозных комплексов «Асепта» и «Лесной бальзам» на клинические показатели и активность ферментов десневой жидкости у больных пародонтитом легкой степени тяжести/ В.Ф. Михальченко, М.С. Патрушева, А.Т. Яковлев // Вестник новых медицинских технологий.- 2012. -№ 1. -С. 30.

80. Мхитарян, А.К. Делает ли пародонтит человека больным?/ А.К. Мхитарян, О.В. Кузнецова, С.А. Локтева// Новое в теории и практике стоматологии: материалы IX научно-практической конференции, сб. науч. работ – Ставрополь, 2010.– С.81-84.

81. Мхитарян, А.К. Эффективность использования препарата «РОКСИЛОР» в комплексном лечении заболеваний пародонта / А.К. Мхитарян, О.А. Алфимова // Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник работ 48 конференции стоматологов Ставропольского края/ СКФО – Ставрополь, 2013. – С. 256-259.

82. Нижник, В. Г. Бондаренко М.А. Результаты использования различных пластин «ЦМ» при комплексном лечении пародонтита / В. Г. Нижник, М. А. Бондаренко // International J.on immunorehabilitation: междунар. журн. по иммунореабилитации. – 2010. – Т. 12, № 2. – С. 190-191.

83. Нижник, В. Г. Лечение пародонтита иммобилизованными растительными средствами / В. Г. Нижник, М. А. Бондаренко, А. И. Бондаренко // Кубанский науч. мед. вестн. – 2010. – № 2. – С. 77-80.

84. Николаева, Е.Н. Пародонтопатогенные бактерии – индикаторы риска возникновения и развития пародонтита/ Е.Н. Николаева, В.Н. Царев, Е.В. Ипполитов // Стоматология для всех.- 2011.-№ 4, -С.4-7.

85. Новгородский, С.В. Оптимизация эффективности комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта / С.В. Новгородский, Н.В. Новосядлая, М.В. Тишина// Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник работ 48 конференции стоматологов Ставропольского края/ СКФО – Ставрополь, 2013. – С. 187-192.
86. Орехова, Л. Ю. Сравнительное клинико-микробиологическое исследование применения зубной пасты Paradontax с фтором при лечении и профилактике заболеваний пародонта / Л. Ю. Орехова, В. В. Тец // Пародонтология. – 2010. – № 3. – С. 23-28.
87. Петрова, Е. В. Аппликационные сорбенты в комплексном лечении пародонтита : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. В. Петрова. – Тверь, 1999. – 19 с.
88. Плескановская, Н.В. Обоснование и оценка эффективности местной комбинированной (противовоспалительной, антибактериальной и иммуностропной) терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта/Н.В. Плескановская, Е.В.Ипполитов, В.Н. Царев //Стоматология. - 2013. -Т. 92.- № 1.- С. 26-30.
89. Полторац, Н.А. Поддерживающее пародонтологическое лечение / Н.А. Полторац // Российская стоматология. – 2010. – № 1 – С. 16-19.
90. Попкова, О.В. Опыт применения аскорбата хитозана в комплексной терапии заболеваний пародонта / О.В. Попкова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2013.- Т. 3.- № 2.- С. 351-351.
91. Прикулс, В. Ф. Трехэтапный подход в комплексном восстановительном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом/ В. Ф. Прикулс, Е. В. Жданов // Клинич. стоматология. – 2008. – № 4. – С. 74-78.
92. Прикулс, В. Ф. Фонофорез гели Метрогил Дента при комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом / В. Ф. Прикулс // Стоматология. – 2008. – № 4. – С. 18-23.

93. Пузин, М. Н. Этиопатогенетические аспекты хронического генерализованного пародонтита / М. Н. Пузин, Е. С. Кипарисова, В. Д. Вагнер // Рос. стоматол. журн. – 2010. – № 1. – С. 28-33.
94. Ратникова, Л. Полисорб при токсическом гепатите / Л. Ратникова, М. Пермитина, А. Попилов // Врач. – 2007. – № 2. – С. 64-66.
95. Ронь, Г. И. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита с использованием Мирамистина / Г. И. Ронь, А. Н. Козьменко // Пробл. стоматологии. – 2012. – № 4. – С. 14-18.
96. Румянцев, В.А. Применение гидроксида меди-кальция в комплексном лечении пародонтита/ В.А. Румянцев, Э.Г. Балаян, А.Б. Галочкина // Институт стоматологии.- 2012. -Т. 2. -№ 55. -С. 84-86.
97. Рунова, Г. С. Клинико-лабораторное обоснование применения 25% геля метронидазола для лечения пародонтита / Г. С. Рунова, О. В. Соловьева // Пародонтология. – 2008. – № 1. – С. 66-69.
98. Свирин, В. В. Состояние микробиоценоза полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта и возможность его коррекции / В. В. Свирин, В. О. Богданова, М. Д. Ардатская // Кремлевская медицина. – № 1. – 2010. – С. 11-17.
99. Серкова, В. Применение энтеросорбента Полисорб МП в лечении хронической почечной недостаточности / В. Серкова, З. Столярчук, А. Вершинин // Врач. – 2007. – № 12. – С. 48-49.
100. Симонова, К.К. Некоторые аспекты этиопатогенетического лечения воспалительных заболеваний пародонта / К.К. Симонова, Е.В. Мокренко // Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск).- 2008. -Т. 79.- № 4. -С. 86-88.
101. Соболева, Л.А. Клинико-лабораторные подходы к оптимизации лечения пародонтита/ Л.А. Соболева, А.А. Шульдяков, А.О. Осеева // Стоматология. -2010. -Т. 89. -№ 6.- С. 28-30.
102. Соловьева, О.А. Сравнительная характеристика комплексного лечения различных форм воспалительных заболеваний пародонта /О.А.

Соловьева, П.А. Савельев, М.М. Полонкочева // Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник материалов XLVI научно-практической конференции стоматологов Ставропольского края – Ставрополь, 2012.– С. 227-230.

103. Суетенков, Д.Е. Качественная и количественная оценка пародонтопатогенной микрофлоры полости рта при помощи VANA-теста/ Д.Е. Суетенков, А.В. Акулович, Е.А. Гриценко // Пародонтология.- 2012. -Т. 17.- № 2. -С. 66-70.

104. Трунин, Д.А. Артрофон в индукции и пролонгации клинической ремиссии хронического генерализованного пародонтита/ Д.А. Трунин, Б.Л. Мовшович, А.Ф. Нетесов // Пародонтология. -2011. -Т. 16.-№ 3. -С. 45-48.

105. Усова, Н.Ф. Опыт пролонгирования терапевтического воздействия фитопрепаратов в лечении гингивита и пародонтита / Н.Ф. Усова, Г.М. Федосеева, Е.В. Скибина // Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск). - 2010. -Т. 95. -№ 4.- С. 105-106.

106. Фролова, Л. Б. Новые технологии в комплексном лечении тяжелых форм пародонтита/ Л. Б. Фролова // Стоматология для всех. – 2010. – № 1. – С. 38-39.

107. Хачатурян, Э.Э. Гель «Метрогил-Дента» в комплексном лечении пародонтита у больных сахарным диабетом / Э.Э. Хачатурян, З.И. Кабулиева // Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник материалов XLVI научно-практической конференции стоматологов Ставропольского края – Ставрополь, 2012.– С. 230-233.

108. Цепов, Л. М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, Н. А. Голева // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 7-12.

109. Цепов, Л. М. Хронический генерализованный пародонтит: ремарки к современным представлениям / Л. М. Цепов, Е. А. Михеева, Н. А. Голева // Пародонтология. – 2010. – № 1. – С. 3-7.

110. Цурова, М.А. Сравнительная оценка эффективности антибактериальных препаратов, используемых для лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести / М.А. Цурова, А.В. Лысов // Актуальные вопросы клинической стоматологии: сборник работ 48 конференции стоматологов Ставропольского края/ СКФО – Ставрополь, 2013. – С. 273-275.
111. Черкашин, Д. С. Оценка эффективности консервативного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом / Д. С. Черкашин, Э. Ш. Григорович, Р. В. Городилов // Институт стоматологии. – 2009. – № 42. – С. 68-69.
112. Шинкаренко, Т.В. Матриксные металлопротеиназы при заболеваниях пародонта/ Т.В. Шинкаренко, В.А. Румянцев, Е.Н. Егорова //Стоматология.- 2013. -Т. 92. -№ 2.-С. 77-80.
113. Шинкевич, В.И. Роль клеточных факторов иммунитета в ремоделировании тканей десны при хроническом генерализованном пародонтите/ В.И. Шинкевич, И.П. Кайдашев // Стоматология.- 2012.- Т. 91. -№ 1.- С. 23-27.
114. Шнайдер, С.А. Морфогенез экспериментального хронического пародонтита/ С.А. Шнайдер // Морфология. 2011. -Т. V. № 1. -С. 38-41.
115. Ялчин, Ф. Заболевания пародонта и общее здоровье: существует ли взаимосвязь? / Ф. Ялчин // Леч. врач. – 2013. – № 3. – С. 77-80.
116. Янушевич, О. О. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние пародонта и слизистой оболочки полости рта. – М. : МИА, 2008. – 228 с.
117. Abou Sulaiman A., Shehadeh R. Assessment of Total Antioxidant Capacity and the Use of Vitamin C in the Treatment of Non-Smokers With Chronic Periodontitis. J Periodontol 2010;81:11:1547-1554.
118. Al-Shibani N.K., Labban N.Y., Kowolik M.J. et al. Responses of Human Neutrophils to Nicotine and/or Porphyromonas gingivalis. J Periodontol 2011;82:10:1504-1508.

119. Andia D.C., de Oliveira N., Casarin R. et al. DNA Methylation Status of the IL8 Gene Promoter in Aggressive Periodontitis. *J Periodontol* 2010;81:9:1336-1341.
120. Andia D.C., de Oliveira N., Letra A.M. Interleukin-8 Gene Promoter Polymorphism (rs4073) May Contribute to Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2011;82:6:893-899.
121. Andrukhov O., Ulm C., Reischl H. et al. Serum Cytokine Levels in Periodontitis Patients in Relation to the Bacterial Load. *J Periodontol* 2011;82:6:885-892.
122. Anovazzi G., Kim Y.J., Viana A.C. et al. Polymorphisms and Haplotypes in the Interleukin-4 Gene are Associated With Chronic Periodontitis in a Brazilian Population. *J Periodontol* 2010;81:3:392-402
123. Astolfi C.M., Shinohara A.L., da Silva R.A., Santos M.C.L. Genetic Polymorphisms in the MMP-1 and MMP-3 gene may contribute to chronic periodontitis in a Brazilian population. *J Clin Periodontol* 2006;33:10:699-703.
124. Aykol G., Baser U., Maden I. et al. The Effect of Low-Level Laser Therapy as an Adjunct to Non-Surgical Periodontal Treatment. *J Periodontol* 2011;82:3:481-488.
125. Baradaran-Rahimi H., Radvar M., Arab H.R. et al. Association of Interleukin-1 Receptor Antagonist Gene Polymorphisms With Generalized Aggressive Periodontitis in an Iranian Population. *J Periodontol* 2010;81:9:1342-1346.
126. Berdeli A., Emingil G., Gurkan A. et al. Association of the IL-1RN2 allele with periodontal diseases. *Clin Biochem* 2006;39:357-362.
127. Bhattacharjee M.K., Childs C.B., Ali E. Sensitivity of the Periodontal Pathogen *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* at Mildly Acidic pH. *J Periodontol* 2011;82:6:917-925.
128. Booth V., Solakoglu O., Bavisha N., Curtis M.A. Serum IgG1 and IgG2 antibody responses to *Porphyromonas gingivalis* in patients with periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 2006;21:2:93-99.

129. Botero J.E., Contreras A., Lafaurie G. et al. Occurrence of periodontopathic and superinfecting bacteria in chronic and aggressive periodontitis subjects in a colombian population. *J. Periodontol* 2007;78:4:696-704.
130. Brajović G., Stefanović G., Ilić V. et al. Association of Fibronectin With Hypogalactosylated Immunoglobulin G in Gingival Crevicular Fluid in Periodontitis. *J Periodontol* 2010;81:10:1472-1480.
131. Brennan R.M., Genco R.J., Wilding G.E. et al. Bacterial species in subgingival plaque and oral bone loss in postmenopausal women. *J. Periodontol* 2007;78:6:1051-1061.
132. Buduneli N., Özçaka Ö., Nalbantsoy A. Salivary and Plasma Levels of Toll-Like Receptor 2 and Toll-Like Receptor 4 in Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2011;82:6:878-884.
133. Bushman R. Risikofaktoren in der Parodontologie. Systematische Therapie bei parodontalen Risikopatienten. *Oemus media AG Dentalhygiene journal* 2/2001, P. 24-31
134. de Freitas M.N., Imbronito A.V., Neves A.C., Nunes F.D. Analysis of IL-1A(-889) and TNFA(-308) gene polymorphism in Brazilian patients with generalized aggressive periodontitis. *Eur Cytokine Netw* 2007;18:142-147.
135. de Goncalves L.S., Ferreira S.M., Souza C.O., Colombo A.P. IL-1 gene polymorphism and periodontal status of HIV Brazilians on highly active antiretroviral therapy. *Acq Immun Defic Syndr* 2006;20:1779-1781.
136. Diomedi M., Leone G., Renna A. The role of chronic infection and inflammation in the pathogenesis of cardiovascular and cerebrovascular disease. *Timely Top Mad Cardiovasc Dis* 2006;1:10:6.
137. Dissick A., Redman R.S., Jones M. et al. Association of Periodontitis With Rheumatoid Arthritis: A Pilot Study. *J Periodontol* 2010;81:2:223-230.
138. Duarte P.M., da Rocha M., Sampaio E. et al. Serum Levels of Cytokines in Subjects With Generalized Chronic and Aggressive Periodontitis

Before and After Non-Surgical Periodontal Therapy: A Pilot Study. *J Periodontol* 2010;81:7:1056-1063.

139. Dutzan N., Rivas C., García-Sesnich J. et al. Levels of Interleukin-21 in Patients With Untreated Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2011;82:10:1483-1489.

140. Ekuni P., Yamamoto T., Kayama R. et. al. Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults. *J. Periodontal Res* 2008; 43:4:417:421.

141. El-Sharkawy H., Aboelsaad N., Eliwa M. et al. Adjunctive Treatment of Chronic Periodontitis With Daily Dietary Supplementation With Omega-3 Fatty Acids and Low-Dose Aspirin. *J Periodontol* 2010;81:11:1635-1643.

142. Emingil G., Kuula H., Sorsa T., Atilaa G. Gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-25 and -26 levels in periodontal disease. *J Periodontol* 2006;77:4:664-671.

143. Fagundes J.A., Monoo L.D., Alves V.T. et al. Porphyromonas Gingivalis is Associated With Protease-Activated Receptor-2 Upregulation in Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2011;82:11:1596-1601.

144. Fernandes L.A., De Almeida J.M., Theodoro L.H., Bosco A.F., Nagata M.G., Martins T.M., Okamoto T., Garsid V.G. Treatment of experimental periodontal disease by photodynamic therapy in immunosupressed rats // *J. Clin. Periodontol.* 2009. Mar. №36(3). P. 219-228.

145. Flemmig T.F., Petersilka G., Völp A. et al. Efficacy and Safety of Adjunctive Local Moxifloxacin Delivery in the Treatment of Periodontitis. *J Periodontol* 2011;82:1:96-105.

146. Garcia M.N., Hildebolt C.F., Miley D.D. et al. One-Year Effects of Vitamin D and Calcium Supplementation on Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2011;82:1:25-32.

147. Gaspars B., Masera A., Scaleric U. Immunolocalization of inducible nitric oxide synthase in localized juvenile periodontitis patients. *J. Connect Tissue Res.* 2002; 43: 2-3: 413-418.

148. Ge Z., Liu K.-Z., Xiang X. et al. Assessment of Local Hemodynamics in Periodontal Inflammation Using Optical Spectroscopy. *J Periodontol* 2011;82:8:1161-1168.
149. Ghallab N., Shaker O. Salivary-Soluble CD44 Levels in Smokers and Non-Smokers With Chronic Periodontitis: A Pilot Study. *J Periodontol* 2010;81:5:710-717.
150. Gomes-Filho I. S., Coelho J.M.F., da Cruz S.S. et al. Chronic Periodontitis and C-Reactive Protein Levels. *J Periodontol* 2011;82:7:969-978.
151. Gonzales J.R., Mann M., Stelzig J. et al. Single-nucleotide polymorphisms in the IL-4 and IL-13 promoter region in aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007;34:473-479.
152. Guentsch A., Kramesberger M., Sroka A. et al. Comparison of Gingival Crevicular Fluid Sampling Methods in Patients With Severe Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2011;82:7:1051-1060.
153. Gurkan A., Emingil G., Saygan B.H., Gene polymorphisms of matrix metalloproteinase-2, -9 and -12 in periodontal health and severe chronic periodontitis. *Arch Oral Biol* 2008;53:4:337-345.
154. Guzeldemir E., Gunhan M., Ozcelik O., Tastan H. Interleukin-1 and tumor necrosis factor alpha gene polymorphisms in Turkish patients with localized aggressive periodontitis. *J. Oral Sci* 2008;50:151-159.
155. Haffajee A., Teles R., Socransky S. Association of *Eubacterium nodatum* and *Treponema denticola* with human periodontitis lesion. *Oral Microbiol Immunol* 2006;21:5:269-282.
156. Haffajee A.D. Systemic antibiotics: to use or not to use in the treatment of periodontal infections. *J. Clin Periodontol* 2006;33:5:359-361.
157. Haffajee A.D., Socransky S.S. Microbiological etiological agents of destructive periodontal disease. *Periodontol* 2000 1994; 5: 78-111
158. Hall L.M., Dunford R.G., Genco R.J. et al. Levels of Serum Immunoglobulin G Specific to Bacterial Surface Protein A of *Tannerella forsythia* are Related to Periodontal Status. *J Periodontol* 2012;83:2:228-234.

159. Hernández M., Gamonal J., Tervahartiala T. et al. Associations Between Matrix Metalloproteinase-8 and -14 and Myeloperoxidase in Gingival Crevicular Fluid From Subjects With Progressive Chronic Periodontitis: A Longitudinal Study. *J Periodontol* 2010;81:11:1644-1652.
160. Iskandar I., Walters J.D. Clarithromycin Accumulation by Phagocytes and Its Effect on Killing of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *J Periodontol* 2011;82:3:497-504.
161. Javed F., Al-Askar M., Al-Hezaimi K. Cytokine Profile in the Gingival Crevicular Fluid of Periodontitis Patients With and Without Type 2 Diabetes: A Literature Review. *J Periodontol* 2012;83:2:156-161.
162. Joseph R., Narayan V., Krishnan R. et al. Non-Surgical Periodontal Therapy Improves Serum Levels of C-Reactive Protein and Edematous States in Female Patients With Idiopathic Edema. *J Periodontol* 2011;82:2:201-209.
163. Kaining L., Huanxin M., Ruifang L., et al. Initial Periodontal Therapy Reduced Systemic and Local 25-Hydroxy Vitamin D3 and Interleukin-1 $\beta$  in Patients With Aggressive Periodontitis. *J Periodontol* 2010;81:2:260-266.
164. Kaner D., Bernimoulin J.P., Kleber B.M., Friedmann A. Minimally invasive flap surgery and enamel matrix derivative in the treatment of localized aggressive periodontitis: case report // *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 2009. Feb. №29(1). P. 89-97.
165. Kardeşler L., Buduneli N., Çetinkalp Ş. et al. Adipokines and Inflammatory Mediators After Initial Periodontal Treatment in Patients With Type 2 Diabetes and Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2010;81:1:24-33.
166. Kaushik R., Yeltiwar R.K., Pushpanshu K. Salivary Interleukin-1 $\beta$  Levels in Patients With Chronic Periodontitis Before and After Periodontal Phase I Therapy and Healthy Controls: A Case-Control Study. *J Periodontol* 2011;82:9:1353-1359.
167. Kawai T., Matsuyama T., Hosokawa Y. et al. B- and T- lymphocytes are the primary sources of RANKL in the bone resorptive lesion of periodontal disease. *Am J Pathol* 2006;169:3:987-998.

168. Keles G.C., Gunes S., Sumer A.P. Association of matrix metalloproteinase-9 promoter gene polymorphism with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2006;77:1510-1514.
169. Kelk P., Claesson R., Hanstrom L. Abundant secretion of bioactive interleukin-1 beta by human macrophages induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin. *Infect. Immun.* 2005;73:453-458.
170. La V. D., Tanabe S., Bergeron C. et al. Modulation of Matrix Metalloproteinase and Cytokine Production by Licorice Isolates Licoricidin and Licorisoflavan A: Potential Therapeutic Approach for Periodontitis. *J Periodontol* 2011;82:1:122-128.
171. Lafaurie G.I., Contreras A., Barón A. et al. Demographic, clinical, and microbial aspects of chronic and aggressive periodontitis in Colombia: a multicenter study. *J Periodontol* 2007;78:4:629-739.
172. Lamont R.D. (Ламонт Р.Д.) Микробиология, иммунология для стоматологов / пер. с англ. Под редакцией В.К. Леонтьева. – М., 2010. 0 501 с.
173. Lei C., Bihong W., Jing L. et al. Association of Periodontal Parameters With Metabolic Level and Systemic Inflammatory Markers in Patients With Type 2 Diabetes. *J Periodontol* 2010;81:3:364-371.
174. Lima P.M., Souza P.E., Costa J.E. et al. Aggressive and Chronic Periodontitis Correlate With Distinct Cellular Sources of Key Immunoregulatory Cytokines. *J Periodontol* 2011;82:1:86-95.
175. Lopez N.J., Socransky S.S., Da Silva I. et al. Subgingival microbiota of Chilean patients with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2004;75:5:717-725.
176. López R., Baelum V., Hedegaard C.J. et al. Serum Levels of C-Reactive Protein in Adolescents With Periodontitis. *J Periodontol* 2011;82:4:543-549.
177. Lovegrove J.M. Dental plaque revisited: bacteria associated with periodontal disease. *J N Z Soc Periodontol* 2004;87:7-21.
178. Mahanonda R., Pichyangkul S. Toll-like receptors and their role in periodontal health and disease. *Periodontol* 2007;43:41-55.

179. Marakoglu J., Gursoy U.K., Marakoglu K. et. al. Periodontitis as a risk factor for preterm low birth weight. *Yonsei Med J.* 2008; 30: 49: 2: 200-203.
180. Mezosi E., Szabo J., Nagy E.V. et. al. Nongenomic effect of thyroid hormone on free-radical production on human polymorphonuclear leukocytes. *J. Endocrinol* 2005; 185:1:121-129.
181. Michal Straka *Parodontologia* 2000. Cast IV. Destrukcia parodontálnych tkaniv. *Progresdent* 2 / 2001, s. 25-28
182. Michel H. Von der Schwierigkeit der Definition des Perodontitisrisikos. Einflussfaktoren, Indikatoren und die herausforderung interdisziplinärer Zusammenarbeit. *Zahnärzte in Bayern (Zbay)* 3/2001, S. 33-35
183. Mundy G.R. Osteoporosis and inflammation. *Nutr Rev* 2007; 65(12 pt 2): 147-151.
184. Nakagava M. et. al. Immunological, genetic and microbiological study of family members manifesting early-onset periodontitis. *J. Periodontol* 1996; 3 : 254-263
185. Newell M.K., Villalobos-Menuy E., Schweitzer S.C. et. al. Cellular metabolism as a basis for immune privilege. *J. Immune based Ther Vaccines* 2006; 4: 1.
186. Nibali L., Donos N., Farrell S. et al. Association Between Interleukin-6 -174 Polymorphism and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2010;81:12: 1814-1819.
187. Noguchi K., Ishikawa I. The roles of cyclooxygenase-2 and prostaglandin E2 in periodontal disease. *Periodontol* 2000;2007:43:85-101.
188. Ozer L., Elgun S., Burcu Ozdemir B. et al. Arginine–Nitric Oxide–Polyamine Metabolism in Periodontal Disease. *J Periodontol* 2011;82:2:320-328.
189. Page R.C., Marting J.A. Quantification of periodontal risk and disease severity and extent using the Oral Health information Suite (OHIS) // *Periodontal Practice Today*. 2007. №4. P. 163-180.

190. Pirhan D., Atilla G., Emingil G. et al. Effect of MMP-1 promoter polymorphisms on GCF MMP-1 levels and outcome of periodontal therapy in patients with severe chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008;35:10:862-870.
191. Reichert S., Machulla H.K.G., Klapproth J. Interferon-gamma and interleukin-12 gene polymorphisms and their relation to aggressive and chronic periodontitis and key periodontal pathogens. *J Periodontol* 2008;79:8:1434-1443.
192. Rescala B., Rosalem Jr. W., Ricardo P. Teles R.P. et al. Immunologic and Microbiologic Profiles of Chronic and Aggressive Periodontitis Subjects. *J Periodontol* 2010;81:9:1308-1316.
193. Ribeiro F.V., de Mendonça A.C., Santos V.R. et al. Cytokines and Bone-Related Factors in Systemically Healthy Patients With Chronic Periodontitis and Patients With Type 2 Diabetes and Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2011;82:8:1187-1196.
194. Romano F., Barbui A., Aimetti M. Periodontal pathogens in periodontal pockets and in carotid atheromatous plaques. *Minerva Stomatol* 2007;56:4:169-179.
195. Rosalem W., Rescala B., Teles R.P. et al. Effect of Non-Surgical Treatment on Chronic and Aggressive Periodontitis: Clinical, Immunologic, and Microbiologic Findings. *J Periodontol* 2011;82:7:979-989.
196. Schallhorn R.A., Patel D.N., Chandrasekar B. et al. Periodontal Disease in Association With Systemic Levels of Interleukin-18 and CXCL16 in Patients Undergoing Cardiac Catheterization. *J Periodontol* 2010;81:8:1180-1186.
197. Sharma A., Pradeep A.R. Clinical Efficacy of 1% Alendronate Gel in Adjunct to Mechanotherapy in the Treatment of Aggressive Periodontitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Periodontol* 2012;83:1:19-26.
198. Shete A.R., Joseph R., Vijayan N.N. et al. Association of Single Nucleotide Gene Polymorphism at Interleukin-1 $\beta$  +3954, -511, and -31 in Chronic Periodontitis and Aggressive Periodontitis in Dravidian Ethnicity. *J Periodontol* 2010;81:1:62-69.

199. Shimada Y., Komatsu Y., Ikezawa-Suzuki I. et al. The Effect of Periodontal Treatment on Serum Leptin, Interleukin-6, and C-Reactive Protein. *J Periodontol* 2010;81:8:1118-1123.
200. Sigusch B.W., Engelbrecht M., Völpel A. et al. Full-Mouth Antimicrobial Photodynamic Therapy in *Fusobacterium nucleatum*-Infected Periodontitis Patients. *J Periodontol* 2010;81:7:975-981.
201. Slots J. Update on human cytomegalovirus in destructive periodontal disease // *Oral Microbiol Immunol*. 2004. №19-4. P.217-223.
202. Sun Y., Shu R., Li C.-L. et al. Gram-Negative Periodontal Bacteria Induce the Activation of Toll-Like Receptors 2 and 4, and Cytokine Production in Human Periodontal Ligament Cells. *J Periodontol* 2010;81:10:1488-1496.
203. Suplice T., Boncher F., Puchen S. Contribution of leukocyte infiltration to lipoperoxidation. *J. Mol. Cell Cardiol.* – 1994. – V. 26. – P. 831-840.
204. Ten cate J. Biofilms, a new approach to the microbiology of dental plaque. *Odontology* 2006;94:1:1-9.
205. Tervonen T., Raunio T., Knuutila M., Kartuunen R. Polymorphisms in the CD14 and IL-6 genes associated with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2007;34:377-383.
206. Thiha K., Takeuchi Y., Umeda M. et al. Identification of periodontopathic bacteria in gingival tissue of Japanese periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol* 2007;22:3:201-207.
207. Tomasi C., Wennström J.L. Locally Delivered Doxycycline as an Adjunct to Mechanical Debridement at Retreatment of Periodontal Pockets: Outcome at Furcation Sites. *J Periodontol* 2011;82:2:210-218.
208. Tonguç M.Ö., Öztürk Ö., Sütçü R. et al. The Impact of Smoking Status on Antioxidant Enzyme Activity and Malondialdehyde Levels in Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2011;82:9:1320-1328.
209. Venza I., Visalli M., Cucinotta M. et al. Proinflammatory Gene Expression at Chronic Periodontitis and Peri-Implantitis Sites in Patients With or Without Type 2 Diabetes. *J Periodontol* 2010;81:1:99-108.

210. Wagner J., Kaminski W.E., Aslanidis C. Prevalence of OPG and IL-1 gene polymorphisms in chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007;34:823-827.
211. Wara-Aswapati N., Surarit R., Chayasodom A. et al. RANKL Upregulation Associated With Periodontitis and *Porphyromonas gingivalis*. *J. Periodontol* 2007;78:6:1062-1069.
212. Yamada K., Aida Y., Tanigawa K. et al. Studies on the functions of antibodies reactive with periodontopathic bacteria. *Nippon Shishubyo Gakkai Kaishi* 1987; 29 : 506-512
213. Yamamoto T., Tsuneishi M., Furuta M. et al. Relationship Between Decrease of Erythrocyte Count and Progression of Periodontal Disease in a Rural Japanese Population. *J Periodontol* 2011;82:1:106-113.
214. Yang H., Wu Y.F., Zhao L., Meng S. Prevalence of *tannerella forsythensis* in subgingival microflora of Chinese chronic periodontitis patients. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2007;25:1:46-49.
215. Yek E.C., Cintan S., Topcuoglu N. et al. Efficacy of Amoxicillin and Metronidazole Combination for the Management of Generalized Aggressive Periodontitis. *J Periodontol* 2010;81:7:964-974.
216. Yoshino T., Laine M.I., van Winkelhoff A.J., Dahlén G. Genotype variation and capsular serotypes of *Porphyromonas gingivalis* from chronic periodontitis and periodontal abscesses. *FEMS Microbiol Lett* 2007;270:1:75-81.