

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

*На правах рукописи*

**ХАЧАТУРОВ**

**Станислав Сергеевич**

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ И ЛАЗЕРНОЙ  
ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
ПАРОДОНТА**

**14.01.14 – стоматология**

**ДИССЕРТАЦИЯ**

**на соискание ученой степени**

**кандидата медицинских наук**

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор С.Н. Гаража

**Ставрополь – 2021**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....</b>	<b>4</b>
<b>ВВЕДЕНИЕ.....</b>	<b>5</b>
<b>ГЛАВА I. СРЕДСТВА И СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....</b>	<b>12</b>
1.1. Причины возникновения хронических воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта и векторы их лечения.....	12
1.2. Физиотерапевтические способы лечения воспалительных заболеваний пародонта.....	21
1.3. Фармакологические препараты, используемые для лечения воспалительных заболеваний пародонта, и способы их применения .....	24
<b>ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....</b>	<b>37</b>
2.1. Материалы исследования.....	37
2.2. Методы исследования тканей пародонта пациентов.....	39
2.2.1. Методы оценки клинических данных .....	39
2.2.2. Физические методы исследования.....	44
2.2.3. Методы исследования десневой жидкости.....	46
2.2.4. Методика цитоэнзимохимического мониторинга .....	48
2.3. Формирование подгрупп пациентов по способам терапии заболеваний пародонта.....	49
2.4. Разработанные схемы лечения пациентов.....	50
2.5. Методы статистической оценки и интерпретации полученных результатов.....	56
<b>ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ГИНГИВИТА СОЧЕТАНИЕМ</b>	

<b>МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ЛАЗЕРНОГО ФАКТОРОВ .....</b>	<b>57</b>
<b>ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОЧЕТАНИЕМ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ЛАЗЕРНОГО ФАКТОРОВ.....</b>	<b>77</b>
<b>ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОЧЕТАНИЕМ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ЛАЗЕРНОГО ФАКТОРОВ .....</b>	<b>97</b>
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>117</b>
<b>ВЫВОДЫ.....</b>	<b>138</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....</b>	<b>139</b>
<b>ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....</b>	<b>140</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>	<b>141</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ.....</b>	<b>161</b>

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

API – индекс зубного налета на апроксимальных поверхностях

PI – пародонтальный индекс

ГХГ – генерализованный хронический гингивит

ГХПЛС – генерализованный хронический пародонтит легкой степени тяжести

ГХПСС – генерализованный хронический пародонтит средней степени тяжести

ЗК – зубной камень

ЗН – зубной налет

ИДЖ – индекс десневой жидкости

ИПС – индекс периферического сопротивления

ИЭ – индекс эластичности

КБ – катионные белки

КФ – кислая фосфатаза

ЛВ – лазерное воздействие

МПО – миелопероксидаза

OHIS – Oral Hygiene Index-Simplified (индекс Грин–Вермилльона)

ПК – пародонтальный карман

ПМЯЛ – полиморфноядерные лейкоциты

ПП – «Полисорб плюс»

РИ – реографический индекс

РМА – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс

РПГИ – реопародонтографическое исследование

ХВЗП – хронические воспалительные заболевания пародонта

ЦК – цеlexоксиб

ЦКИП – цеlexоксиб, иммобилизованный на полисорбе

ЩФ – щелочная фосфатаза

## **ВВЕДЕНИЕ**

### **Актуальность исследования**

Одними из самых распространенных воспалительных патологий у взрослых являются заболевания пародонта, которые поражают 70-90% населения земного шара в возрасте старше 40 лет. На сегодняшний день ясна многофакторность причин возникновения патологии, а также почти раскрыты механизмы патогенеза. Среди них лидирующую роль занимают микробный фактор, нарушение микроциркуляторных механизмов, а также выраженность местного иммунитета. Патогенные микроорганизмы, являющиеся возбудителями заболеваний пародонта, продуцируют эндотоксины, которые способствуют прогрессированию системных заболеваний, включая сердечно-сосудистые заболевания, диабет второго типа, инфекции дыхательных путей, вызывают нарушение речи, низкую самооценку и снижение качества жизни [1, 15, 17, 22, 23,74].

Однако способа высокоэффективной терапии в настоящее время не предложено, в связи с чем поиск комбинации лечебных факторов, способствующих долговременной ремиссии пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта продолжается. Современная научно доказанная тенденция терапии хронических воспалительных патологий пародонта заключается в минимизации хирургических вмешательств, а также в максимально эффективном применении усовершенствованных консервативных методов, что достигается использованием противовоспалительных средств и физическим лечебным воздействием [26, 52, 58, 63, 98, 103].

Для местного лечебного воздействия на воспаленные ткани пародонта выбран препарат целекоксиб, являющийся по химической природе нестероидным противовоспалительным препаратом, снижающим отечность, покраснение слизистой, уменьшающим воспалительные явления. Для

продлонгации действия препарата, а также в качестве детоксикационной меры, совместно использован полисорб, который доказанно способен к сорбции *in vitro* различных препаратов, их десорбции в воспалительном инфильтрате, а также стойкой иммобилизации микробов и продуктов их жизнедеятельности [73, 89].

Для улучшения параметров микрогемодиализации, репарации после устранения воспалительной реакции в работе использовано лазерное излучение терапевтического спектра аппарата АЛСТ-01 «Оптодан», мягкое воздействие которого позволяет значительно улучшить состояние тканей пародонта [44, 67, 68].

### **Степень разработанности темы исследования**

В арсенале врача-стоматолога множество средств, аппаратов и методик, обеспечивающих снятие симптомов воспаления в тканях пародонта. Тем не менее, универсального способа терапии, обеспечивающего длительную ремиссию, быстрое снятие симптомов воспаления, а также отсутствие рецидивов, не предложено. Обозначенные выше компоненты (иммобилизованный цецекоксіб и лазерное излучение) входят в противовоспалительный комплекс, который ранее в стоматологии не использовался и не изучен, что и обосновало цель и задачи проведенного исследования.

**Цель исследования** – повышение эффективности медикаментозной и лазерной терапии при лечении воспалительных заболеваний пародонта.

### **Задачи исследования:**

1. Изучить эффективность противовоспалительного комплекса, используемого местно, согласно клинико-индексным показателям, при лечении хронического генерализованного гингивита и хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести.

2. Исследовать влияние иммобилизованного цецекоксиба в сочетании с лазерным излучением на функциональное состояние микроциркуляторного русла в тканях пародонта у пациентов с хроническим генерализованным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести.

3. Изучить влияние противовоспалительного комплекса на показатели функциональной активности полиморфноядерных лейкоцитов при терапии хронической воспалительной патологии пародонта.

4. Исследовать количественные и качественные показатели десневой жидкости как критерии эффективности медикаментозной и лазерной терапии при лечении воспалительных заболеваний пародонта.

5. Оценить на основании комплекса выполненных исследований эффективность противовоспалительного комплекса при лечении воспалительных заболеваний пародонта.

### **Научная новизна**

Впервые при лечении воспалительных заболеваний пародонта:

– разработан и успешно применен противовоспалительный комплекс, включающий иммобилизованный на полисорбе цецекоксиб, а также воздействие терапевтического лазера;

– доказана достоверно эффективность противовоспалительного комплекса, применяемого местно;

– выполнено поэтапное клиническое исследование с индексной интерпретацией данных, доказывающее улучшение изученных показателей в тканях пародонта при использовании противовоспалительного комплекса;

– доказана необходимость детекции количественных и качественных показателей десневой жидкости, которые достаточно точно являются индикаторами течения воспалительного процесса в пародонте;

– доказано улучшение гемодинамических и цитоэнзимохимических показателей при использовании противовоспалительного комплекса;

– доказано, что применение противовоспалительного комплекса достоверно повышает эффективное лечебное воздействие, краткие сроки терапии, пролонгированную ремиссию, снижение рецидивирования.

Научная новизна работы подтверждена получением двумя патентами на изобретения Российской Федерации № 2636173 от 03.08.2016 г., № 2636185 от 03.08.2016 г.

### **Теоретическая и практическая значимость работы**

Теоретически обосновано, а также практически доказано использование при лечении воспалительных заболеваний пародонта противовоспалительного комплекса, включающего иммобилизованный на полисорбе цецекоксиб и энергию терапевтического лазера.

Использование на практике вышеобозначенного комплекса способствует улучшению микрогемодиализаторных механизмов, показателей активности нейтрофилов, снижению отека и воспалительных процессов в пародонте, обладая долговременной эффективностью.

Положительное действие противовоспалительного комплекса в отношении воспалительных заболеваний пародонта позволяет рекомендовать его к применению в практической деятельности стоматологов общей практики, пародонтологов, терапевтов, ортодонтот, имплантологов.

### **Методология и методы исследования**

Методологически в ходе выполнения исследования использованы теоретические и практические методы научного познания. Теоретически проанализированы работы ученых как отечественных, так и иностранных в области пародонтологии: этиология, патогенез, современные аспекты терапии.

Практически использованы следующие методики: клинко-индексные методики, физические способы, исследование десневой жидкости,

лабораторные методики, статистический анализ и изучение полученных цифровых данных.

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

1. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения достоверно повышает эффективность нестероидного противовоспалительного препарата при лечении заболеваний пародонта.

2. Предложенный для лечения заболеваний пародонта комплекс положительно влияет на ферментативную активность полиморфноядерных лейкоцитов, улучшает гемоциркуляцию в пародонте, нормализует продукцию десневой жидкости, приводит к улучшению индексных клинических показателей.

3. Иммобилизация нестероидного противовоспалительного препарата на полисорбе и низкоинтенсивное лазерное излучение обладают высокоэффективным положительным клиническим эффектом.

### **Практическое использование и реализация полученных результатов**

Полученные практические 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 ГАУЗ СК «Городская стоматологическая поликлиника №1 города Ставрополя», отделения современных стоматологических технологий стоматологической поликлиники Ставропольского государственного медицинского университета, ООО «Сириус» (стоматологическая клиника г. Ставрополя).

## **Степень достоверности и апробации работы**

Степень достоверности диссертационного исследования обосновывается наличием объемного клинического материала – 279 пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями пародонта, а также комплексом проведенного лабораторно-клинического исследования: 5822 основных клинических и индексных исследований, 392 рентгенограммы, 1116 реопародонтограмм, 2232 качественных и количественных исследований десневой жидкости, 4464 исследований периферической крови; распределением пациентов в контрольную и группы сравнения, выполнением статистического анализа полученных данных.

Апробация выполненного диссертационного исследования состоялась на коллегиальном заседании кафедр пропедевтики стоматологических заболеваний, терапевтической стоматологии, стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ 20.01.2020 года, протокол № 1.

Основные положения диссертационной работы доложены и обсуждены на 50, 51, 52, 53, 54 Всероссийских стоматологических научно-практических конференций (г. Ставрополь, 2015, 2016, 2017, 2018 г.г.), III Всероссийской научно-практической конференции с международным участием (г. Киров, 2019 г.), на совместном заседании кафедр пропедевтики стоматологических заболеваний, терапевтической стоматологии, стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета.

Диссертационное исследование выполнено лично автором на кафедре пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ в соответствии с планом научных исследований. Номер государственной регистрации 01201065118.

## **Публикации**

Исследования, выполненные в ходе выполнения диссертационной работы, достаточно полно и подробно отражены в 12 научных публикациях,

из числа которых 3 – в журналах, рекомендуемых ВАК, 2 патента на изобретения РФ.

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

Аспирант во время подготовки диссертации самостоятельно подготовил дизайн, основные этапы исследования, подбор лекарственных средств и аппаратов и способы их использования. Диссертантом самостоятельно выполнен поиск научных публикаций в открытых источниках и библиотеке, написан литературный обзор. Автор принимал активное участие в лабораторных и клинических исследованиях, статистическом анализе полученного цифрового материала, в результате им сделаны обоснованные выводы и практические рекомендации.

### **Объем и структура диссертации**

Диссертационное исследование описано на 162 страницах шрифтом Times New Roman 14 кегля, включает введение, литературный обзор, глава с материалами и методами исследования, три главы с полученными результатами исследовательской работы, заключения, выводов, практических рекомендаций, а также списка литературных источников из 154 публикаций (93 российских и 61 международных), приложения. В диссертации 32 рисунка и 38 таблиц.

## **ГЛАВА I.**

### **СРЕДСТВА И СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

#### **1.1. Причины возникновения хронических воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта и векторы их лечения**

Гингивит и пародонтит - воспалительные заболевания, вызванные проникновением инфекции в мягкие ткани и костные структуры, поддерживающие зубы (в пародонт). Потенцирующими факторами развития заболеваний считаются генетические, экологические, а также поведенческие стереотипы, в том числе вредные привычки, характер питания. Заболевания пародонта, особенно легкие и средние стадии заболеваний, широко распространены среди людей пожилого возраста во всем мире, в то время как тяжелая форма больше распространена в период между третьим и четвертым десятилетиями жизни, причем глобальная распространенность ХВЗП составляет около 80-100% [1, 94, 97].

Определенные демографические характеристики, такие как возраст, пол, этническая принадлежность и социально-экономический статус, влияют на распространенность ХВЗП. К предрасполагающим факторам относят курение, сахарный диабет, метаболический синдром и ожирение. Примечательно, что курение и диабет могут провоцировать у людей прогрессирующую форму заболеваний пародонта уже в подростковом и раннем взрослом возрасте до 40 лет. Кроме того, считается, что заболевания пародонта, а также потеря зубов связаны с различными хроническими заболеваниями и состояниями, влияющими на общее состояние здоровья [111, 113, 129].

Защитой от воспаления является клеточно-гуморальная система, которая постоянно присутствует в пародонте, поддерживая баланс между микробными биопленками полости рта и макроорганизмом. Эта постоянная связь регулирует активный иммунный ответ, являющийся взаимным, синергетическим и динамическим взаимодействием. В пародонте иммунный ответ обладает следующими характеристиками: первое взаимодействие с микробами связано с неспецифическим врожденным ответом, в то время как длительное патогенное инфицирование активирует специфические адаптивные ответы [115, 123].

Накопление зубного налета приводит к воспалению с вариабельностью пропорций аэробных и часто анаэробных видов микробов. Присутствие в десневой борозде микробов с патогенным потенциалом инициирует воспалительный ответ. Далее это воспаление становится хроническим, что может повлечь серьезные последствия в тканях пародонта. Взаимодействия между компонентами и метаболической активностью микробиоты полости рта и макроорганизма либо поддерживают баланс (гомеостаз), либо приводят к нарушению (дисбактериозу) внутри микробиоты. Комменсальные микроорганизмы, обеспечивающие здоровье пародонта, важны для защиты баланса, обеспечивающие его, например, путем ингибирования роста патогенов, связанных с ХВЗП. Однако качественные и количественные изменения в субгингивальных биопленках могут привести к нарушению гомеостаза, что способствует возникновению заболевания с различной степенью разрушения тканей пародонта [125, 131, 135].

Формирование и созревание мультивидовой биопленки происходит на поверхностях зубов посредством коагрегации между различными бактериальными микробами, причем бактериальный состав, образующийся над десной и субгингивально различен. *Fusobacterium nucleatum*, которая относится к анаэробной микробиоте ротовой полости, рассматривается как важный микроорганизм созревающих биопленок, позволяющий колонизировать другие виды микробов с вирулентными свойствами [101,

117]. Это постепенное созревание и изменение в микробном составе влияет на патогенность субгингивальных биопленок. *F. nucleatum* участвует как в иницировании, так и в прогрессировании заболеваний пародонта. В биопленке этот анаэроб может выжить и увеличить количество колоний при анаэробных условиях [98, 101, 103, 112].

Помимо вышеуказанного микроорганизма, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* и *Treponema denticola*, составляющие так называемый красный комплекс, проявили наиболее сильную связь с заболеваниями пародонта. Доказано, что *P. gingivalis* и *T. denticola*, а также *Filifactor alocis*, грамположительный анаэроб, также относятся к возбудителям ХВЗП. Из них *Porphyromonas gingivalis* является основным патогеном в этом процессе, вызывая аллогенное взаимодействие между субгингивальной биопленкой и реакцией макроорганизма. Даже будучи факультативным компонентом субгингивальной микробиоты, он способен серьезно влиять на экосистему, на количество и локализацию комменсальных бактерий, нарушая иммунитет. *P. gingivalis*, высокопротеолитический грамотрицательный анаэроб, довольно редко встречается у детей и подростков, однако содержание его значительно возрастает с возрастом, наибольшее количество обнаруживается у большинства населения после 55 лет. В отличие от *P. gingivalis*, взаимосвязи числа колоний *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* с возрастными характеристиками не наблюдается. Этот грамотрицательный пародонтальный патоген проявляется при агрессивных формах заболеваний пародонта [116, 117, 136, 142].

Многие связанные с ХВЗП виды микробов, среди которых *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* и *F. nucleatum* или даже полимикробные агрегаты, способны проникать в ткани пародонта [153, 154], избегая многие защитные механизмы макроорганизма, что в свою очередь, влияет на стойкость воспаления и прогрессирование разрушения тканей пародонта.

Для возникновения заболеваний пародонта играет существенную роль не только присутствие пародонтального патогена, а еще и взаимодействие

между составом субгингивальной биопленки и реакцией макроорганизма, где факторы иммунитета играют важную роль. В дисбиотических биопленках имеется большое количество иммуностимулирующих патобионтов и факторов их вирулентности, снижается ингибирующий эффект комменсальных бактерий, что приводит к усилению воспалительного ответа. В эпителии десны клеточные реакции особенно проявляются в отношении полимикробных биопленок благодаря их межбактериальному синергизму и вирулентности, приводящие к первоначальной потере десневой связки и формированию кармана. Усугублению состояния пародонтальных карманов с анаэробной средой, воспалительными состояниями и большим количеством субстратов, возникающих в результате разрушения тканей, способствует рост колоний воспалительных патогенов пародонта и патобионтов. Примечательно, что ежедневное курение способствует дальнейшим нарушениям в микробиоте, способствуя обилию патогенов пародонта и уменьшению полезных комменсалов, тем самым подвергая курильщиков риску ХВЗП [11, 12, 22].

Благодаря постоянному взаимодействию с бактериями, в пародонте присутствуют клетки иммунитета (нейтрофилы, макрофаги и лимфоциты), которые участвуют в поддержании здорового равновесия полости рта. Нейтрофилы непрерывно мигрируют через эпителий соединения в десневую борозду и выделяют антимикробные пептиды ( $\alpha$ -дефензины) против инвазивных бактерий, в то же время они стимулируют адгезию и распространение кератиноцитов на поверхность зуба [22]. Резидентные клетки периодонта (кератиноциты, фибробласты, дендритные клетки и остеобласты) являются пассивными барьерами против бактериальной инвазии, инициируют врожденный иммунный ответ и регулируют адаптивный иммунный ответ [23, 34]. Важным компонентом является миграция компонентов системы комплемента, который активирует, усиливает и синхронизирует врожденный иммунный ответ путем

опсонизации и уничтожения бактерий, а также активации тучных клеток, нейтрофилов и макрофагов пародонта [34, 42, 47].

Кератиноциты, которые составляют большую часть эпителия десны, способны продуцировать и секретировать различные медиаторы иммунного ответа, среди которых  $\beta$ -дефенсины человека, воспалительные цитокины, хемокины и ангиогенетические белки. В здоровой десне генетически детерминированный ответ в основном регулируется кератиноцитами и нейтрофилами [47, 55, 84].

Соединительная ткань десны, пародонтальная связка и органический компонент кости образуются в основном из коллагена. Фибробласты ответственны за синтез новых коллагеновых пучков, и они удаляют старый коллаген, секретируя металлопротеиназы матрикса. Сверхэкспрессия металлопротеиназ фибробластами десны может индуцировать высвобождение цитокинов и хемокинов из внеклеточного матрикса или расщеплять цитокины и прерывать каскады иммунного ответа. Взаимодействие между нейтрофилами и фибробластами десны является хорошим примером двунаправленных взаимодействий между резидентными и иммунными клетками [98, 111, 112].

Нейтрофилы формируют первичную защитную систему в тканях пародонта. Примечательно, что их миграция через соединительный эпителий в десневую бороздку представляет собой непрерывный процесс, который может отличаться от других органов, где трансмиграция является отличительной чертой инфекционного процесса. Воспалительные фенотипы нейтрофилов присутствуют при заболеваниях пародонта. Тяжелые формы ХВЗП могут быть связаны с заболеваниями и дефектами функции нейтрофилов, такими как дефицит адгезии лейкоцитов. Отсутствие нейтрофильного надзора за бактериальной инфекцией считается причиной ухудшения состояния пародонта при дефиците нейтрофильных функций. Нейтрофилы периферической крови у пациентов с ХВЗП выделяют более высокие уровни воспалительных цитокинов и активных форм кислорода по

сравнению с людьми со здоровым пародонтом, и этот гипервоспалительный ответ сохраняется даже после успешного лечения ХВЗП [115, 116].

Нейтрофилы имеют относительно короткую продолжительность существования и запрограммированы на гибель через апоптоз. Апоптотические нейтрофилы фагоцитируются из тканей макрофагами и выводятся через лимфатическую систему. Поскольку нейтрофилы продуцируют и выделяют значительное количество воспалительных молекул, их удаление является отличительной чертой заживления. В воспаленных тканях пародонта, частично из-за патогенной биопленки, происходит расширенное рекрутирование нейтрофилов и отсроченная апоптотическая гибель клеток. Однако вместо усиленной элиминации патогенов нейтрофилы демонстрируют нарушение антибактериальной функции при неконтролируемой и длительной активации иммунного ответа [102, 103, 104, 106, 109].

Макрофаги тканей происходят либо из циркулирующих моноцитов, либо из предшественников. Фенотипирование их как воспалительных и рассасывающихся макрофагов определяет их роль в болезнях и здоровье. Воспалительные макрофаги продуцируют и секретируют большую группу цитокинов (IL-1 $\beta$ , IL-23, IL-6, фактора некроза опухоли и ферментов), которые участвуют в остеокластогенезе и деградации коллагена при ХВЗП. Преобразование из деструктивного воспалительного фенотипа в рассасывающийся и формирующий кости фенотип требует наличия апоптотических нейтрофилов. *P. gingivalis* может обратить преобразование воспалительных макрофагов в рассасывающиеся макрофаги, индуцируя воспалительные цитокины. Нарушение элиминации нейтрофилов макрофагами и дефекты активации рассасывающихся макрофагов приводят к возникновению, прогрессированию и рецидивированию пародонтита [112, 115, 119, 123].

Таким образом, пародонтит является сложным заболеванием с нелинейным характером течения, и его влияние на иммунный ответ

вариабельно и часто непропорционально. Хотя знания о функциях иммунных клеток значительно возросли, все еще трудно полностью понять клеточные взаимодействия в патогенезе заболеваний пародонта из-за многофакторной этиологии ХВЗП [125, 131, 133].

Соединительный эпителий образует уникальное структурированное клеточное уплотнение между поверхностью корня и десной, и его основной функцией является защита нижележащих тканей от постоянного воздействия микробов полости рта и продуктов их метаболизма. Различные молекулярные факторы, участвующие в адгезии, межклеточных взаимодействиях, хемотаксисе, воспалительных цитокинах, росте эпителия и выработке антимикробных пептидов, определяют функционирование эпителиального соединения. Если эта адаптированная система защиты перегружена бактериальными факторами вирулентности (например, *P. gingivalis*) и клинически наблюдается длительное воспаление (кровоточивость десен и изменение контура и цвета мягких тканей), активируется разрушение коллагена, что в конечном итоге приводит к резорбции зубодесневой связки и образованию пародонтального кармана. Следует отметить, что хотя воспаление десен является предшественником пародонтита и клинически значимым фактором риска прогрессирования заболевания, не всегда гингивит трансформируется в пародонтит. Во время формирования пародонтального кармана образование новых тканей резидентными клетками (кератиноцитами, фибробластами, остеобластами) подавляется, тогда как стимулируется деградация тканей нейтрофилами, макрофагами и остеокластами; таким образом, баланс между элиминацией ткани и регенерацией нарушается [134, 137, 139].

Воспалительные цитокины, хемокины и антимикробные пептиды, продуцируемые кератиноцитами, фибробластами и дендритными клетками, представляют собой градиенты хемоаттрактанта для нейтрофилов, которые мигрируют в воспаленные ткани и стимулируют хемотаксис нерезидентных клеток (макрофагов, лимфоцитов, плазматических и тучных клеток) к месту

инфекции. Фагоцитарные клетки в основном направлены на устранение вторжения патогенных микроорганизмов путем выработки и секреции антимикробных агентов, активных форм кислорода и ферментов. Тем не менее, высокие концентрации коллагенолитических ферментов и эластазы в тканях активируют деградацию коллагена I типа в соединительной ткани и периодонтальной связке. Необратимое разрушение пародонта происходит, когда инфильтрат воспалительных клеток, преимущественно содержащий плазматические клетки, распространяется глубже в соединительную ткань, что приводит к повреждению тканей в периодонтальной связке и альвеолярной кости [146, 148, 149].

Резорбция стенок альвеол является основной патологической характеристикой пародонтита. Активация остеокластов, многоядерных костно-резорбирующих клеток, регулируется каскадом воспалительных белков (цитокинов) и ферментов. Интерлейкины являются основными воспалительными цитокинами в активации остеокластогенеза, что достигается за счет усиления экспрессии рецептора ядерного фактора-каппа-лиганда и ингибирования дифференцировки остеобластов, а также снижения выработки остеокальцина и образования кости [154].

Развитие ХВЗП с периодами обострений и со стабильными периодами варьирует между различными участками пародонта и среди пациентов. В повседневной амбулаторной пародонтологии диагностика ХВЗП основана на клинической и рентгенографической информации о потере костной ткани стенок альвеол. На ранней стадии заболевания пародонта клинические признаки и симптомы могут отсутствовать или быть очень слабыми. Когда происходит воспаление и разрушение тканей пародонта, углубление глубины кармана с потерей альвеолярного отростка, то в дальнейшем это приводит к патологической подвижности зуба, и, наконец, к его потере. В запущенных случаях, когда поражено несколько зубов, эти нарушения приводят к изменению прикуса и функции жевания [1, 8, 10, 23, 47].

Таким образом, учитывая этиологию и патогенез развития ХВЗП, основная цель пародонтальной терапии - уменьшить инфекционные воспалительные процессы и остановить прогрессирующее разрушение тканей. Удаление патогенных биопленок и подавление воспаления могут остановить деградацию тканей пародонта. Однако происходит лишь ограниченное восстановление утраченных структур в зависимости от формы дефектов, системного состояния здоровья и возраста. У курильщиков отказ от курения является неотъемлемой частью их терапии пародонта. Благоприятное влияние отказа от курения может быть отчасти связано с уменьшением количества патогенных микроорганизмов и увеличением количества связанных со здоровьем комменсалов в субгингивальных биопленках [55, 65, 88].

Хотя антиинфекционная обработка снижает общее количество бактерий, со временем возможно реинфицирование. Следовательно, ежедневная гигиена полости рта пациента и продолжение профессиональной пародонтальной терапии необходимы для поддержания результата и укрепления долгосрочного успеха лечения [83]. Кроме того, у пациентов с прогрессирующим заболеванием и нарушением функции жевания из-за потери зубов возникает очевидная необходимость в комплексном восстановлении функции жевания, а также в эстетическом лечении [23, 89]. Однако после лечения у пациентов с пародонтитом остается риск потери зубов, поэтому необходим комплексный подход, терапия и наблюдение.

Таким образом, главными этиологическими факторами развития ХВЗП можно считать инфекционный, иммунный, наличие вредных привычек, отсутствие санации и плохая гигиена полости рта. Соответственно методы терапии ХВЗП должны включать противомикробные, противовоспалительные, улучшающие микроциркуляцию и местный иммунитет.

## **1.2. Физиотерапевтические способы лечения воспалительных заболеваний пародонта**

Неудовлетворительная эффективность ХВЗП является одной из главных проблем современной стоматологии. Несмотря на углубленное изучение проблем этиологии и патогенеза заболеваний, где преобладающими признаны микробный (под воздействием пародонтопатогенов "красного комплекса": *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. Intermedia*, *A. Actinomycetemcomitans*), иммунный, микроциркуляторный факторы, универсального «идеального» способа терапии не существует, который бы обеспечивал полное излечение, либо длительную ремиссию и стабильность показателей тканей пародонта, приближающихся к норме [84, 88, 89].

Одними из способов терапии ХВЗП, осуществляющих мягкое лечебное воздействие, практически без побочных эффектов, являются физиотерапевтические методики, которые могут быть аппаратными и неаппаратными. К последним относят пелоидтерапию, в частности использование аппликаций уникальной природной лечебной Сакской грязи, добываемой на полуострове Крым и применяющейся в основном в местных клиниках и санаториях [19].

Поскольку грязь обладает специфическими органолептическими характеристиками, то способ ее использования следующий: ватные валики средних размеров пропитывают пелоидом, пациента просят сомкнуть зубы, валики вводят в преддверие полости рта на 20 минут курсом 6-8 процедур. Данный метод не вызывает осложнений, переносится пациентами удовлетворительно, вызывает улучшение пародонтальных и параклинических индексов, снимает тяжесть проявления клинических признаков пародонтита [19, 63].

Среди аппаратных лечебных способов терапии ХВЗП можно выделить прибор биорезонансной терапии БРС-2М, который нормализует и

стимулирует биоритмы в организме в целом благодаря своим амплитудно-частотным характеристикам [15, 64].

Введение лекарственных веществ непосредственно в очаг воспаления с целью улучшения биодоставки и эффективности препарата возможно при помощи электрофореза, для которого созданы аппараты российского («Поток-1») и импортного производства. Принцип их работы основан на воздействии постоянного электрического тока, способного перемещать ионы различных веществ, впоследствии возможно депонирование препарата в мягких тканях с медленной их десорбцией, таким образом, создается физиотерапевтический и фармакологический комплекс. В качестве лечебного средства ряд авторов указывает на 10% раствор глюконата кальция. Его электровведение улучшает состояние тканей пародонта, наблюдается позитивная динамика всех показателей, характеризующих наличие воспаления и зубного налета [66, 67, 68].

Особое место занимает альтернативная медицина, которая включает в себя точечный массаж, иглоукалывание и ароматерапию, используется не только для лечения заболеваний ХВЗП, но и для поддержания общего состояния здоровья. При иглоукалывании специализированные иглы вводят в триггерных точках (точках акупунктуры), которые расположены вдоль каналов, называемых «меридианами», которые проходят по всему телу. Установлено, что триггерные точки при ХВЗП расположены над жевательной мышцей спереди от угла нижней челюсти и в центре углубления нижнего края скуловой дуги. Однако отсутствуют достоверные данные, свидетельствующие о достаточной эффективности таких процедур [75, 78, 80].

Одним из современных способов биостимулирующей терапии при ХВЗП является использование плазмолифтинга, подразумевающего забор венозной крови пациента в специально предназначенные вакуумные пробирки, ее дальнейшее центрифугирование и инъекцию обогащенной тромбоцитами аутоплазмы в области переходной складки в полости рта.

Аутоплазма с большим числом тромбоцитов улучшает регенераторные процессы, оказывает противовоспалительное действие [5, 28, 82].

Сама аутоплазма является уникальным естественным биологическим стимулятором регенераторных процессов за счет факторов роста, включенных в гранулярную структуру тромбоцитов. В настоящее время метод приобретает широкое распространение в связи с его безопасностью, отсутствием введения дополнительных химических препаратов. Использование методики ограничено при наличии обострившегося воспалительного процесса [36, 59, 86].

Среди физиотерапевтических методик в пародонтологии стоит отдельно выделить использование медицинского озона, использующегося с начала XX века (1911 года). Озонотерапия нормализует оксигенацию тканей, обладает антиоксидантными свойствами, мощным антимикробным действием независимо от вида микроорганизма, не иницируя устойчивость микробов к методу, улучшает проводимую антибиотикотерапию. Способ применения озона безболезненный, практически не имеет противопоказаний, предусматривает различное введение – от воздействия кислородно-озоновой смесью на ткани пародонта до полосканий полости рта озонированной водой (прибором «Медозон»). Недостатком метода является его поверхностное воздействие, не улучшающее регенераторные и трофические процессы [52, 57].

Использование лазеров терапевтического действия приобретает все большее распространение. К таким приборам относят диодный лазер АЛОД-01 (Россия), действие которого проявляется в противовоспалительном эффекте, антибактериальном, улучшающем клинико-индексные характеристики позитивном результате [67, 70].

Российский аппарат «Матрикс» также рекомендован как устройство для лазеротерапии ХВЗП, индуцирующее длину волны 635 нм с установленной мощностью 2 мВт. Уникальность аппарата заключается именно в системном подходе к терапии ХВЗП, в связи с чем воздействие

направлено транскутанно на область кубитальной вены и синокаротидной зоны длительностью 5-15 минут. При этом наблюдается эффект лазерного облучения крови, стимулирования факторов иммунитета [67, 78, 80].

Еще одним из представителей лазерных терапевтических аппаратов является российское устройство «Оптодан», генерирующее длину волны 635 нм, являющийся полупроводниковым диодным лазером. Аппарат используется в пародонтологии, кариесологии, для ускорения заживления ран в хирургической стоматологии [20, 63, 89, 92].

Таким образом, физиотерапевтические способы терапии ХВЗП дополняют основную терапию, доказанно способствуют регенерации тканей и снижают интенсивность воспалительных процессов. Среди всех технологий наиболее эффективны именно терапевтические лазеры, в связи с чем в дальнейшем в работе были использованы данные устройства.

### **1.3. Фармакологические препараты, используемые для лечения воспалительных заболеваний пародонта, и способы их применения**

Распространенность ХВЗП среди взрослого населения составляет 80-100%, что превосходит эпидемиологию кариеса, в связи с чем фармакологические компании заинтересованы в разработке новых препаратов и средств для терапии с устранением негативной симптоматики заболеваний [93].

Основой лечения ХВЗП и первым лечебным мероприятием местного характера является удаление зубного налета, скейлинг и последующий контроль накопления налета и биопленки с патогенами. Тем не менее некоторые бактерии даже после проведенных мероприятий могут проникать в ткани и поддерживать выраженные процессы воспаления. Для борьбы с этим явлением используют различные антибиотики в качестве антибактериальной терапии. Одним из таких препаратов является доксициклин, применяемый системно [114, 124].

Включение доксицилина в план лечения пациентов с ХВЗП подавляет рост как патогенной, так и резидентной бактериальной флоры, что в долгосрочной перспективе создает благоприятную среду для реколонизации в десневых карманах. Таким образом, негативным последствием приема антибиотиков является бактериальная резистентность, поэтому необходимо взвесить все за и против при назначении антибиотиков, чтобы предотвратить бактериальную резистентность, системный дисбактериоз, кандидоз и другие нежелательные побочные эффекты приема антибиотиков [138, 147, 152].

Альтернативой доксицилину могут являться моксифлоксацин, азитромицин, а также различные комбинации препаратов, предлагаемые врачами-исследователями. Продолжительность приема и дозировка препаратов должны соотноситься с инструкцией, а также наличием сопутствующих заболеваний, общемедицинского статуса человека. Азитромицин имеет доказанные свойства накопления именно в пораженных, воспаленных тканях, его градиентные концентрации были обнаружены исследователями в содержимом десневой жидкости. В связи с чем антимикробный эффект от применения препарат достаточно высок. В качестве базовой антимикробной терапии ряд авторов рекомендует применять препараты флагил, клиостом системно, а локально полоскания и орошения димексидом, диоксидином, аппликации бутадионой мазью, лингезином, метрогилом дента [26, 99].

Однако следует отметить, что эффективность препаратов антибиотикового ряда зависит от видового состава микрофлоры, а также ее чувствительности. Также существует закономерность повышения числа побочных эффектов при увеличении их применения [17, 23].

Наряду с антибиотиками широкую распространенность приобретают нестероидные противовоспалительные препараты, которые классически делят на несколько поколений в зависимости от селективности воздействия на циклооксигеназу 2. Наиболее часто употребляемые стоматологами:

индометацин, нимесулид, кеторолак. Назначение их осуществляется как внутрь перорально, так и местно в виде аппликаций [11, 17, 20, 79].

Однако, следует отметить, что в настоящее время появились совершенно новые препараты в категории нестероидных противовоспалительных средств, которые минимизируют побочное действие в сочетании с высокой эффективностью [23, 26, 30, 33]. Данные препараты ранее в стоматологии местно не применялись, в частности, целекоксиб, что делает его использование предметом дальнейших всесторонних исследований.

В связи с медленным прогрессом в появлении новых антибиотиков в сочетании с увеличением числа появившихся резистентных патогенных бактерий стало необходимым попытаться расширить использование живых терапевтических средств. Пробиотики составляют основу такой биотерапии. По данным Всемирной организации здравоохранения, определение пробиотиков относится к «живым микроорганизмам, которые при введении в адекватных количествах приносят пользу здоровью человека» [11, 16].

Результаты исследований подтвердили положительную активность пробиотических молочнокислых бактерий в профилактике и лечении ассоциированных с антибиотиками инфекций: диареи, ротавирусной инфекции и многих желудочно-кишечных заболеваний. Также известно, что пробиотические бактерии, в том числе лактобациллы и бифидобактерии, являются позитивными микроорганизмами желудочно-кишечного тракта и полости рта человека, что расширяет возможности биотерапии ХВЗП [16, 21].

С другой стороны, недавние исследования подтвердили роль пародонтопатогенных бактерий в негативном прогнозе терапии системных заболеваний, включая диабет, респираторные и сердечно-сосудистые заболевания. Пробиотические препараты все чаще используются для обеспечения поддержания здоровья, что подтверждается успешными

рандомизированными клиническими испытаниями. Накопленные результаты исследований указывают на следующие активности пробиотиков в полости рта человека: антагонизм с патогенами; симбиоз с бактериями, колонизирующими полость рта в норме; взаимодействие с эпителием полости рта [23, 30].

Безусловно, микроорганизмы полости рта инициируют патогенез заболеваний пародонта, но среди известных факторов риска развития ХВЗП питание представляет собой важный аспект, которым часто пренебрегают. Питание имеет важное значение в поддержании процессов равновесия между микроорганизмами и иммунным ответом макроорганизма, от которой зависит начало и прогрессирование заболеваний пародонта. В прошлом ориентированные на здоровье диетические подходы были в основном направлены на сокращение потребления «нежелательных» пищевых компонентов, таких как соль, рафинированный сахар и насыщенные жиры [47, 53].

Сейчас обращено особое внимание на стимулирование потребления именно «лечебных питательных веществ». Такое восприятие «пищи или питательных веществ как лекарственного средства» стимулировало поиск новых веществ, относящихся к категории пищевых добавок и «нутрицевтиков», с целью улучшения здоровья человека, что делает организм человека более здоровыми и устойчивыми к болезням. «Нутрицевтики» представляют собой категорию веществ, которые часто продаются в качестве пищевых добавок или компонентов обычных пищевых продуктов. Zeisel определил нутрицевтики как диетические добавки, которые обеспечивают концентрированную форму биологически активного компонента пищи в непивной матрице для улучшения здоровья. Биологически активная добавка – это продукт, предназначенный для дополнения диеты, которая содержит или содержит один или несколько ингредиентов, таких как витамин, минерал, трава, аминокислота или

концентрат, метаболит, компонент, экстракт или их комбинации [55, 63, 64, 65, 69].

Популярность нутрицевтиков заставляет медицинское и научное сообщество постоянно пересматривать и изучать их терапевтические возможности. Пищевой статус хозяина широко признан в качестве возможного фактора, способствующего развитию многих воспалительных состояний, таких как заболевания пародонта. Фактически было показано, что потребление определенных продуктов или экстрактов определенных продуктов влияет как на здоровье полости рта, так и на общее состояние здоровья пациентов с заболеваниями пародонта [107, 121, 122].

Витамины также рекомендованы в качестве нутрицевтиков для профилактики и лечения некоторых патологических состояний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, ожирение или рак. Фактически, они выпускаются в виде таблеток или добавляются в пищу, и 20–30% населения планеты в настоящее время потребляют поливитаминовые добавки ежедневно, что указывает на высокий общественный интерес к профилактике хронических заболеваний с помощью подхода, основанного на питании [122, 126, 127].

В современной стоматологии также совершенствуются и наращиваются данные о якобы давно изученных витаминах и микроэлементах. В частности, повышенный интерес представляют содержание и колебания количественного уровня витамина Д в крови, поскольку в амелобластах и одонтобластах имеются специфические рецепторы к нему, а значит они выступают органами-мишенями при его недостатке или же избытке [100, 130, 62].

Также обнаружен ген риска развития заболеваний пародонта VDR, отвечающий за плотность костной ткани, выявленный у 100% пациентов, страдающих пародонтитом. То есть люди, страдающие ХВЗП, должны контролировать уровень витамина Д. Ген рецептора данного витамина

оказывает влияние на иммунитет, а также оказывает противомикробное действие в отношении основных изученных возбудителей ХВЗП [32, 62].

Опубликованные данные, свидетельствующие о положительном клиническом эффекте препаратов на основе фтора, действующих не только как доказанные противокариозные агенты, образуя на обработанной препаратом поверхности зуба защитный фторсодержащий барьер для раздражающих и агрессивных экзогенных факторов, но и создающих сложности для адгезии зубного налета. Тем самым улучшаются показатели гигиенических индексов, состояние пародонта. Таким препаратом является «ФторАсепт», содержащий также естественный бетаин, обладающий свойствами трансфера воды в слизистую оболочку, улучшая ее водный обмен и снижая концентрацию микроорганизмов [18, 23, 40].

Улучшение местного иммунитета полости рта как средства терапии ХВЗП можно осуществить при помощи препарата “Интерлейкин-1b” в его гелевой форме. Препарат, представляющий собой форму интерлейкина-1 бета организма человека, необходимо апплицировать на поверхность десен, а благодаря его форме выпуска и структуре он надежно удерживается долгое время на поверхности десны, обеспечивая пролонгированный терапевтический эффект. Доказано, что применение данного средства активизирует моноцитарный и макрофагальный механизмы локального иммунитета, а также увеличивает число Т-хелперов, что способствует сохранению длительной иммунологической ремиссии ХВЗП, вместе с тем и клинической. Такой метод лечения эффективен, но не учитывает дифференциации микробного этиологического фактора возникновения ХВЗП [9, 24, 35, 109].

К достаточно эффективным иммуномодуляторам относят также препарат «Пирогенал», усиливающий факторы ретикулоэндотелиальной, гипоталамо-гипофизарной систем, фагоцитоз, выработку макрофагов и интерлейкинов, естественного интерферона. Результатом применения препарата является улучшение механизмов клеточного и гуморального

иммунитета. Препарат применяется локально аппликативно, в связи с тем, что по консистенции представляет собой муко-адгезивный гель, долго удерживается на поверхности слизистой оболочки полости рта и пародонта [44, 46, 61].

Среди современных препаратов в настоящее время широкой популярностью у врачей пользуются средства на основе гиалуроновой кислоты, к ним можно отнести «Депантол», использующийся местно на область тканей пародонта в виде геля. Препарат содержит, помимо основного действующего вещества, цинк, участвующий в поддержании рН ротовой полости, а также оказывающий антимикробное действие. Средство усиливает миграцию клеточных элементов: макрофагов, фибробластов в очаг воспаления, а также стимулирует эпителизацию поврежденных тканей [38, 43, 149, 150].

Как макромолекулярное химическое соединение, гиалуроновая кислота, являясь протеогликаном, способна связывать до 200-300 молекул воды, а также белка, и долгое время удерживать их. В норме она содержится в достаточном количестве в межклеточном матриксе, стимулируя и улучшая состав и структуру соединительной ткани, и тем самым, процессы регенерации. Препараты на ее основе выполняют также защитные функции, предохраняя ткани от попадания микроорганизмов [84].

Положительным свойством гиалуроновой кислоты является также длительное время действия вещества, особенно при инъекционном способе введения в переходную складку или межзубной сосочек, также она может служить сорбентом и соответственно переносчиком дополнительных лекарственных препаратов, длительное время их высвобождая. Препараты на основе гиалуроновой кислоты рекомендовано применять в составе комплексной терапии [84, 88].

Биопрепараты, содержащие в составе коллаген, также доказали целесообразность их использования в стоматологии при терапии ХВЗП. К ним относят «Фармадонт» – пластинки, дополнительно включающие алоэ,

подорожник, а также зверобой, применяющиеся аппликативно в составе многокомпонентной лечебной программы [58, 86].

Хондропротекторы также привлекают внимание пародонтологов, в частности, глюкозамин и хондроитин (скомпонованные в препарате «Терафлекс»). Эти вещества способствуют синтезу коллагена, который содержится в связочном аппарате и эндодонто-пародонтальном комплексе. Дополнительно глюкозамин ликвидирует процессы воспаления в организме, а также оказывает антиоксидантное действие, обладая равной растворимостью, как в жирах, так и в воде. Препарат рекомендовано принимать внутрь, причем он оказывает положительное воздействие на весь опорно-двигательный аппарат, однако его применение, в том числе и местное, требует дальнейшего изучения [13, 14].

В комплексной терапии ХВЗП ряд авторов рекомендует использовать адаптогены и иммуностимуляторы, к которым относят препарат «Трекрезан». Применение данного средства улучшает регенерацию тканей пародонта, выполняет протекторную функцию от токсинов и микробов. Препарат рекомендовано использовать внутримышечно. Целесообразно назначение поливитаминов согласно возрасту [61, 63].

Одной из причин развития пародонтита с возрастом является нарушение реакции перекисного окисления липидов, в связи с чем логично назначение антиоксидантной и антигипоксической терапии. С этой целью синтезирован и успешно применяется препарат «Ацизол», представляющий собой сочетание цинка и 1-винилимидазола. Средство снижает естественную потребность тканей в кислороде, улучшая устойчивость тканей к гипоксическим явлениям, регенераторный потенциал пародонта, механизмы локального иммунитета. Однако препарат считается недостаточно изученным, рекомендовано проведение дополнительных клинических испытаний [3, 4, 60].

Образующиеся свободные радикалы в результате ускоренных процессов перекисного окисления липидов способствуют повреждению

структур организма на клеточном уровне, в том числе мягких тканей и костной системы, что особенно важно при пародонтите. Провоцирующими факторами таких реакций являются стрессы, старение, неполноценное питание (не содержащее достаточное количество витаминов и микроэлементов). В качестве способов борьбы с последствиями избыточной выработки свободных радикалов являются препараты на основе селена (например, «Неоселен»), результатом является выработка селензависимой глутатионпероксидазы, которая служит препятствием между негативными радикалами и клетками [6, 11, 12].

К антиоксидантам относят также витамин Е (токоферол), который меняет скорость протекания реакций окисления липидов, снижая ее, улучшая клинические показатели пациентов при пародонтите. Такие комплексы препаратов, как «Прадент», содержащие комбинацию витаминов Е и С, хорошо усваиваются и рекомендованы при терапии пародонтитов. Аналогом витамина Е, произведенным синтетическим путем, является препарат «Дибунол», причем доказано, что его антиоксидантное действие несколько выше. Витамин С, введенный в состав препарата, усиливает действие витамина Е [2, 139, 140].

Фармакологические препараты на основе лекарственных растений и вытяжек или настоев из них занимают одно из признанных мест в терапии ХВЗП. Фитолекарства и препараты состоят из растительных компонентов, которые предпочтительнее химически синтезированных из-за их природного происхождения, большей естественной активности, повышенной безопасности и более низких затрат на их производство. Химические препараты могут вызывать побочные эффекты, а неконтролируемое их потребление привело к устойчивости к антибиотикам, поэтому растительные лекарственные средства используются как самостоятельно, так и в качестве пищевых добавок для борьбы или предотвращения распространенных заболеваний, воздействующих на организм человека и полость рта [7, 9].

Растительные лекарственные средства содержат натуральные фитохимические вещества и представляют собой один из альтернативных подходов в профилактическом и терапевтическом лечении пародонтальных инфекций [25, 37, 117].

Среди них можно выделить куркуму, которая обладает различными терапевтическими свойствами, включая антиоксидантную, анальгетическую, противовоспалительную, антисептическую и антиканцерогенную активность. Местное использование 2% геля куркумы показало значительное снижение ферментативной активности микроорганизмов [27, 30, 119].

Зеленый чай состоит из многочисленных составляющих веществ, таких как флавоноиды, каротиноиды, токоферолы, аскорбиновая кислота, минералы, обладает эффективным действием против грамотрицательных анаэробных бактерий. Катехин, присутствующий в зеленом чае, уменьшает повреждение тканей за счет снижения активности коллагеназы [30, 41].

Лемонграсс, является растительным лекарственным средством, известным своими антисептическими, противоревматическими, болеутоляющими, спазмолитическими и жаропонижающими свойствами, эффективным против штаммов штаммов *Actinomyces lundii* и *Porphyromonas gingivalis*, которые могут быть устойчивы к другим методам лечения [29, 39].

С учетом появления патогенов с множественной лекарственной устойчивостью существует настоятельная необходимость в разработке новых противомикробных соединений, которые были бы безопасными, эффективными и экономичными. Лакрица (солодка), также известная как яштимадху, сладкое дерево или мулхатти, является одним из таких растительных лекарственных средств, которые, как показали исследования, обладают огромным потенциалом в лечении орорациальных заболеваний. Солодка богата вторичными метаболитами, которые используются в косметике, продуктах питания, современной медицине [45, 48, 104].

Экстракт солодки обладает положительными свойствами, такими как противовирусные, противовоспалительные, антиоксидантные,

противоязвенные, антиканцерогенные и многие другие. Экстракты лакрицы и биоактивные ингредиенты лакрицы, такие как глабридин, ликорицидин, ликоризофлаван А, ликохалкон А и глицирризин, проявили полезные эффекты в профилактике и лечении заболеваний полости рта [49, 50, 51, 94, 95, 107].

Фитотерапия может служить дополнением к основным лечебным мероприятиям, поскольку действие растений сложно дозировать и эффект может оказаться неопределенным.

Наряду с фитотерапией ряд исследователей заявляют о доказанной эффективности в терапии ХВЗП гомеопатических препаратов, в качестве примера можно указать «Траумель С», обладающего иммуномодулирующими, обезболивающими, регенераторными свойствами при небольшом побочном действии. Препарат применяется инъекционным способом, имеет многокомпонентный состав на основе арники и эхинацеи, в качестве монотерапии ХВЗП недостаточно эффективен [28, 31, 54, 154].

В последнее время появились исследования, свидетельствующие о положительном влиянии на состояние тканей пародонта препарата Метформин (1,1-диметилбигуанид). Это бигуанид второго поколения, полученный из французской сирени, используемый для лечения сахарного диабета второго типа, вводится перорально. Данный антигипергликемический препарат снижает уровень глюкозы в крови путем ингибирования глюконеогеза (выработки глюкозы) в печени, ингибирует внутриклеточное связывание кальция в митохондриях в гепатоцитах для снижения глюконеогенеза [54, 56, 70].

Исследования доказали благоприятное влияние метформина на формирование кости. Существует два механизма остеогенного действия: увеличение пролиферации остеобластов и снижение активности остеокластов. Метформин усиливает эффект обогащенного тромбоцитами фибрина при операционном лечении дефектов тканей пародонта. Препарат применяется в качестве дополнения к основной терапии. Однако из-за

отсутствия гистологических и бактериологических исследований и коротких периодов наблюдения долгосрочная эффективность метформина в лечении пародонтита не установлена [71, 72, 73, 127].

В качестве современного метода местной терапии ХВЗП можно использовать нетканое полотно (в составе - ацетат целлюлозы) в качестве носителя нановещества оксигидроксида алюминия с ионами серебра. Особенностью предложенного способа является использование законов физики, по которым происходит притяжение отрицательно заряженных микроорганизмов и положительных молекул оксигидроксида алюминия. Позитивной характеристикой метода является отсутствие развития возможной резистентности микробов. Пропитанное волокно помещают в пародонтальный карман на 20 минут, после чего его необходимо извлечь. Рекомендованный курс лечения – 10 лечебных процедур [71, 75, 76, 144].

В результате клинически наблюдается снижение кровоточивости десен, улучшается состояние тканей пародонта, изменяется состав микрофлоры, существенно сокращается количество колониеобразующих единиц патогенной микрофлоры. Однако метод новый и требует дальнейшего изучения [80, 89, 90, 142, 143].

Таким образом, в результате проведения анализа литературного обзора сделаны следующие заключения:

1) этиология ХВЗП включает множество факторов, однако главенствующими все же считаются инфекционный фактор, нарушения иммунитета и микрогемоциркуляции;

2) совершенного «идеального» метода лечения ХВЗП не предложено, в связи с чем продолжают поиски способа терапии, способствующего длительной ремиссии заболеваний;

3) подход к терапии ХВЗП должен быть комплексным, воздействующим на различные этиопатогенетические факторы, включающий антимикробный компонент, противовоспалительный, регенерирующий с элементами детоксикационной терапии;

4) нестероидные противовоспалительные препараты обладают общими положительными свойствами, но возможность и эффективность их местного применения при лечении ХВЗП не изучена достаточно глубоко и всесторонне. Это в полной мере относится к целекоксибу.

## ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Материалы исследования

Диссертационное исследование выполнено на кафедре пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, а также в стоматологической клинике ООО «Сириус» (г. Ставрополь). Материалами для проведенного клинико-лабораторного исследования служили результаты комплексного обследования и лечения 279 пациентов, из числа которых 130 составляли мужчины и 149 – женщины. Возраст пациентов находился в диапазоне от 20 до 60 лет (таблица 1).

Таблица 1 – Поло-возрастные данные участников исследования

Возраст (годы)	Количество участников		Пол	
	Абс.	%	Мужчины	Женщины
20-29	33	11,8	14	19
30-39	92	32,9	44	48
40-49	101	36,2	49	52
50-60	53	19,1	23	30
<b>Всего:</b>	<b>279</b>	<b>100</b>	<b>130</b>	<b>149</b>

Из представленной таблицы следует, что средний возраст пациентов, принимавших участие в диссертационном исследовании, составлял 45 лет. Самая многочисленная группа больных, подверженных ХВЗП, находилась в возрасте 40-49 лет, наименее численной оказалась первая возрастная группа – 20-29 лет. Как видно из данных таблицы 1, далее число пациентов возрастает, а в группе 50-60 лет вновь убывает по причине преобладания у

пациентов хронического пародонтита тяжелой степени, которые в исследование не включались.

По выбранному дизайну исследование можно охарактеризовать как открытое (поскольку все участники исследования осведомлены о выполняемых манипуляциях), проспективное или когортное (так как пациенты, поделенные на группы, наблюдались в течение избранного промежутка времени), параллельное (одна из групп пациентов являлась контрольной), клинико-лабораторное (выполненное в условиях стоматологического кабинета, а также в лабораторных условиях), многоцентровое (выполненное на нескольких клинических базах).

Основным критерием, по которому пациенты распределялись в группы, являлся наличие установленного диагноза – хронический генерализованный гингивит (K05.1) или хронический генерализованный пародонтит (K05.3) легкой и средней степени тяжести. Диагноз ставили согласно общепринятой Международной классификации болезней МКБ-10 (приказ Минздрава России №170 от 27.05.1997 года) с использованием основных и дополнительных методов исследования, а также рентгенологических критериев Н.А.Рабухиной-А.П.Аржанцева (2003).

Также дополнительными критериями включения пациентов в число участников исследования считались: 1) подписанное лично пациентом добровольное информированное согласие на обработку персональных данных, а также на участие в исследовании, проводимое лечение, сопутствующие необходимые манипуляции; 2) высокая комплаентность пациентов всем предписаниям, в том числе явка на прием в строго обозначенное время для выполнения необходимых исследований, соблюдения личной гигиены; 3) возрастная категория не моложе 20 лет и не старше 60 лет; 4) дефекты зубного ряда не более двух зубов, восстановленные атравматичными для пародонта несъемными реставрациями.

Критериями не включения пациентов в проводимое исследование считали: 1) наличие подтвержденной аллергической реакции на препараты, включенные в схему лечения; 2) беременность или кормление грудью; 3) органная патология в стадии обострения; 4) хронические патологии эндокринной системы, в том числе сахарный диабет; 5) злокачественные образования, проводимая терапия при данной патологии; 6) инфекционные заболевания, в том числе СПИД, гепатиты, туберкулез и другие; 7) хронические воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта; 8) патологические виды прикуса; 9) хронический пародонтит тяжелой степени тяжести; 10) курение табака; 11) 4) дефекты зубного ряда более двух зубов, восстановленные съемными протезами.

В ходе проводимого исследования возникла необходимость дополнительно в обозначении критериев исключения пациентов, которые первоначально являлись участниками исследования. К таким критериям отнесли: 1) нежелание больных по различным причинам дальше принимать участие в работе, 2) отказ пациентов принимать все правила участия в исследовании; 3) беременность пациенток на различных этапах проводимой работы.

Все пациенты, которые соответствовали критериям, поделены в три равные группы согласно нозологическим формам заболевания: первая группа – пациенты с ГХГ (n=93), вторая группа – с ГХПЛС (n=93), третья группа – с ГХПСС (n=93). У всех пациентов заболевания носили генерализованный хронический характер, склонный к обострениям. Пациенты были ознакомлены с планом лечения как устно, так и письменно.

## **2.2. Методы исследования тканей пародонта пациентов**

### **2.2.1. Методы оценки клинических данных**

Стоматологическое обследование выполнялось по общепринятым

стандартам, указанным в клинических рекомендациях, включало основные и дополнительные методы изучения состояния стоматологического статуса. Опрос включал вопросы, связанные с подробным сбором жалоб и их конкретизацией: наличие кровоточивости десен (выявление причин – во время чистки зубов, приеме пищи; спонтанное возникновение), галитоза (давность его возникновения), гноетечения, подвижности зубов, предпринимаемых терапевтических мер и их эффективность (самостоятельно или по рекомендациям врача). Таким образом собирали анамнез заболевания (*Anamnesis morbi*).

Анамнез жизни пациента (*Anamnesis vitae*) составляли со слов пациента, включали вопросы, связанные с перенесенными заболеваниями, наличием сопутствующих патологий, принимаемых фармакологических препаратов, выявляли наследственный фактор, связанный с настоящим заболеванием, условия жизни и труда, вредности на производстве, вредные привычки (их давность).

Осмотр начинали с внешнего осмотра, обращали внимание на симметричность лица, форму, наличие рубцов, деформаций, сыпи. Осмотр полости рта включал исследование преддверия, слизистой оболочки полости рта, их окраску, оценку прикуса, состояния десен, наличие зубных отложений, их локализация и количество, подвижности зубов, глубины пародонтальных карманов, их содержимого. В случае несанированной полости рта в медицинских картах регистрировали наличие кариозных полостей, несостоятельных реставраций, коронок и мостовидных протезов, дефектов зубного ряда. Пациенты были направлены на санацию полости рта и квалифицированное протезирование.

Помимо основных методов в работе использовали дополнительные методы обследования пациентов: оценка подвижности зубов по степеням, индексная оценка, изучение клинического стоматологического статуса, лучевые методы, лабораторная, цитоэнзимохимическая диагностика, функциональные методы, изучение десневой жидкости.

Подвижность зубов оценивали, ориентируясь на шкалу Миллера, модифицированную Флезаром (Miller M., Fleszar P., 1980 год), согласно которой выделяют 4 степени:

0 – патологической подвижности не наблюдается, допустима физиологическая подвижность зуба, соответствующая норме;

1 – наблюдается подвижность зуба в вестибуло-оральном направлении (до 1 мм);

2 – подвижность зуба в аналогичном направлении более 1 мм, нарушение функции не обнаруживается;

3 – прогрессирующая подвижность в вестибуло-оральном и вертикальном направлении более 1 мм, нарушение функции зуба.

Наличие ПК и его глубину определяли при помощи диагностического инструмента – пародонтального зонда Probe Goldman-Fox/Williams (Hufriedy, США) в нескольких точках (от 4 до 6 в зависимости от группы зубов) вокруг каждого зуба, в медицинские карты заносили наибольшее из полученных значений. В случае наличия отделяемого из ПК информацию об этом также фиксировали документально, при этом визуально определяли его характер (гнойное, с примесью крови, поликомпонентное).

Благодаря данному диагностическому приему разграничивали степени тяжести пародонтита. ГХПЛС характеризовался глубиной ПК до 3,5 мм, а ГХПСС – до 5мм, при этом сопутствующим признаком была патологическая подвижность зубов I-II степени.

Гигиену полости рта оценивали при помощи индекса Грин–Вермилльона (Oral Hygiene Index-Simplified (OHIS), Green J.C., Vermillion J.R., 1964). OHIS является универсальным индексом, учитывающим не только наличие зубного налета, но и зубного камня. Методика определения OHIS следующая: окрашивали с помощью йодсодержащего индикатора Колор-тест № 1 («Владмива», Россия) вестибулярные поверхности у зубов 16, 26, 11, 31 и язычные – у зубов 46, 36. Затем приступали к оценке, отдельно учитывая баллы для ЗН и ЗК:

- 0 баллов – нет окрашивания, полное отсутствие ЗН/ЗК;
- 1 балл – ЗН/ЗК покрывает до 1/3 коронки зуба;
- 2 балла – ЗН/ЗК при окрашивании выявлен на 2/3 поверхностях коронки зуба, имеется также поддесневой ЗК;
- 3 балла – ЗН/ЗК располагается более чем на 2/3 коронки, обильные отложения поддесневого ЗК.

Полученные баллы вставляют в формулу:

$$\text{ОНИ-S} = \left( \frac{\Sigma \text{ЗН}}{n} \right) + \left( \frac{\Sigma \text{ЗК}}{n} \right),$$

где  $\Sigma \text{ЗН}$  - сумма баллов зубного налета,  
 $\Sigma \text{ЗК}$  - сумма баллов зубного камня,  
 $n$  - количество обследованных зубов (6 зубов).

Далее получившиеся данные оценивали по следующей шкале:

- 0-0,6 балла – характеризовали гигиену полости рта как хорошую;
- 0,7-1,6 балла – удовлетворительная гигиена;
- 1,7-2,5 балла – неудовлетворительная;
- 2,6 балла и более – плохая гигиена полости рта.

Наиболее трудными для проведения индивидуальной гигиены являются контактные поверхности, первым зубной налет образуется именно на данных поверхностях, провоцируя возникновение ХВЗП. Индекс зубного налета на апроксимальных поверхностях (API) по Lange (1977 год) определяли следующим образом: окрашивали при помощи индикатора Колор-тест № 3 («Владмива», Россия), содержащего метиленовую синь, оральные поверхности всех зубов I и III квадрантов и вестибулярные поверхности II и IV квадрантов. При этом оценивали наличие синего окрашивания на контактных поверхностях зубов, считая количество зубов и умножая его на 100 %. Результат оценивали со следующими данными:

- менее 25 % – хорошая гигиена полости рта;
- 25-39% – гигиена полости рта достаточная;

40-69% – уровень гигиены относят к удовлетворительному;

70-100% – уровень гигиены неудовлетворительный.

Одним из стандартов в пародонтологии считается пародонтальный индекс Рассел (PI Russel, 1956), отражающий состояние тканей пародонта как при пародонтите, так и при гингивите. При этом каждому зубу начисляется определенное количество баллов согласно следующей шкале:

0 баллов – воспаление отсутствует, ткани пародонта в норме;

1 балл – легкое воспаление десны, при этом процесс не обхватывает зуб полностью;

2 балла – зуб полностью окружен воспалительным процессом, но круговая связка не нарушена;

4 балла – согласно рентгенологическому контролю наблюдается разрушение вершин межзубных перегородок;

6 баллов – диагностируется пародонтальный карман, однако зуб неподвижен;

8 баллов – наблюдается подвижность зуба, рентгенологически множественные очаги деструкции кости, нарушается функция зуба.

Затем баллы суммируют, подставляют в формулу и вычисляют:

$$PI = \frac{\Sigma}{n},$$

где  $\Sigma$  - сумма баллов возле каждого зуба;

$n$  - число обследованных зубов.

Результат оценивали по следующей шкале:

0,1-0,2 – здоровый пародонт;

0,2-1,0 – наличие гингивита;

1,0-1,5 – пародонтит легкой степени тяжести (I стадия);

1,5-4,0 – пародонтит средней степени тяжести (II стадия);

4,0-8,0 – пародонтит тяжелой степени тяжести (III стадия).

Также одним из информативных методов диагностики в пародонтологии является папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА, Schour, Massler, Parma, 1948). Для его определения выполняли окраску десны с помощью йодсодержащего индикатора Колор-тест № 1 («Владмива», Россия), затем оценивали появившееся изменение цвета:

1 балл (Р) – окрашивание десневого сосочка;

2 балла (М) – окрашивание, а, соответственно, и воспаление краевой части десны;

3 балла (А) – воспаление визуализируется в альвеолярной части десны.

Затем баллы суммировали и вычисляли по формуле:

$$\frac{\text{сумма показателей в баллах} \times 100}{3 \times \text{число зубов у обследуемого}}$$

Полученные данные выражали в процентах. Норма соответствовала 0%, о патологии свидетельствовали следующие данные:

До 30% – гингивит легкой степени тяжести;

30-60% – гингивит средней степени тяжести;

60% и более – гингивит тяжелой степени тяжести.

Вышеперечисленные исследования проводили до проводимой терапии, через три, шесть, двенадцать месяцев после комплекса манипуляций, для оценки эффективности разработанной схемы. В общей сложности выполнено и зафиксировано в медицинских картах 5822 основных клинических и индексных исследований.

### **2.2.2. Физические методы исследования**

Важнейшим диагностическим критерием, разграничивающим две нозологические формы – гингивит и пародонтит, а также определяющие степень тяжести пародонтита, является рентгенологический. В рентгенологическом отделении стоматологической поликлиники ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава

России, а также в клинике ООО «Сириус» выполнено ортопантомографическое исследование на аппарате ORTHOPHOS XG 3 («SIRONA», Германия). В случаях, когда ортопантомография была недостаточно информативна, и требовалось более детальное изучение состояния костной ткани, выполняли конусно-лучевую компьютерную томографию. Оценивали общее состояние костной ткани и зубов, межзубных перегородок.

Благодаря данному диагностическому приему также разграничивали степени тяжести пародонтита, поскольку при ГХГ патологические изменения рентгенологически отсутствуют. ГХПЛС характеризовался резорбцией межзубных перегородок на  $1/3$  длины корня зуба, а ГХПСС – до  $1/2$ , при этом возможно изменение положения зубов в ряду. Рентгенологическое исследование проводили до начала терапии (у всех пациентов), через шесть и 12 месяцев (у пациентов с ГХПЛС и ГХПСС) после терапевтического курса мероприятий, поскольку минимальный срок восстановления костной ткани составляет полгода. В общей сложности выполнено и зафиксировано в медицинских картах 392 рентгенограммы.

Для исследования микрогемоциркуляции использован метод реопародонтографии, который проводили до лечения, после трех и шести месяцев, одного года после проведенной терапии. Исследование проводили на кафедре пропедевтики стоматологических заболеваний СтГМУ при помощи тетраполярного реографа РПГ2-02 (Россия), в качестве записывающего устройства использовался графический регистратор с компьютерным программным анализом. Применяли электроды размером  $1,1 \times 1,4$  см, которые располагали симметрично в области боковой группы зубов с обеих сторон альвеолярных отростков, надежно фиксируя их силиконовым блоком, не допуская смещений во время проведения исследования. Материал электродов – серебро.

Метод является высокоточным, позволяет провести подробный анализ по нескольким показателям, но в то же время и помехонеустойчивым,

поэтому проводился в первой половине дня натощак в полной тишине, старались устранить отвлекающие факторы, вечером рекомендовали не употреблять острую, соленую, горькую пищу.

РПГИ выполняли в аналогичные сроки с индексными показателями. Методика позволяет регистрировать изменение сопротивления тканей переменному току высокой частоты. Величина данного сопротивления (импеданса) определяется кровенаполнением сосудов микроциркуляторного русла, их функциональным состоянием. Графическое выражение изменений импеданса сопоставимо с кривой при импедансной РПГИ.

Графическое изображение РПГИ состоит из нескольких элементов – анакроты, катакроты, инцизуры, дикротической волны. Определяли следующие показатели:

1) реографический индекс, определяющий объем кровотока в тканях пародонта;

2) индекс периферического сопротивления, характеризующего толерантность сосудов току крови, изменяющегося при сужении или расширении сосудов;

3) индекс эластичности сосудов, определяющийся соотношением двух амплитуд – быстрого и медленного кровенаполнения, являющийся показателем податливости стенки сосудов.

РПГИ служит объективным методом отражения состояния сосудов тканей пародонта, являющийся одним из важнейших показателей их нормального функционирования, а также служащий критерием оценки терапевтического воздействия лекарственных препаратов при патологии тканей пародонта. Всего выполнено 1116 РПГИ.

### **2.2.3. Методы исследования десневой жидкости**

Количество десневой жидкости является релевантным диагностическим и прогностическим критерием, определяющим состояние

тканей пародонта, а ИДЖ (Барер-Лемецкая, 1989) является его цифровым показателем. Известно, что при ХВЗП наблюдается увеличенная секреция десневой жидкости, причем, чем тяжелее патология, тем обильнее ее выделение.

Производство десневой жидкости определяли качественным (биохимическим) и количественным (весовым) способом. Выполнение исследование следующее: вырезали прямоугольники из фильтровальной бумаги (2×10 мм) с закругленными краями, изолировали исследуемые зубы при помощи ватных валиков и ретракторов, высушивали поверхность струей из стоматологического пистолета. Затем прямоугольник накладывали на вестибулярную поверхность зуба, погружая в ПК или десневой желобок, длительность определения 3 минуты. По истечении времени извлекали бумагу и количественным методом измеряли площадь окрашивания. Образец взвешивали на весах аналитических ВСЛ-200/0,1А («Невские весы», Россия) (рисунок 1).



Рисунок 1 – Аналитические весы, использованные в исследовании (разрешение – 0, 00001 грамм)

Для выполнения качественной методики индикацию площади пропитывания образца проводили биохимически. Образец пропитывали 0,2% спиртовым раствором нингидрина. Зона взаимодействия изменяла цвет, затем ее измеряли и результат выражали в мм.

Для определения ИДЖ в исследование брали 16, 11, 24, 36, 31, 44 зубы, сумму полученных данных делили на количество зубов. Всего выполнено 2232 качественных и количественных исследований десневой жидкости.

#### **2.2.4. Методика цитоэнзимохимического мониторинга**

Цитоэнзимохимический мониторинг проводили во временные промежутки, аналогичные индексным показателям. Методика выполнения исследования следующая: на первом этапе предлагали прополоскать полость рта водой, затем производили забор периферической крови с помощью инсулинового шприца из десневого края, предварительно изолировав область забора стоматологическими ватными валиками.

Затем готовили мазки на стерильных предметных стеклах. Из шприца капают каплю полученной крови на стекло, а затем равномерно проводят по поверхности шлифованным стеклом под углом  $45^{\circ}$ . Затем выполняли высушивание, после чего мазки передавали в лабораторию, где проводили фиксацию полученных мазков при помощи нейтрального формалина и дальнейшие исследования.

Активность КБ определяли, используя способ В.Е. Пигаревского, В.М. Сафроновой, Н.А. Локтева, С.М. Руднева (1994): мазки погружали в спиртовой раствор прочного зеленого с рН 8,2 на 45 минут, затем их промывали и окрашивали водным раствором азура. Результаты анализировали полуколичественным способом L.S. Kaplan - L. Verga.

МПО определяли по способу В.Б. Лецкова (1973): мазки крови помещали в раствор (бензидин + этиловый спирт + 3% перекись водорода) на 40 минут, затем промывали в дистиллированной воде, погружали в азур 2,

промывали и высушивали. ЩФ исследовали способом азосочетания по L.S. Karlow и В.М. Сафроновой (1994): мазки помещали в раствор ( $\alpha$  нафтил-фосфат натрия + прочный синий РР + Трис буфером) на 40 минут, затем промывали в дистиллированной воде и погружали азур 2. КФ исследовали по методу Goldberg, Varca (1962): мазки окрашивали при помощи As-E-фосфата.

Исследование выполнено методом цитоспектрофотометрии в Федеральном казенном учреждении здравоохранения «Ставропольский научно-исследовательский противочумный институт». В лаборатории проводили анализ полиморфноядерных лейкоцитов, повышенное содержание которых наблюдается в случае наличия воспалительной реакции. Исследовали количественное содержание КБ и активность ферментов ЩФ, КФ, МПО, как до исследования, так и в процессе выполнения лечебных мероприятий для объективного изучения эффективности терапии. Всего выполнено 4464 исследования.

### **2.3. Формирование подгрупп пациентов по способам терапии заболеваний пародонта**

Все пациенты, поделенные в три группы в зависимости от нозологической формы заболевания, внутри группы поделены на четыре подгруппы по видам применяемой терапии, первая из них являлась контрольной (таблица 2).

Таблица 2 – Рандомизация пациентов в группы и подгруппы

Группа	Подгруппа	Препарат
ГХГ (n=93)	Первая (n=23)	Хлоргексидин + Метрогил дента
	Вторая (n=23)	ЦК
	Третья (n=23)	ЦК + ЛВ
	Четвертая (n=24)	ЦКИП + ЛВ
ГХПЛС (n=93)	Первая (n=23)	Хлоргексидин + Метрогил дента
	Вторая (n=23)	ЦК
	Третья (n=24)	ЦК + ЛВ
	Четвертая (n=23)	ЦКИП + ЛВ
ГХПСС (n=93)	Первая (n=23)	Хлоргексидин + Метрогил дента
	Вторая (n=23)	ЦК
	Третья (n=23)	ЦК + ЛВ
	Четвертая (n=24)	ЦКИП + ЛВ

#### 2.4. Разработанные схемы лечения пациентов

На первом этапе всем пациентам проводили стандартное пародонтологическое лечение, заключающееся в выполнении процедур профессиональной гигиены полости рта с помощью ультразвукового аппарата, пескоструйной обработки, полировки щетками и пастами, проведении обучения индивидуальной гигиене полости рта. Затем проводили комплекс лечебных мероприятий в зависимости от подгруппы.

Исходя из этиологии ХВЗП, стандартом в настоящее время считается применение антимикробной и противовоспалительной терапии при помощи полоскания 0,06 % раствором хлоргексидина, а также аппликации гелем «Метрогил Дента» в течение 15 минут. Курс лечения составляет пять посещений ежедневно. Именно такой вид терапии нами выбран для лечения пациентов контрольной подгруппы.

Во второй подгруппе к комплексу мероприятий добавили аппликации целекоксиба (препарат «Целебрекс», Германия). Одна капсула препарата содержит 200 мг действующего вещества (рисунок 2).

Препарат относится к группе нестероидных противовоспалительных средств, инактивирует циклооксигеназу-2, снижая клинические проявления воспалительного процесса. При артритах, артрозах, для снятия болевого синдрома рекомендовано применять препарат перорально, в нашем исследовании средство используется местно в виде аппликаций и приготавливается *ex tempore*.

Методика заключается в следующей последовательности: капсулу открывали, высыпали из нее порошкообразное вещество на стеклянную пластинку, далее смешивали с теплой (38<sup>0</sup>С) дистиллированной водой (в соотношении 1:2) до пластичной консистенции, пропитывали ватную турунду и вносили ее непосредственно в пародонтальный карман при ГХПДС и ГХПСС, либо в виде аппликаций (на ватно-марлевом тампоне) при ГХГ на 15 минут. Курс терапии составляет пять процедур.



Рисунок 2 – Препарат, использованный в исследовании



Рисунок 3 – Аппарат АЛСТ-01, использованный в исследовании

В третьей подгруппе к комплексу лечебных мероприятий второй подгруппы добавлено ЛВ, обладающее ранозаживляющим, регенерирующим, улучшающим местный иммунитет, мягким терапевтическим воздействием, что особенно важно на заключительном этапе терапии. ЛВ проводили при помощи аппарата АЛСТ-01 «Оптодан» («Венд», Россия) (рисунок 3).

Аппарат настроен для работы в двух режимах, нами использован совместно с пародонтологической насадкой (рисунок 4) второй режим в течение 8 минут со следующими характеристиками: диодный лазерный излучатель, мощность 5 Вт, длина волны 0,85 мкм, частота 2000-3000 Гц, длительность импульса 40-100 нс. Характеристики выставляются автоматически при нажатии кнопки второго режима. Курс терапии пять процедур.

Положительным эффектом ЛВ является отсутствие боли и неприятных ощущений во время проведения процедуры, побочного действия.



Рисунок 4 – Проведение сеанса лазеротерапии

В четвертой подгруппе использован аналогичный комплекс, как и в третьей подгруппе, но вместо ЦК применен ЦКИП. Методика иммобилизации ЦК и способ применения ЦКИП защищены двумя патентами на изобретение РФ (RUS 2636173, RUS 2636185). Иммобилизацию осуществляли на универсальном сорбенте «Полисорб плюс» (Россия) (рисунок 5).



Рисунок 5 – Сорбент, примененный в терапии пациентов четвертой подгруппы

ПП является высокодисперсным кремнеземом (размер частиц 50-200 А<sup>0</sup>), обладающий высокой сорбционной емкостью, что объясняется наличием гидроксильных групп, создающих слабые водородные связи с лекарственными препаратами. Таким образом, ПП способен, обладая поверхностной активностью 500%, адсорбировать на своей поверхности лечебный препарат, а затем в очаге воспаления десорбировать его, а на освободившееся место связывать микроорганизмы и продукты их распада.

Помимо прочего, в ПП для улучшения комплексных свойств добавлена янтарная кислота, которая усиливает местный иммунный статус, снижает отрицательное воздействие свободных радикалов, стимулирует процессы дыхания клеток, снабжения их кислородом, усиливает клеточный обмен веществ.

Методика применения ЦКИП следующая: ЦК освобождаем из капсулы, смешиваем на стеклянной пластинке с равным количеством порошка ПП, используя мерную ложку (рисунок 6), затем добавляем подогретую до 38<sup>0</sup> дистиллированную воду до пластичной (в соотношении 1:2) консистенции (рисунок 7), которой затем пропитываем ватно-марлевый тампон, накладываемый затем на область пародонта на 15 минут (рисунок 8).



Рисунок 6 – Первый этап процесса приготовления ЦКИП

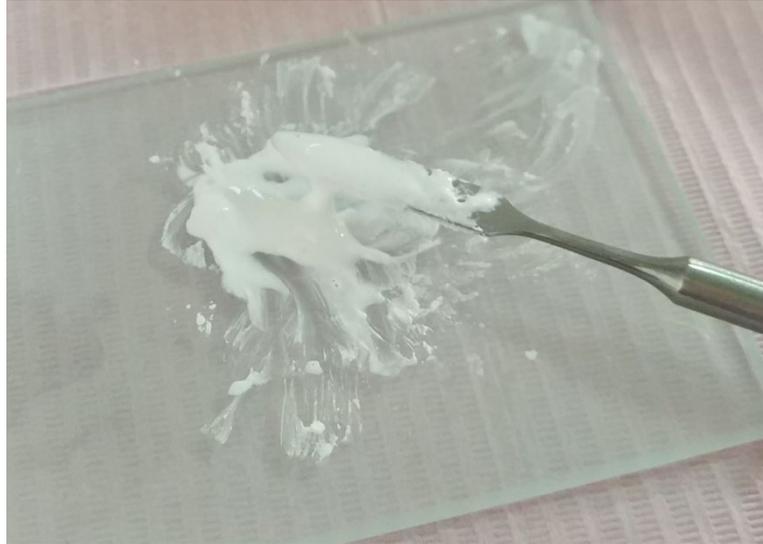


Рисунок 7 – Готовая смесь – иммобилизованный на полисорбе цецекоксиб

При пародонтите медицинскую стерильную вату скручивали в виде турунды и вводили непосредственно в пародонтальный карман на аналогичное время.



Рисунок 8 – ЦКИП на ватно-марлевом тампоне в полости рта

Курс терапии составлял 5 процедур при ГХГ, ГХПЛС и ГХПСС. После выполнения процедур пациентам всех групп рекомендовали не принимать пищу, не пить в течение двух часов.

## **2.5. Методы статистической оценки и интерпретации полученных результатов**

В результате проведения исследования получен достаточно объемный цифровой материал, который был обработан при помощи статистических данных, подтвердивших его достоверность. Используются программные продукты Statistika 6,0 и «Microsoft Excel». Критерий Колмагорова-Смирнова подтвердил нормальное распределение исследовательских данных. Определяли среднюю арифметическую величину ( $M$ ) и ошибку средней арифметической ( $m$ ). Межгрупповые и внутригрупповые достоверные различия подтверждали, используя  $t$ -критерий Стьюдента и угловое преобразование Фишера. В случае вероятности допущения ошибки не более 5%, различия полученных данных считали достоверными при  $p < 0,05$ .

### **ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ГИНГИВИТА СОЧЕТАНИЕМ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ЛАЗЕРНОГО ФАКТОРОВ**

В ходе выполнения диссертационной работы обследованы и пролечены 93 пациента с диагнозом – генерализованный хронический гингивит (K05.1 по МКБ 10). Жалобы пациентов-участников исследования в основном были тривиальными, характерными для ГХГ, а именно появление крови на зубной щетке во время ежедневных гигиенических процедур (76,3% случаев), болевые ощущения при чистке зубов (54,8% случаев), галитоз (20,4% случаев). В 26,8 % случаев пациенты не имели жалоб, либо затруднялись ответить на вопрос о кровоточивости десен, либо не акцентировали внимание на появление крови на зубной щетке и, соответственно, с данными жалобами к врачу не обращались, а ГХГ диагностировался при обращении к стоматологу для лечения заболеваний зубов.

Объективное исследование у всех пациентов выявило следующие клинические данные: гиперемия десневого края, ЗН, ЗК, зондирование десневой бороздки сопровождается кровоточивостью. Отсутствовали пародонтальные карманы и патологическая подвижность зубов.

Клиническое исследование, выполненное через три месяца после терапии: отсутствие как жалоб, так и визуально определяемых патологически измененных тканей пародонта во всех подгруппах, что свидетельствует о верной лечебной стратегии.

Дальнейшими исследованиями по прошествии полугода установлены стабильность полученного результата и отсутствие патологических симптомов и жалоб во второй, третьей и четвертой подгруппах. В первой подгруппе произошло ухудшение клинической ситуации, возобновились жалобы и симптомы, наблюдавшиеся при первом посещении (до лечения).

Исследование клинических данных пациентов по прошествии года позволило сделать вывод, что клинически стойкий достоверный результат

наблюдался только в четвертой подгруппе, где применяли предложенный противовоспалительный комплекс, представленный иммобилизованным цецекоксибом и лазерным воздействием. В четвертой подгруппе отсутствовали жалобы и клинические признаки воспаления в пародонте. В первой (98%), второй (83%) и третьей подгруппах (54,4%) пациенты жаловались на наличие крови на зубной щетке в процессе индивидуальной гигиены полости рта, но 45,6% пациентов третьей подгруппы не имели жалоб. Симптомы гиперемии и отечности тканей десны наблюдались у участников исследования-пациентов первой, второй и третьей подгрупп.

Анализ жалоб и клинически выявленных признаков воспаления в первой группе позволил заключить, что ГХГ лучше всего поддается терапии при помощи противовоспалительного комплекса, результативность лечебного воздействия которого наблюдалась на протяжении года.

Анализ полученных данных объективизировал клиническую картину, дополненную индексными данными, позволившими детализировать сложившийся стоматологический статус пациентов. OHIS явился индикатором наличия или отсутствия ЗН и ЗК, а также верности выполнения индивидуальной гигиены полости рта пациентом. Динамика OHIS в течение года представлена в таблице 3 и рисунке 9.

Таблица 3 – Изменения OHIS на протяжении года у пациентов с ГХГ

Месяцы исследования	OHIS, баллы (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	1,8±0,11	1,7±0,16	1,8±0,12	1,7±0,12
3	0,2±0,09	0,1±0,01	0,1±0,06	0,1±0,01
6	1,1±0,09*	0,3±0,02*	0,2±0,05**	0,1±0,04*
12	1,7±0,11	0,9±0,07 *	0,8±0,03*	0,3±0,02**

\*p<0,05; \*\*p<0,02 - достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

На первом этапе при обследовании пациентов с ГХГ индивидуальная гигиена полости рта у всех характеризовалась как неудовлетворительная согласно данным ОНИС, преобладали мягкие зубные отложения (95%), ЗК встречался в 39% случаев. После выполнения конкретного для каждой подгруппы терапевтического этапа лечения, обучения участников исследования принципам и особенностям индивидуальной гигиены по истечении трех месяцев выполнен ОНИС и проведен анализ данных. Во всех подгруппах гигиена полости рта оценивалась как хорошая.

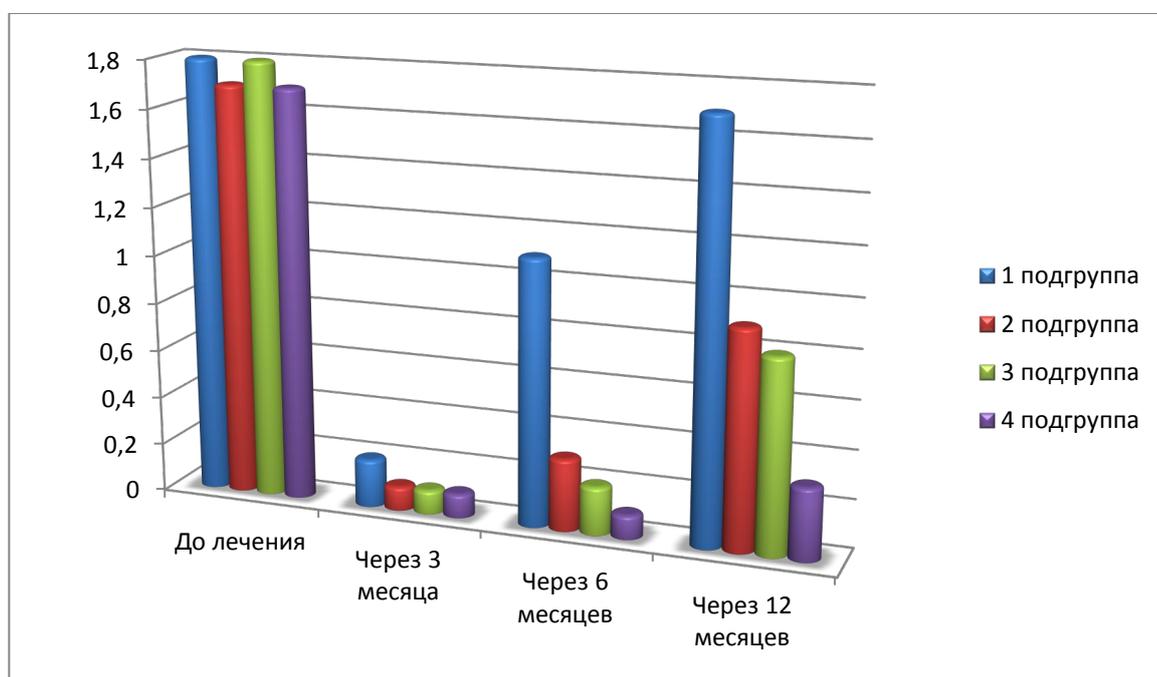


Рисунок 9 – Изменения ОНИС на протяжении года у пациентов с ГХГ

Показатель ОНИС через полгода в подгруппе контроля характеризовал уровень гигиены как удовлетворительный, при этом увеличившись в 5,5 раза ( $p < 0,05$ ), сравнивая аналогичный показатель три месяца назад. В остальных подгруппах уровень гигиены сохранялся в первом интервале шкалы, что означает хорошую гигиену полости рта.

Через год худшие значения ОНИС ( $1,7 \pm 0,11$  балла – неудовлетворительна гигиена, несмотря на кратность и качество выполнения индивидуальной гигиены) были у пациентов контрольной подгруппы, в

сравнении с этими показателями OHIS пациентов во второй подгруппе ниже на 47,1% ( $p<0,05$ ), в третьей – на 53% ( $p<0,05$ ), в четвертой – на 82,4% ( $p<0,02$ ). Значения OHIS спустя год пациентов второй и третьей подгрупп находились в интервале, характеризующем уровень гигиены как удовлетворительный, однако присутствует ЗН, который свидетельствует о субоптимальной эффективности лечебного воздействия.

Значения OHIS пациентов четвертой подгруппы находились согласно шкале в интервале, характеризующим гигиену как хорошую. У пациентов отсутствовал ЗК, у 6% пациентов присутствовал ЗН, покрывающий не более 1/3 коронки. Таким образом, согласно индексу OHIS достоверно лучший из полученных нами результат у пациентов четвертой подгруппы.

API является более чувствительным способом тестирования наличия ЗН на контактных поверхностях, его динамика у пациентов с ГХГ представлена на рисунке 10 и в таблице 4.

Таблица 4 – Изменения API на протяжении года у пациентов с ГХГ

Месяцы исследования	API, % (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	41,4±0,11	42,5±0,12	41,1±0,14	42,2±0,12
3	10,2±0,02	8,1±0,05	8,2±0,06	8,9±0,01
6	32,1±0,09*	15,4±0,12*	11,6±0,05**	9,1±0,04*
12	40,7±0,11	37,9±0,09 *	22,6±0,03*	15,3±0,09**

\* $p<0,05$ ; \*\* $p<0,02$  - достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

При первом исследовании API пациентов с ГХГ относился к удовлетворительному, но превышающему 50% порог встречаемости, требующему проведения лечебных мероприятий. После выполнения терапии

API резко снизился во всей первой группе, характеризуя гигиену полости рта как хорошую.

При следующем исследовании (через 6 месяцев) API в подгруппе контроля повысился до  $32,1 \pm 0,09\%$ , в 3,1 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с предыдущим исследованием, что уже является признаком достаточной гигиены полости рта, но нуждающейся в коррекции специалистом.

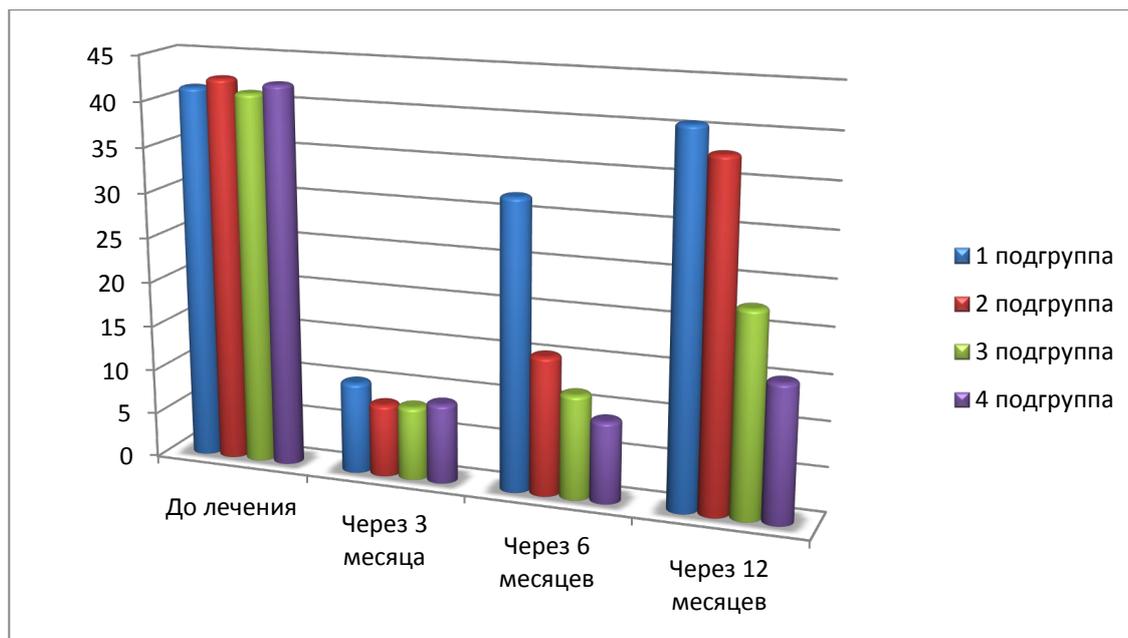


Рисунок 10 – Изменения API на протяжении года у пациентов с ГХГ

В аналогичные сроки в остальных подгруппах произошло статистически незначительное ( $p > 0,05$ ) повышение API, однако показатель оставался в диапазоне, характеризующем гигиену как хорошую, а также комплекс лечебных мероприятий как эффективный.

Следующий этап исследования (через год), в котором проведен API и проанализирован, доказал ранее выявленную тенденцию. API во второй подгруппе по сравнению с контролем меньше на 6,9% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 44,5% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 62,4 % ( $p < 0,02$ ). Показатели API пациентов второй подгруппы повысились и находились в диапазоне, характеризующем гигиену полости рта как достаточную, третьей и четвертой

подгрупп – в диапазоне, характеризующем гигиену полости рта как хорошую.

Таким образом, гигиенические индексы API и OHIS подтвердили данные клинического этапа и максимальную эффективность на протяжении года разработанного противовоспалительного комплекса.

Следующий информативный индексный критерий, характеризующий степень воспаления в тканях пародонта, – PI, представленный в таблице 5 и на рисунке 11.

Таблица 5 – Изменения PI на протяжении года у пациентов с ГХГ

Месяцы исследования	PI, баллы (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	0,9±0,05	0,9±0,02	0,9±0,03	0,9±0,07
3	0,2±0,02	0,1±0,05	0,1±0,06	0,1±0,01
6	0,4±0,04*	0,2±0,06*	0,2±0,05**	0,1±0,04*
12	0,8±0,02	0,7±0,01 *	0,7±0,02*	0,2±0,02**

\*p<0,05; \*\*p<0,02 – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

При первом измерении PI его значение соответствовало наличию воспаления в тканях пародонта при ГХГ. На следующем этапе (через три месяца) доказано положительное воздействие проведенного лечения нормализацией PI во всех подгруппах.

На следующем этапе (спустя полгода) в контрольной группе пациентов произошло ухудшение значения PI, являющееся показателем наличия воспаления в пародонте. Показатель в других подгруппах не подвергся статистически заметным изменениям относительно предыдущего этапа.

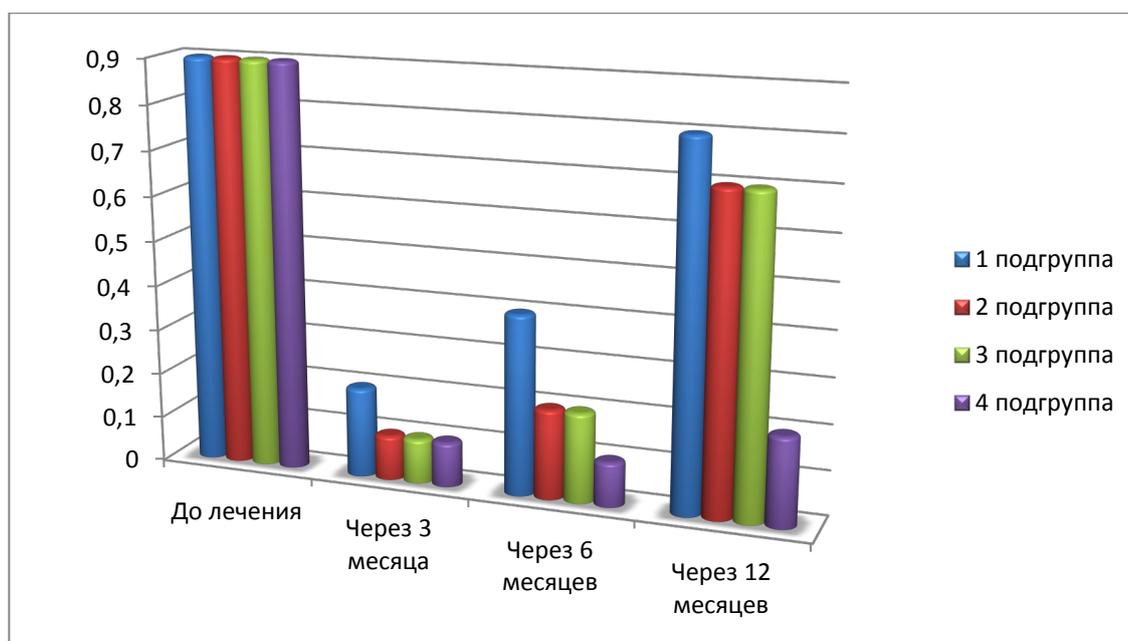


Рисунок 11 – Изменения PI на протяжении года у пациентов с ГХГ

Через год наблюдалось ухудшение показателя PI до первоначальных значений во всех подгруппах, кроме четвертой, где данный показатель был ниже значений контрольной подгруппы на 75% ( $p < 0,02$ ). PI послужил подтверждением ранее доказанной закономерности и вектора изменений.

Показателем тяжести генерализации воспаления явился индекс PMA, измерения которого представлены на рисунке 12 и в таблице 6.

Таблица 6 – Изменения PMA на протяжении года у пациентов с ГХГ

Месяцы исследования	PMA, % (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	32,6±0,15	31,9±0,12	32,8±0,11	32,2±0,12
3	6,2±0,12	5,1±0,15	4,7±0,05	4,1±0,02
6	17,1±0,04*	14,2±0,09*	9,2±0,05**	7,7±0,03*
12	31,8±0,09	27,5±0,01 *	21,7±0,02*	9,2±0,05**

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

До выполненных мероприятий лечебного характера РМА характеризовал среднюю степень тяжести воспалительного процесса в пародонте у пациентов с ГХГ, при котором воспаление локализуется в папиллярной и маргинальной частях десны. На следующем этапе исследования произошло резкое снижение индекса, характеризующее отсутствие патологии в пародонте во всех подгруппах.

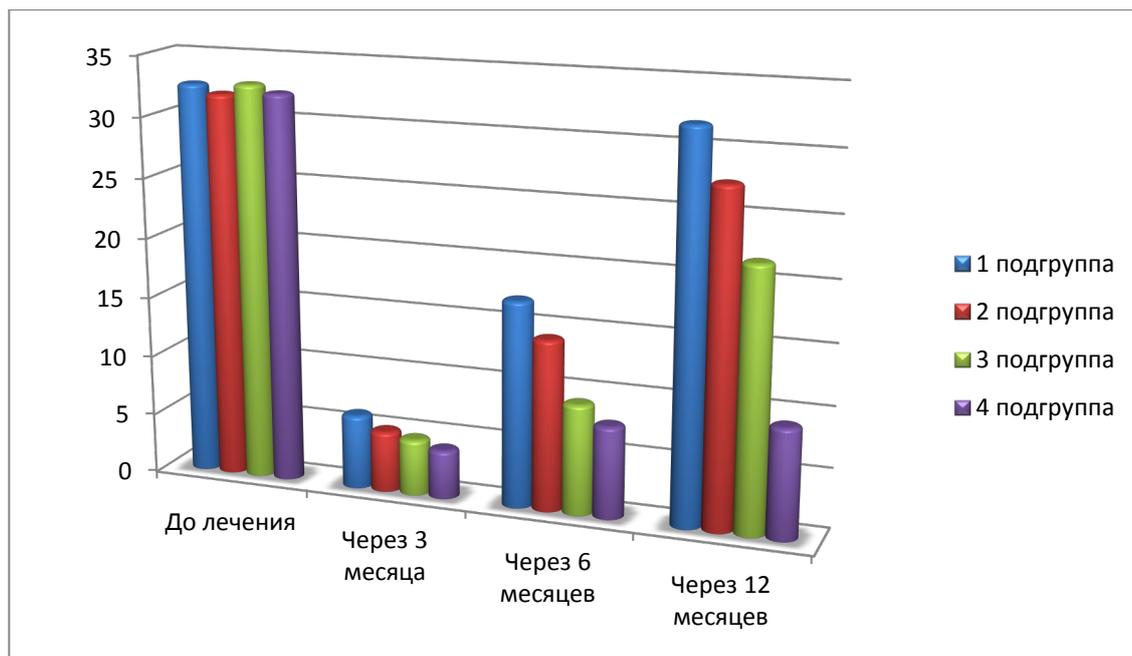


Рисунок 12 – Изменения РМА на протяжении года у пациентов с ГХГ

После полугодичного интервала РМА пациентов, входивших в контрольную подгруппу, повысился в 2,8 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с предыдущим исследованием. РМА пациентов, входивших во вторую подгруппу, также претерпел изменения в сторону повышения, однако эта разница явилась статистически незначительной. Показатель пациентов двух других подгрупп остался практически без изменений.

Следующее исследование, проведенное через год, подтвердило результаты ранее выполненных измерений. РМА пациентов второй

подгруппы ниже показателей контрольной группы на 13,5% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 31,8% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 71,1% ( $p < 0,02$ ). Наименьшее изменение после терапии индекс РМА получил в четвертой подгруппе, подтверждая эффективность разработанного противовоспалительного комплекса в отношении лечения ГХГ.

В качестве физических методов диагностики применены рентгенологический и реопародонтографический. На рентгенограммах до терапии не обнаружено патологических изменений в костной ткани, тканях пародонта, поэтому на дальнейших этапах исследования необходимости в повторном проведении ортопантомографии не возникало.

РПГИ в диссертационной работе стало индикатором наличия патологии в микрососудистом русле. Полученные данные РПГИ в первой группе зафиксированы в таблице 7. До выполненной терапии на РПГИ присутствовали признаки изменения кровоснабжения тканей пародонта, кривая имела смещенную инцизуру, закругленную вершину, волнообразные очертания зубцов катакроты. Эластичность сосудов нарушена, как сниженный объем кровотока.

Через три месяца произошло значительное улучшение всех параметров РПГИ в группе пациентов с ГХГ независимо от принадлежности к подгруппе, приближен к норме тонус сосудов, функционирование микрокапиллярного русла благодаря улучшению кровообращения и кровенаполнения.

Через полгода произошло ухудшение параметров РПГИ в контрольной подгруппе, однако в подгруппах сравнения гемодинамика сохранялась на реологически нормальном уровне, что убедительно доказывает хорошую микроциркуляцию после выполненной терапии.

Исследование РПГИ через год показало следующую динамику показателей в сравнении с контрольной подгруппой: РИ пациентов второй подгруппы больше на 5,3 % ( $p < 0,05$ ), третьей – на 14,3 % ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 25% ( $p < 0,02$ ), ИПС пациентов второй подгруппы больше на 1,5%

( $p < 0,05$ ), третьей – на 3,7% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 7,9% ( $p < 0,02$ ), ПТС пациентов второй подгруппы больше на 6,3% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 24,3% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 30,4% ( $p < 0,02$ ), ИЭ пациентов второй подгруппы больше на 3,1% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 6,9% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 9,4% ( $p < 0,05$ ).

Таблица 7 – Изменения РПГИ на протяжении года  
у пациентов с ГХГ

Под- груп- па	Месяцы иссле- дования	Показатели РПГ ( $M \pm m$ )			
		РИ, Ом	ИПС, %	ПТС, %	ИЭ, %
До лечения					
1-4	0	0,17 $\pm$ 0,05	77,2 $\pm$ 2,5	12,6 $\pm$ 0,9	66,2 $\pm$ 1,2
После лечения					
1	3	0,26 $\pm$ 0,004 *	85,21 $\pm$ 0,32 *	19,52 $\pm$ 0,21	75,71 $\pm$ 2,03*
	6	0,21 $\pm$ 0,002	81,25 $\pm$ 1,05	17,21 $\pm$ 0,11	69,95 $\pm$ 1,21
	12	0,18 $\pm$ 0,001*	78,20 $\pm$ 1,15	13,05 $\pm$ 0,13	67,12 $\pm$ 1,15
2	3	0,26 $\pm$ 0,012 *	86,25 $\pm$ 0,15*	19,61 $\pm$ 0,29	75,62 $\pm$ 1,05
	6	0,22 $\pm$ 0,004	83,22 $\pm$ 3,35	16,12 $\pm$ 0,13	71,30 $\pm$ 1,84
	12	0,19 $\pm$ 0,004*	79,14 $\pm$ 1,01	13,93 $\pm$ 0,22 *	69,29 $\pm$ 1,22
3	3	0,25 $\pm$ 0,011 *	85,85 $\pm$ 1,23 *	19,75 $\pm$ 0,75	76,62 $\pm$ 1,75 *
	6	0,23 $\pm$ 0,005	84,25 $\pm$ 1,35	18,01 $\pm$ 0,21	74,32 $\pm$ 1,15
	12	0,21 $\pm$ 0,003*	81,21 $\pm$ 1,18 *	17,24 $\pm$ 0,21*	72,12 $\pm$ 1,45
4	3	0,26 $\pm$ 0,013 *	86,35 $\pm$ 1,25 *	19,71 $\pm$ 0,39	76,21 $\pm$ 1,02*
	6	0,25 $\pm$ 0,004	85,11 $\pm$ 1,24*	19,05 $\pm$ 0,31	75,14 $\pm$ 1,06
	12	0,24 $\pm$ 0,001**	84,97 $\pm$ 1,24**	18,76 $\pm$ 0,11* *	74,06 $\pm$ 1,05*

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

Таким образом, наиболее стабильный результат, определяемый не только клинически, но и функционально, получен и доказан в четвертой подгруппе, где применен разработанный противовоспалительный комплекс.

На следующем этапе исследовали количественно (весовым способом), а также качественно (индикаторно-биохимическим способом) ИДЖ. Цифровые данные после взвешивания образцов фильтровальной бумаги приведены в таблице 8 и на рисунке 13. Для исследования созданы одинаковые образцы, каждый из них до исследования весил 0,0065 г.

Таблица 8 – Количественные изменения десневой жидкости на протяжении года у пациентов с ГХГ

Месяцы исследования	Вес образцов, грамм (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	0,0957±0,011	0,0961±0,012	0,0959±0,011	0,0960±0,012
3	0,0069±0,002	0,0069±00,05	0,0068±0,002	0,0068±0,004
6	0,0442±0,004	0,0162±0,003*	0,0115±0,005*	0,0098±0,003*
12	0,0785±0,006	0,0485±0,008 *	0,0397±0,002**	0,0106±0,002**

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

До терапии наблюдалась повышенная секреция десневой жидкости у пациентов первой группы с ГХГ, что отразилось на соответствующих цифровых данных. Следующий исследовательский этап (через три месяца) подтвердил верность ранее полученных данных и замеченные закономерности, когда во всех подгруппах наблюдалась нормальная секреция десневой жидкости.

В дальнейшем еще через три месяца наблюдалось увеличение веса образца в контрольной подгруппе на 35,9% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с ранее полученными данными, в других подгруппах также произошло увеличение массы образцов, однако данное увеличение оказалось статистически

незначительным, а значит эффективность проведенной терапии на протяжении полугода сохранена.

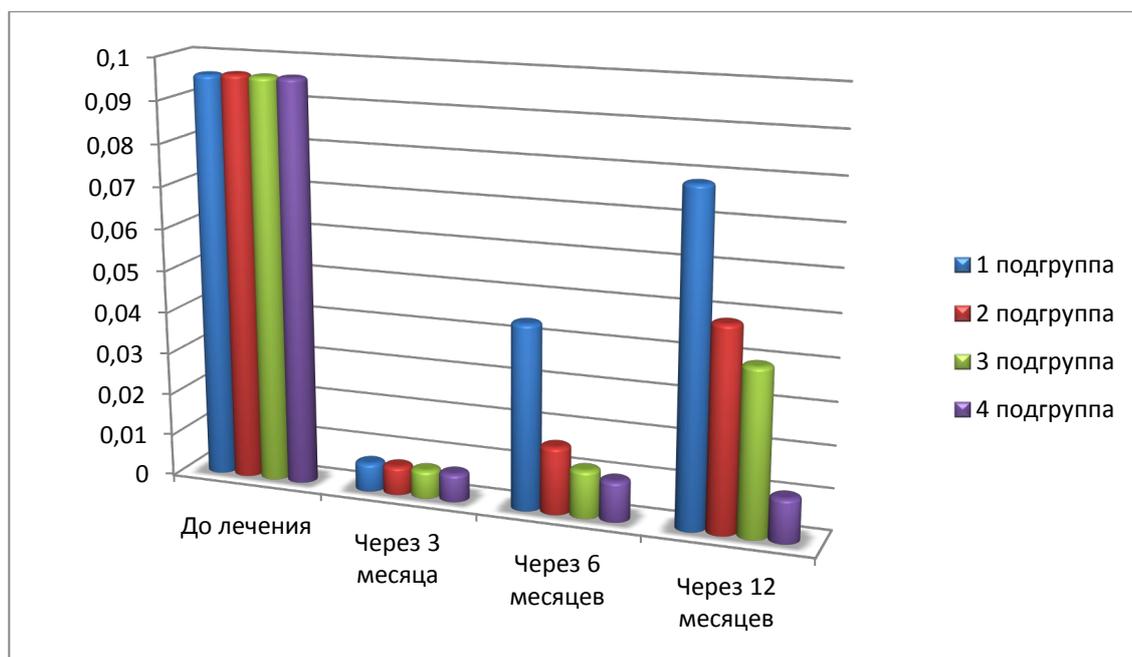


Рисунок 13 – Изменения количества десневой жидкости на протяжении года у пациентов с ГХГ

По истечении года разница в показателях по сравнению с контролем, где наблюдались худшие цифровые данные, в других подгруппах была следующая: во второй подгруппе показатели меньше на 38,2 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 49,4% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 86,5% ( $p < 0,02$ ).

Цифровые параметры ИДЖ представлены в таблице 9 и на рисунке 14.

Таблица 9 – Изменения ИДЖ на протяжении года у пациентов с ГХГ

Месяцы исследования	ИДЖ (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	2,6±0,11	2,9±0,12	2,8±0,13	2,6±0,12
3	0,5±0,02	0,4±0,05	0,4±0,02	0,4±0,02
6	1,1±0,04*	0,8±0,09*	0,7±0,05*	0,5±0,03*
12	2,4±0,04*	2,1±0,08 *	1,9±0,02**	0,7±0,05**

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

До выполненного комплекса лечебных воздействий у пациентов с ГХГ – ИДЖ свидетельствовал о повышенной продукции жидкости из десневой борозды, что является одним из признаков наличия воспалительного процесса. После проведения лечебного комплекса у пациентов с ГХГ патологическое выделение жидкости резко сократилось, приблизившись к уровню нормы.

Следующий исследовательский этап позволил наблюдать негативную динамику, сложившуюся в контрольной подгруппе, произошло увеличение в 2,2 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателем трехмесячной давности. ИДЖ пациентов других подгрупп повысился незначительно, оставаясь в пределах нормальной секреции десневой жидкости. Через год произошли следующие изменения ИДЖ: по сравнению с контрольной группой (где наблюдались худшие цифровые данные) показатели во второй подгруппе меньше на 12,5 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 20,8% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 70,8 % ( $p < 0,02$ ).

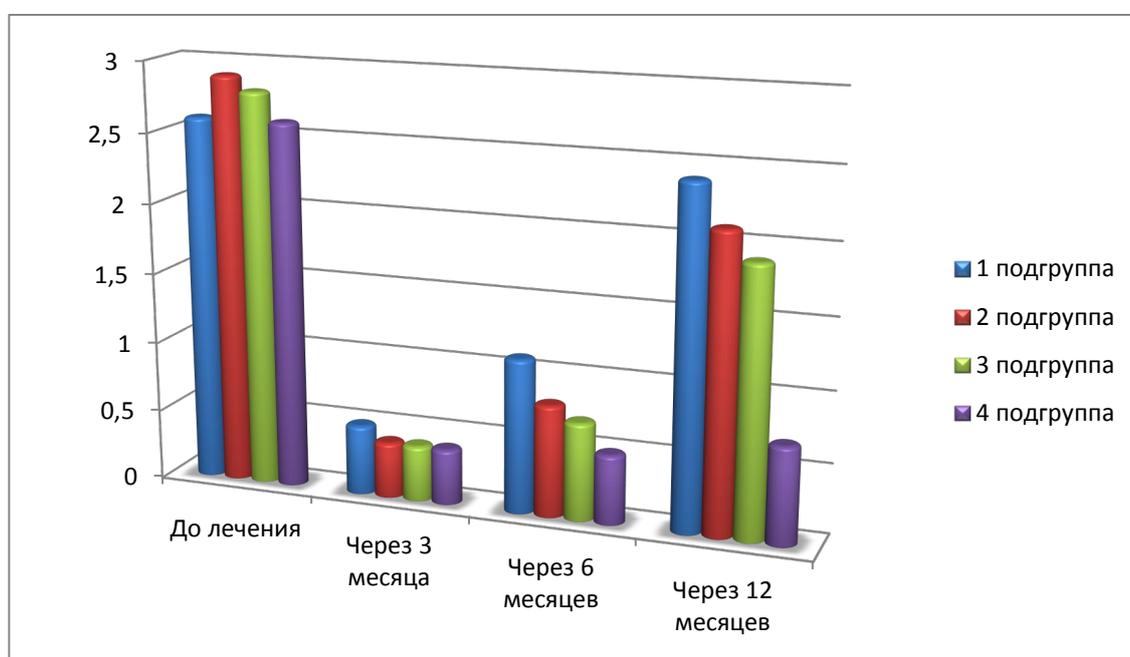


Рисунок 14 – Изменения ИДЖ на протяжении года у пациентов с ГХГ

Динамика результатов исследования десневой жидкости индикаторным методом не отличалась от результатов, полученных методом взвешивания при меньшей чувствительности метода индикации. Это послужило основанием не приводить абсолютные данные площади пропитывания образцов.

Таким образом, показатели продукции десневой жидкости подтверждают, что наибольший терапевтический эффект наблюдается у пациентов с ГХГ четвертой подгруппы.

Динамика цитоэнзимохимического мониторинга на каждом временном этапе отражена в таблице 10. Количество КБ на первом этапе было превышено у пациентов с ГХГ, что связано с наличием воспалительного процесса в пародонте, а также с компенсаторным ответом организма. Через интервал в три месяца наблюдалась нормализация содержания КБ в исследуемых образцах у пациентов с ГХГ.

На следующем этапе (через шесть месяцев) в подгруппе контроля наблюдалось повышение числа КБ на 6,6% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с ранее полученными данными, в других подгруппах КБ существенно не изменились количественно, что является одним из показателей действенности проведенной терапии. Спустя год достоверно изменилось содержание КБ по сравнению с контролем: во второй подгруппе ниже на 1,9% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 3,8 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 9,6% ( $p < 0,02$ ).

Аналогичная ситуация зафиксирована в активности МПО, ЩФ, КФ, где до терапии наблюдалось повышенная их активность в связи с наличием подтвержденного клинически воспаления, а спустя три месяца произошла нормализация активности ферментов в связи с эффективностью проведенной терапии.

Через полгода в группе пациентов с ГХГ активность ферментов МПО, ЩФ, КФ статистически значимо изменилась в подгруппе контроля по сравнению с предыдущим исследованием соответственно для каждого вида ферментов на 20 % ( $p < 0,05$ ), на 21,5 % ( $p < 0,05$ ), на 8,3 % ( $p < 0,05$ ).

Таблица 10 – Изменения ферментативной активности лейкоцитов на протяжении года у пациентов с ГХГ

Фермент	Месяцы исследования	Подгруппа			
		1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
КБ	0	2,11±0,18	2,12±0,15	2,12±0,13	2,11±0,12
	3	1,83±0,12	1,82±0,15	1,83±0,12	1,82±0,11
	6	1,96±0,06*	1,85±0,09*	1,84±0,07*	1,83±0,09*
	12	2,09±0,04*	2,05±0,05 *	2,01±0,12**	1,89±0,06**
МПО	0	2,15±0,06	2,14±0,05	2,13±0,02	2,14±0,03
	3	1,72±0,02	1,71±0,05	1,72±0,07	1,72±0,04
	6	1,89±0,04*	1,76±0,08*	1,81±0,07*	1,75±0,03*
	12	2,11±0,09*	2,01±0,04 *	1,92±0,09**	1,78±0,08**
ЩФ	0	1,72±0,03	1,73±0,05	1,72±0,03	1,73±0,02
	3	1,35±0,04	1,36±0,05	1,36±0,02	1,35±0,03
	6	1,52±0,04*	1,41±0,02*	1,39±0,05*	1,36±0,04*
	12	1,71±0,04*	1,65±0,03 *	1,52±0,22**	1,39±0,03**
КФ	0	1,11±0,08	1,12±0,02	1,12±0,03	1,11±0,06
	3	1,21±0,02	1,22±0,05	1,21±0,02	1,22±0,04
	6	1,15±0,02*	1,19±0,03*	1,20±0,07*	1,21±0,09*
	12	1,12±0,04*	1,15±0,04 *	1,18±0,12**	1,20±0,06**

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

Спустя год от начала проведения терапии по сравнению с контролем произошли следующие изменения активности МПО – во второй подгруппе цифровые показатели ниже на 4,7 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 9 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 15,7 % ( $p < 0,02$ ); активности ЩФ – во второй подгруппе цифровые показатели ниже на 3,5 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 11,1 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 18,7 % ( $p < 0,02$ ); активности КФ – во второй подгруппе



*Прикус ортогнатический. При рентгенологическом исследовании (на ортопантомограмме) патологических изменений не обнаружено.*



*Рисунок 15 – Клиническая картина полости рта до терапии пациента К., 39 лет (медицинская карта № 25). Диагноз: К05.1.*

*При дополнительном исследовании получены результаты, зафиксированные в таблице 11.*

*Основываясь на клинических данных и показателях дополнительного обследования, поставлен диагноз: К05.1 (хронический генерализованный простой маргинальный гингивит).*

*Лечение: выполнены процедуры профессиональной гигиены полости рта с помощью ультразвукового аппарата, пескоструйной обработки, полировки щетками и пастами, проведено обучение индивидуальной гигиене полости рта.*

*Таблица 11 – Дополнительные данные пациента К., 39 лет, до терапии*

<i>OHIS, баллы</i>	<i>API, %</i>	<i>PI, баллы</i>	<i>PMA, %</i>	<i>PI, Ом</i>	<i>ИПС, %</i>	<i>ПТС, %</i>	<i>ИЭ, %</i>	<i>ИДЖ</i>	<i>Масса образца десневой жидкости, грамм</i>	<i>КБ</i>	<i>МПО</i>	<i>ЩФ</i>	<i>КФ</i>
<i>1,7</i>	<i>42,2</i>	<i>0,9</i>	<i>32,2</i>	<i>0,17</i>	<i>77,2</i>	<i>12,6</i>	<i>66,3</i>	<i>0,5</i>	<i>0,0959</i>	<i>2,11</i>	<i>2,14</i>	<i>1,73</i>	<i>1,11</i>

Затем выполнены аппликации иммобилизованным на полисорбе целекоксибом в течение 15 минут, после чего проведен сеанс лазеротерапии при помощи аппарата АЛСТ-01 «Оптодан» (второй режим). Курс составил 5 процедур. Явка через три месяца.

**17.04.2017 г.** Жалоб нет. Объективный осмотр выявил отсутствие патологически измененных тканей, десна бледно-розового цвета. Данные дополнительного обследования представлены в таблице 12.

Таблица 12 – Дополнительные данные пациента К., 39 лет, через три месяца после терапии

<i>OHIS, баллы</i>	<i>API, %</i>	<i>PI, баллы</i>	<i>PMA, %</i>	<i>PI, Ом</i>	<i>ИПС, %</i>	<i>ПТС, %</i>	<i>ИЭ, %</i>	<i>ИДЖ</i>	<i>Масса образца десневой жидкости, грамм</i>	<i>КБ</i>	<i>МПО</i>	<i>ЩФ</i>	<i>КФ</i>
0,1	8,9	0,1	4,1	0,26	86,35	19,71	76,21	0,4	0,068	1,82	1,72	1,35	1,22

Рекомендована явка через три месяца.

**18.07.2017 г.** Жалоб нет. Объективный осмотр выявил отсутствие патологически измененных тканей, десна бледно-розового цвета. Данные дополнительного обследования представлены в таблице 13.

Таблица 13 – Дополнительные данные пациента К., 39 лет, через шесть месяцев после терапии

<i>OHIS, баллы</i>	<i>API, %</i>	<i>PI, баллы</i>	<i>PMA, %</i>	<i>PI, Ом</i>	<i>ИПС, %</i>	<i>ПТС, %</i>	<i>ИЭ, %</i>	<i>ИДЖ</i>	<i>Масса образца десневой жидкости, грамм</i>	<i>КБ</i>	<i>МПО</i>	<i>ЩФ</i>	<i>КФ</i>
0,1	9,1	0,1	7,7	0,25	85,12	19,05	75,15	0,5	0,098	1,83	1,75	1,36	1,21

*Явка через шесть месяцев.*

*15.01.2018 г. Жалоб нет. Объективный осмотр выявил отсутствие патологически измененных тканей, десна бледно-розового цвета (рисунок 16). Данные дополнительного обследования представлены в таблице 14.*



Рисунок 16 – Клиническая картина полости рта через год после терапии пациента К., 39 лет (медицинская карта № 25). Диагноз: K05.1.

*Таблица 14 – Дополнительные данные пациента К., 39 лет, через 12 месяцев после терапии*

<i>0,3</i>	<i>OHIS, баллы</i>
<i>15,3</i>	<i>API, %</i>
<i>0,2</i>	<i>PI, баллы</i>
<i>9,2</i>	<i>PMA, %</i>
<i>0,24</i>	<i>PI, Ом</i>
<i>84,97</i>	<i>ИПС, %</i>
<i>18,76</i>	<i>ПТС, %</i>
<i>74,06</i>	<i>ИЭ, %</i>
<i>0,7</i>	<i>ИДЖ</i>
<i>0,0106</i>	<i>Масса образца десневой жидкости, грамм</i>
<i>1,89</i>	<i>КБ</i>
<i>1,78</i>	<i>МПО</i>
<i>1,39</i>	<i>ЩФ</i>
<i>1,20</i>	<i>КФ</i>

*Состояние полости рта, тканей пародонта, гигиена по прошествии года после лечения оценивается как хорошая, не требующая вмешательства специалиста. Таким образом, комплекс мероприятий оценивается как эффективный.*

## **ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОЧЕТАНИЕМ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ЛАЗЕРНОГО ФАКТОРОВ**

Обследованы и пролечены 93 пациента с диагнозом K05.3 по МКБ 10 (генерализованный хронический пародонтит легкой степени тяжести). На первичном приеме жалобы пациентов-участников исследования разделены следующим образом: появление крови на зубной щетке во время ежедневных гигиенических процедур (97,2% случаев), приеме пищи (29,8% случаев), болевые ощущения при чистке зубов (68,5% случаев), галитоз (52,5% случаев).

Объективное исследование выявило следующие клинические данные: гиперемия десневого края, ЗН, ЗК, зондирование десневой бороздки сопровождается кровоточивостью. У пациентов объективизировались пародонтальные карманы (глубиной до  $2,9 \pm 0,05$  мм) и отсутствовала патологическая подвижность зубов.

Результаты следующего клинического исследования через три месяца после терапии: отсутствие как жалоб, так и патологически измененных, визуально определяемых тканей пародонта в группах сравнения, что свидетельствует о верной лечебной стратегии. В контрольной группе у пациентов присутствовал мягкий ЗН, десны гиперемированы.

Дальнейшее исследование по прошествии полугода: стабильность полученного результата и отсутствие патологических симптомов и жалоб в третьей и четвертой подгруппах. В первой и второй подгруппах произошло ухудшение клинической ситуации, возобновились жалобы и симптомы, наблюдавшиеся при первом посещении (до лечения).

Результаты по прошествии года позволили сделать вывод, что клинически стойкий достоверный исход наблюдался только в четвертой группе, где применяли противовоспалительный комплекс, представленный

иммобилизованным цецекоксибом и лазерным воздействием. В четвертой подгруппе отсутствовали жалобы и клинические признаки воспаления в пародонте. В первой (99,4%), второй (85,7%) и третьей подгруппах (69,4%) пациенты жаловались на наличие крови на зубной щетке в процессе индивидуальной гигиены полости рта, при приеме пищи. Признаки гиперемии и отежности тканей десны наблюдались у участников исследования-пациентов первой, второй и третьей подгрупп.

Анализ жалоб и клинически выявленных признаков воспаления во второй группе позволил заключить, что ГХПЛС лучше всего поддается терапии противовоспалительным комплексом, результативность лечебного воздействия которого наблюдалась на протяжении года.

OHIS явился индикатором верности выполнения индивидуальной гигиены полости рта пациентом. Динамика OHIS в течение года представлена в таблице 15 и рисунке 17.

Таблица 15 – Изменения OHIS на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

Месяцы исследования	OHIS, баллы (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	2,2±0,11	2,1±0,12	2,2±0,11	2,1±0,13
3	0,7±0,09	0,5±0,01	0,2±0,02	0,2±0,01
6	1,7±0,05*	0,8±0,13*	0,5±0,04**	0,3±0,04*
12	2,1±0,11	1,7±0,07 *	1,1±0,03*	0,5±0,02**

\*p<0,05; \*\*p<0,02 - достоверность данных с показателями контрольной подгруппы

На первом этапе при обследовании пациентов с ГХПЛС индивидуальная гигиена полости рта характеризовалась как неудовлетворительная согласно данным OHIS, преобладали мягкие зубные

отложения (96,5%), ЗК встречался в 57,6% случаев. После выполнения конкретного для каждой подгруппы терапевтического этапа лечения, обучения участников исследования принципам и особенностям индивидуальной гигиены по истечении трех месяцев выполнен ОНИС и проведен анализ данных. В подгруппах сравнения гигиена полости рта оценивалась как хорошая, в подгруппе контроля – как удовлетворительная.

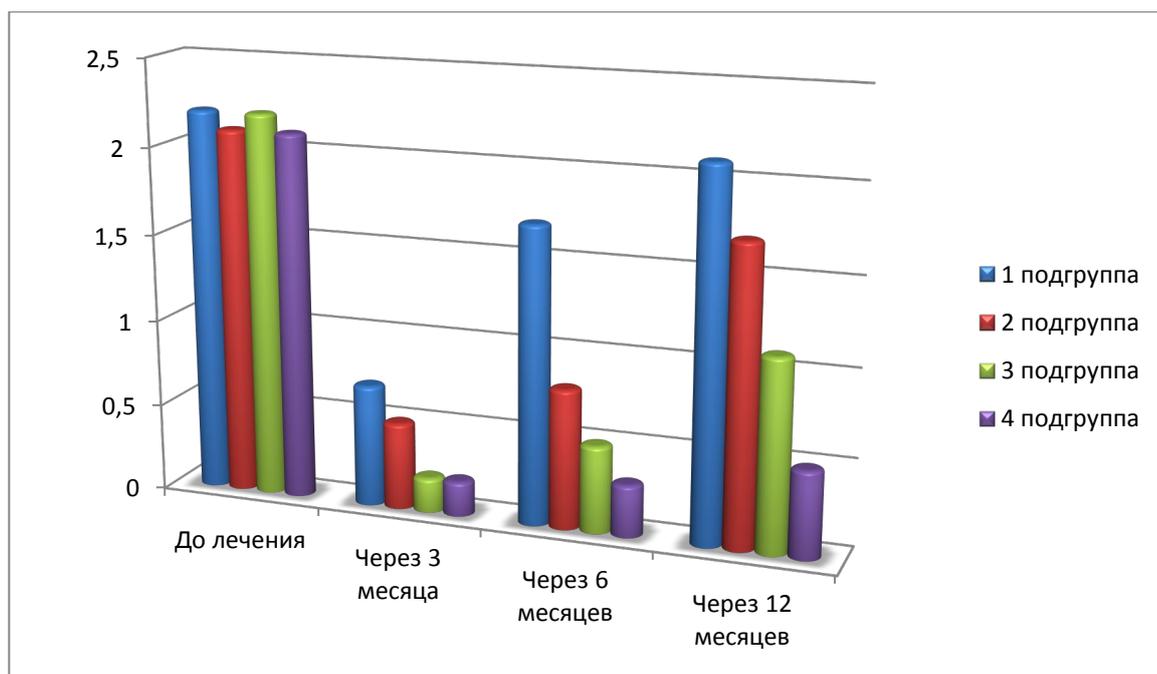


Рисунок 17 – Изменения ОНИС на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

Показатель ОНИС через полгода в подгруппе контроля и второй подгруппе характеризовал уровень гигиены как удовлетворительный, при этом увеличившись в 2,4 раза ( $p < 0,05$ ) и 1,6 раза ( $p < 0,05$ ), сравнивая аналогичный показатель три месяца назад. В остальных подгруппах уровень гигиены сохранялся в первом интервале шкалы, что означает хорошую гигиену полости рта.

Через год худшие значения ОНИС ( $2,1 \pm 0,11$  балла – неудовлетворительна гигиена, несмотря на кратность и качество выполнения индивидуальной гигиены) были у пациентов контрольной подгруппы, в

сравнении с этими показателями ОНИС пациентов во второй подгруппе ниже на 19,1% ( $p<0,05$ ), в третьей – на 47,6% ( $p<0,05$ ), в четвертой – на 76,2% ( $p<0,02$ ). Значения ОНИС спустя год пациентов второй подгруппы находились в интервале, характеризующем уровень гигиены как неудовлетворительный, третьей подгруппы – удовлетворительный, четвертой подгруппы – хороший. У пациентов четвертой подгруппы отсутствовал ЗК, у 9,7% пациентов присутствовал ЗН. Таким образом, согласно индексу ОНИС достоверно лучший из полученных нами результат у пациентов четвертой подгруппы.

Динамика API у пациентов с ГХПЛС представлена на рисунке 18 и в таблице 16.

Таблица 16 – Изменения API на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

Месяцы исследования	API, % (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	62,9±0,11	63,1±0,12	61,3±0,11	62,6±0,13
3	11,2±0,02	10,1±0,05	9,2±0,06	8,9±0,01
6	32,1±0,09*	26,4±0,11*	19,6±0,05**	9,1±0,04*
12	59,5±0,11	54,9±0,06 *	49,6±0,05*	12,4±0,08**

\* $p<0,05$ ; \*\* $p<0,02$  - достоверность данных с показателями контрольной подгруппы

При первом исследовании API пациентов с ГХПЛС относился к удовлетворительному. После терапии API резко снизился во всей второй группе, характеризуя гигиену полости рта как хорошую. При следующем исследовании (через 6 месяцев) API в подгруппе контроля повысился до 32,1±0,09%, в 2,9 раза ( $p<0,05$ ) по сравнению с предыдущим исследованием, что уже является признаком ухудшения гигиены полости рта, являющимся предвестником рецидива пародонтита.

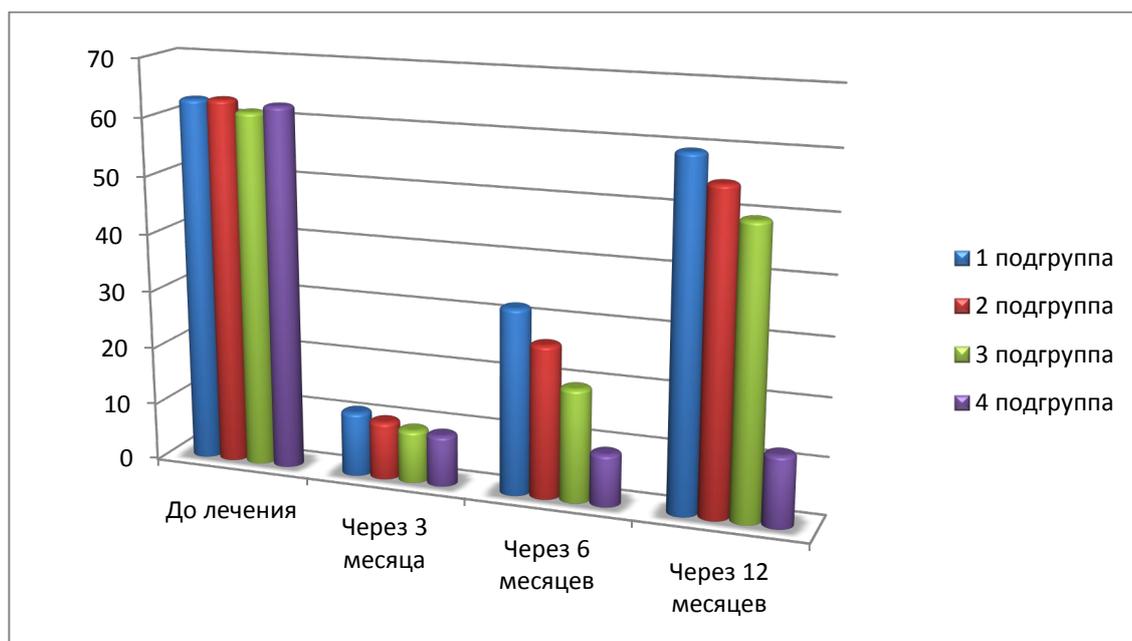


Рисунок 18 – Графическое изображение изменений API на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

Во второй подгруппе API повысился до  $26,4 \pm 0,11\%$ , в 2,6 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с предыдущим исследованием, что является признаком достаточной гигиены полости рта. В аналогичные сроки в третьей и четвертой подгруппах произошло статистически незначительное повышение API, однако показатель оставался в диапазоне, характеризующем гигиену как хорошую, а также комплекс лечебных мероприятий как эффективный.

Следующий этап исследования (через год), в котором проведен API и проанализирован, доказал ранее замеченную тенденцию. API во второй подгруппе по сравнению с контролем меньше на 7,7% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 16,6% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 79,2 % ( $p < 0,02$ ). Показатели API пациентов первой, второй и третьей подгрупп повысились и находились в диапазоне, характеризующем гигиену полости рта как удовлетворительную, четвертой подгруппы – в диапазоне, характеризующем гигиену полости рта как хорошую.

Следующий информативный индексный критерий, характеризующий степень воспаления в тканях пародонта, – PI, представленный в таблице 17 и на рисунке 19.

Таблица 17 – Изменения PI на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

Месяцы исследования	PI, баллы (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	1,49±0,04	1,48±0,01	1,48±0,03	1,49±0,05
3	0,43±0,02	0,41±0,03	0,41±0,04	0,39±0,02
6	1,02±0,03*	0,92±0,03*	0,76±0,04**	0,58±0,03*
12	1,41±0,02	1,35±0,01 *	1,12±0,02*	0,72±0,02**

\*p<0,05; \*\*p<0,02 – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

При первом измерении PI его значение соответствовало наличию воспаления в тканях пародонта при ГХПЛС. На следующем этапе (через три месяца) доказано положительное воздействие проведенного лечения нормализацией PI во всех подгруппах.

На следующем этапе (спустя полгода) в первой и второй подгруппах произошло ухудшение значения PI, являющееся показателем наличия воспаления в пародонте. Показатель в других подгруппах не подвергся статистически заметным изменениям относительно предыдущего этапа.

Через год наблюдалось ухудшение показателя PI до первоначальных значений во всех подгруппах, кроме четвертой, где данный показатель был ниже значений контрольной подгруппы на 48,9% (p<0,02). PI послужил подтверждением ранее доказанной закономерности и вектора изменений.

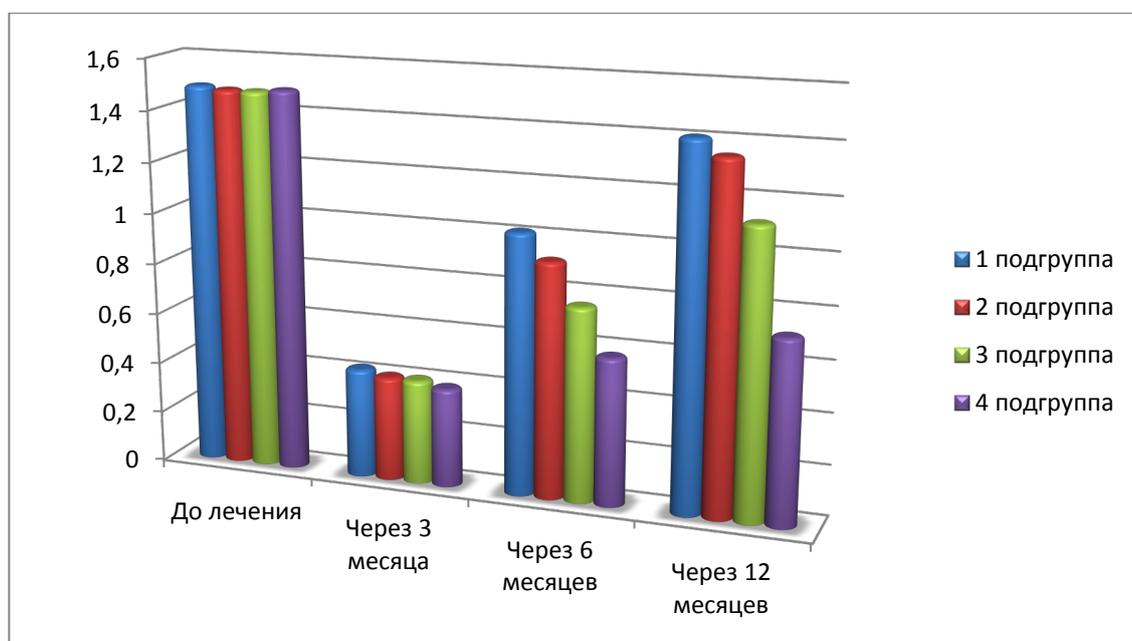


Рисунок 19 – Изменения PI на протяжении года у пациентов с ГХПИС

Показателем тяжести генерализации воспаления явился индекс РМА, измерения которого представлены на рисунке 20 и в таблице 18.

До лечебного воздействия на ткани пародонта РМА характеризовал тяжелую степень тяжести воспалительного процесса в пародонте у пациентов с ГХПИС, при котором воспаление локализуется в папиллярной, маргинальной и альвеолярной частях десны. На следующем этапе исследования произошло резкое снижение индекса, характеризующее позитивную динамику в пародонте во всех подгруппах.

После полугодового интервала РМА пациентов, входивших в первую и вторую подгруппы, повысился соответственно в 3,1 раза ( $p < 0,05$ ) и в 2,5 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с предыдущим исследованием. Показатель пациентов двух других подгрупп повысился незначительно в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ) в третьей и в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ) в четвертой подгруппе по сравнению с предыдущим исследованием.

Таблица 18 – Изменения РМА на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

Месяцы исследования	РМА, % (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	63,4±0,11	62,9±0,14	63,4±0,12	63,2±0,09
3	10,1±0,08	9,9±0,08	8,2±0,04	7,8±0,02
6	31,6±0,04*	24,6±0,07*	11,1±0,05*	9,2±0,03*
12	61,5±0,03	52,7±0,02 *	44,2±0,02**	11,3±0,04**

\*p<0,05; \*\*p<0,02 – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

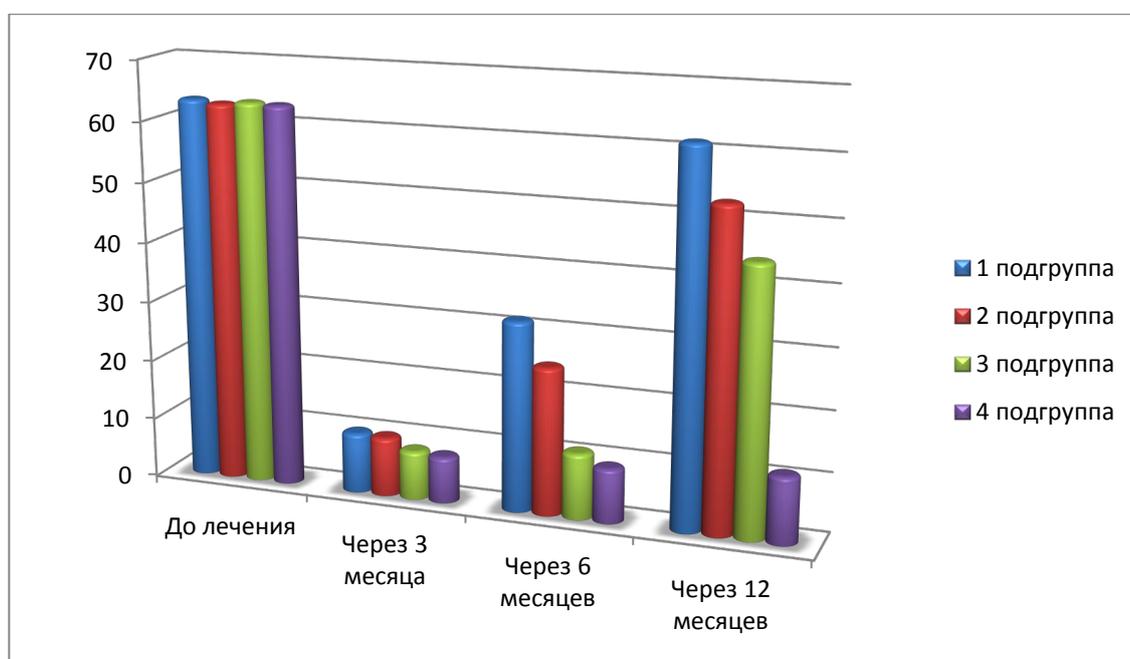


Рисунок 20 – Изменения РМА на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

Следующее исследование, проведенное через год, подтвердило результаты ранее выполненных измерений. РМА пациентов второй подгруппы ниже показателей контрольной группы на 14,3% (p<0,05), третьей – на 28,1% (p<0,05), четвертой – на 81,6% (p<0,02). Наименьшее изменение

после терапии индекс РМА получил в четвертой подгруппе, подтверждая эффективность разработанного противовоспалительного комплекса в отношении лечения ГХПДС.

В качестве физических методов диагностики применены рентгенологический и реопародонтографический. На рентгенограммах до терапии обнаружены патологические изменения в костной ткани в виде остеопорозных очагов, небольшом снижении высоты гребней перегородок между альвеолами. По прошествии года в первой, второй и третьей подгруппах изменений рентгенологических не выявлено, в четвертой группе наблюдалось уменьшение числа очагов остеопороза, восстановление высоты гребней.

Полученные данные РПГИ во второй группе зафиксированы в таблице 19. До выполненной терапии на РПГИ присутствовали признаки изменения кровоснабжения тканей пародонта, кривая имела смещенную инцизуру, закругленную вершину, неправильные очертания зубцов катакроты. Эластичность и тонус сосудов недостаточны, как и объем кровотока.

Через три месяца произошло значительное улучшение всех параметров РПГИ в группе пациентов с ГХПДС независимо от принадлежности к подгруппе, приближен к норме тонус сосудов, функционирование микрокапиллярного русла, улучшено кровообращение и кровенаполнение.

Через полгода произошло ухудшение параметров РПГИ в первой и второй подгруппах, однако в подгруппах сравнения гемодинамика сохранялась на реологически нормальном уровне, что убедительно доказывает хорошую микроциркуляцию и гемодинамику после выполненной терапии.

Таблица 19 – Изменения РПГИ на протяжении года  
у пациентов с ГХПДС

Под- груп- па	Месяцы иссле- дования	Показатели РПГИ (M±m)			
		РИ, Ом	ИПС, %	ПТС, %	ИЭ, %
До лечения					
1-4	0	0,14 ±0,05	65,21 ±1,2	11,2 ±0,6	59,1 ±0,8
После лечения					
1	3	0,23±0,004	82,03±0,32	18,22±0,21	72,13±2,03
	6	0,18±0,002	72,12±1,02	15,05±0,11	67,21±1,24
	12	0,15±0,001	69,24±0,12	12,14±0,11	61,15±1,06
2	3	0,24±0,012 *	83,04±0,15*	18,41±0,23	73,61±1,05
	6	0,21±0,004	79,27±2,37	15,32±0,13	69,33±1,26
	12	0,17±0,004*	71,22±1,21	14,21±0,22 *	62,08±1,23
3	3	0,24±0,011 *	84,08±1,23 *	18,72±0,72	73,14±1,34 *
	6	0,22±0,005	80,04±1,25	17,24±0,21	71,26±1,15
	12	0,19±0,003*	75,64±1,18 *	16,03±0,21*	65,17±1,22
4	3	0,25±0,013 *	84,09±1,21 *	18,82±0,21	73,15±1,02*
	6	0,24±0,004	82,12±1,08	18,51±0,11	72,17±1,06*
	12	0,23±0,001**	80,05±1,24**	18,26±0,11* *	71,09±1,04*

\*p<0,05; \*\*p<0,02 – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

Исследование РПГИ через год показало следующую динамику показателей в сравнении с контрольной подгруппой: РИ пациентов второй подгруппы больше на 11,8 % (p<0,05), третьей – на 21,1 % (p<0,05), четвертой – на 34,8% (p<0,02), ИПС пациентов второй подгруппы больше на

2,8% ( $p<0,05$ ), третьей – на 8,5% ( $p<0,05$ ), четвертой – на 13,5% ( $p<0,02$ ), ПТС пациентов второй подгруппы больше на 14,6% ( $p<0,05$ ), третьей – на 24,3% ( $p<0,05$ ), четвертой – на 33,5% ( $p<0,02$ ), ИЭ пациентов второй подгруппы больше на 1,5% ( $p<0,05$ ), третьей – на 6,2% ( $p<0,05$ ), четвертой – на 13,9% ( $p<0,05$ ).

Таким образом, наиболее стабильный результат, определяемый не только клинически, но и функционально, получен и доказан в четвертой подгруппе, где применен разработанный противовоспалительный комплекс.

Цифровые данные после взвешивания образцов фильтровальной бумаги приведены в таблице 20 и на рисунке 21.

Таблица 20 – Количественные изменения десневой жидкости на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

Месяцы исследования	Вес образцов, грамм (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	0,1253±0,017	0,1254±0,014	0,1253±0,013	0,1252±0,013
3	0,0179±0,002	0,0178±0,005	0,0175±0,002	0,0101±0,004
6	0,0963±0,004	0,0562±0,003*	0,0382±0,005*	0,0116±0,004*
12	0,1250±0,005	0,0984±0,007 **	0,0524±0,002**	0,0221±0,001**

\* $p<0,05$ ; \*\* $p<0,02$  – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

До терапии наблюдалась характерная повышенная секреция десневой жидкости у пациентов второй группы с диагнозом ГХПЛС, что отразилось на соответствующих цифровых данных. Следующий исследовательский этап (через три месяца) подтвердил верность ранее полученных данных и замеченные закономерности, когда во всех подгруппах наблюдалась нормализация секреции десневой жидкости.

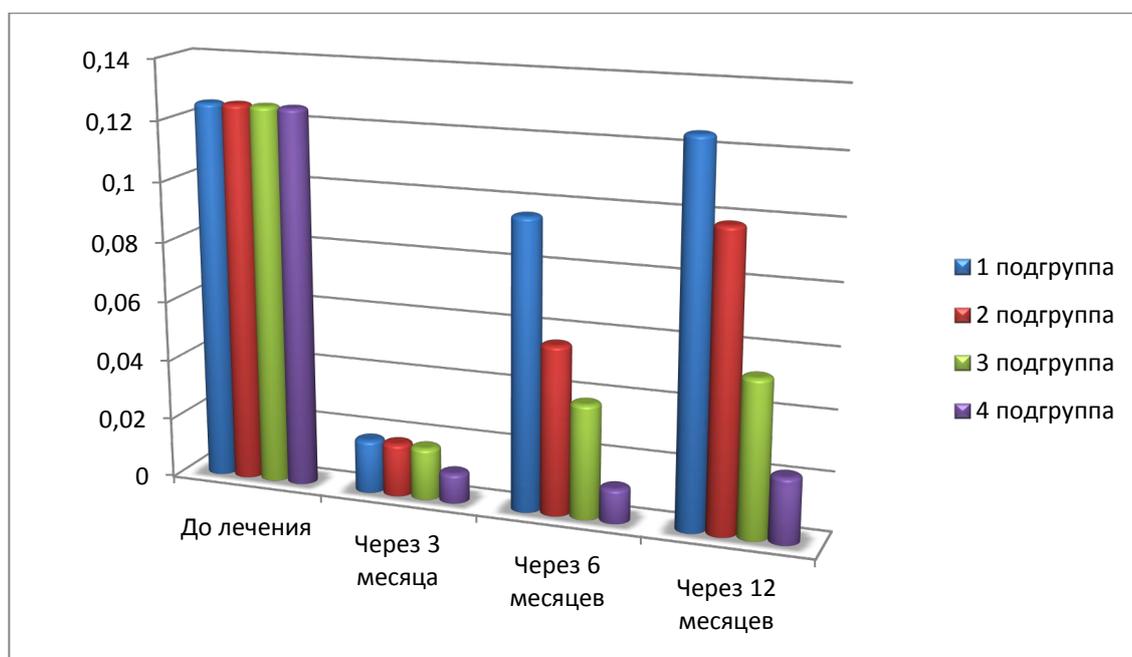


Рисунок 21 – Изменение количества десневой жидкости на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

В дальнейшем еще через три месяца наблюдалось увеличение массы образца в первой подгруппе на 81,4% ( $p < 0,05$ ), во второй подгруппе на 68,3% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с ранее полученными данными, в других подгруппах также произошло увеличение массы образцов, однако данное увеличение оказалось статистически незначительным, а значит эффективность проведенной терапии на протяжении полугода сохранена.

По истечении года разница в показателях по сравнению с контролем, где наблюдались худшие цифровые данные, в других подгруппах была следующая: во второй подгруппе показатели меньше на 21,3 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 58,1% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 82,3% ( $p < 0,02$ ).

Цифровые параметры ИДЖ представлены в таблице 21 и на рисунке 22. До выполненного комплекса лечебных воздействий у пациентов с ГХПЛС – ИДЖ свидетельствовал о повышенной продукции жидкости из десневой борозды, что является одним из признаков наличия активного

воспалительного процесса. После проведения лечебного комплекса у пациентов с ГХПЛС выделение жидкости нормализовалось.

Таблица 21 – Изменения ИДЖ на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

Месяцы исследования	ИДЖ (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	3,6±0,12	3,6±0,13	3,6±0,14	3,6±0,11
3	1,2±0,02	1,1±0,05	0,9±0,02	0,8±0,02
6	2,7±0,03*	1,9±0,07*	1,4±0,04*	0,9±0,03*
12	3,4±0,04*	2,7±0,05 *	2,2±0,02**	1,2±0,05**

\*p<0,05; \*\*p<0,02 – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

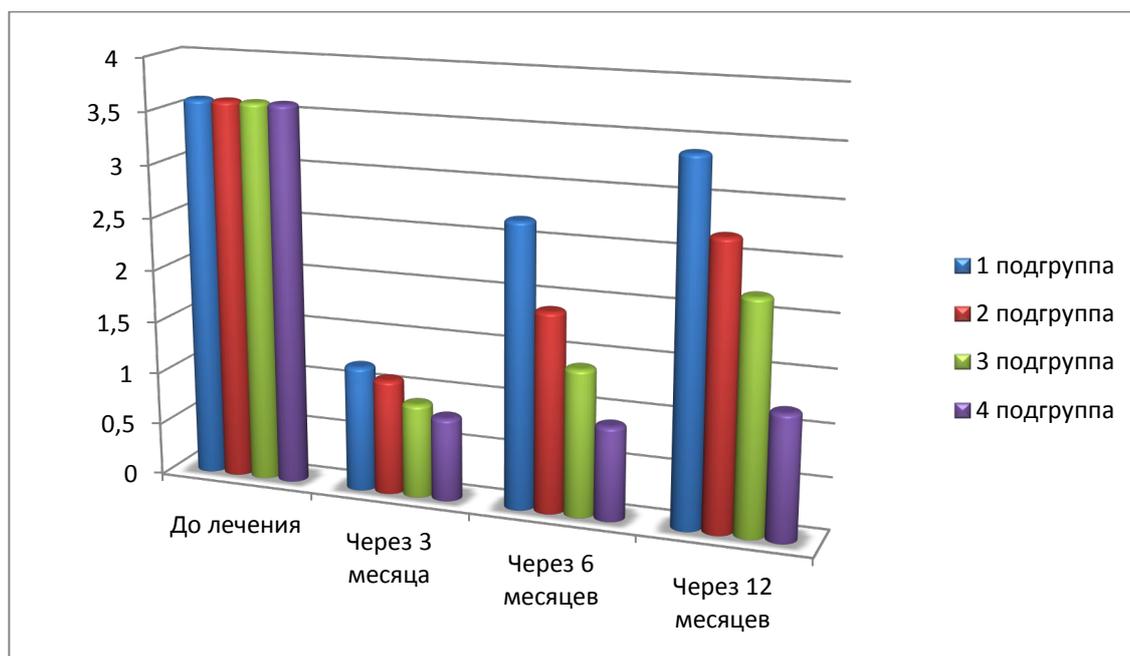


Рисунок 22 – Изменения ИДЖ на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

Следующий исследовательский этап позволил наблюдать негативную динамику, сложившуюся в первой и второй подгруппах, произошло

увеличение соответственно в 2,3 раза ( $p < 0,05$ ) и в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателем трехмесячной давности. ИДЖ пациентов других подгрупп повысился незначительно, оставаясь в пределах нормальной секреции десневой жидкости. Через год произошли следующие изменения ИДЖ: по сравнению с контрольной группой (где наблюдались худшие цифровые данные) показатели во второй подгруппе меньше на 20,6 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 35,3 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 64,7 % ( $p < 0,02$ ).

Таким образом, качественный и количественный показатели экссудации десневой жидкости подтверждают, что наибольший терапевтический эффект наблюдается у пациентов с ГХПЛС в четвертой подгруппе, где применяли противовоспалительный комплекс.

Динамика цитоэнзимохимического мониторинга на каждом временном этапе отражена в таблице 22.

Количество КБ на первом этапе было превышено у пациентов с ГХПЛС, что связано с наличием воспалительного процесса в пародонте, а также с компенсаторным ответом организма. Через интервал в три месяца наблюдалась нормализация содержания КБ в исследуемых образцах у пациентов с ГХГ.

На следующем этапе (через шесть месяцев) в первой и второй подгруппах наблюдалось повышение числа КБ соответственно на 11,3% ( $p < 0,05$ ) и на 8,8% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с ранее полученными данными, в других подгруппах КБ существенно не изменились количественно, что является одним из показателей действенности проведенной терапии. Спустя год достоверно изменилось содержание КБ по сравнению с контролем: во второй подгруппе ниже на 6,6% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 17,9 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 23,3% ( $p < 0,02$ ).

Аналогичная ситуация зафиксирована в активности МПО, ЩФ, КФ, где до терапии наблюдалось повышенная их активность в связи с наличием подтвержденного клинически воспаления, а спустя три месяца произошла нормализация активности ферментов в связи с эффективностью проведенной терапии.

Таблица 22 – Изменения ферментативной активности лейкоцитов на протяжении года у пациентов с ГХПЛС

Фермент	Месяцы исследования	Подгруппа			
		1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
КБ	0	2,97±0,12	2,98±0,12	2,99±0,11	2,98±0,14
	3	1,88±0,11	1,87±0,13	1,87±0,11	1,86±0,11
	6	2,12±0,05*	2,05±0,09*	1,95±0,06*	1,89±0,05*
	12	2,57±0,04*	2,41±0,05 *	2,11±0,08**	1,97±0,02**
МПО	0	2,32±0,05	2,33±0,03	2,33±0,02	2,32±0,03
	3	1,83±0,03	1,82±0,04	1,82±0,06	1,81±0,03
	6	2,05±0,04*	1,97±0,09*	1,89±0,06*	1,80±0,03*
	12	2,24±0,03*	2,13±0,04 *	2,02±0,09**	1,79±0,08**
ЩФ	0	1,83±0,03	1,84±0,05	1,83±0,03	1,84±0,02
	3	1,39±0,04	1,39±0,05	1,38±0,02	1,38±0,03
	6	1,59±0,07*	1,49±0,02*	1,44±0,02*	1,39±0,06*
	12	1,82±0,04*	1,73±0,03 *	1,64±0,08**	1,41±0,03**
КФ	0	1,09±0,04	1,08±0,02	1,09±0,03	1,09±0,02
	3	1,19±0,02	1,20±0,04	1,20±0,02	1,20±0,04
	6	1,14±0,02*	1,19±0,03*	1,18±0,07*	1,20±0,07*
	12	1,10±0,04*	1,14±0,03 *	1,16±0,12**	1,19±0,06**

\*p<0,05; \*\*p<0,02 – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

Через полгода в группе пациентов с ГХПЛС активность ферментов МПО, ЩФ, КФ статистически значимо изменилась в первой и второй подгруппах по сравнению с предыдущим исследованием соответственно для каждого вида ферментов на 10,8 % (p<0,05) и 7,6 % (p<0,05), на 12,6 % (p<0,05) и 6,7 % (p<0,05), на 4,2 % (p<0,05) и 0,8 % (p<0,05).

Спустя год от начала проведения терапии по сравнению с контролем произошли следующие изменения активности МПО – во второй подгруппе цифровые показатели ниже на 4,9 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 9,8 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 20,1 % ( $p < 0,02$ ); активности ЩФ – во второй подгруппе цифровые показатели ниже на 4,9 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 9,8 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 22,5 % ( $p < 0,02$ ); активности КФ – во второй подгруппе цифровые показатели выше на 3,5 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 5,2 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 7,6 % ( $p < 0,02$ ).

Таким образом, в результате всех проведенных методов исследования доказательно установлено, что в четвертой подгруппе, где проведен противовоспалительный комплекс пациентам с ГХПЛС, включающий несколько лечебных факторов: иммобилизованный цецекоксиб, а также воздействие лазерных лучей, наблюдаются лучшие результаты на протяжении года. Тем не менее, учитывая высокую вероятность хронизации пародонтита, рекомендовано по истечении года провести поддерживающий курс терапии, аналогичный выполненному в четвертой подгруппе.

*Приводим один из наблюдаемых клинических примеров – данные пациентки З., 42 лет (медицинская карта № 98) из четвертой подгруппы второй группы.*

*2.02.2017 г. Жалобы: на появление крови на зубной щетке во время ежедневных гигиенических процедур, болевые ощущения при чистке зубов, галитоз. Симптомы впервые появились около полутора лет назад. Самостоятельно не лечился, к специалисту за помощью не обращался.*

*Объективно: наблюдается гиперемия десневого края, наличие зубных отложений (мягких и твердых) (рисунок 23). Пародонтальные карманы возле 36,37 зубов глубиной до 2,5 мм, возле 11,21 зубов глубиной до 1,5 мм, патологическая подвижность зубов отсутствовала.*

*Зубная формула:*

<i>0</i>	<i>К</i>	<i>П</i>									<i>П</i>	<i>П</i>	<i>П</i>	<i>П</i>		
<i>8</i>	<i>7</i>	<i>6</i>	<i>5</i>	<i>4</i>	<i>3</i>	<i>2</i>	<i>1</i>		<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>	<i>8</i>
<hr/>																
<i>8</i>	<i>7</i>	<i>6</i>	<i>5</i>	<i>4</i>	<i>3</i>	<i>2</i>	<i>1</i>		<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>	<i>8</i>
		<i>П</i>	<i>П</i>											<i>П</i>	<i>П</i>	<i>О</i>

*Прикус ортогнатический. При рентгенологическом исследовании (на ортопантомограмме) обнаруживаются единичные очаги остеопороза.*



*Рисунок 23 – Клиническая картина полости рта до терапии пациентки З., 42 лет (медицинская карта № 98). Диагноз: К05.3.*

*При дополнительном исследовании получены результаты, зафиксированные в таблице 23.*

*Основываясь на клинических данных и показателях дополнительного обследования, поставлен диагноз: К05.3 по МКБ 10 (генерализованный хронический пародонтит легкой степени тяжести)..*

*Лечение: выполнены процедуры профессиональной гигиены полости рта с помощью ультразвукового аппарата, пескоструйной обработки,*

полировки щетками и пастами, проведено обучение индивидуальной гигиене полости рта.

Таблица 23 – Дополнительные данные пациентки З., 42 лет,  
до терапии

OHIS, баллы	API, %	PI, баллы	PMA, %	PII, Ом	ИПС, %	ПТС, %	ИЭ, %	ИДЖ	Масса образца десневой жидкости, грамм	КБ	МПО	ЩФ	КФ
2,1	62,6	1,49	63,2	0,14	65,21	11,2	59,1	3,6	0,1252	2,98	2,32	1,84	1,09

Затем выполнены аппликации иммобилизованным на полисорбе цецекоксидом в течение 15 минут, после чего проведен сеанс лазеротерапии при помощи аппарата АЛСТ-01 «Оптодан» (второй режим). Курс составил 5 процедур. Явка через три месяца.

3.05.2017 г. Жалоб нет. Объективный осмотр выявил отсутствие патологически измененных тканей, десна бледно-розового цвета. Данные дополнительного обследования представлены в таблице 24.

Таблица 24 – Дополнительные данные пациентки З., 42 лет,  
через три месяца после терапии

OHIS, баллы	API, %	PI, баллы	PMA, %	PII, Ом	ИПС, %	ПТС, %	ИЭ, %	ИДЖ	Масса образца десневой жидкости, грамм	КБ	МПО	ЩФ	КФ
0,2	8,9	0,39	7,8	0,25	84,09	18,82	73,15	0,8	0,0101	1,86	1,81	1,38	1,20

*Рекомендована явка через три месяца.*

**4.08.2017 г.** Жалоб нет. Объективный осмотр выявил отсутствие патологически измененных тканей, десна бледно-розового цвета. Данные дополнительного обследования представлены в таблице 25.

*Таблица 25 – Дополнительные данные пациентки З., 42 лет, через шесть месяцев после терапии*

<i>OHIS, баллы</i>	<i>API, %</i>	<i>PI, баллы</i>	<i>PMA, %</i>	<i>PII, Ом</i>	<i>ИПС, %</i>	<i>ПТС, %</i>	<i>ИЭ, %</i>	<i>ИДЖ</i>	<i>Масса образца десневой жидкости, грамм</i>	<i>КБ</i>	<i>МПО</i>	<i>ЩФ</i>	<i>КФ</i>
<i>0,3</i>	<i>9,1</i>	<i>0,58</i>	<i>9,2</i>	<i>0,24</i>	<i>82,12</i>	<i>18,51</i>	<i>72,17</i>	<i>0,9</i>	<i>0,0116</i>	<i>1,89</i>	<i>1,80</i>	<i>1,39</i>	<i>1,20</i>

*Явка через шесть месяцев.*

**5.02.2018 г.** Жалоб нет. Объективный осмотр выявил отсутствие патологически измененных тканей, десна бледно-розового цвета (рисунок 24). Данные дополнительного обследования представлены в таблице 26.



*Рисунок 24 – Клиническая картина полости рта через год после терапии пациентки З., 42 лет (медицинская карта № 98). Диагноз: K05.3.*

*Таблица 26– Дополнительные данные пациентки 3., 42 лет, через 12 месяцев после терапии*

<i>0,5</i>	<i>OHIS, баллы</i>
<i>12,4</i>	<i>API, %</i>
<i>0,72</i>	<i>PI, баллы</i>
<i>11,3</i>	<i>PMA, %</i>
<i>0,23</i>	<i>PI, Ом</i>
<i>80,05</i>	<i>ИПС, %</i>
<i>18,26</i>	<i>ПТС, %</i>
<i>71,09</i>	<i>ИЭ, %</i>
<i>1,2</i>	<i>ИДЖ</i>
<i>0,0221</i>	<i>Масса образца десневой жидкости, грамм</i>
<i>1,97</i>	<i>КБ</i>
<i>1,79</i>	<i>МПО</i>
<i>1,41</i>	<i>ЩФ</i>
<i>1,19</i>	<i>КФ</i>

*Состояние полости рта, тканей пародонта, гигиена по прошествии года после лечения оценивается как хорошая. Таким образом, комплекс мероприятий оценивается как эффективный.*

## **ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОЧЕТАНИЕМ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ЛАЗЕРНОГО ФАКТОРОВ**

С диагнозом K05.3 по МКБ 10 (генерализованный хронический пародонтит средней степени тяжести) обследованы и пролечены 93 человека. Жалобы пациентов были сходны с жалобами в первых двух группах: появление крови на зубной щетке во время ежедневных гигиенических процедур (98,6% случаев), приеме пищи (41,6% случаев), болевые ощущения при чистке зубов (84,7% случаев), галитоз (84,6% случаев), однако в отличие от других групп у 21,5% пациентов наблюдалось гноетечение и ощущение зуда в деснах.

Объективное исследование выявило клинические данные: гиперемия десны, ЗН, ЗК, зондирование десневой бороздки или дна пародонтального кармана сопровождается кровоточивостью. У пациентов объективизировались пародонтальные карманы (глубиной до  $4,31 \pm 0,07$  мм), патологическая подвижность зубов I-II степени.

Клиническое исследование, выполненное через три месяца после терапии определило как отсутствие жалоб, так и патологически измененных, визуально определяемых тканей пародонта в подгруппах сравнения, аналогично предыдущим исследованиям. Только в контрольной группе у пациентов присутствовал мягкий ЗН, десны гиперемированы, зондировались пародонтальные карманы (глубиной до  $3,2 \pm 0,07$  мм), патологическая подвижность зубов I степени.

По прошествии полугода наблюдалась стабильность полученного результата и отсутствие патологических симптомов и жалоб лишь в четвертой подгруппе. В первой, второй и третьей подгруппах произошло ухудшение клинической ситуации, возобновились жалобы и симптомы,

наблюдавшиеся при первом посещении (до лечения), что являлось показаниями для повторного лечения.

Спустя год клинически стойкий достоверный результат наблюдался только в четвертой группе, где применяли противовоспалительный комплекс, представленный иммобилизованным цецекоксибом и лазерным воздействием. В четвертой подгруппе отсутствовали жалобы и клинические признаки воспаления в пародонте. В первой (99,9%), второй (91,4%) и третьей подгруппах (75,8%) пациенты жаловались на наличие крови на зубной щетке в процессе индивидуальной гигиены полости рта, при приеме пищи. Признаки гиперемии и отечности тканей десны наблюдались у участников исследования-пациентов первой, второй и третьей подгрупп.

Исходя из анализа клинических параметров и жалоб пациентов, ГХПСС лучше всего поддается терапии при помощи противовоспалительного комплекса, результативность лечебного воздействия которого наблюдалась на протяжении года.

Динамика ОНИС в течение года представлена в таблице 27 и рисунке 25.

Таблица 27 – Изменения ОНИС на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Месяцы исследования	ОНИС, баллы (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	2,9±0,12	2,8±0,19	2,9±0,11	2,9±0,11
3	1,1±0,04	0,9±0,02	0,8±0,02	0,7±0,01
6	1,9±0,03*	1,3±0,11*	1,1±0,04**	0,9±0,03*
12	2,6±0,08	1,9±0,06 *	1,4±0,03*	1,1±0,02**

\*p<0,05; \*\*p<0,02 - достоверность данных с показателями контрольной подгруппы

На первом этапе у пациентов с ГХПСС индивидуальная гигиена полости рта характеризовалась как плохая согласно данным ОНИС, у пациентов третьей группы присутствовали как ЗН, так и ЗК, причем обильно. После выполнения этапа лечения по истечении трех месяцев выполнен ОНИС и проведен анализ данных. В первой, второй и третьей подгруппах гигиена полости рта оценивалась как удовлетворительная, в четвертой подгруппе – как хорошая.

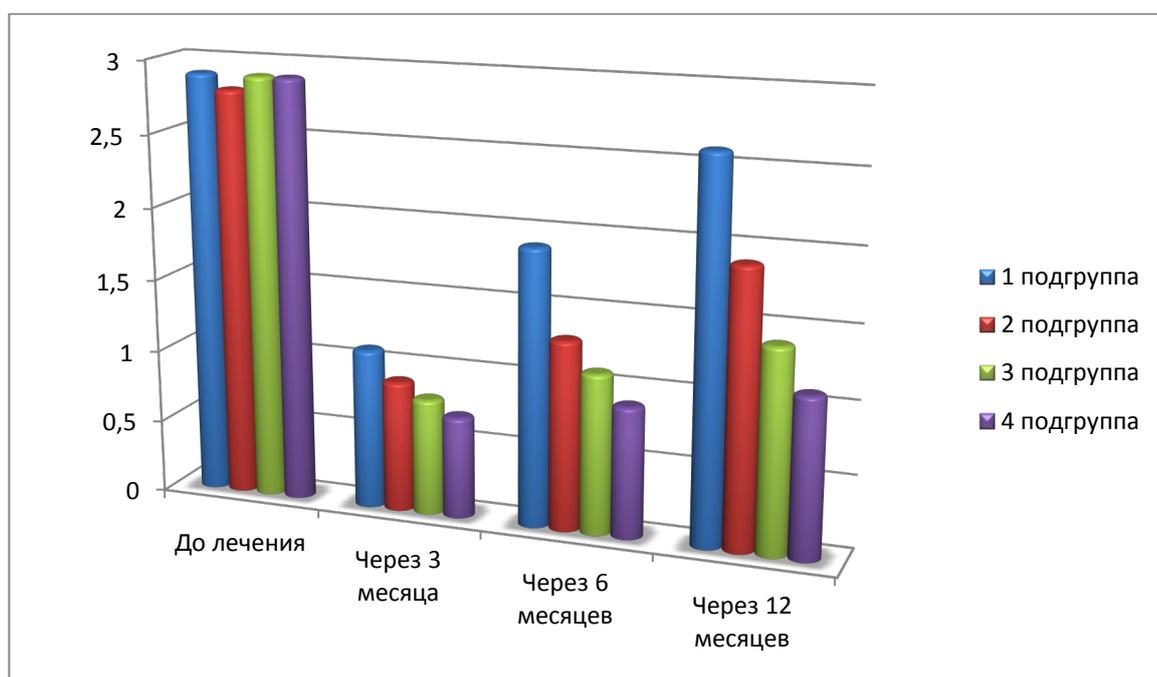


Рисунок 25 – Изменения ОНИС на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Показатель ОНИС через полгода в первой подгруппе характеризовал уровень гигиены как неудовлетворительный, при этом увеличившись в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ), сравнивая аналогичный показатель три месяца назад. Показатель ОНИС через полгода во второй, третьей и четвертой подгруппах характеризовал уровень гигиены как удовлетворительный, при этом увеличившись соответственно в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ), в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ), в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) сравнивая аналогичный показатель три месяца назад.

Через год худшие значения ОНИС ( $2,6 \pm 0,08$  балла – плохая гигиена) были у пациентов контрольной подгруппы, в сравнении с этими показателями ОНИС пациентов во второй подгруппе ниже на 26,9% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 46,2% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 57,7% ( $p < 0,02$ ). Значения ОНИС спустя год пациентов второй подгруппы находились в интервале, характеризующем уровень гигиены как неудовлетворительный, третьей и четвертой подгрупп – удовлетворительный. У пациентов четвертой подгруппы отсутствовал ЗК, у 12,5% пациентов присутствовал ЗН. Таким образом, согласно индексу ОНИС достоверно лучший из полученных нами результат у пациентов четвертой подгруппы.

Динамика АРІ у пациентов с ГХПСС представлена на рисунке 26 и в таблице 28.

Таблица 28 – Изменения АРІ на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Месяцы исследования	АРІ, % ( $M \pm m$ )			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	$81,4 \pm 0,12$	$81,2 \pm 0,17$	$82,1 \pm 0,08$	$81,7 \pm 0,12$
3	$31,7 \pm 0,02$	$19,4 \pm 0,07$	$14,3 \pm 0,03$	$12,8 \pm 0,03$
6	$59,6 \pm 0,05^*$	$31,2 \pm 0,12^*$	$25,2 \pm 0,04^{**}$	$15,3 \pm 0,05^*$
12	$79,6 \pm 0,12$	$68,9 \pm 0,04^*$	$56,7 \pm 0,06^*$	$24,9 \pm 0,07^{**}$

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  - достоверность данных с показателями контрольной подгруппы

При первом исследовании АРІ пациентов с ГХПСС относился к неудовлетворительному. После выполнения терапии АРІ резко снизился во второй, третьей и четвертой подгруппах, характеризуя гигиену полости рта как хорошую, а в контрольной группе оставался на достаточном уровне. При следующем исследовании (через 6 месяцев) АРІ в подгруппе контроля

повысился до  $59,6 \pm 0,05$ , в 1,9 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с предыдущим исследованием, что уже является признаком удовлетворительной гигиены полости рта, являющейся предвестником рецидива пародонтита.

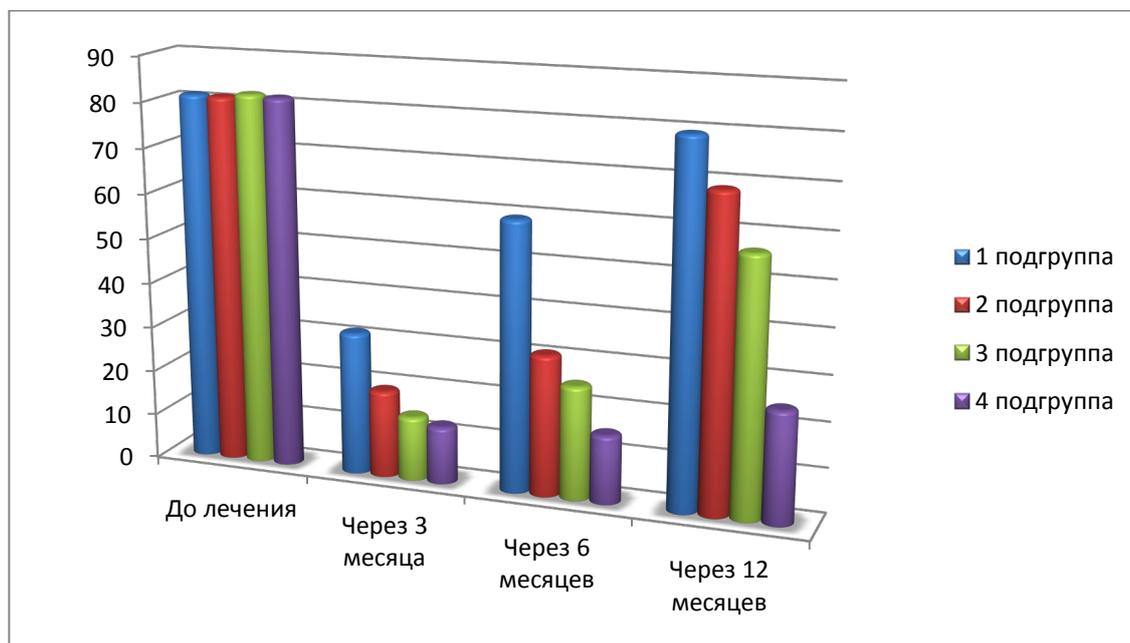


Рисунок 26 – Графическое изображение изменений API на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Спустя полгода во второй подгруппе API повысился до  $31,2 \pm 0,12\%$ , в 1,6 раза ( $p < 0,05$ ), а в третьей API повысился до  $25,2 \pm 0,04\%$ , в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с предыдущим исследованием, что является признаком достаточной гигиены полости рта. В аналогичные сроки лишь в четвертой подгруппе произошло статистически незначительное повышение API, однако показатель оставался в диапазоне, характеризующем гигиену как хорошую, а также комплекс лечебных мероприятий как эффективный.

Следующий этап исследования (через год) доказал ранее замеченную тенденцию. API во второй подгруппе по сравнению с контролем меньше на 13,4 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 28,8% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 68,7 % ( $p < 0,02$ ). Показатели API пациентов первой, второй и третьей подгрупп повысились и находились в диапазоне, характеризующем гигиену полости рта как неудовлетворительную (в первой и второй подгруппах) и

удовлетворительную (в третьей подгруппе), четвертой подгруппы – в диапазоне, характеризующем гигиену полости рта как хорошую.

Следующий индексный критерий, характеризующий степень воспаления в тканях пародонта, – PI, представленный в таблице 29 и на рисунке 27.

Таблица 29 – Изменения PI на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Месяцы исследования	PI, баллы (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	2,91±0,06	2,81±0,03	2,84±0,03	2,85±0,04
3	1,14±0,03*	1,03±0,03	0,96±0,04	0,82±0,02
6	1,66±0,09*	1,26±0,05*	1,15±0,03**	1,03±0,02
12	2,75±0,03	2,13±0,04 *	2,01±0,02*	1,14±0,04**

\*p<0,05; \*\*p<0,02 – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

Первоначальные значения PI в третьей группе соответствовали наличию воспаления средней степени тяжести в тканях пародонта при ГХПСС. На следующем этапе (через три месяца) доказано положительное воздействие проведенного лечения нормализацией PI во всех подгруппах, кроме контрольной, где показатель улучшился, но тем не менее воспалительный процесс сохранял активность.

Спустя полгода в первой, второй и третьей подгруппах произошло ухудшение значения PI, являющееся показателем наличия воспаления в пародонте соответственно на 31,3% (p<0,5), на 18,3% (p<0,5), на 16,5% (p<0,5) в сравнении с предыдущим результатом. Показатель в четвертой подгруппе не подвергся статистически заметным изменениям относительно предыдущего этапа.

Через год наблюдалось ухудшение показателя PI до первоначальных значений в первой подгруппе. Во второй и третьей подгруппах PI находился в пределах, характеризующих наличие воспаления в пародонте средней степени тяжести. В четвертой подгруппе, где данный показатель был ниже значений контрольной подгруппы на 58,5% ( $p < 0,02$ ), PI послужил подтверждением ранее доказанной закономерности и вектора изменений.

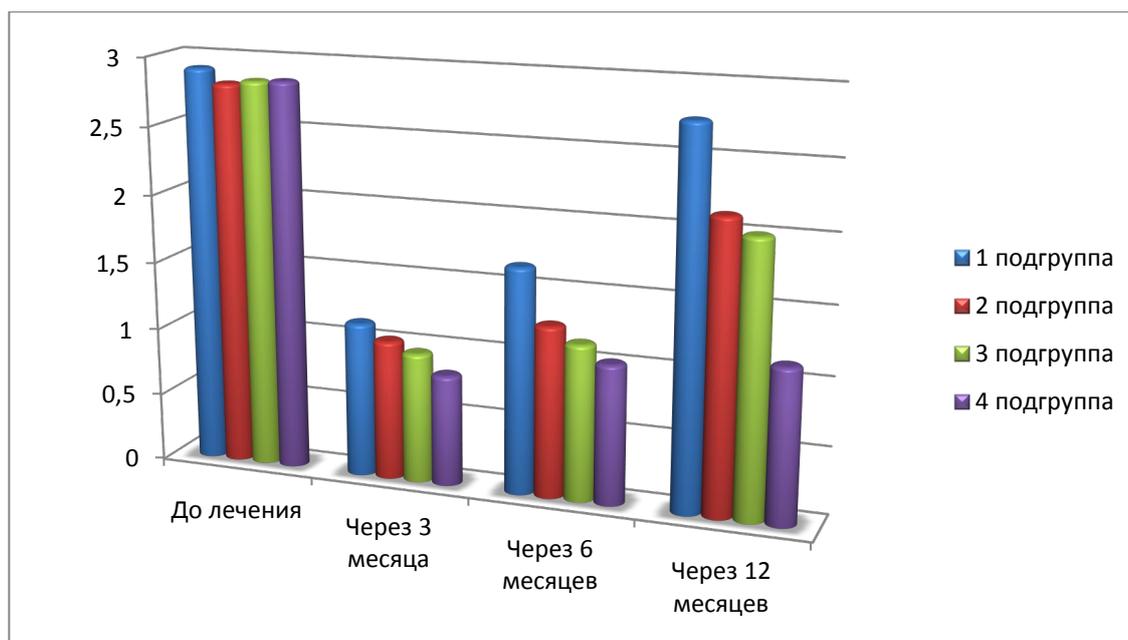


Рисунок 27 – Изменения PI на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Динамика РМА, измерения которого представлены на рисунке 28 и в таблице 30, показала, что до лечебного воздействия на ткани пародонта РМА характеризовал тяжелую степень тяжести воспалительного процесса в пародонте у пациентов с ГХПСС, при котором воспаление локализуется в папиллярной, маргинальной и альвеолярной частях десны. На следующем этапе исследования произошло резкое снижение индекса, характеризующее улучшение состояния тканей пародонте во всех подгруппах.

После полугодичного интервала РМА пациентов, входивших в первую, вторую и третью подгруппы, повысился соответственно в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ), в

1,4 раза ( $p < 0,05$ ), в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с предыдущим исследованием. Показатель пациентов четвертой подгруппы также повысился, однако был ниже данных контроля за аналогичный период соответственно в 2,8 раза ( $p < 0,05$ ).

Таблица 30 – Изменения РМА на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Месяцы исследования	РМА, % (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	79,4±0,12	78,8±0,06	79,2±0,11	78,9±0,07
3	29,5±0,08	21,9±0,07	15,3±0,05	10,1±0,03
6	42,9±0,06*	31,7±0,05*	24,3±0,04*	15,3±0,02*
12	71,4±0,03	61,5±0,07 *	51,2±0,06**	21,5±0,05**

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$  – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

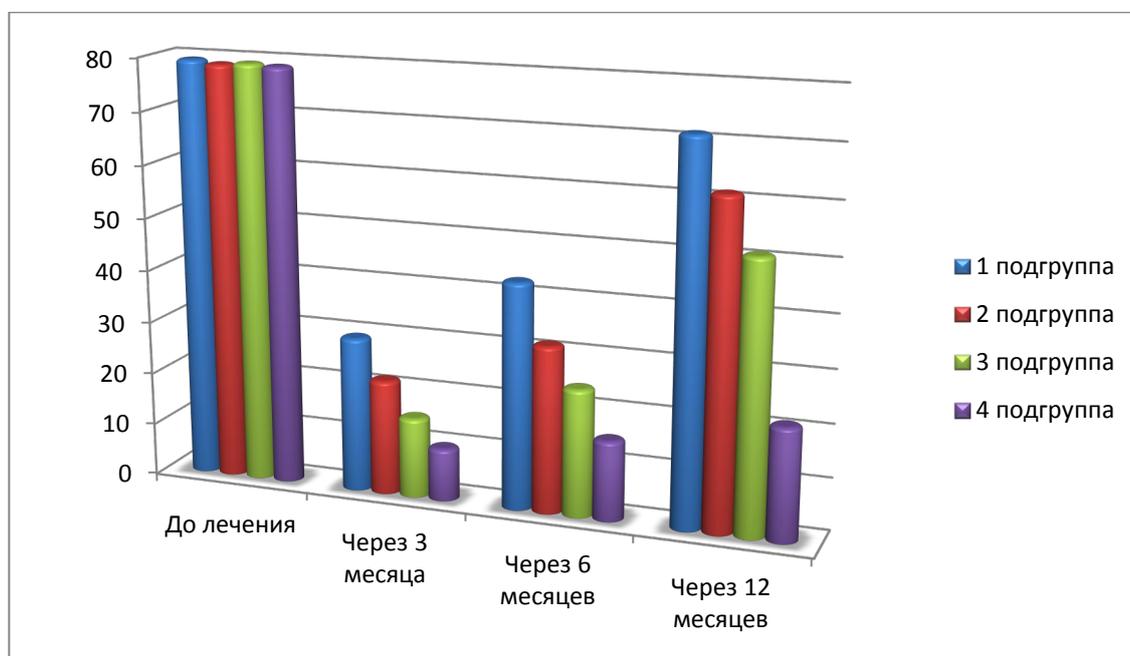


Рисунок 28 – Изменения РМА на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Следующее исследование, проведенное через год, подтвердило результаты ранее выполненных измерений. РМА пациентов второй подгруппы ниже показателей контрольной группы на 13,9% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 28,3% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 69,9% ( $p < 0,02$ ). Наименьшее изменение после терапии индекс РМА получил в четвертой подгруппе, подтверждая эффективность разработанного противовоспалительного комплекса в отношении лечения ГХПСС.

На рентгенограммах пациентов с ГХПСС до терапии обнаружены патологические изменения в костной ткани в виде множественных остеопорозных очагов, снижении высоты гребней перегородок между альвеолами до  $1/3$  длины корня зуба, оголение отдельных зубов или групп зубов также до  $1/3-1/2$  длины корня зуба. По прошествии года в первой, второй и третьей подгруппах изменений рентгенологических не выявлено, в четвертой группе наблюдалось уменьшение числа очагов остеопороза, восстановление высоты гребней, ухудшения исходного состояния не наблюдалось.

Полученные данные РПГИ в третьей группе зафиксированы в таблице 31. До выполненной терапии при РПГИ присутствовали признаки сниженной эластичности и тонуса сосудов, и объема кровотока, что отразилось на цифровых данных показателей. Через три месяца произошло улучшение всех параметров РПГИ в группе пациентов с ГХПСС, приближен к норме тонус сосудов, функционирование микрокапиллярного русла, улучшено кровообращение.

Через полгода произошло ухудшение параметров РПГИ в первой, второй и третьей подгруппах, а в четвертой подгруппе гемодинамика сохранялась на реологически нормальном уровне, что убедительно доказывает хорошую микроциркуляцию и гемодинамику после выполненной терапии и позволяет ее рекомендовать для терапии пациентов с хроническими пародонтитами.

Таблица 31 – Изменения РПГИ на протяжении года  
у пациентов с ГХПСС

Под- груп- па	Месяцы иссле- дования	Показатели РПГИ (М±m)			
		РИ, Ом	ИПС, %	ПТС, %	ИЭ, %
До лечения					
1-4	0	0,12 ±0,04	61,05 ±0,8	9,51 ±0,4	54,2 ±0,5
После лечения					
1	3	0,21±0,004	81,04±0,31	16,06±0,16	71,11±2,23
	6	0,16±0,002	69,15±1,02	13,02±0,11	65,03±1,17
	12	0,13±0,001	65,02±0,15	11,09±0,11	57,18±1,06
2	3	0,22±0,012 *	81,02±0,13*	16,21±0,29	71,57±1,05
	6	0,19±0,003	75,03±1,15	13,22±0,13	67,33±1,26
	12	0,15±0,004*	66,24±1,17	12,13±0,22 *	59,04±1,03
3	3	0,23±0,012 *	82,03±1,02 *	17,15±0,82	72,01±1,24 *
	6	0,21±0,005	79,02±1,04	16,08±0,21	70,05±1,12
	12	0,17±0,003*	71,22±1,03 *	15,24±0,21*	67,12±1,23
4	3	0,22±0,014 *	82,05±1,21 *	17,24±0,16	72,12±1,01*
	6	0,23±0,003	81,04±1,06	17,01±0,12	71,22±1,05*
	12	0,21±0,002**	78,02±1,03**	16,05±0,11* *	70,02±1,02*

\*p<0,05; \*\*p<0,02 – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

РПГИ через год показало следующую динамику показателей в сравнении с контрольной подгруппой: РИ пациентов второй подгруппы больше на 13,3 % (p<0,05), третьей – на 23,6 % (p<0,05), четвертой – на 38,1% (p<0,02), ИПС пациентов второй подгруппы больше на 1,8% (p<0,05), третьей

– на 8,7% ( $p<0,05$ ), четвертой – на 16,7% ( $p<0,02$ ), ПТС пациентов второй подгруппы больше на 8,6% ( $p<0,05$ ), третьей – на 27,2% ( $p<0,05$ ), четвертой – на 30,9 ( $p<0,02$ ), ИЭ пациентов второй подгруппы больше на 3,2% ( $p<0,05$ ), третьей – на 14,8% ( $p<0,05$ ), четвертой – на 18,3% ( $p<0,05$ ).

Таким образом, наиболее стабильный результат, определяемый не только клинически, но и функционально, получен и доказан в четвертой подгруппе, где применен разработанный противовоспалительный комплекс.

Динамика данных после взвешивания образцов фильтровальной бумаги с десневой жидкостью приведена в таблице 32 и на рисунке 29.

Таблица 32 – Количественные изменения десневой жидкости на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Месяцы исследования	Вес образцов, грамм ( $M\pm m$ )			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	0,1558 $\pm$ 0,014	0,1559 $\pm$ 0,013	0,1553 $\pm$ 0,012	0,1557 $\pm$ 0,012
3	0,0489 $\pm$ 0,006	0,0367 $\pm$ 0,004	0,0301 $\pm$ 0,006	0,0281 $\pm$ 0,003
6	0,0997 $\pm$ 0,002*	0,0757 $\pm$ 0,009*	0,0457 $\pm$ 0,009*	0,0328 $\pm$ 0,009*
12	0,1396 $\pm$ 0,008*	0,1125 $\pm$ 0,009**	0,0694 $\pm$ 0,004**	0,0461 $\pm$ 0,001**

\* $p<0,05$ ; \*\* $p<0,02$  – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

До терапии наблюдалась характерная повышенная секреция десневой жидкости у пациентов второй группы с диагнозом ГХПСС, что отразилось на соответствующих цифровых данных. Следующий исследовательский этап (через три месяца) подтвердил верность ранее полученных данных и замеченные закономерности, когда во всех подгруппах наблюдалась нормализация секреции десневой жидкости.

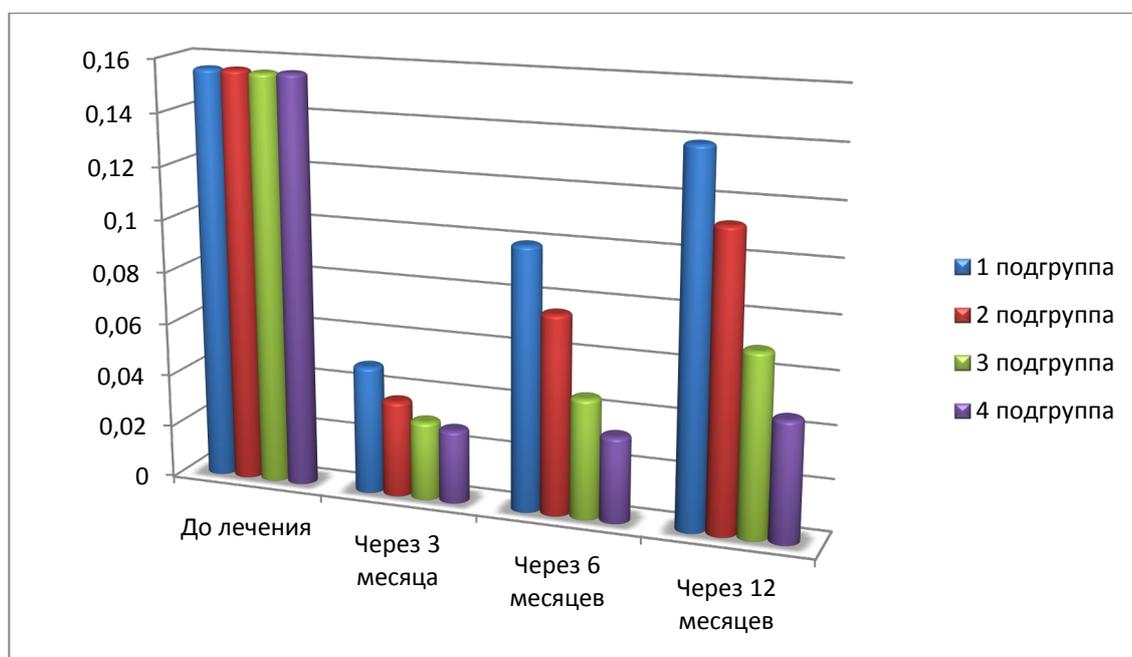


Рисунок 29 – Изменение количества десневой жидкости на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Через шесть месяцев после измерений образцов наблюдалось увеличение массы в первой подгруппе в 2,1 раза ( $p < 0,05$ ), во второй подгруппе в 2 раза ( $p < 0,05$ ), в третьей подгруппе в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ), в четвертой подгруппе в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с ранее полученными данными, в четвертой подгруппе увеличение оказалось незначительным, а значит эффективность проведенной терапии на протяжении полугода сохранена.

По истечении года разница в показателях по сравнению с контролем, где наблюдались худшие цифровые данные, была следующая: во второй подгруппе показатели меньше на 19,4 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 50,3 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 66,9 % ( $p < 0,02$ ). Измерение массы образца фильтровальной бумаги после года исследования весовым способом продемонстрировало лучшие показатели в четвертой подгруппе.

Цифровые параметры ИДЖ представлены в таблице 33 и на рисунке 30.

Таблица 33 – Изменения ИДЖ на протяжении года  
у пациентов с ГХПСС

Месяцы исследования	ИДЖ (M±m)			
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
0	4,2±0,17	4,3±0,12	4,2±0,12	4,2±0,13
3	1,7±0,04	1,5±0,06	1,3±0,03	1,1±0,02
6	3,2±0,03*	2,5±0,06*	1,9±0,03*	1,5±0,03*
12	4,1±0,05*	3,6±0,04 *	2,9±0,03**	2,1±0,04**

\*p<0,05; \*\*p<0,02 – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

До выполненного комплекса лечебных воздействий у пациентов с ГХПСС – ИДЖ свидетельствовал о повышенной продукции жидкости из десневой борозды, что является одним из признаков наличия активного воспалительного процесса. После проведения лечебного комплекса у пациентов с ГХПСС выделение жидкости нормализовалось.

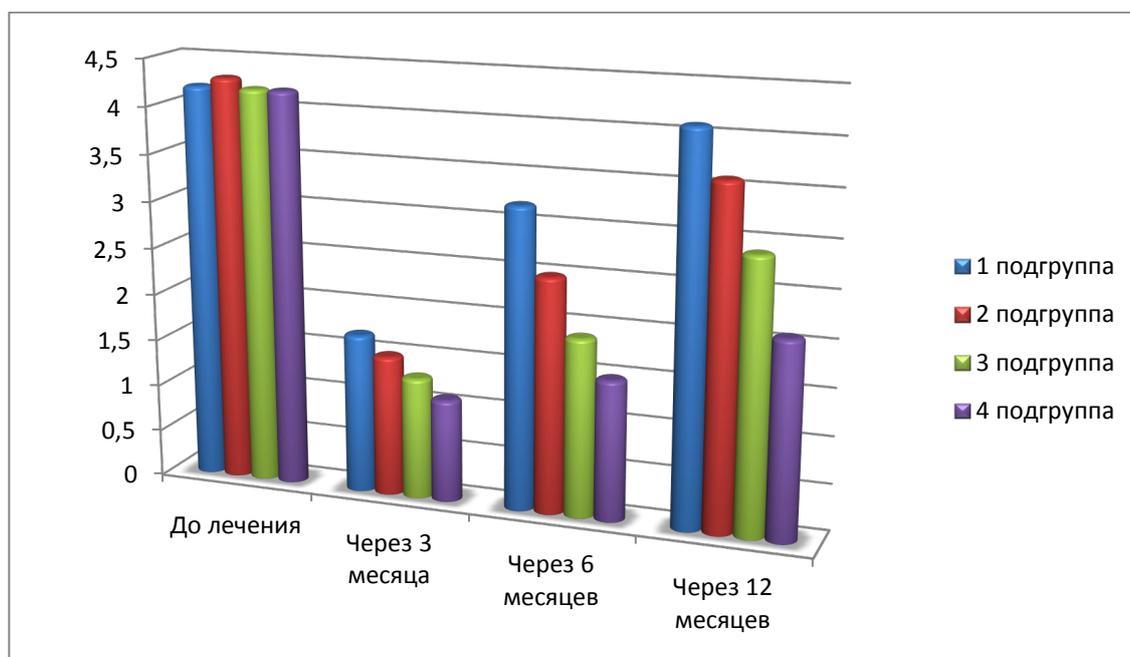


Рисунок 30 – Изменения ИДЖ на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Следующий исследовательский этап позволил наблюдать негативную динамику, сложившуюся в первой и второй подгруппах, произошло увеличение соответственно в 1,9 раза ( $p < 0,05$ ) и в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателем трехмесячной давности. ИДЖ пациентов других подгрупп повысился незначительно. Через год произошли следующие изменения ИДЖ: по сравнению с контрольной группой (где наблюдались худшие цифровые данные) показатели во второй подгруппе меньше на 12,2 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 29,3 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 48,7 % ( $p < 0,02$ ).

Таким образом, показатели экссудации десневой жидкости подтверждают, что наибольший терапевтический эффект наблюдается у пациентов с ГХПСС в четвертой подгруппе, где применяли противовоспалительный комплекс.

Динамика цитоэнзимохимического мониторинга отражена в таблице 34. Количество КБ на первом этапе было превышено у пациентов с ГХПСС, что связано с наличием воспалительного процесса в пародонте, а также с компенсаторным ответом организма. Через интервал в три месяца наблюдалась нормализация содержания КБ в исследуемых образцах у пациентов с ГХПСС.

На следующем этапе (через шесть месяцев) в первой и второй подгруппах наблюдалось повышение числа КБ соответственно на 13,3% ( $p < 0,05$ ) и на 8,5% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с ранее полученными данными, в других подгруппах КБ существенно не изменились количественно, что является одним из показателей действенности проведенной терапии. Спустя год достоверно изменилось содержание КБ по сравнению с контролем: во второй подгруппе ниже на 18,8% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 29,8 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 35,6% ( $p < 0,02$ ).

Похожая ситуация зафиксирована в активности МПО, ЩФ, КФ, где до терапии наблюдалась повышенная их активность в связи с наличием подтвержденного клинически воспаления, а спустя три месяца произошла нормализация активности ферментов в связи с эффективностью проведенной терапии.

Таблица 34 – Изменения ферментативной активности лейкоцитов на протяжении года у пациентов с ГХПСС

Фермент	Месяцы исследования	Подгруппа			
		1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
КБ	0	3,12±0,13	3,15±0,11	3,13±0,14	3,12±0,13
	3	1,95±0,15	1,94±0,13	1,93±0,14	1,92±0,12
	6	2,25±0,05*	2,12±0,06*	1,99±0,05*	1,93±0,05*
	12	3,09±0,04*	2,51±0,04 *	2,17±0,07**	1,99±0,02**
МПО	0	2,39±0,05	2,38±0,03	2,39±0,03	2,39±0,03
	3	1,89±0,03	1,89±0,04	1,88±0,05	1,87±0,04
	6	2,16±0,04*	2,02±0,09*	1,97±0,06*	1,89±0,08*
	12	2,31±0,03*	2,24±0,04 *	2,11±0,09**	1,86±0,07**
ЩФ	0	1,89±0,03	1,90±0,05	1,90±0,03	1,89±0,02
	3	1,42±0,04	1,42±0,05	1,41±0,02	1,41±0,03
	6	1,63±0,07*	1,52±0,02*	1,48±0,02*	1,42±0,05*
	12	1,87±0,03*	1,81±0,05 *	1,72±0,08**	1,49±0,03**
КФ	0	1,06±0,04	1,06±0,04	1,07±0,03	1,07±0,03
	3	1,17±0,02	1,18±0,03	1,18±0,02	1,19±0,05
	6	1,11±0,03*	1,12±0,03*	1,15±0,07*	1,18±0,04*
	12	1,07±0,04*	1,09±0,03 *	1,12±0,12**	1,17±0,05**

\*p<0,05; \*\*p<0,02 – достоверность различий данных с показателями контрольной подгруппы

Через полгода в группе пациентов с ГХПСС активность ферментов МПО, ЩФ, КФ статистически значимо изменилась в первой и второй подгруппах по сравнению с предыдущим исследованием соответственно для каждого вида ферментов – МПО – на 12,5 % (p<0,05) и 6,4 % (p<0,05), ЩФ – на 12,9 % (p<0,05) и 6,6 % (p<0,05), КФ – на 5,1 % (p<0,05) и 5,2 % (p<0,05).

Спустя год от начала проведения терапии по сравнению с контролем произошли следующие изменения активности МПО – во второй подгруппе цифровые показатели ниже на 3,0 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 8,7 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 19,5 % ( $p < 0,02$ ); активности ЩФ – во второй подгруппе цифровые показатели ниже на 3,2 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 8,1 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 20,3 % ( $p < 0,02$ ); активности КФ – во второй подгруппе цифровые показатели выше на 1,8 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 4,5 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 8,6 % ( $p < 0,02$ ).

В результате проведенных методов исследования установлено, что в четвертой подгруппе третьей группы, где проведен противовоспалительный комплекс пациентам с ГХПСС, включающий иммобилизованный цецекоксиб, а также воздействие лазерных лучей, наблюдаются лучшие результаты на протяжении года. Учитывая высокую вероятность хронизации пародонтита, рекомендовано по истечении года провести поддерживающий курс терапии, аналогичный выполненному в четвертой подгруппе.

*Приводим один из наблюдаемых клинических примеров – данные пациентки О., 43 лет (медицинская карта № 152) из четвертой подгруппы третьей группы.*

*6.11.2017 г. Жалобы: на появление крови на зубной щетке во время ежедневных гигиенических процедур, болевые ощущения при чистке зубов, галитоз, периодически, раз в год, гноетечение. Симптомы впервые появились около трех лет назад. Самостоятельно не лечилась, к специалисту за помощью не обращалась.*

*Объективно: наблюдается гиперемия десневого края, наличие зубных отложений (мягких и твердых) (рисунок 31). Пародонтальные карманы глубиной до 3,9 мм, патологическая подвижность фронтальной группы зубов верхней и нижней челюсти зубов II степени.*

*Зубная формула:*

<i>II</i>	<i>II</i>	<i>III</i>		<i>III</i>	<i>II</i>	<i>II</i>	<i>II</i>								
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
<i>II</i>	<i>II</i>	<i>O</i>	<i>II</i>						<i>II</i>	<i>II</i>	<i>O</i>				

*Прикус ортогнатический. При рентгенологическом исследовании (на ортопантомограмме) обнаруживаются единичные очаги остеопороза, оголение зубов до 1/3-1/2 длины корня зуба.*



*Рисунок 31 – Клиническая картина полости рта до терапии пациентки О., 43 лет (медицинская карта № 152). Диагноз: K05.3.*

*При дополнительном исследовании получены результаты, зафиксированные в таблице 35.*

*Основываясь на клинических данных и показателях дополнительного обследования, поставлен диагноз: K05.3 по МКБ 10 (генерализованный хронический пародонтит средней степени тяжести).*

*Лечение: выполнены процедуры профессиональной гигиены полости рта с помощью ультразвукового аппарата, пескоструйной обработки,*

полировки щетками и пастами, проведено обучение индивидуальной гигиене полости рта.

Таблица 35 – Дополнительные данные пациентки О., 43 лет,  
до терапии

OHIS, баллы	API, %	PI, баллы	РМА, %	РИ, Ом	ИПС, %	ПТС, %	ИЭ, %	ИДЖ	Масса образца десневой жидкости, грамм	КБ	МПО	ЩФ	КФ
2,9	81,7	2,85	78,9	0,12	61,05	9,51	54,2	4,2	0,1557	3,12	2,39	1,89	1,07

Затем выполнены аппликации иммобилизованным на полисорбе целекоксибом в течение 15 минут, после чего проведен сеанс лазеротерапии при помощи аппарата АЛСТ-01 «Оптодан» (второй режим). Курс составил 5 процедур. Явка через три месяца.

10.01.2018 г. Жалоб нет. Объективный осмотр выявил отсутствие патологически измененных тканей, десна бледно-розового цвета. Данные дополнительного обследования представлены в таблице 36.

Таблица 36 – Дополнительные данные пациентки О., 43 лет,  
через три месяца после терапии

OHIS, баллы	API, %	PI, баллы	РМА, %	РИ, Ом	ИПС, %	ПТС, %	ИЭ, %	ИДЖ	Масса образца десневой жидкости, грамм	КБ	МПО	ЩФ	КФ
0,7	12,8	0,82	10,1	0,22	82,05	17,24	72,12	1,1	0,0281	1,92	1,87	1,41	1,19

*Рекомендована явка через три месяца.*

**10.04.2018 г.** Жалоб нет. Объективный осмотр выявил отсутствие патологически измененных тканей, десна бледно-розового цвета. Данные дополнительного обследования представлены в таблице 37.

*Таблица 37 – Дополнительные данные пациентки О., 43 лет, через шесть месяцев после терапии*

<i>OHIS, баллы</i>	<i>API, %</i>	<i>PI, баллы</i>	<i>PMA, %</i>	<i>PII, Ом</i>	<i>ИПС, %</i>	<i>ПТС, %</i>	<i>ИЭ, %</i>	<i>ИДЖ</i>	<i>Масса образца десневой жидкости, грамм</i>	<i>КБ</i>	<i>МПО</i>	<i>ЩФ</i>	<i>КФ</i>
<i>0,9</i>	<i>15,3</i>	<i>1,03</i>	<i>15,3</i>	<i>0,23</i>	<i>81,04</i>	<i>17,01</i>	<i>71,22</i>	<i>1,5</i>	<i>0,0328</i>	<i>1,93</i>	<i>1,89</i>	<i>1,42</i>	<i>1,18</i>

*Явка через шесть месяцев.*

**9.11.2018 г.** Жалоб нет. Объективный осмотр выявил отсутствие патологически измененных тканей, десна бледно-розового цвета (рисунок 32). Данные дополнительного обследования представлены в таблице 38.



Рисунок 32 – Клиническая картина полости рта через год после терапии пациентки О., 43 лет (медицинская карта № 152). Диагноз: К05.3.

Таблица 38– Дополнительные данные пациентки О., 43 лет, через 12 месяцев после терапии

<i>1,1</i>	<i>OHIS, баллы</i>	<i>24,9</i>	<i>API, %</i>	<i>1,14</i>	<i>PI, баллы</i>	<i>21,5</i>	<i>PMA, %</i>	<i>0,21</i>	<i>PI, Ом</i>	<i>78,02</i>	<i>ИПС, %</i>	<i>16,05</i>	<i>ПТС, %</i>	<i>70,02</i>	<i>ИЭ, %</i>	<i>2,1</i>	<i>ИДЖ</i>	<i>0,0461</i>	<i>Масса образца десневой жидкости, грамм</i>	<i>1,99</i>	<i>КБ</i>	<i>1,86</i>	<i>МПО</i>	<i>1,49</i>	<i>ЩФ</i>	<i>1,17</i>	<i>КФ</i>
------------	--------------------	-------------	---------------	-------------	------------------	-------------	---------------	-------------	---------------	--------------	---------------	--------------	---------------	--------------	--------------	------------	------------	---------------	---	-------------	-----------	-------------	------------	-------------	-----------	-------------	-----------

Состояние полости рта, тканей пародонта, гигиена по прошествии года после лечения оценивается как хорошая. Таким образом, комплекс мероприятий оценивается как эффективный.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хронические воспалительные патологии пародонта – это инфекционные заболевания, характеризующиеся комплексным нарушением, частичным разрушением как мягких, так и твердых тканей патогенными микроорганизмами. Помимо микробного фактора, необходимо учитывать влияние состояния микроциркуляции, крови, а также местного иммунитета на течение и прогрессирование заболеваний пародонта, которые без должного лечения приводят к потере зубов, деградации кости альвеолярного отростка (что важно в имплантологии), ухудшению качества жизни и трудоспособности пациентов.

Однако способа высокоэффективной терапии в настоящее время не предложено, в связи с чем поиск комбинации лечебных факторов, способствующих долговременной ремиссии пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта продолжается. Для местного лечебного воздействия на воспаленные ткани пародонта выбран препарат целекоксиб, являющийся по химической природе нестероидным противовоспалительным препаратом.

Для пролонгации действия препарата использован полисорб, который доказанно способен к сорбции различных препаратов, их десорбции в воспалительном инфильтрате. Для улучшения параметров микрогемодиализации, репаративной заживляемости после устранения воспалительной реакции в работе использовано лазерное излучение терапевтического спектра аппарата АЛСТ-01 «Оптодан», морбогенное воздействие которого позволяет значительно улучшить состояние тканей пародонта.

Диссертационное исследование выполнено на кафедре пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, а также в стоматологической клинике ООО «Сириус» (г. Ставрополь). Материалами

для проведенного клинико-лабораторного исследования служили результаты комплексного обследования и лечения 279 пациентов, из числа которых 130 составляли мужчины и 149 – женщины. Возраст пациентов находился в диапазоне от 20 до 60 лет.

Основным критерием, по которому пациенты распределялись в группы, являлся наличие установленного диагноза – хронический генерализованный гингивит (K05.1) или хронический генерализованный пародонтит (K05.3) легкой и средней степени тяжести. Также дополнительными критериями включения пациентов в число участников исследования считались: 1) подписанное лично пациентом добровольное информированное согласие на обработку персональных данных, а также на участие в исследовании, проводимое лечение, сопутствующие необходимые манипуляции; 2) высокая комплаентность пациентов всем предписаниям, в том числе явка на прием в строго обозначенное время для выполнения необходимых исследований, соблюдения личной гигиены; 3) возрастная категория не моложе 20 лет и не старше 60 лет.

Критериями не включения пациентов в проводимое исследование считали: 1) наличие подтвержденной аллергической реакции на препараты, включенные в схему лечения; 2) беременность или кормление грудью; 3) органная патология в стадии обострения; 4) хронические патологии эндокринной системы, в том числе сахарный диабет; 5) злокачественные образования, проводимая терапия при данной патологии; 6) инфекционные заболевания, в том числе СПИД, гепатиты, туберкулез и другие; 7) хронические воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта; 8) патологические виды прикуса; 9) хронический пародонтит тяжелой степени тяжести; 10) курение табака.

Все пациенты, которые соответствовали критериям, поделены в три равные группы согласно нозологическим формам заболевания: первая группа – пациенты с ГХГ (n=93), вторая группа – с ГХПДС (n=93), третья группа – с

ГХПСС (n=93). У всех пациентов заболевания носили генерализованный хронический характер, склонный к обострениям.

Стоматологическое обследование выполнялось по общепринятым стандартам, указанным в клинических рекомендациях, включало основные и дополнительные методы изучения состояния стоматологического статуса: оценка подвижности зубов по степеням, индексная оценка, изучение клинического стоматологического статуса, лучевые методы, лабораторная, цитоэнзимохимическая диагностика, функциональные методы, изучение десневой жидкости.

Важнейшим диагностическим критерием, разграничивающим две нозологические формы – гингивит и пародонтит, а также определяющие степень тяжести пародонтита, является рентгенологический. Для исследования микрогемодиализации использован метод реопародонтографии, который проводили до лечения, после трех и шести месяцев, одного года после проведенной терапии.

Количество десневой жидкости является релевантным диагностическим и прогностическим критерием, определяющим состояние тканей пародонта, а ИДЖ (Барер-Лемецкая, 1989) является его цифровым показателем. Известно, что при ХВЗП наблюдается увеличенная секреция десневой жидкости, причем, чем тяжелее патология, тем обильнее ее выделение. Продукцию десневой жидкости определяли качественным (биохимическим) и количественным (весовым) способом.

Цитоэнзимохимический мониторинг проводили во временные промежутки, аналогичные индексным показателям. Исследование выполнено методом цитоспектрофотометрии в Федеральном казенном учреждении здравоохранения «Ставропольский научно-исследовательский противочумный институт». В лаборатории проводили анализ полиморфноядерных лейкоцитов, повышенное содержание которых наблюдается в случае наличия воспалительной реакции. Исследовали количественное содержание КБ и активность ферментов ЩФ, КФ, МПО, как

до исследования, так и в процессе выполнения лечебных мероприятий для объективного изучения эффективности терапии. Всего выполнено 4464 исследования.

Все пациенты, поделенные в три группы в зависимости от нозологической формы заболевания, внутри группы поделены на четыре подгруппы по видам применяемой терапии, первая из них являлась контрольной: в первой подгруппе применяли Хлоргексидин + Метрогил дента, во второй — ЦК, в третьей – ЦК + ЛВ, а в четвертой (где по результатам исследования получены наиболее позитивные цифровые клиничко-лабораторные данные) применяли иммобилизованный на полисорбе целекоксіб в сочетании с лазерным излучением.

Во второй подгруппе к комплексу мероприятий добавили аппликации целекоксиба (препарат «Целебрекс», Германия). Одна капсула препарата содержит 200 мг действующего вещества. Препарат относится к группе нестероидных противовоспалительных средств, инактивирует циклооксигеназу-2, снижая клинические проявления воспалительного процесса. Методика заключается в следующей последовательности: капсулу открывали, высыпали из нее порошкообразное вещество на стеклянную пластинку, далее смешивали с теплой (38<sup>0</sup>С) дистиллированной водой (в соотношении 1:2) до пластичной консистенции, пропитывали ватную турунду и вносили ее непосредственно в пародонтальный карман при ГХПЛС и ГХПСС, либо в виде аппликаций (на ватно-марлевом тампоне) при ГХГ на 15 минут. Курс терапии составляет пять процедур.

В третьей подгруппе к комплексу лечебных мероприятий второй подгруппы добавлено ЛВ, обладающее ранозаживляющим, регенерирующим, улучшающим местный иммунитет, мягким терапевтическим воздействием, что особенно важно на заключительном этапе терапии. ЛВ проводили при помощи аппарата АЛСТ-01 «Оптодан» («Венд», Россия). Аппарат настроен для работы в двух режимах, нами использован совместно с пародонтологической насадкой второй режим в

течение 8 минут со следующими характеристиками: диодный лазерный излучатель, мощность 5 Вт, длина волны 0,85 мкм, частота 2000-3000 Гц, длительность импульса 40-100 нс. Курс терапии пять процедур.

В четвертой подгруппе использован аналогичный комплекс, как и в третьей подгруппе, но вместо ЦК применен ЦКИП. Методика иммобилизации ЦК и способ применения ЦКИП защищены двумя патентами на изобретение РФ (RUS 2636173, RUS 2636185). Иммобилизацию осуществляли на универсальном сорбенте «Полисорб плюс» (Россия).

ПП является высокодисперсным кремнеземом (размер частиц 50-200 А<sup>0</sup>), обладающий высокой сорбционной емкостью, что объясняется наличием гидроксильных групп, создающих слабые водородные связи с лекарственными препаратами. Методика применения ЦКИП следующая: ЦК освобождаем из капсулы, смешиваем на стеклянной пластинке с равным количеством порошка ПП, используя мерную ложку, затем добавляем подогретую до 38<sup>0</sup> дистиллированную воду до пластичной (в соотношении 1:2) консистенции, которой затем пропитываем ватно-марлевый тампон, накладываемый затем на область пародонта на 15 минут. При пародонтите медицинскую стерильную вату скручивали в виде турунды и вводили непосредственно в пародонтальный карман на аналогичное время.

В результате проведения исследования получен достаточно объемный цифровой материал, который был обработан при помощи статистических данных, подтвердивших его достоверность. Использованы программные продукты Statistika 6,0 и «Microsoft Excel». Определяли среднюю арифметическую величину (M), среднее квадратическое отклонение ( $\sigma$ ) и ошибку средней арифметической (m). Межгрупповые и внутригрупповые достоверные различия подтверждали, используя t-критерий Стьюдента и угловое преобразование Фишера. В случае вероятности допущения ошибки не более 5%, различия полученных данных считали достоверными при  $p < 0,05$ .

В ходе выполнения диссертационной работы обследованы и пролечены 93 пациента с диагнозом – генерализованный хронический гингивит (K05.1 по МКБ 10). Жалобы пациентов-участников исследования в основном были тривиальными, характерными для ГХГ, а именно появление крови на зубной щетке во время ежедневных гигиенических процедур (76,3% случаев), болевые ощущения при чистке зубов (54,8% случаев), галитоз (20,4% случаев). В 26,8 % случаев пациенты не имели жалоб, либо затруднялись ответить на вопрос о кровоточивости десен, либо не акцентировали внимание на появление крови на зубной щетке и, соответственно, с данными жалобами к врачу не обращались, а ГХГ диагностировался при обращении к стоматологу для лечения заболеваний зубов.

Объективное исследование у всех пациентов выявило следующие клинические данные: гиперемия десневого края, ЗН, ЗК, зондирование десневой бороздки сопровождается кровоточивостью. Отсутствовали пародонтальные карманы и патологическая подвижность зубов.

Клиническое исследование, выполненное через три месяца после терапии: отсутствие как жалоб, так и визуально определяемых патологически измененных тканей пародонта во всех подгруппах, что свидетельствует о верной лечебной стратегии. Исследование клинических данных пациентов по прошествии года позволило сделать вывод, что клинически стойкий достоверный результат наблюдался только в четвертой подгруппе, где применяли предложенный противовоспалительный комплекс, представленный иммобилизованным цецекоксибом и лазерным воздействием. В четвертой подгруппе отсутствовали жалобы и клинические признаки воспаления в пародонте. В первой (98%), второй (83%) и третьей подгруппах (54,4%) пациенты жаловались на наличие крови на зубной щетке в процессе индивидуальной гигиены полости рта, но 45,6% пациентов третьей подгруппы не имели жалоб. Симптомы гиперемии и отечности тканей десны наблюдались у участников исследования-пациентов первой, второй и третьей подгрупп.

На первом этапе при обследовании пациентов с ГХГ индивидуальная гигиена полости рта у всех характеризовалась как неудовлетворительная согласно данным ОНИС, преобладали мягкие зубные отложения (95%), ЗК встречался в 39% случаев. После выполнения конкретного для каждой подгруппы терапевтического этапа лечения, обучения участников исследования принципам и особенностям индивидуальной гигиены по истечении трех месяцев выполнен ОНИС и проведен анализ данных. Во всех подгруппах гигиена полости рта оценивалась как хорошая.

Через год худшие значения ОНИС ( $1,7 \pm 0,11$  балла – неудовлетворительна гигиена, несмотря на кратность и качество выполнения индивидуальной гигиены) были у пациентов контрольной подгруппы, в сравнении с этими показателями ОНИС пациентов во второй подгруппе ниже на 47,1% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 53% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 82,4% ( $p < 0,02$ ). Значения ОНИС спустя год пациентов второй и третьей подгрупп находились в интервале, характеризующем уровень гигиены как удовлетворительный, однако присутствует ЗН, который свидетельствует о субоптимальной эффективности лечебного воздействия. Значения ОНИС пациентов четвертой подгруппы находились согласно шкале в интервале, характеризующим гигиену как хорошую. У пациентов отсутствовал ЗК, у 6% пациентов присутствовал ЗН, покрывающий не более 1/3 коронки. Таким образом, согласно индексу ОНИС достоверно лучший из полученных нами результат у пациентов четвертой подгруппы.

При первом исследовании API пациентов с ГХГ относился к удовлетворительному. После выполнения терапии API резко снизился во всей первой группе, характеризуя гигиену полости рта как хорошую. Следующий этап исследования (через год), в котором проведен API и проанализирован, доказал ранее выявленную тенденцию. API во второй подгруппе по сравнению с контролем меньше на 6,9% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 44,5% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 62,4 % ( $p < 0,02$ ). Показатели API пациентов второй подгруппы повысились и находились в диапазоне,

характеризующем гигиену полости рта как достаточную, третьей и четвертой подгрупп – в диапазоне, характеризующем гигиену полости рта как хорошую.

Таким образом, гигиенические индексы API и OHIS подтвердили данные клинического этапа и максимальную эффективность на протяжении года разработанного противовоспалительного комплекса.

При первом измерении PI его значение соответствовало наличию воспаления в тканях пародонта при ГХГ. На следующем этапе (через три месяца) доказано положительное воздействие проведенного лечения нормализацией PI во всех подгруппах. Через год наблюдалось ухудшение показателя PI до первоначальных значений во всех подгруппах, кроме четвертой, где данный показатель был ниже значений контрольной подгруппы на 75% ( $p < 0,02$ ). PI послужил подтверждением ранее доказанной закономерности и вектора изменений.

До выполненных мероприятий лечебного характера РМА характеризовал среднюю степень тяжести воспалительного процесса в пародонте у пациентов с ГХГ, при котором воспаление локализуется в папиллярной и маргинальной частях десны. На следующем этапе исследования произошло резкое снижение индекса, характеризующее отсутствие патологии в пародонте во всех подгруппах. Следующее исследование, проведенное через год, подтвердило результаты ранее выполненных измерений. РМА пациентов второй подгруппы ниже показателей контрольной группы на 13,5% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 31,8% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 71,1% ( $p < 0,02$ ). Наименьшее изменение после терапии индекс РМА получил в четвертой подгруппе, подтверждая эффективность разработанного противовоспалительного комплекса в отношении лечения ГХГ.

В качестве физических методов диагностики применены рентгенологический и реопародонтографический. На рентгенограммах до терапии не обнаружено патологических изменений в костной ткани, тканях

пародонта, поэтому на дальнейших этапах исследования необходимости в повторном проведении ортопантомографии не возникало.

РПГИ в диссертационной работе стало индикатором наличия патологии в микрососудистом русле. До выполненной терапии на РПГИ присутствовали признаки изменения кровоснабжения тканей пародонта, кривая имела смещенную инцизуру, закругленную вершину, волнообразные очертания зубцов катакроты. Через три месяца произошло значительное улучшение всех параметров РПГИ в группе пациентов с ГХГ независимо от принадлежности к подгруппе, приближен к норме тонус сосудов, функционирование микрокапиллярного русла благодаря улучшению кровообращения и кровенаполнения.

Исследование РПГИ через год показало следующую динамику показателей в сравнении с контрольной подгруппой: РИ пациентов второй подгруппы больше на 5,3 % ( $p < 0,05$ ), третьей – на 14,3 % ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 25% ( $p < 0,02$ ), ИПС пациентов второй подгруппы больше на 1,5% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 3,7% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 7,9% ( $p < 0,02$ ), ПТС пациентов второй подгруппы больше на 6,3% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 24,3% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 30,4% ( $p < 0,02$ ), ИЭ пациентов второй подгруппы больше на 3,1% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 6,9% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 9,4% ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, наиболее стабильный результат, определяемый не только клинически, но и функционально, получен и доказан в четвертой подгруппе, где применен разработанный противовоспалительный комплекс.

На следующем этапе исследовали количественно (весовым способом), а также качественно (индикаторно-биохимическим способом) ИДЖ. Для исследования созданы одинаковые образцы, каждый из них до исследования весил 0,0065 г. До терапии наблюдалась повышенная секреция десневой жидкости у пациентов первой группы с ГХГ, что отразилось на соответствующих цифровых данных. Следующий исследовательский этап (через три месяца) подтвердил верность ранее полученных данных и

замеченные закономерности, когда во всех подгруппах наблюдалась нормальная секреция десневой жидкости.

По истечении года разница в показателях по сравнению с контролем, где наблюдались худшие цифровые данные, в других подгруппах была следующая: во второй подгруппе показатели меньше на 38,2 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 49,4% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 86,5% ( $p < 0,02$ ).

До выполненного комплекса лечебных воздействий у пациентов с ГХГ – ИДЖ свидетельствовал о повышенной продукции жидкости из десневой борозды, что является одним из признаков наличия воспалительного процесса. После проведения лечебного комплекса у пациентов с ГХГ патологическое выделение жидкости резко сократилось, приблизившись к уровню нормы. Через год произошли следующие изменения ИДЖ: по сравнению с контрольной группой (где наблюдались худшие цифровые данные) показатели во второй подгруппе меньше на 12,5 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 20,8% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 70,8 % ( $p < 0,02$ ).

Динамика результатов исследования десневой жидкости индикаторным методом не отличалась от результатов, полученных методом взвешивания при меньшей чувствительности метода индикации. Это послужило основанием не приводить абсолютные данные площади пропитывания образцов. Таким образом, показатели продукции десневой жидкости подтверждают, что наибольший терапевтический эффект наблюдается у пациентов с ГХГ четвертой подгруппы.

Количество КБ на первом этапе было превышено у пациентов с ГХГ, что связано с наличием воспалительного процесса в пародонте, а также с компенсаторным ответом организма. Через интервал в три месяца наблюдалась нормализация содержания КБ в исследуемых образцах у пациентов с ГХГ. Спустя год достоверно изменилось содержание КБ по сравнению с контролем: во второй подгруппе ниже на 1,9% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 3,8 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 9,6% ( $p < 0,02$ ). Аналогичная ситуация зафиксирована в активности МПО, ЩФ, КФ, где до терапии наблюдалось

повышенная их активность в связи с наличием подтвержденного клинически воспаления, а спустя три месяца произошла нормализация активности ферментов в связи с эффективностью проведенной терапии.

Спустя год от начала проведения терапии по сравнению с контролем произошли следующие изменения активности МПО – во второй подгруппе цифровые показатели ниже на 4,7 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 9 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 15,7 % ( $p < 0,02$ ); активности ЩФ – во второй подгруппе цифровые показатели ниже на 3,5 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 11,1 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 18,7 % ( $p < 0,02$ ); активности КФ – во второй подгруппе цифровые показатели выше на 2,6 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 5,1 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 6,7 % ( $p < 0,02$ ).

Таким образом, в результате всех проведенных методов исследования доказательно установлено, что в четвертой подгруппе, где проведен противовоспалительный комплекс пациентам с ГХГ, включающий несколько лечебных факторов: иммобилизованный цецекоксіб, а также воздействие лазерного излучения, наблюдаются лучшие результаты на протяжении года, не требующие по прошествии указанного срока дополнительного проведения терапии.

Также обследованы и пролечены 93 пациента с диагнозом K05.3 по МКБ 10 (генерализованный хронический пародонтит легкой степени тяжести). На первичном приеме жалобы пациентов-участников исследования разделены следующим образом: появление крови на зубной щетке во время ежедневных гигиенических процедур (97,2% случаев), приеме пищи (29,8% случаев), болевые ощущения при чистке зубов (68,5% случаев), галитоз (52,5% случаев).

Объективное исследование выявило следующие клинические данные: гиперемия десневого края, ЗН, ЗК, зондирование десневой бороздки сопровождается кровоточивостью. У пациентов объективизировались пародонтальные карманы (глубиной до  $2,9 \pm 0,05$  мм) и отсутствовала патологическая подвижность зубов. Результаты следующего клинического

исследования через три месяца после терапии: отсутствие как жалоб, так и патологически измененных, визуально определяемых тканей пародонта в группах сравнения, что свидетельствует о верной лечебной стратегии. В контрольной группе у пациентов присутствовал мягкий ЗН, десны гиперемированы. Результаты по прошествии года позволили сделать вывод, что клинически стойкий достоверный исход наблюдался только в четвертой группе, где применяли противовоспалительный комплекс, представленный иммобилизованным цецекоксибом и лазерным воздействием.

Согласно данным ОНИС, преобладали мягкие зубные отложения (96,5%), ЗК встречался в 57,6% случаев. После выполнения конкретного для каждой подгруппы терапевтического этапа лечения, обучения участников исследования принципам и особенностям индивидуальной гигиены по истечении трех месяцев выполнен ОНИС и проведен анализ данных. В подгруппах сравнения гигиена полости рта оценивалась как хорошая, в подгруппе контроля – как удовлетворительная.

Через год худшие значения ОНИС ( $2,1 \pm 0,11$  балла – неудовлетворительна гигиена, несмотря на кратность и качество выполнения индивидуальной гигиены) были у пациентов контрольной подгруппы, в сравнении с этими показателями ОНИС пациентов во второй подгруппе ниже на 19,1% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 47,6% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 76,2% ( $p < 0,02$ ). Значения ОНИС спустя год пациентов второй подгруппы находились в интервале, характеризующем уровень гигиены как неудовлетворительный, третьей подгруппы – удовлетворительный, четвертой подгруппы – хороший. У пациентов четвертой подгруппы отсутствовал ЗК, у 9,7% пациентов присутствовал ЗН. Таким образом, согласно индексу ОНИС достоверно лучший из полученных нами результат у пациентов четвертой подгруппы.

При первом исследовании API пациентов с ГХПЛС относился к удовлетворительному. После терапии API резко снизился во всей второй группе, характеризуя гигиену полости рта как хорошую. Следующий этап исследования (через год), в котором проведен API и проанализирован,

доказал ранее замеченную тенденцию. API во второй подгруппе по сравнению с контролем меньше на 7,7% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 16,6% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 79,2 % ( $p < 0,02$ ). Показатели API пациентов первой, второй и третьей подгрупп повысились и находились в диапазоне, характеризующем гигиену полости рта как удовлетворительную, четвертой подгруппы – в диапазоне, характеризующем гигиену полости рта как хорошую.

При первом измерении PI его значение соответствовало наличию воспаления в тканях пародонта при ГХПЛС. На следующем этапе (через три месяца) доказано положительное воздействие проведенного лечения нормализацией PI во всех подгруппах. Через год наблюдалось ухудшение показателя PI до первоначальных значений во всех подгруппах, кроме четвертой, где данный показатель был ниже значений контрольной подгруппы на 48,9% ( $p < 0,02$ ).

До лечебного воздействия на ткани пародонта РМА характеризовал тяжелую степень тяжести воспалительного процесса в пародонте у пациентов с ГХПЛС, при котором воспаление локализуется в папиллярной, маргинальной и альвеолярной частях десны. На следующем этапе исследования произошло резкое снижение индекса, характеризующее позитивную динамику в пародонте во всех подгруппах.

Следующее исследование, проведенное через год, подтвердило результаты ранее выполненных измерений. РМА пациентов второй подгруппы ниже показателей контрольной группы на 14,3% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 28,1% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 81,6% ( $p < 0,02$ ). Наименьшее изменение после терапии индекс РМА получил в четвертой подгруппе, подтверждая эффективность разработанного противовоспалительного комплекса в отношении лечения ГХПЛС.

В качестве физических методов диагностики применены рентгенологический и реопародонтографический. На рентгенограммах до терапии обнаружены патологические изменения в костной ткани в виде

остеопорозных очагов, небольшом снижении высоты гребней перегородок между альвеолами. По прошествии года в первой, второй и третьей подгруппах изменений рентгенологических не выявлено, в четвертой группе наблюдалось уменьшение числа очагов остеопороза, восстановление высоты гребней.

До выполненной терапии на РПГИ присутствовали признаки изменения кровоснабжения тканей пародонта, кривая имела смещенную инцизуру, закругленную вершину, неправильные очертания зубцов катакроты. Эластичность и тонус сосудов недостаточны, как и объем кровотока. Через три месяца произошло значительное улучшение всех параметров РПГИ в группе пациентов с ГХПДС независимо от принадлежности к подгруппе, приближен к норме тонус сосудов, функционирование микрокапиллярного русла, улучшено кровообращение и кровенаполнение.

Исследование РПГИ через год показало следующую динамику показателей в сравнении с контрольной подгруппой: РИ пациентов второй подгруппы больше на 11,8 % ( $p<0,05$ ), третьей – на 21,1 % ( $p<0,05$ ), четвертой – на 34,8% ( $p<0,02$ ), ИПС пациентов второй подгруппы больше на 2,8% ( $p<0,05$ ), третьей – на 8,5% ( $p<0,05$ ), четвертой – на 13,5% ( $p<0,02$ ), ПТС пациентов второй подгруппы больше на 14,6% ( $p<0,05$ ), третьей – на 24,3% ( $p<0,05$ ), четвертой – на 33,5% ( $p<0,02$ ), ИЭ пациентов второй подгруппы больше на 1,5% ( $p<0,05$ ), третьей – на 6,2% ( $p<0,05$ ), четвертой – на 13,9% ( $p<0,05$ ).

Таким образом, наиболее стабильный результат, определяемый не только клинически, но и функционально, получен и доказан в четвертой подгруппе, где применен разработанный противовоспалительный комплекс.

До терапии наблюдалась характерная повышенная секреция десневой жидкости у пациентов второй группы с диагнозом ГХПДС, что отразилось на соответствующих цифровых данных. Следующий исследовательский этап (через три месяца) подтвердил верность ранее полученных данных и

замеченные закономерности, когда во всех подгруппах наблюдалась нормализация секреции десневой жидкости. По истечении года разница в показателях по сравнению с контролем, где наблюдались худшие цифровые данные, в других подгруппах была следующая: во второй подгруппе показатели меньше на 21,3 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 58,1% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 82,3% ( $p < 0,02$ ).

До выполненного комплекса лечебных воздействий у пациентов с ГХПЛС – ИДЖ свидетельствовал о повышенной продукции жидкости из десневой борозды, что является одним из признаков наличия активного воспалительного процесса. После проведения лечебного комплекса у пациентов с ГХПЛС выделение жидкости нормализовалось. Через год произошли следующие изменения ИДЖ: по сравнению с контрольной группой (где наблюдались худшие цифровые данные) показатели во второй подгруппе меньше на 20,6 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 35,3 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 64,7 % ( $p < 0,02$ ).

Количество КБ на первом этапе было превышено у пациентов с ГХПЛС, что связано с наличием воспалительного процесса в пародонте, а также с компенсаторным ответом организма. Через интервал в три месяца наблюдалась нормализация содержания КБ в исследуемых образцах у пациентов с ГХГ. Спустя год достоверно изменилось содержание КБ по сравнению с контролем: во второй подгруппе ниже на 6,6% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 17,9 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 23,3% ( $p < 0,02$ ).

Спустя год от начала проведения терапии по сравнению с контролем произошли следующие изменения активности МПО – во второй подгруппе цифровые показатели ниже на 4,9 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 9,8 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 20,1 % ( $p < 0,02$ ); активности ЩФ – во второй подгруппе цифровые показатели ниже на 4,9 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 9,8 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 22,5 % ( $p < 0,02$ ); активности КФ – во второй подгруппе цифровые показатели выше на 3,5 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 5,2 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 7,6 % ( $p < 0,02$ ).

Таким образом, в результате всех проведенных методов исследования доказательно установлено, что в четвертой подгруппе, где проведен противовоспалительный комплекс пациентам с ГХПДС, включающий несколько лечебных факторов: иммобилизованный цецекоксиб, а также воздействие лазерных лучей, наблюдаются лучшие результаты на протяжении года. Тем не менее, учитывая высокую вероятность хронизации пародонтита, рекомендовано по истечении года провести поддерживающий курс терапии, аналогичный выполненному в четвертой подгруппе.

С диагнозом K05.3 по МКБ 10 (генерализованный хронический пародонтит средней степени тяжести) обследованы и пролечены 93 человека. Жалобы пациентов были сходны с жалобами в первых двух группах: появление крови на зубной щетке во время ежедневных гигиенических процедур (98,6% случаев), приеме пищи (41,6% случаев), болевые ощущения при чистке зубов (84,7% случаев), галитоз (84,6% случаев), однако в отличие от других групп у 21,5% пациентов наблюдалось гноетечение и ощущение зуда в деснах. Объективное исследование выявило клинические данные: гиперемия десны, ЗН, ЗК, зондирование десневой бороздки или дна пародонтального кармана сопровождается кровоточивостью. У пациентов объективизировались пародонтальные карманы (глубиной до  $4,31 \pm 0,07$  мм), патологическая подвижность зубов I-II степени.

Клиническое исследование, выполненное через три месяца после терапии определило как отсутствие жалоб, так и патологически измененных, визуально определяемых тканей пародонта в подгруппах сравнения, аналогично предыдущим исследованиям. Только в контрольной группе у пациентов присутствовал мягкий ЗН, десны гиперемированы, зондировались пародонтальные карманы (глубиной до  $3,2 \pm 0,07$  мм), патологическая подвижность зубов I степени.

Спустя год клинически стойкий достоверный результат наблюдался только в четвертой группе, где применяли противовоспалительный комплекс, представленный иммобилизованным цецекоксибом и лазерным

воздействием. В четвертой подгруппе отсутствовали жалобы и клинические признаки воспаления в пародонте. В первой (99,9%), второй (91,4%) и третьей подгруппах (75,8%) пациенты жаловались на наличие крови на зубной щетке в процессе индивидуальной гигиены полости рта, при приеме пищи. Признаки гиперемии и отечности тканей десны наблюдались у участников исследования-пациентов первой, второй и третьей подгрупп.

На первом этапе у пациентов с ГХПСС индивидуальная гигиена полости рта характеризовалась как плохая согласно данным OHIS, у пациентов третьей группы присутствовали как ЗН, так и ЗК, причем обильно. После выполнения этапа лечения по истечении трех месяцев выполнен OHIS и проведен анализ данных. В первой, второй и третьей подгруппах гигиена полости рта оценивалась как удовлетворительная, в четвертой подгруппе – как хорошая.

Через год худшие значения OHIS ( $2,6 \pm 0,08$  балла – плохая гигиена) были у пациентов контрольной подгруппы, в сравнении с этими показателями OHIS пациентов во второй подгруппе ниже на 26,9% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 46,2% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 57,7% ( $p < 0,02$ ). Значения OHIS спустя год пациентов второй подгруппы находились в интервале, характеризующем уровень гигиены как неудовлетворительный, третьей и четвертой подгрупп – удовлетворительный. У пациентов четвертой подгруппы отсутствовал ЗК, у 12,5% пациентов присутствовал ЗН. Таким образом, согласно индексу OHIS достоверно лучший из полученных нами результат у пациентов четвертой подгруппы.

При первом исследовании API пациентов с ГХПСС относился к неудовлетворительному. После выполнения терапии API резко снизился во второй, третьей и четвертой подгруппах, характеризуя гигиену полости рта как хорошую, а в контрольной группе оставался на достаточном уровне. Следующий этап исследования (через год) доказал ранее замеченную тенденцию. API во второй подгруппе по сравнению с контролем меньше на 13,4 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 28,8% ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 68,7 %

( $p < 0,02$ ). Показатели API пациентов первой, второй и третьей подгрупп повысились и находились в диапазоне, характеризующем гигиену полости рта как неудовлетворительную (в первой и второй подгруппах) и удовлетворительную (в третьей подгруппе), четвертой подгруппы – в диапазоне, характеризующем гигиену полости рта как хорошую.

Первоначальные значения PI в третьей группе соответствовали наличию воспаления средней степени тяжести в тканях пародонта при ГХПСС. На следующем этапе (через три месяца) доказано положительное воздействие проведенного лечения нормализацией PI во всех подгруппах, кроме контрольной, где показатель улучшился, но тем не менее воспалительный процесс сохранял активность.

Через год наблюдалось ухудшение показателя PI до первоначальных значений в первой подгруппе. Во второй и третьей подгруппах PI находился в пределах, характеризующих наличие воспаления в пародонте средней степени тяжести. В четвертой подгруппе, где данный показатель был ниже значений контрольной подгруппы на 58,5% ( $p < 0,02$ ).

До лечебного воздействия на ткани пародонта РМА характеризовал тяжелую степень тяжести воспалительного процесса в пародонте у пациентов с ГХПСС, при котором воспаление локализуется в папиллярной, маргинальной и альвеолярной частях десны. На следующем этапе исследования произошло резкое снижение индекса, характеризующее улучшение состояния тканей пародонте во всех подгруппах.

Следующее исследование, проведенное через год, подтвердило результаты ранее выполненных измерений. РМА пациентов второй подгруппы ниже показателей контрольной группы на 13,9% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 28,3% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 69,9% ( $p < 0,02$ ). Наименьшее изменение после терапии индекс РМА получил в четвертой подгруппе, подтверждая эффективность разработанного противовоспалительного комплекса в отношении лечения ГХПСС.

На рентгенограммах пациентов с ГХПСС до терапии обнаружены патологические изменения в костной ткани в виде множественных остеопорозных очагов, снижении высоты гребней перегородок между альвеолами до  $1/3$  длины корня зуба, оголение отдельных зубов или групп зубов также до  $1/3-1/2$  длины корня зуба. По прошествии года в первой, второй и третьей подгруппах изменений рентгенологических не выявлено, в четвертой группе наблюдалось уменьшение числа очагов остеопороза, восстановление высоты гребней, ухудшения исходного состояния не наблюдалось.

До выполненной терапии при РПГИ присутствовали признаки сниженной эластичности и тонуса сосудов. Через три месяца произошло улучшение всех параметров РПГИ в группе пациентов с ГХПСС, приближен к норме тонус сосудов, функционирование микрокапиллярного русла, улучшено кровообращение. РПГИ через год показало следующую динамику показателей в сравнении с контрольной подгруппой: РИ пациентов второй подгруппы больше на 13,3 % ( $p < 0,05$ ), третьей – на 23,6 % ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 38,1% ( $p < 0,02$ ), ИПС пациентов второй подгруппы больше на 1,8% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 8,7% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 16,7% ( $p < 0,02$ ), ПТС пациентов второй подгруппы больше на 8,6% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 27,2% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 30,9 ( $p < 0,02$ ), ИЭ пациентов второй подгруппы больше на 3,2% ( $p < 0,05$ ), третьей – на 14,8% ( $p < 0,05$ ), четвертой – на 18,3% ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, наиболее стабильный результат, определяемый не только клинически, но и функционально, получен и доказан в четвертой подгруппе, где применен разработанный противовоспалительный комплекс.

До терапии наблюдалась характерная повышенная секреция десневой жидкости у пациентов второй группы с диагнозом ГХПСС, что отразилось на соответствующих цифровых данных. Следующий исследовательский этап (через три месяца) подтвердил верность ранее полученных данных и

замеченные закономерности, когда во всех подгруппах наблюдалась нормализация секреции десневой жидкости.

По истечении года разница в показателях по сравнению с контролем, где наблюдались худшие цифровые данные, была следующая: во второй подгруппе показатели меньше на 19,4 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 50,3 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 66,9 % ( $p < 0,02$ ). Измерение массы образца фильтровальной бумаги после года исследования весовым способом продемонстрировало лучшие показатели в четвертой подгруппе.

До выполненного комплекса лечебных воздействий у пациентов с ГХПСС – ИДЖ свидетельствовал о повышенной продукции жидкости из десневой борозды, что является одним из признаков наличия активного воспалительного процесса. После проведения лечебного комплекса у пациентов с ГХПСС выделение жидкости нормализовалось. Через год произошли следующие изменения ИДЖ: по сравнению с контрольной группой (где наблюдались худшие цифровые данные) показатели во второй подгруппе меньше на 12,2 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 29,3 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 48,7 % ( $p < 0,02$ ).

Таким образом, показатели экссудации десневой жидкости подтверждают, что наибольший терапевтический эффект наблюдается у пациентов с ГХПСС в четвертой подгруппе, где применяли противовоспалительный комплекс.

Количество КБ на первом этапе было превышено у пациентов с ГХПСС, что связано с наличием воспалительного процесса в пародонте, а также с компенсаторным ответом организма. Через интервал в три месяца наблюдалась нормализация содержания КБ в исследуемых образцах у пациентов с ГХПСС. Спустя год достоверно изменилось содержание КБ по сравнению с контролем: во второй подгруппе ниже на 18,8% ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 29,8 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 35,6% ( $p < 0,02$ ).

Спустя год от начала проведения терапии по сравнению с контролем произошли следующие изменения активности МПО – во второй подгруппе

цифровые показатели ниже на 3,0 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 8,7 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 19,5 % ( $p < 0,02$ ); активности ЩФ – во второй подгруппе цифровые показатели ниже на 3,2 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 8,1 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 20,3 % ( $p < 0,02$ ); активности КФ – во второй подгруппе цифровые показатели выше на 1,8 % ( $p < 0,05$ ), в третьей – на 4,5 % ( $p < 0,05$ ), в четвертой – на 8,6 % ( $p < 0,02$ ).

В результате проведенных методов исследования установлено, что в четвертой подгруппе третьей группы, где проведен противовоспалительный комплекс пациентам с ГХПСС, включающий иммобилизованный цецекоксиб, а также воздействие лазерных лучей, наблюдаются лучшие результаты на протяжении года. Учитывая высокую вероятность хронизации пародонтита, рекомендовано по истечении года провести поддерживающий курс терапии, аналогичный выполненному в четвертой подгруппе.

Анализ выполненного и проанализированного достаточно длительного и объемного комплекса исследований для пациентов с хроническими воспалительными патологиями пародонта, позволил сделать научно обоснованные выводы и предложить практические рекомендации.

## ВЫВОДЫ

1. При лечении хронического генерализованного гингивита и пародонтита легкой и средней степени тяжести высокую эффективность доказал противовоспалительный комплекс, используемый местно, согласно клинико-индексным показателям после терапии наблюдалось улучшение как гигиенических (на 35,6%), так и пародонтальных индексов (на 27,6%), а также клинических показателей, сохраняющаяся на протяжении года.

2. Имобилизованный цецекоксіб в сочетании с лазерным излучением, используемый для лечения пациентов с хроническим генерализованным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести улучшает показатели функционального состояния микроциркуляторного русла в тканях пародонта: реографический индекс на 25 %, индекс периферического сопротивления на 7,9%, показатель тонуса сосудов на 30,4%, индекс эластичности – на 9,4%.

3. Противовоспалительный комплекс нормализует показатели функциональной активности полиморфноядерных лейкоцитов при терапии хронической воспалительной патологии пародонта: катионных белков – на 35,6%, миелопероксидазы – на 20,1%, щелочной фосфатазы – на 22,5%, кислой фосфатазы – на 8,6%.

4. Разработанный способ медикаментозной и лазерной терапии при лечении воспалительных заболеваний пародонта значительно улучшает количественные и качественные показатели десневой жидкости как критерии эффективности терапии: индекса десневой жидкости до 71,8%, при исследовании весовым способом снижение секреции десневой жидкости (исходя из веса образцов) до 84,2%.

5. На основании комплекса выполненных исследований доказана эффективность противовоспалительного комплекса при лечении воспалительных заболеваний пародонта: длительность терапевтического эффекта сохраняется на протяжении года.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для высокоэффективной терапии хронических генерализованных гингивитов и пародонтитов рекомендуем использовать противовоспалительный комплекс, включающий иммобилизованный на полисорбе целекоксіб, а также лазерное воздействие, улучшающий состояние тканей пародонта, обладающий пролонгированным действием.

2. Для терапии воспалительных заболеваний пародонта рекомендуем использовать аппликации нестероидного противовоспалительного препарата целекоксіб (препарат «Целебрекс», Германия), капсула препарата содержит 200 мг действующего вещества, с иммобилизацией на универсальном сорбенте «Полисорб плюс» (Россия), а также лазерное воздействие при помощи аппарата АЛСТ-01 «Оптодан» («Венд», Россия).

3. Методика терапии следующая: целекоксіб освобождаем из капсулы, смешиваем на стеклянной пластинке с равным количеством порошка полисорба, затем добавляем подогретую дистиллированную воду до пластичной (в соотношении 1:2) консистенции, которой пропитываем ватно-марлевый тампон, накладываемый затем на область пародонта на 15 минут. Затем необходимо использовать второй режим лазера в течение 8 минут со следующими характеристиками: диодный лазерный излучатель, мощность 5 Вт, длина волны 0,85 мкм, частота 2000-3000 Гц, длительность импульса 40-100 нс. Курс терапии составлял 5 процедур. После выполнения процедур пациентам всех групп рекомендовали не принимать пищу, не пить в течение двух часов.

## **ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ**

В качестве перспектив дальнейшей разработки темы повышения эффективности терапии хронических гингивитов и пародонтитов можно рассматривать изучение и разработку вопроса пациент-ориентированного подхода, связанного с выявлением индивидуальных особенностей, эндо- и экзогенных факторов развития заболеваний, их коррекции. Также неизученным, но интересным направлением можно считать использование различных способов и препаратов на этапе базовой терапии и поддерживающей, сроки выполнения которой должны определяться индивидуально.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулмеджидова, Д.М. Факторы риска развития заболеваний пародонта у взрослого населения/ Д.М. Абдулмеджидова // Российский стоматологический журнал.- 2017.- Т. 21. -№ 2.- С. 72-75.
2. Аванесов, А.М. Оценка состояния пародонта на фоне применения витамина е в комплексе лечебных мероприятий при генерализованном пародонтите / А.М. Аванесов, А.А. Кульченко, З.А. Меладзе, В.А. Арзуни, Е.П. Цветкова, И.Г. Мариничева, С.М. Чибисов // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – №3. – С. 135-138.
3. Аванесов, А.М. Сравнительная оценка иммунологической эффективности препаратов мирамистин и хлоргексидин у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести / А.М. Аванесов, Г.К. Калантаров // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – №4 – С. 104-108.
4. Аракелян, Э.З. Особенности проведения методики избирательного пришлифовывания зубов у пациентов с заболеваниями пародонта/ Э.З. Аракелян, М.В. Воробьева, Э.А. Пирвердиев // Бюллетень медицинских интернет-конференций.- 2016. -Т. 6.- № 6.- С. 1078-1079.
5. Ахмеров, Р.Р. Сборник методических рекомендаций по применению тромбоцитарной аутоплазмы. Технология Плазмолифтинг Plasmolifting ТМ/ Р.Р. Ахмеров, Р.Ф. Зарудий //-Москва. -2013. -36 с.
6. Баяхметова, А.А. Клиническая эффективность включения наддесневого импульсного лекарственного электрофореза в комплексное лечение больных с пародонтитом/ А.А. Баяхметова, А.А. Екешева // Вестник Казахского Национального медицинского университета. -2018.- № 4.- С. 50-53.
7. Боговазова, Л.Р. Применение препарата люцерны посевной в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита у больных с синингомиелией / Л.Р. Боговазова, Н.А. Борисова, Т.Р. Мирсаев,

Ф.З. Мирсаева // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т. 6, №5. – С. 38-41.

8. Богомолов, М.В. Пародонтит как неспецифическое осложнение сахарного диабета / М.В. Богомолов // Русский медицинский журнал. Эндокринология. – 2011. – №13. – С. 828.

9. Борщук, Е.Л. Анализ иммуномодуляторов на фармацевтическом рынке / Е.Л. Борщук, Ю.Н. Попов, А.Н. Саньков // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2016. – №3(59). – С. 218-221.

10. Буляков, Р.Т. Изучение качества жизни у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести / Р.Т. Буляков, Р.И. Сабитова, О.А. Гуляева // Проблемы стоматологии. – 2013. – №6. – С. 12-17.

11. Бурхонова, Н.Д. К вопросу заболевания пародонта/ Н.Д. Бурхонова // Мировая наука. -2019.- № 4 (25).- С. 217-220.

12. Бутюгин, И.А. Клинико–иммунологическая характеристика пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / И.А. Бутюгин, И.И. Долгушин, Г.И. Ронь // Уральский медицинский журнал. – 2014. – №05(119). – С. 34.

13. Быкова, Н.И. Применение глюкозамина и хондроитина при воспалительных и воспалительно-дистрофических заболеваниях пародонта (экспериментальное исследование)/ Н.И. Быкова, А.В. Одольский, В.А. Григорян // Аллергология и иммунология.- 2016. -Т. 17.- № 3.- С. 208-213.

14. Быкова, Н.И. Экспериментальное обоснование применения глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата при заболеваниях пародонта/ Н.И. Быкова, А.В. Одольский, В.А. Григорян // Медицинский вестник Северного Кавказа.- 2017. Т. 12.- № 2.- С. 195-198.

15. Влияние фотодинамической и лазерной терапии на цитохимические показатели активности нейтрофильных гранулоцитов при лечении хронического гингивита/ С.Н. Гаража, Е.Н. Гришилова К.Ю.,

Демина и др. // Кубанский научный медицинский вестник.- 2015.-№ 1 (150). - С. 34-37.

16. Волков, Е. А. Использование средства на основе бактериофагов в комплексном лечении инфекционно-воспалительных заболеваний пародонта / Е.А. Волков, В.В. Никитин, Г.С. Пашкова, К.Е. Исаджанян, В.М. Попова, Е.Л. Жиленков // Российский стоматологический журнал. – 2013. – №5. – С. 17-22.

17. 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.

18. Галиуллина, Э.Ф. Совершенствование методов лечения заболеваний пародонта у работников резинотехнической промышленности/ Э.Ф. Галиуллина // Исторические вехи развития стоматологической службы Республики Башкортостан. Сборник научных трудов, Уфа, 2019.- С. 57-65.

19. Галкина, О.П. Сочетанное применение интраоральной пелоидотерапии и биорезонансной стимуляции у подростков с пародонтитом/ О.П. Галкина // Вестник физиотерапии и курортологии.- 2016. -Т. 22.- № 1.- С. 15-19.

20. Гемодинамические изменения при комплексном лечении заболеваний пародонта и частичной потере зубов/ С.Н. Гаража, М.А. Амхадова, Е.Н. Гришилова и др. // Российский стоматологический журнал. - 2018. -Т. 22. -№ 6.- С. 288-291.

21. Головина, Н.В. Создание и изучение качественных характеристик и показателей растительного сбора для профилактики и лечения заболеваний пародонта/ Н.В. Головина, А.А. Филиппова, Д.А. Доброхотов // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. -2016.- Т. 18. -№ 1.- С. 336-340.

22. Грудянов, А.И. Количественная оценка микробиоценозов полости рта при заболеваниях пародонта. / А.И. Грудянов, О.А. Зорина, А.А. Кулаков и др. // Пародонтология. - 2011. - №2. - С.18-21.

23. Дмитриева, Л.А. Пародонтология: национальное руководство / ред. Л.А. Дмитриева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 704 с.

24. Дроздова, Г.А. Молекулярные основы применения антиоксидантов при хроническом пародонтите / Г.А. Дроздова, Т.Е. Тарасова, А.Г. Захаркин, Т.В. Ганич, В.Ф. Мустяца // Здоровье и образование в XXI веке. – 2012. – Т. 14, №4. – С. 518-519.

25. Дуда, К.М. Влияние комбинированных таблеток на основе экстракта из корня эхинацеи, аскорбиновой кислоты и цинка аспарагината на цитокиновый статус крыс с острым пародонтитом на фоне сахарного диабета 2 типа / К.М. Дуда, И.Н. Клищ, М.И. Марущак // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2014. – №2(46). – С. 85-88.

26. Еловикова, Т.М. Применение антибактериальных препаратов при агрессивных формах пародонтита/ Т.М. Еловикова, Е.Ф. Гайсина, А.С. Приходкин // Проблемы стоматологии.- 2019.- Т. 15.- № 1. -С. 10-15.

27. Журавлева, М.В. Клиническая эффективность метода плазмолифтинг и препарата "Траумель С" в лечении заболеваний пародонта на примере собак с хроническим генерализованным пародонтитом/ М.В. Журавлева, И.В. Фирсова, А.А. Воробьев // Современные проблемы науки и образования.- 2015.- № 5.- С. 351-355.

28. Журавлева, М.В. Оценка терапевтической эффективности лечения больных хроническим пародонтитом путем включения в комплексную терапию тромбоцитарной аутоплазмы (плазмолифтинг) в сочетании с препаратом "Траумель С"/ М.В. Журавлева, И.В. Фирсова, А.А. Воробьев // Символ науки. -2016.- № 4-4 (16).- С. 95-100.

29. Зайцева, Е.М. Эффективность фармакотерапии линиментом циклоферона у больных пародонтитом легкой степени тяжести / Е.М. Зайцева, О.В. Еремин, Ю.Ю. Иващенко, Р.Р. Мехтиева, Т.В. Неловко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2013. – Т. 9, №3. – С. 390-393.

30. Закизаде А.Е. Рациональный подход к комплексной профилактике и лечению воспалительных заболеваний пародонта/ А.Е.

Закизаде, Е.Р. Алиева, З.Н. Мамедов // Вестник проблем биологии и медицины. -2018. -Т. 1. -№ 3 (145). -С. 370-373.

31. Зорина, О. А. Антимикробная эффективность системного применения антибиотиков разных групп в комплексном лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом /О. А. Зорина, И. С. Беркутова, А. А. Басова//Стоматология. -2014. -№ 5. -С. 13-18.

32. Зяблицкая, М.С. Роль полиморфизмов гена рецептора витамина D в этиопатогенезе пародонтита / М.С. Зяблицкая, В.Г. Атрушкевич, А.М. Мкртумян // Российский стоматологический журнал. – 2012. – №5. – С. 53-57.

33. Игнатиади, О.Н. Лечение стоматологических больных с генерализованным пародонтитом взвесью ибупрофена в 10% растворе димексида / О.Н. Игнатиади, А.Г. Сирак, М.К. Демурова // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2015. – №1. – С. 197.

34. Изменение иммунологической реактивности и функционирование тиоловой системы антиоксидантной защиты на локальном и системном уровне при хроническом пародонтите и коморбидной патологии/ А.Р. Горкунова, И.М. Быков, А.А. Басов, Н.В. Лапина // Аллергология и иммунология.- 2014.-№15 (3). –С. 186-190.

35. Изучение влияния пародонтопротекторов на состояние пародонта в норме и при хроническом пародонтите/ О.А. Зорина, В.А. Венедиктова, В.В. Прокопьев, М.А. Амхадова // Стоматология для всех.- 2016.- № 3.- С. 34-39.

36. Изучение эффективности тромбоцитарной аутоплазмы в лечении воспалительных заболеваний пародонта/ Ю.А. Македонова, И.В. Фирсова, С.В. Поройский, В.А. Мажаренко // Медицинский вестник Северного Кавказа.- 2016.- Т. 11.- № 4.- С. 588-589.

37. Индексная оценка отдаленных результатов лечения хронического генерализованного катарального гингивита с применением иммобилизованного на полисорбе эвкалипта/ Д.С. Кражан, И.А. Кражан, С.В.

Радаева и др. // Современные методы диагностики, лечения, и профилактики стоматологических заболеваний. Сборник трудов.- Ставрополь .-2018.- С. 188-190.

38. Исмаилов, К.Р. Использование препарата Депантол в лечении заболеваний пародонта/ К.Р. Исмаилов, Р.М. Валиева, Р.М. Исмаилов // Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2016. № 4. С. 171-172.

39. Исследование эффективности применения комбинации метронидазола и хлоргексидина для профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта/ С.Н. Гаража, Е.Н. Гришилова, З.С. Хубаев и др. // Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции сборник научных трудов. Пятигорск, 2018.- С. 249-252.

40. Кариеспрофилактические и пародонтопротекторные свойства гелей, содержащих гексафторосиликаты пиридинкарбоновых кислот/ В.Ю. Анисимов, И.О. Шишкин, В.О. Гельмбольдт, А.П. Левицкий // Вестник фармации.- 2017.- № 4 (78).- С. 75-83.

41. Кириенкова, Е.А. Использование метода высокочастотной ультразвуковой доплерографии в оценке состояния гемодинамики тканей пародонта у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса/ Е.А. Кириенкова, С.И. Токмакова, Л.В. Чудова // Пародонтология.- 2017. -Т. 22.- № 4 (85).- С. 44-50.

42. Клиническая цитохимия /Н.А. Локтев, А.В. Ягода, О.И. Боева и др. // Ставрополь.-2005.-485 с.

43. Клинический результат использования геля, обладающего одновременно реминерализующим и противовоспалительным действием, при лечении заболеваний тканей пародонта/ Н.Б. Ванченко, К.Г. Караков, С.В. Новиков и др. // Главный врач Юга России. -2019.- № 3 (67).- С. 19-20.

44. Клиническое обоснование комплексного применения антиоксидантов и лазерной терапии при лечении заболеваний пародонта/

Ю.В. Маскурова, З.В. Лалиева, О.Н. Рисованная, Т.В. Гайворонская // Клиническая стоматология. -2019. -№ 1 (89).- С. 28-30.

45. Кононова, О.В. Влияние линкомицина на состояние пародонта у крыс с адреналиновым стрессом/ О.В. Кононова // Вестник стоматологии. - 2016.- № 3 (96).- С. 26-28.

46. Коррекция местноиммунного дисбаланса полости рта в рамках комплексного лечения хронического катарального гингивита в детском возрасте/ Ю.А. Ипполитов, С.А. Гарькавец, С.Н. Юденкова и др. // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. -2016. -Т. 18. № 2.- С. 92-98.

47. Костригина Е.Д. Современный взгляд на этиопатогенез пародонтита (обзор литературы)/ Костригина Е.Д., Зюлькина Л.А., Иванов П.В.// Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. -2017.- № 3 (43).- С. 118-128.

48. Крючкова, Н.А. Эффективность использования комбинации минералсодержащих лекарственных препаратов при лечении воспалительных заболеваний пародонта/ Н.А. Крючкова, Э.С. Тёмкин, Б.Б. Сысуев // Символ науки. -2016.- № 12-3 (24).- С. 154-157.

49. Кубышкина, К.П. Использование статистических методов в оценке эффективности способа лечения хронического пародонтита с применением озонированной воды/ К.П. Кубышкина, О.И. Олейник, О.П. Красникова // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. - 2018.- Т. 20.- № 5- С. 69-73.

50. Кузнецова, В.Ю. Эффективность применения кислородных коктейлей при лечении воспалительных заболеваний пародонта/ В.Ю. Кузнецова // Вестник Медицинского стоматологического института.- 2016. № 3 (38). -С. 41-45.

51. Кузнецова, Д.О. Применение сорбционного волокна на основе полимерной матрицы наноструктурированной частицами оксигидроксида

алюминия в современной пародонтологии/ Д.О. Кузнецова, Д.О. Сокол // Аллея науки.- 2018. -Т. 2.- № 7 (23).- С. 541-546.

52. Кунин, А.А. Антимикробное влияние медицинского озона на ткани пародонта при различных методах его применения/ А.А. Кунин, О.И. Олейник, К.П. Кубышкина // Пародонтология. -2018. -Т. 23.- № 3 (88).- С. 84-89.

53. Куркин, В.А. Биологически активные соединения лекарственных растений как важнейшая модель в формировании компетенций в фармацевтическом образовании / В.А. Куркин // Фундаментальные исследования. – 2013. – №10(12). – С. 2701-2704.

54. Куркин, В.А. Исследование по созданию иммуномодулирующего лекарственного средства таблеток с экстрактом эхинацеи / В.А. Куркин, Л.Д. Климова, Е.И. Вельмяйкина, С.В. Первушкин, Н.Н. Желонкин, О.В. Бер, А.А. Сохина // Известия Самарского научного центра РАН. – 2014. – №5(2). – С. 990-994.

55. Ланг, Н.П. Здоровый пародонт/ Н.П. Ланг, М.П. Бартольд // Пародонтология.- 2019.- Т. 24.- № 2.- С. 187-192.

56. Луцкая, И.К. Хирургические вмешательства в комплексном лечении пародонтита/ И.К. Луцкая, А.О. Коржев // Современная стоматология.- 2016.- № 3 (64).- С. 25-28.

57. Любомирский, Г.Б. Изучение клинического состояния тканей пародонта и электровозбудимости пульпы зубов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в динамике озонотерапии и контактной дарсонвализации десен/ Г.Б. Любомирский // Клиническая стоматология. - 2019.- № 2 (90).- С. 39-41.

58. Майборода, Ю.Н. Оценка эффективности иммуномодулятора «Галавит» при лечении обострившегося катарального гингивита / Ю.Н. Майборода, Т.В. Маркина, Э.В. Урясьева // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2012. – №3. – С. 25-28.

59. Македонова, Ю.А. Анализ эффективности применения тромбоцитарной аутоплазмы при лечении патологии пародонта/ Ю.А. Македонова, Е.Б. Марымова, Е.И. Адамович, А.Г. Павлова-Адамович // Успехи современной науки и образования. -2017.- Т. 6. -№ 2.- С. 118-120.

60. Маскурова, Ю.В. Морфологическая характеристика моделей генерализованного экспериментального пародонтита. Лечение ацизолом/ Ю.В. Маскурова, Т.В. Гайворонская, Н.В. Соколовский // Сеченовский вестник.- 2018.- № 3 (33).- С. 36-40.

61. Мокренко, Е.В. Иммуномодулятор трекрезан в лечении воспалительно-дегенеративных поражений мягких тканей пародонта/ Е.В. Мокренко, П.Д. Шабанов // Цитокины и воспаление. -2016.- Т. 15. -№ 2. - С. 204-211.

62. Мокрова, Е.А. Витамин Д и его роль в развитии заболеваний пародонта/ Е.А. Мокрова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. -2015. -Т. 5.- № 12.- С. 1738.

63. Немедикаментозные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта/ М.В. Журавлева, И.В. Фирсова, А.А. Воробьев и др. // Пародонтология.- 2015.- Т. 20.- № 1 (74).- С. 65-67.

64. Немерюк, Д.А. Комплексный подход при лечении и реабилитации больных с заболеваниями пародонта / Д.А. Немерюк, А.С. Душечкин // Здоровье и образование в XXI веке. – 2012. – №10. – С. 279-280.

65. Одинцова, К.С. Современные методы диагностики, лечения и профилактики пародонтита/ К.С. Одинцова, О.В. Бадова // Молодежь и наука.- 2019.- № 2. -С. 32.

66. Оптимизация методов лечения пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием фдт и лазерной деконтаминации пародонтальных карманов/ С.И. Гажва, С.О. Шматова, Т.П. Горячева, С.В.Худошин // Современные проблемы науки и образования.- 2014. -№ 6.- С. 1070-1072.

67. Оценка влияния диодного лазера при лечебно-профилактических мероприятиях воспалительных заболеваний пародонта/ И.Н. Усманова, С.Р. Киньягулова, Э.З. Кагирова, А.В. Ермолаева // Исторические вехи развития стоматологической службы Республики Башкортостан. Сборник научных трудов, посвященный 100-летию юбилею со дня образования Республики Башкортостан. Уфа. –2019. –баяхдС. 240-244.

68. Оценка клинических результатов применения фотодинамической и лазерной терапии при лечении катарального гингивита/ К.Ю. Демина, Е.Н. Гришилова, Т.Ш. Коджакова, С.Н. Гаража // Медицинский вестник Северного Кавказа.- 2016.- Т. 11. -№ 4. -С. 592-593.

69. Оценка структурных изменений тканей пародонта в динамике хронического стресса у животных/ С.В. Сирак, Е.В. Щетинин, Г.Г. Петросян и др. // Пародонтология. -2018.- Т. 23.- № 2 (87).- С. 22-27.

70. Оценка эффективности фармако-физиотерапевтического лечения катарального гингивита по результатам состояния мукозального иммунитета полости рта у женщин в послеродовом периоде/ Н.Г. Куликова, Д.А. Доменюк, В.А. Зеленский, А.С. Ткаченко // Медицинский вестник Северного Кавказа.- 2017. -Т. 12.- № 4.- С. 417-421.

71. Патоморфологическая характеристика состояния тканей пародонта на фоне терапии бисфосфонатами (экспериментальное исследование)/ В.Г. Атрушкевич, Г.Н. Берченко, Л.Ю. Орехова, Е.С. Лобода // Медицинский вестник Северного Кавказа.- 2019.- Т. 14. № 1-2.- С. 148-152.

72. Перспектива применения остеопластических материалов в хирургической стоматологии (пародонтологии)/ Е.В. Афанасьев, И.И. Куряев, И.А. Чернецов, Е.Д. Костригина // Тенденции развития современного естествознания и технических наук. Сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции. - 2017.- С. 115-118.

73. Повышение эффективности восстановительного лечения хронического пародонтита, ассоциированного с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, с использованием модифицированной

пелоидотерапии/ К.Р. Амлаев, В.А. Зеленский, Д.А. Доменюк и др. // Медицинский вестник Северного Кавказа. -2017. -Т. 12.- № 2.- С. 201-204.

74. Применение препаратов селена в лечении воспалительных заболеваний пародонта/ Д.А. Дыбов, А.В. Юркевич, А.В. Михальченко, Д.В. Михальченко // Клиническая стоматология. -2017.- № 4 (84).- С. 26-29.

75. Пьянзина, А.В. Опыт применения флюктуофореза в комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом / А.В. Пьянзина // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2014. – №1. – С. 54-55.

76. Разработка и изучение действия фитокомплекса для лечения воспалительных заболеваний пародонта/ С.В. Аверьянов, К.А. Пупыкина, Е.В. Пупыкина [и др.]// Стоматология. - 2016.- Т. 95.- № 6-2.- С. 25.

77. Рейзвих, О.Э. Динамика изменений клинических показателей состояния пародонта у детей под влиянием оральных аппликаций геля липополисахарида/ О.Э. Рейзвих, О.В. Деньга, А.П. Левицкий // Вестник стоматологии. -2016. -№ 3 (96).- С. 61-65.

78. Роль комбинированной терапии в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита/ Е.В. Кондюрова, Т.И. Власова, Э.И. Полозова и др. // XLVI Огарёвские чтения Материалы научной конференции. - 2018.- С. 347-351.

79. Самигуллина, Л.И. Влияние нестероидных противовоспалительных средств на резорбцию альвеолярной кости при хроническом пародонтите / Л.И. Самигуллина, Р.Р. Таминдарова // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – №2. – С. 83.

80. Современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта/ Н.А. Пономарева, А.А. Гуськова, Е.Н. Митина, М.И. Гришин // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке.-2017.- Т. 19.- № 10.- С. 123-125.

81. Сойхер, М.И. Гиалрипайер-02/Дентал - инновационное решение для эстетической коррекции в стоматологии/ М.И. Сойхер, М.Г. Сойхер, Е.Б. Щелокова // Мезотерапия.- 2015.- №02.- С. 54-62.

82. Технология «Plasmolifting» – инъекционная форма тромбоцитарной аутоплазмы для лечения хронических катаральных гингивитов/ Р.Р. Ахмеров, Р.Ф. Зарудий, О.И. Короткова и др. // «Пародонтология».– 2012. – № 4 (65). – С. 80-84.

83. Токмакова, С.И. Сравнительная оценка эффективности способов удаления назубных отложений/ С.И. Токмакова, О.В. Бондаренко, В.А. Сгибнева // Пародонтология.- 2018.- Т. 23. -№ 3 (88). -С. 75-79.

84. Улитовский, С.Б. Проблемы пародонтологии и современные пути их решения/ С.Б. Улитовский, Е.С. Алексеева, А.А. Васянина // Пародонтология. -2015.- Т. 20.- № 3 (76).- С. 33-36.

85. Усманова, И.Н. Оценка влияния гиалуроновой кислоты в комплексе лечения воспалительных заболеваний пародонта/ И.Н. Усманова, А.М. Гайфуллина, Э.Р. Абдюкова // Исторические вехи развития стоматологической службы Республики Башкортостан. Сборник научных трудов, посвященный 100-летию юбилею со дня образования Республики Башкортостан. Уфа, 2019. С. 244-247.

86. Филимонова, О.И. Изучение клинической эффективности при включении в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта плазмотерапии у пациентов с несъемными зубными протезами/ О.И. Филимонова, А.С. Емелина // Проблемы стоматологии.- 2016. Т. 12. -№ 2. -С. 65-69.

87. Фитопрепарат для лечения воспалительных заболеваний пародонта/ Н.В. Кудашкина, С.В. Аверьянов, С.Р. Хасанова, К.А. Хайрзаманова // Стоматология.- 2017.- Т. 96.- № 6-2.- С. 96-97.

88. Хабибуллина, Н.Ф. Роль биоплёнки в развитии заболеваний пародонта. Актуальные проблемы/ Н.Ф. Хабибуллина // Интернаука.- 2019. - № 27-1 (109).- С. 47-49.

89. Цепов, Л.М. Современные подходы к лечению воспалительных генерализованных заболеваний пародонта (обзор литературы)/Л. М. Цепов, А. И. Николаев, Д. А. Наконечный //Пародонтология. -2015. -т. 20, № 2 (75). - С. 3-9.
90. Шабанов, П.Д. Противовоспалительные и иммуностимулирующие эффекты трекрезана при лечении воспалительно-дегенеративных поражений мягких тканей пародонта/ П.Д. Шабанов, Е.В. Мокренко // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. -2015.- Т. 13. -№ 2-. С. 34-42.
91. Экспериментальная оценка структуры эндотелия сосудов пародонта в динамике воспалительного процесса/ А.Г. Сирак, Е.В. Щетинин, Н.И. Быкова и др. // Медицинский вестник Северного Кавказа. -2018. -Т. 13. - № 1-1.- С. 96-99.
92. Эффективность иммуностимулирующей терапии при лечении хронических воспалительных заболеваний пародонта/ Н.Б. Ванченко, И.В. Пряников, С.Н. Пузин и др. // Главный врач Юга России.- 2019. -№ 3 (67).- С. 41-42.
93. Эффективность применения препарата “Интерлейкин-1В” (гелевая форма) в лечении заболеваний пародонта в сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки/ А.З. Исамулаева, А.А. Кунин, А.В. Спицына и др.// Институт стоматологии.- 2014.- № 4 (65).- С. 68-71.
94. Alagl, A.S. Ascorbic acid: New role of an age-old micronutrient in the management of periodontal disease in older adults/ A.S. Alagl, S.G. Bhat// Geriatr. Gerontol. Int. –2015.-№ 15.- P. 241–254. doi: 10.1111/ggi.12408.
95. Anand, B. Herbal therapy in periodontics: a review/ B. Anand //J. Res. Pharm. Sci. -2017.- Vol. 3, № 5. -P. 1–7.
96. Ananthathavam, K. Treating periodontitis with the use of essential oil and herbs/ K. Ananthathavam, J. Ramamurthy // IOSR J. Pharm. 2014.- Vol. 4, № 1. -39–42.

97. Ardila, C. M. Clinical Factors Influencing the Efficacy of Systemic Moxifloxacin in the Therapy of Patients With Generalized Aggressive Periodontitis: A Multilevel Analysis From a Clinical Trial/C. M. Ardila, I. C. Guzmán// *Glob. J. Health Sci.* -2015. -Vol. 8, № 3. -P. 80-88. DOI: 10.5539/gjhs.v8n3p80.
98. Baek, K. Complex intratissue microbiota forms biofilms in periodontal lesions/ K. Baek, S. Ji, Y. Choi // *J. Dent. Res.*-2018.- № 97.- P. 192–200. doi: 10.1177/0022034517732754.
99. Barca, E. Adjunctive use of antibiotics in periodontal therapy/E. Barca, E. Cifcibasi, S. Cintan//*J. Istanbul Univ. Fac. Dent.* -2015. -Vol. 49, № 3. -P. 55-62. DOI: 10.17096/jiufd.90144.
100. Bikle, D.D. Vitamin D metabolism, mechanism of action, and clinical applications/ D.D. Bikle // *Chem. Biol.*- 2014.-№ 21.-P. 319–329. doi: 10.1016/j.chembiol.2013.12.016.
101. Biofilm formation enhances the oxygen tolerance and invasiveness of *Fusobacterium nucleatum* in an oral mucosa culture model/ U.K. Gursoy, M. Pöllänen, E. Könönen, V.J. Uitto // *J. Periodontol.*- 2010.-№ 81.- P. 1084–1091. doi: 10.1902/jop.2010.090664.
102. Biomarkers of periodontitis and inflammation in ischemic stroke: A case-control study/ F. Palm, L. Lahdentausta, T. Sorsa et al. // *Innate Immun.* – 2014.-№ 20.- P. 511–518. doi: 10.1177/1753425913501214.
103. Curtis, M.A. Periodontal microbiology - the lid's off the box again/ M.A. Curtis // *J. Dent. Res.* -2014.- № 93.- P. 840–842. doi: 10.1177/0022034514542469.
104. Dendritic cells and their role in periodontal disease/ A. Wilensky, H. Segev, G. Mizraji et al. // *Oral Dis.* – 2014.- № 20.- P. 119–126. doi: 10.1111/odi.12122.
105. Distinct and complex bacterial profiles in human periodontitis and health revealed by 16S pyrosequencing/ A.L. Griffen, C.J. Beall, J.H. Campbell et al. // *ISME J.* -2012.-№ 6:-P. 1176–1185. doi: 10.1038/ismej.2011.191.

106. Distinct oral neutrophil subsets define health and periodontal disease states/ N. Fine, S. Hassanpour, A. Borenstein et al. // J. Dent. Res.- 2016.- № 95.- P. 931–938. doi: 10.1177/0022034516645564.
107. Dysbiotic biofilms deregulate the periodontal inflammatory response/ E.R. Herrero, S. Fernandes, T. Verspecht et al. // J. Dent. Res.- 2018.-№ 97.-P. 547–555. doi: 10.1177/0022034517752675.
108. Effect of herbs on periodontitis – a serious gum infection/ N.S. Shama, K.R. Prasanna, A. Joshna et al. // Int J Pharmacol Res. 2014.- Vol. 4, № 1.- 17–22.
109. Finley, J.W. The nutraceutical revolution: Emerging vision or broken dream? Understanding scientific and regulatory concerns/ J.W. Finley // Clin. Res. Regul. Aff.- 2016.-№33.-P.1–3. doi: 10.3109/10601333.2016.1117096.
110. Full-mouth disinfection and systemic antimicrobial therapy in generalized aggressive periodontitis: a randomized, placebo-controlled trial/M. Aimetti, F. Romano, N. Guzzi, G. Carnevale//J Clin Periodontol. -2012. -Vol. 39, № 3. -P. 284-294. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2011.01795.
111. Genco, R.J. Risk factors for periodontal disease/ R.J. Genco, W.S. Borgnakke // Periodontol. 2013. № 62. P. 59–94. doi: 10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x.
112. Generalized aggressive periodontitis: microbiological composition and clinical parameters in non-surgical therapy/M. M. Usin, S. M. Tabares, J. Menso et al. //Acta Odontol. Latinoam. -2016. -Vol. 29, № 3. -P. 255-261.
113. Global burden of severe periodontitis in 1990–2010: A systematic review and meta-regression/ N.J. Kassebaum, E. Bernabé, M. Dahiya et al. // J. Dent. Res. -2014.-№ 93.P. 1045–1053. doi: 10.1177/0022034514552491.
114. Guzeldemir-Akcakanat, E. Systemic moxifloxacin vs amoxicillin/metronidazole adjunct to non-surgical treatment in generalized aggressive periodontitis/E. Guzeldemir-Akcakanat, C. A. Gurgan//Med Oral Patol Oral Cir Bucal. -2015. -Vol. 20, № 4. -P. 441-449. DOI: 10.4317/medoral.20552.

115. Hajishengallis, G. Periodontitis from microbial immune subversion to systemic inflammation / G. Hajishengallis // *Nat. Rev. Immunol.* – 2015.-№15.-P. 30–44. doi: 10.1038/nri3785.
116. Hajishengallis, G. The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota/ G. Hajishengallis // *Mol. Oral Microbiol.*- 2014.-№ 29.- P. 248–257. doi: 10.1111/omi.12065.
117. Han, Y.W. Fusobacterium nucleatum: A commensal-turned pathogen/ Y.W. Han // *Curr. Opin. Microbiol.* – 2015.-№ 23.-P. 141–147. doi: 10.1016/j.mib.2014.11.013.
118. Herbal approaches in periodontics/ R. Anarthe, A. Mani, P. Kale et al. // *Int. J. Heal. Sci. Res.* -2017.- Vol. 2, № 1. -18–25.
119. Human neutrophil defensins and their effect on epithelial cells/ U.K. Gursoy, E. Könönen, N. Luukkonen, V.J. Uitto // *J. Periodontol.*- 2013.-№ 84.- P. 126–133. doi: 10.1902/jop.2012.120017.
120. Hypoxia-induced endothelial cell responses - possible roles during periodontal disease/ R.T. Mendes, D. Nguyen, D. Stephens et al. // *Clin. Exp. Dent. Res.* – 2018.-№ 4.- P. 241–248. doi: 10.1002/cre2.135.
121. Кучкарова, М.К. Ортодонттик даво жараёнида пародонт тўқимасидаги яллиғланиш касалликларини комплекс даволашда холисал гель препаратининг самарадорлигини баҳолаш/ М.К. Кучкарова, Г.Э. Арипова // *Stomatologiya.*- 2018.- № 4.- С. 42-44.
122. Ibragimova, M.Kh. Features diagnostics of periodontal diseases in patients with chronic cholecystitis/ M.Kh. Ibragimova // *European research: innovation in science, education and technology xlix international correspondence scientific and practical conference.*- London, 2019. -С. 75-77.
123. Immunoglobulin G antibodies against Porphyromonas gingivalis or Aggregatibacter actinomycetemcomitans in cardiovascular disease and periodontitis/ C. Damgaard, J. Reinholdt, C.J. Enevold et al. // *Oral Microbiol.* 2017.- № 9.- P. 1374154. doi: 10.1080/20002297.2017.1374154.

124. Impact of metronidazole and amoxicillin combination on matrix metalloproteinases-1 and tissue inhibitors of matrix metalloproteinases balance in generalized aggressive periodontitis/E. Cifcibasi, A. Kantarci, S. Badur, H. Issever, S. Cintan//Eur J Dent. -2015. -Vol. 9, № 1. -P. 53-59. DOI: 10.4103/1305-7456.149642.
125. Jiao, Y. The role of oral pathobionts in dysbiosis during periodontitis development/ Y. Jiao, M. Hasegawa, N. Inohara // J. Dent. Res.- 2014.-№93.- P. 539–546. doi: 10.1177/0022034514528212.
126. Laleman, I. Probiotics in dental practice: A review/ I. Laleman, W. Teughels // Quintessence Int.- 2015.-№ 46.-P. 255–264.
127. Lalla, E. Diabetes mellitus and periodontitis: A tale of two common interrelated diseases/ E. Lalla, P.N. Papapanou // Nat. Rev. Endocrinol. -2011.№ 7. P. 738–748. doi: 10.1038/nrendo.2011.106.
128. Mero, A. Hyaluronic acid bioconjugates for the delivery of bioactive molecules/A. Mero, M. Campisi//Polymers. -2014. -Vol. 6, № 1. -P. 346-369. doi: 10.3390/polym6020346.
129. Muhammad, A.N. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention / A.N. Muhammad //International Journal of Healyh Science. -2017. -№11(2). -P. 72-80.
130. Non-nutrient, naturally occurring phenolic compounds with antioxidant activity for the prevention and treatment of periodontal diseases/ A. Varela-López, P. Bullón, F. Giampieri, J.L. Quiles // Antioxidants.- 2015.-№4.-P. 447–481. doi: 10.3390/antiox4030447.
131. Oral microbial biofilm stimulation of epithelial cell responses/ R. Peyyala, S.S. Kirakodu, K.F. Novak, J.L. Ebersole // Cytokine. – 2012.-№ 58.- P. 65–72. doi: 10.1016/j.cyto.2011.12.016.
132. Oxidative stress and dietary fat type in relation to periodontal disease/ A. Varela-López, J.L. Quiles, M. Cordero et al. // Antioxidants. -2015.-№ 4.-P. 322–344. doi: 10.3390/antiox4020322.

133. Parkos, C.A. Neutrophil-epithelial interactions: A double-edged sword/ C.A. Parkos // *Am. J. Pathol.* – 2016.-№ 186.-P. 1404–1416. doi: 10.1016/j.ajpath.2016.02.001.
134. Periodontal bacteria and prediabetes prevalence in ORIGINS: The oral infections, glucose intolerance, and insulin resistance study/ R.T. Demmer, D.R. Jacobs, R. Singh et al. // *J. Dent. Res.* -2015.-№94.- P. 201–211. doi: 10.1177/0022034515590369.
135. Periodontal disease and the oral microbiota in new-onset rheumatoid arthritis/ J.U. Scher, C. Ubeda, M. Equinda et al. // *Arthritis Rheum.* -2012.-№ 64.- P. 3083–3094. doi: 10.1002/art.34539.
136. Periodontal health and oral microbiota in patients with rheumatoid arthritis/ K. Eriksson, G. Fei, A. Lundmark, D. Benchimol et al. // *J. Clin. Med.* - 2019.- №8.- P. 630. doi: 10.3390/jcm8050630.
137. Periodontal pathogen carriage, rather than periodontitis, determines the serum antibody levels/ P.J. Pussinen, E. Könönen, S. Paju et al. // *J. Clin. Periodontol.*- 2011.-№ 38.- P. 405–411. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01703.x.
138. Prakasam, A. Antibiotics in the management of aggressive periodontitis/A. Prakasam. S. S. Elavarasu, R. K. Natarajan//*J Pharm Bioallied Sci.* -2012. -Vol. 4, № 6. -P. 252-255. DOI: 10.4103/0975-7406.100226.
139. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010/ P.I. Eke, B.A. Dye, L. Wei et al. // *J. Dent. Res.* -2012.-№91.P. 914–920. doi: 10.1177/0022034512457373.
140. Quorum sensing molecules regulate epithelial cytokine response and biofilm-related virulence of three *Prevotella* species/ D. Fteita, E. Könönen, M. Gürsoy et al. // *Anaerobe.* – 2018.- № 54.- P. 128–135. doi: 10.1016/j.anaerobe.2018.09.001.
141. Regulation of gingival epithelial cytokine response by bacterial cyclic dinucleotides/ S. Elmanfi, J. Zhou, H.O. Sintim et al. // *J. Oral Microbiol.* -2018.- № 11.- P. 1538-1547. doi: 10.1080/20002297.2018.1538927.

142. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease/ M. Sanz, D. Beighton, M.A. Curtis et al. // *J. Clin. Periodontol.*- 2017.-№ 44(Suppl. 18).-P. 5–11. doi: 10.1111/jcpe.12682.

143. Serum  $\alpha$ -tocopherol has a nonlinear inverse association with periodontitis among US adults/ G. Zong, A.E. Scott, H.R. Griffiths et al. // *J. Nutr.* 2015.-№145.- P. 893–899. doi: 10.3945/jn.114.203703.

144. Shah, R. Application of herbal products in management of periodontal diseases: a mini review/ R. Shah, G.V. Gayathri, D.S. Mehta // *Int. J. Oral. Health Sci.* 2015.- Vol. 5, № 1.- 38–44.

145. Sterzi, S. The efficacy and safety of a combination of glucosamine hydrochloride, chondroitin sulfate and bio-curcumin with exercise in the treatment of knee osteoarthritis: A randomized, double-blind, placebocontrolled study/S. Sterzi, L. Giordani, M. Morrone // *Europ. J. Physical Rehabil. Med.* -2016. -Vol. 52, № 3. -P. 321-330.

146. The complement system and its role in the pathogenesis of periodontitis: Current concepts/ C. Damgaard, P. Holmstrup, T.E. Van Dyke, C.H. Nielsen // *J. Periodontal Res.*- 2015.- № 50.-P. 283–293. doi: 10.1111/jre.12209.

147. The effect of periodontal status and occlusal support on masticatory performance: The Suita study/ T. Kosaka, T. Ono, Y.Yoshimuta et al. // *J. Clin. Periodontol.*- 2014.-№41.-P. 497–503. doi: 10.1111/jcpe.12241.

148. The induction expression of human  $\beta$ -defensins in gingival epithelial cells and fibroblasts/ J. Liu, X. Du, J. Chen et al. // *Arch. Oral Biol.* -2013.- №58.- P. 1415–1421. doi: 10.1016/j.archoralbio.2013.04.013.

149. The natural history of periodontal attachment loss during the third and fourth decades of life/ W.M. Thomson, D.M. Shearer, J.M. Broadbent et al. // *J. Clin. Periodontol.* -2013.-№40.P. 672–680. doi: 10.1111/jcpe.12108.

150. The subgingival microbiome of clinically healthy current and never smokers/ M.R. Mason, P.M. Preshaw, H.N. Nagaraja et al. // ISME J.- 2015.- № 9.- P. 268–272. doi: 10.1038/ismej.2014.114.

151. Tonetti, M.S. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition/ M.S. Tonetti, H. Greenwell, K.S. Kornman // J. Clin. Periodontol. -2018.-№ 45(Suppl. 20).S.149–S.161. doi: 10.1111/jcpe.12945.

152. Тишлар кариеси ва пародонт касалликлари комплекс профилактикасини асослаш/ И.Х. Халилов, Б.О. Худанов, Д.У. Рахматуллаева и др.// Stomatologiya.- 2017.- № 4.- С. 76-79.

153. Фік, В.Б. Морфологія тканин пародонта щурів при шеститижневій дії опіюду/ В.Б. Фік // Світ медицини та біології.- 2018.- № 4 (66).- С. 218-222.

154. Wade, W.G. The oral microbiome in health and disease/ W.G. Wade // Pharmacol. Res.- 2013.-№ 69.-P. 137–143. doi: 10.1016/j.phrs.2012.11.006.



Авторы: *Гаража Сергей Николаевич (RU), Гришилова Елена Николаевна (RU), Зеленская Анжелика Викторовна (RU), Хачатуров Станислав Сергеевич (RU), Бандурова Екатерина Евгеньевна (RU), Дёмина Кристина Юрьевна (RU)*

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



**ПАТЕНТ**

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2636173

**СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕЙ  
СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ**

Патентообладатель: *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Ставропольский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России) (RU)*

Авторы: *см. на обороте*

Заявка № 2016132045

Приоритет изобретения 03 августа 2016 г.

Дата государственной регистрации в

Государственном реестре изобретений

Российской Федерации 21 ноября 2017 г.

Срок действия исключительного права

на изобретение истекает 03 августа 2036 г.

Руководитель Федеральной службы  
по интеллектуальной собственности

Г.П. Ивлиев



Авторы: *Гаража Сергей Николаевич (RU), Гришилова Елена Николаевна (RU), Зеленская Анжелика Викторовна (RU), Хачатуров Станислав Сергеевич (RU)*