

**НАО «Медицинский университет Астана»**

УДК: 616.314.17:616.311.2-002

МПК: G01N33/48

**Асимханова Айсауле Оналбекқызы**

**ПРИМЕНЕНИЕ РЕЗОРБИРУЕМЫХ ПЛАСТИН В СОЧЕТАНИИ  
С ФОТОТЕРАПИЕЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ  
ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА**

**7М10102 – «Медицина»**

Диссертация на соискание академической степени магистра медицинских наук

Научный руководитель: \_\_\_\_\_  
к.м.н., профессор Суманова А.М.

Официальный оппонент: \_\_\_\_\_  
к.м.н., Бабулова М.Ж.

Нур-Султан, 2021

## СОДЕРЖАНИЕ

|   |    |
|---|----|
| НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ.....   | 3  |
| ОПРЕДЕЛЕНИЯ.....  | 4  |
| ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ.....   | 5  |
| СПИСОК ТАБЛИЦ И РИСУНКОВ.....   | 6  |
| ВВЕДЕНИЕ.....   | 8  |
| 1.ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....   | 11 |
| 1.1 Современные аспекты этиологии и патогенеза хронического генерализованного пародонтита .....                                       | 11 |
| 1.2 Средства и методы лечения хронического генерализованного пародонтита.....   | 16 |
| 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....   | 24 |
| 2.1 Общая характеристика клинического материала (Дизайн исследования.Клиническая характеристика обследованных пациентов).....         | 26 |
| 2.2 Клинические методы исследования пациентов.....  | 31 |
| 2.3 Дополнительные методы исследования.....   | 35 |
| 2.4 Оценка качества жизни пациентов.....  | 38 |
| 2.5. Статистический анализ данных.....  | 40 |
| 3.РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....  | 42 |
| 3.1 Результаты клинических методов исследования.....  | 42 |
| 3.2 Результаты исследований десневой жидкости .....   | 50 |
| 3.3 Результаты рентгенологического исследования .....   | 54 |
| 3.4 Результаты показателей качества жизни пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести..... | 54 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....   | 58 |
| ВЫВОДЫ.....   | 65 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....  | 66 |
| СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ.....   | 67 |
| ПРИЛОЖЕНИЯ.....   | 78 |

## НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящей диссертации использованы ссылки на следующие стандарты:

1. Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения» от 18.09.2009 № 193- IV.

2. Приказ Председателя комитета контроля медицинской и фармацевтической деятельности Министра здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от 9 февраля 2015 года №108 «Коллагеновые пластины для десен ФАРМАДОНТ (ФАРМАДОНТ)». Инструкция по медицинскому применению изделия медицинского назначения.

3. РИ-МУА-18-12. Рабочая инструкция. Требования к содержанию, оформлению и защите магистерской диссертации. Утверждена решением Правления АО «Медицинский университет Астана» №46 от 28 декабря 2012 г.

## ОПРЕДЕЛЕНИЯ

В настоящей диссертации были применены следующие термины с соответствующими определениями:

*Анкета* – (от франц. *enquete*, буквально — расследование) — одно из основных технических средств конкретного исследования; применяется в медицинских, социологических, социально-психологических, экономических, демографических и других исследованиях.

*Пародонт* – (др.-греч. *пара-* — около, *ὀδούς* — зуб) — комплекс тканей, окружающих зуб и удерживающих его в альвеоле, имеющих общее происхождение и функции. Его составляющими являются дёсны, пародонт, цемент зуба, надкостницу и альвеолярные отростки.

*Пародонтит* – воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией пародонта и кости альвеолярного отростка челюстей.

*Зубодесневое соединение* – представлено эпителием прикрепления и круговой связкой зуба.

*Коллаген* – фибриллярный белок, составляющий основу соединительной ткани организма (сухожилие, кость, хрящ, дерма и т. п.) и обеспечивающий её прочность и эластичность.

## **ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ**

ХГП – хронический генерализованный пародонтит

ГИ – гигиенический индекс

ОНИ-S – упрощенный индекс гигиены полости рта

ПР – полость рта

РМА – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс

ВОЗ – Всемирная Организация Здравоохранения

Ш-П – индекс Шиллера Писарева

рН – водородный показатель

## СПИСОК ТАБЛИЦ И РИСУНКОВ

|            |   |    |
|------------|---|----|
| Таблица 1  | Распределение пациентов по гендерному и возрастному признакам.....    | 27 |
| Таблица 2  | Распределение пациентов по степени тяжести пародонтита..              | 28 |
| Таблица 3  | Оценочные критерии гигиены полости рта.....                           | 33 |
| Таблица 4  | Глубина пародонтальных карманов.....                                  | 41 |
| Таблица 5  | Динамика клинических признаков ХГП (гиперемия, отек)...               | 42 |
| Таблица 6  | Динамика изменений индекса гигиены ОНI-S.....                         | 44 |
| Таблица 7  | Динамика изменений индекса Muhlemann-Cowell.....                      | 45 |
| Таблица 8  | Динамика изменений индекса РМА.....                                   | 46 |
| Таблица 9  | Динамика изменений ПИ.....  | 48 |
| Таблица 10 | Динамика изменений показателей пробы Шиллера-Писарева.....            | 49 |
| Таблица 11 | Динамика количества ДЖ.....   | 50 |
| Таблица 12 | Динамика рН десневой жидкости.....                                    | 51 |
| Таблица 13 | Динамика клеточного состава ДЖ основной группы.....                   | 52 |
| Таблица 14 | Динамика клеточного состава ДЖ контрольной группы.....                | 52 |
| Таблица 15 | Динамика клеточного состава ДЖ группы сравнения.....                  | 53 |
| Таблица 16 | Динамика показателей качества жизни.....                              | 54 |
| Рисунок 1  | Обучение пациента гигиене полости рта.....                            | 27 |
| Рисунок 2  | Удаление над- и поддесневых зубных отложений.....                     | 27 |
| Рисунок 3  | Аппарат «Bioptron Pro I» для светолечения.....                        | 28 |
| Рисунок 4  | Фототерапия аппаратом «Bioptron Pro I».....                           | 29 |
| Рисунок 5  | Аппликация пластин «Фармадонт I» на десна.....                        | 29 |
| Рисунок 6  | Десневые резорбируемые пластины «Фармадонт I».....                    | 30 |
| Рисунок 7  | Окрашивание индикатором для зубного налета PresiDENT Plaque Test..... | 32 |
| Рисунок 8  | Индикатор зубного налета PresiDENT Plaque Test.....                   | 32 |
| Рисунок 9  | Оценка индекса РМА по критериям.....                                  | 34 |
| Рисунок 10 | Проба Шиллера-Писарева.....   | 35 |
| Рисунок 11 | Определение количества десневой жидкости.....                         | 36 |
| Рисунок 12 | Окрашенные нингидрином фильтровальные бумаги.....                     | 36 |
| Рисунок 13 | Индикаторные полоски для определения рН ДЖ.....                       | 37 |
| Рисунок 14 | Определение рН с помощью индикаторных полосок.....                    | 37 |
| Рисунок 15 | Показатели индекса гигиены ОНI-S до лечения.....                      | 44 |
| Рисунок 16 | Показатели индекса Muhlemann-Cowell.....                              | 45 |
| Рисунок 17 | Показатели индекса РМА.....   | 46 |
| Рисунок 18 | Показатели пародонтального индекса Russel.....                        | 47 |
| Рисунок 19 | Показатели пробы Шиллера-Писарева.....                                | 48 |
| Рисунок 20 | Показатели количества десневой жидкости.....                          | 49 |
| Рисунок 21 | Показатели рН десневой жидкости.....                                  | 50 |
| Рисунок 22 | Первичные показатели клет. состава десневой жидкости.....             | 51 |

|            |                                       |    |
|------------|---------------------------------------|----|
| Рисунок 23 | Показатели оценки качества жизни..... | 56 |
|------------|---------------------------------------|----|

## ВВЕДЕНИЕ

### **Актуальность темы:**

Воспалительно-деструктивные заболевания пародонта, к которым относятся пародонтит считаются вторыми по распространенности болезнями челюстно-лицевой области после кариеса, как в развитых, так и в развивающихся странах [1].

В Республике Казахстан заболевания пародонта широко распространены среди населения и по литературным данным определяются в 70-86,8% случаев у подростков, в возрасте 17-25 лет - в 68%, в возрасте 34-45 лет - 81%, у рабочих промышленных предприятий почти в 100% случаев [2-5].

Несмотря на значительные достижения в области пародонтологии и стоматологии, сохраняется высокая частота рецидивов пародонтита, отмечены короткие периоды ремиссии и нарастание тяжести патологического процесса в пародонте [6,7].

В связи с этим проблема лечения хронического генерализованного пародонтита до настоящего времени остается актуальной [8].

Общепризнанно, что лечение хронического генерализованного пародонтита в первую очередь должно быть комплексным. Оно может включать следующие виды: местную медикаментозную терапию, ортопедические, хирургические методы по показаниям в зависимости от тяжести заболевания, физиотерапевтические методы при отсутствии противопоказаний, общую терапию, предусматривающую прием препаратов внутрь [9-13].

Увеличение в последние годы числа пациентов, страдающих поливалентной аллергией, а также наличие категории больных, негативно относящихся к традиционной фармакотерапии, требует совершенствования существующих способов лечения, а также поиск новых методов для лечения хронического генерализованного пародонтита, обладающих высокой терапевтической активностью и минимальным риском появления местных и системных побочных явлений. В этой связи, большое значение приобретает применение альтернативных методов лечения: различных видов свето-, магнито-, электротерапии и др. [14].

Из существующих методов светотерапии большой интерес представляет полихроматическое некогерентное излучение, которое после ряда проведенных экспериментальных, клинических исследований и доказанных лечебных эффектов на клеточном, тканевом и системном уровнях, широко применяется при различных заболеваниях [15-18], в том числе в терапевтической и хирургической стоматологии челюстно-лицевой хирургии, пластической хирургии [19-25]. Однако, исследования по применению данного вида излучения для лечения заболеваний пародонта немногочисленны [26,27].

При всем многообразии современных методов и средств, применяемых в комплексной терапии воспалительных болезней пародонта, желаемый результат достигается не всегда, поэтому особый интерес в стоматологии в настоящее время отводится средствам, обладающим пролонгированным действием, за счет использования природных фитоконпонентов, в сочетании с физиотерапевтиче-



скими методами, и приводящие к стабильному и выраженному повышению эффективности лечения.

В последние годы в пародонтологической практике хорошо зарекомендовали себя десневые адгезивные резорбируемые пластины, в составе которых имеются различные растительные препараты – «ЦМ-1», «ЦМ-2», «КП-Пласт-фито», «Фармадонт» и др.[28]. Они удобны в применении, не требуют определенных навыков при нанесении на слизистую оболочку десны. Включенные в их состав лекарственные травы обладают широким спектром терапевтического воздействия, оказывают противовоспалительное, ранозаживляющее, антибактериальное действие, усиливают восстановительные процессы в поврежденных тканях. Имеются сообщения об успешном применении фитопластин в комплексе с лазеротерапией [29,30]. Вместе с тем, применение пластин «Фармадонт» в комплексе с поляризованным полихроматическим светом ранее не проводилось. Все вышеизложенное определило цель и задачи настоящего исследования.

#### **Цель исследования:**

Оценить эффективность применения резорбируемых пластин в сочетании с фототерапией в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести.

**Объект и предмет исследования:** Пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести, результаты стоматологических проб и рентгенограмм, индексные показатели состояния пародонта и параметры десневой жидкости.

#### **Задачи исследования:**

1. Изучить влияние применения резорбируемых пластин в сочетании с фототерапией на клиническую симптоматику и выраженность воспалительно-деструктивных изменений в пародонте у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести по данным стоматологического обследования, индексных показателей состояния пародонта и оценки качества жизни.

2. Изучить влияние применения резорбируемых пластин в сочетании с фототерапией на показатели десневой жидкости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести.

3. Оценить клиническую эффективность применения резорбируемых пластин в сочетании с фототерапией у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести по данным ближайших и отдаленных результатов.

#### **Методы исследования:**

1. Клинико-диагностические методы исследования: опрос (жалобы, анамнез), общее состояние, обследование полости рта (прикус, показатели гигиены полости рта), в том числе пародонтологического статуса (глубина

пародонтальных карманов, интенсивность воспаления, индексная оценка), рентгенологические исследования зубочелюстной системы (ортопантомография);

2. Исследование десневой жидкости (количество, pH, цитологический состав десневой жидкости);

3. Статистическая обработка данных исследований.

### **Научная новизна:**

Предложен метод лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести с применением резорбируемых пластин в сочетании с фототерапией.

На основании проведенных клинико-лабораторных методов исследования доказано преимущество применения резорбируемых пластин в сочетании с фототерапией по сравнению с общепринятыми методами лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести.

### **Практическая значимость:**

Результатами проведенных исследований доказано, что применение резорбируемых пластин в сочетании с фототерапией способствует быстрому купированию воспалительного процесса в тканях пародонта, сокращению сроков лечения, стойкой ремиссии заболевания, повышению качества жизни.

Реализация предложенного метода осуществляется с помощью недорогого портативного серийного аппарата «Bioptron Pro I» («Zepher», Швейцария) и сертифицированного препарата – резорбируемых пластин «Фармадонт I», что позволяет рекомендовать данный метод лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести для широкого применения в клинической практике, в том числе, в специализированных стоматологических учреждениях.

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

1. Применение резорбируемых пластин в сочетании с фототерапией способствует более быстрому и выраженному купированию воспалительных явлений в тканях пародонта по сравнению с общепринятыми методами, что подтверждается данными объективного обследования, индексной оценки, показателями десневой жидкости.

2. Использование резорбируемых пластин в сочетании с фототерапией позволяет увеличить продолжительность ремиссии хронического генерализованного пародонтита до 1 года, что повышает качество жизни, обусловленное стоматологическим здоровьем.

3. Предлагаемый метод лечения хронического генерализованного пародонтита с применением резорбируемых пластин в сочетании с фототерапией является эффективным и рекомендуется к использованию в стоматологической практике.

### **Апробация диссертации**

Доложены на расширенном заседании кафедры терапевтической и хирургической стоматологии, июнь 2021 НАО «Медицинский Университет Астана».

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация состоит из обзора литературы, материалов и методов и собственных исследований, заключения с обсуждением результатов, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы и приложения. Текст диссертации изложен на 77 страницах текста, иллюстрирован 23 рисунками, 16 таблицами.

# 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

## 1.1 Современные аспекты этиологии и патогенеза хронического генерализованного пародонтита

Воспалительно-деструктивные заболевания пародонта – одна из наиболее сложных и распространенных форм патологии и является основной причиной потери зубов среди взрослого населения.

Проведенное эпидемиологическое исследование Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 35 экономически развитых странах среди лиц в возрасте 31-44 лет, показали высокую – свыше 75% распространенность воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта, что свидетельствует не только о высоком уровне заболеваемости, но и значительном снижении возраста пациентов, страдающих этой патологией [31].

Пародонтит как воспалительно-деструктивная патология представляет собой не только медицинскую, но и значимую социально-экономическую проблему, что обусловлено, прежде всего, широкой распространенностью среди лиц не только пожилого возраста, но и молодого трудоспособного населения, потерей большого числа интактных зубов, появлением очагов хронической инфекции в связи с образованием десневых и пародонтальных карманов и их ролью в возникновении общесоматической патологии [32].

В современной трактовке бактериальный налет или зубную бляшку называют биопленкой [33], которая является специализированной бактериальной экосистемой [34], обеспечивающей жизнеспособность и сохранение составляющих ее микроорганизмов.

Биопленка на 15-20% состоит из микроколоний микроорганизмов, остальные 75-80% составляет полисахаридный матрикс или гликокаликс [35,36].

К настоящему времени изучены стадии формирования микробной биопленки. После возникновения на поверхности условий, благоприятных для колонизации ее микроорганизмами, а именно образование из гликопротеинов зубной пелликулы, происходит адгезия микроорганизмов, которую принято разделять на первичную (обратимую) и окончательную (необратимую), когда бактерии прикрепляются к поверхности посредством выделяемых ими полимерных молекул (адгезинов). Следующий этап – созревание биопленки, при этом прикрепившиеся к поверхности микроорганизмы способствуют последующей адгезии бактерий, в том числе других видов, возникает внеклеточный матрикс, происходит деление микробных клеток. Начинается этап роста микробной биопленки, характеризующийся созданием матрикса. Матрикс микробной биопленки как трехмерная пространственная структура формируется из смеси выделяемых бактериями полисахаридов (по большей части альгинатов) с белками, нуклеиновыми кислотами и другими веществами, содержит большое количество связанной воды, которая является основным его компонентом [37]. Рост микробной биопленки лимитируется поступлением питательных веществ, нарастанием концентрации продуктов жизнедеятельности бактерий и изменением других экологических параметров внутри матрикса биопленки, что при-

водит к гибели части микроорганизмов в наиболее глубоких ее слоях. Поверхностные слои микробной биопленки, то есть наиболее далекие от колонизированной поверхности, порождают планктонные микроорганизмы, свободно перемещающиеся в окружающей жидкой среде [37,38].

Считается, что биопленки, сформировавшиеся на поверхности зубов, способны адсорбировать ионы кальция и фосфаты из десневой жидкости и слюны с образованием зубного камня [38,33]. Следует подчеркнуть, что в свою очередь, на шероховатой поверхности зубного камня также продолжается образование биопленки, оказывающей неблагоприятное воздействие на ткани пародонта.

Доказано, что выраженность деструктивных изменений в тканях пародонта коррелирует с количеством зубных отложений и длительностью их существования [39,40], причем ключевую роль в развитии пародонтального кармана и поддержании хронического воспаления пародонта играют поддесневые отложения зубного камня.

Результаты бактериологических исследований и изучение поддесневого зубного налета свидетельствуют о комплексном составе микрофлоры биопленки. Среди микроорганизмов встречаются различные виды стрептококков, гемолитический стафилококк, трихомонады, фузобактерии, актиномицеты, простейшие и др. Кроме того, в пародонтальных карманах обнаруживаются специфические грамотрицательные бактерии, такие как *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capno-cytophags*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Veillonella recta* [41,42], образующих группу пародонтопатогенных видов.

Различают две основные группы пародонтопатогенной микрофлоры [43]. К первой относят микрофлору, играющую главенствующую роль в развитии воспаления. Представители этой группы *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и *Bacteroides forsythus* отличаются выраженной вирулентностью, адгезией к тканям пародонта, подавление местных защитных реакций, деструктивным воздействием на ткани пародонта. Такие эффекты возможны при выделении некоторых активных компонентов, которыми являются фимбрии, гингипаин и липополисахарид у *Porphyromonas gingivalis*, лейкотоксин у *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, глико- и протеолитические ферменты, а также способности индуцировать апоптоз структур пародонта у *Bacteroides forsythus*. Микроорганизмы второй группы играют второстепенную роль, характеризуются меньшей вирулентностью, но обладают выраженной способностью образовывать микробные ассоциации с представителями первой группы. Микробные эндотоксины легко проникают через тонкий эпителий зубодесневого прикрепления и при нарушении динамического равновесия «микробы – система местной защиты» вызывают каскад иммунопатологических реакций, результатом чего является развитие воспалительной деструкции в тканях пародонта [44].

Бактерии бляшки используют питательные вещества потребляемой человеком пищи для образования компонентов матрикса, в основном, легкоусваиваемые углеводы (сахароза, глюкоза), в меньшей степени – крахмал [45].

В процессе жизнедеятельности бактерии бляшки синтезируют полисахариды леваны и декстраны, обладающие хорошей адгезией к твердым тканям зубов. По мере роста бляшка проникает под десневой край, вызывая раздражение тканей пародонта, повреждение структурных элементов эпителия и развитие воспаления окружающих тканей. Скорость образования бляшки зависит от характера питания, гигиены полости рта, качественного и количественного состава слюны [45,46].

Важными факторами вирулентности пародонтопатогенных микроорганизмов являются эндотоксины, являющиеся по своему химическому составу липополисахаридами, которые взаимодействуют с иммуноглобулинами А, G и М и различными компонентами комплемента [42]. Экзо- и эндотоксины нарушают клеточный обмен, вызывают альтерацию тканей пародонта, что способствует развитию воспалительной реакции.

Патогенное влияние микроорганизмов во многом обусловлено их активной ферментативной деятельностью. Микробные ферменты способны повышать проницаемость капилляров, вызывать нарушение проницаемости эпителиальной мембраны и проникать в подэпителиальную соединительнотканную основу слизистой оболочки десны. Коллагеназа, гидролизуя коллаген, способна разрушать коллаген периодонтальной связки и костной ткани альвеолярного отростка. Бактериальная гиалуронидаза в результате расщепления гиалуроновой кислоты способствует разрушению эпителия соединительной ткани, фибробластов, расширению микрососудов, увеличению проницаемости их стенок, усилению миграции лейкоцитов. Присутствие коллагеназы усиливает местное действие гиалуронидазы. Наряду с этим, протеолитические ферменты зубной бляшки катализируют образование высокоактивных полипептидов – кининов, вызывающих основные клинические симптомы гингивита: повышение проницаемости капилляров, развитие отека, гиперемии и кровоточивость десен. Деструкция пародонтальных тканей вызывается группами протеолитических и гидролитических ферментов, которые совместно с резорбционной деятельностью остеокластов, вызывают поражение пародонтальных тканей и альвеолярной кости, а прорастание эпителия приводит к образованию зубодесневого кармана [47,48].

В этиологии и патогенезе заболеваний пародонта важная роль принадлежит травматической перегрузке пародонта. Известно, что ткани пародонта выдерживают сильную недолговременную нагрузку. Однако слабая, но длительно действующая жевательная перегрузка, превышающая резервные возможности пародонта, нарушает целостность пародонтального комплекса. Аномалии прикуса (глубокое резцовое перекрытие, глубокий, открытый, прогенический, прогнатический прикус и др.), ранняя потеря жевательных зубов, удаление большого количества зубов (постэкстракционное перемещение зубов), скученность, неправильно сформированное преддверие полости рта, нерациональное проте-

зирование, бруксизм и др. способствует развитию патологических изменений в пародонтальных тканях с преобладанием воспалительных и воспалительно-деструктивных процессов [49,50,51,52,53].

Окклюзионная травма сопровождается изменениями гидростатического давления крови в сосудах кровотока и лимфотока и, как следствие этого, появлением гемо- и лимфостаза, нарушением проницаемости гистогематических барьеров, периваскулярным отеком, диапедезом форменных элементов крови, агрегацией эритроцитов, эмболией и, тромбозом сосудов, что в конечном итоге отражается на структуре тканей пародонта.

Причиной заболеваний пародонта может также служить функциональная недостаточность (гипофункция), характерная для современной цивилизации. Вследствие приема тщательно обработанной, мягкой пищи в тканях пародонта развиваются атрофические процессы, что лишает их адекватной нагрузки и способствует образованию зубных отложений, которые, как известно, являются основными этиологическими факторами пародонтита, снижают резистентность тканей к внешним воздействиям. Все это в совокупности приводит к уменьшению местного кровотока, а в дальнейшем к развитию деструктивных процессов [49].

Некорректно поставленные пломбы, нависающие края коронок, расположенные у краев десен кламмера протезов, несанированная полость рта также являются факторами риска развития воспалительных заболеваний пародонта, так как способствуют отложению остатков пищи и бактерий зубной бляшки [6].

Повреждающее действие на пародонт оказывают и вредные привычки (прикусывание, сосание инородных предметов, языка, мягких тканей, курение). Прикусывание посторонних предметов приводит к окклюзионной травме определенного участка полости рта [53]. Установлено, что у курильщиков пародонтит наблюдается на 50% чаще, чем у некурящих, что объясняется угнетением местного иммунитета, а именно снижением активности нейтрофильных гранулоцитов и фагоцитов, уменьшением количества защитных Т-клеток, а также деградацией структуры коллагена [54]. По мнению Ореховой Л.Ю., курение в совокупности с генетическим дефектом по интерлейкину-1 $\alpha$  увеличивает частоту перехода гингивита в пародонтит в 3-7 раз [55].

Согласно современным данным, немаловажную роль в возникновении патологии пародонта играют также и общие факторы, снижающие резистентность всего организма и местных тканей, создавая тем самым предрасположенность к возникновению пародонтита.

По данным научных исследований сердечно-сосудистые, эндокринные заболевания, патология печени, почек, генетическая предрасположенность, нарушения полового созревания способствуют прогрессированию воспалительно-дистрофических процессов в тканях пародонта, а степень поражения пародонтального комплекса тем глубже, чем тяжелее и продолжительнее течение соматической патологии [56,57]. Следует сказать, что возраст пациента имеет немалую роль в развитии заболеваний пародонта, поскольку увеличивается число системных заболеваний и препаратов, применяемых для их лечения,

что приводит к снижению эффективности защитных механизмов у пожилых пациентов. С увеличением возраста происходит снижение плотности костной ткани и заживляющих способностей в результате замедления метаболизма [58].

Воздействие экзо- и эндогенных факторов при сопутствующей соматической патологии на ткани пародонта носит сложный и многокомпонентный характер. Так, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы ключевую роль в развитии патологии пародонта играют нарушения микроциркуляции [56,50,59].

Изменения в системе кровотока сочетаются с нарушением свертывания крови, патологией сердца, сосудов, прочих органов и систем, что сказывается на состоянии зубочелюстной системы и в первую очередь тканей пародонта [60,61].

Общность иннервации и гуморальной регуляции тканей пародонта и органов пищеварительной системы создают предпосылки для взаимоотношающегося течения патологического процесса в полости рта и желудочно-кишечном тракте. Воспалительные изменения в тканях пародонта и желудке происходят под влиянием общих факторов агрессии, и в первую очередь бактериальной инфекции (в частности *Helicobacter pylori*) [62].

На состояние пародонта также влияют эндокринные факторы (дисбаланс гормонов поджелудочной, щитовидной, паращитовидной, половых желез, гипоталамуса и др.). Имеются подробные сведения об изменениях в тканях пародонта при сахарном диабете [63]. В патогенезе пародонтального синдрома при данной патологии авторами основное значение придается ангиопатии пародонта. При этом установлено, что микроциркуляторные изменения при сахарном диабете носят первичный характер [63,56].

Одним из факторов риска развития пародонтита является гиповитаминоз С, В, А, Е, Д. При дефиците витамина С в организме нарушаются процессы образования и формирования коллагеновых волокон, повышается проницаемость межклеточного вещества и капилляров, разрыхляются ткани, замедляется формирование костной ткани, снижается устойчивость пародонтальных тканей к инфекции. Недостаток витамина А приводит к снижению барьерной функции десны (альтерация десневого края), способствуя тем самым ее воспалению. Недостаток витамина Е способствует усилению свободнорадикального пероксидного окисления липидов, образуются пародонтальные карманы, атрофия костной ткани, изменение сосудистой системы пародонта. Дефицит витамина Д приводит к развитию остеопороза, который проявляется у детей остеопорозом, а у взрослых остеопорозом [64].

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что в настоящее время большинством исследователей принята концепция этиологии и патогенеза воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта, согласно которой решающая роль отводится нарушению баланса между агрессивной бактериальной инвазией, локальной реакцией тканей полости рта, пародонта и системной реактивностью организма, включающей неспецифические, иммунологические и биохимические факторы защиты [65,66]. При массивном воздействии различных сочетаний негативных эндогенных и экзогенных факторов



у лиц с наследственно-конституционной предрасположенностью к заболеваниям пародонта происходит «срыв» компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих автоматизм функционирования и саморегуляцию деятельности организма в целом, тканей полости рта и пародонтального комплекса, в частности [67].

## **1.2 Средства и методы лечения хронического генерализованного пародонтита**

Лечение хронического генерализованного пародонтита (ХГП), согласно современным стандартам, проводится различными методами: хирургическими, терапевтическими, ортопедическими, физиотерапевтическими, оно должно быть комплексным и максимально индивидуализированным. Комплексная терапия должна быть направлена на причину, патогенез заболевания и на ликвидацию его отдельных проявлений, это подразумевает применение средств разного целевого назначения, комбинаций средств и способов для достижения целей лечения [9,10,11,12].

Учитывая ведущую роль бактериальной инфекции в развитии воспалительных заболеваний пародонта, антимикробная терапия в лечении пародонтита имеет приоритетное значение [68,69,70,71,72]. Для подавления пародонтопатогенной микрофлоры предложен широкий выбор различных препаратов - антисептики; сульфаниламиды; препараты группы 5-нитроимидазола; антибиотики; бактерицидные препараты растительного происхождения.

Из антисептиков часто применяют 0,05–2,0% хлоргексидина биглюконат, мирамистин, этакридина лактат, листерин, триклозан, калия перманганат, перекись водорода и другие окислители, а также препараты нитрофуранового ряда (фурацилин, фуразолидон, фурагин, «Нивуцин»), которые наряду с противомикробными обладают и противоотёчными свойствами [73,68,74,75,71].

Противопротозойные препараты группы 5-нитроимидазола (метронидазол, «Метрогил дента») в последнее время являлись препаратами выбора при лечении воспалительных заболеваний пародонта, что объясняется преимущественно анаэробным характером пародонтопатогенной микрофлоры [69,76,77,13]. Кроме того, они усиливают поступление в очаг воспаления циркулирующих лейкоцитов, которые препятствуют прикреплению к тканям повреждающих агентов [78,79]. Однако, препараты этой группы, избирательно подавляя анаэробную микрофлору, провоцируют развитие аэробов, поэтому рекомендуют применять их, как правило, в сочетании с другими антибактериальными препаратами (антисептиками, антибиотиками).

Для устранения патогенных микроорганизмов биоплёнки чаще всего применяют антибиотики. Отмечена высокая эффективность применения антибиотиков при лечении пародонтита [80,69,70,75]. Используют следующие антибиотики: тетрациклин, пенициллин, левомицитин, стрептомицин, эритромицин, линкомицин, доксициклин, цефалоспорин, олеандомицин, рондомицин, азитромицин, мидекацин, амоксиклав и др. [80,74,70,76,77,75].

В последние годы разрабатывается перспективное направление биотерапии, которое находит место и в пародонтологической практике. В частности, Е.А. Бондаренко [81] применила с лечебной целью при ХГП метод фаготерапии, основанный на использовании фагопрепаратов. Бактериофаги (вирусы бактерий), как и антибиотики, действуют непосредственно на микроорганизмы. Однако, в отличие от антибиотиков, которые воздействуют не только на патогенную, но и на нормальную микрофлору полости рта, нарушая её естественный микробиоценоз, бактериофаги, с их высокой специфичностью к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам, способны селективно лизировать только специфические бактерии.

В лечении воспалительных процессов любого генеза активно применяются стероидные противовоспалительные средства – глюкокортикостероиды, которые значительно изменяют обмен веществ, оказывают поливалентное действие на организм. Эти препараты угнетают все фазы воспаления – альтерацию, экссудацию и пролиферацию. Их противовоспалительный эффект обусловлен прямым влиянием на очаг воспаления и полностью сохраняется при местном применении на слизистые оболочки [77,71,72].

Ряд авторов продемонстрировали возможности повышения эффективности и ускорения лечения, применяя различные электро- и физиотерапевтические методы: электрофорез дарсонвализация, флюктуоризация, УФО, ультразвуковая терапия, аэрозольтерапия, гидромассаж антисептиками, плазменный поток аргона, анод-гальванизация, УВЧ-терапия, вакуум-терапия, диодные лазеры [77,71,72]. Очень высокая степень эффективности в этиопатогенетическом лечении хронического генерализованного пародонтита продемонстрирована при использовании метода антибактериальной фотодинамической терапии [82].

Таким образом, арсенал способов и средств для лечения хронического генерализованного пародонтита довольно обширный. Вместе с тем, большинство из существующих средств, наряду с положительными клиническими эффектами, обладают отрицательными свойствами. Для антисептиков это возможное угнетающее действие на ткани пародонта и его защитные механизмы [72]. У антибиотиков это алергизирующее действие и образование устойчивых (антигенно-активных) штаммов, поэтому использование этих препаратов требует учёта чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и переносимости организмом этих препаратов [72]. Для стероидных гормональных препаратов отрицательным является отсутствие стимулирующего влияния на регенеративные процессы и угнетение барьерной функции фибробластов [77,72,71]. Кроме того, клинический опыт свидетельствует о быстрой инактивации большинства препаратов в условиях влажной, биологически активной среды ротовой полости. Участвовавшие алергические реакции организма на лекарственные препараты, полученные химическим путём, побудили многих исследователей обратить внимание на средства природного происхождения [83,84], поэтому в настоящее время предпринимаются поиски новых лекарственных средств, повышающих эффективность местной противовоспалительной терапии пародонтита, среди

которых большой интерес представляют средства растительного происхождения.

Лекарственные растительные препараты редко вызывают нежелательные побочные реакции со стороны организма, они менее токсичны и хорошо переносятся больными независимо от возраста. Лекарственные средства растительного происхождения обладают разнообразными фармакологическими свойствами: противовоспалительным, антимикробным, ранозаживляющим, обезболивающим, десенсибилизирующим, кровоостанавливающим [83,84,72]. Их выгодное отличие от других лекарственных средств заключается в составе микроэлементов, витаминов, эфирных масел, биогенных веществ. Они получили широкое применение в стоматологии, так как не токсичны и обладают выраженным лечебным эффектом, более физиологическим действием на ткани, чем другие лекарственные препараты. В настоящее время применяют настои, отвары, экстракты календулы, ромашки, зверобоя, крапивы, коры дуба, сок каланхоэ, шалфея, тысячелистника и др., а также фитопрепараты «Сальвин», «Ромазулан», «Ротокан». Несмотря на большой опыт применения лекарственных веществ растительного происхождения, в стоматологии идёт постоянный поиск новых соединений, оригинальных по строению и фармакологическому эффекту. Накоплена обширная информация об антимикробном действии фитонцидов алкалоидов, фенольных соединений, терпеноидов [85,86,87].

Биологически активные вещества (БАВ) растений имеют широкий спектр антибактериальной активности, оказывая воздействие как на грамположительную, так и на грамотрицательную микрофлору. Растительные препараты не вызывают устойчивости к ним микроорганизмов и, как правило, незначительно теряют свою активность в условиях организма [83,86,84,88]. Установлено, что БАВ высших растений обладают широким спектром биологического действия, при этом многие препараты, оказывающие противовоспалительное действие, обладают иммуномодулирующей и антибактериальной активностью. Это позволяет оказывать влияние на инфекционные воспалительные процессы, не прибегая к действию антибиотиков.

Таким образом, успешное лечение хронического генерализованного пародонтита должно определяться дифференцированным подходом в выборе методов и средств терапии, арсенал которых в значительной степени можно расширить за счет лекарственных средств, содержащих компоненты растительного и природного происхождения, воздействующих на различные звенья патогенеза заболеваний пародонта. Данные препараты могут использоваться как самостоятельно, так и в сочетании с химиопрепаратами для местного и общего лечения [89]. Способы применения препаратов для лечения патологии пародонта различны: аппликация на десневой край, введение лекарственных средств в пародонтальные карманы, смазывание, наложение защитных повязок. Важно подчеркнуть особое значение выбора способа введения препаратов при лечении заболеваний пародонта, что обусловлено структурными особенностями органов ротовой полости. Например, использование аппликационных средств (паст, гелей, мазей и др.) в стоматологии является достаточно проблематичным, так как

постоянное слюноотделение сильно снижает концентрацию лекарственных веществ, а также часто вызывает дискомфорт у пациентов. Это делает лечебные адгезивные пленки и пластины с включенными в них различными препаратами альтернативным средством для более эффективного и длительного введения лекарственных форм в очаг поражения [90].

Адгезивные пленки и пластины наносятся непосредственно на пораженный участок слизистой оболочки рта, выделение их лекарственных компонентов пролонгированное, для разных составов длится от 2 до 12 часов. Преимуществами стоматологических пленок считаются точность дозировки, постоянная концентрация биологически активных веществ в течение времени экспозиции, прочная фиксация к влажным и твердым тканям, достаточная газопроницаемость для нормального протекания репаративных процессов, удобство применения, что дает возможность самостоятельного использования пациентами [91].

Хорошая адгезия пленок и пластин обеспечивает входящий в их состав полимер (желатин, коллаген, поливиниловый спирт). Пластины, соприкасаясь с влажной десной, впитывают слюну и постепенно превращаются в гель, фиксируясь на поверхности десны.

Адгезивные пластины на основе биогеля бурых морских водорослей были предложены для лечения начальных стадий воспалительных заболеваний пародонта Аль Кофиш М.М. [92]. Состав пластин также включал фукоидан, полисахариды, альгинат, витамины (А, С, D, В1, В2, В3, В6, В12, Е, К, РР), полиненасыщенные жирные кислоты (Омега-3), микро и макроэлементы. Указанные компоненты придавали ряд положительных свойств пластинам. Так, фукоидан стимулирует выработку b-лимфоцитов и макрофагов, которые уничтожают микробы и вирусы, тормозит развитие аллергических реакций. Альгиновые кислоты обладают иммуномодулирующим, регенерирующим, противомикробным, противогрибковым, противовирусным, противоаллергическим действием, оказывают антиоксидантное, антикоагулирующее, гипотензивное, гемостатическое действие. Пластины полностью резорбировались в полости рта, что обеспечивало удобство их применения.

Имеется ряд работ, посвященных изучению эффективности пластин на основе растительных компонентов – «КП-Пласт-фито», «ЦМ-1», «ЦМ-2», «Фармадонт» и др.

В литературе отмечено об успешном применении адгезивных пластин «КП-Пласт-фито» в комплексном лечении начальных стадий заболеваний пародонта [93,94]. Состав данных саморассасывающихся пластин на основе природных полисахаридов включает витамин С, экстракты ромашки, тысячелистника и календулы. Авторы наблюдали стойкий терапевтический эффект, который возникал чаще и в более короткие сроки по сравнению с традиционными средствами.

Фитопластины «ЦМ-1» состоят из водорастворимых экстрактов лекарственных трав (зверобой, шалфей, тысячелистник), витамина С, комплекса природных минеральных веществ. В пластины «ЦМ-2» помимо указанных

компонентов включены витамин В1 и глицерофосфат кальция. Основу пластин составляет желатин.

Абдурахманова С.А. и др. [95] провели экспериментальную оценку эффективности применения растительных препаратов «Тонзинал» и фитопластин «ЦМ-1» в отношении приоритетных представителей пародонтопатогенной инфекции полости рта. Исследователи наблюдали разностороннее воздействие данных препаратов на ключевые этапы развития таких бактериальных популяций, как *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus constellatus*, *Candida albicans*.

Дальнейшие исследования показали, что пародонтологическое лечение с использованием фитопластин «ЦМ-1» с ведением их в пародонтальные карманы по мнению авторов [96] сопоставимо с традиционной терапией, предусматривающей антисептическую обработку пародонтальных карманов 0,05% раствором хлоргексидина.

В работе Гвоздиковой Е.Н. [97] рекомендуется применение пластин на основе растительных препаратов «ЦМ-1» и «Фармадонт» у онкологических пациентов с оральным мукозитом, получающих специализированное (лучевое и химиотерапевтическое) лечение. Автором выявлен значительный эффект при использовании данных пластин по сравнению с традиционными методами лечения.

Исследованиями Айгуновой М.Г. [98] установлено, что фитопластины «ЦМ-1» в комплексе с мальтофером и тонзином при лечении и профилактике пародонтита и гингивита у подростков с железодефицитной анемией активируют системный клеточный и гуморальный иммунный ответ, на уровне местных процессов оказывают стимулирующее воздействие, активизируя синтез иммуноглобулина А.

Фитопластины «ЦМ», «ЦМ-2» и фитосредство «Тонзинал» были включены в схему лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести [99] Авторами установлено, что применение данных средств позволило сократить сроки проводимого лечения, восстановить полноценное функционирование тканей пародонта, увеличить период ремиссии, улучшив качество жизни пациентов.

В литературе имеются публикации о применении саморассасывающихся фитопластин «Фармадонт» в комплексном лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта [100-104].

Пластины «Фармадонт» относятся к инновационным коллагеновым биоматериалам, в которых используется только природный нативный трехспиральный коллаген. Экспериментально доказано, что натуральный коллаген животного происхождения в 9,6 раза эффективнее разрушенного коллагена. Коллаген – животный белок, выполняющий структурно-механические функции. Это основной компонент соединительной ткани. Основные аминокислоты в составе: глицин, пролин, гидроксипролин, аланин, аргинин активизируют механизмы синтеза собственного коллагена. Натуральный коллаген животного происхож-

дения способен оказывать не только питательное, но и стимулирующее действие, так как сохраняет свою природную структуру.

Саморассасывающиеся пластины для десен «Фармадонт» выпускаются трех типов. Активными компонентами пластин «Фармадонт I» являются: коллаген – биополимер натурального происхождения, является источником для восстановления собственных тканей, полностью рассасывается; дигестаза – природный фермент, способствует быстрому очищению гнойных ран, предупреждает развитие рубцов; экстракты лекарственных растений: маклея – лекарственное растение, обладающее антимикробной активностью (антибиотик растительного происхождения); шалфей – оказывает противомикробное, противовоспалительное и вяжущее действие; шиповник – оказывает сосудоукрепляющее действие, нормализует местный иммунитет; ромашка – оказывает противовоспалительное, спазмолитическое, противомикробное действие, улучшает процессы регенерации тканей. Многокомпонентный состав пластин «Фармадонт I» обеспечивает противовоспалительное, асептическое действие, нормализацию микроциркуляции и показан для уменьшения кровоточивости десен.

Активными компонентами пластин «Фармадонт II» типа являются: коллаген, дигестаза, экстракт ромашки – оказывает противовоспалительное, спазмолитическое, противомикробное действие, улучшает процессы регенерации тканей; экстракт арники – оказывает обезболивающее, дезинфицирующее, противовоспалительное и ранозаживляющее действие, снимает отечность; экстракт валерианы – оказывает болеутоляющее и успокаивающее действие; экстракт мяты – оказывает спазмолитическое, антисептическое и дезодорирующее действие. Многокомпонентный состав пластин «Фармадонт II» обеспечивает противовоспалительное, асептическое, обезболивающее действие.

Активными компонентами «Фармадонт III» являются: коллаген, дигестаза, экстракт алоэ – биогенный стимулятор заживления, оказывает противовоспалительное, ранозаживляющее, антибактериальное действие, усиливает восстановительные процессы в поврежденных тканях; экстракт зверобоя – оказывает кровоостанавливающее, противовоспалительное, смягчающее, антисептическое и вяжущее действие; экстракт подорожника – оказывает кровоостанавливающее, бактерицидное, очищающее и ранозаживляющее действие. Многокомпонентный состав пластин «Фармадонт III» обеспечивает противовоспалительное, асептическое, кровоостанавливающее, вяжущее действие, стимулирует заживление и рекомендуется применять при значительной кровоточивости десен.

Пластина прикрепляется на десну, рекомендуется применять на ночь или 2–3 раза в день в перерывах между едой.

Тимошин А.В. [101] изучал эффективность применения пластин «Фармадонт III» для лечения острых и обострившихся хронических форм гингивита, афтозного и травматического стоматита. Автором установлено сокращение сроков эпителизации очагов поражения, более быстрое прекращение кровоточивости слизистой оболочки при использовании указанных пластин по сравнению с общепринятыми препаратами «Холисал» и «Солкосерил».

Исследования Молчановой Е.А. [102] показали, что адгезивные пластины «Фармадонт II» могут быть успешно применены для профилактики воспалительных заболеваний пародонта и лечения гингивита у пациентов с переломами челюстей.

Ковалева Н.С. с соавт. [104] установили, что применение саморассасывающихся пластин на основе коллагена и лекарственных растений «Фармадонт I» повышает эффективность местного лечения хронического генерализованного пародонтита. Сравнительный анализ динамики клинической симптоматики позволил установить, что при применении данных препаратов для лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести обеспечивает стойкий терапевтический эффект в более короткие сроки по сравнению с традиционными средствами.

При многообразии современных методов и средств, применяемых в комплексной терапии воспалительных болезней пародонта, желаемый результат достигается не всегда, поэтому особый интерес в стоматологии в настоящее время отводится средствам, обладающим пролонгированным действием, за счет использования природных фитоконпонентов, в сочетании с физиотерапевтическими методами, и приводящие к стабильному и выраженному повышению эффективности лечения.

В последние годы проведен ряд научных исследований с целью изучения влияния и клинической эффективности некоторых физиотерапевтических факторов, в частности свето- и лазеротерапии, как в качестве монофактора, в частности гелий-неонового лазера [105], высокоинтенсивного лазерного излучения [106], так и в сочетании с различными антимикробными и противовоспалительными препаратами, используемыми в стоматологической практике для лечения воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта [107,108].

Светолечение является одним из широко распространенных методов физиотерапии. В литературе имеется большое количество публикаций, посвященных изучению эффективности применения одного из видов светолечения – ГНЛ-терапии в пародонтологии [106].

Лазеротерапия полноценно влияет на состояние микрофлоры пораженного пародонта [109,110,1,111]. В работах некоторых авторов установлено, что у пациентов с ХГ использование лазеротерапии снижает частоту выделения потенциальных пародонтопатогенов (*Prevotella* spp., *Bacteroides* spp., *Streptococcus intermedius*), не изменяя состав в микробиоценозе полости рта стабилизирующих видов (*Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*).

При применении лазеротерапии происходит выраженный бактерицидный эффект в отношении особо патогенной бактериальной флоры присутствующей в биотопах полости рта, это приводит к полноценному восстановлению физиологического равновесия в нормофлоре, без возникновения побочных явлений дисбактериоза или его усугубления, отпадает необходимость в приеме традиционных антибактериальных средств широкого спектра действия, что приводит к повышению не только качества, но способствует повышению эффективности

терапии хронических форм воспалительных болезней тканей пародонта, сокращению сроков лечения, продлению периодов ремиссии.

В литературе отмечается положительное терапевтическое воздействие лазеротерапии на состояние микрососудистого русла в тканях пародонта в ближайшие и отдаленные сроки после лечения: нормализация миогенной активности, повышение уровня капиллярного кровотока, снижение венозного застоя, улучшение реологических свойств крови [1].

Согласно проведенным ранее исследованиям низкоинтенсивное лазерное излучение воздействует на ткани пародонта и нормализует основные биохимические показатели, общий белок и активность ферментов в ротовой жидкости, с оказанием выраженного противовоспалительного действия с сокращением сроков терапии. В результате клинических исследований установлено, что использование лазеротерапии в комплексном лечении больных с ХГ и ХГП, способствует выраженному терапевтическому эффекту, как непосредственно после завершения курса лечения, так и в отдаленные сроки — 6 и 12 месяцев, что в целом приводит к стойкому лечебному эффекту [112-117].

В литературе встречаются исследования, убедительно доказывающие возможность усиления терапевтического эффекта при применении светолечения, а именно лазеротерапии в сочетании с фармакологическими препаратами природного происхождения [29].

Так, Шомуродова Б.С., Таиров У.Т. [30] отметили положительный эффект сочетанного применения фитопластин «ЦМ-2» и гелий-неонового лазера в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта.

Исследованиями Березиной Н.В., Кривонос С.М. [118] доказана целесообразность включения диодного лазера и инновационных коллагеновых биоматериалов – фитопластин «Фармадонт I», «Фармадонт II», «Фармадонт III» в комплексную терапию воспалительных заболеваний пародонта с целью устранения очагов хронической инфекции, деконтаминации пародонтальных карманов, биостимуляции и иммуномодуляции.

Галиуллина Э.Ф. [119] разработала схему лечения воспалительных заболеваний пародонта у рабочих резинотехнического производства с применением коллагеновых пластин «Фармадонт» и диодного лазера. Полученные автором результаты свидетельствовали о клинической эффективности предложенной схемы лечения, заключавшейся в удлинении периодов ремиссии, улучшении показателей пародонтологических индексов.

В начале 80-х годов XX века впервые венгерскими учеными было установлено, что биологическая активность лазерного излучения обусловлена прежде всего поляризацией. На основании полученных данных был предложен и научно обоснован новый, более щадящий, мягкий вид светотерапии – поляризованный свет, представляющий собой некогерентное излучение низкой интенсивности. Для практического воплощения этого нового метода фототерапии был создан аппарат, генерирующий видимую и инфракрасную часть спектра солнечного света (от 480 до 3400 нм) с исключением ультрафиолетового диапазона, что делает его безвредным.



На сегодняшний день разработано несколько вариантов фототерапевтических аппаратов, генерирующих полихроматический свет, однако первыми, прошедшими 20-летнюю апробацию и принятыми официальной медициной, является серия швейцарских аппаратов поляризованного света, излучение которого, распространяясь в параллельных плоскостях, подобно лазерному свету, обладает высокой степенью поляризации (>95%), что делает его более концентрированным и в биологическом отношении – более эффективным. Генерируемый свет, являясь некогерентным, характеризуется низким уровнем энергии, что обуславливает его выраженное биостимулирующее действие, а также безопасность вследствие оптимального энергетического потока [120-122]. Приборы полихроматического поляризованного света (ППС), как и низкоинтенсивные лазеры, относятся к низкоинтенсивным источникам поляризованного излучения, но отличаются от них полихроматичностью спектра излучения, что обеспечивает большую глубину проникновения света. Кроме того, в отличие от точечного лазерного луча генерируемый приборами свет имеет достаточно большой диаметр светового пучка, что позволяет воздействовать на обширные раневые поверхности и области повреждения.

К настоящему времени основные механизмы формирования лечебного эффекта полихроматического поляризованного излучения исследованы на клеточном, тканевом уровнях, а также на уровне целостного организма. Выявлены следующие свойства: биостимулирующее воздействие на биологические мембраны, повышение активности клеточных ферментов, активация синтеза АТФ, повышение регенеративных способностей тканей, увеличение синтеза ДНК и РНК, улучшение тканевого дыхания и обменно-трофических процессов. Стимуляция выброса эндорфинов и энкефалинов приводит к изменению чувствительности болевых рецепторов и купированию мышечного спазма. Такое излучение усиливает ваготонические влияния на внутренние органы, снижает тонус периферических сосудов, усиливает венозный отток. Особую ценность представляют данные о фотомодифицирующем действии полихроматического поляризованного света на форменные элементы крови, что сопровождается усилением продукции иммуноглобулинов и фагоцитарной активности, стимуляцией антиинфекционной и противовирусной защиты организма, восстановлением антиоксидантной системы, а также улучшением реологических свойств крови [121,123-127].

На основании проведенных исследований была подтверждена высокая терапевтическая эффективность включения полихроматического поляризованного света в схемы лечения верхушечного периодонтита, постэкстракционного альвеолита, гнойных процессов челюстно-лицевой области, для профилактики осложнений при ортодонтической коррекции деформаций зубных рядов, после дентальной имплантации [19,20,23,21,24,25,22].

В литературе имеются единичные сообщения применения полихроматического поляризованного света в комплексном лечении воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта [26,27]. Однако отсутствуют сведения о сочетанном применении фитопластин на основе коллагена «Фарма-

донт I» и полихроматического поляризованного света, в связи с чем изучение данного вопроса представляет определенный интерес.

## 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Общая характеристика клинического материала (Дизайн исследования. Клиническая характеристика обследованных пациентов)

Для проведения настоящего исследования нами было отобрано и обследовано 74 пациента с диагнозом «K05.31 Хронический генерализованный пародонтит» легкой и средней степени тяжести. Диагноз выставлялся на основании клинического обследования и результатов рентгенологических методов исследования.

Обследование и дальнейшее лечение пациентов проводилось в медицинском центре ТОО «Асет-Д» (г. Алматы). Возраст пациентов составил от 18 до 60 лет. Из них были мужчины – 39 (52,7%) человек и женщины – 35 (47,3%) человек.

Критерием включения пациентов в исследование было наличие хронического пародонтита легкой и средней степени, наличие письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Критерием не включения в исследование было наличие сопутствующей патологии в стадии декомпенсации или обострения, нежелание пациента участвовать в исследовании, период беременности и лактации.

Критериями исключения из исследования являлись наличие отягощенного аллергологического анамнеза, в том числе индивидуальная чувствительность к назначаемым препаратам, обострение сопутствующей патологии, выявление сопутствующей патологии в стадии декомпенсации, беременности, а также отказ пациента от участия в исследовании.

После проведенного обследования всем пациентам определялся план лечения, включавший по показаниям санацию полости рта, терапевтические, ортодонтические, хирургические и ортопедические методы лечения.

Лечение пациентов с ХГП начинали с обучения гигиене полости рта (рис.1) и контроля гигиенических навыков, далее удаляли над- и поддесневые зубные отложения с использованием ультразвуковых скейлеров (рис.2). Для антисептической обработки использовали 0,05% раствор хлоргексидина. При необходимости, по показаниям на следующее посещение проводили кюретаж пародонтальных карманов. С целью ликвидации воспаления в тканях пародонта применяли различные виды местного воздействия, в зависимости от которых все обследованные пациенты были подразделены на 3 группы – основную, группу сравнения и контрольную группу. При распределении пациентов была использована целенаправленная выборка (выбор типичных элементов по установленным критериям с применением простого случайного отбора).



Рисунок 1 – Обучение пациента гигиене полости рта



Рисунок 2 - Удаление над- и поддесневых зубных отложений

Характеристика групп представлена в таблицах 1, 2, которые показывают их однородность по возрастному, гендерному признакам и степени тяжести ХГП.

Таблица 1 - Распределение пациентов по гендерному и возрастному признакам

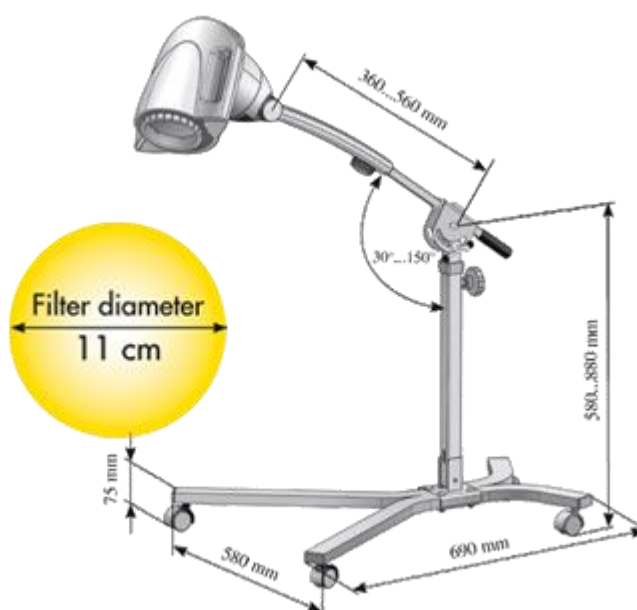
| Возраст (лет) | Мужчины         |      |                  |      |                    |      | Женщины            |      |                    |      |                    |      |
|---------------|-----------------|------|------------------|------|--------------------|------|--------------------|------|--------------------|------|--------------------|------|
|               | Основная группа |      | Группа сравнения |      | Контрольная группа |      | Основная группа    |      | Группа сравнения   |      | Контрольная группа |      |
|               | Абс.ч<br>исло   | %    | Абс.ч<br>исло    | %    | Абс.ч<br>исло      | %    | Абс.<br>чис-<br>ло | %    | Абс.<br>чис-<br>ло | %    | Абс.<br>чис-<br>ло | %    |
| 18-30         | 3               | 25   | 6                | 42,8 | 2                  | 15,3 | 9                  | 69,2 | 3                  | 27,2 | 2                  | 18,1 |
| 31-45         | 5               | 41,6 | 3                | 21,4 | 5                  | 38,4 | 2                  | 15,3 | 5                  | 45,4 | 6                  | 54,5 |
| 46-60         | 4               | 33,3 | 5                | 35,7 | 6                  | 46,1 | 2                  | 15,3 | 3                  | 27,2 | 3                  | 27,2 |
| Всего         | 12              | 100  | 14               | 100  | 13                 | 100  | 13                 | 100  | 11                 | 100  | 11                 | 100  |

Таблица 2 - Распределение пациентов по степени тяжести пародонтита

| Группа      | Хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести |       | Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести |       |
|-------------|--|-------|---|-------|
|             | абс. число   | %     | абс. число  | %     |
| Основная    | 12   | 28,57 | 13  | 40,6  |
| Сравнения   | 15   | 35,71 | 10  | 31,25 |
| Контрольная | 15   | 35,71 | 9   | 28,13 |
| Всего       | 42   | 100   | 32  | 100   |

Пациентам основной группы (25 человек) в план лечения включали применение поляризованного полихроматического света (фототерапия) и десневых резорбируемых пластин «Фармадонт I».

Фототерапию проводили лампой «Bioptron Pro I» (производство Международной компании «Zepter», медицинского подразделения BIOPTRON AG, Швейцария) (рис.3). Данный прибор излучает полихроматический поляризованный некогерентный и низкоэнергетический свет в волновом диапазоне от 480 до 3400 нм. Этот свет линейно поляризован и движется лишь в одном направлении, длина его волн выше, чем у УФ-лучей, а энергетический диапазон ниже, чем у лазерного луча, что обеспечивает его безопасность для организма. Терапевтическое действие данного света на ткани пародонтального комплекса обусловлено следующими свойствами: противовоспалительное, вазокорригирующее, репаративное и регенерирующее действие[20].



### Рисунок 3 – Аппарат «Biopton Pro I» для светолечения

Воздействие поляризованным полихроматическим светом осуществляли после устранения всех травмирующих факторов, в том числе над- и поддесневых зубных отложений. Проводили облучение десневых сосочков верхней и нижней челюсти с вестибулярной стороны в течение 4-6 мин (диаметр фильтра – 11 см; мощность лампы – 50 Вт; удельная мощность - 40мВт/см<sup>2</sup>; плотность потока световой энергии в мин -2.4 Дж/см<sup>2</sup>). Курс лечения состоял из 7 процедур, проводимых ежедневно (рис.4). Сразу после облучения на слизистую оболочку десен наносили фитопрепарат – пластины «Фармадонт I» (рис.5).



Рисунок 4 - Фототерапия аппаратом «Biopton Pro I»



Рисунок 5 - Аппликация пластин «Фармадонт I» на десна

Фитопластины «Фармадонт I» выпускаются ЗАО «Зеленая дубрава» (Россия) и предназначены для лечения воспалительных процессов в полости рта (рис.6). В составе пластин имеется натуральный трехспиральный коллаген, фермент дигестаза (коллагеназа камчатского краба) и экстракты лекарственных растений – маклеи, шалфея, шиповника, ромашки. Коллаген – натуральный белок, структурный компонент кожи, слизистых оболочек и других тканей человека. При нанесении на раны, распадается на фрагменты и соединяется с оставшимися при воспалении коллагеновыми волокнами слизистой оболочки, служит матриксом для прорастания в рану микроциркуляторного русла, обеспечивая быстрое заживление. Формирует защитную пленку и поддерживает необходимую оптимальную для заживления среду в ране, препятствует ее инфицированию. Дигестаза (коллагеназа камчатского краба) – фермент, который расщепляет патологически измененный белок, лизирует (разрушает) некротические массы и оболочки бактерий, оказывает противомикробное действие. Экстракты лекарственных трав избирательно действуют на патогенную микрофлору, не вызывают дисбактериоз полости рта (дисбиотический сдвиг микрофлоры). Экстракт маклеи обладает антибактериальной и антимикробной ак-

тивностью, является антагонистом дрожжеподобных и мицелиальных грибов. Активен в отношении микроорганизмов, не чувствительных к антибиотикам. Экстракт шалфея содержит эфирное масло, флавоноиды, дубильные вещества, витамины Р и РР, которые в комплексе оказывают противовоспалительное, противомикробное и вяжущее действие. Экстракт шиповника – поливитаминное средство с высоким содержанием витаминов С, К, рутина, каротина, а также калия, железа, марганца, фосфора, кальция, магния, дубильных веществ. Обладает сосудокрепляющим свойством, повышает местный иммунитет. Экстракт ромашки антисептик, оказывающий противовоспалительное, кровоостанавливающее и болеутоляющее действие, устраняет раздражение, смягчает, снижает вероятность проявления аллергических реакций.



Рисунок 6 - Десневые резорбируемые пластины «Фармадонт I»

Пластина сама без дополнительных усилий фиксируется на влажной десне за счет высокой степени адгезии коллагена; под воздействием слюны она постепенно превращается в газопроницаемый гель. Пластина обеспечивает удержание лекарственных веществ точно в месте нанесения, защищает воспалительный очаг от агрессивного воздействия окружающей среды. Таким образом, происходит постепенное дозированное высвобождение дигестазы и экстрактов растений, их всасывание в подлежащую слизистую. Дигестаза, как протеолитический фермент, высвобождает рану от гнойно-некротических масс, создавая условия для работы коллагена. Пластина постепенно рассасывается, высвобождая активные компоненты и не требует удаления. Пролонгация действия определяется периодом дезинтеграции пластин в полости рта, которая составляет от 45 минут до 2 часов.

Комплект «Фармадонт I» включает 24 стерильные пластины размером 40x10x4 мм. При применении пластины чистыми сухими руками извлекают из упаковки и аккуратно, слегка прижимая, прикладывают к слизистой оболочке десны на верхней и нижней челюсти с обеих сторон и держат до полного рассасывания в полости рта. Фитопластины назначали 2 раза в день после еды и полоскания полости рта от остатков пищи. Курс лечения - 7 дней. В начале курса

лечения пациенту демонстрировали методику нанесения пластин, в дальнейшем в домашних условиях они применяли их самостоятельно.

Пациентам группы сравнения в (25 человек) в местном лечении ХГП также применяли десневые фитопластины «Фармадонт I», но без предварительного воздействия поляризованного полихроматического света (курс лечения – 7 дней).

Пациентам контрольной группы (24 человека) в план лечения включали антимикробный гель «Метрогил-дента», традиционно используемый в местной терапии ХГП. Препарат назначали в виде аппликаций, наносимых на 15-20 мин. на слизистую оболочку десны 2 раза в день после еды и полоскания полости рта от остатков пищи (курс лечения – 7 дней).

## **2.2 Клинические методы исследования пациентов**

Клиническая оценка состояния тканей пародонта проводилась в сроки до начала лечения, спустя 3, 6, 12 месяцев после проведенного лечения. Кроме того, анализировались значения клинических показателей, полученные в динамике терапии ХГП (через 5-6 посещений, 8-9 посещений, 11-12 посещений).

Клиническое обследование пациентов начинали со сбора жалоб, анамнеза заболевания и жизни, выявляли наличие и характер сопутствующих заболеваний, аллергологический анамнез. Учитывали давность развития заболевания, его причины, особенности течения процесса, наследственную предрасположенность, предыдущее лечение.

В ходе клинического обследования также изучали медицинскую документацию, результаты клинико-рентгенологических данных, оценивали уровень проводимой индивидуальной гигиены полости рта и состояние тканей пародонта.

В процессе общения с пациентом выясняли вопросы, связанные с проведением предыдущих профилактических мероприятий (проводили ли, когда, какими средствами и методами пользовались, была ли достигнута в достаточном объеме гигиена полости рта) [128].

При визуальном обследовании полости рта обращали внимание на глубину преддверия полости рта, цвет слизистой оболочки рта, выраженность уздечек, места их прикрепления, ширину и консистенцию прикрепленной альвеолярной десны. При дальнейшем обследовании определяли прикус, наличие и расположение зубов в зубном ряду, наличие кариозных и некариозных поражений зубов, состояние пломб и имеющихся протезов [129, 130-133].

При проведении осмотра тканей пародонта обращали внимание на цвет, форму десневых сосочков и десневого края, наличие отека, кровоточивости и ее длительности, а так же гипертрофию десневых сосочков, наличие зубного налета и камня, оценивали глубину пародонтальных карманов и отделяемого из них. При помощи пародонтального зонда производили осмотр область зубодесневого соединения для определения наличия пародонтальных карманов. При проведении пальпации оценивали наличие, степень болезненности и припухлости десен, а так же сроки их возникновения [134].



После проведения визуального осмотра оценивали состояние полости рта с помощью следующих индексов:

1. Упрощенный индекс гигиены Green, Vermillion, OHI-S (1964);
2. Индекс кровоточивости Muhlemann- Cowell (1971);
3. Индекс РМА в модификации Parma (1960);
4. Индекс Russel (1956);
5. Проба Шиллера -Писарева

Все полученные данные при клиническом обследовании пациента заносили в карту со специально разработанным вкладышем, в которую включали Ф.И.О, жалобы, зубную формулу, гигиенические и пародонтальные индексы (Приложение А).

Упрощенный индекс гигиены (OHI-S, ИГР-У) J.C. Green, J.R.Vermillion (1964) дает возможность оценить наличие зубного налета (ЗН), а так же зубного камня (ЗК). Для этого производили окраску вестибулярных поверхностей зубов (1.6, 1.1, 2.1, 2.6) и язычных поверхностей (3.6 и 4.6) зубов индикатором PresiDENT Plaque Test (рис.7,8). Данный препарат предназначен для профессионального использования в стоматологическом кабинете, не содержит эритрозин и не имеет ограничений по возрасту.



Рисунок 7 - Окрашивание индикатором для зубного налета PresiDENT Plaque Test



Рисунок 8 - Индикатор зубного налета PresiDENT Plaque Test

Все обследуемые поверхности должны быть интактными (не пораженными кариесом или другими некариозными поражениями).

Индекс зубного налета (ИЗН) оценивали следующим образом: 0 – отсутствие зубного налета; 1 – зубной налет покрывает не более 1/3 поверхности коронки зуба; 2 - зубной налет покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности коронки зуба; 3 - зубной налет покрывает более 2/3 поверхности коронки зуба.

Для вычисления индекса зубного налета общую сумму баллов делят на 6 (число обследованных зубов).

Индекс зубного камня (ИЗК) также вычисляют путем деления общей суммы баллов на 6: 0 – отсутствие зубного камня; 1 – наддесневой зубной камень покрывает не более 1/3 поверхности коронки зуба; 2 - наддесневой зубной камень покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности коронки зуба; 3 - наддесневой зубной

камень покрывает более 2/3 поверхности коронки зуба, наличие поддесневого зубного камня.(табл.3)

Формула расчета индекса J.C. Green, J.R.Vermillion (ИГР-У:ИГР-У=ИЗН+ИЗК

Таблица 3 - Оценочные критерии гигиены полости рта по индексу J.C. Green, J.R.Vermillion

| Показатель группового индекса | Уровень индекса | Уровень гигиены |
|-------------------------------|-----------------|-----------------|
| 0-0,6                         | Низкий          | Хороший         |
| 0,7-1,6                       | Средний         | Средний         |
| 1,7-2,5                       | Высокий         | Плохой          |
| 2,6                           | Очень высокий   | Очень плохой    |

*Индекс кровоточивости по Мюллеману-Коуэллу (Muhlemann-Cowell).* Позволяет оценить степень кровоточивости десневой борозды при зондировании или при давлении на зубной сосочек. Состояние дёсен изучали в области зубов «Рамфьорда» (16, 21, 24, 36, 41, 44) с оральной и вестибулярной поверхностями с помощью пародонтологического пуговчатого зонда. Кончик зонда прижимали без давления к десневой бороздке и медленно проводили по медиальной и дистальной стороне зубов. Если кровоточивость отсутствовала, показателю присваивали 0 баллов, при появлении кровоточивости не ранее, чем через 30 секунд – 1 балл, при моментальном появлении кровоточивости или в течении не более 30 секунд – 2 балла, если самим пациентом отмечена кровоточивость дёсен при приёме пищи или чистке зубов – 3 балла. Рассчитывался индекс путём деления суммы показателей на количество обследованных зубов.

Критерии оценки:

0 – нет воспаления

0,1 – 1,0 – лёгкое воспаление

1,1 – 2 – среднее воспаление

2,1 – 3 – тяжёлая степень воспаления

*Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (Papillary-marginal-alveolar index, РМА)* характеризует воспалительный процесс в тканях пародонта: его распространенность, интенсивность и границы. Используют данный индекс, как для первоначального определения тяжести воспалительной реакции, так и для последующей оценки эффективности проводимой терапии [135]. Наибольшую распространенность в клинической практике имеет индекс РМА в модификации С.Рарма (1960). По мнению А.И. Грудянова, данный индекс очень показателен при пародонтите, так как он отражает выраженность воспалительной реакции и позволяет оценить эффективность противовоспалительного лечения [136]. Для его определения проводилась визуальная оценка состояния десны с вестибулярной стороны каждого зуба по следующим критериям (рис.9):

- воспаление отсутствует - 0 баллов;
- воспаление папиллярной десны - 1 балл;
- воспаление маргинальной десны - 2 балла;
- воспаление альвеолярной десны — 3 балла.

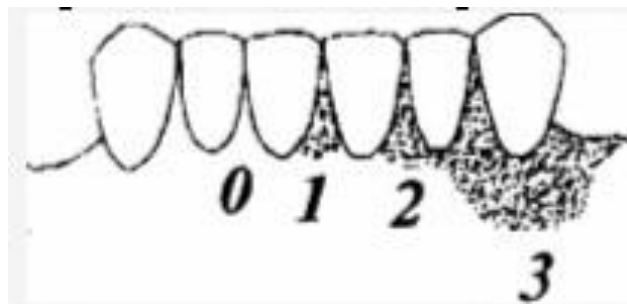


Рисунок 9 – Оценка индекса РМА по критериям

Индекс вычисляли, используя формулу: РМА=

$$\frac{\text{сумма наивысших баллов у каждого зуба}}{3 \times \text{число зубов}} \times 100\%$$

Нормальное значение индекса РМА составляет 0. Чем выше его цифровое выражение, тем интенсивнее воспаление в десне.

*Пародонтальный индекс Russel* (Periodontal index, PI) позволяет оценить тяжесть пародонтита.

С целью его определения осуществлялась балльная оценка состояния пародонта около каждого из имеющихся в ротовой полости зубов (за исключением третьих моляров) согласно следующим критериям:

- воспаление отсутствует — 0 баллов;
- воспаление охватывает десну частично, а не всю ее поверхность — 1 балл;
- воспаление десны вокруг всего зуба, но пародонтального кармана нет, целостность зубодесневого соединения сохранена — 2 балла;
- воспаление всей десны с образованием пародонтального кармана, резорбция альвеолярной кости до 1/2 длины корня, зуб устойчив, жевательная функция не нарушена — 6 баллов;
- деструктивные процессы охватывают весь пародонт, резорбция альвеолярной кости более 1/2 длины корня, жевательная функция нарушена, зуб подвижен — 8 баллов.

Формула для расчета индекса: PI=

$$\frac{\text{сумма баллов всех зубов}}{\text{-----}}$$

## общее число обследованных зубов

Критерии для интерпретации результатов по пародонтальному индексу Рассела (Russel A.L., 1956):

- 0,1-1,4 балл — патология пародонта легкой степени;
- 1,5-3,9 балла — патология пародонта средней степени тяжести;
- 4,0-8,0 баллов — патология пародонта тяжелой степени.

*Пробу Шиллера-Писарева* применяют для определения интенсивности воспаления десны (рис.10). Проба основана на выявлении содержания гликогена в десне, содержание которого повышается при воспалении из-за отсутствия кератинизации (обеспечение защитной функции кожного покрова от внешних воздействий) эпителия. Десну смазывают раствором, состав которого: 1 г йода кристаллического, 2 г калия йода и 40 мл дистиллированной воды. Здоровая десна окрашивается в желтоватый цвет. При хроническом воспалении – в коричневый цвет. В зависимости от степени воспаления цвет десны варьируется от светло-коричневого до темно-бурого цвета.



Рисунок 10 - Проба Шиллера-Писарева

Количественная оценка пробы проводится по следующим критериям:

- окраска десневых сосочков - 2 балла;
- окраска края десны - 4 балла,
- окраска альвеолярной десны - 8 баллов.

Полученная сумма баллов делится на количество зубов, в области которых проводят исследование (обычно это 6 зубов).

Оценка значений:

- до 2,3 баллов - слабо выраженное воспаление,
- от 2,6 до 5 баллов - умеренно выраженное воспаление,
- от 5,33 до 8 баллов - интенсивное воспаление [137].

### 2.3 Дополнительные методы исследования

Дополнительные методы исследования у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести включали рентгенологическое исследование, определение количества, рН и цитологического состава десневой жидкости.

*Рентгенологическое исследование.* Для постановки диагноза заболевания пародонта, а также для оценки результатов лечения в сроки через 6, 12 месяцев у пациентов исследуемых групп была проведена рентгенография. Рентгенологическое обследование включало в себя ортопантомографию (ОПТГ) и прицельную рентгенографию. С помощью панорамных снимков и прицельных рентгенограмм оценивали состояние костной ткани альвеолярных отростков челюстей (наличие деструктивных изменений, резорбции, очагов остеопороза, костных карманов, степень убыли костной ткани), периодонтальной щели, присутствие поддесневых зубных отложений, наличие нависающих краев пломб, положение краев ортопедических конструкций по отношению к контуру естественных коронок и к уровню эмалево-цементной границы (Приложение А)

Измерение количества десневой жидкости является информативным методом среди диагностических тестов при воспалительных заболеваниях пародонта и выявлении наличия и степени воспаления. Увеличение количества выделяемой жидкости из десневого желобка является клиническим признаком воспаления. Это обосновывает использование параметров десневой жидкости для диагностики воспалительных и регенераторных процессов в пародонте.

*Количество десневой жидкости* определяли биохимическим методом с помощью стандартных полосок фильтровальной бумаги шириной 1-4 мм и длиной 10-15 мм с заостренным концом, которые вводили в десневую бороздку на 3 минуты (рис.11). После получения десневой жидкости полоски фильтровальной бумаги окрашивали 0,2% спиртовым раствором нингидрина. Зона пропитывания окрашивалась в розово-фиолетовый цвет (рис.12). Измеряли площадь пропитывания полоски. По количеству десневой жидкости судили об интенсивности воспалительных процессов в пародонте.



Рисунок 11 - Определение количества десневой жидкости



## Рисунок 12 - Окрашенные нингидрином фильтровальные бумаги

Для *определения pH десневой жидкости* использовали измерительные полоски из универсальной индикаторной бумаги, которые вводились непосредственно в десневой желобок (рис.13). Установлено, что значение pH десневой жидкости человека в норме колеблется от 7,5 до 8,7, т.е. имеет выраженный щелочной характер. Такие высокие значения pH частично объясняются тем, что все измерения выполняются при низком парциальном давлении CO<sub>2</sub> или в отсутствие CO<sub>2</sub>. Поддерживается pH десневой жидкости за счет фосфатной и бикарбонатной буферных систем, в то время как концентрация белка в ней очень низкая. Воспалительная реакция в десне приводит к изменению pH среды в кислую сторону до <6,0 [138]. Цвет окрашенной индикаторной полоски с десневой жидкостью сравнивается с цветовой шкалой, прилагаемой к инструкции (рис.14)



Рисунок 13 - Индикаторные полоски для определения pH десневой жидкости

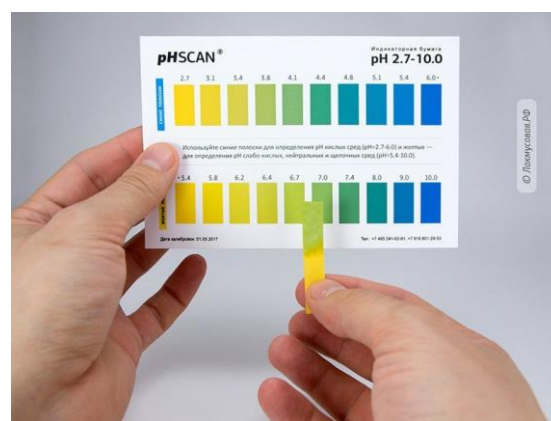


Рисунок 14 - Определение pH с помощью индикаторных полосок

*Цитологическое исследование десневой жидкости.* Изучение клеточного состава ДЖ можно использовать как показатель воспаления в пародонтальных тканях, поскольку его изменения коррелируют со степенью тяжести воспаления в пародонте. В десневой жидкости интактного пародонта обнаруживаются только нейтрофильные лейкоциты и эпителиальные клетки, при воспалении появляются макрофаги и лимфоциты, а также увеличивается содержание нейтрофильных лейкоцитов. Нейтрофилы играют важную роль в ответе организма на вторжение бактериальных агентов в ткани пародонта, что сопровождается индукцией синтеза защитных белков иммунной системы, цитокинов и эйкозаноидов. Показано, что развитие пародонтита связано с функциональными отклонениями нейтрофилов, т.е. появлением «несовершенных» клеточных форм с гипо- и гиперфункцией. Десневая жидкость здоровых людей содержит слущенные эпителиальные клетки. Связываясь с гликопротеинами биопленки зуба, они ад-

сорбируются и способствуют начальной колонизации бактерий при образовании зубного налета [138].

Забор материала для цитологического исследования осуществляли из пародонтальных карманов, далее высушивали, фиксировали в этиловом спирте и окрашивали по Романовскому-Гимзе. Окрашенные препараты изучали под микроскопом Levenhuk 850B с увеличением 40-2000 крат. В цитограммах ДЖ определяли количество нейтрофилов, эпителиальных клеток, макрофагов, лимфоцитов, моноцитов.

Исследования количества, рН и цитологического состава десневой жидкости проводили до начала лечения, через неделю, спустя 3, 6, 12 месяцев после проведенного лечения.

## **2.4 Оценка качества жизни пациентов**

Одним из важных критериев эффективности лечения пациентов является изучение качества жизни. Его изучение несет весомую значимость для исследователя, благодаря которому возможно оценить психоэмоциональный, физический и социальный статус человека при различных заболеваниях [139, 140].

На сегодняшний день для оценки качества жизни пациентов стоматологического профиля применяются различные опросники - OHIP-14 OHIP-49RU SF-36 [141, 142, 143]. В нашем исследовании использовали неспецифический опросник SF-36, адаптированный для пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. Опросник показывает общее благополучие и степень удовлетворенности теми сторонами жизнедеятельности человека, на которые влияет состояние здоровья. Динамичное наблюдение за качеством жизни пациентов позволяет оценить адекватность проводимого лечения и является показателем его эффективности.

Анкета состоит из двух частей: паспортные данные и опросника.

Опросник состоит из 5 блоков вопросов, которые включают в себя:

- 1- Клиническое состояние тканей пародонта.
- 2- Влияние заболевания на физическое состояние.
- 3- Влияние на психоэмоциональное состояние.
- 4- Влияние на социальную функцию.
- 5- Особенности, связанные с лечением.

Паспортная часть:

ФИО.

Возраст.

Пол.

Ухудшается ли качество вашей жизни из-за:

1. Неприятного запаха изо рта
- Кровоточивости десен
- Болезненных ощущений в полости рта
- Подвижности зубов
- Жжения, зуда десен

2. Ограничений в диете  
Нарушения функции жевания  
Болезненных ощущений  
Застревания пищи между зубами  
Чувства слабости, вялости

3. Плохого настроения  
Чувства беспокойства  
Повышенной раздражительности  
Нарушения ночного сна  
Чувства депрессии

4. Снижения трудоспособности  
Нарушения семейных отношений  
Трудности в общении - с друзьями  
- коллегами  
Трудности с поездками.

5. Чувства страха перед предстоящим лечением  
Необходимости посещения врача  
Неуверенности в эффективности лечения  
Побочного действия лекарственных средств  
Необходимости использования дополнительных средств гигиены

Ответы оценивались по шкале от 0 до 5:

0- Нет;  
1- очень мало;  
2- мало;  
3- средне;  
4- сильно;  
5- очень сильно.

Оценка данных параметров проводится по 5 балльной шкале. Лучший показатель качества жизни – 0 баллов, худший – 125 баллов.

## **2.5 Методы статистического анализа полученных результатов**

Собранные нами базы данных, содержащие информацию о характеристике больных и результатах исследований, были статистически обработаны с помощью пакетов IBM SPSS Statistics 20. Для построения графиков и рисунков использовали пакет Microsoft Graph, а в качестве текстового редактора - пакет Microsoft Word 13.0. В процессе статистической обработки определяли соответствие изучаемых показателей нормальному распределению. Кроме того, вычисляли среднее арифметическое и среднее квадратическое отклонения, стандартную ошибку, асимметрию и коэффициенты корреляции Пирсона и Спирмена.



Кроме того, рассчитывали абсолютные и относительные разности ряда динамических показателей, а также вышеуказанные параметры для них. Статистические гипотезы при сравнении выборок проверялись в одних случаях в условиях нормального распределения с помощью парного критерия Стьюдента, а в других – с помощью непараметрического критерия Краскела-Уоллеса, критерия Колмогорова – Смирного и других непараметрических критериев. При сравнении долевого распределения показателей использовали критерий Хи-квадрат, а при сравнении средних показателей в группах, различающихся по какому-либо признаку, - однофакторный дисперсионный анализ. Отсутствие нулевой гипотезы и достоверность предполагали при  $p < 0.05$  и точнее.

### 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### 3.1. Результаты клинических методов исследования

В процессе сбора жалоб, анамнеза жизни и заболевания было выяснено, что на момент первичного осмотра пациентов беспокоили кровоточивость десен при чистке и/или приеме пищи (35 человек, 47,3%), наличие зубных отложений (43 человек, 58,11%), отечность и болезненность десен (45 человек, 60,81%), неприятный запах изо рта (37 человек, 50%), подвижность зубов (45 человек, 50%).

При осмотре полости рта у всех пациентов определялись симптомы, характерные для ХГП легкой и средней степени тяжести: кровоточивость десны при зондировании, наличие твердых и мягких зубных отложений – мягкого зубного налета и над- и поддесневого зубного камня, отечность десневых сосочков и маргинальной десны.

В процессе обследования выявлено, что глубина пародонтальных карманов у обследованных пациентов варьировала в зависимости от тяжести ХГП. У пациентов с ХГП легкой степени тяжести среднее значение глубины пародонтальных карманов составило  $3,01 \pm 0,05$  мм, при этом значимых различий данного показателя в наблюдаемых группах пациентов (основная, контрольная, сравнения) не отмечалось. У пациентов с ХГП средней степени выявлялись пародонтальные карманы, со средним значением глубины –  $4,20 \pm 0,06$  мм, при сравнении данного показателя в исследуемых группах он также существенно не различался (табл.4).

Таблица 4 – Глубина пародонтальных карманов у обследованных пациентов (мм)

| Патология пародонта | Основная группа   | Контрольная группа | Группа сравнения  | Среднее значение |
|---------------------|-------------------|--------------------|-------------------|------------------|
| ХГП легкой степени  | $2,97 \pm 0,04^*$ | $3,01 \pm 0,05^*$  | $3,05 \pm 0,06^*$ | $3,01 \pm 0,05$  |
| ХГП средней степени | $4,17 \pm 0,06$   | $4,20 \pm 0,06$    | $4,24 \pm 0,07$   | $4,20 \pm 0,6$   |

\* $p > 0,05$  у пациентов с ХГП легкой степени наблюдаемых групп

\*\* $p > 0,05$  у пациентов с ХГП средней степени наблюдаемых групп

При осмотре и обследовании зубов у пациентов с ХГП легкой степени тяжести отмечали их устойчивость, соответствующую физиологической подвижности. У пациентов со средней степенью ХГП наблюдали патологическую подвижность зубов I-II степени, что объясняется развитием деструктивных процессов в тканях пародонта.

Для получения объективной информации о состоянии тканей пародонта у обследованных пациентов после проведенного лечения была определена динамика изменений клинических показателей (табл.5).

Таблица 5 - Динамика клинических признаков ХГП (гиперемия, отек) у обследованных пациентов в процессе лечения

| Группа           | Кол-во пациентов |     | Клинические признаки (отек, гиперемия) после |                    |               |                    |                 |                    |
|------------------|------------------|-----|--|--------------------|---------------|--------------------|-----------------|--------------------|
|                  |                  |     | 5-6 посещений                                |                    | 8-9 посещений |                    | 11-12 посещений |                    |
|                  |                  |     | Отсутствуют                                  | Остаточные явления | Отсутствуют   | Остаточные явления | Отсутствуют     | Остаточные явления |
| Контрольная      | 24               | абс | 12   | 12                 | 18            | 6                  | 24              | -                  |
|                  |                  | %   | 50   | 50                 | 75            | 25                 | 100             | -                  |
| Группа сравнения | 25               | абс | 15   | 10                 | 20            | 5                  | 25              | -                  |
|                  |                  | %   | 60   | 50                 | 80            | 20                 | 100             | -                  |
| Основная         | 25               | абс | 20   | 5                  | 25            | -                  | 25              | -                  |
|                  |                  | %   | 80   | 20                 | 100           | -                  | 100             | -                  |

После окончания курса терапии у пациентов объективно отмечалось уплотнение десневого края, уменьшение отека, гиперемии, снижение и полное прекращение кровоточивости десен. Отмечалось исчезновение неприятного запаха изо рта, болезненности, уменьшение пародонтальных карманов. Исчезла болезненность при пальпации, подвижность зубов. (Приложение А)

В контрольной группе, в состав которой входило 24 пациента, для антисептической обработки местно применяли 0,05% раствор хлоргексидина биглюконата и аппликации противовоспалительного средства - геля «Метрогил-Дента на десневой край на 15 минут 2 раза в день. Заметное улучшение состояния наступало на 8-9 сутки, но локальные остаточные явления сохранялись у 6 пациентов (25%). Нормализацию состояния тканей пародонта в данной группе наблюдали к 11-12 посещению.

В группе сравнения (25 пациентов) для местной терапии назначали обработку десен 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата и аппликации на слизистую оболочку десны пластин «Фармадонт I» 2 раза в день. Пациенты держали пластины во рту до полного растворения. После 5-6 процедуры у 15 пациентов (60%) отмечалось исчезновение кровоточивости десен, уменьшение гиперемии и отека десневого края. После 8-9 посещения клинические проявления воспалительного процесса исчезали на 80%. Полное купирование воспалительного процесса в тканях пародонта наблюдали к 11-12 посещению.

В основной группе (25 пациентов) наряду с назначением антисептической обработки десен 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата и аппликаций на слизистую оболочку десны саморассасывающихся пластин «Фармадонт I» 2 раза в день, проводили фототерапию аппаратом «Биоптрон» на каждую челюсть с экспозицией 4-6 минут ежедневно, курс лечения - 7 дней. После 5-6 процедуры из 20 пациентов данной группы у 5 (20%) сохранялись остаточные явления в виде воспаления отдельных десневых сосочков. Полная нормализация состояния тканей пародонта наблюдалась у всех пациентов группы к 8-9 посещению - отмечалось исчезновение кровоточивости десен при чистке зубов и приеме пищи, отека и гиперемии десневого края.

В процессе лечения у пациентов основной группы и группы сравнения выясняли субъективные ощущения при применении фитопластин, длительность резорбции их в полости рта, удовлетворенность способом лечения. Все пациенты отмечали приятные органолептические и хорошие адгезивные свойства пластин, отсутствие дискомфорта, в том числе эстетического, удобство применения пластин, длительный лечебный эффект вследствие постепенного их рассасывания.

Через 3 месяца после лечения пациенты всех наблюдаемых групп жалоб не предъявляли. При осмотре у пациентов основной группы симптомы воспаления в тканях пародонта не наблюдались. У 3 и 2 пациентов соответственно контрольной группы и группы сравнения в области отдельных зубов, главным образом, во фронтальном отделе регистрировались незначительные участки гиперемии и отека маргинальной десны.

Через 6 месяцев у 6 пациентов контрольной группы и у 4 пациентов группы сравнения появились жалобы на кровоточивость при чистке зубов, при осмотре в полости рта наблюдались небольшой отек и гиперемия десневых сосочков. Состояние тканей пародонта у пациентов основной группы в этот срок наблюдения характеризовалось стабилизацией процесса, жалобы отсутствовали, при осмотре признаки воспаления не выявлены.

При контрольном осмотре через 12 месяцев у 9 пациентов контрольной группы, 7 пациентов группы сравнения и 5 пациентов основной группы выявлены признаки воспалительного процесса в тканях пародонта: кровоточивость десен при чистке зубов, отек, гиперемия десневого края, наличие над- и поддесневых отложений. Клинически у 6 пациентов контрольной группы, 3 пациентов группы сравнения и 3 пациентов основной группы в области отдельных зубов вновь зарегистрировано наличие пародонтальных карманов, что потребовало проведения повторного курса терапии.

Таким образом, через 12 месяцев признаки клинической ремиссии заболевания в основной группе наблюдались у 20 пациентов (80%), в контрольной группе – у 15 пациентов (63%), в группе сравнения – у 18 пациентов (72%).

В ходе первичного обследования было выяснено, что 60,8% обратившихся за стоматологической помощью пациентов (45 человек) не обладали навыками полноценного, необходимого при заболеваниях пародонта, домашнего ухода за полостью рта. 36 пациентов (48,5%) не пользовались средствами для очищения

межзубных промежутков вообще, 23 пациента (31,1%) пользовались межзубной нитью нерегулярно, 2 пациента (2,7%) использовали для ухода за полостью рта только зубочистку и зубную щетку нерегулярно.

Результаты индексной оценки гигиенического состояния полости рта у пациентов подтверждают данные о недостаточном уходе за полостью рта. При подсчете упрощенного индекса гигиены (ОНИ-S) у пациентов основной группы среднее значение составило  $2,18 \pm 0,56$  балла, у пациентов контрольной группы  $2,10 \pm 0,57$  балла и группы сравнения  $2,18 \pm 0,6$  балла (рис.15). Данные показатели индекса статистически существенно не различаются между группами и свидетельствуют о неудовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта у всех пациентов до лечения.

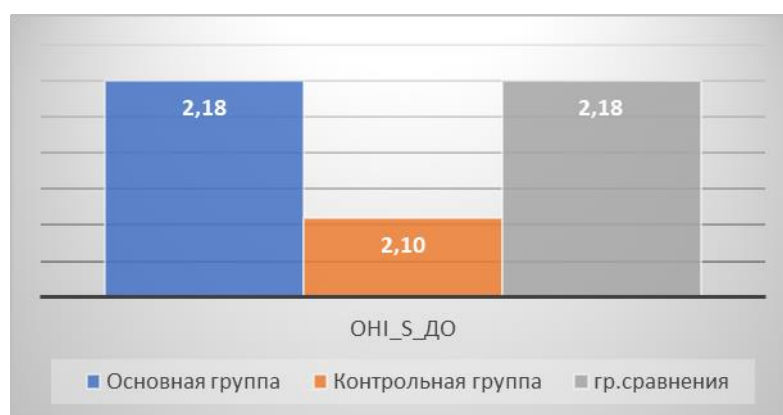


Рисунок 15. Показатели индекса ОНИ-S у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести до лечения

Результаты индекса гигиены после проведенного лечения в ближайшие и отдаленные сроки представлены в таблице 6.

Таблица 6 - Динамика изменений индекса гигиены ОНИ-S у пациентов основной группы, контрольной группы и группы сравнения

| Группы             | До лечения      | Через 3 месяца  | Через 6 мес.    | Через 12 мес.   |
|--------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Основная группа    | $2,16 \pm 0,56$ | $0,91 \pm 0,38$ | $0,91 \pm 0,38$ | $1,72 \pm 0,56$ |
| Контрольная группа | $2,10 \pm 0,57$ | $1,12 \pm 0,36$ | $1,70 \pm 0,41$ | $1,96 \pm 0,56$ |
| Группа сравнения   | $2,18 \pm 0,57$ | $1,09 \pm 0,31$ | $1,51 \pm 0,34$ | $1,88 \pm 0,58$ |

\* $p \leq 0,05$  – различия статистически не значима по отношению к данным, полученным до, через 3 и 12 мес. после лечения ( $p^1=0,854$ ;  $p^2=0,532$ ;  $p=0,686$ ) По отношению к данным, полученным через 6 мес. различия статистически значима ( $p^3=0,054$ )

Через 3 месяца после проведенного лечения показатели ИГ во всех группах соответствовали оптимальному (среднему) уровню гигиены, при этом наилучшее значение отмечалось в основной группе.

Через 6 месяцев в контрольной группе ИГ составил  $1,70 \pm 0,41$  балла, а в группе сравнения -  $1,51 \pm 0,34$  балла и характеризуется ухудшением гигиенического состояния полости рта по сравнению с предыдущим сроком наблюдения. В основной группе ИГ равен  $0,91 \pm 0,38$  балла, что свидетельствует об удовлетворительном уровне гигиены у пациентов. Через 12 месяцев во всех группах результаты повысились, что объясняется появлением к этому сроку у отдельных пациентов мягких и твердых зубных отложений.

Одним из наиболее часто регистрируемых симптомов ХГП у обследованных пациентов была кровоточивость десен при чистке и/или при приеме пищи.

Выраженность кровоточивости десны оценивали с помощью индекса Muhlemann-Cowell, показатели которого до лечения в основной группе составили  $1,84 \pm 0,53$  балла, в контрольной группе -  $2,14 \pm 0,54$  балла и в группе сравнения  $1,70 \pm 0,48$  балла (рис.16). Данные значения соответствуют воспалению средней степени тяжести.



Рисунок 16 - Показатели индекса Muhlemann-Cowell у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести до лечения

Показатели индекса Muhlemann-Cowell после проведенного лечения в ближайшие и отдаленные сроки представлены в таблице 7.

Таблица 7 - Динамика изменений индекса Muhlemann-Cowell у пациентов основной группы, контрольной группы и группы сравнения

| Группы             | До лечения      | Через 3 месяца  | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
|--------------------|-----------------|-----------------|-----------------|------------------|
| Основная группа    | $1,84 \pm 0,53$ | $0,16 \pm 0,17$ | $0,20 \pm 0,09$ | $0,75 \pm 0,21$  |
| Контрольная группа | $2,14 \pm 0,55$ | $0,32 \pm 0,20$ | $0,80 \pm 0,20$ | $0,98 \pm 0,48$  |
| Группа сравнения   | $1,70 \pm 0,47$ | $0,29 \pm 0,19$ | $1,05 \pm 0,21$ | $0,82 \pm 0,48$  |

\* $p \leq 0,05$  – различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до лечения и через 6 месяцев после лечения. ( $p=0,003$ )

До лечения индекс кровоточивости во всех группах превышал 1 балл, соответствуя средней степени воспаления и свидетельствуя об увеличении проницаемости сосудов десны вследствие наличия воспалительного процесса. Через 3 месяца показатели индекса кровоточивости во всех группах были близки к значениям нормы, при этом наименьшая величина отмечена у пациентов основной группы.

Через 6 месяцев в группе сравнения и в контрольной группе наблюдается повышение показателей индекса кровоточивости ( $0,80 \pm 0,20$  и  $1,05 \pm 0,21$ ), тогда как у пациентов основной группы, лечение которым проводилось с использованием коллагеновых пластин «Фармадонт I» в сочетании с аппаратом Bioptron значение его остается стабильным по сравнению с предыдущим сроком наблюдения ( $0,20 \pm 0,09$ ), что свидетельствует о стойкой ремиссии заболевания у них.

В последующий срок наблюдения через 12 месяцев отмечается возрастание индекса кровоточивости, значения которого во всех наблюдаемых группах статистически не отличались.

Течение ХГП легкой и средней степени у обследованных пациентов сопровождалось катаральной формой симптоматического гингивита, тяжесть которого согласно папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) соответствовала средней степени: показатели данного индекса до начала лечения составили в основной группе  $55,0 \pm 0,46$  балла, в контрольной группе -  $54,9 \pm 0,4$  балла и в группе сравнения  $55,0 \pm 0,5$  балла (рис.17).



Рисунок 17 - Показатели индекса РМА у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести до лечения

Динамика изменений индекса РМА в ближайшие и отдаленные сроки после проведенного лечения представлена в таблице 8.

Таблица 8 - Динамика изменений индекса РМА у пациентов основной группы, контрольной группы и группы сравнения

| Группы(%)          | До лечения | Через 3 мес | Через 6 мес. | Через 12 мес. |
|--------------------|------------|-------------|--------------|---------------|
| Основная группа    | 55,0±4,5   | 6,52±3,36   | 7,52±5,3     | 18,86±4,6     |
| Контрольная группа | 54,9±4,5   | 13,9±4,02   | 20,3±4,9     | 27,00±4,73    |
| Группа сравнения   | 55,0±4,63  | 12,8±4,66   | 19,8±5,2     | 22,8±4,7      |

\* $p \leq 0,05$  – различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным через 3 и 6 мес. после лечения. ( $p=0,004$ )

На контрольном осмотре через 3 месяца после проведенного лечения во всех группах были зарегистрированы значения индекса РМА, соответствующие легкой степени воспаления десны, при этом наилучшие показатели, характеризующие ее состояние, отмечались в основной группе -  $6,52 \pm 3,36$  против  $13,9 \pm 4,02$ ,  $12,8 \pm 4,66$  в контрольной и группе сравнения соответственно.

Через 6 месяцев наблюдается дальнейшее возрастание индекса РМА в контрольной группе и группе сравнения, тогда как в основной группе он повысился незначительно -  $7,52 \pm 5,3$  ( $20,3 \pm 4,9$  и  $19,8 \pm 5,2$  - в контрольной и группе сравнения соответственно).

Через 12 месяцев значения индекса РМА демонстрировали дальнейшее повышение, что клинически соответствовало уменьшению лиц в наблюдаемых группах с признаками стабилизации воспалительного процесса в тканях пародонта.

С помощью пародонтального индекса Russel, учитывающего состояние всех тканей, входящих в пародонтальный комплекс, определили тяжесть патологии у пациентов. Показатель данного индекса в основной группе имел значение в  $2,95 \pm 0,58$  балла, в контрольной группе  $2,81 \pm 0,78$  балла и в группе сравнения  $2,34 \pm 0,48$  балла, что указывает на наличие средней степени тяжести патологии пародонта у всех пациентов до комплексного лечения (рис.18).



Рисунок 18 - Показатели пародонтального индекса Russel у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести до лечения



Динамика изменений ПИ после проведенного лечения в ближайшие и отдаленные сроки представлена на рисунке 29 и в таблице 9.

При сравнении показателя ПИ через 3 и 6 месяцев в основной группе наблюдали практически стабильные значения, тогда как в контрольной группе и группе сравнения они постепенно повышались в указанные сроки.

Через 12 месяцев во всех группах отмечалось повышение показателя ПИ по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, при этом наименьшее его значение было в основной группе, что клинически подтверждается меньшим количеством пациентов с вновь регистрируемым воспалительным процессом в тканях пародонта у пациентов данной группы.

Таблица 9 - Динамика изменений ПИ у пациентов основной группы, контрольной группы и группы сравнения

| Группы             | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 1 год |
|--------------------|------------|----------------|-----------------|-------------|
| Основная группа    | 2,95±0,58  | 0,24±0,06      | 0,33±0,36       | 1,05±0,47   |
| Контрольная группа | 2,81±0,79  | 0,80±0,39      | 1,20±0,39       | 1,35±0,48   |
| Гр.сравнения       | 2,34±0,48  | 0,64±0,29      | 1,18±0,41       | 1,34±0,42   |

\* $p \leq 0,05$  – различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным до, через 3 и 6 месяцев после лечения. ( $p=0,014$ ,  $p=0,003$ ,  $p=0,005$ ).

О распространенности и выраженности воспалительного процесса, развивающегося в тканях слизистой оболочки десны, судили по результатам пробы Шиллера-Писарева. Среднее цифровое значение пробы Шиллера-Писарева составило в основной группе 5,84±0,76 балла, у пациентов контрольной группы - 6,62±0,81 балла и 5,66±0,59 балла в группе сравнения (рис.19) и свидетельствовало о наличии интенсивного воспаления в тканях десны.



Рисунок 19 - Показатели пробы Шиллера-Писарева у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести до лечения

Динамика изменений показателей пробы Шиллера-Писарева в ближайшие и отдаленные сроки после проведенного лечения представлена в таблице 10.

Спустя 3 и 6 месяцев показатели пробы Шиллера-Писарева в основной группе отличались значениями, близкими к норме, что клинически характеризовалось наличием ремиссии ХГП у этой группы пациентов в указанные сроки.

В контрольной группе и группе сравнения значения пробы Шиллера-Писарева через 3 месяца были несколько выше, чем в основной группе, они возрастали при наблюдении через 6 месяцев, достигая через 12 месяцев значений, соответствующих умеренно выраженному воспалению.

Таблица 10 - Динамика изменений показателей пробы Шиллера-Писарева у пациентов основной группы, контрольной группы и группы сравнения

| Группы           | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 мес | Через 12 мес |
|------------------|------------|----------------|-------------|--------------|
| Основная         | 5,84±0,76  | 0,6±0,02       | 0,8±0,43    | 2,90±0,77    |
| Контрольная      | 6,62±0,81  | 1,07±0,04      | 2,18±0,37   | 3,32±0,73    |
| Группа сравнения | 5,66±0,59  | 1,04±0,06      | 2,02±0,32   | 3,24±0,68    |

\* $p \leq 0,05$  – различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным через 3 и 6 мес. после лечения. ( $p=0,016$ ,  $p=0,009$ )

### 3.2 Результаты исследований десневой жидкости

Результаты лечения всех обследованных пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести были подтверждены данными исследований десневой жидкости.

При определении количества и pH десневой жидкости до лечения получены идентичные результаты в сравниваемых группах. Количество ДЖ, определенное до проведения лечения, в основной группе составило  $1,43 \pm 0,53$ , в контрольной группе  $1,43 \pm 0,44$  и в группе сравнения  $-1,43 \pm 0,46$  (рис.20, 21) и свидетельствовало о наличии воспалительного процесса в тканях пародонта.

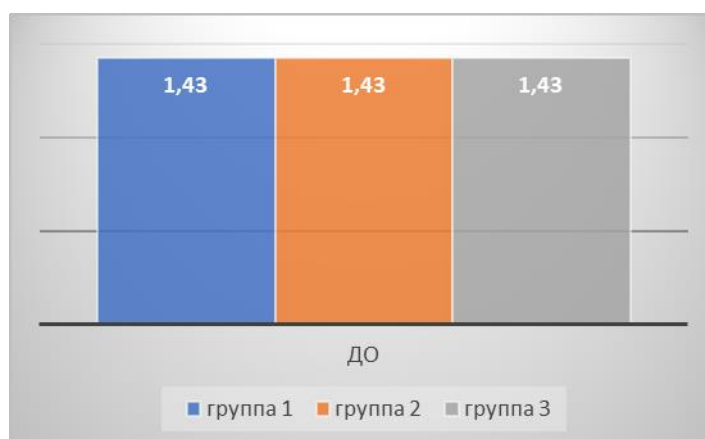


Рисунок 20 - Количество десневой жидкости пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести до лечения



Рисунок 21 - Показатели рН десневой жидкости пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести до лечения

Значения и динамика количества ДЖ у пациентов трех групп приведены в таблице 11. Через 3 месяца наблюдений количество ДЖ во всех наблюдаемых группах было ниже показателей до лечения в 2,8-3,9 раза и, таким образом, продемонстрировало противовоспалительную эффективность проведенного лечения у пациентов.

Таблица 11 - Динамика количества ДЖ у пациентов наблюдаемых групп

| Группы           | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 мес | Через 12 мес |
|------------------|------------|----------------|-------------|--------------|
| Основная         | 1,43±0,54  | 0,36±0,15      | 0,36±0,15   | 1,04±0,33    |
| Контрольная      | 1,43±0,54  | 0,51±0,13      | 1,11±0,40   | 1,42±0,54    |
| Группа сравнения | 1,43±0,54  | 0,48±0,36      | 0,64±0,27   | 1,21±0,44    |

\* $p \leq 0,05$  – различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным через 6 месяцев после лечения. ( $p=0,000$ )

Через 6 месяцев количество ДЖ в контрольной группе и группе сравнения возросло и превышало в 3,1 и 1,8 раза соответственно показатель основной группы, значение которого остались неизменными в указанный срок наблюдения.

При контрольном осмотре через 12 месяцев во всех группах наблюдали увеличение количества ДЖ у обследованных пациентов, что было связано с клинически вновь регистрировавшимися признаками воспаления в тканях пародонта у отдельных пациентов, при этом более благополучная ситуация отмечалась у лиц основной группы ( $1,04 \pm 0,33$ ,  $p > 0,05$ )

Динамика рН ДЖ после проведенного лечения в ближайшие и отдаленные сроки отражена в таблице 12.

Таблица 12 - Динамика рН десневой жидкости у пациентов наблюдаемых групп

| Группы           | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 мес | Через 12 мес |
|------------------|------------|----------------|-------------|--------------|
| Основная         | 6,56±0,49  | 7,24±0,33      | 7,20±0,24   | 6,90±0,26    |
| Контрольная      | 6,69±0,46  | 7,32±0,41      | 6,69±0,46   | 6,69±0,46    |
| Группа сравнения | 6,87±0,37  | 7,24±0,33      | 6,87±0,37   | 6,53±0,62    |

\* $p \leq 0,05$  – различия статистически достоверны по отношению к данным, полученным через 6 мес. после лечения. ( $p=0,008$ )

Через 3 месяца после лечения значения данного показателя повысились и составили  $7,24 \pm 0,33$  в основной группе, в контрольной группе  $7,32 \pm 0,41$  и аналогично основной группе в группе сравнения.

Данный показатель превышал исходные цифры (до лечения) через 6 месяцев, что свидетельствовало о стойком результате рН после лечения в основной группе. Через 12 месяцев наблюдалось постепенное его снижение.

Первичные показатели клеточного состава десневой жидкости представлены на рис. 22.

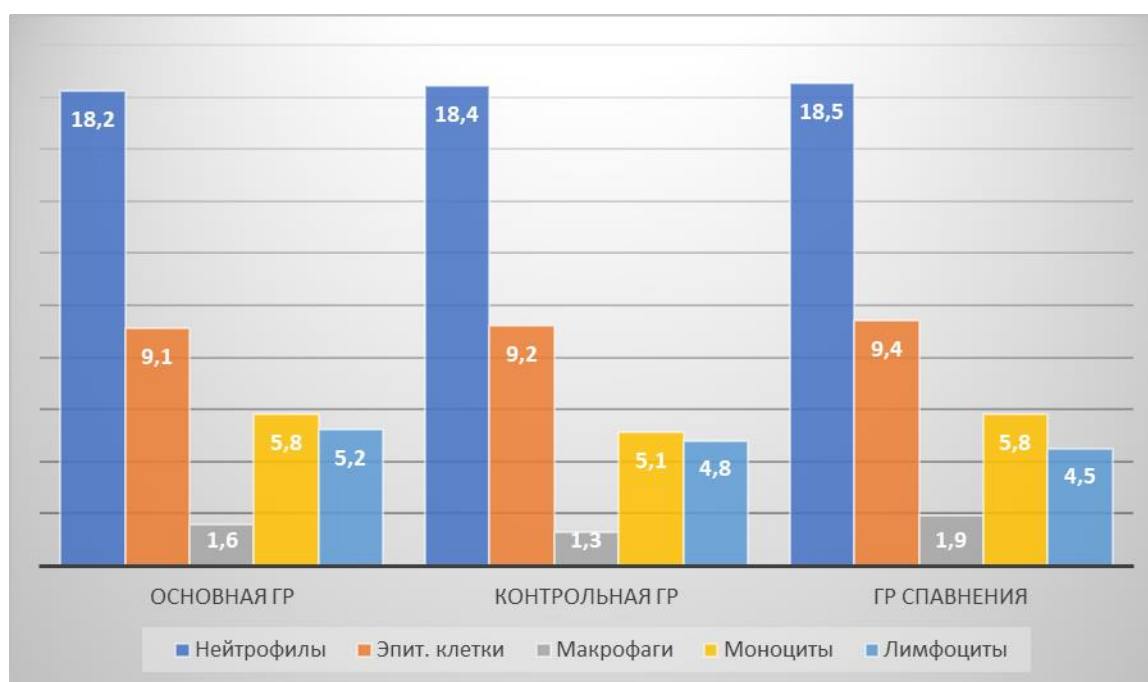


Рисунок 22 - Показатели цитологического исследования ДЖ у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести до лечения

Цитологическое исследование ДЖ также как и индексная оценка состояния пародонта подтвердило наличие воспалительных явлений в слизистой оболочке десны до лечения. В цитограммах пациентов до лечения были обнаружены макрофаги, лимфоциты, нейтрофилы, эпителиальные клетки, моноциты во всех полях зрения, что указывало на наличие патологического процесса в пародонте и подтверждало активацию факторов специфического и неспецифического иммунитета в тканях пародонта.

Через 3 месяца во всех группах наблюдается уменьшение количества всех клеточных элементов по сравнению с первоначальными значениями, при этом наиболее благоприятные показатели отмечались у пациентов основной группы, в цитограммах которых не обнаруживались макрофаги и лимфоциты (табл.13-15). Данные факты свидетельствуют о купировании воспалительного процесса в тканях пародонта и эффективности проведенной терапии в наблюдаемых группах.

Показатели клеточного состава у пациентов основной группы через 6 месяцев характеризуются относительной стабильностью при сравнении с предыдущим сроком наблюдения (3 месяца), в то время как в контрольной группе и группе сравнения они были выше, что свидетельствует о снижении лечебного эффекта.

Дальнейшее наблюдение через 12 месяцев характеризовалось постепенным повышением клеточного состава ДЖ и указывало на нарастание воспаления и необходимости проведения повторного курса терапии у отдельных пациентов наблюдаемых групп.

Таблица 13 - Динамика клеточного состава ДЖ у пациентов основной группы

| Показатели           | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
|----------------------|------------|----------------|-----------------|------------------|
| Нейтрофилы           | 18,2±1,6   | 4,2±0,9        | 5,0±1,1         | 10,2±2,4         |
| Эпителиальные клетки | 9,1±0,3    | 4,5±0,3        | 5,0±0,2         | 6,2±0,2          |
| Макрофаги            | 1,6±0,03   | 0              | 0               | 1,2±0,02         |
| Моноциты             | 5,8±0,2    | 1,8±0,02       | 2,1±0,03        | 3,8±0,04         |
| Лимфоциты            | 5,2±0,2    | 0              | 0,8±0,02        | 1,9±0,09         |

Таблица 14 - Динамика клеточного состава ДЖ у пациентов контрольной группы

| Показатели | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
|------------|------------|----------------|-----------------|------------------|
| Нейтрофилы | 18,4±1,7   | 5,6±0,6        | 8,2±1,2         | 10,3±2,3         |

|                      |          |          |          |          |
|----------------------|----------|----------|----------|----------|
| Эпителиальные клетки | 9,2±0,5  | 5,2±0,3  | 8,2±0,4  | 8,6±0,3  |
| Макрофаги            | 1,3±0,05 | 0,6±0,02 | 1,2±0,03 | 1,3±0,03 |
| Моноциты             | 5,1±0,3  | 2,4±0,02 | 3,4±0,06 | 4,3±0,05 |
| Лимфоциты            | 4,8±0,3  | 1,2±0,06 | 2,1±0,09 | 2,1±0,08 |

Таблица 15 - Динамика клеточного состава ДЖ у пациентов группы сравнения

| Показатели           | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
|----------------------|------------|----------------|-----------------|------------------|
| Нейтрофилы           | 18,5±1,8   | 5,4±0,8        | 8,3±1,2         | 10,4±2,1         |
| Эпителиальные клетки | 9,4±0,3    | 5,3±0,3        | 8,1±0,3         | 8,5±0,3          |
| Макрофаги            | 1,9±0,03   | 0              | 1,2±0,03        | 1,2±0,02         |
| Моноциты             | 5,8±0,2    | 2,2±0,02       | 3,3±0,2         | 4,4±0,2          |
| Лимфоциты            | 4,5±0,2    | 1,2±0,05       | 2,2±0,08        | 2,2±0,07         |

### 3.3 Результаты рентгенологического исследования

У всех пациентов на рентгенограммах, сделанных через 6 месяцев после проведенного лечения, не были обнаружены рентгеноконтрастные поддесневые зубные отложения на поверхности корней зубов. Убыли костной ткани также не наблюдалось ни у одного пациента.

При анализе ортопантограмм пациентов всех исследуемых групп через 6 и 12 месяцев после проведенного лечения были выявлены признаки восстановления связочного аппарата зубов в виде сужения периодонтальных щелей у 23 пациентов основной группы (92%), у 21 пациента контрольной группы (87,5%) и у 23 пациентов группы сравнения (92%).

Отмечалось восстановление прерывности дентоальвеолярной перегородки, что визуализировалось на рентгенограммах как участок повышенной плотности, соответствующей костной ткани кортикальной пластинки альвеолы зуба.

### 3.4 Результаты показателей качества жизни пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести

У всех пациентов, входивших в исследование, отмечалось существенное снижение качества жизни, обусловленное влиянием стоматологического здоровья. По данным анализа адаптированного для пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта опросника SF-36, выявлено, что наибольшее снижение качества жизни в исследуемых группах до проведения лечения наблюдалось в двух блоках вопросов: «Клиническое состояние тканей пародонта» и «Влияние на физическое состояние» (табл.16).

В блоке «Клиническое состояние тканей пародонта» (кровоточивость десен, неприятный запах изо рта, подвижность зубов, жжение, зуд десен), сред-

ний балл в основной группе составил  $19,71 \pm 0,48$ , в контрольной группе -  $19,67 \pm 0,47$ , в группе сравнения -  $19,88 \pm 0,46$ .

В блоке «Влияние на физическое состояние» (ограничение в диете, нарушение функции жевания, болезненные ощущения, кровоточивость при чистке зубов, застревание пищи между зубами, вследствие наличия пародонтальных карманов, чувство слабости и вялости) средний балл в основной группе составил  $21,46 \pm 0,31$ , в контрольной группе -  $21,96 \pm 0,29$ , в группе сравнения -  $21,96 \pm 0,31$ .

По блокам «Влияние на психоэмоциональное состояние» (плохое настроение, повышенная раздражительность, нарушение сна, чувство депрессии), «Влияние на социальную функцию» (снижение трудоспособности, нарушение семейных отношений, трудности в общении с другими людьми), «Особенности, связанные с лечением» (чувство страха перед предстоящим лечением, выполнение рекомендаций врача, неуверенности в эффективности лечения, использование дополнительных средств гигиены и т.д.) показатели в группах были ниже, чем по двум предыдущим.

Общее количество баллов составило в основной группе 78,81 баллов, в контрольной - 79,67 баллов, в группе сравнения – 79,48 баллов (показатели статистически не отличались,  $p > 0,05$ ) (табл. 16).

Таким образом, анализ данных анкет выявил неудовлетворительную гигиену полости рта, неверный и недостаточный арсенал средств гигиены, что способствует развитию и/или прогрессированию воспаления пародонта. Данные анкет пациентов показали снижение качества жизни, обусловленного стоматологическим здоровьем.

Таблица 16 - Динамика показателей качества жизни в наблюдаемых группах

| Блоки опросника              | Основная группа       |                 |                 | Контрольная группа    |                  |                 | Группа сравнения      |                 |                 |
|------------------------------|-----------------------|-----------------|-----------------|-----------------------|------------------|-----------------|-----------------------|-----------------|-----------------|
|                              | До лечения            | Через 6 мес     | Через 12 мес    | До лечения            | Через 6 мес      | Через 12 мес    | До лечения            | Через 6 мес     | Через 12 мес    |
| Состояние пародонта          | $19,71 \pm 0,48$<br>* | $1,79 \pm 0,20$ | $5,98 \pm 0,45$ | $19,67 \pm 0,47$<br>* | $6,26 \pm 0,55$  | $9,41 \pm 0,45$ | $19,88 \pm 0,46$<br>* | $4,83 \pm 0,32$ | $8,58 \pm 0,37$ |
| Физическое состояние         | $21,46 \pm 0,31$<br>* | $2,84 \pm 0,37$ | $6,83 \pm 0,14$ | $21,96 \pm 0,29$<br>* | $11,25 \pm 0,33$ | $9,85 \pm 0,28$ | $21,96 \pm 0,31$<br>* | $8,25 \pm 0,26$ | $8,63 \pm 0,15$ |
| Психоэмоциональное состояние | $14,64 \pm 0,40$<br>* | $1,88 \pm 0,16$ | $3,12 \pm 0,09$ | $14,96 \pm 0,34$<br>* | $3,26 \pm 0,47$  | $6,16 \pm 0,22$ | $14,54 \pm 0,36$<br>* | $3,44 \pm 0,32$ | $5,92 \pm 0,27$ |
| Социальная функция           | $10,68 \pm 0,51$<br>* | $3,47 \pm 0,36$ | $3,47 \pm 0,36$ | $9,33 \pm 0,46$<br>*  | $3,50 \pm 0,35$  | $4,42 \pm 0,36$ | $9,54 \pm 0,42$<br>*  | $3,86 \pm 0,35$ | $4,24 \pm 0,09$ |
| Особенности лечения          | $12,32 \pm 0,65$<br>* | $3,16 \pm 0,32$ | $3,16 \pm 0,32$ | $13,75 \pm 0,58$<br>* | $3,33 \pm 0,43$  | $6,25 \pm 0,35$ | $13,56 \pm 0,60$<br>* | $3,57 \pm 0,28$ | $6,54 \pm 0,13$ |
| $\Sigma$                     | $78,81$ *             | 13,14           | 22,56           | $79,67$ *             | 27,6             | 36,09           | $79,48$ *             | 23,95           | 33,91           |

\* $p > 0,05$  – статистически недостоверная разница между показателями до и через 12 месяцев лечения ( $p = 1,000$ ); через 6 месяцев различие статистически значима ( $p = 0,005$ )

Через 6 месяцев у пациентов основной группы наблюдалось достоверное улучшение клинического состояния тканей пародонта на 90,9%, физического состояния на 86,8%, психоэмоционального состояния на 87,2%, социальной функции — на 75,7%. В блоке вопросов об особенностях лечения снизилось число пациентов с чувством страха перед предстоящим лечением, неуверенностью в эффективности терапии. Показатели по данному блоку уменьшились на 74,4%.

Общее количество баллов было 78,81, после лечения стало 13,14 т.е. показатель общего количества баллов снизился на 83,3%, то есть в 6 раз.

Менее заметное улучшение показателей оценки качества жизни отмечалось в двух других наблюдаемых группах. Так, в контрольной группе и группе сравнения улучшение клинического состояния тканей пародонта регистрировалось на 68,2% и 75,7% соответственно, физического состояния - на 48,8% и 62,4%, психоэмоционального состояния на 78,2% и 76,3%, социальной функции — на 62,5% и 59,5%. В блоке вопросов об особенностях лечения также, как и в основной группе, снизилось число пациентов с чувством страха перед предстоящим лечением, неуверенностью в эффективности терапии. Показатели по данному блоку уменьшились на 75,8% и 73,7% соответственно.

Общее количество баллов в контрольной группе снизилось в 2,9 раза, в группе сравнения – в 3,3 раза.

Как видно из таблицы 16 через 12 месяцев отмечается повышение показателей по всем блокам вопросов во всех наблюдаемых группах. В основной группе заметное возрастание регистрировалось в блоках, связанных с состоянием пародонта, физическим и психоэмоциональным состоянием, что клинически подтверждалось нарастанием воспалительных процессов в этой группе пациентов. По блокам «Социальная функция», «Особенности, связанные с лечением» показатели оставались стабильными, что указывает на хорошую приверженность лечению.

В контрольной группе и группе сравнения наблюдается дальнейшая тенденция повышения по всем блокам, что связано с появлением вновь у отдельных пациентов клинических симптомов воспаления в тканях пародонта, требующих повторного курса лечения.

Общее количество баллов в основной группе составило 22,56, в контрольной группе и группе сравнения - 36,09 и 33,91 балла соответственно ( $p \leq 0,05$ ).



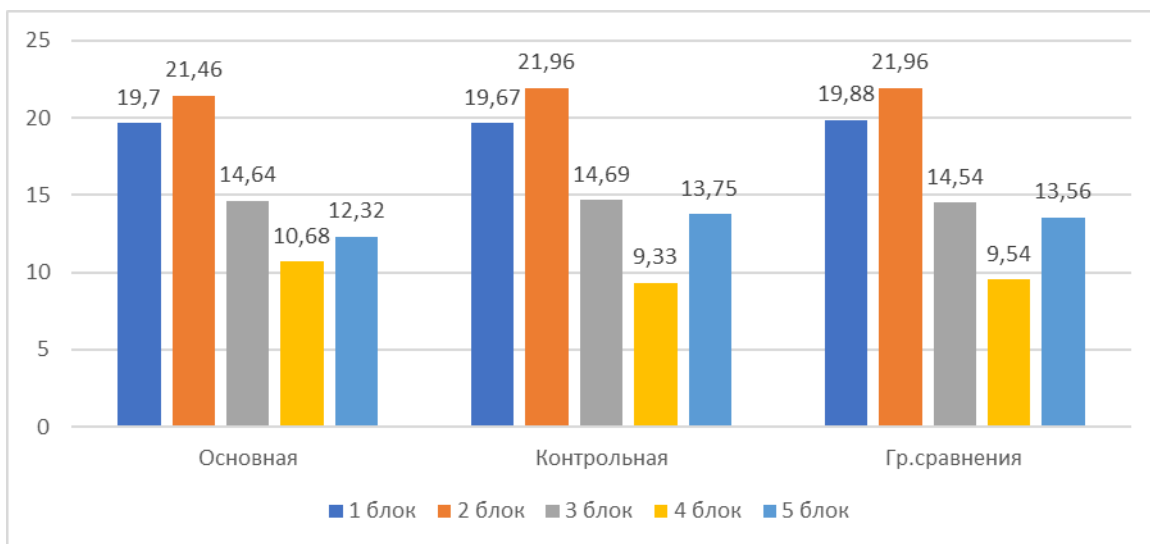


Рисунок 23 - Показатели оценки качества жизни у обследованных пациентов до лечения по каждому вопросу (баллы)

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта, в частности хронического генерализованного пародонтита, важнейшая роль отводится местному консервативному лечению. В современной стоматологии имеется обширный арсенал средств и методов, используемых в пародонтологической практике для местного воздействия на воспаленные ткани.

Агрессивность микроорганизмов полости рта, аллергические реакции и другие побочные явления, наблюдающиеся при применении ряда фармакологических средств в лечении пародонтита, побуждают к совершенствованию существующих, а также поиску и разработке новых методов и средств терапии, несмотря на значительное количество уже используемых на практике.

Данные обзора литературы свидетельствуют о том, что комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита должно включать методы и средства этиотропной, патогенетической, симптоматической терапии без применения которых невозможно добиться выздоровления или стойкой ремиссии в короткие сроки.

В ряде работ последних лет доказана эффективность применения различных физиотерапевтических методов, в том числе в комплексе с медикаментозной терапией.

Фототерапия давно получила заслуженное признание и широко применяется при лечении воспалительных заболеваний пародонта, в том числе ХГП. К наиболее широко известным методам фототерапии относится излучение гелий-неонового лазера. Имеются немногочисленные сообщения и об эффективном применении поляризованного полихроматического света при лечении воспалительных заболеваний пародонта. Однако отсутствуют работы, посвященные использованию данного вида излучения в комплексе с местными растительными препаратами.

В связи с вышеизложенным, нами было проведено исследование эффективности применения саморассасывающихся, резорбируемых пластин в сочетании с фототерапией в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести. Под нашим наблюдением находилось 74 пациента в возрасте от 18 до 60 лет с диагнозом хронический генерализованный пародонтит легкой и средней степени тяжести. Пациенты были разделены на 3 группы – основную, группу сравнения и контрольную группу. Лечение пациентов с ХГП начинали с обучения гигиене полости рта и контроля гигиенических навыков, далее удаляли над- и поддесневые зубные отложения с использованием ультразвуковых скейлеров. Для антисептической обработки использовали 0,05% раствор хлоргексидина. При необходимости, по показаниям на следующее посещение проводили кюретаж пародонтальных карманов.

Пациентам основной группы (25 человек) в план лечения включали применение поляризованного полихроматического света (фототерапия) и десневых резорбируемых пластин «Фармадонт I». Фототерапию проводили лампой «Vi-otron Pro I». Курс лечения состоял из 7 процедур, проводимых ежедневно.

Сразу после облучения на слизистую оболочку десен наносили фитопрепарат – пластины «Фармадонт I».

Пациентам группы сравнения (25 человек) в местном лечении ХГП также применяли десневые фитопластины «Фармадонт I», но без предварительного воздействия поляризованного полихроматического света (курс лечения – 7 дней).

Пациентам контрольной группы (24 человека) в план лечения включали антимикробный гель «Метрогил-дента», традиционно используемый в местной терапии ХГП. Препарат назначали в виде аппликаций, наносимых на 15-20 мин. на слизистую оболочку десны 2 раза в день после еды и полоскания полости рта от остатков пищи (курс лечения – 7 дней). Динамику состояния пациентов всех групп после проведенного лечения оценивали через 3 месяца, 6 и 12 месяцев.

Всем пациентам проведено клиничко-лабораторное обследование, включавшее опрос, осмотр полости рта с оценкой гигиенического и пародонтального статуса (состояние десны, определение глубины пародонтальных карманов, наличие или отсутствие подвижности и оголения зубов, наличие зубных отложений, их количество, характер, индексы ОНI-S, РМА, Muhlemann-Cowell, ПИ, Шиллера-Писарева), исследование десневой жидкости (количество ДЖ, рН ДЖ, клеточный состав), показатели качества жизни. Диагноз хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени подтверждался также результатами рентгенологического исследования.

В ходе первичного обследования выявлен неудовлетворительный уровень гигиены полости рта во всех 3 группах (у пациентов основной группы -  $2,16 \pm 0,56$ , группы сравнения -  $2,18 \pm 0,6$  и у контрольной группы  $2,10 \pm 0,57$ ), что свидетельствовало об участии микробного фактора зубных отложений в развитии и поддержании воспалительного процесса в тканях пародонта.

Хронический генерализованный пародонтит легкой и средней степени тяжести у обследованных трех групп пациентов сопровождался симптоматическим гингивитом средней тяжести: показатели папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса находились у пациентов основной группы  $55,0 \pm 4,5$  балла, - у пациентов группы сравнения  $55,0 \pm 4,63$  балла, и у контрольной группы  $54,9 \pm 4,5$  балла.

Воспалительный процесс в тканях пародонта у пациентов обследованных групп характеризовался отеком, рыхлостью, гиперемией десны с цианотичным оттенком. Визуально определяемая легкая кровоточивость десны при ее зондировании подтверждалась почти равными значениями индекса кровоточивости Muhlemann-Cowell, составившими  $1,84 \pm 0,53$  балла в основной группе,  $1,70 \pm 0,47$  балла в группе сравнения и  $2,14 \pm 0,55$  балла в контрольной группе.

О вовлечении в воспалительный процесс всех тканей пародонта у обследованных пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести свидетельствовал пародонтальный индекс Russel. Его значения были равны в основной группе  $2,95 \pm 0,58$  балла, в группе сравнения  $2,34 \pm 0,48$  балла и контрольной группе  $2,81 \pm 0,79$  балла, что соответствовало наличию средней степени тяжести патологии пародонта.

Проба Шиллера-Писарева была положительной у всех пациентов, ее значения демонстрировали присутствие интенсивного воспаления в тканях десны: в основной группе  $5,84 \pm 0,76$  балла, в контрольной группе -  $6,62 \pm 0,81$  балла и в группе сравнения -  $5,66 \pm 0,59$  балла.

По данным литературы в формировании резистентности полости рта существенная роль принадлежит десневой жидкости, в состав которой входят факторы специфической и неспецифической резистентности. Вместе с тем, в случае развития патологии в полости рта состав и свойства десневой жидкости претерпевают значительные изменения.

В наших наблюдениях показатели количества ДЖ не имели существенных различий среди пациентов обследованных групп и составили  $1,43 \pm 0,53$  мм<sup>2</sup> в основной группе,  $1,42 \pm 0,56$  мм<sup>2</sup> в группе сравнения и в контрольной группе –  $1,42 \pm 0,56$  мм<sup>2</sup>. Сравнительный анализ данных показателей со значениями количества ДЖ у лиц с интактным пародонтом по данным литературных источников свидетельствует о наличии воспаления и подтверждает положительную корреляцию между индексами воспаления, кровоточивости десен, гигиены и количеством десневой жидкости [144].

Известно, что клеточный состав ДЖ претерпевает изменения при воспалительных заболеваниях пародонта и взаимосвязан со степенью тяжести патологии. В десневой жидкости интактного пародонта обнаруживаются только нейтрофильные лейкоциты и эпителиальные клетки. В цитограммах пациентов всех обследованных групп до лечения были обнаружены макрофаги, лимфоциты, нейтрофилы, эпителиальные клетки, моноциты во всех полях зрения, что указывало на наличие патологического процесса в пародонте и подтверждало активацию факторов специфического и неспецифического иммунитета в тканях пародонта. Клеточный состав ДЖ, как в количественном, так и в видовом соотношении в группах значимо не различался.

Изучение качества жизни пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта дает возможность точнее оценить нарушения в состоянии здоровья пациентов, определить наиболее рациональный метод лечения. Согласно проведенному нами исследованию у всех пациентов, отмечалось существенное снижение качества жизни, обусловленное влиянием стоматологического здоровья. Общее количество баллов по опроснику SF-36 составило в основной группе 78,81 баллов, в контрольной - 79,67 баллов, в группе сравнения – 79,48 баллов (показатели статистически не отличались,  $p > 0,05$ ).

После окончания курса терапии достигнуты хорошие результаты лечения во всех наблюдаемых группах. Слизистая оболочка десны приобретала бледно-розовую окраску, становилась плотной, исчезал симптом кровоточивости, отсутствовали над- и поддесневые зубные отложения, пародонтальные карманы.

У лиц, лечение которых проводилось с использованием резорбируемых пластин «Фармадонт I» в сочетании с фототерапией (основная группа) купирование симптомов воспаления полностью достигали на 8-9 дни посещений, а у пациентов контрольной группы (аппликации геля «Метрогил-Дента») и группы

сравнения (аппликации с резорбируемыми пластинами «Фармадонт I») – на 11-12 дни посещений.

Пациенты основной группы и группы сравнения, которым назначались фитопластины «Фармадонт I» указывали на удобство применения пластин, приятные органолептические и хорошие адгезивные свойства пластин, отсутствие дискомфорта, в том числе эстетического, длительный лечебный эффект вследствие постепенного их рассасывания.

При анализе ортопантомограмм пациентов всех исследуемых групп через 6 и 12 месяцев после проведенного лечения были выявлены признаки восстановления связочного аппарата зубов в виде сужения периодонтальных щелей у 23 пациентов основной группы (92%), у 21 пациента контрольной группы (87,5%) и у 23 пациентов группы сравнения (92%).

При повторных обследованиях пациентов в течение года (3, 6, 12 месяцев) выявлено, что у 16% пациентов группы сравнения, в местном лечении которых применяли аппликации с фитопластинами «Фармадонт I», и у 25% пациентов контрольной группы, которым проводилось традиционное лечение с назначением аппликаций геля «Метрогил-Дента», через 6 месяцев появились признаки воспаления тканей пародонта (кровоточивость при чистке зубов, отек и гиперемия десневых сосочков), а через 12 месяцев – у 37,5% и 28% соответственно лиц данных групп. Более благоприятная ситуация наблюдалась в основной группе - у всех пациентов, лечение которых проводилось с использованием резорбируемых пластин «Фармадонт I» в сочетании с фототерапией через 6 месяцев клиническое состояние пародонта соответствовало здоровому пародонту. Однако через 12 месяцев у 20% их них появились признаки воспаления тканей пародонта.

Гигиеническое состояние полости рта у пациентов всех трех групп через 3 месяца соответствовало оптимальной (средней) оценке. В последующие месяцы в контрольной группе и группе сравнения оно ухудшалось, достигнув к году наблюдений  $1,96 \pm 0,56$  балла и  $1,88 \pm 0,58$  балла соответственно, что объясняется появлением к этому сроку у отдельных пациентов мягких и твердых зубных отложений. В основной группе ИГ был стабильным до 6 месяцев ( $0,91 \pm 0,38$  балла), к концу года наблюдений возрос и достоверно не отличался от показателей двух других групп.

Изучение динамики индексов РМА, индекса Muhlemann-Cowell, ПИ, пробы Шиллера-Писарева, характеризующих наличие, тяжесть, интенсивность воспалительных процессов в тканях пародонта продемонстрировало стабильную ремиссию ХГП легкой и средней степени тяжести у всех пациентов, получавших фототерапию лампой «Bioptron Pro I» и аппликации с резорбируемыми пластинами «Фармадонт I» (основная группа) в течение 6 месяцев, в то время как в контрольной группе (аппликации геля «Метрогил-Дента») и группе сравнения (аппликации с резорбируемыми пластинами «Фармадонт I») в указанный срок наблюдались признаки ухудшения состояния соответственно у 6 (25%) и у 7 (28%) пациентов.

Первые признаки воспаления в виде незначительных участков гиперемии и отека маргинальной десны у 3 и 2 пациентов соответственно контрольной группы и группы сравнения регистрировались через 3 месяца. Это подтверждалось индексами РМА, Muhlemann-Cowell, ПИ, пробы Шиллера-Писарева. Так, значения папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (в контрольной группе  $13,9 \pm 4,02$  балла, в группе сравнения -  $12,8 \pm 4,66$  балла) и ПИ (в контрольной группе  $0,80 \pm 0,39$  балла, в группе сравнения -  $0,64 \pm 0,29$  балла) свидетельствовали о наличии легкой степени воспаления в этих группах. На присутствие начальных симптомов воспаления в пародонтальных тканях указывали индекс Muhlemann-Cowell и проба Шиллера-Писарева. Так, индекс кровоточивости составил в контрольной группе  $0,32 \pm 0,20$ , в группе сравнения  $0,29 \pm 0,19$ , значения пробы Шиллера-Писарева - в контрольной группе  $1,07 \pm 0,04$  балла, в группе сравнения  $1,04 \pm 0,06$  балла.

Показатели указанных индексов продолжали возрастать в указанных выше группах, достоверно отличаясь от данных у лиц основной группы через 6 месяцев и свидетельствуя о нарастании воспалительных процессов в тканях пародонта. Значения индекса РМА (в контрольной группе  $20,3 \pm 4,9$  балла, в группе сравнения -  $19,8 \pm 5,2$  балла) и ПИ (в контрольной группе  $1,20 \pm 0,39$  балла, в группе сравнения -  $1,18 \pm 0,41$  балла) повысились по сравнению с предыдущим сроком наблюдения и соответствовали легкой степени воспаления в этих группах. Об усилении кровоточивости и интенсивности воспаления десны свидетельствуют возросшие по сравнению с предыдущим сроком наблюдения показатели индекса Muhlemann-Cowell и пробы Шиллера-Писарева. Индекс кровоточивости составил в контрольной группе  $0,80 \pm 0,20$  балла, в группе сравнения  $1,05 \pm 0,21$  балла, значения пробы Шиллера-Писарева - в контрольной группе  $2,18 \pm 0,37$  балла, в группе сравнения  $2,02 \pm 0,32$  балла.

Через 12 месяцев показатели, характеризующие индексную оценку состояния тканей пародонта демонстрируют повышение по сравнению с данными предыдущих сроков наблюдений и статистически не отличаются в наблюдаемых группах. Тем не менее, как указывалось выше, наилучшие результаты отмечались в основной группе, пациенты которой получали фототерапию поляризованным полихроматическим светом аппарата «Bioptron Pro I» в комплексе с резорбируемыми пластинами «Фармадонт I».

Количество десневой жидкости после проведенного лечения имело тенденцию к уменьшению, достигнув минимальных показателей через 3 месяца во всех группах. Водородный показатель (рН ДЖ) также свидетельствовал о нормализации состояния пародонтальных тканей, его значения в группах превышали 7 баллов.

Через 6 месяцев количество ДЖ в контрольной группе и группе сравнения возросло и превышало соответственно в 3,1 и 1,8 раза показатель основной группы, значение которого остались неизменными в указанный срок наблюдения.

Через 12 месяцев во всех группах наблюдали увеличение количества ДЖ и снижение рН ДЖ у обследованных пациентов, что было связано с клинически

вновь регистрировавшимися признаками воспаления в тканях пародонта у отдельных пациентов, при этом более благополучная ситуация отмечалась у лиц основной группы ( $p > 0,05$ ).

После проведенного лечения в ближайший срок наблюдения (через 3 месяца) во всех обследованных группах наблюдается снижение количества всех клеточных элементов ДЖ по сравнению с первоначальными значениями. При этом наиболее благоприятные показатели отмечались у пациентов основной группы, в цитограммах которых не обнаруживались макрофаги и лимфоциты. Данные факты свидетельствуют о купировании воспалительного процесса в тканях пародонта и эффективности проведенной терапии в наблюдаемых группах.

Показатели клеточного состава ДЖ у пациентов основной группы через 6 месяцев характеризуются относительной стабильностью при сравнении с предыдущим сроком наблюдения (3 месяца), в то время как в контрольной группе и группе сравнения они были выше, что свидетельствует о снижении лечебного эффекта.

Дальнейшее наблюдение через 12 месяцев характеризовалось постепенным повышением количественного состава клеток ДЖ и указывало на нарастание воспаления и необходимости проведения повторного курса терапии у отдельных пациентов наблюдаемых групп.

Изучение показателя оценки качества жизни по опроснику SF-36 через 6 месяцев выявило достоверное улучшение по всем блокам во всех группах. Наилучшие результаты отмечались у лиц основной группы, которые получали фототерапию поляризованным полихроматическим светом аппарата «Bioptron Pro I» в комплексе с резорбируемыми пластинами «Фармадонт I». Результаты общего балла показателя свидетельствуют о повышении оценки качества жизни пациентами в 6 раз. В контрольной группе и группе сравнения этот показатель повысился в 2,9 и 3,3 раза соответственно.

Через 12 месяцев общий балл, характеризующий качество жизни, демонстрировал снижение его оценки пациентами по сравнению с ранее отмеченным показателем, при этом по блокам «Социальная функция», «Особенности, связанные с лечением» показатели в основной группе оставались стабильными, что указывает на их хорошую приверженность лечению.

В контрольной группе и группе сравнения наблюдается дальнейшая тенденция повышения показателей по всем блокам, что связано с появлением вновь у отдельных пациентов клинических симптомов воспаления в тканях пародонта, требующих повторного курса лечения.

Сравнение общего балла показателя качества жизни показало достоверно высокий результат ( $p \leq 0,05$ ) у пациентов, лечение которых проводилось поляризованным полихроматическим светом лампы «Bioptron Pro I» в комплексе с аппликациями резорбируемыми пластинами «Фармадонт I», чем у лиц контрольной группы и группы сравнения, которым применяли аппликации геля «Метрогил-Дента» и резорбируемых пластин «Фармадонт I» соответственно.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что предложенный нами метод лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени с применением резорбируемых пластин «Фармадонт I» в сочетании с поляризованным полихроматическим излучением является эффективным, позволяет в короткие сроки купировать воспалительный процесс в тканях пародонта, добиться стойкой ремиссии, улучшить качество жизни пациентов.



## ВЫВОДЫ

1. Применение резорбируемых пластин «Фармадонт I» в сочетании с фототерапией пациентам основной группы способствовало более быстрому купированию воспаления, чем у пациентов, которым назначались аппликации традиционного антимикробного геля (контрольная группа) и пластин «Фармадонт I» (группа сравнения), что подтверждалось сокращением сроков лечения на 2-4 суток, нормализацией индексных показателей (РМА, ПИ, индекс кровоточивости).

2. Использование резорбируемых пластин «Фармадонт I» в сочетании с фототерапией вызывает выраженный противовоспалительный эффект, что подтверждается данными количественного и качественного исследования десневой жидкости, характеризующимися достоверным снижением ее количества (в 3,9 раза,  $p < 0,001$ ) и нормализацией ее клеточного состава в течение 6 месяцев после проведенного лечения.

3. Установлен стойкий клинический эффект применения резорбируемых пластин «Фармадонт I» в сочетании с фототерапией в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести: продолжительность периода ремиссии до 6 месяцев наблюдалась у 100% пациентов (в контрольной группе – у 75%, в группе сравнения – у 84%), до 12 месяцев – у 80% пациентов (в контрольной группе – у 62,5%, в группе сравнения – у 72% пациентов), показатели качества жизни, обусловленного стоматологическим здоровьем улучшились на 71,4%, что позволило рекомендовать его применение в практической стоматологии.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с диагнозом хронический генерализованный пародонтит легкой и средней степени тяжести рекомендуется применение в местном лечении резорбируемых пластин «Фармадонт I» в сочетании с фототерапией. Для этого вначале в течение 4-6 мин. проводится облучение прибором «Bioptron Pro I» области десен верхней и нижней челюсти, после чего оставляют аппликации с пластинами «Фармадонт I» до полной их резорбции в полости рта. Курс фототерапии – ежедневные процедуры в течение 7 дней, аппликации пластин - 2 раза в день после чистки зубов и между приемами пищи в течении 7 дней.

2. Применение резорбируемых пластин «Фармадонт I» в сочетании с фототерапией (поляризованным полихроматическим светом лампы «Bioptron Pro I») можно рекомендовать в домашних условиях после профессионального удаления зубных отложений, проведения кюретажа пародонтальных карманов и обучения пациента мед.персоналом.

3. Противопоказаниями для применения разработанного метода являются общие противопоказания для физиотерапии и, в частности, для фототерапии, а для пластин «Фармадонт I» – непереносимость входящих в него компонентов.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Пародонтология. Национальное руководство / под ред. проф. Л.А. Дмитриевой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 712 с.
2. Ермуханова Г.Т., Камиева З.Р., К.Х. Ибрагимова, Сереков А.Г. Особенности клинического течения пародонтитов у детей и подростков с зубочелюстными аномалиями. – Ж. Медицина. – 2017.- №12. – С.62-65
3. Есембаева С.С., Сабитова К.Е., Курмангалиев Б.З. Данные по стоматологическим заболеваниям в РК за 2012 год.- Ж.Вестник КазНМУ. – 2014.-№2(4).- С.203-205
4. Сембаева Ш.Б. О профилактике, лечении стоматологической заболеваемости населения Атырауской области – Ж.Вестник КазНМУ.-2013.-№4(1). – С.227-229
5. Зазулевская Л.Я. Практическая пародонтология.- Алматы,2006.-348 с.
6. Цепов Л.М., Цепова Е.Л., Цепов А.Л. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы). - Ж.Пародонтология. - 2014; 19(3). – С.3-6.
7. Muhvić-Urek M., Tomac-Stojmenović M., Mijandrušić-Sinčić V. Oralpathology in inflammatory bowel disease. World J.Gastroenterol. 2016; 22(25): 5655-5667. DOI: 10.3748/wjg.v22.i25.5655. Review.
8. Цепов Л.М., Николаев А.И., Левченкова Н.С., Петрова Е.В., Тургенева Л.Б., Нестерова М.М., Наконечный Д.А. Возможности лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом в современных условиях.- Ж.Пародонтология. – 2017. - №2. – С.40-46
9. Гажва С.И., Воронина А.И., Кулькова Д.А. Медикаментозные схемы консервативного лечения хронических форм пародонтитов // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5-1. – С. 55-57
10. Алимский А.В. Организационные аспекты пародонтологической стоматологической помощи населению // Экономика и менеджмент в стоматологии. – 2011. – № 3 (35). – С. 20–21.
11. Доржиева З.В., Спасова О.О. Роль цитокинов в регуляции воспаления тканей пародонта у больных сахарным диабетом 2-го типа // Российский стоматологический журнал. – 2008. – № 6. – С. 28–29.
12. Ключникова М.О., Молоков В.Д., Балахонов С.В. Распространённость различных генотипов штаммов Actinobacillus Actinomycetemcomitans у больных с воспалительными заболеваниями пародонта// Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2007.– Т. 69, № 2. – С. 91–93.
13. Усова Н.Ф. Воспалительные заболевания пародонта: патогенез, принципы комплексного лечения// Сибирский медицинский журнал (Иркутск). –2013. – Т. 116, № 1. – С. 141–144.
14. Гончаренко О.И., Кафтарадзе Л.Л. Лечение и профилактика заболеваний различного профиля методом хромотерапии.//Мат.науч.-практ.конф. «Актуальные проблемы светолечения».-СПб., 2015-С.10-11.
15. Физическая и реабилитационная медицина: Национальное рук. /под ред. Г.Н. Пономаренко.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016

16. Хан М.А., Котенко К.В., Вахова Е.Л., и др. Инновационные технологии светотерапии в медицинской реабилитации детей // Вестник восстановительной медицины. — 2016. — № 6. — С. 1–6.,
17. Иванова Г.Е., Баландина И.Н., Бахтина И.С. Медицинская реабилитация при новой коронавирусной инфекции (COVID-19).-Ж.Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. - №2. – 2020. – С.140-189
18. The effect of polarised light on wound healing / S.Monstrey, H. Hoeksema, K. Deruydt et al // Eur.J. Plast. Surg. 2002. 24. P. 377–382.
19. Аветисян Д.А. Применение биостимулирующего света при лечении верхушечных периодонтитов, автореферат Ставрополь, 2010.-С.3
20. Пономаренко Г.Н. Лечебные эффекты неселективной хромотерапии. //Материалы науч.-практ.конференции «Новые направления в использовании светотерапии Биоптрон», 2008, Стр.32-33.
21. Родионов А. Д. Комплексное применение полихроматического некогерентного излучения и поверхностной ферментативно активной повязки пам-т при гнойных процессах челюстно-лицевой области. -автореферат – Москва, 2017.- с.3-4
22. Безруков С.Г. Двухлетний опыт использования аппаратов Бионик и Биоптрон в клинике челюстно-лицевой и пластической хирургии / С.Г.Безруков, В.Н.Кириченко //Антология светотерапии. Сборник научных трудов.- Киев: ИФБ НАН Украины, 2009.– С. 349-353
23. Корчажкина, Н.Б. Методы физиотерапии в дентальной имплантологии / Н.Б. Корчажкина // Диссертация доктора медицинских наук. – Москва. – 2002. – 236 с.
24. Жазаева З.А. Применение полихроматического поляризованного света для профилактики осложнений при ортодонтической коррекции деформаций зубных рядов : автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Москва, 2004. – 25 с.
25. Ртищев С.Н. Применение фотофореза холисалы для профилактики послеоперационных осложнений после дентальной имплантации: диссертация кандидата медицинских наук.- Москва, 2009.- 102 с.).
- 26- Пашаев А.Ч.,Абдуллаева Э.М., Алекперова Х.А.Лечение и профилактика заболеваний пародонта с использованием нафталанового масла (нафтеновые углеводороды).Учеб.пособие.Баку,2012.99 с.
- 27 Nardi G.M., Grassi R., Grassi F.R., Aragona S.E., Rapone B., Della Vella F., Sabatini S. Use of photobiomodulation induced by polarized polychromatic non-coherent light in the management of adult chronic periodontitis // J Biol Regul Homeost Agents. 2019 Jan 22;33(1):293-297
28. Зеленский И.В., Сысуев Б.Б., Зеленский В.А. Анализ эффективности препаратов для лечения патологии пародонта.-Ж. Dental Magazine.-2019.- № 3
29. Караулов, А.В. Иммунология, микробиология и иммунопатология кожи / А.В. Караулов, С.А. Быков, А.С. Быков. - М.: Бином, 2012. – 532 с.
30. Б.С.Шомуродова, У.Т.Таиров Применение пластин «цм-2» и гелий-неонового лазера в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта

донта, доклады Академии Наук Республики Таджикистан 2014, том 57, №11-12-С.186

31. Субанова А.А. Особенности эпидемиологии и патогенеза заболеваний пародонта (обзор литературы). *Вестник Кыргызско-Российского славянского университета*. 2015; 15(7): 152-155.

32. Дзампаева Ж.В. Особенности этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта – *Кубанский научный медицинский вестник*, 2017, 24(5), стр.103-110

33. Побожьева Л.В., Копецкий И.С. Роль биопленки в патогенезе воспалительных заболеваний полости рта и способы ее устранения. – *Ж.Лечебное дело.*– 2012.-№2.-С.9-13

34. Аллайс Ж. Биопленка полости рта //Ж.Новое в стоматологии.-2006.-№4(136).-С.65–71

35. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. – М.: Изд во “Медицинское информационное агенство”, 2009.-336 с.

36. Янушевич О.О., Гринин В.М., Почтаренко В.А. и др. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинико диагностические и лечебные аспекты: учебное пособие/под ред. проф. О.О. Янушевич.- М.:ГЭОТАР Медиа, 2010.-160 с.

37. Белобородова Н.В., Байрамов И.Т. Микробные биопленки/Мат. V ежегодной Московской конференции “Гнойно септические заболевания у детей” с участием регионов России и стран СНГ 5 6 июня 2009 г.- М.: Б.и., 2009.-С.7 38.

38. Тончева К.Д., Король Д.М., Киндий Д.Д. и др. Биопленки в стоматологии //Стоматологическая наука и практика. 2015.№5(10).С.36 44.

39. Albander J. M., Kingman A., Brown L. J., Loe H. Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early onset periodontitis // *J. Clin. Periodontol.* 1998. Vol. 25. P. 231 237.

40. Wolf H. F., Rateitchak E. M., Rateitchak K. Пародонтология / пер. с нем. под ред. проф. Г.М. Барьера. – М.: МЕДпресс информ, 2008. – 548 с.

41. Цепов Л.М., Голева Н.А. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта // *Пародонтология.* - 2009. - №1. – С. 32-35.

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

43. Баяхметова А.А., Екешева А.А. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов при пародонтите молекулярно-генетическим методом. *Наука и Мир*. 2016; 3(31): 73-76.

44. Jun H.K., Jung Y.J., Choi B.K. *Treponemadenticola*, *Porphyromonasgingivalis*, and *Tannerella forsythia* induce cell death and release of endogenous danger signals. *Arch Oral Biol.* 2017; 73:72- 78. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2016.09.010.

45. Грудянов А.И. Макеева М.К., Пятигорская Н.В.Современные представления об этиологии, патогенезе и подходах к лечению эндодонто-пародонтальных поражений. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2013; 8: 34-36.

46. Sommakia S., Baker O.J. Regulation of inflammation by lipid mediators in oral diseases. *Oral Dis.* 2017; 23(5): 576-597. DOI:10.1111/odi.12544.
47. Цепов Л.М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, Н.А. Голева // *Пародонтология.* – 2009. – №1. – С. 7-12.
48. Genotype variation and capsular sero-types of *Porphyromonas gingivalis* from chronic periodontitis and periodontal abscesses / T. Yoshino [et al.] // *FEMS Microbiol Lett.* – 2007. – Vol. 270, №75. – P. 75-81.
49. Цепов Л.М. Хронический генерализованный пародонтит: от патогенеза к лечению / Л.М. Цепов, Н.А. Голева, М.М. Нестерова // *Дентал Юг.* – 2010. – №9. – С. 32-34.
50. Гожая Л.Д. Роль травмы металлическими зубными протезами в патогенезе пародонтита. *Пародонтология.* 2012; 3: 12-15.
51. Янушевич О.О., Рунова Г.С., Гончаренко А.Д. Влияние окклюзионной травмы на развитие заболеваний пародонта. *Российская стоматология.* 2009; 3: 16-19.
52. Kirschneck C., Fanghänel J., Wahlmann U., Wolf M., Roldán J.C., Proff P. Interactive effects of periodontitis and orthodontic tooth movement on dental root resorption, tooth movement velocity and alveolar bone loss in a rat model. *Ann. Anat.* 2017; 210: 32-43. DOI: 10.1016/j.aanat.2016.10.004
53. Аверьянов С.В., Зубарева А.В. Взаимосвязь между зубочелюстными аномалиями и заболеваниями пародонта. *Проблемы стоматологии.* 2015; 2(11): 46.
54. Грудянов А.И., Кемулария И.В. Изменение регионарного кровотока при пародонтите различной степени под влиянием курения сигарет (предварительное сообщение). *Пародонтология.* 2010; 4(57): 12-15.
55. Орехова Л.Ю., Осипова М.В. Прогнозирование состояние пародонта у курильщиков. *Пародонтология.* 2012;1: 42-46.
56. Влияние хронической сердечной недостаточности на микроциркуляторное русло органов полости рта и состояние тканей пародонта / Л.Ю. Орехова [и др.] // *Маэстро стоматологии.* – 2009. – №1. – С. 56-59.
57. Diomedì M. The role of chronic infection and inflammation in the pathogenesis of cardiovascular and cerebrovascular disease / M. Diomedì, G. Leone, A. Renna // *Timely Top Med Cardiovasc Dis.* – 2006.
58. Связь заболевания внутренних органов с воспалительными поражениями полости рта / И.А. Горбачева [и др.] // *Пародонтология.* – 2009. – №3. – С. 3-7.
59. Dietrich T, Sharma P, Walter C, Weston P, Beck J. The epidemiological evidence behind the association between periodontal disease and incident cardiovascular disease. *J Clin Periodontol.* 2013;40
60. Особенности течения и лечения хронического генерализованного пародонтита у больных тяжелыми формами анемии / А. Воложин [и др.] // *Cathedra.* – 2006. – №2. – С. 26-30.
61. Osteocalcin in serum, saliva and gingival crevicular fluid: their relation with periodontal treatment outcome in postmenopausal women / P. Bullon [et al.] // *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* – 2007. – Vol. 12. – P. E193-197.

62. Хронический пародонтит у больных геликобактерным гастритом: новые аспекты патогенеза в рамках нарушения клеточного обновления эпителиоцитов десны и желудка и изменений диффузной эндокринной системы пищеварительного тракта / Н. Булкина [и др.] // Cathedra. – 2007. – №4. – С. 32-35.
63. Барер Г. Современные аспекты этиологии, патогенеза и пути коррекции пародонтита у больных сахарным диабетом / Г. Барер, К. Григорян // Cathedra. – 2006. – №2. – С. 44-47.
64. Патология пародонта при системных заболеваниях / Л.М. Цепов [и др.] // Маэстро стоматологии. – 2009. – №1. – С. 64-67.
65. Вавилова Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта. — М., 2012. — 208 с. Vavilova T. P. Biohimija tkanej i zhidkостей polosti rta. — М., 2012. — 208 s.
66. Цепов Л.М., Николаев А.И., Петрова Е.В., Нестерова М.М. Патогенетическое обоснование клинического применения медикаментов в комплексной терапии при воспалительных заболеваниях пародонта (обзор литературы). — Ж.Пародонтология. - 2018; Т.23(2). —С.4-9
67. Коноплева В. И., Евдокимова О. В., Лукиных Л. М., Тиунова Н. В. и др. Изучение микробиоценоза корневых каналов при хронических воспалительных процессах в пульпе и периодонте / Акт. пробл. управл. здоровьем населения. Сб. науч. трудов. Вып. V. — Н. Новгород, 2012. —С. 187–189.
68. Грудянов А., Фоменко Е. Методы консервативного лечения воспалительных заболеваний пародонта. – М.: МЕД-пресс-информ, 2013. – 88 с.
69. Кисельникова Л.П. Роль антибиотикотерапии и антибиотико-профилактики в комплексном лечении заболеваний пародонта // Стоматолог. – 2008. –№ 3. – С. 19–22.
70. Молоков В.Д., Васильева Л.С., Тирская О.И.,Кальк Е.А. Эффективность влияния диализа линкомицина на микрофлору пародонтального кармана у больных хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой и средней степени тяжести // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2009. – № 8. –С. 19–21.
71. Пародонтология. Гигиенические аспекты/ Г.Ф. Вольф, Т.М. Хэссел; пер. с англ.: под ред. проф.Г.И. Ронь. – М.: МЕД-пресс-информ, 2014. – 360 с.
72. Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта. – 3-е изд., испр. и доп. – М.: МЕД-пресс-информ, 2008. – 272 с.
73. Грудянов А.И., Овчинникова В.В., Дмитриева Н.А. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 80 с.
74. Кражан Д.С., Гаража Н.Н., Орлов М.Н., Моргоева З.З. Потенцированное действие антисептиков и сорбентов на микрофлору пародонтальных карманов// Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2012. –№ 2. – С. 40–42
75. Ушаков Р.В., Грудянов А.И., Чуходжан Г.А. Применение адгезивных лекарственных плёнок «Диплен-Дента» в стоматологии // Пародонтология. – 2000.– № 3 (17). – С. 13–16..

76. Планы ведения больных. Стоматология / Под ред. О.Ю. Атькова, В.М. Каменских, В.Р. Бесякова. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.
77. Терапевтическая стоматология: учебник. В 3-х ч. Часть 2. Болезнь пародонта / Под ред. Г.М. Барера. – М., 2014. – 224 с.
78. Palmer NO, Martin MV, Pealing R, Ireland RS, Roy K, Smith A, Bagg J (2010). Antibiotic prescription knowledge of National Health Service general dental practitioner in England and Scotland. *J. Antimicrob. Chemother.*, 47 (2), 233-237.
79. Rose LF, Genco RJ, Cohen DW, Mealey BL (eds.) (2000). *Periodontal Medicine*.
80. Большедворская Н.Е., Васильева Л.С., Молоков В.Д. Морфологическая характеристика пародонта при лечении экспериментального пародонтита с помощью антибактериальной клеевой композиции «Сульфакрилат» // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 100, № 1. – С. 26–30.
81. Бондаренко В.М. Новые горизонты бактериофаготерапии // Бюлл. Оренбургского научного центра УрО РАН (электронный журнал). – 2013. – №4. – С. 10–12.
82. Цепов Л.М., Наконечный Д.А., Голева Н.А., Нестерова М.М., Койфман О.Б. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении пародонтита (клиническое наблюдение) // Пародонтология. – 2012. – Т. 17, № 2. – С. 54–57.
83. Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М., Аветисян А.Я. Применение фитопрепаратов для лечения патологии пародонта // Пародонтология. – 2006. – № 1. – С. 1–4.
84. Препараты лекарственных растений в стоматологической практике: учебное пособие / Под ред. Е.И. Гончаровой и др. – М., 2006. – 45 с.
85. Кучин А.В. Синтез новых терпеноидов – потенциальных лекарственных препаратов для лечения онкологических заболеваний // Новые лекарственные средства: успехи и перспективы. – Уфа: Гилем, 2005. – С. 10–12.
86. Лацерус Л.А., Березовская И.В., Рымарцев В.И., Пинигина Н.М. Изучение общетоксического действия препарата Абисилин для перорального применения // Российский биотерапевтический журнал. – 2010. – Т. 9, № 1. – С. 35–38.
87. Hassan SB, Gali-Muhtasib H, Goransson H, Larsson R (2010). Alpha-terpineol: a potential anticancer agent which acts through suppressing NF-kappaB signaling. *Anticancer Res.*, 30 (6), 1911-1919.
88. Adams VR, Dere m b e r D L, S t e v i c h B, Mattingly CA, Gallt B, Subramanian T, Troutman JM, Spielmann HP (2010). Anticancer activity of novel unnatural synthetic isoprenoids. *Anticancer Res.*, 30 (7), 2505-2512.
89. Современные подходы к консервативному лечению заболеваний пародонта / О.И. Олейник, О.П. Красникова, Е.А. Алферова, К.П. Кубышкина, В.К. Глазьев // Молодой учёный / Новые задачи современной медицины. – 2016 – с. 47.
90. Современные подходы к консервативному лечению заболеваний пародонта / О.И. Олейник, О.П. Красникова, Е.А. Алферова, К.П. Кубышкина, В.К. Глазьев // Молодой учёный / Новые задачи современной медицины. – 2016 – с. 50.
91. Зеленский И.В., Сысуев Б.Б., Зеленский В.А. Анализ эффективности препаратов для лечения патологии пародонта. – Ж. Dental Magazine. – 2019. – № 3



92. Аль-Кофиш М.А.М. Оптимизация ранней диагностики, профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта у лиц молодого возраста // Уфа - 2019-с.7
93. Олейник О.И., Кубышкина К.П., Олейник Е.А. Оптимизация лечения и профилактики заболеваний пародонта путем применения лечебных адгезивных пластин // Российский Журнал научных статей "Здоровье и образование в 21 веке" // 2018-с. 85
94. Сапаева, Н. Г. Лекарственные растения, используемые в стоматологии. / Н. Г. Сапаева, М. К. Иксакова. Алматы, 2008.- 165 с.
95. Абдурахманова С.А., Рунова Г.С., Подпорин М.С., Царева Е.В., Ипполитов Е.В., Царев В.Н. Микробиологическое обоснование применения фитопрепаратов для лечения воспалительных заболеваний пародонта.-Ж.Пародонтология.-2019;24(3):196-202.)
96. Абдурахманова С.А., Рунова Г.С., Ипполитов Е.В., Подпорин М.С., Мануйлов Б.М., Царев В.Н. Комбинированное применение фитопрепаратов у пациентов с хроническим пародонтитом: экспериментальные и прикладные аспекты. - Ж.Клиническая стоматология.-2020.-№1.-С.12-17
97. Гвоздикова Е.Н., Аванесов А.М. Технология местного применения препаратов на основе растительных экстрактов при поражениях слизистой оболочки полости рта у больных с миелотоксическим агранулоцитозом. Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2010. Т. 12. № 3. С. 387-388.
98. Айгунова М. Г. Применение пластины «ЦМ-1» в комплексе с мальтофером и тонзином при лечении и профилактике пародонтита и гингивита у подростков с железодефицитной анемией // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки. - 2018. -№04. -С. 118-121
99. Шомуродова Б.С., Шамсидинов А.Т., Музаффари М. Эффективность лечения заболеваний пародонта с применением фитопрепаратов и ортопедической коррекцией.-Ж. «Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения».-2016.-№3.-С.16-19
100. Хадарцева И.В. Лечение хронического генерализованного пародонтита с применением коллагеновых пластин "Фармадонт"[Текст]/ И.В. Хадарцева, Г.В. Касимова, В.Ю. Нагорянский// В сборнике: Актуальные вопросы клинической стоматологии. – 2017. – С. 148–151.
101. Тимошин А. В. Тимошин А.В. Анализ эффективности применения саморассасывающихся пластин на основе коллагена и дигестазы у пациентов пожилого возраста при лечении афтозных поражений слизистой оболочки рта (тезисы). // Стоматология. 2016 – 95(3). – С. 74-75.
102. Хелминская Н.М., Ганковская Л.В., Молчанова Е.А., Свитич О.А., Греченко В.В. Исследование факторов врождённого иммунитета (TLR2, NBD2, TNF- $\alpha$ , TGF- $\beta$ ) в патогенезе пародонтита // Стоматология для всех. – 2016. – №1. – С.6–10.
103. Белозерцева О. П., Федотова М. В. Сравнительный лечебный эффект «Аргокола» и «Фармадонта» с использованием устройства для пролонгирован-

- ного действия препаратов, при местном лечении красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта.- Ж. «Scitechnology»- 2019.- №19.- С.3-10
104. Н. С. Ковалева, Г. В. Волченкова, В. А. Жбанова, Н. С. Суворова Клинические результаты лечения больных хроническим генерализованным пародонти- том с использованием коллагеновых пластин «Фармадонт» // Сборник между- народной конференции современная стоматология: От традиций к инновациям. – 2018.-с.198-200
105. Доменюк Д. А., Ведешина Э. Г., Дмитриенко С. В. и др. Влияние зубоче- люстных аномалий на элементный состав и уровень резистентности смешанной слюны у детей и подростков // Стоматология детского возраста и профилак- тика. 2015. Т. XIV. №2 (53). С. 19–25.
106. Мандра Ю. В. Лазерные технологии в стоматологии. Учебное пособие / Мандра Ю. В., Абдулкеримов Х.Т., Светлакова Е. Н., Григорьев С. С., Жегали- на Н. М., Семенцова Е. А., Власова М. И., Болдырев Ю. А., Котикова А. Ю., Ивашов А. С., Легких А. В., Абдулкеримов Т. Х., Диомидов И. А.— Екате- ринбург:Издательский Дом «ТИРАЖ», 2019. — 140 с.
107. Хоменко С.Ф., Соколовская Е.П. Фитотерапия стоматологических заболе- ваний // Новое в стоматологии: Спец. Выпуск №1.-1994.-с.12-30.
- 108.Бургонский В.Г. Теоретические и практические аспекты применения лазе- ров в стоматологии.-Ж.Современная стоматология.-2007.-№1.-С.10-15
109. Мюллер, Х.П. Пародонтология / Х.П. Мюллер. – Львов: ГалДент, 2004. – 256 с.
110. Осипова, Ю.Л. Оптимизация комплексной терапии хронического генера- лизованного катарального гингивита / Ю.Л. Осипова, Н.В. Булкина // Медицин- ский совет. - 2016. - № 19. - С. 131-133.
111. Руле, Ж.-Ф. Профессиональная профилактика в практике стоматолога: ат- лас по стоматологии :пер. с нем. / Ж.-Ф. Руле, С. Циммер. – М.: МЕДпресс- информ, 2010. – 368 с.
112. Применение комбинированного воздействия лазерного и квч-облучения аппаратом "Матрикс" в комплексном лечении болезней пародонта / Н.В. Бул- кина, В.Н. Китаева, Т.В. Герасимова [и др.] // Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье. - 2018. - Т. 31, № 1. - С. 49-52.
113. Эффективность применения нового лечебного профилактического сред- ства на основе хлористого магния и цинк-замещенного гидроксипатита в ком- плексном лечении болезней пародонта / Н.В. Булкина, А.Ю. Кропотина, Н.А. Вулах [и др.] // Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье. - 2018. - № 2 (32). - С. 32-35.
114. Планирование реконструктивных стоматологических вмешательств при различных функциональных состояниях системы микроциркуляции полости рта / Н.В. Булкина, Л.А. Зюлькина, П.В. Иванов, А.П. Ведяева. - Пенза, 2017.
115. Экспериментальное обоснование применения новых ксеногенных биоматериалов при реконструктивных стоматологических вмешательствах в условиях хронического воспаления / Н.В. Булкина, Л.А. Зюлькина, П.В. Иванов, А.П. Ве- дяева // Пародонтология. - 2017. - Т. 22, № 3 (84). - С. 69-72

116. Опыт применения солей хитозана в комплексной терапии генерализованного пародонтита / Н.В. Булкина, П.В. Иванов, А.П. Ведяева, Е.В. Токмакова // Фарматека. - 2015. - № S2. - С. 43-47.
117. Современные аспекты терапии гемодинамических нарушений у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом / Н.В. Булкина, А.В. Зеленова, Е.В. Токмакова, Л.В. Башкова // Современные проблемы науки и образования. - 2014. - № 6. - С. 1046.
118. Березина Н. В., Кривонос С. М. Современные методики повышения эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита Международная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы медицинской профилактики, диагностики и лечения стоматологических заболеваний» Минск, 17 мая 2019 г.-с. 9-10.
119. Степанов, Е.Г. Современное состояние условий труда и профессиональная заболеваемость работников резиновой, резинотехнической и шинной промышленности / Е.Г. Степанов, Э.Ф. Галиуллина, В.М. Самсонов, В.П. Кудрявцев и др. // Мед. труда и промыш. экология. – 2014. – № 5. – С.7-13.
120. Медицинская реабилитация / под ред. В.М.Боголюбова. М.: БИНОМ, 2010. Кн. 3. С. 314–348.
121. Изменение содержания цитокинов в периферической крови добровольцев после их облучения полихроматическим видимым и инфракрасным светом / Н.А. Жеваго, К.А.Самойлова, К.Д. Оболенская и др. //Цитология. 2005. Т. 47, № 5. С. 446–459.
122. Фототерапия и фотохромотерапия в комплексном лечении больных с астенодепрессивным синдромом при невротических расстройствах / В.В. Кирьянова, И.Н. Бабурин, В.Г.Гончарова и др. // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечебной физ. культуры. 2012. Т. 89, № 1. С. 3–6.
123. Zhevago N.A., Samoiloва K.A. Pro- and anti-inflammatory cytokine content in the human peripheral blood after its transcutaneous and direct (in vitro) irradiation with polychromatic visible and infrared light // Photomedicine and Laser Surgery. 2006. Vol. 24, № 2. P. 129–139.
124. Zhevago N.A., Samoiloва K.A., Calderhead R.G. Polychromatic light similar to the terrestrial solar spectrum without its UV component stimulates DNA synthesis in human peripheral blood lymphocytes in vivo and in vitro // Photochemistry Photobiology. 2006. Vol. 82, № 5. P. 1301–1308.
125. Zhevago N.A., Samoiloва K.A., Obolenskaya K.D. The regulatory effect of polychromatic (visible and infrared) light on human humoral immunity // Photochemical and Photobiological Sciences. 2004. Vol. 3, № 1. P. 102–108.
126. Effect of visible light on some cellular and immune parameters / T. Kubasova, M. Horvath, K. Kocsis et al // Immunol. Cell Biol. 1995. 73. P. 239–244.
127. Ultrasound bladder measurements in children with severe primary nocturnal enuresis: pretreatment and posttreatment evaluation and its correlation with treatment outcome / B. Sreedhar, C.K.Yeung, V.Y. Leung et al // Urol. 2008. 179. P.1568–1572.

128. Мишель Ж. - Ф. Тезисы докторской диссертации в области стоматологии. Заключение / Ж.-Ф. Мишель // Обозрение. Стоматология. – 2010. – № 2 (70). – С. 21.
129. Грудянов А.И. Сравнительная оценка клинических показателей различных способов чистки зубов в процессе проведения ортодонтического лечения / А.И. Грудянов, В.В. Булыгина, М.Г. Курчанинова // Пародонтология. – 2010. – № 1. – С. 65–67.
130. Заболевания пародонта: рук-во к практ. занятиям для студ. IV и V курсов стомат. фак-тов / И.М. Макеева [и др.]. – Москва: МЕДпресс-информ, 2009. – 96 с.
131. Макеева И.М. Болезни твердых тканей зубов и пародонта в преподавании терапевтической стоматологии / И.М. Макеева, М.Я. Алимова // Российский медицинский форум, научный альманах. – 2008. – № 1. – С. 24–31.
132. Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология / Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская, Л.Ю. Орехова. – Москва: Медицина, 2002. – 638 с.
133. Райнер Хан. Пародонтальные аспекты Вектор системы / Хан Райнер // Клиническая стоматология. – 2001. – №4. – С. 48–52.
134. Оценка эффективности применения вектор-системы в комплексном лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени / О.И. Олейник [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20, № 2. – С. 138-143.
135. Николаев, А.И. Практическая терапевтическая стоматология: учебное пособие / А.И. Николаев, Л.М. Цепов. – 9-е изд. – Москва: МЕДпресс-информ, 2014. – 928 с.
136. Грудянов, А.И. Планирование лечебных мероприятий при заболеваниях пародонта / А.И. Грудянов, И.Ю. Александровская. – Москва: МИА, 2010. – 56 с.
137. Молоков В.Д., Доржиева З.В., Бывальцева С.Ю. Методическое пособие для самостоятельной подготовки студентов стоматологического факультета по теме «Индексная оценка кариеса зубов и заболеваний пародонта». – Иркутск, 2008-23 с.].
138. Янушевич О.О., Вавилова Т.П., Островская И.Г. Десневая жидкость. Неинвазивные исследования в стоматологии: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 160 с
139. Кан, В.В. Методы оценки качества жизни у пациентов стоматологического профиля/ В.В. Кан, А.В. Лазаренко, В.Ф. Капитонов // Современные исследования социальных проблем. – 2012. Т.–18, №10
140. Voman, U.W. Oral health related quality of life, sense of coherence and dental anxiety: an epidemiological cross - sectional study of middle-aged women/ U.W. Voman, A. Wennström, U. [et.al] // BMC Oral Health.–2012.Vol. 14, №12.]
141. Гажва С.И., Гулуев Р.С. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы). - Обозрение.–2012. – № 1.С–13–14

142. Буляков Р.Т., Сабитова Р.И., Гуляева О.А. Оценка качества жизни с использованием русскоязычной версии опросника ОНП-49 RU у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести. - Вестник Башкирского государственного медицинского университета. – 2014. – №1. – С. 26–30
143. Лапина Н.В. Показатели качества жизни – как субъективная оценка функционального состояния стоматологических больных с невротическими расстройствами до и после ортопедического лечения. - Казанская наука. –2011.– №2.–С.240–243
144. Клиническая стоматология: учебник / В.Н. Трезубов, С.Д. Арутюнов и др. / под.ред. В.Н. Трезубова, С.Д. Арутюнова. – М.: практическая медицина, 2015. – 788 с

## ПРИЛОЖЕНИЕ А

### МЕДИЦИНСКАЯ КАРТА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО № \_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_ (год)

Фамилия, имя,  
отчество \_\_\_\_\_

Дата рождения \_\_\_\_\_

Пол \_\_\_\_\_

Адрес \_\_\_\_\_

Телефон \_\_\_\_\_

Профессия \_\_\_\_\_

Диагноз \_\_\_\_\_

Жалобы \_\_\_\_\_

Перенесенные и сопутствующие  
заболевания \_\_\_\_\_

Развитие настоящего  
заболевания \_\_\_\_\_

Данные объективного исследования, внешний  
осмотр \_\_\_\_\_

|                 |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
|-----------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ш-П             |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| <del>Мюлд</del> |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| ГИ              |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| ПИ              |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| РМА             |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
|                 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|                 |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| РМА             |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| ПИ              |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| ГИ              |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| <del>Мюлд</del> |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Ш-П             |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |

Прикус \_\_\_\_\_

Состояние слизистой оболочки полости рта, десен, альвеолярных отростков и  
неба \_\_\_\_\_

Данные рентгеновских лабораторных  
исследований \_\_\_\_\_

План лечения: \_\_\_\_\_

Лечение: \_\_\_\_\_

Врач-стоматолог \_\_\_\_\_

Рисунок А.1 – Медицинская карта стоматологического больного

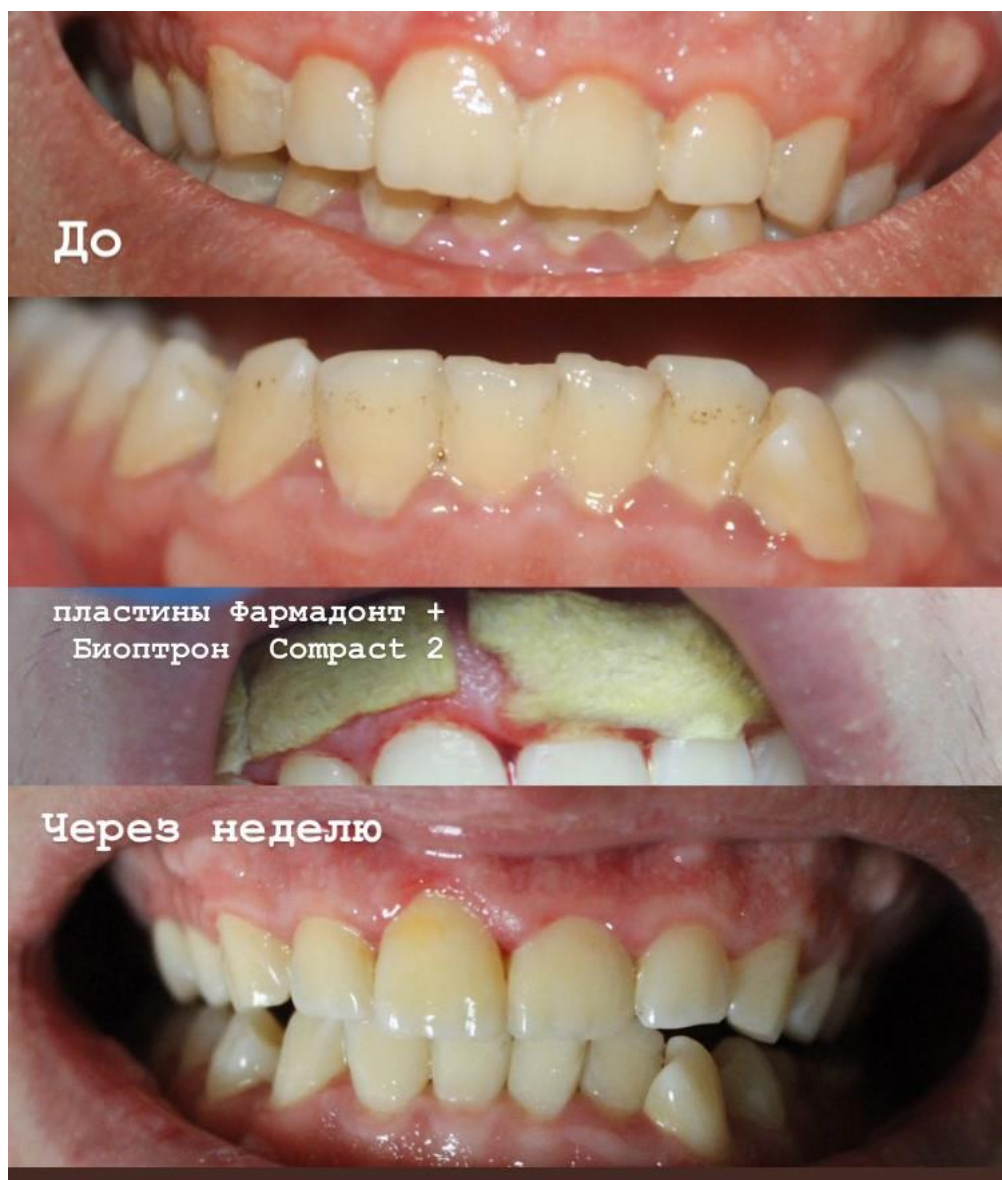


Рисунок А.2 – Динамика изменений клинических показателей



Рисунок А.3 – Динамика изменений клинических показателей



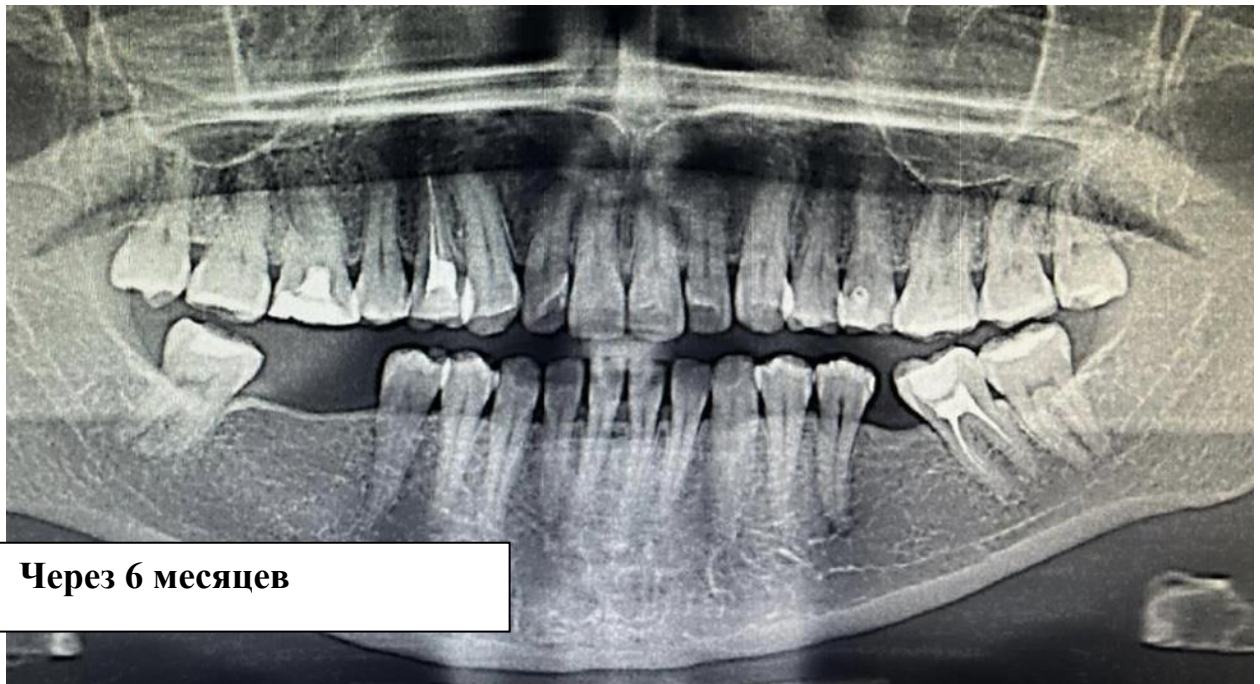


Рисунок А.4 – Рентгенологическое исследование