

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО КУБГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ)

На правах рукописи

Маскурова Юлия Вадимовна

**ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ
ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ПОСТОЯННОГО СТРЕССА**

14.01.14 – стоматология

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

д.м.н., профессор

Гайворонская Татьяна Владимировна

Краснодар – 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ, МЕТОДАХ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	14
1.1. Этиология и патогенез заболеваний пародонта	14
1.2. Диагностика заболеваний пародонта	21
1.3. Лечение заболеваний пародонта	28
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	38
2.1. Общая характеристика клинического материала	38
2.2. Методы клинического исследования	39
2.2.1. Клинические стоматологические методы исследования	40
2.2.2. Методика комплексного подхода к лечению пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени в условиях высоких и низких стрессовых нагрузок	40
2.3. Индексная оценка состояния полости рта	45
2.3.1. Индекс гигиены (ГИ) (Green-Vermilion, 1964)	45
2.3.2. Пародонтальный индекс (ПИ) Расселя (Russell, 1995)	46
2.3.3. Индекс кровоточивости десневой борозды (SBI) по Muhlenman	47
2.4. Экспериментальное исследование	48
2.5. Микробиологическое исследование	51
2.6. Психологическое тестирование сотрудников МВД	53
2.6.1. Шкала реактивной и личностной тревожности Спилберга	54
2.6.2. Стандартизованный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ)	55
2.7. Методы статистической обработки данных	57

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	58
3.1. Результаты экспериментального исследования	58
3.2. Результаты психологического тестирования	62
3.3. Результаты микробиологического исследования	66
3.4. Результаты клинического исследования	70
3.4.1. Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне высоких и низких стрессовых нагрузок ...	72
3.4.1.1. Сравнительная оценка эффективности разных видов лечения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени на фоне высокой стрессовой нагрузки	72
3.4.1.2. Сравнительная оценка эффективности разных видов лечения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени на фоне низкой стрессовой нагрузки	76
3.4.1.3. Сравнительная оценка эффективности разных видов лечения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени на фоне высокой стрессовой нагрузки	80
3.4.1.4. Сравнительная оценка эффективности разных видов лечения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени на фоне низкой стрессовой нагрузки	83
ГЛАВА 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	88
ВЫВОДЫ	107
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	109

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ	110
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	111
ПРИЛОЖЕНИЯ	129

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Заболевания пародонта воспалительного генеза являются серьезной патологией, которая характеризуется высокой распространенностью, значительной потерей зубов у пациентов, отрицательным влиянием очагов пародонтальной инфекции на организм. Все это определяет как медицинскую, так и социальную значимость данной проблемы (Т.М. Дунызина с соавт., 2013; Н.Ф. Данилевский с соавт., 2015; E.E. Ridgeway, 2010; L.J. Brown et al., 2012). Учитывая сведения Всемирной Организации Здравоохранения, около 95 % взрослого населения планеты имеют те или иные признаки патологии пародонта. Высокий уровень заболеваний пародонта, по докладу научной группы ВОЗ, выпадает на самый трудоспособный возраст (лица от 20 до 44 лет – 65–95 %). В последнее время, уделяется значительное влияние воздействию стрессовых факторов на ткани пародонта. В работе Л.М. Тарасенко (2008) показано, что воспалительная реакция в тканях пародонта является постоянным компонентом стресс-синдрома. Степень повреждения пародонта при стрессе зависит от состояния нейрогуморальной регуляции, состояния антиоксидантной системы организма и возраста (О.В. Макарова, 2015).

Основными звеньями патогенеза развития воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта при стрессе являются нарушения в системе регуляции окислительно-восстановительных превращений, происходит активация перекисного окисления липидов, расстройство микроциркуляции, торможение синтеза органической матрицы и усиление резорбции кости. В активации перекисного окисления липидов при стрессе участвуют адренергические механизмы. Хронический стресс и недостаточность в антиоксидантной системе ускоряют возрастную инволюцию пародонта. Учитывая патогенетическую роль перекисного

окисления липидов применение антиоксидантов и антигипоксантов целесообразно в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта (Л.А. Дмитриева, 2014; В.В. Яснецов, 2014; О.О. Янушевич, 2015). Это в значительной мере объясняет актуальность применения антиоксидантов и антигипоксантов в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта наряду с антисептическими, антибактериальными и кератопластическими препаратами, особенно у лиц, которые пребывают в состоянии высокого стресса. Профессиональная деятельность работников органов внутренних дел отличается интенсивностью и напряженностью. Это связано с жестко ограниченными сроками выполнения служебных обязанностей, наличием в основном количественных критериев оценки успешности деятельности, постоянным взаимодействием с криминогенным контингентом, экстремальностью условий труда, необходимостью принятия решений правового характера. Все это находит отражение на здоровье сотрудников органов внутренних дел и обуславливает широкую распространенность среди них различных заболеваний, в том числе и заболеваний пародонта, возникающих под воздействием такого состояния, как профессиональный стресс.

Исходя из вышеизложенного, следует признать актуальным изучение влияния антиоксидантов в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита в сравнении с традиционной терапией у лиц подверженных постоянному стрессу, а также необходимо разработать такие лекарственные формы препаратов, которые повысят их эффективность при использовании в лечении воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта.

Степень разработанности темы

В некоторой отечественной и зарубежной литературе существенную роль в развитии хронического генерализованного пародонтита принято отводить не только местным факторам, таким как плохая гигиена, наличие травматической

окклюзии, некачественные ортопедические конструкции, не санированная полость рта (Л.М. Цепов, 2008; А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Фролова, 2014; Slotsetal, 2008; L.A. Tanneretal, 2009; A.D. Haffajee, S.S. Socransky, 2014), но и общим факторам, которые имеют не менее важную роль в формировании пародонтальной патологии (Т.И. Лемецкая с соавт., 2003; И.В. Салдусова, 2007; Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко, 2008; Г.Н. Вишняк, 2009; Е.К. Кречина, 2010; Л.М. Цепов, А.И. Николаев, 2012; Ю.М. Максимовский с соавт., 2013; Т. Yonemura, 2009; K. Watanabe et al., 2011). Высокий уровень психоэмоционального напряжения в жизни современного человека приводит к снижению местных и общих факторов защиты, нарушает метаболические процессы в пародонтальном комплексе (Л.А. Дмитриева, 2009). Все чаще появляются работы, подчеркивающие патогенетическую роль стресса в развитии воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта (Л.А. Дмитриева, 2014; В.В. Яснецов, 2014; N.V. Ramachandra, P.A. Mahesh, 2009; L. Jiang, D. Jinyu, W. Yixiang, 2013). Стресс вызывает расстройство гемомикроциркуляции, происходят нарушения в системе регуляции окислительно-восстановительных превращений, усиливается резорбция костной ткани (О.В. Макарова, 2015; J. Dagli, S. Kumar, A. Mathur, 2008). Это приводит к ускорению процессов деструкции пародонта (О.О. Янушевич, 2015). Учитывая этот факт, ряд авторов предлагали дополнять традиционную терапию препаратами с антиоксидантными и противогипоксическими свойствами, которые доказывают свой положительный терапевтический эффект на состояние слизистой оболочки десны, ускорят процессы регенерации (М.Д. Перова, 2009; Т.Н. Модина, И.А. Боронникова, 2011; Л.М. Цепов, А.И. Николаев, 2012).

В литературе имеются данные о положительном эффекте применения ацизола в стоматологической практике при воспалительно-деструктивных заболеваниях пародонта. За счет высокого содержания в своем составе цинка он увеличивает содержание оксипролина в десне, благодаря чему можно добиться длительной ремиссии воспалительно-деструктивного процесса в

пародонте (А.В. Скальный, 2003; В.С. Иванов, 2011). Однако практически отсутствуют данные о его терапевтическом эффекте на ткани пародонта у пациентов с повышенным уровнем стресса. Предложены различные составы лекарственных композиции ополаскивателей и зубных паст для лечения воспалительных заболеваний слизистой оболочки десны, в состав которых включен цинк, однако данные лекарственные формы быстро смываются слюной, что затрудняет оптимальный контакт лекарственного вещества со слизистой оболочкой десны (Т.А. Лауритцен, 2013; G.J. Nagar, 2008; V.D. Korrant, 2009). Несмотря на значительный объем информации о роли стресса в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта и об опыте применения репаратов с антиоксидантными свойствами в комплексной противовоспалительной терапии, данная тема требует дальнейшего изучения.

Цель исследования

Повысить эффективность лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени на фоне постоянного стресса путем включения в комплексную терапию антиоксидантов.

Задачи исследования:

1) оценить клинические проявления хронического генерализованного пародонтита тяжелой и средней степени в зависимости от возраста пациентов на фоне повышенного и минимального стресса;

2) изучить в эксперименте особенности течения воспалительно-деструктивных процессов в пародонте в обычных условиях и на фоне эмоционально-болевого стресса;

3) изучить в эксперименте влияние ацизола на регенераторные процессы при воспалительно-деструктивных изменениях пародонта в обычных условиях и на фоне эмоционально-болевого стресса;

4) определить влияние стресса на состав микрофлоры пародонтальных карманов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени;

5) разработать алгоритм лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне постоянного стресса с включением в комплексную терапию разработанного геля на основе ацизола и чабреца;

6) сравнить эффективность традиционной терапии и терапии с применением ацизола в разных лекарственных формах в комплексном лечении больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени на фоне повышенного и минимального стресса.

Научная новизна:

В настоящем исследовании впервые:

1) изучено действие ацизола на ткани пародонта при хроническом генерализованном пародонтите средней и тяжелой степени в условиях повышенного стресса и при низкой стрессовой нагрузке;

2) получена сравнительная характеристика консервативной противовоспалительной терапии в условиях повышенного стресса с применением разных лекарственных форм ацизола и без добавления антиоксидантов и антигипоксантов;

3) проведен анализ интенсивности и тяжести хронического генерализованного пародонтита тяжелой и средней степени у пациентов с высоким уровнем стрессовых нагрузок и при условии минимального стресса;

4) разработан и клинически апробирован гель с ацизолом и экстрактом чабреца, повышающий эффективность комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени.

Теоретическая и практическая значимость исследования

Научно-практическая значимость исследования заключается в экспериментальном обосновании применения ацизола в комплексном лечении

хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени у пациентов, испытывающих повышенные и минимальные стрессовые нагрузки. Полученные результаты являются обоснованием для применения ацизола в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита, как препарата повышающего эффективность консервативной терапии за счет ускорения регенерации тканей пародонта при воспалительно-деструктивных процессах. Предложенная форма вязкого геля, в состав которого входит ацизол и экстракт чабреца, позволяет значительно улучшить основные показатели здоровья пародонта, сократить сроки лечения таких пациентов и оказывается более удобной в применении на слизистой оболочке полости рта. Особенно необходимо включение в терапию разработанного нами геля пациентам с высокими стрессовыми нагрузками, где процессы регенерации идут медленнее, а степень воспалительно-деструктивных изменений гораздо выше.

Методология и методы исследования

Сбор первичной информации и обработка данных проводились в соответствии с разработанным диссертантом дизайном исследования, в котором были использованы адекватные поставленным задачам, современные клинические, лабораторные, экспериментальные и статистические методы. Все пациенты получали полную информацию о проводимом научном исследовании и включались в него только после того, как подписали добровольное согласие на участие. Все исследования с использованием экспериментальных животных выполнялись с соблюдением принципов гуманности, изложенных в директивах Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и Хельсинской декларации, в соответствии с «Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием экспериментальных животных» (1985) и Правилами лабораторной практики в Российской Федерации (приказ Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 267).

Основные положения, выносимые на защиту:

1) экспериментальное и клиническое исследование показали, что стресс оказывает существенное влияние на состояние тканей пародонта. Тяжесть заболевания, характер течения, длительность периодов ремиссии и эффективность проводимой терапии во многом зависит от стрессового фона;

2) бактериологическое исследование достоверно показало, что стресс не влияет на состав микрофлоры пародонтальных карманов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой и средней степени. Таким образом, можно сказать, что характер микрофлоры у пациентов с высокими и низкими стрессовыми нагрузками достаточно однороден;

3) на основании полученных экспериментальных данных удалось установить, что традиционное лечение хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени, дополненное применением ацизола, является более эффективным, так как оказывает выраженное антиоксидантное действие, ускоряет регенерацию, сокращает сроки лечения, что особенно важно в условиях частых обострений и плохой регенерации на фоне высокого стресса;

4) применение в комплексной терапии разработанного нами вязкого геля на основе ацизола и фитокомпозиции чабреца в значительной степени повышает эффективность традиционной местной терапии при хроническом генерализованном пародонтите средней и тяжелой степени. Лекарственная форма разработанного геля для стоматологических капш, является достаточно удобной для применения в пародонтологии, так как обеспечивает достаточный контакт и оптимальное время экспозиции лекарственных веществ на слизистой оболочке полости рта.

Степень достоверности и апробации работы

О достоверности результатов и выводов выполненного исследования свидетельствует достаточное количество обследованных пациентов ($n = 126$), результатов их диагностики и лечения, анализ материала анкет

психологического тестирования ($n = 252$), результаты микробиологического исследования пародонтальных карманов ($n = 126$), и результаты экспериментального исследования белых крыс породы Wistar ($n = 105$).

Материалы диссертации доложены на V Научно-практической конференции «Молодые ученые в решении актуальных проблем науки» (Владикавказ, 2014 г.), XVII Научно-практической конференции молодых ученых и специалистов с международным участием «Молодые ученые – медицине» (г. Владикавказ, 2018 г.), а также на совместном заседании профильных стоматологических кафедр ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России.

Внедрение в практику результатов исследования

Разработанный нами алгоритм комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени на фоне высоких и низких стрессовых нагрузок внедрен в стоматологическую поликлинику ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России (г. Краснодар), в ГБУЗ «Краевая клиническая стоматологическая поликлиника» министерства здравоохранения Краснодарского края, МБУЗ «Стоматологическая поликлиника № 3» г. Краснодара, МБУЗ «Стоматологическая поликлиника № 1» г. Краснодара, а также в практику Клинико-диагностического стоматологического центра ФГБОУ ВО «Северо-Осетинский государственный университет имени К.Л. Хетагурова» (г. Владикавказ). Результаты исследования активно используются на кафедре хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России (г. Краснодар), а также на кафедре хирургической, терапевтической стоматологии, факультете постдипломного образования ФГБОУ ВО «Северо-Осетинский государственный университет имени К.Л. Хетагурова» (г. Владикавказ).

Публикации

По материалам диссертационной работы опубликовано 10 работ, в том числе 4 статьи в журналах, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий рекомендованных ВАК при Министерстве образования и науки РФ для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, ученой степени доктора наук.

Личный вклад автора в исследование

Автор самостоятельно провела подробный анализ современной литературы, пролечила и курировала больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени в течение всего периода наблюдений, участвовала в проведении всех клинических, микробиологических, морфологических исследований, а также в составлении психологического портрета пациентов с определением индивидуального уровня тревожности. Результаты исследования документированы в индивидуальных картах больных. Статистический анализ полученных данных автор выполнила самостоятельно.

Структура и объем диссертации

Работа изложена на 135 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, главы, посвященной материалам и методам исследования, главы «Результаты исследования», заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, состоящего из 63 работ зарубежных и 106 работ отечественных авторов. Диссертация иллюстрирована 21 таблицей и 33 рисунками.

ГЛАВА 1.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ, МЕТОДАХ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Этиология и патогенез заболеваний пародонта

Заболевания пародонта могут развиваться под влиянием местных причин, а также в результате действия общих повреждающих факторов при сниженной реактивности организма (В.В. Яснецов, 2014; О.О. Янушевич, 2015).

Местные причины. Полость рта представляет собой точную сбалансированную биологическую систему, в которой нарушение баланса между бактериальным симбиозом и тканями ротовой полости ведет к развитию воспалительно-деструктивных заболеваний (G.N. Cowley, T.R. Macphree, 2003). Одними из основных этиологических факторов в развитии заболеваний пародонта являются: состав зубной бляшки и зубного налета, факторы ротовой полости усиливающие и ослабляющие патогенетический потенциал микробной флоры и продуктов ее обмена и общие факторы, которые регулируют метаболизм тканей ротовой полости. В основе этиологического процесса развития генерализованного пародонтита лежит длительное воздействие неблагоприятных факторов среды на ткани пародонта на фоне сниженной иммунной активности организма, что в свою очередь приводит к ухудшению дезинтеграции инфекционных агентов и снижению инактивации токсинов. Основным фактором развития хронического генерализованного пародонтита считают мягкий зубной налет или зубную бляшку, которые образуются из-за недостаточной гигиены или вследствие аномалий прикуса и положения зубов, изменения состава или качества микрофлоры, снижения местных факторов защиты слюны и т.д. (Л.М. Цепов, 2008).

При изменении равновесия между защитными силами пародонта и организма и повреждающим действием зубной бляшки в тканях десны может развиваться хроническое воспаление, которое приводит к разрушению зубодесневого прикрепления с последующим образованием патологического кармана. Длительный воспалительный процесс в тканях пародонта ведет к атрофии костной ткани и снижению клеточных элементов десны, периодонта с их последующим замещением грануляционной тканью. В результате происходит изменение микроциркуляции и нарушение обменных процессов, которое влечет за собой аутоиммунную реакцию, сопровождающуюся прогрессирующими альтернативными изменениями пародонта (Е.А. Михеева, А.И. Николаев, 2008).

В пародонтальных карманах обнаруживается большое количество разных видов микроорганизмов (А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Фролова, 2014). Результаты микробиологических исследований поддесневого зубного налета подтверждают его микробное разнообразие. Чаще всего встречаются стрептококки, стафилококки, трихомонады, актиномицеты, фузобактерии, простейшие и др. Помимо этого, в пародонтальных карманах высеиваются специфические грамотрицательные бактерии, такие как *Porphyromonasgingivalis*, *Prevotellaintermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Carnocytophags*, *Bacteriodisforsythus*, *Treponemadenticola*, *Veilonellarecta* (В.С. Иванов, 2003; В.Н. Царев с соавт., 2012).

Изучая роль патогенных стафилококков в воспалительных и аллергических реакциях при пародонтите, с помощью обнаруженных антител к патогенным стафилококкам и другой микрофлоре пародонтальных карманов, Л.В. Ларионова (2009) пришла к выводу, что у большинства больных развитие гнойно-воспалительной реакции связано с действием патогенных стафилококков. Существенную роль в развитии пародонтита играют анаэробы (А.С. Григорьян, 2004; Л.А. Дмитриева, 2007;

О.О. Янушкевич, 2010; J.A. Slotsetal, 2008; L.A. Tanneretal, 2009; A.D. Haffajee, S.S. Socransky, 2014). Исследования, проведенные в последние десятилетия, показали, что *Actinomycetemcomitans* играет ведущую роль в развитии быстро прогрессирующего пародонтита. Количество выделенного микроорганизма зависит от глубины пародонтального кармана и тяжести воспалительно-деструктивного процесса пародонтальных тканей. Вместе с тем, некоторые авторы подвергают сомнению этиологическую роль вышеуказанных микроорганизмов ротовой полости в развитии воспалительных заболеваний пародонта (И.В. Вилкова, 2008; W.J. Loesche, et al., 2011; M.T. Umedaetal, 2006; L.J. Brown, H. Loe, 2012). По результатам исследования Ю.А. Петровича (2009), в основе пародонтита лежит нарушение биохимических процессов в слюнных железах. Смешанная слюна содержит около 35 ферментов: лизоцим, амилаза, кислая и щелочная фосфатаза, липаза, ацетилхолинэстераза, пероксидаза, альдолаза и др. Из-за нарушения равновесия ферментного состава происходит снижение активности слюны в отношении зубного налета, что ведет за собой целую цепь иммунологических реакций (S. Mergenhagen, 2008; C. Gibbons, 2009; L. Jwamoto, 2014). Значимая роль в развитии воспалительных заболеваний пародонта принадлежит иммунной системе (E. Herminajenetal., 2011; L.C. Hofbauer, 2011). Факторы врожденного и приобретенного иммунитета обеспечивают индукцию провоспалительной экспрессии тканевых цитокинов, активируют хемоаттрактанты и противовоспалительные клетки, с нарушениями местного и системного метаболизма, гемодинамики, иммунологическими, микробиоценозными и нейрорегуляторными сдвигами (T. Yonemura, 2013; K. Watanabe, et al., 2013; E. Firatietal, 2014; J.F. Siqueiraetal, 2014). На сегодняшний день, с развитием пародонтита, ассоциируются немногие виды штаммов бактерий. Чаще обнаруживаются представители стафилококково-стрептококковой флоры, но также могут встречаться и другие патогенные микроорганизмы (энтеробактерии,

псевдомонады, грибы), вызывающие суперинфекцию. Чаще всего инфекция, вызывающая повреждение тканей пародонта, носит не монокультурный, а микстовый характер (Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев, 2008).

Бактерии, обитающие на зубах и деснах, образуют между собой сложные ассоциации, что приводит к хронизации процесса с частыми обострениями и абсцедированиями. Патогенные бактерии выделяют токсины, которые повреждают тканевые структуры. Воздействуя таким образом на фибробласты, их токсины снижают регенерацию соединительной и костной ткани пародонта, что приводит к тяжелым дистрофическим изменениям (S.S. Socransky, 2007; T.V. Kinane, 2010). Под действием продуктов распада и жизнедеятельности патогенной микрофлоры образуется очаг первичного повреждения. Патогенные бактерии выделяют ферменты, которые участвуют в формировании первичного повреждения тканей пародонта (V.J. Uitto et al., 2008). При повреждении тканевых компонентов выделяются фибриноген, тромбин, просеринэстераза, кинин, а также активированные фракции комплемента (V. Duke et al., 2003). Под действием этих факторов в соединительнотканной основе десны происходит диссоциация белково-гликозаминогликановых комплексов, накапливаются свободные аминокислоты, уоновые кислоты, амино-сахара, низкомолекулярные полисахариды, полипептиды. Нарастают осмотическое давление, отек, происходит задержка воды, развиваются ацидоз и гипоксия, сопровождающиеся накоплением молочной кислоты и жирных кислот. Высокий уровень перекисного окисления липидов приводит к разрушению клеточных мембран. Нарушения структуры и функции элементов соединительной ткани десны сопровождаются резко выраженной вазомоторной реакцией, длительным расширением кровеносных сосудов. Стойкой гиперемии сопутствуют нарушение проницаемости сосудистых стенок и миграция в межклеточные пространства полиморфноядерных лейкоцитов, а также макрофагов (А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Фролова, 2014).

Общие причины. Работы многих современных отечественных исследователей (С.Д. Арутюнов и др., 2007; Н.В. Булкина, М.А. Осадчук, 2007) подтверждают неразрывную связь между воспалительными заболеваниями пародонта и состоянием внутренних органов.

Патология пародонта воспалительного характера развивается под влиянием действия общих и местных факторов на фоне пониженной реактивности организма. Иммунная система, обеспечивая генетическое постоянство внутренней среды организма, защищает от возможного патогенного действия экзогенных и эндогенных факторов. Снижение ее реактивности может быть основой формирования хронического воспалительного процесса и метаболических нарушений.

В доступной литературе имеются данные об изучении иммунореактивности при различных формах пародонтита (А.И. Воложин, 2004; А.И. Воложин, Г.В. Порядин, 2006). Иностранные авторы утверждают, что изменение иммунной регуляции и нарушения в факторах иммунной защиты при пародонтите, оказывает влияние в первую очередь на костную ткань (N. Carayol et al., 2006; I.L. Chapple, M.R. Milward, T. Dietrich, 2007). Характер воспалительной реакции, ее иммунная регуляция и метаболические изменения на начальных этапах, когда заболевание носит местный характер, малоизучены. Защитная функция проявляется в виде выработки провоспалительных тканевых цитокинов, активации хемоаттрактантов и привлечением провоспалительных клеток, нарушений гемодинамики, метаболизма, а также сдвигами микробиоценоза (Н.Н. Белоусов, 2009; Е.А. Киселева, 2011; Е.С. Глазунова, 2014; K.S. Kornman, H. Loe, 2000; P. Meisel, T. Kocher, 2009).

На начальных стадиях развития пародонтита обнаружено ослабление специфических факторов местных защитных реакций ротовой полости и низкую эффективность местных лечебных воздействий (Ю.М. Максимовский с соавт., 2003; Л.Н. Минкин, Ю.П. Евглевская, 2007; Л.М. Цепов, А.И. Николаев, 2012).

Последние двадцать лет в научной литературе периодически появляются сведения о взаимосвязи воспалительных заболеваний пародонта и патологией сердечно-сосудистой системы (Т.В. Бартенева, 2008). В некоторых исследованиях получены данные о связи между уровнями антител сыворотки к пародонтопатогенам (*Porphyromonasgingivalis*, *Actinobacillus*, *Actinomycetemcomitans*) и факторами риска ИБС (P.J. Pussinenetal., 2004, 2005; N. Carayoletal, 2006; I.L. Chapple, M.R. Milward, T. Dietrich, 2011).

Прослеживается четкая взаимосвязь между общесоматической патологией и состоянием тканей пародонта, которая проявляется при заболеваниях связанных с нарушением метаболизма, при сдвигах микробиоценоза, при изменении гемодинамических показателей, при нарушении со стороны иммунной и нейрорегуляторной системы. Такие заболевания, как сахарный диабет, остеопороз, ревматизм, системная красная волчанка, заболевания желудочно-кишечного тракта оказывают большое влияние на состояние тканей пародонта (А.И. Грудянов, 2011; А.С. Сильвестрова, 2013). На тяжесть заболеваний пародонта влияют разные факторы: злоупотребление алкоголем, табакокурение, состояние нервной и гормональной системы (М.Н. Подойникова, 2007), загрязнение окружающей среды и профессиональные вредности (О.В. Алексеева, 2006; В.П. Бережной с соавт., 2009).

Заболевания пародонта при сахарном диабете встречаются у 47–100 % населения. За счет снижения регенеративных процессов при диабете, патология пародонта носит затяжной характер, с тенденцией к частым обострениям и прогрессирующей деструкции тканей (Е.В. Кулешов с соавт., 2006; Н.В. Курякина с соавт., 2011). Такой характер заболевания обусловлен нарушением всех видов обмена, что ведет к микроангиопатии сосудов пародонта и обуславливает формирование хронического затяжного процесса (Г.Н. Вишняк, 2009; Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко, 2008; Л.М. Цепов, А.И. Николаев, 2012).

Системный остеопороз так же влияет и на состояние зубочелюстной системы. Костная ткань альвеолярного гребня высоко чувствительна к гормональным механизмам организма. Снижение эстрогена у женщин в постменопаузе приводит к развитию системного остеопороза и патологических процессов в пародонте (В.В. Поворознюк, Г.Н. Вишняк, И.П. Мазур, А.С. Богдан, 2008).

Общеорганизменные механизмы объединяют патогенез многих заболеваний, что объясняет их ассоциированную связь с одинаковыми факторами риска, это объясняет актуальность изучения общей патологии при воспалительно-деструктивных заболеваниях полости рта (Л.М. Цепов, 2006).

В результате нарушения механизмов регуляции иммунной и эндокринной систем, микроциркуляторных и нейрогуморальных нарушениях, эндотоксических состояниях и изменениях со стороны минерального обмена, – создаются условия для формирования воспаления в пародонте на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта. Развитие гингивита и пародонтита в таких условиях связано с агрессивной микробной колонизацией зубной бляшки на фоне пониженной резистентности организма (Л.М. Цепов, А.И. Николаев, 2009).

«В патогенезе генерализованного пародонтита важным следует считать нарушения трофики (метаболизма и морфологии) пародонта, связанные с ухудшением микроциркуляции функционального и органического характера, дисбалансом нервной и гормональной регуляции, иммунокомпетентных и барьерных систем» (В.С. Иванов, 2004; Т.В. Сухова, 2007). Антиоксидантная защита значительно ослабевает при стрессе, гиподинамии и интоксикации прооксидантами. В результате происходит диффузия продуктов свободно-радикального окисления из мягких тканей в костные структуры, деструкция коллагеновых волокон, резорбция альвеолярного отростка. Патогенез развития генерализованного пародонтита и тяжесть его проявлений во многом определяется усилением свободно-радикального окисления

клеточных мембран, с последующим накоплением продуктов его окисления (Л.М. Тарасенко, Т.А. Петрушенко, 2009). В десне при пародонтите снижается ферментативная активность, но повышен уровень сульфгидрильных групп, что говорит о распаде белка. С увеличением продуктов свободнорадикального окисления в десневой жидкости, происходит увеличение глубины пародонтальных карманов. Активация свободнорадикального окисления приводит к увеличению малонового диальдегида в тканях пародонта, а это служит обоснованием антиоксидантотерапии (В.З. Ланкин, 2012). Одним из основных механизмов повреждения клеток при стрессе является нарушение перекисного окисления липидов (А.К. Иорданишвили, 2006).

1.2. Диагностика заболеваний пародонта

Вопросы диагностики болезней пародонта представляют актуальную задачу практической стоматологии. Детальное изучение указанной проблемы на протяжении многих лет с использованием эпидемиологических, клинико-рентгенологических, морфологических и других методов исследования, а также динамическое наблюдение за больными в процессе комплексного лечения доказывает нам, что среди заболеваний пародонта воспалительные формы (гингивит, пародонтит) занимают ведущее место (93–97 %), а ранняя диагностика, своевременное лечение и последующее наблюдение пациента дают стабильные и хорошие результаты (Е.В. Балохонцева, 2012).

По данным Всемирной Организации Здравоохранения, воспалительные заболевания пародонта занимают 2-е место после кариеса у лиц до 30 лет, а среди лиц старше 30 лет выходят на 1-е место, достигая 87–93 % (М.У. Дакхильгов, 2011). С годами выраженность патологических изменений в тканях пародонта нарастает, что приводит к утяжелению течения процесса. За последние годы резко возросла частота патологии с выраженными деструктивными явлениями.

Сложность схем лечения и их низкая эффективность диктуют необходимость поиска новых методов диагностики, позволяющих более точно определять ранние признаки заболевания.

Монография, написанная А.С. Ibsen и J.A. Phelana, раскрывает важные моменты диагностики. В разделе «Диагностический процесс», описывают 8 отдельных категорий диагностики, которые играют важную роль в постановке окончательного диагноза. В этих фрагментах вся информация представлена в виде отдельных частей пазла, где освещены важные диагностические моменты (анамнез, жалобы, клиническое и рентгенологическое исследование, лабораторная и микробиологическая диагностика, информация о хирургическом и терапевтическом диагнозе, данные дифференциальной диагностики). Таким образом, авторы подчеркивают, что каждый из этих диагностических фрагментов по отдельности не дают достаточной информации для постановки окончательного диагноза, поэтому врачу следует учитывать в комплексе эти диагностические моменты.

Говоря о диагностике, нельзя не вспомнить о работах, посвященных внедрению компьютерных технологий в стоматологический процесс обследования пациентов. На VI съезде СтАР 2000 г. были представлены работы коллектива авторов: А.А. Прохончукова, Н.А. Жижиной, А.Н. Балашова и др. Следует признать неоспоримую практическую значимость этих работ, так как они позволяют провести четкую структуризацию диагностического процесса.

Обследование любого пародонтологического больного начинают с основных клинических методов обследования, таких как расспрос, внешний осмотр челюстно-лицевой области и осмотр непосредственно полости рта, осмотр зубов, определение их подвижности, исследование глубины пародонтальных карманов и пальпация регионарных лимфоузлов (Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Е.А. Михеева, 2008). Во время расспроса

пациента необходимо не только тщательное изучение анамнеза и жалоб, но и налаживание контакта с больным во время беседы, проявление сочувствия, переживания, следует разъяснить пациенту характер заболевания и степень его тяжести (B. Bates, L.S. Bickley, R.A. Hoekelman, 2007).

J. Lindhe и S. Niman предложили разделить диагностический процесс на четыре уровня:

I уровень (самый простой) – заключается в определении состояния тканей пародонта и решении вопроса о наличии или отсутствие заболевания.

II уровень – заключается в дифференциации гингивита от пародонтита, и наоборот, то есть определяем форму патологии.

III уровень – определяем степень тяжести процесса.

IV уровень – заключается в определении активности заболевания: активный, приостановившийся или в стадии ремиссии.

Авторы также отмечают необходимость развития новых диагностических стратегий. Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер (2008) пишут о необходимости упрощения данных при построении диагноза и о важности точных результатов диагностических тестов. Они уделяют внимание таким понятиям, как «золотой стандарт», «чувствительность и специфичность метода и факторы, влияющие на их точность», обсуждают вопросы прогностической значимости используемых тестовых методик. Для проверки эффективности этих тестов они строят четырехпольную таблицу и сравнивают результаты теста при наличии и отсутствии заболеваний пародонта.

При осмотре полости рта важно определить цвет слизистой оболочки, характер ее увлажненности, консистенцию. Нужно определить наличие наддесневых зубных отложений, степень стираемости коронок, наличие кариозных полостей или нависающих пломб, оценить качество протезов и характер окклюзии (Г.М. Барер, 2006).

Оценивая подвижность зубов, врач ориентируется на субъективные ощущения (Д.А. Энтин, 1997). Точная величина подвижности зубов определяется специальными устройствами, которые условно делятся на

статические и динамические. Статические – сложны в применении, поэтому они не получили широкого применения в стоматологии (А.А. Седунов, 2011; Н.Р. Muhlemann, 1990). Гораздо удобнее применение динамических методов (W. Niedermeier, T.L. Diepgen, V. Paiva, 1989). Общим для этих методов является использование широкополосного силового воздействия на зуб, ударной нагрузки или силы с переменной частотой.

R. Sinha, I.B. Lamster приводят альтернативную схему диагностики, при которой рекомендуется проводить лечебные мероприятия на каждом этапе обследования. Авторы придают важное значение дополнительным методам диагностики, поскольку уверены, что они играют решающую роль в постановке диагноза.

Диагностировать патологические изменения в тканях пародонта необходимо на амбулаторном стоматологическом приеме при первом посещении. Для этого используют такие методы исследования, как опрос пациента, осмотр и оценка состояния десен, определение гигиенических и пародонтальных индексов, определение глубины пародонтальных карманов, степени подвижности зубов, степени резорбции костной ткани альвеолярного отростка. Однако, эти исследования не позволяют оценить в полной мере функциональное состояние тканей пародонта или организма в целом, но позволяют получить представление об этиологии и патогенезе заболевания, необходимых для диагностики форм и стадий заболеваний пародонта.

Дополнительные методы исследования в пародонтологии, за исключением рентгенологических, носят уточняющий характер. Все дополнительные методы исследования заболеваний пародонта в зависимости от применяемой аппаратуры можно разделить на функциональные, лабораторные и рентгенологические.

Одним из основных патогенетических факторов в развитии воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта является нарушение гемодинамики. Многочисленные исследования, проводимые в последнее время, показывают, что изменения в сосудах микроциркуляторного русла при

пародонтите носят разнообразный характер. Происходят структурные и функциональные изменения, нарушается их проницаемость, уменьшается число функционирующих капилляров, изменяются агрегационные свойства крови, приводящие к снижению перфузии микроциркуляторного русла кровью.

Изменения всех компонентов микроциркуляторного русла десны происходят одновременно, но с разной степенью деструкции, в зависимости от длительности хронического воспалительного процесса (А.И. Варшавский, 2007). Структура и функции микроциркуляторного русла десны и тканей пародонта могут изменяться под действием: vasoактивных веществ, функциональной нагрузки, температурных раздражителей и др. Эти изменения прослеживаются при проведении доплерографического исследования кровотока в сосудах при пародонтите.

При заболеваниях пародонта происходит пролиферация и набухание эндотелия сосудов, расслоение их эластических волокон, в результате его структура изменяется, что приводит к повышению проницаемости эндотелия сосудов и возникает отек десны. При пародонтите средней и тяжелой степени просвет сосудов значительно уменьшается, происходит разрастание тканей сосудистой стенки с облитерацией артериол. Усиливается фиброз прекапилляров и артериол, что приводит к нарушению окислительно-восстановительного баланса, в последующем развивается гипоксия. Происходит нарушение метаболизма в сосудистой стенке за счет преобладания склеротических процессов. Изменения происходят и в базальной мембране: она реплицируется, меняется ее плотность на отдельных участках, происходит лизис волокон в окоლოსудистой зоне (Л.М. Тарасенко, 2007).

В настоящее время, для оценки функциональных изменений в тканях пародонта широко используют лазерную доплеровскую флоуметрию, эхоosteометрию, ультразвуковую высокочастотную доплерографию (Е.К. Кречина, 2007; М. Sato, 2004; N.P. Chandler, 2008), реопародонтографию (Е.С. Михайлова, 2010).

При помощи реопародонтографии, оценивая конфигурацию пульсовой кривой и ее амплитудно-временных показателей, можно получить качественную и количественную характеристику кровенаполнения тканей пародонта и состояния тонуса сосудов десны (С.Н. Ермолев, 2004; А.В. Белоусов, 2011).

Данные лазерной доплеровской флоуметрии позволяют оценить степень патологических изменений при воспалительных заболеваниях пародонта. Данное исследование помогает определить состояние тканевых систем, за счет определения признаков гемодинамических нарушений, которые нарастают пропорционально тяжести заболевания даже при незначительных клинических признаках пародонтита и хорошей гигиене полости рта. Это является подтверждением патогенетической роли микроциркуляторных расстройств при воспалении тканей пародонта (А.В. Акулович, 2010; Е.К. Кречина, В.И. Козлов, О.А. Терман, В.В. Сидоров, 2013).

Ультразвуковая остеометрия (эхоостеометрия) дает достоверные данные. Данное исследование позволяет получить объективную картину структуры и плотности костной ткани, позволяет оценить ее прочностные характеристики в определенных участках за счет высокой чувствительности к колебаниям минерального состава кости. Метод используют для определения плотности костной ткани альвеолярного отростка челюсти отдельно для верхней и нижней челюсти (Н.К. Логинова, Ю.И. Пехов, Э.Я. Дубров, 2009).

Для дополнительной диагностики и оценки степени воспалительных изменений в тканях пародонта широко применяются: проба Шиллера-Писарева, бензидиновая проба, определение параметров десневой жидкости, микробиологическое исследование содержимого десневых карманов, термометрия десен и пародонтальных карманов.

Интенсивность воспаления десен наглядно отражает проба Шиллера-Писарева, при которой происходит окрашивание десны разной степени интенсивности за счет увеличения количества гликогена. В зависимости от тяжести воспаления окраска десен при смазывании видоизмененным

раствором Люголя меняется от светло-коричневого до темно-бурого цвета. При наличии здорового пародонта разницы в окраске десен не обнаруживается. Более информативной является методика Л.М. Цепова, Н.Ф. Фаращука и А.И. Николаева (2013), которая заключается в окрашивании десны раствором Люголя, а затем через 30–60 сек. 1 % водным раствором толуидинового синего. Участки с наиболее тяжелым процессом окрашиваются буро-фиолетово, тогда как здоровая десна практически не окрашивается. Участки хронического воспаления окрашиваются еще более интенсивно – до темно-фиолетового цвета.

Стандартная методика определения количества десневой жидкости с помощью полосок фильтровальной бумаги заключается в применении нингидрина, который окрашивает полоску спустя 1–1,5 часа. Для экономии времени удобнее определять количество десневой жидкости по методике С.Д. Коляно (2013). Он предложил изготавливать измерительные полоски из универсальной индикаторной бумаги, которая предварительно окрашивалась раствором с $pH = 1$ в синий цвет. Зная, что pH десневой жидкости колеблется от 6,35 до 7,97 в зависимости от тяжести воспаления, участок, пропитанный десневой жидкостью, окрашивается в желтый цвет. Учитывая, что гигроскопичность фильтровальной и индикаторной бумаги одинакова, то и результаты, полученные классическим и предложенным методами должны совпадать. Метод имеет преимущества, ведь окрашенные полоски могут длительно храниться при комнатной температуре, не изменяя цвета.

Был разработан способ оценки выраженности и динамики воспалительного процесса в тканях пародонта путем исследования фракций воды в ротовой жидкости (Л.М. Цепов, Н.Ф. Фаращук, А.И. Николаев, Е.В. Петрова, С.Д. Коляно, 2010). Эта методика позволяет оценить функциональное состояние защитных факторов ротовой жидкости и повысить точность и объективность обследования больных с заболеваниями пародонта, за счет малой инвазивности и простоты применения.

1.3. Лечение заболеваний пародонта

На сегодняшний день проблема повышения эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта является актуальной (А.К. Иорданишвили, 2008; А.И. Грудянов, 2009; О.О. Янушевич, 2009; С.И. Гажва, Р.С. Гулуев, 2012).

Сложность лечения пародонтальных заболеваний определяется значительным снижением функциональных резервов зубочелюстной системы и длительным периодом реабилитации (Г.М. Барер с соавт., 2006). При рецидивах хронического генерализованного пародонтита происходит выраженная интоксикация организма, снижается противомикробная защита и могут развиться серьезные осложнения (Л.М. Цепов с соавт., 2007; Н.К. Логинова, А.И. Воложин, 2008; М.М. Прудникова, 2010; Н.А. Заварзина, 2015).

На сегодняшний день схемы комплексного лечения пародонтита разработаны недостаточно полно (М.Д. Перова, 2009; Т.Н. Модина, И.А. Боронникова, 2011; Л.М. Цепов, А.И. Николаев, 2012). Несмотря на существующее многообразие методов лечения, они постоянно совершенствуются и дополняются. Современная терапия воспалительных заболеваний пародонта является достаточно затяжным процессом, и не гарантирует полной ремиссии. В связи с чем, оптимизация мероприятий, ликвидирующих местные и общие проявления патологии при его обострении, является своевременной и необходимой.

Общее лечение при заболеваниях пародонта включает: стимулирование реактивности организма, противовоспалительную терапию, десенсибилизирующую терапию, общеукрепляющее лечение (Н.Л. Ерокина, 2009).

Выбор метода лечения осуществляется индивидуально и зависит от фоновой патологии, особенностей клинической картины, лабораторных данных.

Традиционное лечение проводится по схеме: 1) выявление зубов, подлежащих удалению; 2) ликвидация воспаления в пародонтальных карманах путем удаления наддесневых и поддесневых зубных отложений; 3) устранение травматических супраконтактов с помощью избирательного шлифования; 4) замена неудовлетворительных ортопедических и терапевтических работ; 5) по необходимости, ортодонтическое лечение; 6) этиотропная терапия, направленная на устранение воспалительного и микробного фактора.

Этиопатогенетическая терапия воспалительных заболеваний пародонта включает в себя мероприятия, направленные на борьбу с микробным фактором: улучшение гигиены полости рта, снятие зубных отложений. Профессиональная гигиена служит основой профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта (А.И. Грудянов, 2005; Н.А. Дмитриева, 2004). Однако, одних гигиенических мероприятий недостаточно. Это связано с большим разнообразием механизмов колонизации и вирулентных свойств патогенных микроорганизмов субгингивальной бляшки (Е.В. Матисова, 2012). В связи с этим целесообразно подключать к лечению антибактериальные препараты (С.Ж. Байгурина, 2011). Научно обосновано применение антибиотиков тетрациклинового ряда, в частности моноциклина гидрохлорида, которые эффективны в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных штаммов, актиномицет, микоплазм, хламидий, спирохет, риккетсий. Так же он нейтрализует действие коллагеназ микробных штаммов и коллагеназ, образующихся при воспалении в пародонте. Также в пародонтологии широко применяется отечественный препарат линкомицин. Он накапливается в костной ткани, благодаря чему повышается неспецифическая реактивность организма, имеет высокую биодоступность (25–40 %). Этот антибиотик обладает бактериостатическим действием и узким антимикробным спектром действия за счет ингибирования синтеза

белка рибосомами. Линкомицин достаточно устойчив к грамотрицательной флоре и синегнойной палочке. Однако, вместе с тем, он имеет выраженные побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, боли в животе, диарея) (А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Фролова, 2014).

Из группы макролидов наиболее часто применяются сумамед и рулид, обладающие высокой чувствительностью к анаэробам и микроаэрофилам. При наличии гнойного отделяемого рекомендуется применять рулид, который обладает способностью накапливаться внутри фагоцитов, таким образом нивелируя гнойный очаг. Эти препараты рекомендованы к применению в следующих дозировках: сумамед – 1-й день 500 мг, со 2-го дня по 5-й – по 250 мг 1 раз в день; рулид – по 150 мг 2 раза в день в течение 10 дней (Н.А. Филатова, 2007).

Фторхинолоны оказывают влияние на метаболизм ДНК и РНК бактерий. Таким образом, нарушаются процессы биосинтеза структурных белков и ферментов микробной клетки, что обеспечивает их бактерицидный эффект в отношении аэробной грамотрицательной бактериальной флоры, причем более чувствительны стафилококки, а стрептококки более устойчивы. Сифлокс, таривид и нолицин рассматриваются как препараты выбора при лечении пациентов с заболеваниями пародонта на фоне сахарного диабета, когда основные методы лечения неэффективны (С.Б. Чернышева, 2008). Широкое применение при воспалительных заболеваниях пародонта получили противопрозоные средства широкого спектра действия. К ним можно отнести метронидазол (трихопол), который можно назначать внутрь, и местно в качестве компонента повязок. Он подавляет рост и размножение трихомонад, амёб, лямблий, бактериоидов и высокоэффективен в лечении анаэробных инфекций.

К антибиотикам с широким спектром действия, получившим широкое распространение в стоматологии относят Цифран СТ. Он обладает хорошим

накопительным эффектом в слюне и костной ткани челюстей. Его используют в терапии микст-инфекций, вызванных анаэробными и аэробными микроорганизмами, так как входящие в его состав ципрофлоксацин и тинидазол проявляют синергидное действие против главных представителей микробной флоры полости рта. Антибиотик рекомендован к применению Центральным научно-исследовательским институтом стоматологии для лечения хронического генерализованного пародонтита разной степени тяжести, быстро прогрессирующего пародонтита и некоторых других стоматологических заболеваниях, осложненных инфекционным процессом (заключение ЦНИИС, 2004 г.; С.М. Навашин, И.П. Фомина, 2012; В.П. Яковлев, Е.Н. Падейская, 2012).

Местное лечение проводят с применением антисептических средств и кератопластиков, которые оказывают антисептическое, антибактериальное, противовоспалительное и стимулирующее регенерацию действие. Они применяются в виде орошений, аппликаций, ротовых ванночек, инстилляций пародонтальных карманов, на ватных турундах, в составе десневых повязок.

Из антисептиков применяют: перекись водорода, 0,02 % раствор хлоргексидина биглюконата, раствор калия перманганата (1 : 5000), фурациллин (1 : 5000), 1 % раствор йодиола, 1 % раствор этония (Б.А. Омарова, 2007). Широко применяют препараты растительного происхождения: 1 % спиртовой раствор хлорофиллипта, 1 % спиртовой раствор новоиманил, 0,2 % спиртовой раствор сангвиритрина, настойки эвкалипта, календулы, арники, мараславин (вытяжка из полыни, гвоздики, черного перца) (С.С. Зуев, 2014).

Некоторые авторы рекомендуют вводить в пародонтальные карманы мараславин на турундах, которые меняют каждые 5 минут. Всего за один прием в каждый карман вводят 10 турунд, первые 4–5 дней турунды оставляют в кармане под повязку. Курс лечения 10–12 сеансов, через 2–3 дня (Е.Н. Атанасова, Д.С. Ракова, 2009).

Широкое применение получили кортикостероиды, за счет выраженного противовоспалительного, десенсибилизирующего и антипролиферативного действия. К ним относятся препараты: 1 % гидрокортизоновая мазь, 0,5 % преднизоловая мазь, «Деперзолон», которые в стоматологии используют в виде местных аппликаций. С осторожностью следует назначать их при грибковых, паразитарных и вирусных заболеваниях. Назначают их при обострении заболевания для быстрого купирования воспалительных изменений (отек, боль, гиперемия). При обнаружении в пародонтальных карманах грибковой флоры применяют противогрибковые препараты: низорал, мазь клотримазол, нистатин (мази 5 %), амфотерицин (1 % раствор, крем), леворин. Также можно применять 4 % спиртовой раствор прополиса, препараты йода (1 % раствор йодиола, раствор люголя), мазь «Пропоцеум», 1–2 % растворы метиленового синего, мефенанамина натриевая соль (0,5–1 % раствор). Мефенаминат натрия оказывает противовоспалительное действие и подавляет рост грануляций (Т.И. Лемецкая, 2008). В качестве кератопластического препарата можно использовать 20 % раствор резорцина, 5 % раствор сульфата меди, бефунгин, сок чистотела, мараславин. При высеивании трихомонад из пародонтальных карманов применяют 1 % раствор трихопола или трихомонацида, 0,02 % раствора хлоргексидина биглюконата, гель «МетрогилДента», содержащий трихопол и хлоргексидин. Для кератолитического и бактерицидного действия можно использовать ваготил после кюретажа на ватных турундах (Г.В. Порядин, 2006).

Из НПВП предпочтение отдается следующим препаратам: аспирин, бутадиион, индометацин, диклофенак, пироксикам, мовалис. Наилучший эффект они демонстрируют при преобладании экссудативной фазы воспаления, а также при деструктивных поражениях, кроме того, обладают малым количеством побочных эффектов и низкой токсичностью.

Эффективное устранение отека обнаруживается при применении средств, улучшающих гемодинамику. К ним относят эмпаркол,

троксевазин, гепарин. Для ускорения регенерации используют кератопластики растительного происхождения (облепиховое масло, масло шиповника), витаминные препараты (витамины А, Е), солкосерил (А.И. Грудянов, Н.А. Стариков, 2008).

При проведении традиционной лекарственной терапии зачастую отмечается улучшение клинического состояния пародонта, что в некоторых случаях не требует дальнейшей коррекции (В.Ю. Хитров, А.И. Заболотный, С.А. Хамидуллина, 2015).

Отдаленные результаты лечения во многом зависят от того, как пациент сотрудничает с врачом, от уровня индивидуальной гигиены, а также наличия или отсутствия сопутствующих патологий. В частности, это касается серьезных хирургических вмешательств таких, как костная пластика или направленная тканевая регенерация, лоскутные операции. В том случае, если уровень гигиены пациента соответствует критериям высшей оценки в течение 2 мес., можно приступать к хирургическим вмешательствам. Иначе, врачу лучше ограничиться только консервативным лечением (М.Х. Клокоцкая, 2011).

Хирургическое лечение может включать операции, направленные на устранение пародонтальных карманов (кюретаж закрытый, кюретаж открытый, гингивэктомия, лоскутные операции, направленная регенерация тканей пародонта), коррекция нарушений строения мягких тканей полости рта, операции по устранению рецессии десны.

При пародонтите легкой степени применяют закрытый кюретаж, при пародонтите средней и тяжелой – лоскутные операции и направленную тканевую регенерацию (В.Р. Гольдбрайх, Х.Х. Мухаев, Ю.В. Ефимов, 2006). Задача кюретажа – устранение пародонтальных карманов. После закрытого кюретажа операционную рану инстилируют раствором хлоргексидина 0,05 %. Несомненно, открытый кюретаж повышает качество обработки поверхности корня и пародонтальных карманов, но несмотря на это есть и

недостатки. Отслаивание слизисто-надкостничного лоскута при открытой технике приводит к появлению в будущем рецессии десны, повышает риск развития постоперационного кровотечения, может усиливать гноетечение из пародонтальных карманов, а в некоторых случаях может быть причиной ретроградного пульпита (Л.Ю. Орехова, Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская, 2002).

При гингивэктомии производят иссечение гипертрофированной десны для хирургического удлинения клинической коронки зуба при подготовке к протезированию. В случае, когда гипертрофия вызвана изменением гормонального фона, как у беременных или в пубертатном периоде иссечение не проводят до нормализации гормонального фона (Н.Ф. Данилевский, Е.А. Магид, 2011).

При выявлении множественных глубоких пародонтальных карманов и костных дефектов показаны лоскутные операции. В основе таких операций лежит методика по Видману-Нейману. После обезболивания, восстанавливаемой области, проводят выкраивание и откидывание слизисто-надкостничного лоскута, затем кюретой или ультразвуковыми скейлерами обрабатывают поверхность корня зуба, тщательно вычищают грануляционную ткань из костных карманов. После визуальной оценки качества проведенной работы, костные карманы заполняются костно-пластическим материалом, поверх которого фиксируется коллагеновая мембрана, а лоскут укладывается на место и плотно фиксируется швами.

Преимуществом таких операций является полный визуальный контроль, который обеспечивает длительный стабильный эффект. Существует множество модификаций лоскутных операций. В модификации В.Ф. Черныша и А.М. Ковалевского (2013) проводят отслаивание слизисто-надкостничного лоскута глубже переходной складки для перемещения лоскута к анатомическим шейкам зубов, в результате чего отпадает необходимость в послабляющих разрезах. Есть недостатки в подобных

операциях: появление рецессий десны; высокая травматизация тканей периодонта, с последующим уменьшением высоты альвеолярного отростка; возможно увеличение подвижности зубов; повышенная чувствительность дентина; эстетические дефекты десневого края.

Для восстановления эстетики десны фронтальной группы зубов применяют операции по методике Калми, Москора, Горанова, Норберга, Гольбрайха В.Р., Лукьяненко В.И. Методика Гольбрайха В.Р. (1964) преследует целью создание искусственной муфты-манжеты, плотно охватывающей шейку каждого зуба, с помощью подвижных слизисто-надкостничных лоскутов. Этого удается достичь особой методикой наложения швов в два ряда при сшивании вестибулярного и орального лоскутов.

Одной из актуальных проблем в пародонтальной хирургии является поиск методик для сохранения равномерной высоты и ширины альвеолярного гребня после частичной или полной потери зубов. Это стало возможным с введением в клиническую практику метода направленной регенерации костной ткани. В данной методике, сохранение объема достигается за счет введения костно-коллагеновых композиций в область атрофии. Наиболее эффективны такие методики при заполнении костных дефектов сразу после удаления зубов. В настоящее время имеется широкий выбор остеопластических материалов органического и неорганического происхождения (М.Д. Перова и соавт., 2011; Ф.Т. Темерханов и соавт., 2012), на основе биологических, синтетических компонентов, или их комбинаций (Ж.Ф. Тюлан, Г. Патарая, 2011; В.Ю. Никольский, 2012; В.Е. Вовк, А.А. Шакаралиев, 2013). В практике хирургической пародонтологии наибольшее распространение получили материалы на основе коллагена и костей крупного рогатого скота (А.И. Ушаков и соавт., 2010; Л.Ю. Орехова и соавт., 2011; Н.Г. Коротких и соавт., 2013).

Продолжается поиск новых материалов и методов для увеличения объема костной ткани альвеолярного гребня с учетом особенностей

регенераторных процессов, анатомической и структурной специфики костной ткани в конкретной клинической ситуации (А.А. Кулаков, Л.Н. Федоровская и соавт., 2011; М.А. Ахмедов, 2013; М.А. Амхадова и соавт., 2015; E. Anitua, 2015; B. Wenz, 2016).

Достаточно удобным для применения в пародонтологии оказался материал нового поколения «Остеоматрикс», разработанный фирмой ООО «Конектбиофарм» совместно с ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова. Высокая эффективность материала обусловлена его составом, где помимо костного коллагена и сульфатированных гликозамингликанов (сГАГ), входит и природный гидроксиапатит ГА человека или свиньи (А.Ф. Панасюк и соавт., 2004). Пористая структура материала близка к структуре костной ткани человека. «Остеоматрикс» обладает высокими прочностными характеристиками, в нем сохранена архитектоника коллагеновой составляющей и минерального компонента (А.Ф. Панасюк, 2012).

Концепция направленной регенерации костной ткани впервые была предложена Melcher в 1976 г. Суть концепции состоит в том, что за счет разной скорости регенерации тканей десневого эпителия, соединительной ткани, альвеолярной кости и периодонтальной связки, происходит закрытие костного дефекта пародонтального кармана преимущественно грануляционной тканью. Это связано с ее высокой скоростью регенерации в сравнении с остальными тканями пародонтального комплекса. Это создает предпосылки для стабилизации процесса на длительное время, но не восстанавливает дефект. Поэтому Melcher предложил отделить гистологически однородные ткани, плотным, биологически-разлагаемым барьером. В качестве такого барьера используют коллагеновые мембраны. Применение таких мембран позволяет исключить регенерацию нежелательных клеток в костных дефектах (в данном случае клеток эпителия), что обеспечивает максимально правильное и полное закрытие дефекта.

Впервые данный метод регенерации тканей был применен при лечении пародонтита. При этом в качестве барьера был использован миллипорный фильтр. Сейчас используют мембраны двух типов: нерезорбируемые и резорбируемые. Нерезорбируемые мембраны применяют в основном для формирования альвеолярного гребня в подготовке его к имплантации или съемному протезированию. В силу своей стабильности такие мембраны требуют двухэтапных вмешательств, с удалением последних через 6 месяцев. Наиболее распространен на рынке регенеративный материал GORE – TEX (Л.Ю. Орехова, О.В. Прохорова, 2009).

Впервые резорбируемые мембраны были применены в 1993 г. и позволили избежать повторных операций для их удаления. Такой формат более применим для пародонтальной хирургии, так как позволяет на оптимальный срок закрывать костные карманы. В настоящее время широко используются и рассасывающиеся и нерассасывающиеся мембраны. Выбор методики диктует клиническая ситуация и предпочтение врача. Направленная тканевая регенерация позволяет восстанавливать пародонтальные дефекты в области фуркаций и костные карманы, используется дополнительно при проведении закрытия рецессий десны для повышения эффективности проводимой операции.

Таким образом, следует отметить, что имеющиеся в литературе данные об этиологии заболеваний пародонта и патогенетической роли воздействия на них стресса, требуют дальнейшего совершенствования методов лечения. Вышеизложенные данные помогают предположить, возможное повышение эффективности традиционной терапии хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени, дополненной применением антиоксиданта ацизола, особенно у пациентов с повышенными стрессовыми нагрузками. Однако, необходимо изучить возможный положительный эффект на экспериментальной модели и в клинической стоматологической практике.

ГЛАВА 2.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика клинического материала

Для решения поставленной цели мы провели клиническое и лабораторное исследование больных на базе стоматологического отделения при Поликлинике МВД (г. Владикавказ). Всего было отобрано для исследования 126 пациентов с пародонтитом средней (ХГПСС) и тяжелой степени (ХГПТС) в возрасте от 22–50 лет. Пациенты, участвующие в исследовании, ознакомились и подписали информированное согласие.

Все больные подвергались общеклиническому исследованию в условиях поликлиники, с целью исключения общесоматической патологии. Было решено сформировать группы пациентов, отдельно по возрастным критериям и по критериям стрессорной нагрузки.

1-ая группа включала в себя пациентов с высокой стрессовой нагрузкой – это сотрудники органов дознания, уголовного розыска, следствия, участковые уполномоченные, то есть те, чья работа отличается своей интенсивностью и напряженностью, которая связана с выполнением лужебных обязанностей в жестко ограниченные сроки, наличием в основном количественных критериев оценки успешности деятельности, постоянным взаимодействием с криминогенным контингентом, экстремальностью условий труда, необходимостью принятия решений правового характера, ненормированный график и отсутствие выходных.

2-ая группа – это те сотрудники, которые менее подвержены стрессу и представлены сотрудниками бухгалтерии, канцелярии, отдела кадров, которые в основном работают в кабинетах, 5 дней в неделю и имеют нормированный 8 часовой рабочий день.

Распределение обследованных лиц по полу, возрасту и уровню стрессовой нагрузки представлено в таблице 2.1.

Таблица 2.1 – Распределение пациентов по полу и возрасту в зависимости от стрессовых нагрузок

Группа исследования	Высокие стрессовые нагрузки			Низкие стрессовые нагрузки		
	Всего обследовано	Мужчины	Женщины	Всего обследовано	Мужчины	Женщины
22–30 лет	28	20	8	14	10	4
31–40 лет	40	28	12	10	6	4
41–50 лет	28	21	7	6	3	3
Итого	96	69	27	30	19	11

2.2. Методы клинического исследования

Клиническое обследование пациентов начиналось с заполнения индивидуальной карты стоматологического больного, в которой отмечали паспортные данные пациента, наличие или отсутствие сопутствующих заболеваний, данные стоматологического обследования, индексную оценку состояния полости рта. В группу брали только соматически здоровых пациентов, без сопутствующих патологий.

Перед началом лечения у всех пациентов были взяты мазки на определение патогенной микрофлоры со слизистой десны в области фронтальной группы зубов с язычной и вестибулярной стороны. Каждому пациенту проводилось рентгенологическое исследование на аппарате XPanDG (Словакия) до лечения, спустя 3 месяца после лечения и через год, что позволяло максимально четко определить состояние костной ткани и степень ее деструкции. При необходимости данные панорамного снимка дополнялись данными прицельной рентгенографии на аппарате DIO XR (Корея). Для оценки пародонтологического статуса использовали в работе пародонтальный индекс Расселя (Russel A., 1956) и индекс кровоточивости по Мюллеману (Muhlemann, 1971). Глубину пародонтальных карманов измеряли градуированным зондом, а для фиксации данных о степени подвижности зубов, использовали зубную формулу, рекомендованную ВОЗ (1985).

2.2.1. Клинические стоматологические методы исследования

Схема обследования пациентов включала опрос, осмотр, пальпацию и окклюзионную диагностику. При сборе анамнеза заболевания обращали внимание на характер заболевания, особенности его течения, отмечали наличие вредных привычек и лекарственной аллергии. При осмотре преддверия полости рта оценивали его глубину, состояние слизистой оболочки, расположение уздечек, складок, высоту альвеолярных отростков. В полости рта осматривали язык, уздечку языка, небо, небные дужки, миндалины, заднюю стенку глотки. При осмотре зубов уделяли внимание их положению, состоянию твердых тканей, наличию или отсутствию подвижности. Все данные осмотра заносили в индивидуальную карту.

2.2.2. Методика комплексного подхода к лечению пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени в условиях высоких и низких стрессовых нагрузок

Всего в обследовании принимали участие 126 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени с высокими и низкими стрессовыми нагрузками. Пациенты каждой из сформированных групп (группа с высокими стрессовыми нагрузками – 96 человек; группа с низкими стрессовыми нагрузками – 30 человек), были поделены еще на 3 группы (пациенты с высоким уровнем стрессовой нагрузки – по 32 пациента в каждой группе; пациенты с низкими стрессовыми нагрузками – по 10 пациентов в каждой группе): 1-ая группа получала традиционное лечение (обучение гигиене, проведение профессиональной гигиены, при необходимости кюретаж пародонтальных карманов); пациентам 2-ой группы, в традиционное лечение включали аппликации на слизистую десны 6 % раствора ацизола, а пациентам 3-ей группы – в дополнение к традиционной терапии проводили аппликации геля

с содержанием ацизола и экстрактом чабреца. Сроки исследования: до лечения, спустя 14 дней от начала лечения, спустя 1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев и спустя 1 год от начала лечения.

Традиционное лечение пародонтита проводилось идентично у всех пациентов в соответствии с общепризнанными рекомендациями. Всех пациентов обучали правилам индивидуальной гигиены с использованием окрашивающих жидкостей для индикации зубного налета (Cyrarproх), подбирали индивидуальные средства гигиены. Проводили контролируемую чистку зубов с предварительным использованием индикаторных таблеток «Динал» (производство СтомаДент, Россия). А также рекомендовали «Динал» для домашнего использования всем пациентам. Пациенты 1-ой группы получали традиционное лечение, включающее в себя удаление над- и поддесневых зубных отложений с помощью ультразвукового автономного скалера «Wodpecker UDS-L» (Китай), а труднодоступные области – с помощью пародонтологических насадок на пьезохирургический ультразвук для пародонтальной хирургии «VARIOSURG LED» (NSK, Япония). По показаниям проводили закрытый кюретаж пародонтальных карманов с использованием зоноспецифических кюрет Грейси «Nu-Friedy» (Германия). Инструментальное лечение проводили совместно с местной противовоспалительной терапией: пародонтальные карманы обрабатывали 0,2 % раствором хлоргексидина, проводили аппликации бугадионовой мази + трихопол + троксерутин гель на десну в течение 14 дней. В домашних условиях назначали полоскания раствором хлоргексидина биклюконата 0,05 % 2 раза в день в течение 14 дней. При необходимости проводили избирательное пришлифовывание зубов и устранение травматической окклюзии.

Зубы с высокой степенью подвижности временно шинировали проволочным ретейнером «SPLINTAX» (Lancer, США). Провели полную санацию полости рта всех пациентов, которая включала лечение кариозных зубов и их осложнений, замену некачественных пломб и ортопедических

конструкций, восстановление целостности зубного ряда осуществлялось ортопедом. При выделении патогенной микрофлоры в мазках, назначали антибиотикотерапию в соответствии с чувствительностью по результатам мазка.

Пациенты, нуждающиеся в хирургическом лечении, получали его после того, как уровень гигиенического показателя соответствовал высшему критерию по данным индексной оценки, а также после устранения всех острых явлений воспаления тканей пародонта. После тщательной предоперационной подготовки проводился выбор тактики хирургического вмешательства, которая была ориентирована на максимально щадящие методы лечения, с целью сохранения эстетики десневого контура, при этом учитывали глубину пародонтальных карманов и степень воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта. Всем пациентам был проведен закрытый кюретаж пародонтальных карманов. Далее через неделю повторно оценивалось состояние пародонтальных карманов, в случае обнаружения участков с отсутствием зубо-десневого прикрепления, наличия участков с застойной синюшностью межзубных сосочков, наличия невосстановленных пародонтальных карманов, проводился повторный закрытый кюретаж проблемных участков. Через неделю оценивалось повторно состояние тканей пародонта, участки с неудовлетворительными характеристиками подвергались открытому кюретажу с использованием различных средств для направленной тканевой регенерации. При щелевидных круговых дефектах; 1,2,3-х сторонних внутрикостных дефектов 2 класса в области фуркаций использовался «Emdogain» (Швейцария). При более крупных костных дефектах «Emdogain» использовался в сочетании с Bio-Oss (GeistlichPharma, Америка). Результаты обследования и лечения пациентов, а также динамика наблюдений были отмечены в индивидуальных пародонтологических картах.

Пациенты 2-ой группы, в дополнение к традиционной медикаментозной терапии получали раствор ацизола 6 % в виде аппликаций

на слизистую десны, а также употребляли внутрь капсулы 120 мг один раз в день, утром после еды, запивая достаточным количеством воды, с периодичностью приема через 2 дня, курсом в 1200 мг. Стерильные марлевые салфетки, смоченные раствором ацизола 6 %, накладывали на слизистую десны на 15 минут. При этом традиционную терапию проводили отдельно от аппликаций раствора ацизола 6 %, с интервалом между аппликациями не менее 2 часов.

Пациенты 3-ей группы получали в дополнение к традиционной медикаментозной терапии на слизистую десны аппликации разработанного нами плотно-вязко-пластического геля в количестве 13 грамм в стоматологической капле, длительность процедуры составляла 15–20 минут ежедневно, курсом – 14 дней. Также рекомендовали употреблять внутрь капсулы ацизола 120 мг один раз в день, утром после еды, запивая достаточным количеством воды, с периодичностью приема через 2 дня, курсом в 1200 мг. При этом традиционную терапию проводили отдельно от аппликаций разработанного нами геля с интервалом между аппликациями не менее 2 часов.

Разработанный гель, на основе метилцеллюлозы с содержанием ацизола и вытяжкой чабреца, обеспечивает оптимальный противовоспалительный, антиоксидантный, противогипоксический эффект. Основа геля химически и биологически индифферентна, что обеспечивает оптимальную скорость высвобождения действующих веществ, а вязко-пластичная консистенция делает его применение в стоматологической капле максимально удобным. Гель был разработан совместно с кафедрой фармации ФГБОУ ВО «Северо-Осетинского государственного университета им. К.Л. Хетагурова» специально для данного исследования. В состав геля входит в качестве целевого компонента 70 % спиртовой экстракт чабреца – тимьяна ползучего, метилцеллюлоза в виде микрокристаллического порошка, 6 % водный раствор ацизола, аэросил в виде сухого порошка, высокоочищенная вода в следующем соотношении на 100 грамм:

- Спиртовый экстракт чабреца – 6,0 мл;
- Метилцеллюлоза – 5,0 г;
- Ацизол 6 % – 2,0 мл;
- Аэросил – 1,2 г;
- Вода высокоочищенная – 85,8 мл.

Плотно-вязко-пластическая консистенция геля позволяет удерживать его на десне в индивидуальной капле, препятствует его смыванию слюной, обеспечивает оптимальное время экспозиции лекарственных веществ на слизистой десны. Метилцеллюлоза, которая принята за основу, обеспечивает высокую скорость и полноту высвобождения лекарственных компонентов. Терапевтический эффект достигается включением в состав геля ацизола 6 % (бис-1винилимидазол цинка диацетат) и фитокомпозиции чабреца (тимьян ползучий – *Thymus serpyllum*). Водный экстракт чабреца обогащен антиоксидантами, в составе геля служит для нейтрализации и устранения действий свободных радикалов и усиления противовоспалительного эффекта. Ацизол (бис-1винилимидазол цинка диацетат) является мощным антиоксидантом, за счет повышения оксипролина в десне он обеспечивает стойкую ремиссию, стабилизирует процессы резорбции костной ткани и ускоряет процессы регенерации с сокращением сроков лечения.

Технология получения геля: в качестве гелевой основы была выбрана метилцеллюлоза микрокристаллическая, в количестве 5,0 грамм на 100 грамм геля. Метилцеллюлозу добавляли в высокоочищенную воду 85,8 мл. После набухания и получения вязкой жидкости, полученную гелевую основу гомогенизировали с помощью лабораторной мешалки, постепенно добавляя в нее 6 % водный раствор ацизола (2,0 мл), 70 % спиртовый экстракт чабреца (6,0 мл), затем, с целью придания соответствующих структурно-механических свойств, в качестве пластификатора добавляли аэросил 1,2 грамм на 100 грамм геля, до получения плотно-вязко-пластичной массы. Хранили гель в холодильнике при температуре 5 °С в течение 60 суток. Готовый гель помещали в банку из темного стекла с притертой крышкой.

Выбор оптимального состава вспомогательных веществ осуществляли по результатам определения интенсивности высвобождения биологически-активных веществ из образцов геля. В ходе апробации было установлено, что степень высвобождения действующего комплекса выше из композиции на основе метилцеллюлозы.

2.3. Индексная оценка состояния полости рта

Для объективной оценки клинического состояния тканей пародонта использовались стоматологические индексы: гигиенический индекс (ИГ) по Green-Vermilion (1964), пародонтальный индекс по Russell (ПИ) (1995) и индекс кровоточивости по Muhlemann(ИК) (1971).

2.3.1. Индекс гигиены (ГИ) (Green-Vermilion, 1964)

Предложен I.Greene и R.Vermilion. Второй вариант индекса – упрощенный ОНI-S – рекомендован ВОЗ для оценки полости рта. Исследования проводятся в области следующих зубов: 11, 16, 26, 31, 36, 46.

Индекс налета – DI-S

Оценка:

0 – нет налета;

1 – налет покрывает не более 1/3 поверхности зуба или выраженная окраска;

2 – налет покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности зуба;

3 – налет покрывает более 2/3 поверхности зуба.

$DI-S = c/n$, где n – количество оценок, c – сумма оценок.

Индекс камня – CI-S

Оценка:

0 – нет камня;

1 – наддесневой камень покрывает менее 1/3 поверхности зуба;

2 – наддесневой камень покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности зуба или отдельные частицы поддесневого камня;

3 – наддесневой камень покрывает более 2/3 поверхности зуба или большие участки поддесневого камня.

$CI-S = c/n$, где c – сумма оценок, n – количество оценок.

$OHI = DI + CI$

Зоны центральных резцов и первых моляров наиболее характерны для локализации налета и зубного камня, кроме того авторы выбрали наиболее характерные локализации зубных отложений поверхности – вестибулярную в области 11, 16, 26 и 31 и оральную в области 36 и 46. Не менее важным преимуществом этого индекса является возможность проследить и оценить в динамике процессы налето- и камнеобразования, которые не всегда идентичны у различных контингентов обследуемых.

Интерпритация индекса:

0–0,6 – низкий, уровень гигиены хороший

0,7–1,6 – средний, уровень гигиены средний;

1,7–2,5 – высокий, уровень гигиены плохой;

2,6 – очень высокий, уровень гигиены очень плохой.

2.3.2. Пародонтальный индекс (ПИ) Расселя (Russell, 1995)

Чтобы вычислить пародонтальный индекс (ПИ), оценивали степень выраженности воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

0 – Нет воспаления и нет изменений в пародонте;

1 – Легкий гингивит (воспаление десны не охватывает весь зуб);

2 – Гингивит без повреждения прикрепленного эпителия (клинический карман не определяется);

4 – Исчезновение замыкающих кортикальных пластинок на вершинах альвеолярного отростка по рентгенограмме;

6 – Гингивит с образованием клинического кармана, нарушения функции нет, зуб не подвижен, резорбция кости до 1/3;

8 – Выраженная деструкция всех тканей пародонта, зуб подвижен, может быть смещен, резорбция костной ткани до 1/2.

Состояние пародонта оценивалось у каждого имеющегося зуба. В сомнительных случаях ставилась наивысшая из возможных оценок. Для расчета индекса использовали формулу:

$$\text{Индекс ПИ} = \frac{\text{сумма оценок у каждого зуба}}{\text{число зубов у обследуемого}}.$$

Значение индекса оценивалось следующим образом:

0–0,1 – клиническая картина здоровой десны;

0,1–1,5 – начальная или легкая степень патологии пародонта;

1,5–4,0 – патология средней степени;

4,0–8,0 – патология тяжелой степени.

2.3.3. Индекс кровоточивости десневой борозды (SBI) по Muhlemann

Степень кровоточивости десневой борозды определяют через 30 секунд после осторожного зондирования десневой борозды пуговчатым зондом. В этом индексе отображены:

0 степень: внешний вид десны не изменен, при зондировании кровоточивость отсутствует;

1 степень: при зондировании возникает кровоточивость не раньше, чем через 30 секунд;

2 степень: при зондировании возникает кровоточивость сразу после зондовой пробы или в пределах 30 секунд;

3 степень: пациент отмечает кровоточивость при приеме пищи и чистке зубов, десневая борозда наполняется моментально кровью после зондирования.

2.4. Экспериментальное исследование

Экспериментальная часть исследований была проведена для оценки возможности применения ацизола при заболеваниях пародонта.

Все серии экспериментов были выполнены на 105 белых крысах самцах линии «Wistar» в возрасте 12–15 месяцев, с массой тела 180 ± 20 г (таблица 2.2).

Таблица 2.2 – Распределение животных по группам и сериям экспериментов

Название экспериментальной группы животных	Условия и характеристика опытов	Кол-во животных
Интактные животные		15
I серия – изучение влияния ацизола на регенераторные процессы при гнойно-некротическом воспалении в мягких тканях		
Модель № 1	Модель генерализованного пародонтита вызванная нанесением острой механической травма мягких тканей десны с последующим введением 0,3 мл лиофилизата бактерий золотистого стафилококка и 0,2 мл 10 % раствора кальция хлорида	15
Группа лечения № 1	На фоне модели 1 вводился 6 % ацизол энтерально	15
Группа контроля № 1	Для исключения эффекта плацебо животным энтерально вводился изотонический раствор хлорида натрия на фоне модели 1	15
II серия – изучение влияния ацизола на регенераторные процессы при гнойно-некротическом воспалении в мягких тканях десны на фоне эмоционально-болевого стресса		
Модель № 2	Модель генерализованного пародонтита, где на фоне эмоционально-болевого стресса (воздействие электрического тока) наносилась острая механическая травма мягких тканей десны с последующим введением 0,3 мл лиофилизата бактерий золотистого стафилококка и 0,2 мл 10 % раствора кальция хлорида	15
Группа лечения № 2	На фоне модели 2 вводился 6 % ацизол энтерально	15
Группа контроля № 2	Для исключения эффекта плацебо животным энтерально вводился изотонический раствор хлорида натрия на фоне модели 2	15

Подопытные животные находились в условиях стационарного вивария на пищевом рационе, включающем долю пшеницы, воду, траву (клевер), овощи (морковь, свеклу) с возможностью свободного доступа к пище и воде.

Всего проведено две серии экспериментов. В каждой серии были задействованы группы по 15 животных.

I серия – изучение влияния ацизола на регенераторные процессы при гнойно-некротическом воспалении в мягких тканях.

Модель № 1. Животным проводилось нанесение острой механической травмы мягких тканей десны под анестезией, посредством введения иглы длиной 12 мм в десневой край с вестибулярной поверхности нижней челюсти вплотную вдоль зуба с небольшим усилием для разрыва тканей и внедрение в челюстную кость. Затем на раневую поверхность аппликаровали 0,2 мл 10 % раствора кальция хлорида и 0,3 мл взвеси гноя, в котором вегетировал золотистый стафилококк. В дальнейшем на основании полученной модели с целью разработки нового способа лечения, крысам интрагастрально однократно в сутки вводился препарат ацизол из расчета 50 мг на 1 кг веса животного. Расчет дозировки лекарственного препарата проводился в перерасчете на массу тела животного, с тем, чтобы концентрация препарата в крови животных соответствовала аналогичному показателю в крови взрослого человека.

Параллельно на фоне этой же модели проводилось контрольное исследование с целью исключения эффекта «Плацебо» при котором, крысам вместо раствора ацизола по аналогичной схеме вводился 0,9 % раствор хлорида натрия.

II серия – изучение влияния ацизола на регенераторные процессы при гнойно-некротическом воспалении в мягких тканях десны на фоне эмоционально-болевого стресса.

Для определения уровня альтеративного влияния эмоционально-болевого стресса при гнойном воспалении мягких тканей десны на животных была разработана вторая экспериментальная модель. Для этого предварительно была

смоделирована модель эмоционально-болевого стресса по методике O.Desiderato (Desiderato et al., 1974). Животных, в течение суток не получавших пищи, помещали в специальную двухуровневую клетку, через пол одного из уровней которой пропускали ток 4 мА. Животные могли избежать действия болевого раздражителя только путем ухода на другой уровень. В результате у них быстро вырабатывался условный рефлекс – животные постоянно находились на втором уровне пола клетки. После этого через пол второго уровня клетки начинали наносить короткие удары тока (6 мА) в течение 2 с. Это делалось через случайные промежутки времени в течение 6 ч. на протяжении 14 дней. Выбор данной методики формирования эмоционально-болевого стресса обусловлен тем, что по данным литературы степень стресс-реакции и возникающих повреждений существенно возрастает, если на основной элементарный конфликт наслаиваются дополнительные воздействия, усиливающие активизацию аппарата эмоцией. В данной модели имеет место конфликт между выработанным условным рефлексом избегания тока путем ухода на другой уровень клетки (в оригинале на платформу, расположенную в центре камеры) и безусловным болевым раздражением на этом уровне, что сопровождается напряжением, связанным с чувством страха ожиданием болевого воздействия, обусловленного тем, что удары наносились через случайные промежутки времени. В дальнейшем на фоне развившегося эмоционально-болевого стресса у животных экспериментально вызывалось воспаление пародонта по аналогичной методике с первой моделью.

Способ лечения и контрольное исследование с целью исключения эффекта «Плацебо» проводились аналогично способам I серии экспериментов.

Из эксперимента животные выводились под наркозом, с введением в хвостовую вену пропофола, путем декапитации с учетом требований организаций по защите животных. Для изучения морфологии воспалительного процесса из области ран иссекались кусочки пораженной ткани с захватом неповрежденной слизистой оболочки. Взятые кусочки

ткани фиксировались в 10 %-ном растворе нейтрального формалина. После проводки полученные кусочки ткани заливали парафином и готовили гистологические срезы толщиной 5–6 мкм. Окрашивали их гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону.

2.5. Микробиологическое исследование

Микробиологические исследования были проведены на базе микробиологической лаборатории ГБУЗ «Поликлиника № 1» МЗ РСО-Алания (г. Владикавказ). Оно включало в себя: забор микрофлоры из пародонтальных карманов, выделение и идентификацию культур с определением медикаментозной чувствительности.

Материал забирался у 126 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой и средней степени в сроки: до лечения, спустя 14 дней и спустя 3 месяца после лечения.

Всего было проведено 378 исследований содержимого пародонтальных карманов. Забор материала проводился перед механической обработкой пародонтальных карманов. Перед взятием образцов стерильной кюретой убирали супрагингивальную бляшку (наддесневые зубные отложения). Область отбора высушивали стерильным ватным шариком. При помощи стерильного пинцета в пародонтальный карман вводили стерильный бумажный штифт до его основания на 10 секунд. Затем штифт помещали в пробирку типа Эпендорф, содержащую 500 мкл физиологического раствора. Содержимое пробирки тщательно перемешивали и до посева на среды хранили не более 3-х часов в холодильнике. Отобранные пробы сеяли на специальные питательные среды: кровяной агар, шоколадный агар, кровяной агар с геминем и витамином К, среды Эндо, Сабуро, Рогоза, желточно-солевой агар, желчно-эскулиновый агар. Количество микроорганизмов в 1 мл пробы определяли полуколичественным методом по Голду и выражали в колониеобразующих единицах (КОЕ/мл).

Культивирование микроорганизмов осуществляли в аэробных, анаэробных и микроаэрофильных условиях. Для культивирования микроорганизмов в необходимых условиях использовали аппарат MAS (Microgen Atmosphere System), позволяющий воспроизводить необходимые атмосферы. Культивирование аэробных микроорганизмов проводили при t 37 °С в течение 24–48 часов, анаэробных – при 137 °С в течение 48–72 часов.

Идентификация выделенных культур и определение их чувствительности к антибактериальным препаратам выполнялась классическими методами и с помощью бактериологических анализаторов VITEK MS (масс-спектрометр MALDI-TOF) и Sensititre. Для идентификации анаэробов были использованы наборы «RapID ANA II» (рисунок 2.1). Полученный результат был идентифицирован с помощью электронной системы ERIC (ПО).



Рисунок 2.1 – Аппарат для культивирования микроорганизмов «MAS (Microgen Atmosphere System)» и бактериологический анализатор «VITEK MS»

Идентификация грамположительных микроорганизмов осуществлялась с использованием специализированных карт VITEK 2 для анализатора VITEK MS. Данные тесты позволили определить до 120 разновидностей микроорганизмов (рисунок 2.2).



Рисунок 2.2 – Панели для идентификации микроорганизмов «RapID»

Идентификация грамотрицательных микроорганизмов проводилась с использованием панели «API 20 NE», «API 20 E». Данные тесты позволили определить разные виды энтеробактерий, а также Грамм отрицательных палочек (рисунок 2.3).



Рисунок 2.3 – Панели для идентификации микроорганизмов «API 20 NE», «API 20 E»

2.6. Психологическое тестирование сотрудников МВД

Психологическое тестирование 126 сотрудников МВД проводилось с использованием нескольких психо-диагностических методик, которые позволили оценить психическое состояние пациентов, уровень тревожности и некоторые личностные свойства (шкала личностной и реактивной тревожности Спилберга, 1980; тест СМИЛ). Все опросники заполнялись в день отсутствия стоматологических вмешательств в спокойной обстановке. Данные методики предусматривают обследование взрослых лиц от 16 до 80 лет с законченным начальным образованием, с сохранным интеллектом.

Обработка результатов проводилась путем последовательного наложения ключей, каждый из которых соответствовал той или иной шкале профиля.

Затем провели сравнительный анализ результатов психологического обследования лиц с различной степенью стрессоустойчивости и клинического течения воспалительно-дистрофических заболеваний пародонта.

2.6.1. Шкала реактивной и личностной тревожности Спилберга

Данная методика представляла собой оценку индивидуальных психологических особенностей личности пациентов. Каждому обследуемому предлагали ответить на 40 вопросов – суждений (20 вопросов предназначались для определения реактивной тревожности и 20 – для определения личностной тревожности). Пациентам предлагали ответить на вопросы шкалы самооценки, для определения самочувствия в данный момент (личностная реактивность) и для определения самочувствия обычно (личностная тревожность). Для каждого вопроса предлагали 4 варианта ответа (по 4-х бальной системе). По степени интенсивности («вовсе нет», «пожалуй так», «верно», «совершенно верно») – оценивали состояние реактивной тревожности, и по частоте («почти никогда», «иногда», «почти всегда», «всегда») – оценивали состояние личностной тревожности. Для исключения вероятных установочных ответов (ложных в данной ситуации) на положительные и отрицательные вопросы в каждую из подшкал включали примерно одинаковое число суждений, соответствующих высокой и низкой степени тревожности.

Для обработки и подсчета результатов суммировали баллы в каждой из подшкал с помощью прямых и обратных вопросов, затем вычитали суммы прямых из суммы обратных и прибавляли значение постоянного числа для реактивной тревожности 35 для подшкалы личностной тревожности.

Личностная тревожность характеризуется устойчивой склонностью воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, с формированием

состояния тревоги. Реактивная тревожность характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. При очень высокой реактивной тревожности нарушается внимание, а иногда и тонкая координация. Чем выше уровень личностной тревожности, тем выше уровень невротического конфликта, сопровождающийся эмоциональными и невротическими срывами и психосоматическими заболеваниями. Интерпретацию результатов проводили в диапазоне от 20 до 80 баллов. Оценку интенсивности реактивной и личностной тревожности давали в одинаковых диапазонах: 20–30 баллов – низкая; 31–45 баллов – средняя; 46 и выше – высокая.

2.6.2. Стандартизованный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ)

Стандартизованный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ) благодаря автоматизированному способу обработки результатов обследования, характеризуется высокой надежностью и широкой популярностью в разных странах мира. Показатели профиля СМИЛ сопоставимы с ведущими тенденциями и выявляют их как врозь, так и в разнообразном сочетании, обрисовывая целостный портрет личности.

Всем обследуемым предложили пройти модифицированный тест СМИЛ содержащий 398 вопросов-утверждений, что позволило получить личностный портрет по базовым шкалам. Провели отдельное тестирование для сотрудников, чья деятельность неразрывно связана с условиями высоких стрессовых нагрузок (ненормированный график, частые ночные дежурства, высокая ответственность, связанная с принятием решений правового характера, работа в криминогенных условиях) и сотрудников, с низкими стрессовыми нагрузками (работа в кабинетах, благоприятные условия труда, нормированный рабочий день). Затем для каждой группы дали общую характеристику личностного портрета с определением уровня тревожности и депрессивности, что позволило судить о степени стрессового влияния на общесоматические и личностные

характеристики у испытуемых с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени. Обследование пациентов проводили в спокойной обстановке. Результаты тестирования определяли путем сопоставления ключей, от разных шкал профиля. Мы использовали модифицированную методику, состоящую из 10 шкал:

- 0 – шкала «социальной интроверсии»;
- 1 – шкала «невротического сверхконтроля»;
- 2 – шкала «пессимистичности»;
- 3 – шкала «эмоциональной лабильности»⁴
- 4 – шкала «импульсивности»;
- 5 – шкала «женственности – мужественности»;
- 6 – шкала «регидности»;
- 7 – шкала «тревожности»;
- 8 – шкала «индивидуалистичности»;
- 9 – шкала «оптимизма и активности».

С целью повышения удобства расшифровки профиля, мы группировали шкалы сначала по типам реагирования, а затем по выявлению индивидуально-личностных особенностей и уровней адаптированности обследуемого.

Выделяли четыре типа реагирования:

Стенический тип реагирования – характеризовался нормальной адаптацией, формировался четвертой, шестой и девятой шкалами.

Гипостенический тип реагирования – характеризовался нормальной адаптацией, формировался второй, седьмой и нулевой шкалами.

Астенический тип реагирования – характеризовался дезадаптацией, формировался первой шкалой, повышенными значениями второй, шестой, седьмой, восьмой и нулевой шкалами и низкой девятой.

Гиперстенический тип реагирования – характеризовался дезадаптацией, формировался повышенными второй, пятой, седьмой и восьмой шкалами.

Проводили сравнительный анализ полученных результатов тестирования с результатами клинического обследования пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени.

2.7. Методы статистической обработки данных

Статистическая обработка материала проводилась с помощью общепринятых математических методов вариационной статистики с использованием персонального компьютера [В.А. Боровиков, 2001; В.М. Бенсман, 2002; Т.А. Ланг, М. Сесик, 2011] с использованием программных пакетов MS EXCELL v 7,0 для Windows продукции Microsoft STATISTICA v 10,0. Во всех случаях определялись средняя арифметическая величина (M), среднеквадратичное отклонение (σ), стандартная ошибка средней (m) и критерий достоверности (t). Для оценки значимости различия статистических коэффициентов с помощью средних ошибок вычислялся критерий Стьюдента. По критерию достоверности с помощью таблицы Стьюдента учитывалось число степеней свободы, определялась вероятность изучаемого признака (p). Различия принимались за достоверные при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1. Результаты экспериментального исследования

У экспериментальных животных при создании модели генерализованного пародонтита к 14 дню эксперимента визуально развивались стойкие воспалительные изменения в виде гиперемии, отека, формирования пародонтальных карманов, однако на этом этапе поражения костной ткани морфологически было не выражено. К 30–35 дню визуально десна была отечна, гиперемирована, отмечалась кровоточивость десен и подвижность зубов I–II степени. Животные испытывали трудность при приеме пищи, в результате чего на нижних резцах определялось большое скопление мягкого зубного налета. Отмечался комплекс деструктивных изменений костной ткани в виде разрушения кортикальной пластинки и губчатого вещества, неравномерной резорбции альвеолярного отростка, расширения костно-мозговых каналов, что в совокупности приводило к изменениям в тканях пародонта, схожих с генерализованным пародонтитом у человека. В слизистом слое десны в области раны отмечалась лимфоплазмоцитарная инфильтрация, отек и полнокровие микрососудов (рисунок 3.1). При оценке морфологического состояния тканей пародонта у животных с моделью генерализованного пародонтита следует отметить, что применение ацизола оказывало положительное стимулирующее влияние на процессы регенерации.

В группе основной № 1 энтеральное введение 6 % ацизола начиналось с 30 дня от момента инициации модели № 1. После чего, уже на 3–4 сутки макроскопически отмечалось снижение отечности, некоторое уменьшение гиперемии десны, а на 10 сутки отмечалось уменьшение глубины пародонтальных карманов.

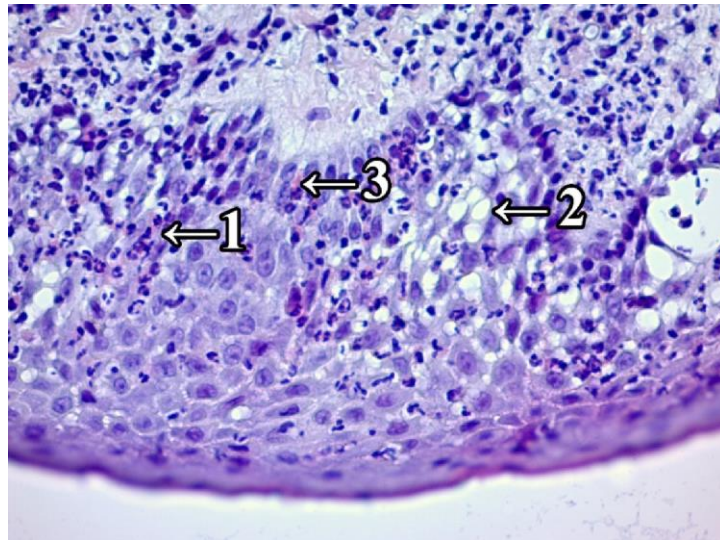


Рисунок 3.1 – Состояние тканей десны при модели № 1

Отмечаются лимфоплазмоцитарная инфильтрация (1), отек стромы (2) и полнокровие микрососудов (3). Окраска гематоксилином и эозином, Х400.

Гистологическое исследование, проведенное на 21 день с момента начала лечения показало (рисунок 3.2), что у животных в области раны поверхность десны была ровной, с замещением дефекта многослойным плоским эпителием обычной толщины с правильной стратификацией слоев.

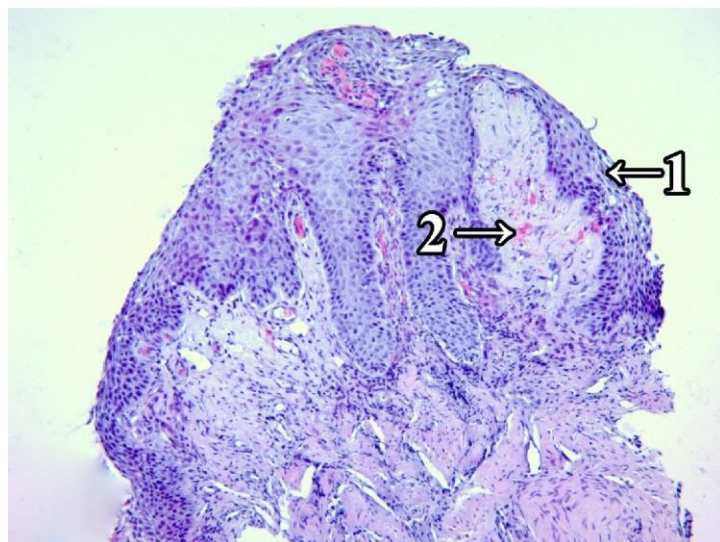


Рисунок 3.2 – Состояние тканей десны при лечении ацизолом модели № 1. Восстановление эпителиального пласта (1), пролиферация микрососудов (2), окраска гематоксилином и эозином, Х150

Под эпителиальным пластом располагалась тонкая ровная прослойка рыхлой соединительной ткани с пролиферацией микрососудов. В зоне шейки зуба отмечалось прикрепление десны к цементу корня зуба. Отмечалась остаточная мелкоочаговая, преимущественно лимфогистиоцитарная инфильтрация. В группе контроля № 1 степень альтеративных изменений была несколько менее выражена, чем в группе с моделью генерализованного пародонтита но, при этом заметно коррелировала в своем функционально-морфологическом отношении с положительной терапевтической динамикой в группе лечения ацизолом. При этом, у животных на десне сохранялся дефект, покрытый слоем многослойного плоского эпителия со снижением количества слоев, состоящего преимущественно из базальных клеток. Под эпителием располагалась рыхловолокнистая соединительная ткань с большим количеством полнокровных капилляров в краевых зонах десны. Отмечалась умеренно выраженная воспалительная инфильтрация из макрофагов, лимфоцитов и эозинофилов, а также макрофагальные гранулемы.

Во второй опытной группе животных (модель № 2) морфологические исследования подтвердили наличие более выраженного патологического процесса в тканях пародонта. У всех исследованных животных данной группы наблюдались патологические десневые карманы, неравномерная резорбция костной ткани с замещением ее грануляционной тканью, а также более значительная выраженность резорбции межзубных перегородок. Все это свидетельствовало о развитии в этой группе животных тяжелой формы пародонтита, которая сопровождалась образованием глубоких пародонтальных карманов с гноетечением, спонтанной кровоточивостью десен и подвижностью зубов 2–3 степени. Микроскопическое исследование гистологических препаратов выявило наличие выраженной воспалительной реакции пародонта у крыс (рисунок 3.3). Определялась диффузная воспалительная инфильтрация под сохранившимися зонами эпителиальной выстилки кармана и в глубоких слоях периодонта. Воспалительный инфильтрат был представлен

гистиоцитами, лимфоцитами и плазматическими клетками. Волокна соединительной ткани были дезорганизованы.

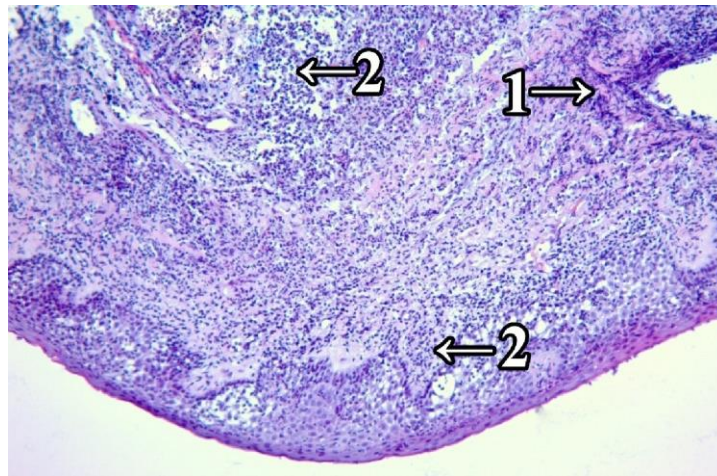


Рисунок 3.3 – Состояние тканей десны при модели № 2

Выраженная воспалительная, преимущественно нейтрофильная инфильтрация всех слоев десны (1), дезорганизация соединительнотканной стромы (2), окраска гемоксилином и эозином, X150

В группе основной № 2 экспериментальной модели № 2 под воздействием 6 % раствора ацизола через 10 дней после начала лечения десна приобрела розовую окраску, прекратилось гноетечение, несколько уменьшился отек. При анализе результатов наблюдения на 21 сутки опыта макроскопически отмечалось закрытие раневого канала с выраженной рубцовой деформацией мягких тканей. Была отмечена редукция воспалительных изменений в виде снижения гиперемии и отека вплоть до их полного исчезновения. Микроскопически определялось выраженное снижение воспалительной клеточной инфильтрации и отека тканей слизистой оболочки десны. В области раны отмечались рубцовые изменения в виде фиброза стромы (рисунок 3.4). Эпителиальный пласт со сниженным количеством слоев, на 2/3 сформирован базальными клетками.

У животных в группе контроля № 2, отмечалось гноетечение из пародонтальных карманов, выраженная гиперемия и отечность, подвижность

зубов 2-3. На гистологических препаратах отмечались дистрофические изменения эпителия, дезорганизация соединительной ткани, застойное полнокровие микрососудов, отек и инфильтрация стромы, преимущественно полиморфноядерными лейкоцитами.

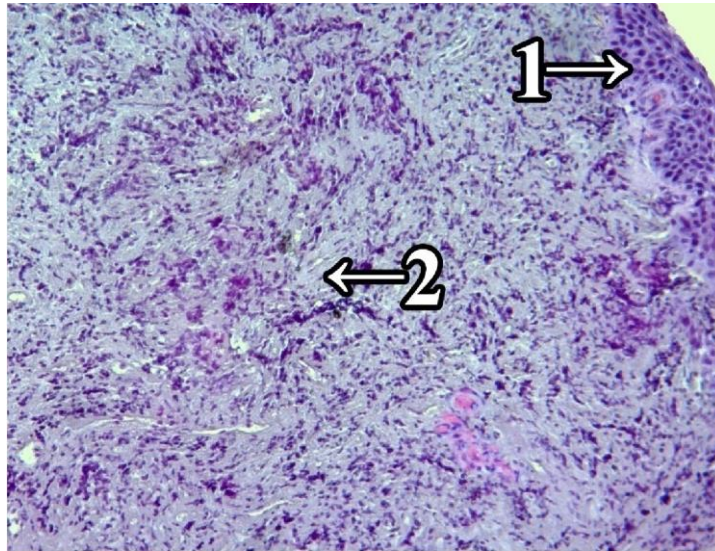


Рисунок 3.4 – Состояние тканей десны при лечении ацизолом модели № 2. Восстановление эпителиального пласта (1), пролиферация микрососудов (2), фиброз стромы. Окраска гематоксилином и эозином, X150

На основании данных гистологических исследований можно сделать вывод, что для изучения генерализованного пародонтита целесообразнее применять способ его моделирования на фоне эмоционально-болевого стресса, так как в данном случае отмечаются более выраженные альтеративные изменения в пародонте. Анализ морфологических показателей подтверждает положительное влияние ацизола на ускорение репаративных процессов у крыс на фоне модели экспериментального генерализованного пародонтита.

3.2. Результаты психологического тестирования

Параллельно клиническому стоматологическому обследованию для выявления уровня тревожности и стресса было проведено психологическое

тестирование 126 пациентов, являющихся действующими сотрудниками МВД с использованием 2 психодиагностических методик: шкалы реактивной и личностной тревожности Спилберга и стандартизированной многофакторной методики исследования личности (СМИЛ). В исследование вошли пациенты с хроническим пародонтитом средней и тяжелой степени, которые были разделены на 3 возрастные группы: 1-ая группа – возраст от 22 до 30 лет; 2-ая группа – от 31 до 40 лет; 3-ая группа – от 41 до 50 лет. Учитывая характер условий работы, степень ответственности и уровень физической нагрузки пациентов разделили на 2 группы: 1-ая группа – «высокие стрессовые нагрузки» (сюда вошли сотрудники органов дознания, уголовного розыска, следствия, участковые уполномоченные), 2-ая группа – «низкие стрессовые нагрузки» (сотрудники бухгалтерии, канцелярии, отдела кадров). Условия работы первой группы значительно отличались от условий второй, так как были связаны с работой по ненормированному графику, отсутствием выходных, частыми ночными дежурствами и т.д. Условия работы второй группы, были более комфортными и менее напряженными, сотрудники работали в кабинетах, имели 2 выходных в неделю и нормированный 8-ми часовой рабочий день.

По результатам проведенного тестирования с помощью двух психодиагностических методик мы определили средний уровень личностной и реактивной тревожности, затем для каждой группы дали общую характеристику социального портрета с определением степени депрессивности, что позволило судить об уровне стрессового влияния на общесоматические и адаптивные характеристики у испытуемых с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени.

При оценке показателей шкалы реактивной и личностной тревожности Спилберга было выявлено, что в 1-ой группе уровень личностной тревожности (ЛТ) был достаточно высоким и соответствовал высокому уровню тревожности, в среднем $57 \pm 2,31$ ($p < 0,001$), а уровень реактивной тревожности (РТ) оценивался как средний с достаточно высоким показателем

$45 \pm 2,56$ ($p < 0,001$). Во 2-ой группе ЛТ оценивался в среднем как $23 \pm 1,12$ ($p < 0,001$), что соответствует низкому уровню тревожности, а РТ в среднем соответствовал низкому уровню тревожности с высоким показателем $29 \pm 1,02$ ($p < 0,001$). Распределение пациентов с ХГПСС и ХГПТС по уровню личностной тревожности (ЛТ) представлено в таблице 3.1. В таблице 3.2 представлено распределение пациентов с ХГПСС и ХГПТС степени по уровню реактивной тревожности (РТ).

Таблица 3.1 – Распределение пациентов с ХГПСС и ХГПТС по уровню ЛТ

Уровень стрессовой нагрузки	22–30 лет		31–40 лет		41–50 лет	
	ХГПСС	ХГПТС	ХГПСС	ХГПТС	ХГПСС	ХГПТС
Группа 1	$49 \pm 1,56^*$	$52 \pm 2,09^*$	$54 \pm 1,33^*$	$59 \pm 1,89^*$	$57 \pm 2,61^*$	$61 \pm 2,06^*$
Группа 2	$21 \pm 2,41^*$	$22 \pm 1,16^*$	$21 \pm 3,11^*$	$23 \pm 0,47^*$	$21 \pm 1,41^*$	$22 \pm 2,03^*$

Примечание: * – уровень статистической достоверности соответствовал $p < 0,001$.

Таблица 3.2 – Распределение пациентов с ХГПСС и ХГПТС по уровню РТ

Уровень стрессовой нагрузки	22–30 лет		31–40 лет		41–50 лет	
	ХГПСС	ХГПТС	ХГПСС	ХГПТС	ХГПСС	ХГПТС
Группа 1	$40 \pm 1,56^*$	$42 \pm 2,09^*$	$44 \pm 1,33^*$	$46 \pm 1,89^*$	$43 \pm 2,61^*$	$44 \pm 2,06^*$
Группа 2	$24 \pm 2,41^*$	$27 \pm 1,16^*$	$25 \pm 3,11^*$	$29 \pm 2,47^*$	$28 \pm 1,41^*$	$30 \pm 2,03^*$

Примечание: * – уровень статистической достоверности соответствовал $p < 0,001$.

Анализируя данные таблиц, мы пришли к выводу, что у пациентов 1-ой группы высокие показатели ЛТ и РТ характеризуют высокий уровень тревожности, причем наибольших своих значений показатели достигали у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени в средней и старшей возрастной группе, в то время как в группе исследования от 22–30 лет этот уровень достигал средней степени тревожности и по личностным и по реактивным характеристикам. Пациенты 2-ой группы в основном характеризовались минимальными показателями ЛТ и РТ, что соответствует низкому уровню тревожности. Пациенты со средним уровнем тревожности во второй группе встречались в возрастной категории

от 31 до 40 лет и в категории от 41 до 50 лет, причем тяжесть воспалительно-деструктивных процессов в пародонте у них была значительно выше.

При оценке показателей стандартизованного многопрофильного метода исследования личности (СМИЛ) распределение по личностным особенностям среди всех обследованных пациентов произошло следующим образом: пациентов со стеническим типом реагирования (Тип I) – 21 человек, пациентов с гипостеническим типом реагирования (Тип II) – 14 человек, пациентов с астеническим типом реагирования (Тип III) – 37 человек и с гиперстеническим типом реагирования (Тип IV) – 54 человека (рисунок 3.5). В процентном соотношении от общего числа обследованных: Тип I – 16,6 %; Тип II – 11,1 %; Тип III – 29,4 %; Тип IV – 42,9 %.

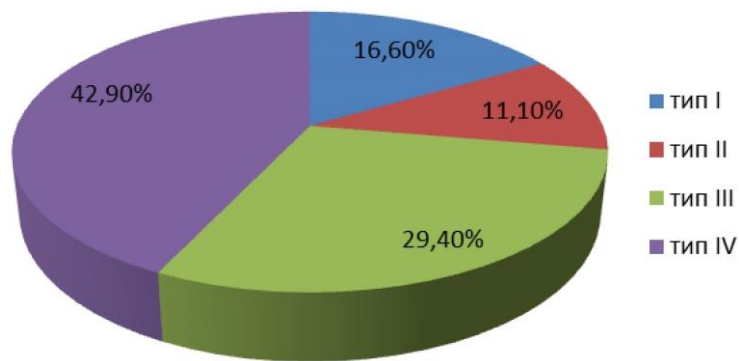


Рисунок 3.5 – Распределение пациентов по типам реагирования

Среди пациентов с типом реагирования I – все относились ко 2-ой группе исследования (группе с низкими стрессовыми нагрузками), среди них 16 человек с ХГПСС и 5 человека с ХГПТС. Среди пациентов с типом реагирования II – 9 человек относились ко второй группе исследования (2 человека с ХГПСС и 7 человек с ХГПТС) и 5 человек относились к 1-ой группе исследования (пациенты с ХГПСС). У пациентов с III типом реагирования (37 человек) большинство обследованных относились к 1-ой группе пациентов (подверженные высоким стрессовым нагрузкам) и они в основном страдали ХГПСС (35 человек – пациенты с ХГПСС и 2 пациента с ХГПТС). Самую многочисленную группу составили пациенты с IV типом

реагирования – 54 человека (2 человека – с ХГПСС; 52 человека с ХГПТС), все они относились к 1-ой группе исследования, которая характеризовалась высокими стрессовыми нагрузками.

Таким образом, распределение пациентов по типам личности и уровням тревожности в группах с различной степенью тяжести заболевания имеет определенные закономерности. Явления дезадаптации и усиления тревожности чаще возникают или усиливается при изменении сложившегося жизненного стереотипа, истощении резервных возможностей организма, связанных с повышенными эмоциональными и физическими нагрузками, наличием частых конфликтных ситуаций. С повышением уровня тревожности, происходит перестройка всех систем организма и формируется адаптационный сбой, который приводит к прогрессированию заболевания и развитию более тяжелых форм.

3.3. Результаты микробиологического исследования

При исследовании микробиологического состава пародонтальных карманов нами были выделены основные, наиболее часто встречающиеся культуры: Streptococcus, Staphylococcus, Candida, Actinomyces, Neisseria, Fusobacterium, Bacteroides, Eubacterium, Peptostreptococcus. Распределение данных частоты встречаемости обнаруженных микроорганизмов в зависимости от тяжести заболевания и уровня стресса занесли в таблицу 3.3.

При оценке частоты встречаемости выделенных микроорганизмов в зависимости от тяжести заболевания и степени стрессовой нагрузки, достоверных различий не выявлено ($p > 0,05$), а значит частота встречаемости данных видов микроорганизмов в исследуемых группах была одинаковой. Чаще всего высеивались Streptococcus, Staphylococcus, Actinomyces, Candida. Представители семейства Streptococcus встречались у всех обследованных. Среди них чаще встречались такие виды как S.spp, S.salivarius, S.mitis, S.sanguis (рисунок 3.6).

Таблица 3.3 – Распределение данных частоты встречаемости выявленных микроорганизмов в зависимости от тяжести заболевания и уровня стрессовой нагрузки

Вид бактерий	ХГПСС (количество человек)		ХГПТС (количество человек)		Всего (n)	%
	Высокие стрессовые нагрузки	Низкие стрессовые нагрузки	Высокие стрессовые нагрузки	Низкие стрессовые нагрузки		
Streptococcus	54	18	42	12	126	100
Staphylococcus	54	12	42	10	118	93,7
Candidae	42	9	37	7	95	75,4
Actinomyces	50	15	40	9	114	90,5
Neisseria	23	7	22	5	57	45,2
Fusobacterium	18	9	17	6	50	39,7
Bacteroides	21	11	19	10	61	48,4
Eubacterium	14	7	8	6	35	27,8
Peptostreptococcus	12	4	17	8	41	32,5

При оценке видового состава *Staphylococcus* можно выделить следующих представителей: *S.aureus*, выделялся у большинства обследованных (82 %) и обладал значительной вирулентностью; *S.gallinarum*, *S.haemolyticus*, *S.epidermidis*, *S.simulans*, *S.cohnii* – были обнаружены в меньшей степени (18 %) (рисунок 3.7).

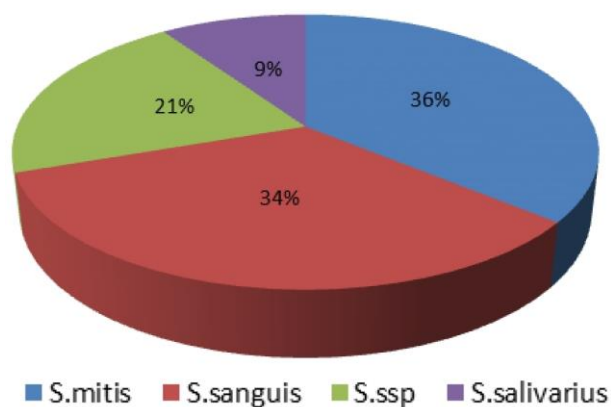


Рисунок 3.6 – Частота встречаемости разных видов *Streptococcus*

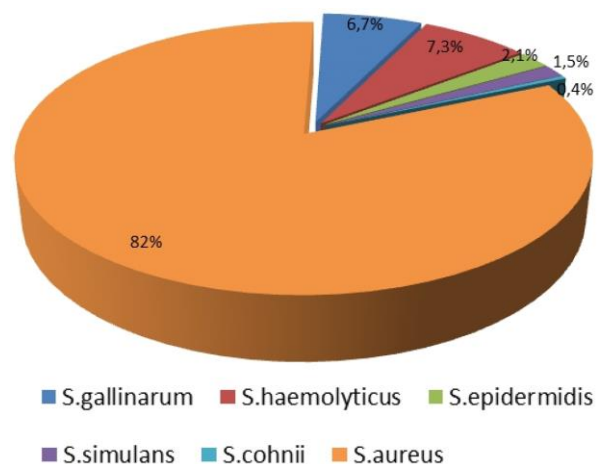


Рисунок 3.7 – Частота встречаемости разных видов *Staphylococcus*

Среди *Fusobacterium* чаще встречались *F.mortiferum*, *F.nucleatum*, *F.necrophorum* (рисунок 3.8). Все представители являются достаточно распространенными видами бактерий у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени. Данный вид бактерий особенно часто обнаруживался у пациентов с гноетечением из пародонтальных карманов. Частота обнаружения по данным литературы при данной патологии *F.nucleatum* бывает выше, хотя в нашем исследовании *F.mortiferum* обнаруживался чаще (64 %), на долю *F.nucleatum* приходилось 23 %, а на *F.necrophorum* – 13 %.

Еще одним представителем наиболее часто встречающейся флоры были *Actinomyces*. Их представляли *A. odontolyticus* и *A. Viscosus* (рисунок 3.9). Эти микроорганизмы также достаточно распространены среди обследованных пациентов.

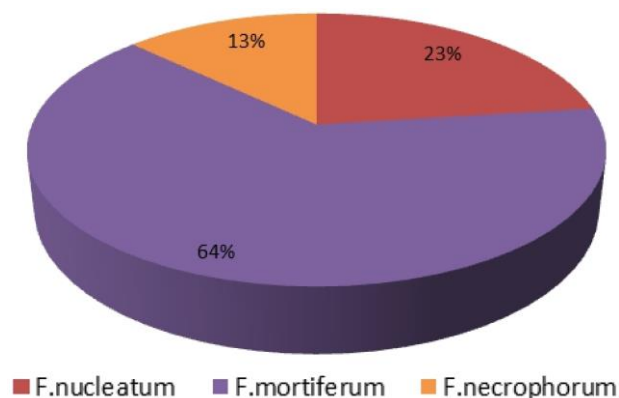


Рисунок 3.8 – Частота встречаемости разных видов *Fusobacterium*

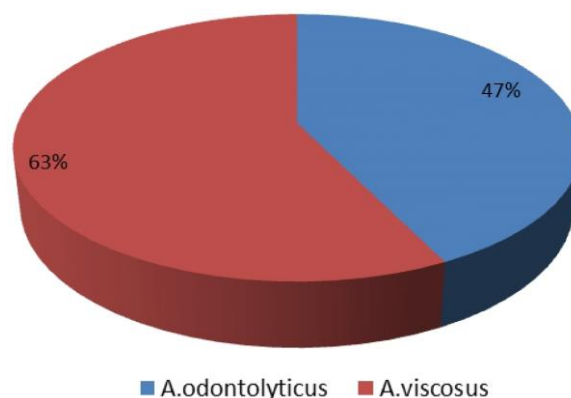


Рисунок 3.9 – Частота встречаемости разных видов *Actinomyces*

У всех пациентов была определена чувствительность выделенных микроорганизмов к антибактериальным и антисептическим препаратам, что в будущем учитывалось для составления индивидуального плана медикаментозной терапии. Наилучшие результаты показали Амоксиклав, Ванкомицин, Цефотаксим, Хлоргексидин 0,05 %. Эти препараты показали наибольшую бактерицидную эффективность в отношении большинства выделенных микроорганизмов. Также высокую эффективность показал

Секстафаг и Интести-бактериофаг в отношении бактерий рода *Staphylococcus* и *Streptococcus*. Полученные данные представлены в таблице 3.4.

Таблица 3.4 – Чувствительность высеянных микроорганизмов к антибактериальным препаратам

АБП	Чувствительность основных видов бактерий к АБП (%)						
	<i>Staphylococcus</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Candidae</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Neisseria</i>	<i>Fusobacterium</i>	<i>Peptistreptococys</i>
Ампициллин	69,1	87,1	0	84,7	71,1	68,2	52,1
Оксациллин	53,0	62,1	0	36,5	62,3	54,1	40,7
Амоксиклав	97,8	99,2	0	94,7	91,2	96,4	99,3
Ванкомицин	92,6	95,4	0	97,7	97,3	98,8	92,1
Цефазолин	70,7	67,3	0	68,3	57,2	70,3	60,7
Цефотаксим	89,2	80,1	0	75,4	80,3	89,6	90,2
Цефтриаксон	62,0	55,4	0	55,1	57,3	46,4	50,1
Цефалексин	67,1	68,7	0	44,3	41,4	44,1	38,3
Доксициклин	18,7	10,3	0	18,1	21,3	12,3	22,4
Амикацин	29,8	34,7	0	21,7	22,3	18,7	17,9
Гентамицин	15,1	10,3	0	34,9	27,4	21,7	12,1
Интраконазол	0	0	97,3	0	0	0	0
Кандид	0	0	86,4	0	0	0	0
Клотримазол	0	0	77,8	0	0	0	0
Нистатин	0	0	27,4	0	0	0	0
Флуконазол	0	0	78,2	0	0	0	0
Хлоргексидин 0,05 %	98,2	99,3	97,4	96,4	98,3	93,7	97,4
Перекись водорода 3 %	72,1	81,3	62,1	76,3	62,4	71,8	62,1
Йодиол	56,4	59,4	61,1	54,9	50,9	42,1	55,3
Хлорфиллипт	64,2	77,2	27,1	44,8	24,3	37,7	23,7
Интести-бактериофаг	97,7	97,5	0	0	0	0	17,1
Секстафаг	91,8	99,2	0	0	0	0	21,9

3.4. Результаты клинического исследования

В исследовании принимали участие 126 человек из 3-х возрастных групп (таблица 3.5).

Таблица 3.5 – Распределение пациентов по полу и возрасту с учетом уровня стрессовой нагрузки

Уровень стресса	22–30 лет		31–40 лет		41–50 лет		Всего обследованно
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	
Высокий стресс	20	8	28	12	21	7	96
Низкий стресс	10	4	6	4	3	3	30

По результатам проведенного исследования, у всех пациентов отмечался удовлетворительный уровень гигиены. После проведения осмотра, тщательного сбора анамнеза, заполнения индивидуальных пародонтологических карт, а также на основании клинических данных (глубина пародонтальных карманов, подвижность зубов), жалоб пациента, рентгенологических данных о степени деструкции костной ткани альвеолярного отростка, общее число пациентов с пародонтитом средней степени тяжести составило 76, а пациентов с тяжелой степенью – 52. Учитывая характер изменений происходящих в организме в различные годы жизни, мы анализировали возрастные группы: 22–30 лет, 31–40 лет, 41–50 лет (таблица 3.6).

Таблица 3.6 – Распределение пациентов с ХГПСС и ХГПТС по возрасту при высоких и низких стрессовых нагрузках

Возрастная группа	Высокие стрессовые нагрузки		Низкие стрессовые нагрузки	
	ХГПСТ	ХГПТС	ХГПСТ	ХГПТС
22–30 лет	22	6	4	2
31–40лет	26	14	6	4
41–50 лет	6	22	8	6
Итого	54	42	18	12

Из 126 пациентов, прошедших обследование, все предъявляли жалобы разного характера, в зависимости от тяжести воспалительного процесса. При пародонтите средней степени пациенты, как правило, чаще жаловались на кровоточивость при чистке зубов, незначительную болезненность десен, местами зуд, неприятный запах изо рта. У некоторых отмечалась незначительная подвижность зубов 1–2 степени. Пациенты с тяжелой степенью пародонтита, так же предъявляли жалобы на кровоточивость при чистке зубов, иногда чистка была и вовсе затруднена из-за отека десны. Некоторые пациенты жаловались на кровоточивость при приеме твердой пищи, подвижность зубов, неприятный запах изо рта, болезненность десен. При объективном исследовании у всех пациентов обнаруживались наддесневые и поддесневые зубные отложения, максимальное количество которых было во фронтальном сегменте на нижних зубах. При пародонтите средней степени слизистая оболочка десны имела гиперемизированный оттенок, местами была синюшна, умеренно отечна. При пародонтите тяжелой степени, чаще слизистая была рыхлая и гиперемизированная, отмечалось гноетечение из пародонтальных карманов, при попытке высушивания – спонтанная кровоточивость, а так же подвижность зубов 2–3 степени (рисунок 3.10). При оценке ортопантограмм определялся смешанный тип резорбции костной ткани, преимущественно по вертикальному типу.



Рисунок 3.10 – Ортопантограмма пациента с ХГПТС до лечения

При оценке индексной динамики пародонтального статуса у всех пациентов до лечения, были выведены средние значения индекса для хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени. Так, до лечения у пациентов с ХГПСС гигиенический индекс (ГИ) по Грин-Вермилиону составил в среднем $2,4 \pm 0,2$ у.е., индекс кровоточивости по Мюленману (ИК) $2,39 \pm 0,3$ у.е, а пародонтальный индекс (PI) – $3,75 \pm 0,3$ у.е. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени индекс гигиены (ГИ) по Грин-Вермилиону до лечения составил $2,55 \pm 0,3$ у.е, индекс кровоточивости(ИК) по Мюленману – $2,8 \pm 0,2$ у.е, а пародонтальный индекс Рассела (PI) – $6,2 \pm 0,3$ у.е. Все данные были занесены в таблицу 3.7.

Таблица 3.7 – Данные индексной оценки пародонтального статуса у пациентов с ХГПСС и ХГПТС до лечения (у.е.)

Индексы	ХГПСС	ХГПТС
ИГ	$2,4 \pm 0,2$	$2,55 \pm 0,3$
ИК	$2,39 \pm 0,3$	$2,8 \pm 0,2$
PI	$3,75 \pm 0,3$	$6,2 \pm 0,3$

3.4.1. Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне высоких и низких стрессовых нагрузок

3.4.1.1. Сравнительная оценка эффективности разных видов лечения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени на фоне высокой стрессовой нагрузки

При оценке клинической эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени на фоне высоких стрессовых нагрузок, следует отметить, что пациенты первой группы,

получавшие традиционное лечение, после предварительной санации всех очагов инфекции, отмечали улучшения на 10–14 день. При осмотре полости рта клиническое выздоровление наступало примерно на 17–20 сутки, в это время десна приобретала хороший тургор, уменьшалась отечность, кровоточивость, отмечалось закрытие большинства пародонтальных карманов. Только 6 % обследованных предъявляли жалобы на наличие неприятного запаха изо рта, хотя и отмечали значительное снижение галитоза. Исследование клинической картины через год после лечения оказалось недостаточно удовлетворительным, так как на R-графии встречались очаги с небольшим увеличением деструкции костной ткани, а глубина пародонтальных карманов в этих местах доходила до 4,5–5 мм. Индексная оценка состояния пародонта на фоне традиционной терапии достигала максимального своего улучшения через месяц после лечения и полученный результат удавалось сохранить в течение 6 месяцев. Все данные представлены в таблице 3.8.

Таблица 3.8 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПСС при высоких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,4 ± 0,2*	0,8 ± 0,3*	1,3 ± 0,1*	1,1 ± 0,1*	1,7 ± 0,1*	1,85 ± 0,2*
ИК у.е.	2,39 ± 0,3*	2,1 ± 0,1*	1,7 ± 0,3*	1,5 ± 0,3*	1,75 ± 0,2*	1,95 ± 0,2*
PI у.е.	3,75 ± 0,3*	3,1 ± 0,4*	2,8 ± 0,3*	1,5 ± 0,3*	2,1 ± 0,4*	2,5 ± 0,3*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

При проведении традиционной терапии дополненной местным применением ацизола 6 % в виде аппликаций на слизистую оболочку десны, а также употреблением ацизола в виде капсул по 120 мг через 2 дня, общим курсом 1200 мг отмечались следующие терапевтические эффекты: терапевтическое выздоровление пациенты отмечали на 9–12 сутки, при этом значительное снижение кровоточивости уже на 3 сутки от начала лечения и отсутствие неприятного запаха изо рта.

Объективно, в полости рта состояние слизистой оболочки десны нормализовывалось на 5–7 сутки, гиперемия значительно снижалась, восстанавливался тургор слизистой десны, десневые сосочки плотно охватывали шейки зубов уже на 10 сутки. Глубина зондирования зубодесневого прикрепления была в пределах 3,0 мм. При этом рецессия десны составила около 1,0 мм, а глубина пародонтальных карманов не превышала 2–2,5 мм. Через месяц отмечалось полное отсутствие кровоточивости при чистке зубов, исчезновение неприятного запаха. Такая картина оставалась стабильной на протяжении 8 месяцев наблюдения. Состояние индексной оценки пародонтологического статуса представлено в таблице 3.9.

Таблица 3.9 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПСС при высоких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии дополненной местным применением ацизола

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,4 ± 0,2*	0,51 ± 0,1*	0,41 ± 0,1*	1,11 ± 0,1*	1,25 ± 0,1*	1,27 ± 0,1*
ИК у.е.	2,38 ± 0,3*	1,27 ± 0,3*	1,19 ± 0,2*	1,35 ± 0,3*	1,43 ± 0,3*	1,45 ± 0,2*
PI у.е.	3,75 ± 0,3*	1,7 ± 0,4*	1,31 ± 0,4*	1,65 ± 0,4*	2,21 ± 0,4*	1,95 ± 0,4*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

Достаточно хорошие результаты были получены при комплексной терапии дополненной применением геля, в состав которого входит ацизол и экстракт чабреца. Все пациенты отмечали клиническое улучшение состояния слизистой оболочки десны на 3–5 день после проведенного закрытого кюретажа и использования разработанного нами геля в сочетании с традиционной противовоспалительной терапией. Объективно, в полости рта состояние слизистой нормализовалось на 4–5 сутки, а на 7 сутки слизистая оболочка десны приобрела бледно-розовый оттенок; отек спал на 3 сутки, восстановился ее тургор, десневые сосочки плотно охватывали шейки зубов уже на 7 сутки. Произошло закрытие пародонтальных карманов к 14–16 дню

лечения, а через 10 дней отметили полное отсутствие кровоточивости при чистке зубов, отсутствие неприятного запаха и закрытие всех пародонтальных карманов. Такая картина оставалась стабильной на протяжении 1 года наблюдений. Рентгенологическая диагностика через год показала стабилизацию процесса (рисунок 3.11, 3.12).

В полости рта отмечалось полное закрытие пародонтальных карманов и их стабилизация в течение года. Состояние индексной оценки пародонтологического статуса отражено в таблице 3.10.



Рисунок 3.11 – Ортопантомограмма пациента М. 43 года, с ХГПСС до лечения на фоне высоких стрессовых нагрузок



Рисунок 3.12 – Ортопантомограмма пациента М.,44 года с ХГПСС через год после лечения традиционной терапией дополненной местным применением геля с содержанием ацизола и чабреца на фоне высокой стрессовой нагрузки

Таблица 3.10 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПСТ при высоких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии дополненной местным применением геля с содержанием ацизола и чабреца

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,4 ± 0,2*	0,2 ± 0,1*	0,8 ± 0,1*	0,95 ± 0,1*	1,1 ± 0,1*	1,2 ± 0,1*
ИК у.е.	2,38 ± 0,3*	1,22 ± 0,3*	1,1 ± 0,3*	0,8 ± 0,2*	1,2 ± 0,3*	1,25 ± 0,3*
PI у.е	3,75 ± 0,3*	1,55 ± 0,3*	1,1 ± 0,4*	1,25 ± 0,3*	1,7 ± 0,4*	1,85 ± 0,4*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

3.4.1.2. Сравнительная оценка эффективности разных видов лечения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени на фоне низкой стрессовой нагрузки

При оценке клинической эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени на фоне низких стрессовых нагрузок, следует отметить, что пациенты с данной патологией лучше поддаются лечению во всех 3 группах, а результаты проводимой терапии более стабильны. Пациенты первой группы, получающие традиционное лечение, после предварительной санации всех очагов инфекции, отмечали улучшения на 9–12 день. При осмотре полости рта десна приобретала бледно-розовый оттенок на 10–12 день лечения, тургор слизистой оболочки десны восстанавливался на 5–7 день, проходила отечность, значительно снижалась кровоточивость десен уже на 5–6 день лечения, отмечалось закрытие большинства карманов. Галитоз уходил на 7–9 день лечения. Исследование клинической картины через год после лечения оказалось удовлетворительным, хотя нельзя сказать о полном восстановлении костной ткани, так как кое-где встречались очаги с незначительной деструкцией кости, а глубина пародонтальных карманов в этих участках доходила до 2–3 мм. Индексная оценка состояния пародонта на фоне традиционной терапии достигала максимального своего улучшения через месяц

после лечения и полученный результат удавалось сохранить в течение 6 месяцев (таблица 3.11).

Таблица 3.11 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПСС при низких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,4 ± 0,2*	0,4 ± 0,3*	0,8 ± 0,1*	1,3 ± 0,1*	1,35 ± 0,1*	1,65 ± 0,1*
ИК у.е.	2,38 ± 0,3*	1,37 ± 0,3*	1,3 ± 0,2*	1,38 ± 0,2*	1,49 ± 0,3*	1,55 ± 0,2*
PI у.е.	3,75 ± 0,3*	1,9 ± 0,4*	1,5 ± 0,4*	1,38 ± 0,4*	1,45 ± 0,4*	2,4 ± 0,4*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

При анализе лечения дополненного местным применением ацизола 6 % в виде аппликаций на слизистую оболочку десны, а также употреблением ацизола в виде капсул по 120 мг через 2 дня, общим курсом 1200 мг. Пациенты отмечали улучшение на 6–7 сутки, при значительном снижении кровоточивости уже на 3 сутки после начала лечения и отсутствие неприятного запаха изо рта. Объективно, в полости рта состояние слизистой десны нормализовалось на 3–5 сутки, гиперемия значительно снижалась, восстановился тургор слизистой оболочки десны, десневые сосочки плотно охватывали шейки зубов уже на 6–7 сутки. Закрывание большинства пародонтальных карманов наступало к 14 дню лечения, а через месяц наблюдали полное отсутствие кровоточивости при чистке зубов, отсутствие неприятного запаха и закрытие всех пародонтальных карманов. Такая картина оставалась стабильной на протяжении 6 месяцев. Индексные показатели представлены в таблице 3.12.

Достаточно хорошие результаты показала комплексная терапия дополненная применением геля, в состав которого входит ацизол и экстракт чабреца. Все пациенты отмечали клиническое улучшение состояния слизистой оболочки десны на 3–5 день после проведенного закрытого кюретажа и использования разработанного нами геля в сочетании с традиционной противовоспалительной терапией. Объективно, в полости рта состояние слизистой оболочки десны улучшилось на 5 сутки, а на 7 сутки

Таблица 3.12 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПСС при низких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии дополненной местным применением ацизола

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,4 ± 0,2*	0,7 ± 0,3*	1,1 ± 0,1*	1,42 ± 0,2*	1,5 ± 0,1*	1,68 ± 0,1*
ИК у.е.	2,38 ± 0,3*	1,95 ± 0,1*	1,65 ± 0,3*	1,4 ± 0,3*	1,7 ± 0,3*	1,75 ± 0,2*
PI у.е.	3,75 ± 0,3*	3,25 ± 0,3*	1,7 ± 0,3*	1,55 ± 0,3*	1,78 ± 0,4*	1,9 ± 0,3*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

слизистая десны приобрела бледно-розовый оттенок, отек спал на 3 сутки, восстановился ее тургор, десневые сосочки плотно охватывали шейки зубов уже на 5–7 сутки. Произошло закрытие пародонтальных карманов к 14–16 дню лечения, а через 10 дней отмечалось полное отсутствие кровоточивости при чистке зубов, отсутствие неприятного запаха и закрытие всех пародонтальных карманов. Такая картина оставалась стабильной на протяжении 1 года наблюдений. В полости рта отмечалось полное закрытие пародонтальных карманов и их стабилизация в течение года. Рентгенологическая диагностика через год показала стабилизацию процесса (рисунок 3.13, 3.14). Состояние индексной оценки пародонтологического статуса представлено в таблице 3.13.



Рисунок 3.13 – Ортопантомограмма пациента А. 41 год, с ХГПСС до лечения на фоне низких стрессовых нагрузок



Рисунок 3.14 – Ортопантомограмма пациента А. 42 года, с ХГПСС через год после лечения традиционной терапией дополненной местным применением геля с содержанием ацизола и чабреца на фоне низких стрессовых нагрузок

Таблица 3.13 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПСС при низких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии дополненной местным применением геля с содержанием ацизола и чабреца

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,4 ± 0,2*	0,8 ± 0,3*	1,1 ± 0,1*	1,28 ± 0,1*	1,35 ± 0,1*	1,5 ± 0,1*
ИК у.е.	2,38 ± 0,3*	1,87 ± 0,1*	1,5 ± 0,2*	0,75 ± 0,3*	1,1 ± 0,3*	1,22 ± 0,2*
PI у.е	3,75 ± 0,3*	1,5 ± 0,3*	1,15 ± 0,4*	1,38 ± 0,3*	1,7 ± 0,4*	1,8 м 0,4*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

Таким образом, следует отметить, что у всех пациентов с высоким уровнем стресса преобладали значительные изменения воспалительного характера с частыми рецидивами заболевания, в то время, как у пациентов с низким уровнем стресса была картина хронического воспаления и преобладали дистрофические изменения. У пациентов с высоким уровнем стресса динамика лечения была медленнее, чем на фоне низких стрессовых нагрузок. При этом полученные результаты лечения удавалось сохранить и стабилизировать лучше у тех пациентов, у которых уровень стресса был ниже.

3.4.1.3. Сравнительная оценка эффективности разных видов лечения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени на фоне высокой стрессовой нагрузки

Оценивая клиническую эффективность лечения хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени на фоне высоких стрессовых нагрузок, следует отметить, что пациенты первой группы, получавшие традиционное лечение, после предварительной санации всех очагов инфекции, отмечали улучшения на 21–25 день. Клиническое выздоровление при осмотре полости рта наступало примерно через 1–1,5 месяца. Десна значительно изменялась в цвете от интенсивно розового до бледно-розового оттенка, тургор ее восстанавливался. Отмечалось снижение отечности, кровоточивости. Происходило закрытие большинства карманов. Несмотря на значительные улучшения, которые отмечали пациенты, 9 % все же предъявляли жалобы на галитоз, хотя и замечали значительное его снижение. Результаты исследования клинической картины через год после лечения оказались недостаточно удовлетворительным, так как на R-графии встречались случаи с увеличением очагов деструкции костной ткани, а глубина пародонтальных карманов в этих местах могла превышать 5,5–6 мм. Индексная оценка состояния пародонта на фоне традиционной терапии достигала максимального своего улучшения через 1,5–2 месяца после лечения, но полученный результат не у всех пациентов удавалось сохранить в течение 6 месяцев. Все данные представлены в таблице 3.14.

При проведении традиционной терапии дополненной местным применением ацизола 6 % в виде аппликаций на слизистую оболочку десны, а также употреблением ацизола в виде капсул по 120 мг через 2 дня, общим курсом 1200 мг отмечались следующие терапевтические эффекты: терапевтическое выздоровление отмечалось на 14–18 сутки, при этом значительное снижение кровоточивости уже на 5–7 сутки от начала лечения

Таблица 3.14 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПТС при высоких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	Через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,55 ± 0,3*	0,6 ± 0,3*	1,2 ± 0,1*	1,5 ± 0,1*	1,67 ± 0,1*	1,8 ± 0,1*
ИК у.е.	2,8 ± 0,2*	2,3 ± 0,3*	1,7 ± 0,2*	1,85 ± 0,2*	1,9 ± 0,3*	2,45 ± 0,2*
PI у.е	6,2 ± 0,3*	5,3 ± 0,4*	4,5 ± 0,4*	4,8 ± 0,4*	5,45 ± 0,4*	5,8 ± 0,4*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

и значительное снижение неприятного запаха изо рта. В полости рта состояние слизистой десны нормализовывалось на 10–12 сутки, улучшался цвет и восстанавливался ее тургор, десневые сосочки плотно охватывали шейки зубов уже на 10 сутки. Глубина зондирования зубодесневого прикрепления была в пределах 5,0 мм. При этом рецессия десны составила около 3,0 мм, а глубина пародонтальных карманов не превышала 5,5 мм. Через месяц отмечалось значительное снижение кровоточивости при чистке зубов, на галитоз жаловались только 5 % пациентов. Такая картина оставалась стабильной на протяжении 6–8 месяцев наблюдения. Ближе к году отмечалась тенденция к росту PI. Состояние индексной оценки пародонтологического статуса представлено в таблице 3.15.

Таблица 3.15 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПТС при высоких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии ополненной местным применением ацизола

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,55 ± 0,3*	0,9 ± 0,3*	1,1 ± 0,1*	1,3 ± 0,2*	1,67 ± 0,3*	1,9 ± 0,1*
ИК у.е.	2,8 ± 0,2*	2,2 ± 0,4*	1,5 ± 0,3*	1,65 ± 0,2*	1,7 ± 0,2*	2,1 ± 0,1*
PI у.е	6,2 ± 0,3*	5,1 ± 0,3*	4,2 ± 0,4*	4,5 ± 0,4*	4,6 ± 0,4*	5,25 ± 0,3*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

Достаточно хорошие результаты были получены при комплексной терапии дополненной применением геля, в состав которого входит ацизол и экстракт чабреца. Все пациенты отмечали клиническое улучшение состояния слизистой оболочки десны на 5–7 день после проведенного закрытого кюретажа и использования разработанного нами геля в сочетании с традиционной противовоспалительной терапией. Объективно, в полости рта состояние слизистой десны нормализовалось на 6–7сутки, а на 10–12 сутки она приобретала бледно-розовый оттенок; отек спал на 3–5 сутки, десневые сосочки плотно охватывали шейки зубов уже на 10–12 сутки. Сохранялась в большинстве случаев подвижность II–III степени. Пациенты отмечали исчезновение неприятного запаха и появление ощущения «чистоты во рту». Рецессии десны сопровождались убылью тканей в межзубных промежутках, но при этом отмечалась тенденция к полному закрытию пародонтальных карманов уже через месяц лечения, а через 14 дней отметили полное отсутствие кровоточивости при чистке зубов и отсутствие неприятного запаха. Такая картина оставалась стабильной на протяжении 1 года наблюдений. Рентгенологическая диагностика через год показала стабилизацию процесса, закрытие щелевидных дефектов резорбции костной ткани (рисунок 3.15, 3.16).

Следует отметить также, что частота рецидивов процесса была минимальной. В полости рта отмечалось полное закрытие пародонтальных карманов и их стабилизация в течение года. Состояние индексной оценки пародонтологического статуса представлено в таблице 3.16.



Рисунок 3.15 – Ортопантомограмма пациента Р. 39 лет, с ХГПТС до лечения на фоне высоких стрессовых нагрузок



Рисунок 3.16 – Ортопантомограмма пациента Р. 40 лет, с ХГПТС через год после лечения традиционной терапией дополненной местным применением геля с содержанием ацизола и чабреца на фоне высоких стрессовых нагрузок

Таблица 3.16 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПТС при высоких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии дополненной местным применением геля с содержанием ацизола и чабреца

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,4 ± 0,2*	0,7 ± 0,2*	1,1 ± 0,1*	1,4 ± 0,2*	1,45 ± 0,3*	1,7 ± 0,1*
ИК у.е.	2,8 ± 0,3*	2,0 ± 0,4*	1,3 ± 0,3*	1,35 ± 0,2*	1,5 ± 0,2*	1,8 ± 0,2*
РІ у.е.	6,2 ± 0,3*	4,9 ± 0,3*	3,8 ± 0,3*	4,0 ± 0,4*	4,2 ± 0,4*	4,5 ± 0,4*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

3.4.1.4. Сравнительная оценка эффективности разных видов лечения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени на фоне низкой стрессовой нагрузки

При оценке клинической эффективности лечения ХГПТС на фоне низких стрессовых нагрузок, мы отметили, что пациенты первой группы, получавшие традиционное лечение, после предварительной санации всех очагов инфекции, отмечали улучшения на 18–21 день. Клиническое выздоровление при осмотре полости рта наступило примерно через 1 месяц.

Цвет слизистой оболочки десны был розовый, тургор хороший. Снизилась отечность и кровоточивость. Через месяц после лечения большинство пародонтальных карманов закрылись, десна плотно охватывала шейки зубов. Галитоз сохранялся у 4 % пациентов. Результаты исследования клинической картины через год после лечения оказались лучше, чем у пациентов с такой же патологией, но высоким уровнем стресса. На R-графии новых очагов деструкции костной ткани не было, а глубина пародонтальных карманов не превышала 5,0–5,5 мм. Индексная оценка состояния пародонта на фоне традиционной терапии достигала максимального своего улучшения через 1–1,5 месяца после лечения и отмечалась стабилизация результата в течение 3–6 месяцев. Все данные представлены в таблице 3.17.

Таблица 3.17 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПТС при низких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,55 ± 0,3*	0,6 ± 0,3*	0,8 ± 0,1*	1,11 ± 0,1*	1,5 ± 0,1*	1,87 ± 0,1*
ИК у.е.	2,8 ± 0,2*	2,15 ± 0,2*	1,57 ± 0,2*	1,6 ± 0,2*	1,75 ± 0,3*	2,1 ± 0,2*
PI у.е.	6,2 ± 0,3*	5,0 ± 0,3*	4,4 ± 0,4*	4,75 ± 0,4*	4,9 ± 0,3*	5,1 ± 0,3*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

При проведении традиционной терапии, дополненной местным применением ацизола, отмечались следующие терапевтические эффекты: клиническое улучшение наступало на 10–12 сутки, галитоз и кровоточивость значительно снизились уже на 5 сутки от начала лечения. Состояние слизистой оболочки десны нормализовалось на 8–10 сутки, улучшался цвет и восстанавливался ее тургор, десневые сосочки плотно охватывали шейки зубов уже через 6–7 дней лечения. Глубина зондирования зубодесневого прикрепления была в пределах 4,5–5,0 мм. При этом гноетечение из пародонтальных карманов прекратилось, рецессия десны составила около

2,5–3 мм, а глубина пародонтальных карманов не превышала 5,0 мм. Через месяц наличие кровоточивости отмечалось только у 3 % пациентов, на галитоз жаловались – не более 4 % пациентов. Такая картина оставалась стабильной на протяжении 8 месяцев наблюдения. Через год отмечалась стабилизация процесса. На R-графии новых очагов деструкции не отмечалось. Состояние индексной оценки пародонтологического статуса представлено в таблице 3.18.

Таблица 3.18 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПТС при низких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии дополненной местным применением ацизола

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,55 ± 0,3*	0,8 ± 0,3*	0,95 ± 0,2*	1,2 ± 0,1*	1,55 ± 0,1*	1,9 ± 0,1*
ИК у.е.	2,8 ± 0,2*	2,0 ± 0,2*	1,47 ± 0,1*	1,5 ± 0,1*	1,8 ± 0,2*	2,1 ± 0,1*
PI у.е.	6,2 ± 0,3*	4,95 ± 0,3*	4,32 ± 0,3*	4,5 ± 0,3*	4,8 ± 0,3*	5,0 ± 0,3*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

Достаточно хорошие результаты были получены при проведении традиционной терапии, дополненной местным применением геля с ацизолом и чабрецом. Значительное улучшение цвета и тургора десны отмечалось уже на 4–5 день после проведенного закрытого кюретажа и использования разработанного нами геля в сочетании с традиционной противовоспалительной терапией. Гноетечение из пародонтальных карманов проходило на 6–7 сутки, а на 7 сутки слизистая оболочка десны приобрела бледно-розовый оттенок; отек спал на 2–3 сутки, десневые сосочки плотно охватывали шейки зубов уже на 6–7 день лечения. Закрытие пародонтальных карманов произошло через 2 недели лечения, а через 7–10 дней отметили полное отсутствие кровоточивости при чистке зубов и отсутствие неприятного запаха. Такая картина оставалась стабильной на протяжении 1 года наблюдений. Рентгенологическая диагностика через год показала стабилизацию процесса (рисунок 3.17, 3.18). В

полости рта отмечалось полное закрытие пародонтальных карманов и стабилизация уровня костной ткани в течение года.

Таким образом, следует отметить, что у всех пациентов с низким уровнем стресса в меньшей степени страдает пародонт. Воспаление не отличается агрессивным течением и достаточно эффективно поддается лечению, процесс стабилизируется с меньшим количеством рецидивов. У пациентов с низким уровнем стресса динамика лечения лучше, чем у людей с высокими стрессовыми нагрузками. При этом полученные результаты лечения у пациентов с низким уровнем стресса удавалось сохранить и стабилизировать в течение 1 года наблюдений.



Рисунок 3.17 – Ортопантомограмма пациента В. 37 лет, с ХГПТС до лечения на фоне низких стрессовых нагрузок



Рисунок 3.18 – Ортопантомограмма пациента В. 38 лет, с ХГПТС через год после лечения традиционной терапией дополненной местным применением геля с содержанием ацизола и чабреца на фоне высоких стрессовых нагрузок

Состояние индексной оценки пародонтологического статуса также стабилизировалось и имело хорошие показатели спустя год. Результаты индексной оценки представлены в таблице 3.19.

Таблица 3.19 – Динамика индексной оценки пародонтологического статуса у пациентов с ХГПТС при низких стрессовых нагрузках на фоне традиционной терапии дополненной местным применением геля с содержанием ацизола и чабреца

Индексы	до лечения	через 2 недели	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через год
ГИ у.е.	2,4 ± 0,2*	0,6 ± 0,2*	1,2 ± 0,1*	1,35 ± 0,1*	1,5 ± 0,2*	1,67 ± 0,1*
ИК у.е.	2,8 ± 0,3*	1,87 ± 0,2*	1,4 ± 0,1*	1,2 ± 0,1*	1,79 ± 0,2*	1,9 ± 0,2*
PI у.е	6,2 ± 0,3*	4,5 ± 0,3*	4,1 ± 0,2*	4,0 ± 0,3*	4,32 ± 0,2*	4,5 ± 0,3*

Примечание: * – $p < 0,05$; p рассчитано по отношению к показателям для срока «до лечения».

ГЛАВА 4.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Воспалительные заболевания пародонта являются достаточно серьезной проблемой. Широкая распространенность, трудность лечения на поздних стадиях, а также полиэтиологичность заболевания создают предпосылки для дальнейшего изучения факторов влияющих на тяжесть заболевания, этиологию и диагностику проблемы. В последнее время, существенную роль в развитии и прогрессировании пародонтита стали отводить не только местным, но и общим факторам и профессиональным вредностям. Особое внимание следует уделить воздействию стресса на пародонт. Хронический стресс и антиоксидантная недостаточность ускоряют возрастную инволюцию пародонта, что четко прослеживается при сравнительном анализе у пациентов с высокими и низкими стрессовыми нагрузками.

На основании проведенного экспериментального исследования удалось доказать четкую взаимосвязь между стрессом и воспалительно-деструктивными изменениями в пародонте, также удалось определить влияние антиоксидантов на процессы регенерации и обосновать необходимость их применения при хроническом генерализованном пародонтите средней и тяжелой степени на фоне разных стрессовых нагрузок. При экспериментальном исследовании, проведенном на белых крысах породы Vistar, удалось установить влияние ацизола на процессы регенерации при гнойно-некротическом воспалении. Для этого животным, которым предварительно формировалась модель генерализованного пародонтита, вводился ацизол парэнтерально. Полученные результаты сравнивали с группой, которой парэнтерально вводился натрия хлорид 0,9 % для исключения эффекта плацебо. При оценке клинического состояния тканей пародонта у животных в первой серии эксперимента применение ацизола значительно ускоряло процессы регенерации при генерализованном

пародонтите. Это подтверждалось и объективными данными осмотра, когда на 3–4 сутки макроскопически отмечалось снижение отечности, некоторое уменьшение гиперемии десны, а на 10 сутки отмечалось уменьшение глубины пародонтальных карманов. Гистологическое исследование, проведенное на 21 день с момента начала лечения показало, что у животных в области раны поверхность десны была ровной, с замещением дефекта многослойным плоским эпителием обычной толщины с правильной стратификацией слоев. Под эпителиальным пластом располагалась тонкая ровная прослойка рыхлой соединительной ткани с пролиферацией микрососудов. В зоне шейки зуба отмечалось прикрепление десны к цементу корня зуба. Отмечалась остаточная мелкоочаговая, преимущественно лимфогистиоцитарная инфильтрация. При этом, у животных, которые получали раствор натрия хлорида парэнтэрально на десне сохранялся дефект, покрытый слоем многослойного плоского эпителия со снижением количества слоев, состоящего преимущественно из базальных клеток. Под эпителием располагалась рыхловолокнистая соединительная ткань с большим количеством полнокровных капилляров в краевых зонах десны. Отмечалась умеренно выраженная воспалительная инфильтрация из макрофагов, лимфоцитов и эозинофилов, а также макрофагальные гранулемы.

Таким образом, применение препаратов с антиоксидантными свойствами является обоснованным в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени, так как благодаря усилению процессов регенерации слизистой оболочки десны происходит сокращение сроков лечения заболевания. Во второй серии экспериментов определяли влияние эмоционально-болевого стресса на процессы экссудации и фиброгенеза при гнойном воспалении мягких тканей. Предварительно смоделированный эмоционально-болевой стресс на животных по методике О. Desiderato (Desiderato et al., 1974), позволил установить, что стресс-реакция вызывает более выраженные патологические изменения в тканях пародонта, в пользу чего свидетельствовали

значительные изменения слизистой десны, а также значительная резорбция костной ткани с ее последующим замещением грануляционной тканью.

Во второй опытной группе животных (модель № 2) морфологические исследования подтвердили наличие более выраженного патологического процесса в тканях пародонта. У всех исследованных животных данной группы наблюдались патологические десневые карманы, неравномерная резорбция костной ткани с замещением ее грануляционной тканью, а также более значительная выраженность резорбции межзубных перегородок. Все это свидетельствовало о развитии в этой группе животных тяжелой формы пародонтита, которая сопровождалась образованием глубоких пародонтальных карманов с гноетечением, спонтанной кровоточивостью десен и подвижностью зубов 2–3 степени. Микроскопическое исследование гистологических препаратов выявило наличие выраженной воспалительной реакции пародонта у крыс (рисунок 3.3). Определялась диффузная воспалительная инфильтрация под сохранившимися зонами эпителиальной выстилки кармана и в глубоких слоях пародонта. Воспалительный инфильтрат был представлен гистиоцитами, лимфоцитами и плазматическими клетками. Волокна соединительной ткани были дезорганизованы. При лечении ацизолом, на фоне эмоционально-болевого стресса уже на 5–7 сутки слизистая оболочка десны восстанавливала свой тургор и нормальный цвет, в то время, как в группе сравнения этих результатов удавалось добиться только на 15 сутки. При анализе микропрепаратов, полученных на 21 день исследования, выявили выраженное снижение воспалительной клеточной инфильтрации и отека тканей слизистой оболочки десны. Определялось ее нормальное строение. Ядра эпителия и базальная мембрана были четкие. В группе сравнения анализ гистологических препаратов показал набухание эпителия, неразличимость клеточных границ, нечеткость базальной мембраны, гиперхроматоз ядер эпителия, полнокровие, отек и инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами рыхлой соединительной ткани.

Оценивая результаты динамики показателей гистологического исследования нами была отмечена высокая эффективность ацизола при лечении данной патологии. Таким образом, применение антиоксиданта ацизола способствовало более быстрому и органотипическому заживлению раны слизистой оболочки десны, в связи с чем выраженность воспалительной реакции значительно снижалась. Это и послужило основанием для включения ацизола в состав комплексной традиционной терапии воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта, с целью повышения эффективности и сокращения сроков лечения заболевания.

Анализ полученных данных показал, что у пациентов с высоким уровнем стресса инволюция пародонта выражена сильнее, что доказывают основные показатели индексной оценки (рисунок 4.1).

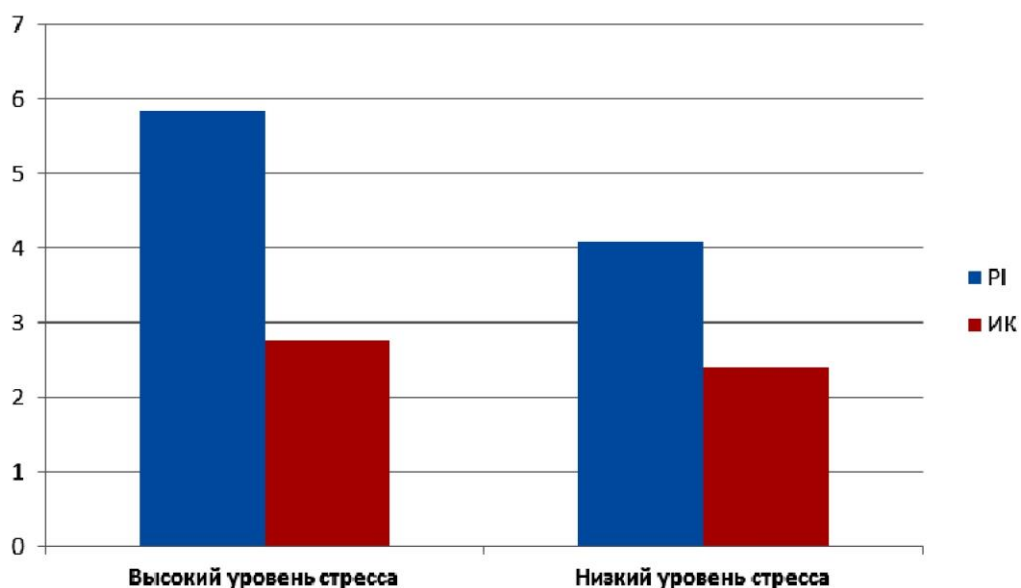


Рисунок 4.1 – Показатели PI и индекса кровоточивости у пациентов с высоким и низким стрессом (у.е.)

Таким образом, можно сказать, что пациенты с высоким уровнем стресса больше подвержены воспалительным заболеваниям пародонта, в сравнении с теми, где стресс и тревожность минимальны или умеренны.

При психологическом обследовании 126 человек из 3 возрастных групп было установлено, что распределение пациентов по типам личности и

уровням тревожности в группах с различной степенью тяжести заболевания имеет определенные закономерности. Явления дезадаптации и усиления тревожности чаще возникают или усиливается при изменении сложившегося жизненного стереотипа, истощении резервных возможностей организма, связанных с повышенными эмоциональными и физическими нагрузками, наличием частых конфликтных ситуаций. С повышением уровня тревожности, происходит перестройка всех систем организма и формируется адаптационный сбой, который приводит к прогрессированию заболевания и развитию более тяжелых форм. Было установлено, что наибольший процент заболеваемости пародонтитом средней и тяжелой степени приходится на пациентов с высоким уровнем тревожности и стресса (76,3 %), при чем, чаще страдают люди максимально трудоспособного возраста от 22 до 40 лет, что обуславливает раннюю потерю зубов у таких пациентов. Также отмечено, что пациенты с высоким уровнем стресса чаще страдают более тяжелыми формами заболевания (33,4 %), нежели те, у которых уровень стресса ниже (9,6 %). Распространенность хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени среди обследованных показана рисунке 4.2.

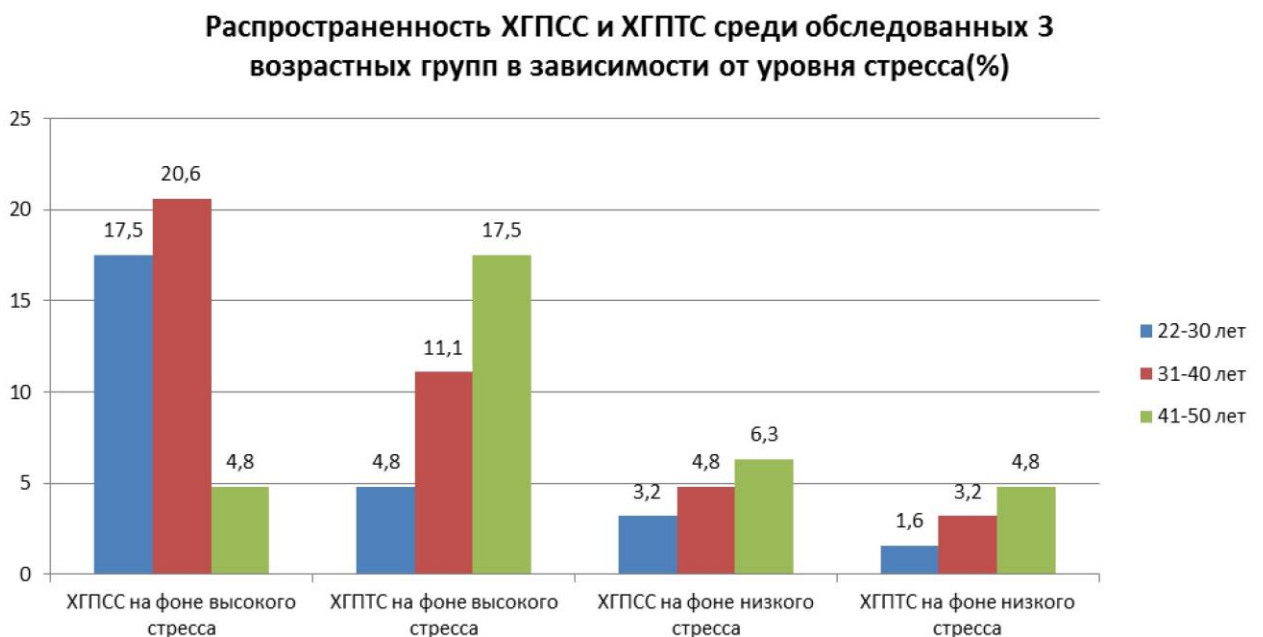


Рисунок 4.2 – Распространенность ХГПСС и ХГПТС среди обследованных пациентов на фоне высоких и низких стрессовых нагрузок у пациентов 3 возрастных групп

При клиническом обследовании всех пациентов до лечения, следует отметить, что степень выраженности симптомов, тяжесть заболевания и частота обострений были выше у пациентов с высоким уровнем стресса. Уровень гигиены у всех пациентов был на низком уровне, отмечалось большое количество наддесневых и поддесневых зубных отложений. Пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени предъявляли жалобы на кровоточивость при чистке зубов, неприятный запах изо рта и незначительную болезненность и зуд десен. При этом глубина пародонтальных карманов соответствовала в среднем $4,2 \pm 0,3$ мм, отмечались рецессии I–II (по Миллеру). При рентгенологическом исследовании резорбция вершущек межальвеолярных перегородок составляла $1/3$ – $1/2$ от общей длины корня по смешанному типу. Подвижность зубов I степени определялась у 57 пациентов (45,2 %), подвижность II степени у 34 пациентов (26,3 %), подвижность III степени – у 21 пациента (16,7 %), а подвижность IV степени определялась у 14 пациентов, что в среднем составляло 11,1 % от общего числа обследованных. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени выраженность жалоб была более интенсивна. Практически все пациенты отмечали спонтанную кровоточивость, особенно при чистке зубов и приеме жесткой пищи. Обострения заболевания случались от 4–6 раз в год, а из пародонтальных карманов часто отмечалось гноетечение. В эстетически значимой зоне рецессии достигали II–IV класса, а глубина пародонтальных карманов в среднем составила $5,5 \pm 0,3$ мм. Отмечалось веерообразное расхождение зубов, появлялись окклюзионные нарушения. При рентгенодиагностике резорбция межзубных перегородок составляла свыше $1/2$ длины корня, тип резорбции смешанный, преимущественно вертикальный. По результатам микробиологического исследования не удалось выявить достоверных ($p > 0,05$) различий в микробиоценозе при хроническом генерализованном пародонтите средней и тяжелой степени на

фоне высоких и низких стрессовых нагрузок. Общий же фон был представлен микроорганизмами культуры: Streptococcus, Staphylococcus, Candida, Actinomyces, Neisseria, Fusobacterium, Bacteroides, Eubacterium, Peptostreptococcus. При гноетечении из пародонтальных карманов увеличивалась обсемененность Fusobacterium, а Actinomyces, Streptococcus, Staphylococcus выявлялись в значительном количестве у всех обследованных до лечения. Определив чувствительность к антибактериальным препаратам, составлялись индивидуальные схемы медикаментозной терапии для каждого пациента. В общем, следует отметить высокую чувствительность большинства микроорганизмов к Амоксиклаву, Ванкомицину, Цефотаксиму, Хлоргексидину 0,05 %. Также высокую эффективность показал Секстафаг и Интести-бактериофаг в отношении бактерий рода Staphylococcus и Streptococcus.

Оценивая результаты лечения пациентов с ХГПСС, которые получали традиционное лечение на фоне низкого стресса следует отметить, что первые улучшения самочувствия наблюдались на 10–14 день, а клинические показатели значительно улучшались на 17–20 сутки, в то время как терапия, дополненная приемом ацизола внутрь и местно в виде аппликаций 6 % раствора, давала клинический результат уже на 9–13 день, а при замене аппликаций на разработанный нами гель с ацизолом и экстрактом чабреца – на 5–7 сутки. Это обусловлено структурой геля, во-первых, за счет повышенной вязкости геля его удается лучше удерживать на поверхности слизистой достаточно долгое время, во-вторых, входящий в его состав фитоконпонент, оказывает мощное противовоспалительное действие. Проведено сравнение основных показателей индексной оценки гигиены, кровоточивости и индекса РІ. Так при проведении традиционной терапии индекс гигиены значительно снизился и достиг минимального значения уже на 14 день ($0,4 \pm 0,3$ у.е.), затем отмечалась его относительная стабилизация в течении 3 месяцев, а через год он составил $1,65 \pm 0,1$ у.е. Индекс

кровоточивости также достоверно снижался ($p < 0,05$) с $2,38 \pm 0,3$ у.е. до $1,3 \pm 0,2$ у.е., затем его значения стабилизировались в течение 3 месяцев, а через год составили $1,55 \pm 0,2$ у.е. Пародонтальный индекс PI достоверно снижался ($p < 0,05$) с $3,75 \pm 0,3$ у.е. в течение 3 месяцев $1,38 \pm 0,1$ у.е., спустя 6 месяцев состояние индекса стабилизировалось и держалось на отметке $1,45 \pm 0,4$ у.е., а к году отмечено достоверное повышение ($p < 0,05$) до $2,4 \pm 0,4$ у.е.

При сравнении результатов лечения традиционной терапии хронического генерализованного пародонтита средней степени у пациентов на фоне высоких стрессовых нагрузок отмечено достоверное снижение ($p < 0,05$) гигиенического индекса до $0,8 \pm 0,3$ у.е. уже на 14 день, затем его стабилизация до $1,1 \pm 0,1$ у.е., с последующим достоверным ($p < 0,05$) увеличением и к году он держался на отметке $1,8 \pm 0,2$ у.е. Индекс кровоточивости также достоверно снижался ($p < 0,05$) в течение 3 месяцев до $1,5 \pm 0,3$ у.е., а затем происходило достоверное увеличение ($p < 0,05$) его показателя до $1,95 \pm 0,2$ у.е. Индекс PI тоже достоверно ($p < 0,05$) снижался в течение 3 месяцев, достигая $1,5 \pm 0,3$ у.е. с последующей стабилизацией процесса в течение 6 месяцев и достоверным увеличением ($p < 0,05$) показателей до $2,5 \pm 0,3$ у.е. При сравнении эффективности традиционной терапии хронического генерализованного пародонтита средней степени на фоне высоких и низких стрессовых нагрузок следует отметить, что темпы восстановления идут быстрее на фоне низкого стресса, а сам эффект традиционной терапии держится стабильно от 3–6 месяце, с последующим достоверным ухудшением ($p < 0,05$) показателей. Таким образом, традиционная поддерживающая терапия должна проводиться не менее 2 раз в год, чтобы предотвратить рецидив.

При сравнении эффективности традиционной терапии, дополненной приемом ацизола в виде капсул и проведением аппликаций 6 % раствором ацизола, следует отметить, что у пациентов с ХГПСС на фоне высокого

стресса данный вид терапии оказывается более эффективным, чем традиционный. Отмечается достоверное снижение ($p < 0,05$) ГИ в течение 3 месяцев до $1,1 \pm 0,1$ у.е с последующей стабилизацией процесса в течение года до $1,2 \pm 0,1$ у.е. Индекс кровоточивости достоверно снижался ($p < 0,05$) до $1,2 \pm 0,2$ у.е в течение месяца, и оставался стабильным на протяжении года с незначительным повышением до $1,45 \pm 0,2$ у.е. Снижение пародонтального индекса достоверно ($p < 0,05$) происходило в течение месяца, затем значения колебались и произошел достоверный рост ($p < 0,05$) до $2,2 \pm 0,4$ у.е.

Таким образом, можно сказать, что добавление антиоксидантов в комплексную терапию хронического генерализованного пародонтита средней степени на фоне высоких стрессовых нагрузок является необходимым для быстрого заживления и получения длительной ремиссии. У пациентов с низкими стрессовыми нагрузками отмечалось сокращение сроков лечения. Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени на протяжении года исследований при проведении традиционной терапии, дополненной местным применением ацизола на фоне низких и высоких стрессовых нагрузок представлена на графиках (рисунок 4.3, 4.4).

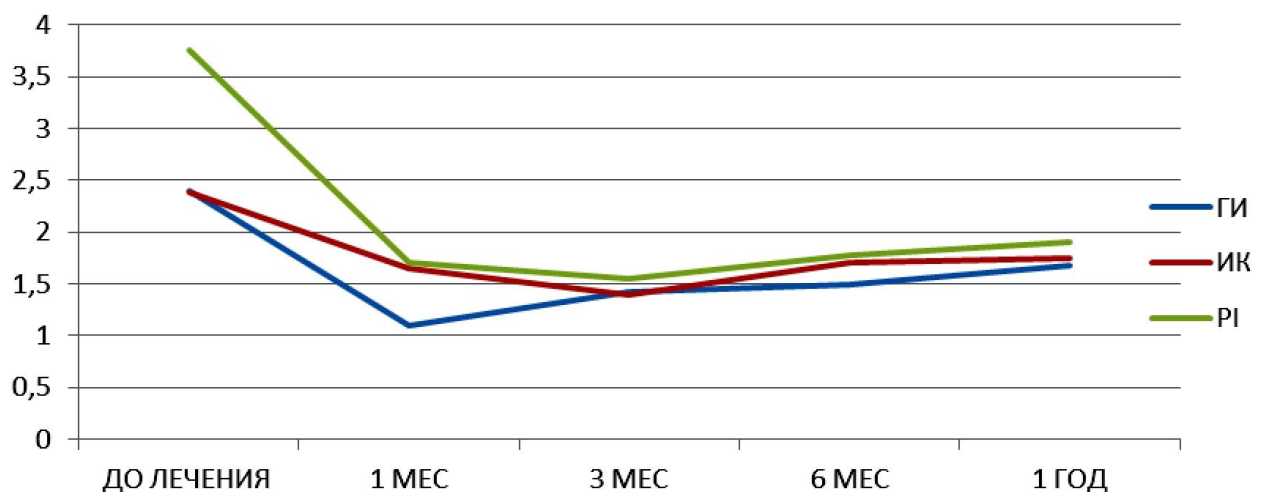


Рисунок 4.3 – Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с ХГПСС в течение года на фоне традиционной терапии дополненной местным применением ацизола при низком уровне стресса

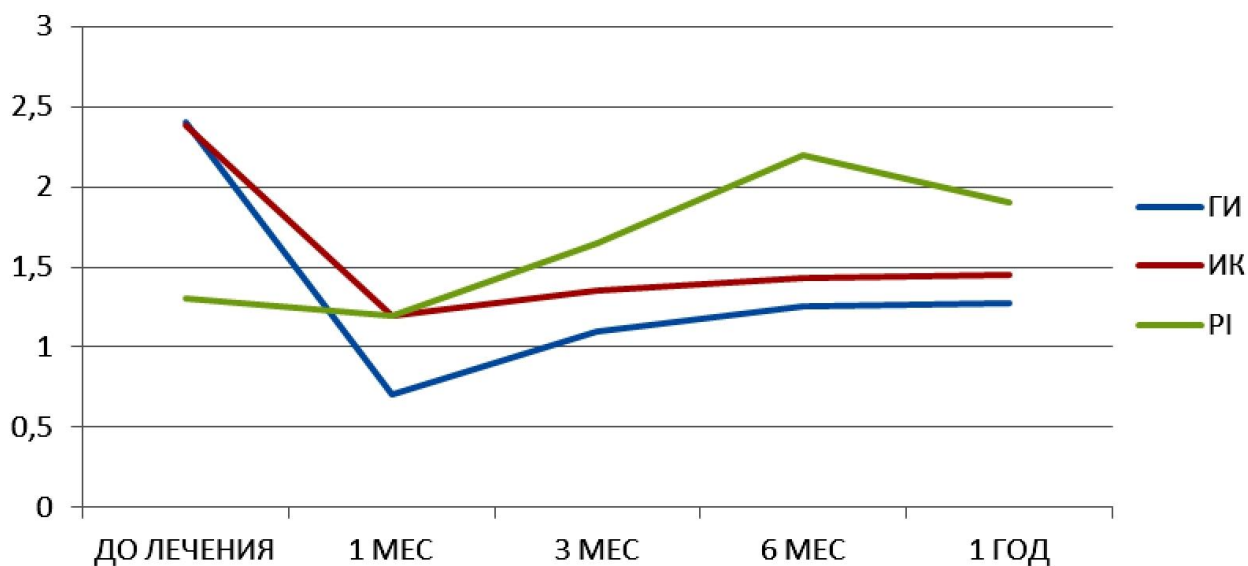


Рисунок 4.4 – Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с ХГПСС в течение года на фоне традиционной терапии дополненной местным применением ацизола при высоком уровне стресса

При анализе комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней степени дополненной применением геля с ацизолом и экстрактом чабреца на фоне высоких и низких стрессовых нагрузок, следует отметить, что показатели гигиены, кровоточивости и пародонтальный индекс значительно улучшились уже на 14 день исследования. Все пациенты отметили снижение отечности и полное отсутствие кровоточивости при чистке зубов уже на 3–5 день лечения. И хотя процессы восстановления десны шли быстрее у пациентов с низкими стрессовыми нагрузками, к 14 дню лечения десневые сосочки и маргинальная десна плотно охватывали шейки зубов. Отмечено достоверное снижение ($p < 0,05$) гигиенического индекса у пациентов с высокими стрессовыми нагрузками уже на 14 день лечения, в течение месяца произошел незначительный достоверный ($p < 0,05$) его подъем и полученный результат удалось сохранить на протяжении 1 года наблюдений. Важно отметить, что закрытие пародонтальных карманов происходило уже через месяц после начала лечения и в течение года обострений не наблюдалось. Индекс кровоточивости достоверно снижался

($p < 0,05$) уже на 14 сутки, затем его значения оставались достаточно стабильными в течение года, PI достоверно снижался ($p < 0,05$) в течение 3 месяцев, затем наступала стабилизация процесса и к 1 году отмечался незначительный достоверный рост этого показателя. У пациентов с низкими стрессовыми нагрузками основные показатели гигиены и кровоточивости быстрее приходили в норму. Так отмечено достоверное их снижение ($p < 0,05$) в течение первых 2 недель после начала лечения с последующей стабилизацией процесса в течение года исследований. Следует отметить, что терапия, дополненная местным применением геля с композицией ацизола и чабреца, оказывает мощное противовоспалительное действие, возвращает тургор слизистой и хорошо стабилизирует процесс. В течение года у обследованных пациентов не было обострений, а на рентгенологическом исследовании происходило полное закрытие пародонтальных карманов. Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени в течение года на фоне традиционной терапии, дополненной местным применением геля с ацизолом и экстрактом чабреца при высоком и низком уровне стресса показана на графике (рисунок 4.5, 4.6)

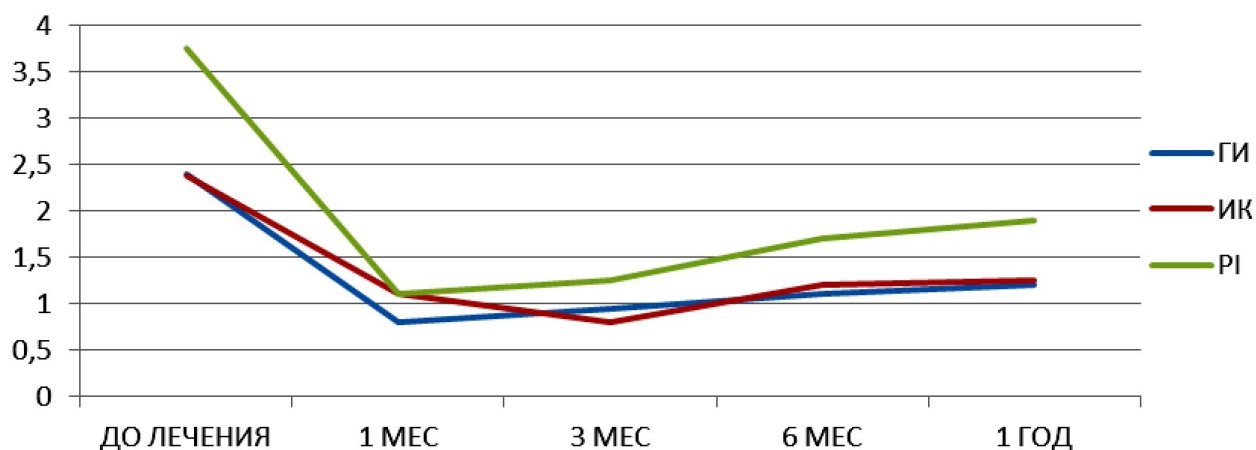


Рисунок 4.5 – Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с ХГПСС в течение года на фоне традиционной терапии дополненной местным применением геля с ацизолом и экстрактом чабреца при высоком уровне стресса

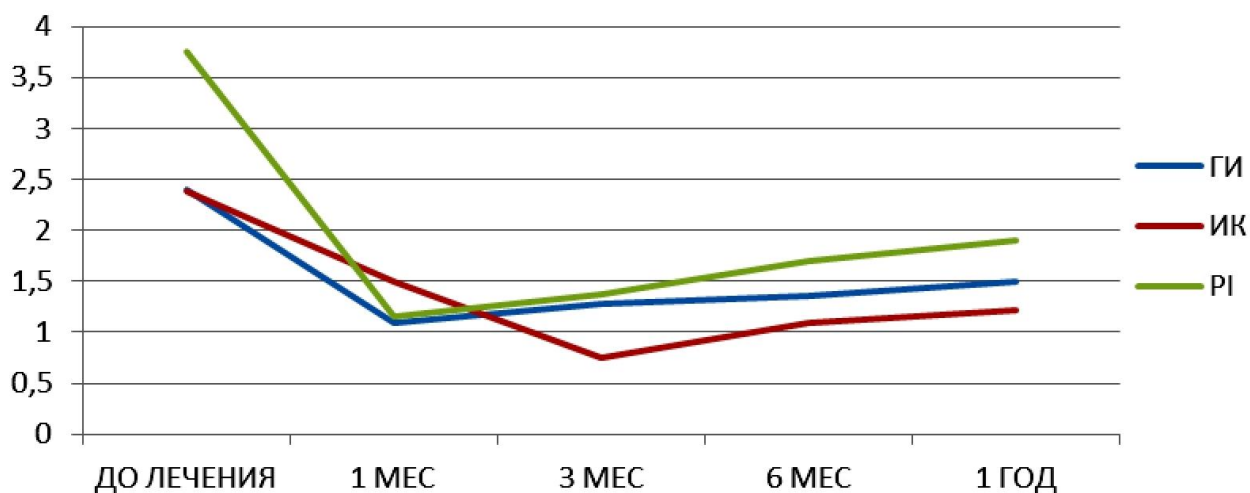


Рисунок 4.6 – Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с ХГПСС в течение года на фоне традиционной терапии дополненной местным применением геля с ацизолом и экстрактом чабреца при низком уровне стресса

При оценке эффективности разных видов лечения у пациентов с ХГПТС следует отметить, что при высоких стрессовых нагрузках течение процесса было более агрессивное. Наблюдались частые обострения, гноетечение из пародонтального кармана, пациенты предъявляли жалобы на зуд и болезненность десен, на подвижность зубов. После ряда процедур, включая закрытый кюретаж, проведение и обучение пациентов профессиональной гигиене, подбора средств индивидуальной гигиены, а в сложных случаях проведение костно-пластических коррекций пародонтальных дефектов, была проведена комплексная медикаментозная терапия с учетом данных микробиологического исследования. Пациенты, получающие традиционную терапию на фоне высокого стресса отметили достоверное снижение ($p < 0,05$) гигиенического индекса, после всех проведенных процедур. Полученный результат удалось сохранить в течении 3 месяцев, затем отмечалось незначительное достоверное увеличение показателя, но в целом в течение года можно отметить стабилизацию. При рентгенологической диагностике, проведенной через год, отметили наличие пародонтальных карманов, которые могли давать обострения в среднем 2 раза в год. Глубина их колебалась от 4,5–5,5 мм, а у 30 % из общего числа

обследованных отмечалась подвижность II–III степени. При оценке PI следует отметить, что он оставался стабильным от 3–6 месяцев после лечения, при чем достоверное максимальное снижение ($p < 0,05$) его показателя отмечено через месяц после лечения. Отмечено достоверное снижение ($p < 0,05$) индекса кровоточивости в течение первого месяца после лечения с последующей его стабилизацией в течение 3 месяцев, затем отмечен достоверный подъем ($p < 0,05$) индекса в течение последующих 6 месяцев. Все пациенты отмечали периодически появляющуюся спонтанную кровоточивость при чистке зубов или приеме жесткой пищи через 3–6 месяцев после проведенной терапии. Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени в течение года на фоне традиционной терапии при высоком уровне стресса показано на графике (рисунок 4.7).

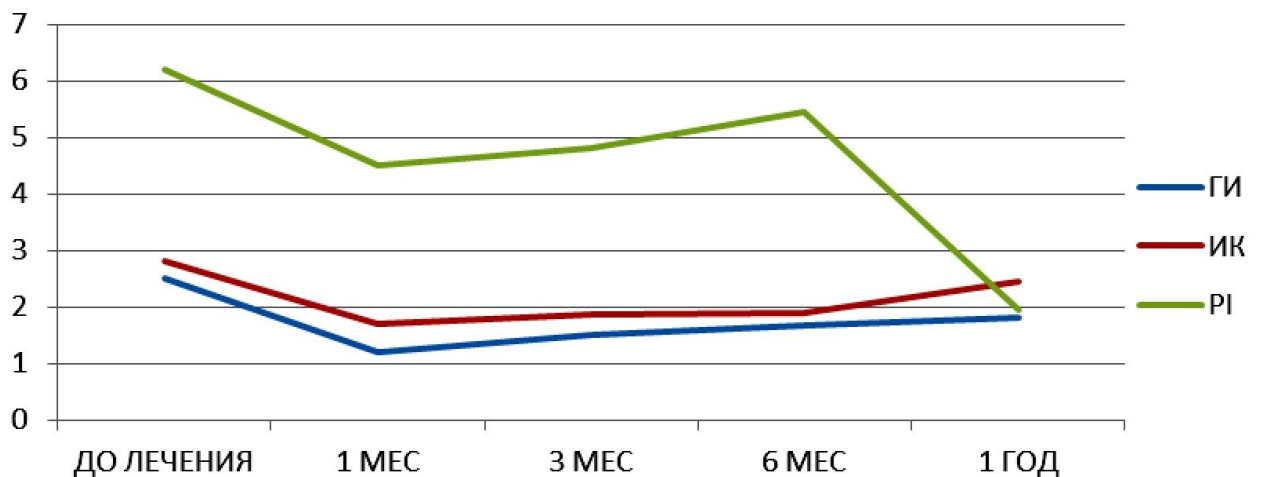


Рисунок 4.7 – Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с ХГПТС в течение года на фоне традиционной терапии при высоком уровне стресса

При низкой стрессовой нагрузке у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени улучшения клинической картины наблюдались уже через 3 недели после проведенного традиционного лечения. Через месяц слизистая оболочка десны имела бледно-розовый вид,

отмечалась тенденция к закрытию большинства пародонтальных карманов. В отдельных случаях сохранялся галитоз (не более 4 % обследованных). Результат лечения этих пациентов через год, оказался лучше, чем у тех, чья жизнь связана с повышенным уровнем стресса. Новых очагов деструкции костной ткани по данным рентгенологической картины не найдено, а глубина пародонтальных карманов в среднем составляла 5–5,5 мм. При оценке ГИ отмечалось достоверное снижение ($p < 0,05$) отмечалось в течение 1-го месяца исследования, к 3 месяцу происходила стабилизация процесса, как правило в это время пациенты отмечали максимальное улучшение своего состояния. Затем происходил достоверный рост ($p < 0,05$) этого показателя и достигал максимального своего значения к году исследования. При исследовании РІ, достоверное снижение ($p < 0,05$) показателя отмечалось через месяц после начала лечения, в последующем отмечалось достоверное, незначительное увеличение показателя к году исследования. Индекс кровоточивости удалось стабилизировать в течение 6 месяцев исследования, когда происходило достоверное снижение ($p < 0,05$) его показателей. Ближе к году отмечалось достоверное увеличение ($p < 0,05$) показателя. В целом, сравнивая показатели, можно сказать, что процессы заживления и восстановления костной ткани идут лучше у пациентов с низким уровнем стресса. На фоне высоких стрессовых нагрузок чаще бывают обострения процесса, а общие показатели по всем оцениваемым критериям достоверно лучше у пациентов с низкими стрессовыми нагрузками. Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени в течение года на фоне традиционной терапии при низком уровне стресса представлена на графике (рисунок 4.8).

У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени и высоким уровнем стресса традиционная терапия, дополненная местным применением ацизола, показала достоверное улучшение ГИ ($p < 0,05$)

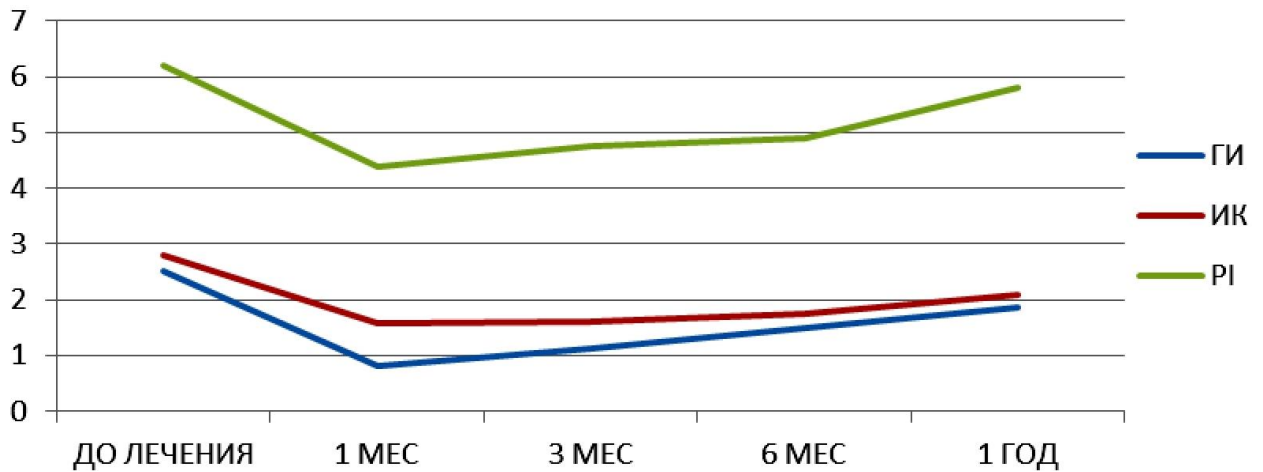


Рисунок 4.8 – Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с ХГПТС в течение года на фоне традиционной терапии при низком уровне стресса

через месяц после проведения терапии дополненной применением ацизола местно и в виде капсул по 1200 мг внутрь. Затем отмечалась стабилизация процесса в течение 3 месяцев, с последующим достоверным ($p < 0,05$) ухудшением данного показателя ближе к году исследования. Значения PI и ИК также достоверно снижались ($p < 0,05$) в течение 1-го месяца исследования, достигнув своих наименьших значений. Отмечалась стабилизация процесса в течении 3 месяцев, затем достоверное увеличение ($p < 0,05$) показателя. Сравнивая значения всех исследуемых критериев, отмечается все же достоверное улучшение ($p < 0,05$) исследуемых показателей через год по сравнению с показателями до лечения. При оценке общего состояния пациентов данной группы, следует отметить, что добавление ацизола, значительно сократило сроки лечения в среднем с 1–1,5 месяцев до 3–4 недель. При этом отмечалось значительное снижение частоты рецидивов, а общие показатели через год после лечения достоверно лучше ($p < 0,05$), чем до проведенной терапии. У пациентов с низким уровнем стресса, предложенная терапия также достоверно эффективнее ($p < 0,05$), чем традиционная. Это заметно по всем сравниваемым показателям (ГИ, PI, ИК). Через месяц после проведенного лечения данные индексной оценки достоверно снижались ($p < 0,05$), а через 3 месяца после проведенной терапии выраженность симптомов заболевания, состояние индексной оценки и характер жалоб практически не отличались от

этих же показателей при высоком уровне стресса. Таким образом, можно сказать, что терапия дополненная применением ацизола более эффективна по сравнению с традиционной с точки зрения сокращения сроков лечения и установления ремиссии процесса. Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени в течение года на фоне традиционной терапии дополненной применением ацизола при высоком и низком уровне стрессовых нагрузок отражена в графиках (рисунок 4.9, 4.10).

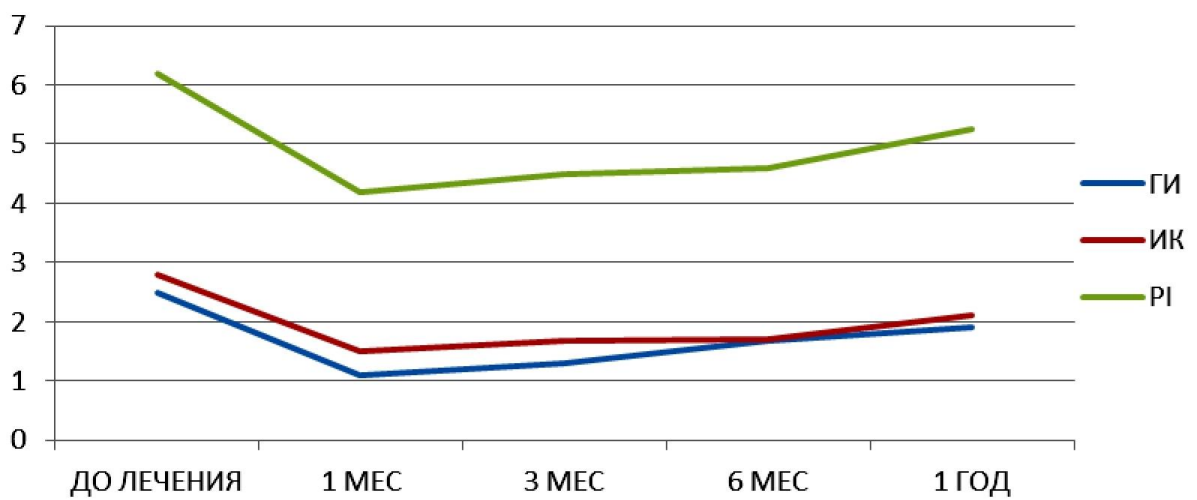


Рисунок 4.9 – Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с ХГПТС в течение года на фоне традиционной терапии дополненной применением ацизола при высоком уровне стресса

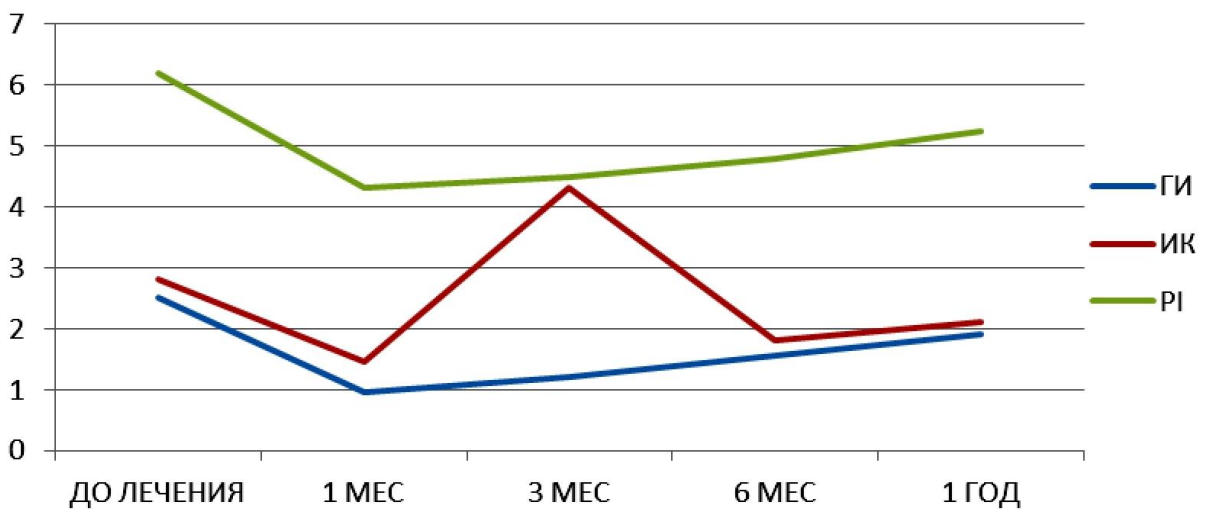


Рисунок 4.10 – Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с ХГПТС в течение года на фоне традиционной терапии дополненной применением ацизола при низком уровне стресса

При анализе основных показателей индексной оценки и оценки клинических показателей хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени на фоне высоких и низких стрессовых нагрузок следует сказать, что традиционная терапия дополненная местным применением геля с содержанием ацизола и экстрактом чабреца является самой эффективной, среди сравниваемых групп. Эффект применения антиоксидантов в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта, ранее был нами показан. Также было отмечено достоверное сокращение сроков лечения и увеличение сроков ремиссии, что позволяло добиться максимально хороших результатов не только с точки зрения здоровья слизистой оболочки десны, но и помогало стабилизировать показатели резорбции костной ткани, а это может быть причиной стойкой ремиссии воспалительно-деструктивного процесса после проводимой терапии. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени на фоне высоких стрессовых нагрузок отмечалось значительное улучшение состояния слизистой оболочки десны уже 5–7 сутки, а на 10–12 сутки возвращался тургор и нормализовывался ее цвет, что гораздо быстрее, чем при всех остальных видах терапии. При рентгенологическом исследовании отмечалось восстановление вертикальных целевых очагов деструкции, отмечалась стабилизация процесса. При оценке ГИ отмечается его значительное улучшение уже на 14 день после лечения до $0,7 \pm 0,2$ у.е., с последующей стабилизацией процесса в течение последующего месяца. Далее проходило достоверное увеличение ($p < 0,05$) показателя до $1,45 \pm 0,3$ у.е в течение 6 месяцев и до $1,7 \pm 0,1$ у.е. ближе к году. Эти данные показывают, что ухудшение индекса гигиены, через 6 месяцев, может ухудшать состояние и других обследованных индексов. Поэтому таким пациентами необходима профилактическая профессиональная гигиена 1 раз в 3–6 месяцев, для получения хорошего и стойкого результата ремиссии. ИК и РІ достигали

своего наилучшего результата через месяц после начала лечения, оставались достоверно стабильны ($p < 0,05$) в течение 6 месяцев. Затем шел достоверный подъем ($p < 0,05$) индексов на $0,3 \pm 0,2$ у.е. через год после проведенной терапии. У пациентов с низким уровнем стресса, процессы восстановления шли быстрее в первый месяц после начала лечения, затем ситуация выравнивалась и основные показатели индексной оценки через 3–6 месяцев не имели достоверных различий. Сравнение тех же параметров через год так же не имело достоверных различий. В общем же хочется отметить, что в данном случае, общее состояние слизистой десны, ее структуры, цвета, а также структуры костной ткани после проведенного лечения дополненного гелем с содержанием ацизола и экстракта чабреца достоверно лучше по всем показателям (ИГ, ИК, РІ).

Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени в течение года на фоне традиционной терапии дополненной применением геля с композицией ацизола и чабреца при высоком и низком уровне стресса представлена на графиках (рисунок 4.11, 4.12).

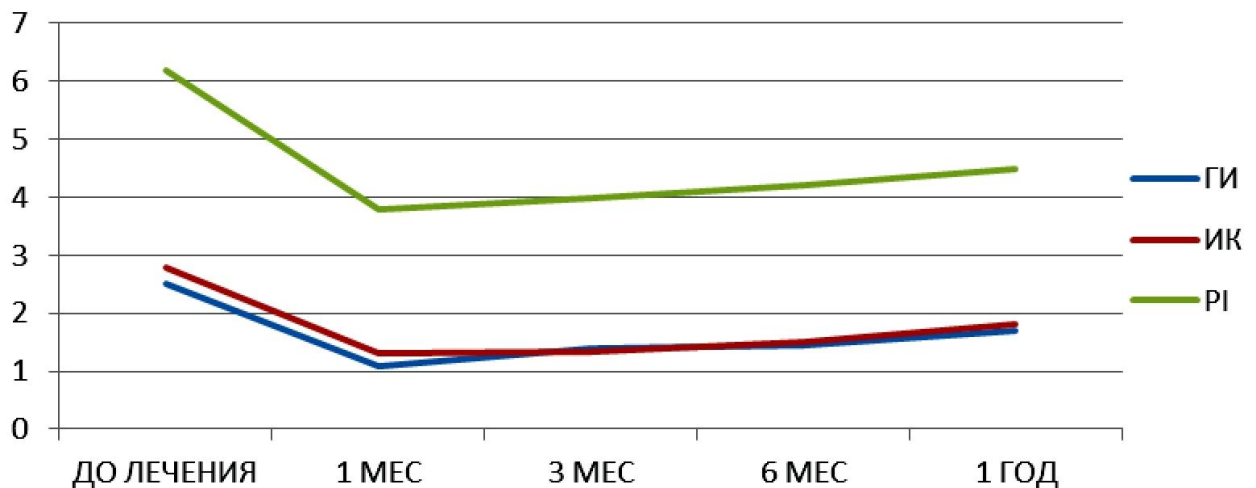


Рисунок 4.11 – Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с ХГПТС в течение года на фоне традиционной терапии дополненной применением геля с композицией ацизола и чабреца при высоком уровне стресса

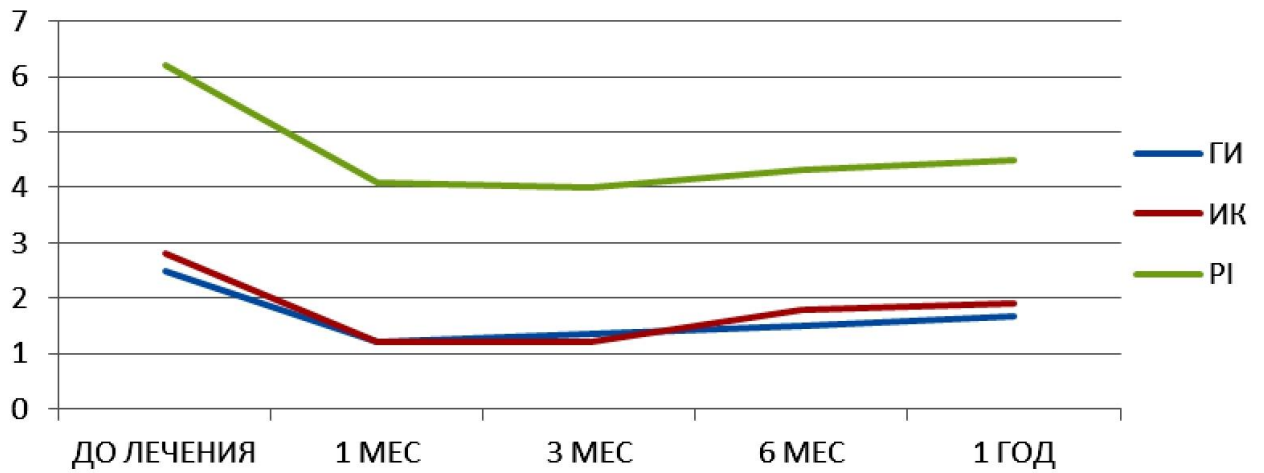


Рисунок 4.12 – Динамика изменений основных показателей индексной оценки у пациентов с ХГПТС в течение года на фоне традиционной терапии дополненной применением геля с композицией ацизола и чабреца при низком уровне стресса

ВЫВОДЫ

1. Хронический генерализованный пародонтит средней и тяжелой степени чаще развивается у лиц, максимально трудоспособного возраста от 22 до 40 лет. Причем более тяжелым формам заболевания подвержены люди с повышенным стрессом. Клинические проявления пародонтита средней и тяжелой степени в условиях повышенных стрессовых нагрузок отличаются быстрым прогрессированием заболевания, усилением резорбции костной ткани и частыми обострениями до 3–4 раз в год, в отличие от проявлений этого же заболевания в условиях минимального стресса, где течение заболевания не носит такой интенсивный характер и отличается периодами длительной ремиссии.

2. Экспериментальное исследование показало выраженное потенцирующее альтеративное влияние эмоционально-болевого стресса на степень тяжести воспалительно-деструктивных процессов в пародонте, по сравнению с обычными условиями.

3. Использование ацизола для лечения воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта в экспериментальном исследовании показало его высокую эффективность в обычных условиях и на фоне эмоционально-болевого стресса, за счет ускорения процессов регенерации и сокращения сроков лечения.

4. По результатам микробиологического исследования статистически достоверных различий в микробиоценозе при хроническом генерализованном пародонтите средней и тяжелой степени на фоне высоких и низких стрессовых нагрузок не выявлено.

5. Разработан алгоритм лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне постоянного стресса с включением в терапию разработанного геля на основе ацизола и чабреца: после проведения профессиональной гигиены, санации ротовой полости, в

дополнение к традиционной противовоспалительной терапии на слизистую оболочку десны в индивидуальной одноразовой капле вводят разработанный гель, в количестве 13 грамм на 15–20 минут. Курс лечения 10 дней, ежедневно. В профилактических целях: после профессиональной гигиены, на слизистую оболочку десны в индивидуальной капле помещают гель на 15–20 минут, ежедневно, курсом 3 дня.

6. Традиционная терапия хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени, дополненная местным применением ацизола, на фоне высоких и низких стрессовых нагрузок показывает более высокую эффективность, с ускорением процессов регенерации и сокращением сроков лечения. Причем гелевая форма показывает лучшие терапевтические результаты по сравнению с применением ацизола в виде раствора для аппликаций. Предложенная лекарственная форма более удобна для применения в стоматологии, так как устойчива к смыванию слюной, что обеспечивает оптимальную экспозицию и полное высвобождение лекарственных веществ на слизистую оболочку десны.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При составлении плана диагностики и лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, следует учитывать степень стрессовой нагрузки пациента, так как условия повышенного стресса ускоряют процессы деструкции костной ткани альвеолярного отростка, затрудняют процессы регенерации всех структур пародонта и способствуют прогрессированию воспалительного процесса.

2. Для повышения эффективности комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне повышенного стресса целесообразно использовать в дополнение к традиционной терапии препарат ацизол, обладающий мощным противовоспалительным, антиоксидантным и регенерирующим действием.

3. Применение препарата ацизол, для лечения хронического генерализованного пародонтита более эффективно и удобно при использовании гелевой лекарственной формы, так как плотно-вязкая структура геля по сравнению с раствором лучше удерживается на слизистой оболочке десны и не смывается слюной.

4. Применение препарата ацизол в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита на фоне повышенного стресса после предварительной профессиональной гигиены и закрытого кюретажа, в дополнение к традиционной антибактериальной и противовоспалительной терапии курсом 10 процедур, ежедневно с интервалом 1 раз в 12 месяцев позволяет добиться стойкой ремиссии заболевания.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ХГПСС – хронический генерализованный пародонтит средней степени

ХГПТС – хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени

ГИ – гигиенический индекс

PI – пародонтальный индекс

ИК – индекс кровоточивости

ЛТ – личностная тревожность

РТ – реактивная тревожность

ЭБС – эмоционально-болевой стресс

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении пародонтита / П.В. Иванов, И.В. Маланьин, А.В. Стоматов и др. // Фундаментальные исследования. – 2008. – № 11. – С. 23–27.
2. Афанасьев, В.В. Ксеростомия. Диагностика и лечение / В.В. Афанасьев, А.А. Ирмияев // Стоматология. 2004. – № 83(6). – С. 36.
3. Ацизол первое лекарственное средство для профилактики и лечения отравлений оксидом углерода и другими продуктами горения / Б.А. Трофимов, Х.Х. Бабаниязов, В.А. Баринов и др. – М., 2005. – 122 с.
4. Бабаниязов, Х.Х. Ацизол при отравлениях оксидом углерода / Х.Х. Бабаниязов, В.А. Баринов, С.П. Нечипоренко // Uniform Russia. 2006. – С. 116 – 117.
5. Бежина, Л.Н. Совершенствование стоматологической помощи работникам отдельных отраслей промышленности с особо опасными условиями труда : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.33 / Бежина Людмила Николаевна. – М., 2007. – 42 с.
6. Безрукова, И.В. Агрессивные формы пародонтита / И.В. Безрукова, А.И. Грудянов. – М. : МИА, 2002. – С. 127.
7. Белоклицкая, Г.Ф. Современный взгляд на классификации болезней пародонта / Г.Ф. Белоклицкая // Современная стоматология. – 2007. – № 3. – С. 59–64.
8. Белоусов, Н.Н. Основные принципы диагностики, лечения и прогнозирования течения тяжелых форм воспалительных заболеваний пародонта : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.21 / Белоусов Николай Николаевич. – Тверь, 2009. – 47 с.
9. Белые поражения слизистой оболочки полости рта (плоский лишай, кандидоз, лейкоплакия). Тактика стоматолога / Л.Л. Александрова, К.А. Гедимин, М.Б. Зриг и др. // Стоматолог. Минск. – 2016. – № 1 (20). – С. 68–70.

10. Беляков, В.К. Формирование навыков ведения здорового образа жизни у работающего населения России / В.К. Беляков // Медицина труда: реализация глобального плана действий по здоровью работающих на 2008– 2017 гг. : материалы Всерос. конф. с междунар. участием. – М., 2008. – С. 49–51.

11. Боднева, С.Л. Комплексная оценка неспецифических факторов риска при генерализованном пародонтите : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21, 14.00.13 / Боднева Светлана Леопольдовна. – М., 2013. – 44 с.

12. Бондаренко, Н.Н. Оценка уровня диагностики и лечения пациентов с заболеваниями пародонта в стоматологических клиниках Нижегородской области / Н.Н. Бондаренко, Е.В. Балахонцева // Обозрение. – 2012. – 1(75). – С. 22.

13. Брагин, А.В. Клинико–физиологический статус лиц с различной устойчивостью к кариесу зубов и заболеваниям пародонта (механизмы резистентности, основы системной профилактики и комплексного лечения) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.21 / Брагин Александр Витальевич. – Омск, 2008. – 53 с.

14. Булкина, Н.В. Взаимосвязь и взаимовлияние воспалительных заболеваний пародонта на сердечно-сосудистую систему и желудочно-кишечный тракт / Н.В. Булкина // Клиническая стоматология. – 2010. – № 2. – С. 28–29.

15. Булкина, Н.В. Профессиональная гигиена полости рта: комфорт до и после процедуры / Н.В. Булкина // Клиническая стоматология. – 2010. – № 3. – С. 13–15.

16. Бупмесестер, Г.-Р. Наглядная иммунология / Г.-Р. Бупмесестер, А. Петцуро ; пер. с англ. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. – 320 с.

17. Вагнер, В.Д. Использование врачами–стоматологами методов диагностики заболеваний пародонта / В.Д. Вагнер, З.Э. Равазова // Cathedra. – 2013. – № 46. – С. 60–63.

18. Власов, А.П. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии / А.П. Власов, В.Г. Крылов, Т.В. Тарасова. – М. : Наука, 2008. – 374 с.

19. Влияние патогенных факторов на стоматологическую заболеваемость / Н.Х. Амиров, П.А. Иванов, А.А. Кох и др. // Лабораторная медицина. 2009. – № 1. – С. 15–19.

20. Влияние системной энзимотерапии на заживление пародонтального дефекта в эксперименте / Л.А. Дмитриева, О.В. Зайратьянц, Д.А. Немерюк и др. // Обозрение. – 2011. – 2(73). – С. 20–22.

21. Волчегорский, И.А. Влияние антиоксидантов группы 3-оксипиридина на депрессию у больных сахарным диабетом / И.А. Волчегорский, Н.В. Местер // Клиническая медицина. – 2007. – № 85(2). – С. 40.

22. Вольф, Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Ратейцхак; пер. с нем.; под ред. Г.М. Барера. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.

23. Гажва, С.И., Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) / С.И. Гажва, Р.С. Гулуев // Обозрение. – 2012. – 1(75). – С. 13–16.

24. Герасимова, Л.П. Обоснование коррекции свободнорадикального окисления ротовой жидкости в лечении лейкоплакии слизистой оболочки рта / Л.П. Герасимова, Т.С. Чемикосова, М.Н. Вильданов // Пародонтология. – 2016. – Т. 21. – № 1 (78). – С. 64–68.

25. Глазунова, Е.С. Показатели иммунитета при заболеваниях слизистой рта / Е.С. Глазунова, А.З. Элбакидзе, Е.А. Киселева // Вестн. Кузбасского научного центра. – 2014. – № 19. – С. 55–56.

26. Горбачева, И.А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанова, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2011. – № 1. – С. 26–31.

27. Гречишников, В.В. Этиологические факторы, влияющие на развитие воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта / В.В. Гречишников // Пародонтология. – 2005. – № 4(37).

28. Гринин, В.М. Особенности оказания терапевтической стоматологической помощи летчикам военной авиации в условиях специализированного ЛПУ / В.М. Гринин, Д.А. Авдеев // Рос. стоматологический журн. – 2012. – № 3. – С. 52–53.

29. Грудянов, А.И. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова. – М., 2007. – 78 с.

30. Грудянов, А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. – М. : Изд-во МИА, 2009. – 36 с.

31. Грудянов, А.И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 96 с.

32. Грудянов, А.И. Идиопатические поражения пародонта с прогрессирующим лизисом кости / А.И. Грудянов, И.В. Безрукова // Пародонтология. – 2000. – № 4(18). – С. 19–22.

33. Грудянов, А.И. Инструментальная обработка поверхностей корней зубов / А.И. Грудянов, К.Е. Москалев. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 72 с.

34. Дедова, Л.Н. Лекарственная вакуум-дарсонвализация в лечении воспалительных болезней периодонта / Л.Н. Дедова, Т.А. Никифорова // Стоматологический журнал: научно-практический журнал. – 2005. – № 4. – С. 61.

35. Дмитриева, Л.А. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения «Мексидола» в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита / Л.А. Дмитриева, Е.П. Просвирина // Пародонтология. – 2004. – № 3(32).

36. Ерохин, А.И. Биотипы пародонта / А.И. Ерохин, А.В. Кузин // Dental Tribune (Russian Edition). – 2010. – № 2 (9). – С. 4–5.

37. Заболевания пародонта и «системные болезни»: известное прошлое, многообещающее будущее / С.Д. Арутюнов, Н.В. Плескановская, А.В. Наумов и др. // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 3–6.

38. Заболевания пародонта. Терапевтическая стоматология : учебник / Т.Н. Лемецкая, Е.В. Боровский, Ю.Д. Барышева и др.; Под ред. проф. Е.В. Боровского. – М. : Медицина, 1988. – С. 294–360.

39. Законодательное и нормативное правовое обеспечение профилактической деятельности / В.Д. Вагнер, О.Г. Аврамова, Л.Р. Сарап и др. // Институт стоматологии. – 2015. – № 1. – С. 23–25.

40. Ибрагимов, Т.И. Прогнозирование эффективности лечения пародонтита на фоне сахарного диабета / Т.И. Ибрагимов, И.Ю. Лебедеко, С.Д. Арутюнов. – М. : Государственный медицинский стоматологический университет, 2014.

41. Изучение безопасности и фармакокинетики препарата ацизол / С.П. Нечипоренко, З.Х. Бабаниязова и др. // Тезисы докл. XIII Российского национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 2006. – С. 564.

42. Изучение содержания цинка в сыворотке крови у больных псориазом / Абрамова Т.В. и др. // Тезисы докл. IX Всероссийской конференции дерматовенерологов. – Екатеринбург, 2006. – С. 6.

43. Иорданишвили, А.К. Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта / А.К. Иорданишвили. – М. : МЕДпресс информ, 2008. – 344 с.

44. Калининская, А.А. Новые формы профилактической работы в стоматологии / А.А. Калининская, Н.М. Куницына, З.М. Албекова // Рос. стоматологический журн. – 2009. – № 4. – С. 38–43.

45. Качество жизни лиц с профессиональной патологией от воздействия различных производственных факторов / М.П. Дьякович, В.А. Семенихин, П.В. Казакова и др. // Медицина труда и промышленная экология. – 2014. – № 2. – С. 27–32

46. Киселева, Е.А. Сравнительная характеристика иммунных факторных моделей хронического воспаления и неоплазии слизистой оболочки полости рта / Е.А. Киселева // Цитокины и воспаление. – 2011. – № 3(10). – С. 40–44.

47. Киселева, Е.А. Комплексное лечение хронического пародонтита в зависимости от степени иммунных нарушений / Е.А. Киселева // Институт стоматологии. – 2011. – № 53(4). – С. 68–73.

48. Киселева, Е.А. Обоснование необходимости иммунокоррекции в комплексном лечении хронических воспалительных заболеваний пародонта / Е.А. Киселева, Е.А. Те // Медицина в Кузбассе. – 2006. – № 1. – С. 13–17.

49. Киселева, Е.А. Структура патологии тканей пародонта и гомеостатические эффекты слюны у шахтеров / Е.А. Киселева, А.З. Элбакидзе // Пародонтология. – 2012. – № 17 (1). – С. 52–56.

50. Клинические рекомендации (протокол лечения) при диагнозе пародонтит [Электронный ресурс] / О.О. Янушевич, Э.М. Кузьмина, Ю.М. Максиовский и др. – М., 2014. – 124 с. – URL : http://www.estomatology.ru/director/protokols_30-09-2014// (дата обращения 18.02.16).

51. Комплексная стоматологическая реабилитация больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта: рациональные подходы к протетическому лечению / О.С. Гилева, Ж.С. Яшина, Т.В. Либик и др. // Стоматология для всех. – 2013. – № 4. – С. 9.

52. Кравец, О.Н. Выявление и коррекция нарушений свободнорадикального окисления в ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите : дис. ... канд. мед. наук / О.Н. Кравец. – Казань, 2008. – 141 с.

53. Курякина, Н.В. Заболевания пародонта / Н.В. Курякина, Т.Ф. Кутепова. – М. : Медицинская книга, 2003. – 249 с.

54. Куттубаева, К.Б. Динамика изменений клинико-функциональных показателей при тяжелой степени заболеваний пародонта и возможность их

коррекции : Дисс. ... канд. мед. наук / К.Б. Кутгубаева. – М., 1989. – С. 118.

55. Ланг, Т.А. Как описывать статистику в медицине. Аннотированное руководство для авторов, редакторов и рецензентов / Т.А. Ланг, М. Сесик. – М. : Практическая медицина, 2011. – 480 с.

56. Ласкарис, Д. Атлас по пародонтологии. Проявления местных и системных поражений / Д. Ласкарис, К. Скалли. – М. : МИА, 2005.

57. Латышева, С.В. Обследование слизистой оболочки рта по рекомендациям ВОЗ / С.В. Латышева, Т.В. Будевская // Стоматолог. Минск. – 2016. – № 2 (21). – С. 73–75.

58. Логинова, Н.К. Патопфизиология пародонта : учеб.- метод пособие / Н.К. Логинова, А.И. Воложин. – М., 1995. – 108 с.

59. Лукиных, Л.М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика, лечение и профилактика / Л.М. Лукиных. – Нижний Новгород : изд-во «НГМА», 2005. – 322 с.

60. Матвеева, А.И. Полярографическое исследование напряжения кислорода в тканях пародонта : метод. рек. / А.И. Матвеева. – М., 1972. – 18 с.

61. Мюллер, Х.П. Пародонтология / Х.П. Мюллер. – Львов : Изд-во «ГалДент», 2004. – 256 с.

62. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза хронических воспалительных генерализованных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов и др. // Пародонтология. – 2005. – № 2(35).

63. Нидзельский, И.Я. Влияние биоантиоксидантов на развитие экспериментального пародонтита : Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Я. Нидзельский. – Киев, 1985.

64. Обоснование дифференцированного подхода к антибиотикотерапии при обострении хронического генерализованного пародонтита / О.Ю. Гусева, Н.В. Булкина, Е.Н. Полосухина и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7. – № 1 – С. 287–288.

65. Объем лечебно-профилактических мероприятий, проводимых врачами стоматологами при пародонтите / З.Э. Ревазова, В.Д. Вагнер, Л.А. Дмитриева и др. // Стоматология для всех. – 2013. – № 4. – С. 48–50.

66. Оковитый, С.В. Антигипоксанты / С.В. Оковитый, А.В. Смирнов // Эксперим. и клин. фармакология. – 2001. – Т. 64. – № 3.

67. Отчет об изучении специфической фармакологической активности лекарственной формы препарата «АЦИЗОЛ, раствор для внутримышечного введения 60 мг/мл» производства ЗАО «МАКИЗ-ФАРМА». – СПб., 2004.

68. Отчет об изучении специфической фармакологической активности; лекарственной формы (капсул) препарата «АЦИЗОЛ» производства фармацевтического объединения «МАКИЗ-ФАРМА». – СПб., 2004.

69. Отчет об экспериментальном доклиническом изучении безопасности лекарственной формы; препарата «Ацизол, раствор для инъекции в ампулах по 60 мг/мл» производства ЗАО «МАКИЗ-ФАРМА» г. Москва. – СПб., 2004.

70. Отчет об экспериментальном доклиническом изучении безопасности лекарственной формы (капсул) препарата «Ацизол» производства Фармацевтического объединения «МАКИЗ-ФАРМА» г. Москва. – СПб., 2003.

71. Отчет о доклиническом токсикологическом изучении потенциальных мутагенных свойств препарата «Ацизол». – М., 2003.

72. Оформление медицинской карты стоматологического больного при лечении болезней пародонта / З.Э. Ревазова, Л.А. Дмитриева, В.Д. Вагнер и др. // Клин. стоматология. – 2014. – № 4 (72). – С. 38–39.

73. Оценка клинической эффективности местной терапии у больных с хроническими воспалительно-деструктивными заболеваниями слизистой полости рта / Е.Б. Загородняя, Г.И. Оскольский, А.Я. Башаров и др. // Дальневосточный медицинский журн. – 2012. – № 1. – С. 84.

74. Пародонтит / Под ред. Л.А. Дмитриевой. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 500 с.

75. Почтаренко, В.А. Генетический статус человека как фактор развития воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) / В.А. Почтаренко, О.О. Янушевич, К. Приор // Пародонтология. – 2005. – № 4(37).

76. Ревазова, З.Э. Использование врачами–стоматологами различных методов лечения заболеваний пародонта / З.Э. Ревазова, В.Д. Вагнер // Институт стоматологии. – 2013. – № 4. – С. 50–52.

77. Ревазова, З.Э. Полнота обследования стоматологических больных при пародонтите / З.Э. Ревазова, В.Д. Вагнер, Л.А. Дмитриева // Институт стоматологии. – 2013. – № 2 (59). – С. 12–15.

78. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств / Под ред. Ю.Ф. Крылова. – М. : РЛС-2001, 2001. – 1503 с.

79. Скальный, А.В. Радиация, микроэлементы, антиоксиданты и иммунитет / А.В. Скальный, А.В. Кудрин. – М., 2000. – С. 427.

80. Скальный, А.В. Выявление и коррекция нарушений обмена макро- и микроэлементов : метод. рек. / А.В. Скальный. – М., 2000. – 50 с.

81. Скальный, А.В. Микроэлементы для вашего здоровья / А.В. Скальный. – М. : Издательский дом «Оникс – 21 век», 2003. – 238 с.

82. Скальный, А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека / А.В. Скальный. – М. : Издательский дом «Оникс 21 век»: Мир, 2004. – 216 с.

83. Скальный, А.В. Цинк и здоровье человека / А.В. Скальный. – Оренбург : РИК ГОУ ОГУ, 2003. – 80 с.

84. Скальный, А.В. Биоэлементы в медицине / А.В. Скальный, И.А. Рудаков. – М. : Издательский дом «Оникс – 21 век»: Мир, 2004. – 272 с.

85. Совершенствование терапии и профилактики хронического генерализованного пародонтита / Г.А. Дроздова, Т.В. Ганич, А.Г. Захаркин и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 2. – URL : www.science-education.ru/102-5811 (дата обращения: 18.01.2015).

86. Совершенствование формирования территориальной программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи при стоматологических заболеваниях в России / В.Г. Бутова, М.И. Бойков, Л.М. Алпатова и др. // Рос. стоматологический журн. – 2014. – № 3. – С. 50–53.

87. Современные аспекты клинической пародонтологии / Под ред. Л.А. Дмитриевой. – М. : МЕДпресс, 2001. – 126 с.

88. Соколова, Н.А. Антиоксиданты новая эра в стоматологии / Н.А. Соколова // Стоматология сегодня. – 2004. – № 2(33).

89. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. – М. : АстраФармСервис, 2006. – 1536 с.

90. Структура, факторы риска и клинические особенности заболеваний слизистой оболочки полости рта (по данным лечебно-консультативного приема) / О.С. Гилева, Е.Н. Смирнова, А.А. Позднякова и др. // Пермский медицинский журн. – 2012. – Т. 29. – № 6. – С. 18–24.

91. Сухова, Т.В. Особенности свободнорадикального окисления, антиоксидантной защиты и состояния нервной системы у больных хроническим генерализованным пародонтитом : Автореф. дисс. ... канд. биол. наук / Т.В. Сухова. – М., 2000.

92. Тарасенко, Л.М. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе повреждений пародонта при стрессе / Л.М. Тарасенко, О.М. Воскресенский // Патол. физиология и экспер. терапия. – 1986. – № 6. – С. 12–14.

93. Терехина, Н.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная система (теория, клиническое применение, методы). Изд-е 2-е / Н.А. Терехина, Ю.А. Петрович. – Пермь, 2005. – 60 с.

94. Тургенева, Л.Б. Антиоксиданты и антигипоксанты в комплексном лечении пародонтита : Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.Б. Тургенева; Тверская Государственная Медицинская Академия. – Тверь, 1994. – 22 с.

95. Унанян, А.А. Обоснование комбинированного антибактериального и иммуномодулирующего лечения хронических болезней пародонта :

автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14, 03.02.03 / Унанян Ануш Арцруновна. – М., 2011. – 24 с.

96. Федотова, Е.В. Оценка и пути оптимизации пародонтологической помощи населению разных городских популяций субъекта Российской Федерации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Федотова Елена Васильевна. – Красноярск, 2012. – 21 с.

97. Фролова, О.А. Новые подходы к диагностике заболеваний пародонта в свете современной концепции их патогенеза : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О.А. Фролова. – М., 2007. – 40 с.

98. Хоробрых, О.Ю. Антиоксидантная защита при сахарном диабете : Дис. ... канд. мед. наук / О.Ю. Хоробрых; Башкирский государственный медицинский университет, 1998. – 118 с.

99. Хронический генерализованный пародонтит: кто должен лечить пациентов, или зачем терапевту-стоматологу еще одна проблема? / Л.М. Цепов и др. // Пародонтология. – 2006. – № 4(41). – 56 с.

100. Цветкова, М.С. Использование нуклеиновых кислот в комплексном лечении заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом : Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.С. Цветкова. – М., 2001. – 27 с.

101. Цепов, Л.М. Лечение хронического генерализованного пародонтита: движение стоматологов, по замкнутому кругу. Является ли оно эффективным? / Л.М. Цепов // Пародонтология. – 2006. – № 3(40).

102. Цепов, Л.М. Межсистемные связи при болезнях пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев // Пародонтология. – 2003. – № 2(27).

103. Шаповалова, О.Г. Диагностическая и лечебная тактика при отсутствии стойкой ремиссии у больных с заболеваниями пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14, 03.01.04 / Шаповалова Ольга Геннадьевна. – Самара, 2010. – 24 с.

104. Шугар, Л. Заболевания полости рта / Л. Шугар, И. Баноци, К. Шаллаи. – Будапешт : Изд-во Акад. наук Венгрии, 1980. – 383 с.

105. Эффективность применения антиоксидантного препарата Мексидол в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Н.Н. Гаража, Я.Н. Гарус, А.В. Ивашова и др. // *Стоматология*. – 2006. – № 85(6). – С. 19–21.

106. Янушевич, О.О. Состояние тканей пародонта у населения в возрасте в возрасте 35–44 лет в регионах России / О.О. Янушевич, Э.М. Кузьмина // *Рос. стоматологический журн.* – 2009. – № 1. – С. 40–41.

107. A comparative study in vivo of the therapeutic effect of triclosan, hexetidine and chitosan / C. Virga, D. Beltramo, C. Landa et al. // *Acta Odontol Latinoam.* 2002. – № 15(1–2). – P. 3–9.

108. A qualitative study of the meaning of oral health and self-care for 40 Dunedin residents living on lower incomes / R.P. Fitzgerald, W.M. Thomson, G. Huakau et al. // *N.Z. Dent. J.* – 2015. – V. 111(2). – P. 68–75.

109. Ababneh, K.T. Prevalence and risk indicators of gingivitis and periodontitis in a multi-centre study in North Jordan: a cross sectional study / K.T. Ababneh, Z.M. Abu Hwajj, Y.S. Khader // *BMC Oral. Health.* – 2012. – V. 12. – DOI: 10.1186/1472–6831–12–1.

110. Agha-Hosseini F. Fluconazole and hexetidine for management of oral candidiasis associated with denture-induced stomatitis // *Oral Dis.* – 2006. – № 12(4). – P. 434.

111. Antiplaque and antigingivitis effectiveness of a hexetidine mouthwash / N.C. Sharma et al. // *J. Clin. Periodontol.* 2003. – № 30(7). – P. 590.

112. Application of the Zurich Biofilm Model to Problems of Cariology / B. Guggenheim et al. // *Caries Res.* – 2004; 38 : 212–222.

113. Ashley, K.C. The antimicrobial properties of two commonly used antiseptic mouthwashes Corsodyl and Oraldene // *J. Appl. Bacteriol.* – 1989. – 56(2). – P. 221–225.

114. Assessment of risk for periodontal disease / Grossi S., Zambon J.J., Ho A.W. et al. // *J. Periodontol.* 1994. – 65. – P. 260–267.

115. Assessment of Tooth Wear Among Glass Factory Workers: WHO 2013 Oral Health Survey / P. Chaturvedi, N. Bhat, K. Asawa et al. // *J. Clin. Diagn. Res.* – 2015. – V. 9 (8). – P. 63–66.

116. Association between periodontal pockets and health-related behaviors of workers / T. Ichihashi, N. Nishinoue, K. Takada et al. // *Sangyo Eiseigaku Zasshi.* – 2015. – № 57 (1). – P. 1–8. 117.

117. Baehni, P.C. Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases / P.C. Baehni, Y. Takeuchi // *Oral Dis.* – 2003. – № 9. – P. 23.

118. Bartold, P.M. Заболевания пародонта и здоровье / P.M. Bartold, R.I. Marshall, T. Georgiou, F.B. Mercado // *Пародонтология.* – 2003. – № 3(28).

119. Bokor, M. The effect of hexetidine spray on dental plaque following periodontal surgery / M. Bokor // *J. Clin. Periodontol.* – 1996. – 23(12). – P. 1080–1083.

120. Chausmer, A.B. Zinc, insulin and diabetes / A.B. Chausmer // *J. Am. Coll. Nutr.* – 1998. – Vol. 17. – № 2. – P. 109–115.

121. Chronic occupational exposure to lead and its impact on oral health / Kh.F. El-Said, A.M. El-Ghamry, N.H. Mahdy, N.A. El-Bestawy // *J. Egypt. Publ. Health Assoc.* – 2008. – V. 83. – № 5–6. – P. 451–66.

122. Circulating interleukin-6 and high-sensitivity C-reactive protein decrease after periodontal therapy in otherwise healthy subjects / A.M. Marcaccini, C.A. Meschiari, C.A. Sorgi et al. // *J. Periodontol.* – 2009. – V. 80 (4). – P. 594–602.

123. Clinical study on the effectiveness and side effects of hexetidine and chlorhexidine mouthrinses versus a negative control / C.P. Ernst, K. Canbek, A. Dillenburger, B. Willershausen // *Quintessence Int.* – 2005. – № 36(8). – P. 641.

124. Cost analysis of periodontitis management in public sector specialist dental clinics / T. Mohd-Dom, R Ayob, A. Mohd-Nur et al. // *BMC Oral Health.* –

2014. – P. 14–56.

125. Decreased Lipid Peroxidation Following Periodontal Therapy in Type 2 Diabetic Patients / K. Sonoki, S. Nakashima, Y. Takata et al. // *Journal of Periodontology*. – 2006. – Vol. 77. – № 11. – P. 1907–1913.

126. Devi, P. Classification of periodontal diseases: the dilemma continues / P. Devi, A.R. Pradeep // *NY State Dent. J.* – 2009. – V. 75. – P. 30–34.

127. Edwards, B.J. Osteoporosis and its implications for dental patients / B.J. Edwards, C.A. Migliorati // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2008. – V. 139. – P. 545–52.

128. Effects of zinc deficiency on oral and periodontal diseases in rats / R. Orbak, C. Kara, E. Ozbek, A. Tezel, T. Demir // *Journal of Periodontal Research*. – 2007. – 42 (2). – P. 138–143.

129. Eke, P.I. Assessment of self-report measures for predicting population prevalence of periodontitis / P.I. Eke, B. Dye // *J. Periodontol.* – 2009. – V. 80. – P. 1371–1379.

130. Eliav, E. Critical commentary 2: steroid dysregulation and stomatodynia (burning mouth syndrome) / E. Eliav, C. Nasri-Heir // *J. Orofac. Pain*. – 2009. – V. 23. – P. 214–15.

131. Epidemiological survey on the prevalence of periodontitis and diabetes mellitus in uyghur adults from rural hotan area in Xinjiang / G. Awuti, K. Younusi, L. Li et al. // *Experim. Diabet. Res.* – 2012. – V. 2. – Article ID: 758921.

132. Faria-Almeida, R. Clinical and Metabolic Changes After Conventional Treatment of Type 2 Diabetic Patients With Chronic Periodontitis / Ricardo Faria-Almeida, Ana Navarro, Antonio Bascones // *Journal of Periodontology*. – Apr., 2006. – Vol. 77. – № 4. – P. 591–598.

133. Fluconazole and/or hexetidine for management of oral candidiasis associated with denture-induced stomatitis / M. Koray et al. // *Oral Dis.* – 2005. – 11:309. – P. 13.

134. Harrap, G.J. Inhibition of plaque growth by zinc salts / G.J. Harrap, C.A. Saxton, J.S. Best // *Journal of Periodontal Research*. – 1983. – 18(6). –

P. 634–642.

135. Hyperbaric oxygen therapy as a possible supportive treatment in a problem wounds / A. Behrens, W. Welslau, van Laak U., W. Zenker // *Medical corpsintern.* – 1990. – Vol. 6. – № 4–5. – P. 57–60.

136. ICAM–1 is regulated by *Porphyromonas gingivalis* through NOD1 and NOD2 molecules in periodontal fibroblasts / L. Jianru, D. Jinyu, W. Yixiang et al. // *J. Periodontol.* – 2013. – 20 may. – P. 1–15.

137. Immunoglobulin A deficiency and oral health status: a case-control study / G.H. Jorgensen, S. Arnlaugsson, A. Theodors et al. // *J. Clin. Periodontol.* – 2009. – V. 37. – P. 1–8.

138. Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review / T. Fiorini, M.L. Musskopf, R.V. Oppermann et al. // *J. Periodontol.* – 2013. – V. 19. – P. 1–11.

139. Giertsen, E. Plaque inhibition by hexetidine and zink / E. Giertsen, B. Svaton, A. Saxton // *Scand. J. Dent. Res.* – 1987. – 95(1). – P. 49–54.

140. Kapic, E. Hexetidine an oral antiseptic / E. Kapic, F. Becic, E. Becic // *Med Arh.* – 2002. – 56(1) : 43 – 48.

141. Klokkevold, P.R. Пародонтология: оценка влияния некоторых факторов на возникновение заболевания. Пародонтит: факторы риска / P.R. Klokkevold // *J Calif. Dent. Assn.* – 1999. – № 27 (2). – P. 135–142.

142. Kornman, K.S. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases / K.S. Kornman, H. Loe // *J. Periodontology.* – 2000. – Vol. 2. – № 1. – P. 83–97.

143. Lello, J.L. The effect of interdental continuous loop wire splitting and intermaxillary fixation on the marginal gingiva / J.L. Lello, G.E. Lello // *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 1988. – 17(9). – P. 249–252.

144. Lipid peroxidation: a possible role in the induction and progression of chronic periodontitis / C.C. Tsai, H.S. Chen et al. // *Journal of Periodontal*

Research. – 2005. – 40 (5). – P. 378–384.

145. Marechal, M. Chemical control of plaque: comparative review / M. Marechal // *Rev. Belg. Dent.* – 1991. – 46(2). – P. 51–58.

146. Matula, C. Decontamination of the oral cavity. Effect of six local antimicrobial preparations in comparison to water and parafilm as control / C. Matula, M. Hildebrandt, G. Nahler // *J. Int. Med. Res.* – 1988. – 16(2). – P. 98–106.

147. Meisel, P. Definitions of periodontal disease in research: an alternative view / P. Meisel, T. Kocher // *J. Clin. Periodontol.* – 2009. – V. 36. – P. 411–12.

148. Moneib, N. Correlation between the in vivo and in vitro antimicrobial properties of commercially available mouthwash preparations / N. Moneib, el Said M., A. Shibl // *J. Chemotherapy.* – 1992. – 4(5). – P. 276–280.

149. Nibali, L. Periodontal infectogenomics / L. Nibali, N. Donos, B. Henderson // *J. Med. Microbiol.* – 2009. – V. 58. – P. 1269–1274.

150. Ohlrich, E.J. The immunopathogenesis of periodontal disease / E.J. Ohlrich, M.P. Cullinan, G.J. Seymour // *Aust. Dent. J.* – 2009. – V. 54. – P. 2–10.

151. Occupational Stress, Salivary Cortisol, and Periodontal Disease: A Clinical and Laboratory Study / Mansi Atri, Dharendra Srivastava, Jitin Kharbanda et al. // *J. Int. Oral Health.* – 2015. – V. 7 (9). – P 65–69.

152. Oral status and its association with obesity in Southern Brazilian older people / J.B. Hilgert, F.N. Hugo, M.R. Sousa et al. // *Gerodontology.* – 2009. – V. 26. – P. 46–52.

153. Periodontal bacterial load: a proposed new epidemiological method for periodontal disease assessment / M.V. Vettore, A.T. Leão, C. Leal Mdo et al. // *Contemp. Dent. Pract.* – 2010. – V. 1(11). – P. 49–56.

154. Physicochemical characterization of hexetidine-impregnated endotracheal tube poly (vinyl chloride) and resistance to adherence of respiratory bacterial pathogens / Jones David S. et al. // *Pharm Res.* – 2002. – 19 : 818–824.

155. Prevalence and Factors Associated with the Utilization of Dental Care Services among Factory Workers in Nava Nakorn Industrial Estate, Pathumthani

Province, Thailand / J. Jaidee, A. Ratanasiri, S. Chatrchaiwiwatana et al. // *J. Med. Assoc. Thai.* – 2015. – Suppl. 6. – P. 73–80.

156. Saxton, C.A. The effect of dentifrices containing zinc citrate on plaque growth and oral zinc levels / C.A. Saxton, G.J. Harrap, A.M. Lloyd // *Journal of Clinical Periodontology.* – 1986. – 13 (4). – P. 301–306.

157. Saxton, C.A. The effect of a dentifrice containing zinc citrate and Triclosan on developing gingivitis / C.A. Saxton, F.J.G. van der Ouderaa // *Journal of Periodontal Research.* – 1989. – № 24 (1). – P. 75–80.

158. Shapiro, S. An in vito oral biofilm model for comparing the efficacy of antimicrobial mouthrinses / S. Shapiro, E. Giertsen, B. Guggenheim // *Caries Res.* – 2002. – № 36(2). – P. 93.

159. Soluble intercellular adhesion molecule-1 and E-selectin in patients with asthma exacerbation / M. Bijanzadeh, N.B. Ramachandra, P.A. Mahesh et al. // *Lung.* – 2009. – V. 187. – № 5. – P. 315–20.

160. Straka, M. Пародонит и диабет (Обзор) / M. Straka // *Пародонтология.* – 2002. – № 8 (108).

161. Stress and oral mucosal lesion among mine workers Prevalence of leukoplakia, oral submucous fibrosis, papilloma and its relation with stress among green marbles mine laborers / J. Daggi, S. Kumar, A. Mathur et al. // *Suhas Kulkarni Med. Oral. Pathol. Oral. Cir. Bucal.* – 2008. – V. 13. – P. E687–692.

162. Suphasiriroj, W. Comparative studies on microvascular endothelial cells isolated from periodontal tissue / W. Suphasiriroj, M. Mikami, S. Sato // *J. Periodontol.* – 2012. – V. 84. – P. 1002–1009.

163. Ten Years of a National Oral Health Policy in Brazil: Innovation, Boldness, and Numerous Challenges / G.A. Jr. Pucca, M. Gabriel, M.E. de Araujo et al. // *J. Dent. Res.* – 2015. – № 94 (10). – P. 1333–1337.

164. Tervonen, T. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis / T. Tervonen, R.C. Oliver // *J. Clin. Periodontol.* – 1993. – 20. – P. 431–435.

165. The oral health status and the treatment needs of salt workers at sambhar lake, Jaipur, India / S. Sanadhya, R. Nagarajappa, A.J. Sharda et al. //

J. Clin. Diagn. Res. – 2013. – V. 7 (8). – P. 1782–1786.

166. The periodontal conditions of patients with insulin and non-insulin-dependent diabetes / M. Paolantonio, S. Tete, L. Salini, N. Romasco // *Minerva Stomatol.* – 1991. – 40. – P. 633–639.

167. The potential impact of periodontal disease on general health: a consensus view / R.C. Williams, A.H. Barnett, N. Claffey et al. // *Curr Med Res Opin.* – 2008. – № 4. – P. 3.

168. Wile, D.B. Investigation of antibacterial and antifungal properties on the oral flora in healthy subjects / D.B. Wile, J.R. Dinsdale, D.H. Joynson // *Curr. Med. Res. Opin.* – 1986. – № 10(2). – P. 82–86.

169. Zinc ions Inhibit Replication of Rhinoviruses / B.D. Korant et al. // *Nature.* – 1974. – 248(5449) : 588–590.

ПРИЛОЖЕНИЯ



УТВЕРЖДАЮ
 Главный врач
 МБУЗ "Стоматологическая
 поликлиника №3" г. Краснодара
 К.Э. Миносьян
 "28" марта 2018 г.

АКТ

об использовании предложения в лечебном процессе

1. Наименование предложения: гель с ацизолом и экстрактом чабреца для комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени.
2. Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: кандидатская диссертация "Повышение эффективности комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне повышенного стресса".
3. Исполнитель: аспирант кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ Ю.В. Маскурова.
4. Дата использования предложения: с февраля 2018 года
5. Эффективность внедрения:
Применение предложенного геля на основе ацизола в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита на фоне повышенного стресса после предварительной профессиональной гигиены и закрытого кюретажа, в дополнение к традиционной антибактериальной и противовоспалительной терапии курсом 10 процедур, ежедневно с интервалом 1 раз в 12 месяцев позволяет добиться стойкой ремиссии заболевания.

Зав. лечебно-профилактическим отделением

А.М. Хоружая

Автор предложения

Ю.В. Маскурова



АКТ

об использовании предложения в лечебном процессе

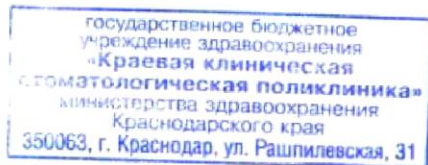
1. Наименование предложения: гель с ацизолом и экстрактом чабреца для комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени.
2. Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: кандидатская диссертация "Повышение эффективности комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне повышенного стресса".
3. Исполнитель: аспирант кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ Ю.В. Маскурова.
4. Дата использования предложения: с декабря 2017 года
5. Эффективность внедрения:
Применение предложенного геля на основе ацизола в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита на фоне повышенного стресса после предварительной профессиональной гигиены и закрытого кюретажа, в дополнение к традиционной антибактериальной и противовоспалительной терапии курсом 10 процедур, ежедневно с интервалом 1 раз в 12 месяцев позволяет добиться стойкой ремиссии заболевания.

Зав. терапевтическим отделением

У.А. Шипиева

Автор предложения

Ю.В. Маскурова



АКТ


об использовании предложения в лечебном процессе

1. Наименование предложения: гель с ацизолом и экстрактом чабреца для комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени.
2. Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: кандидатская диссертация "Повышение эффективности комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне повышенного стресса".
3. Исполнитель: аспирант кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ Ю.В. Маскурова.
4. Дата использования предложения: с января 2018 года
5. Эффективность внедрения:
Применение предложенного геля на основе ацизола в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита на фоне повышенного стресса после предварительной профессиональной гигиены и закрытого кюретажа, в дополнение к традиционной антибактериальной и противовоспалительной терапии курсом 10 процедур, ежедневно с интервалом 1 раз в 12 месяцев позволяет добиться стойкой ремиссии заболевания.

Зав. терапевтическим отделением

 Е.А. Мордвинцева

Автор предложения

 Ю.В. Маскурова




АКТ

об использовании предложения в лечебном процессе

1. Наименование предложения: гель с ацизолом и экстрактом чабреца для комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени.
2. Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: кандидатская диссертация "Повышение эффективности комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне повышенного стресса".
3. Исполнитель: аспирант кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ Ю.В. Маскурова.
4. Дата использования предложения: с января 2018 года
5. Эффективность внедрения:
Применение предложенного геля на основе ацизола в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита на фоне повышенного стресса после предварительной профессиональной гигиены и закрытого юретажа, в дополнение к традиционной антибактериальной и противовоспалительной терапии курсом 10 процедур, ежедневно с интервалом 1 раз в 12 месяцев позволяет добиться стойкой ремиссии заболевания.

Зав. лечебно-профилактическим отделением

 И.С. Шапошникова

Автор предложения

 Ю.В. Маскурова



УТВЕРЖДАЮ
Главный врач ГБУЗ
«Ардонская ЦРБ МЗ РСО-Алания»



В.В. Дидаров
2018 г.

АКТ

об использовании предложения в лечебном процессе

1. Наименование предложения: гель с ацизолом и экстрактом чабреца для комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени.
2. Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: кандидатская диссертация "Повышение эффективности комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне повышенного стресса".
3. Исполнитель: аспирант кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ Ю.В. Маскурова.
4. Дата использования предложения: с января 2018 года
5. Эффективность внедрения:
Применение предложенного геля на основе ацизола в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита на фоне повышенного стресса после предварительной профессиональной гигиены и закрытого кюретажа, в дополнение к традиционной антибактериальной и противовоспалительной терапии курсом 10 процедур, ежедневно с интервалом 1 раз в 12 месяцев позволяет добиться стойкой ремиссии заболевания.

Зав. Клинико-Диагностическим
Центром Стоматологии

К.В. Мусикян

Автор предложения



Ю.В. Маскурова

Минобрнауки России
 ФГБОУ ВО «СОГУ»
**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ
 СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР**
 Гамаева 47 ул., г.Владикавказ, РСО-Алания, 362025
 Тел 8 (8672) 53-51-02; факс 8 (8672) 53-91-11

УТВЕРЖДАЮ
 Главный врач
 ФГБОУ ВО СОГУ им. К.Л.Хетагурова
 «Клинико-диагностический центр стоматологии»
 Д.З.Чониашвили
 " 20 " января 2018 г.



АКТ

об использовании предложения в лечебном процессе

1. Наименование предложения: гель с ацизолом и экстрактом чабреца для комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени.
2. Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: кандидатская диссертация "Повышение эффективности комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне повышенного стресса".
3. Исполнитель: аспирант кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ Ю.В. Маскурова.
4. Дата использования предложения: с января 2018 года
5. Эффективность внедрения: Применение предложенного геля на основе ацизола в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита на фоне повышенного стресса после предварительной профессиональной гигиены и закрытого кюретажа, в дополнение к традиционной антибактериальной и противовоспалительной терапии курсом 10 процедур, ежедневно с интервалом 1 раз в 12 месяцев позволяет добиться стойкой ремиссии заболевания.

Зав. отделением



Р.Э. Элбакиев

Автор предложения

Ю.В. Маскурова