

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения России»

На правах рукописи

Белова Ольга Евгеньевна

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
ИНФОРМАЦИОННО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ
НАЧАЛЬНЫХ ФОРМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА**

Стоматология
14.00.21

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук,
профессор Ронь Г. И.

Екатеринбург 2004

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	6
Глава 1. Обзор литературы. Современные методы диагностики и лечения начальных форм воспалительных заболеваний пародонта	12
1.1 Современные методы диагностики ВЗП	13
1.2 Современные методы лечения ВЗП	19
1.3 Современные физиотерапевтические методы лечения начальных форм ВЗП	25
1.4 Информационно-волновая терапия	28
1.5 Качество жизни – критерий оценки эффективности лечения	33
Глава 2. Материалы и методы исследования	39
2.1 Материал клинических наблюдений	39
2.2 Методы клинического обследования	40
2.3 Метод компьютерной термоэлектрографии	47
2.4 Цитоморфометрический метод	56
2.5 Биохимический метод исследования свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты	58
2.6 Изучение связывающей способности альбумина методом флуоресцентных зондов	60
2.7 Комплексное лечение начальных форм пародонтита	62
2.8 Способ самооценки качества жизни при воспалительных заболеваниях пародонта	65
2.9 Статистические методы	68

Глава 3. Клинико-лабораторная оценка состояния пародонта при хроническом генерализованном катаральном гингивите	69
Глава 4. Клинико-лабораторная оценка состояния пародонта при хроническом генерализованном пародонтите легкой степени	88
Обсуждение полученных результатов	107
Выводы	124
Практические рекомендации	126
Указатель литературы	127

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АОА	- антиоксидантная активность
БХЛ	- биохемилюминесценция
ВДИ	- воспалительно-деструктивный индекс
ВЗП	- воспалительные заболевания пародонта
ВОЗ	- Всемирная Организация Здравоохранения
ГИ	- гигиенический индекс
ДК	- диеновые конъюгаты
ЗК	- зубной камень
ЗН	- зубной налет
ИВТ	- информационно-волновая терапия
ИД	- индекс деструкции
ИК	- индекс кровоточивости
ИТ	- индекс токсичности
КЖ	- качество жизни
КПИ	- комплексный пародонтальный индекс
КТЭГ	- компьютерная термоэлектрография
МДА	- малоновый диальдегид
ММ	- миллиметровые
МПЭ	- многослойный плоский эпителий
ОК	- остаточный коэффициент
ОКА	- общая концентрация альбумина
ПИ	- пародонтальный индекс
ПОЛ	- перекисное окисление липидов

- РМА** - папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс
- РСА** - резерв связывания альбумина
- СОД** - супероксиддисмутаза
- СРО** - свободнорадикальное окисление
- ФФ** - физические факторы
- ХГКГ** - хронический генерализованный катаральный гингивит
- ХГПДС** - хронический генерализованный пародонтит легкой степени
- ЦП** - церулоплазмин
- ЭКА** - эффективная концентрация альбумина
- ЭМИ** - электромагнитное излучение
- ЭМП** - электромагнитное поле

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания пародонта – сложная и актуальная проблема, приобретающая не только медицинскую, но и социальную значимость, обусловленная прежде всего широкой распространенностью и интенсивностью поражения всех возрастных групп населения. По данным Всемирной организации здравоохранения за 1998 год функциональные расстройства зубочелюстной системы, обусловленные потерей зубов от заболеваний пародонта, развиваются в 5 раз чаще, чем при осложнениях кариеса [6, 48, 69, 151, 249].

Отсутствие тенденции к снижению заболеваний тканей пародонта диктует необходимость поиска новых методов адекватной диагностики и эффективного лечения [14, 15, 23, 32, 44, 46, 64, 192].

В настоящее время развитие возможностей клинической диагностики заболеваний пародонта отстает от современных лечебных методов [53, 65, 147, 168].

Разработанные десятилетия тому назад пародонтологические индексы дают весьма косвенную и неполную информацию о состоянии пародонта [42, 105, 172]. А между тем в клинической практике ощущается необходимость в методах, позволяющих проводить не только дифференциальную диагностику различных форм воспалительных заболеваний пародонта, но и осуществлять документированный формализованными средствами (цифровыми показателями) мониторинг состояния пародонта больных в процессе и после лечения. Это должно повысить эффективность имеющихся и способствовать разработке новых средств и методов лечения заболевания пародонта [46, 170, 173].

Таким образом можно с уверенностью утверждать, что поиск новых методов диагностики заболеваний пародонта является актуальной проблемой, требующей к себе пристального внимания и неотложного решения.

Несмотря на существующие многочисленные методы лечения [11, 15, 30, 47, 62, 70, 95, 100, 131, 137], проблема воспалительных заболеваний пародонта еще далека от разрешения. Побочные эффекты и рост аллергических реакций на лекарственные препараты, приобретение устойчивости микрофлоры пародонтальных карманов к антибиотикам [85, 164, 165, 187, 201] свидетельствуют о важности поиска новых методов терапии. В последние годы все больше внимания привлекают к себе не медикаментозные методы терапии [40, 83, 126, 139, 140, 200], которые могут заменить или существенным образом ограничить потребность в лекарственных препаратах и при этом воздействовать на различные стороны патологического процесса, способствовать регуляции нарушенного гомеостаза, активизации защитных сил организма. К таким методам относится информационно-волновая терапия.

Цель работы: Повысить эффективность лечения начальных форм воспалительных заболеваний пародонта путем использования информационно-волновой терапии.

Задачи исследования:

1. Определить диагностические возможности компьютерной термоэлектрографии при начальных формах заболеваний пародонта.
2. Выявить дифференциально-диагностические признаки начальных форм воспалительных заболеваний пародонта с использованием цитоморфометрического метода.

3. Разработать схему комплексного лечения начальных форм воспалительных заболеваний пародонта с применением метода информационно-волновой терапии.
4. Оценить влияние ИВТ на клиническое течение начальных форм заболеваний пародонта и на качество жизни пациентов.
5. Изучить влияние комплексной терапии с использованием информационно-волновой терапии на показатели свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, связывающую способность альбумина до и после лечения у пациентов с начальными формами воспалительных заболеваний пародонта.

Научная новизна исследования

Впервые определены средние температурные показатели в области каждого зуба как в норме, так и в зависимости от степени тяжести патологии пародонта. Изучены температурные колебания тканей пародонта в процессе лечения традиционными методами и методом информационно-волновой терапии.

Впервые разработана схема комплексной терапии начальных форм воспалительных заболеваний пародонта с применением метода информационно-волновой терапии.

Изучено влияние комплексной терапии с применением информационно-волновой терапии на эпителиальный и соединительнотканый пулы клеток, на свободнорадикальное окисление и антиоксидантную защиту, на связывающую способность альбумина, на показатели температуры и на качество жизни пациентов с начальными формами воспалительных заболеваний пародонта.

Практическая значимость работы

Проведенные исследования указывают на эффективность, техническую простоту, доступность компьютерной термозлектрографии и возможность использования в условиях поликлиники.

Комплексное лечение начальных форм воспалительных заболеваний пародонта с использованием информационно-волновой терапии повышает эффективность проводимой терапии и способствует стабилизации процесса.

Положения, выносимые на защиту:

1. Использование компьютерной термозлектрографии позволяет получить реальное представление о тяжести воспалительного процесса, оптимизировать выбор лечения, осуществлять контроль за состоянием тканей пародонта в процессе лечения.
2. Включение в комплексное лечение начальных форм заболеваний пародонта информационно-волновой терапии способствует стабилизации процесса.

Внедрение в практику

Результаты исследования состояния тканей пародонта с учетом проведенных методов диагностики, а также применение метода информационно-волновой терапии в комплексном лечении заболеваний тканей пародонта используются в учебном процессе, для обучения врачей на факультете усовершенствования при Уральской государственной академии, учитываются при разработке лечебно-профилактических мероприятий.

Метод КТЭГ диагностики и метод лечения с использованием ИВТ внедрен в практику работы врачей-стоматологов кафедры терапевтической

стоматологии УГМА, МУ СП № 3 г. Екатеринбурга, ОАО СП № 3 г. Тюмени.

Структура и объем работы

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, главы “Материалы и методы”, а также двух глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы, в котором приведены 181 источник отечественной, 73 иностранной литературы. Работа изложена на 155 страницах компьютерного текста, из них 27 таблиц, 33 рисунка.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на II научно-практической конференции по информационной радиоволновой медицине (Екатеринбург, 2002), на III Всероссийском конгрессе «Клиническая пародонтология» и симпозиуме «Новое в стоматологии» (Екатеринбург, 2003), на конференции, посвященной открытию центра тепловизионной медицины «Здоровье» на базе Уро РАН (Екатеринбург, 2003), на симпозиуме «Новые технологии в стоматологии» IV Всероссийского конгресса «Дентальная имплантология» (Екатеринбург, 2004). Ход выполнения диссертационной работы обсуждался на заседаниях кафедры терапевтической стоматологии УГМА. Апробация диссертации проведена на заседании проблемной комиссии по стоматологии УГМА (Екатеринбург, 2004).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 7 научных работ, получено свидетельство ФГУП «ВНТИЦ» (№ 72200400023) на интеллектуальный продукт – анкета «Самооценка влияния воспалительных заболеваний пародонта на качество жизни», получено положительное решение о выдаче патента на изобретение «Способ построения и анализ температурных карт биологических тканей» (заявка № 2003101298 приоритет от 20.01.2003).

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Заболевания пародонта остаются насущной медико-социальной проблемой [8, 60, 71, 80, 161, 188, 224].

Так, у подростков те или иные признаки заболевания пародонта (кровоточивость десен, зубной камень и др.) выявлены почти у 90% обследованных [12, 13, 45, 94, 108]. В старшем возрасте (30 – 40 лет и более) преобладают выраженные воспалительно-деструктивные изменения пародонтального комплекса [30, 84, 227]. Удаление на вид неизмененных зубов вследствие патологии пародонта почти в 5 раз превышает потерю зубов от кариеса и его осложнений [13, 48, 65, 78, 163]. Обращаемость по поводу заболеваний пародонта занимает 4-е место после обращаемости по поводу кариеса и его осложнений, 85% обслуживаемого населения нуждается в пародонтологической помощи [1, 48, 144, 171, 242]. При этом 65% больных с заболеваниями пародонта обращаются в стоматологическую поликлинику с тяжелой формой заболевания и только 5% – с начальными стадиями воспалительных заболеваний пародонта. Несвоевременное обращение и недостаточность квалифицированной помощи приводят к потере зубов у взрослых примерно в 50% случаев [1, 6, 172], с 40 до 65 лет человек теряет в среднем до 20 зубов, большую часть которых удаляют по поводу пародонтита. Для восстановления функции жевания при частичной или полной адентии требуются большие средства. Отсюда очевидна актуальность своевременной диагностики и лечения начальных форм ВЗП.

1.1 Современные методы диагностики ВЗП

Отсутствие тенденции к снижению заболеваний тканей пародонта [1, 6, 10, 42, 88, 168] диктует необходимость поиска новых методов адекватной диагностики. На сегодняшний день развитие возможностей клинической диагностики заболеваний пародонта отстает от современных лечебных методов [44, 53].

Разработанные десятилетия тому назад пародонтологические индексы дают весьма косвенную и неполную информацию о состоянии пародонта [42, 105, 172]. А между тем в клинической практике ощущается необходимость в методах, позволяющих проводить не только дифференциальную диагностику различных форм воспалительных заболеваний пародонта, но и осуществлять документированный формализованными средствами (цифровыми показателями) мониторинг состояния пародонта больных в процессе и после лечения [43, 44, 158, 173]. Это должно повысить эффективность имеющихся и способствовать разработке новых средств и методов лечения заболевания пародонта [46, 170, 173].

Таким образом можно с уверенностью утверждать, что поиск новых методов диагностики заболеваний пародонта является актуальной проблемой, требующей к себе пристального внимания и неотложного решения.

При развитии заболеваний пародонта воспалительного характера точкой приложения действия патогенных факторов является сосудистое русло, особенно его микроциркуляторная часть [35, 46, 82, 99, 112, 145, 175, 223]. Микрососуды являются наиболее чувствительным фактором, реагирующим на патогенные факторы еще до появления клинических симптомов воспаления в пародонте [35, 108, 150, 239].

В стоматологии существует несколько наиболее часто используемых методов для изучения сосудов микроциркуляторного русла непосредственно на больном [10, 13, 60, 93, 112].

Контактная биомикроскопия десны дает возможность непосредственно наблюдать ангиоархитектонику и функциональное состояние микрососудов слизистой оболочки, поток крови в них и регистрировать некоторые параметры функционального состояния микрососудов при анализе изображения [60, 112, 151]. В клинических условиях этот метод не используется из-за сложности методики применения (громоздкость и дороговизна аппаратуры, длительность проведения исследования), кроме того, требуется плотный контакт со слизистой оболочкой десны, что может привести к сдавлению сосудов микроциркуляторного русла.

Метод реопародонтографии (РПГ) основан на графической регистрации изменений комплексного электрического сопротивления тканей пародонта, он отражает состояние тонуса сосудистой стенки и характер кровенаполнения тканей пародонта [12, 57, 172]. Этот метод используется в стоматологической практике, но имеет ряд недостатков и ограничений в применении [57]. Наложение электродов может быть затруднено из-за сложной конфигурации альвеолярного отростка или из-за наличия ортопедических конструкций в полости рта пациента, проводимые функциональные пробы с никотиновой кислотой и нитроглицерином имеют противопоказания к использованию данных лекарственных препаратов, трудно исследовать функции сосудов пародонта при локализованных формах заболеваний.

В последнее время получает распространение метод доплерографии сосудов пародонта. При проведении этого метода используется эффект Доплера, открытый в 1842 году. Этот эффект основан на изменении частоты отраженного сигнала на величину, пропорциональную скорости движения

отражателя. Для исследования состояния кровообращения в сосудистой системе пародонта используют метод лазерной доплеровской флоуметрии [80, 105, 112, 158]. При этом измеряется показатель микроциркуляции (ПМ), который является интегральной характеристикой кровоснабжения пародонта. Для проведения исследования кровотока используется ультразвуковой прибор, снабженный набором датчиков, и автоматическое программное обеспечение. Этот новый метод требует специальной подготовки врачей, наличия соответствующей аппаратуры.

Ранее разработанные методы функциональной диагностики заболеваний пародонта с применением реопародонтографии, фотоплетизмографии, полярографии и т.п. в сочетании с математическими методиками оказались весьма трудоемкими. Они требуют от врача специальной подготовки и обширных знаний по патофизиологическому анализу получаемой информации, ее клинической интерпретации, и не позволяют проводить дифференциальной диагностики нозологических форм. По этим причинам они не нашли применения в стоматологических поликлиниках в условиях массового амбулаторного приема.

В медицине широко используются методы, основанные на измерении температуры. Температура – самое универсальное отражение жизнедеятельности человека. Измерение температуры является одной из старейших манипуляций в медицине. Еще Гален сообщал, что Гиппократ использовал сравнительное измерение температуры при описании болезней в 5 веке до н.э.

Практически при всех заболеваниях измерение температуры является самым первым симптомом, указывающим нам на болезнь. Температурные реакции, в силу своей универсальности, возникают при всех типах заболеваний: бактериальных, вирусных, аллергических, онкологических, нервно-психических и других. Совет по Научным Исследованиям Американской Медицинской Ассоциации отметил, что термометрия дает

дополнительную информацию в клинике различных заболеваний, и ее применение требует дальнейших исследований [253].

Одним из современных методов измерения температуры является радиотермометрия, основанная на измерении интенсивности собственного электромагнитного излучения внутренних тканей пациента в диапазоне сверхвысоких частот (СВЧ) [5, 32, 58, 74, 153].

Современные СВЧ-радиотермометры позволяют регистрировать выход СВЧ-излучения с глубины до 10 см. Интенсивность этого излучения прямо пропорциональна температуре тканей, поэтому радиотермометрия позволяет измерить внутреннюю температуру тканей и визуализировать ее на экране монитора.

Одним из видов медицинской радиотермометрии является регистрация и спектральный анализ радиосигналов в крайне высокочастотном (КВЧ) диапазоне [21, 22, 33]. Сигналы принимаются в диапазоне 62,5 ГГц (длина волны 5 мм). Главным носителем информации (информационной компонентой) в КВЧ радиометрии является амплитудно-частотная модуляция регистрируемого сигнала.

Вследствие сильного ослабления КВЧ-радиосигнала в биологических тканях исследованию подлежат области, находящиеся на небольшой глубине от поверхности кожи (не более 3 мм). То есть данный метод позволяет регистрировать радиосигналы в КВЧ диапазоне с тканей пародонта.

Спектральный анализ исходящего от тканей излучения дает более тонкую информацию о процессах, происходящих в организме. В результате анализируется низкочастотная модуляция радиоволн, так называемый информационный сигнал, первая гармоника которого в норме имеет частоту 0,03 Гц и спектральную плотность потока (амплитуду) 1К/Гц, за ней следует вторая гармоника, составляющая по амплитуде 1/3 от первой.

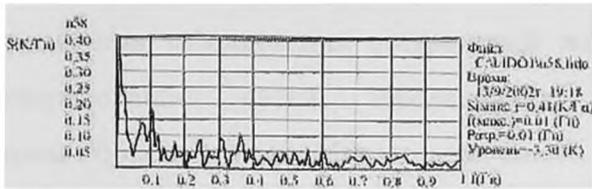


Рис. 1.1 Спектральная плотность нормального информационного сигнала

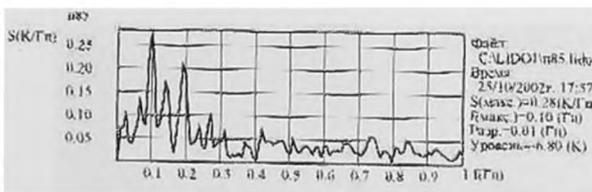


Рис. 1.2 Спектральная плотность патологического информационного сигнала

Патологический сигнал отличается снижением амплитуды первой гармоники, отклонением основной частоты более чем на 0,06 Гц и изменением структуры сигнала в целом.

В России производится лишь один радиотермометр АИС-ЛИДО (г. Москва), позволяющий регистрировать информационный сигнал в КВЧ диапазоне и проводить спектральный анализ.

Нами для определения информационного сигнала тканей пародонта был использован метод КВЧ радиотермометрии. Но вследствие того, что радиометр имеет большие габариты и вес, производить измерения возможно только в области передних зубов верхней и нижней челюсти.

Ранее эти методы для диагностики воспалительных заболеваний пародонта не применялись.

В других областях медицины для оценки состояния микроциркуляторного русла давно используется метод тепловидения, заключающийся в определении температуры ткани и динамики ее изменения на основе улавливания собственного инфракрасного (ИК) излучения [5, 58,

74, 130, 153, 217, 218, 253]. Этот метод применяется для диагностики в оториноларингологии, при травматических поражениях периферических нервов, при заболеваниях щитовидной железы, органов дыхания, почек и мочевыводящих путей, заболеваниях опорно-двигательного аппарата, глазных болезнях и т.д. Метод имеет много преимуществ в том, что позволяет произвести как топическую, так и функциональную диагностику, и является неинвазивным способом диагностики.

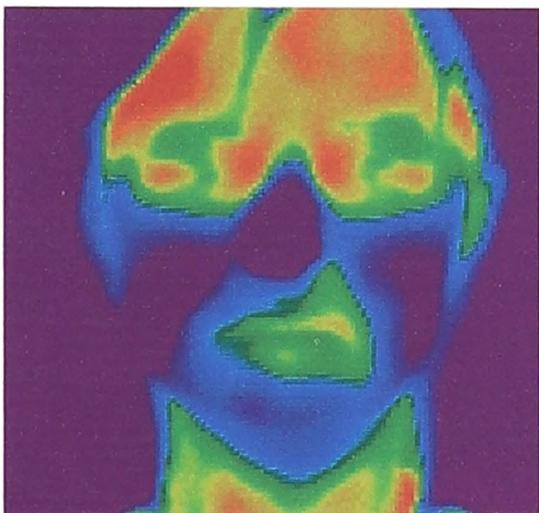


Рис. 1.3 Обострение хронического периодонтита 2.5 зуба

Однако использование тепловидения в стоматологии ограничено, а в пародонтологии исключено в связи с тем, что влажная поверхность слизистой оболочки рта полностью экранирует собственное ИК-излучение тканей.

Ранее эти методы для диагностики воспалительных заболеваний пародонта не применялись.

Для составления температурных карт слизистой оболочки нами был использован метод компьютерной термоэлектрографии (КТЭГ) [17, 18, 134], заключающийся в измерении температуры слизистой оболочки цифровым

термометром «ТЕМП» [5, 218], обработки и построения температурных карт при помощи пакета программ.

1.2 Современные методы лечения ВЗП

Лечение ВЗП комплексное, то есть состоит в применении средств и методов различного целевого назначения в определенных сочетаниях и последовательности [8, 12, 27, 42, 65, 71, 80, 89, 100, 144, 148, 151, 172, 195, 197, 211].

Проблема эффективности лечения ВЗП остается одной из актуальных в современной стоматологии. Несмотря на большое количество научных работ и публикаций [11, 15, 19, 27, 29, 47, 51, 85, 92, 110, 120, 131, 146, 164, 181, 221, 225, 236] посвященных этим вопросам, эффективность практической пародонтологии остается крайне низкой.

Многие авторы указывают на необходимость проведения комплексного лечения [8, 10, 42, 54, 64, 71, 80, 88, 89, 144, 161, 163, 172, 242], которое должно включать этиотропную терапию (направленную на устранение причинных факторов), патогенетическую терапию (направленную на различные звенья патогенеза), саногенетическую терапию, предусматривающую использование средств, усиливающих защитно-приспособительные механизмы больного.

При выборе метода лечения очень важен индивидуальный подход, учитывающий вид, тяжесть заболевания, а также общее состояние организма пациента [10, 54, 71, 88, 110, 131, 144, 172].

В терапии болезней пародонта, вследствие инфекционного характера пародонтологических заболеваний [6, 13, 34, 64, 65, 85, 156, 196, 198, 210, 212, 213, 219, 228, 232, 240] ведущее место занимают антимикробные средства, которые делятся на два класса: неспецифические антимикробные

препараты [15, 42, 49, 50, 52, 62, 64, 92, 107, 120] и антибиотики [146, 164, 165, 181, 201, 211].

Первая группа включает большое количество агентов различной химической природы, которые обеспечивают антибактериальный эффект при местном применении (хлоргексидин, октедин, хлорамин, триклозан и др.)

Хлоргексидин глюконат (ХГ) применяется в стоматологической практике более 30 лет. Несмотря на неясность деталей механизма действия установлено, что адсорбция хлоргексидина в полости рта в течение многих часов сокращает количество бактерий и образование зубной бляшки [187].

Stabholz A. с соавторами (1986) показали, что после трехдневного контакта микрофлоры пародонтального кармана с хлоргексидином эффект ее подавления длится 19-14 дней, увеличение контакта продлевает эффект до 11 недель. При этом заметно уменьшается количество спирохет и подвижных форм анаэробных бактерий [219, 239]. Нельзя не отметить отрицательные свойства ХГ – раздражающее и аллергизирующее действие, окрашивание зубов, пломб и языка, неприятный вкус и расстройство вкусовой чувствительности, десквамацию эпителия полости рта, воспаление околушных желез (Maguniak J., Clark W.B et al., 1992 Simard F., Landry R. G., 1994) [221]. ХГ входит в состав новых лекарственных форм для лечения заболеваний пародонта – «Элюдрил», «Пародиум», «Эльгидиум», «Метрогил-Дента» [29, 49, 52, 135, 181].

Из антисептических средств также часто используют: хлорамин Б, йодинол, хлорид йода. При их применении могут наблюдаться явления йодизма, может возникнуть чувство жжения и даже ожог. Противопоказаны пациентам с индивидуальной непереносимостью препаратов йода. Из этой группы также применяют декаметоксин, этоний, которые имеют те же противопоказания и побочные действия [1, 8, 10, 64].

Производные нитрофурана эффективны в отношении грам (+) и грам (-) бактерий, некоторых групп вирусов, трихомонад, лямблий. В ряде

случаев они задерживают рост микроорганизмов. Фурациллин входит в состав мазей «Фастин-1», «Фастин-2», в состав комбинированного препарата «Альгипор». Фурациллин, фуразалидон, фурагин могут вызывать аллергические реакции, не назначаются пациентам с индивидуальной чувствительностью к производным нитрофурана, пациентам с хроническими дерматозами [13, 29, 51].

Производные хиноксалина – диоксидин, дигистон – обладают значительной антибактериальной активностью, эффективны при поражениях, вызванных стафилококками, стрептококками, анаэробами, протеем. Но их нельзя применять при индивидуальной непереносимости, при наличии в анамнезе недостаточности функции надпочечников, при беременности, можно применять только у взрослых. Могут вызывать аллергические реакции [6, 50, 144, 164].

Сульфаниламидные препараты обладают химиотерапевтической активностью в отношении грам (+) и грам (-) бактерий, некоторых простейших и хламидий. Сульфаниламиды оказывают бактериостатическое действие. В пародонтологии сульфаниламиды применяют как внутрь, так и местно в виде мазей, суспензий, в составе десневых повязок. Применяют также электрофорез с сульфацилом натрия, полимерные пленки. При применении сульфаниламидов могут быть аллергические реакции, диспептические явления, дерматиты, лейкопения, нарушения функции почек. Противопоказано их применение при заболеваниях кроветворной системы, почек, печени, декомпенсации сердечной деятельности, беременности [28, 30, 47, 62].

Метронидазол, флурбипрофен воздействуют на механизмы мобилизации циркулирующих лейкоцитов, которые усиленно поступают в очаг воспаления и препятствуют прикреплению к тканям повреждающих агентов, что в свою очередь увеличивает сопротивляемость тканей пародонта [10, 14, 28, 34, 35]. Метронидазол в качестве активного вещества содержится

в геле пролонгированного действия «Элизол» [48, 51], «Метрогил-дента» [49, 52]. При применении препаратов, содержащих метронидазол, могут отмечаться потеря аппетита, сухость и неприятный вкус во рту, тошнота, рвота, головная боль, крапивница, зуд [54, 62].

Для устранения патогенных микроорганизмов субгингивальной бляшки чаще всего наряду с препаратами местного применения или при их неэффективности применяют антибиотики [12, 47, 56, 144, 156, 201, 210, 213, 214, 221].

В составе лечебных паст или лечебно – защитных повязок используются комбинированные препараты, аэрозоли «Оксициклозоль», «Неотизоль», «Левовинизоль»; мази «Ируксол», «Фастин-1» [6, 54, 65, 225].

Побочное действие антибиотиков: аллергические реакции, дисбактериоз, грибковые поражения кожи и слизистых оболочек, возможны нарушения в кроветворной системе, некоторые обладают ототоксическим и нефротоксическим действием [92, 99, 146, 171, 211, 216].

В ряде случаев антибиотики могут изменить клинический облик и эволюцию основного заболевания, по поводу которого они назначены. В одних случаях возникает хронификация процесса с наступающей затем устойчивостью к антибиотикотерапии, в других – к основному заболеванию присоединяется суперинфекция, какой является, например, кандидоз, в третьих, может развиваться совсем новое «индуцированное» заболевание [80, 172, 201].

Фармакологическая регуляция воспаления является одной из наиболее сложных проблем фармакотерапии пародонтита [101, 141, 146, 170, 209, 243].

К противовоспалительным препаратам относят лекарства, оказывающие прямое влияние на различные фазы воспаления, на основные звенья патогенеза.

Н.Ф. Крылов, Е.В. Зорян, Н.В. Новикова (1995), проанализировав особенности механизма противовоспалительного действия препаратов,

используемых в стоматологической практике, предложили, наряду с группами стероидных и нестероидных противовоспалительных средств, выделить препараты местного действия (ферменты, вяжущие и раздражающие средства) и влияющие на обмен веществ (витамины и соли кальция). При необходимости к ним добавляют средства, влияющие на иммунные процессы или стимуляторы регенерации [27, 92, 107, 110, 154, 181, 204].

При лечении воспалительных процессов любого генеза наиболее активными являются стероидные противовоспалительные средства или глюкокортикоиды, которые, являясь гормонами коры надпочечников, значительно изменяют обмен веществ, оказывают поливалентное действие на организм [238]. Эти препараты угнетают все фазы воспаления – альтерацию, экссудацию, пролиферацию. Их противовоспалительный эффект обусловлен прямым влиянием на очаг воспаления и полностью сохраняется при местном применении на кожу и слизистые оболочки [13, 78, 93]. Однако при их применении следует учитывать, что они, хорошо всасываясь, не только из желудочно-кишечного тракта, но и через слизистую оболочку и кожу, влияют на обменные процессы и могут вызывать тяжелые побочные эффекты: угнетение функции коры надпочечников, стероидный диабет, отеки, повышение АД, остеопороз и т.д [84, 161, 183].

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) оказывают болеутоляющее, жаропонижающее и противовоспалительное действие. При этом важная роль отводится торможению синтеза простагландинов, являющихся медиаторами воспаления, боли, лихорадки [51, 54, 60, 172, 181, 247]. Они способствуют нормализации процесса микроциркуляции, подавляя синтез тромбоксана и снижая активность гиалуронидазы, блокируя серотониновые рецепторы сосудов, предупреждают образование микротромбов [54]. НПВС разобщают окислительное фосфорилирование, замедляя образование макроэргических связей, могут снижать

энергетический обмен в клетке за счет воздействия на аденозинтрифосфат в тканях очага воспаления. Подавление этими препаратами пролиферативных процессов связывают также со снижением активности фибробластов и уменьшением синтеза коллагена. На процесс альтерации НВПС влияют слабо [99, 144, 150].

S.N. Offenbacher (1999, 2000, 2002) провел клинические испытания препаратов НВСП (флубипрофена, напроксена и кетапрофена) и продемонстрировал эффективность указанных средств при лечении заболеваний пародонта [1, 14, 185, 186, 187, 229].

НВПС входят в состав различных мазей, паст, применяются в виде аппликаций [62, 66, 172]. При использовании возможны аллергические реакции, при приеме внутрь развивается анемия, лейкопения, геморрагии. Нельзя назначать при индивидуальной непереносимости, беременности (1 триместр), при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки; с осторожностью применяют при заболевании печени и почек, заболевании кроветворных органов, недостаточности кровообращения [6, 10, 51, 148, 169].

Побочное действие лекарственных средств является весьма актуальной проблемой. Патогенез побочных реакций на медикаменты сложен [192, 195, 245]. Они могут развиваться вследствие: передозировки, кумуляции, нарушения метаболизма и элиминации, энзимных дефектов, аллергии и индивидуальной непереносимости, дисбактериоза в связи с абсолютной передозировкой; в связи с относительной передозировкой из-за недоучета возраста пациента, лекарственного взаимодействия (физического, химического и фармакинетического) (Барышникова Г.А. 1999).

К числу небезопасных стереотипов фармакотерапии следует отнести парентеральный способ введения лекарственных препаратов без острой необходимости в нем. Такое «увлечение» приводит к росту постинъекционных гнойных осложнений, сывороточного гепатита, СПИДа [8, 29, 42, 144].

Вышеперечисленные факты, а также роль частоты аллергических реакций на лекарственные препараты, высокие цены на лекарства свидетельствуют об актуальности поиска новых методов лечения ВЗП [80, 110, 133, 168].

В последние годы все больше внимания привлекают к себе не медикаментозные методы терапии, которые могут заменить или существенным образом ограничить потребность в лекарственных препаратах и при этом воздействовать на различные стороны патологического процесса, способствовать регуляции нарушенного гомеостаза, активизации защитных сил организма [15, 23, 46, 48, 140, 160, 168]. К таким методам лечения относится ИВТ [16, 21, 22, 61, 118, 126].

1.3 Современные физиотерапевтические методы лечения начальных форм воспалительных заболеваний пародонта

Несмотря на достижения современной фармакологии и медицины проблема эффективного лечения заболеваний пародонта по-прежнему сохраняет большую актуальность и практическую значимость [29, 42, 46, 168, 170].

Лечение ВЗП – комплексное, т.е. состоит в применении средств и методов различного целевого назначения в определенных сочетаниях и последовательности. Целью комплексного лечения заболеваний пародонта является усиление конечного терапевтического эффекта [8, 10, 20, 24, 53, 71, 93].

С каждым годом расширяется выбор средств и методов, применяемых для терапии заболеваний пародонта, большое значение в комплексном лечении заболеваний пародонта имеют физические факторы (ФФ) [7, 70, 77, 127, 190, 200]. По современным представлениям, действие физических факторов на организм определяется совокупностью вызываемых ими физико-

химических свойств клеток и протекающих в них обменных процессов, а также общими реакциями, которые возникают в физиологических функциональных системах под влиянием их воздействия и имеют нервно-рефлекторную и гуморальную природу [70, 77, 127]. Физические факторы используются в комплексной терапии заболеваний пародонта при любой форме, степени тяжести, как при хроническом течении, так и в период обострения, во всех случаях – при отсутствии противопоказаний, обусловленных общим состоянием организма [127, 190, 200]. В результате применения физиотерапевтических процедур исчезают болевые синдромы, уменьшается активность воспалительных процессов, улучшается трофика тканей, усиливаются репаративные процессы [40, 60, 70, 151, 166].

В настоящее время накоплен значительный опыт использования физических факторов в комплексной терапии заболеваний пародонта.

Все ФФ, применяемые в стоматологии, условно подразделяются на несколько групп: 1) обладающие противовоспалительным, гипосенсибилизирующим действием и способствующие ограничению патологического процесса (к данным физическим факторам относятся электрическое поле УВЧ, ультравысокочастотная индуктотермия, сантиметровая и дециметровая терапия, гальванизация и электрофорез антибиотиков, сульфаниламидов; парафин, озокерит, лазер, бактерицидное действие коротких УФ-лучей); 2) способствующие устранению болевого синдрома, нарушений микроциркуляции и кровообращения (с этой целью используют импульсные токи (электросон; диадинамические, синусоидальные модулированные, флюктуирующие токи, интерференцтерапию), электрофорез анальгетиков и местноанестезирующих средств, криотерапию и магнитотерапию); 3) способствующие ускорению рассасывания, повышающие способность тканей к регенерации, стимулирующие заживление слизистой оболочки, облитерацию свищей, репарацию костной ткани (к ним относятся: облучение УФ-лучами

интегрального спектра, электрофорез биологически активных соединений и ферментов, аэрозоли кератоплатических средств (масло шиповника, облепихи, каротолин), ультразвук и ультрафонофорез, ультратонтерапия и местная дарсонвализация короткой искрой [8, 12, 60, 70, 77, 80, 144, 190, 200]).

Но, к сожалению, в последнее время практикующие врачи в своей практике реже используют предлагаемые физиотерапевтические процедуры. Очевидно, это связано с многочисленными противопоказаниями для применения большинства физических методов. Это пациенты с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, имеющие склонность к кровотечениям; злокачественные новообразования, наличие гнойной инфекции, индивидуальная непереносимость токов, аллергические реакции, беременность. Такое снижение интереса к физиотерапии связано с малым количеством научной литературы по этому разделу медицины, многие сведения из которой устарели.

В настоящее время появляются новые методы физиотерапевтического лечения, такие, как инфракрасное облучение, хромотерапия, лазеротерапия, фотодинамическая терапия [12, 40, 77, 93, 127, 128, 190]. Но многие из них требуют специального подбора терапевтических доз по времени и силе воздействия.

Теоретические и экспериментальные исследования, проведенные на клеточном и молекулярном уровнях, а также на целостном организме за последние 30 лет, привели к появлению нового, весьма оригинального метода, основанного на использовании электромагнитного излучения миллиметровых волн [61].

В 70-х годах были начаты исследования по разработке нового комплекса радиоэлектронной аппаратуры для исследования радиоотклика биологических объектов и структур на электромагнитное излучение и лечебного широкополосного электромагнитного воздействия [21, 22, 61].

На основе результатов исследований был разработан широкополосный по частоте излучения аппарат “Минитаг”. После чего стал апробироваться в клинической практике новый способ лечения – информационно- волновая терапия [16, 22, 82].

1.4 Информационно-волновая терапия

Применяемые в лечебной практике медикаментозные средства и физиотерапевтические средства не обеспечивают в полной мере процессы оздоровления человека, т.к. в арсенале врача недостаточно средств и методов безвредного действия [168].

В последние годы здравоохранение вступило в новую полосу своего развития, отмеченную крупными сдвигами в техническом оснащении отрасли. Примером внедряемой в медицинскую практику техники явилась серия медицинских аппаратов, основанных на взаимодействии электромагнитных волн с живыми организмами, теоретическую и экспериментальную базу которого заложил академик Н. Д. Девятков. Главным мотивом применения ЭМИ в миллиметровом диапазоне явилось особое его свойство взаимодействовать со структурами организма на молекулярном, клеточном и организменном уровнях [21, 22, 83].

Большое число теоретических [21, 22, 61] , экспериментальных [21, 83] и клинических [16, 118, 126] исследований позволяют сделать вывод, что в миллиметровом диапазоне существуют информационные каналы воздействия ЭМИ на биологические системы, в том числе и на организм человека.

Многие авторы (М. Б. Голант, Н. Д. Девятков, О. В. Бецкий) при обсуждении характера взаимодействия ЭМИ с биологическими системами пытались объяснить биологические эффекты с позиций молекулярного и

клеточного подхода [16, 61]. А. Е. Бессонов объяснил их с позиции системно – структурного подхода, где основное внимание уделяется специфике взаимодействия подсистем организма как сложной системы с внешними источниками полей и сигналов [22].

Применение системно – структурного подхода позволило А. Е. Бессонову предложить способ информационно-волновой терапии. В основе механизма биологического воздействия ЭМИ на организм лежат биофизические свойства ЭМИ миллиметрового диапазона, поверхностная плотность мощности излучения которых менее 1 мкВт/см^2 . На этом уровне проходит граница между энергетическим и информационным характером воздействия ЭМ полей на живые организмы. Это сверх слабое излучение нетепловой интенсивности, т.к. нагрев тканей не превышает $0,1^\circ\text{C}$. В миллиметровом диапазоне энергия кванта значительно меньше энергии теплового движения, электронных переходов, колебательной энергии молекул и энергии водородных связей, поэтому она не может повлиять даже на слабую химическую связь. Поэтому ММ волны являются неионизирующим излучением, способным влиять только на вращательные степени свободы молекул.

Установлено, что активным носителем информации являются ЭМИ в миллиметровом, инфракрасном и видимом диапазоне волн, определенной мощности излучения – на уровне 1 мкВт/см^2 [21].

На молекулярном уровне происходит перегруппировка, гидратация белков, изменение электронного облака молекул воды. При воздействии на клетки мембрана выступает в роли резонаторного контура. Вводя в частотный резонанс эти структуры, происходит ускорение построения белковых молекул и ферментативных реакций. Изменения в тканях и органах отображаются синхронизацией клеточного цикла, ускорением репаративного процесса, улучшением микроциркуляции и противовоспалительным эффектом [22].

Каждая ферментативная реакция ускоряется при воздействии на клетку строго определенной частотой. Такое излучение называется когерентным [61]. Однако таких резонансных частот может быть несколько, среди них будет присутствовать частота, при которой идет максимальная активизация процесса, и частоты с менее выраженным резонансным эффектом. Если внутренние резервы достаточны, то при отклонении резонансной частоты на 10% клетка может самостоятельно подстроиться под внешнее воздействие. Выбор диапазона для конкретного нарушения достаточно сложен, поэтому в аппарате обычно используется несколько режимов. Это резонансные частоты с длиной волны 4,9 мм, 5,6 мм, 7,1 мм. Иногда диапазон выбирается путем определения резонансного отклика или используется так называемый «белый шум».

Преимущество последнего в том, что не требуется специального подбора резонансной частоты, а задается широкий спектр ЭМИ и организм сам выбирает те частоты, под которые необходима подстройка. Она происходит путем накопления белковых молекул возле мембран, перестройкой их геометрии и использованием как антенных комплексов.

Известно, что когерентное излучение решает узкий круг проблем, но и мобилизация организма при облучении одной частотой происходит быстрее, чем при шумовом воздействии [118]. Но надо быть уверенным в том, что частотные характеристики правильно подобраны. Большинство приборов для воздействия когерентным сигналом стационарны и дорогостоящи. Значительные материальные затраты заключаются не только в стоимости аппаратуры, но и в обучении специалистов.

Для шумового воздействия больше характерен постепенный отклик организма на внешнее излучение, что объясняется ограниченным количеством белковых молекул и энергетических запасов в клетке. В течение первых дней идет перестройка структур, выступающих в роли антенных комплексов, готовых к восприятию сигнала.

Шумовые генераторы могут использоваться в самых разнообразных условиях. Простота, универсальность, сравнительно низкая цена предопределяют выбор этих аппаратов

Фактическое применение миллиметрового – диапазона ЭМИ информационного уровня в клинической медицине относится к концу XX столетия.

ИВТ – результат направленного взаимодействия внешних ЭМИ во всей полосе частот миллиметрового, инфракрасного и части видимого диапазонов волн низкой интенсивности с нарушенными в результате заболевания информационно – управляющими структурами организма, способного восстановить деформированную информационную структуру на всех системных уровнях, оказать терапевтический эффект на этиологический и патогенетический факторы и восстановить нарушенный как общий, так и информационный гомеостаз. С позиции радиофизики информационный гомеостаз рассматривается как состояние нормально работающей клетки, при котором влияние внешней силы минимально. Нормально работающая клетка практически не реагирует на действие небольшой внешней силы.

Информационная терапия пороговыми уровнями ЭМИ и сигналами восстанавливает информационную структуру в системах организма и энергоинформационные резервы при ограниченном количестве лекарств, практически избегая токсических и угнетающих воздействий медикаментозных средств на организм человека. ИВТ сокращает сроки лечения, уменьшает число осложнений.

Миллиметровые волны, кроме воздействия на органы, проникают в состав внеклеточных органических жидкостей на молекулярном уровне, в результате восстанавливается кислотно-щелочное и минеральное равновесие, нормализуется распределение этих жидкостей.

При ИВТ положительную динамику претерпевают нарушения микроциркуляции: увеличивается количество функционирующих

капилляров, выравнивается соотношение калибра и диаметра микрогемососудов. В способе ИВТ позитивное воздействие на капилляры и восстановление их функции является не специфическим, поэтому имеет применение при широком круге заболеваний: суставов, периферической нервной системы, легких, желудочно-кишечных, мочевыделительной, и др. [22, 118].

ИВТ открыла значительные возможности в профилактике сосудистой патологии мозга, лечении последствий кровоизлияния, воспалительных процессов в проводящей нервной системе. Под действием ЭМИ восстанавливается кровоснабжение нейронов. В случае применения ИВТ достигается противовоспалительный и дезинтоксикационный эффект.

Противопоказаниями к применению ИВТ являются:

- боли, указывающие на необходимость срочного оперативного вмешательства;
- острые нарушения мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, венозные тромбозы и эмболии в остром периоде;
- состояния острого психического возбуждения;
- наличие высокой температуры неясной этиологии;
- особо опасные инфекционные заболевания;
- наличие кардиостимулятора.

ИВТ осуществляется посредством использования аппарата «Минитаг». Аппарат «Минитаг» рекомендован к применению Комиссией по новой медицинской технике МЗ РФ, протокол № 2 от 10.04.98 г.; сертификат РОСС RU. ИМО2. В06004 № 02754929; патент РФ № 2127616 от 03.02.98.

О применении ИВТ в стоматологической практике имеются единичные публикации [81, 126], при лечении ранних форм ВЗП метод ИВТ ранее не применялся, не изучено его влияние на ПОЛ и АОЗ, на связывающую способность альбумина, на соединительнотканый и

эпителиальный пулы клеток пародонта, на температурные показатели, на КЖ пациентов с начальными формами заболеваний пародонта.

1.5 Качество жизни – критерий оценки эффективности лечения

Различные заболевания влияют не только на физическое состояние человека, но и на психологию его поведения, эмоциональные реакции, а также изменяют его место и роль в социальной жизни [73, 98, 104, 115, 117, 125, 171, 179, 189, 194]. Чаще всего в поле зрения врача оказываются лабораторные и инструментальные данные, описывающие состояние больного. Информация о психологических и социальных проблемах, появившихся в жизни человека в связи с болезнью, как правило, мало доступна врачу. Это зачастую отдаляет врача от больного. Одним из новых критериев оценки эффективности оказания медицинской помощи, получивших распространение в последние годы, является качество жизни [98, 115, 125, 188, 191, 193, 233, 246, 249, 250]. Появление исследований по качеству жизни отражает современные тенденции возвращения к гуманистическим традициям медицины.

Понятие “качество жизни” (КЖ) используется в российском здравоохранении сравнительно недавно [73, 98, 115, 125, 171, 179]. С 1977 года он широко используется в зарубежной медицине, как составная часть понятия «здоровье».

Качество жизни, по определению ВОЗ, - это характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования, основанная на его субъективном восприятии [250].

В современной зарубежной медицинской литературе широко распространен термин "качество жизни, обусловленное здоровьем" (Health-related Quality of life) [249]. КЖ, обусловленное здоровьем, оценивает компоненты, ассоциированные и неассоциированные с заболеванием, и

позволяет дифференцированно определить влияние болезни и лечения на психологическое, эмоциональное состояние больного, его социальный статус.

Показатели КЖ так же как и характеристики картины заболевания, изменяются во времени в зависимости от состояния больного, что позволяет осуществить мониторинг проводимого лечения и в случае необходимости, проводить его коррекцию. Участие больного в оценке своего состояния также является ценным и надежным показателем его общего состояния [115, 125].

Для получения сопоставимых данных и их дальнейшего применения в клинической практике пользуются стандартными инструментами оценки КЖ, которыми являются опросники (индексы и профили) [188, 191, 194]. В США и Европе созданы специальные центры, занимающиеся разработкой таких опросников [193].

Опросники можно разделить на две большие группы - общие и специальные.

Общие опросники применяют для оценки КЖ как у здоровых людей, так и при различных заболеваниях. Этот вид опросников имеет широкий охват компонентов КЖ. С их помощью проводят исследование норм КЖ в здоровой популяции в сравнении с особенностями, которые имеются при различных заболеваниях [73, 104, 233]. Некоторые общие опросники позволяют описать общее состояние здоровья в виде профиля (короткая форма SF-36, МНР-Ноттингемский профиль здоровья, SIP-профиль), которые в настоящее время наиболее часто используются в клинических исследованиях во всем мире [188, 208, 233]. Другие позволяют определить конкретную цифровую характеристику или индекса (индекс здоровья Rosser, Индекс благополучия, Euro-QoL) и используются для проведения фармакоэкономических расчетов [106, 194, 202].

Специальные опросники являются наиболее чувствительными для конкретного заболевания, так как содержат специфические для них компоненты. При помощи специальных опросников оценивается какая-либо

одна категория КЖ (физическое или психическое состояние) или оценка КЖ при конкретном заболевании, или оценка определенных видов лечения.

Каждый из опросников отличается объемом исследований, времени, необходимого для заполнения анкет, способами заполнения и количественной оценкой показателей КЖ.

В последние годы отмечается повышенный интерес к оценке качества жизни у больных с различными заболеваниями [73, 104, 179]. Активно разрабатываются вопросы использования показателей качества жизни в следующих направлениях:

- оценка степени тяжести заболевания;
- оценка эффективности терапии;
- использование в качестве дополнительного критерия при подборе индивидуальной терапии;
- проведение всесторонней клинической оценки новых методов лечения и лекарственных препаратов.

Показатели качества жизни могут быть особенно полезными, когда:

- сравниваются различные подходы к лечению, отрабатываются оптимальные варианты терапии того или иного заболевания;
- оценивается эффективность мероприятий по первичной или вторичной профилактике заболеваний;
- лечение является эффективным, но с побочными эффектами;
- длительное лечение.

Большинство исследователей считает, что предпочтение должно быть отдано специфическим опросникам для лиц с определенными заболеваниями [73, 104, 117, 179, 202].

Наиболее известными являются следующие опросники:

- Опросник Всемирной организации здравоохранения "Качество жизни", состоящий из 6 разделов;
- "Психологический опросник для кардиологических больных";

- "Ноттингемский профиль здоровья", включающий 6 параметров оценки психоэмоционального статуса - 38 вопросов; 7 параметров оценки повседневной жизни и 7 коротких вопросов;

- "Общее ощущение здоровья" - 11 вопросов и др.

К сожалению, из-за большого количества вопросов, входящих в анкету, данные опросники редко используются в практической деятельности.

Этот факт заставил нас прибегнуть к составлению упрощенной формы опросника для оценки такого параметра, как качество жизни у пациентов с ВЗП.

В аналитической литературе, посвященной проблеме изучения связи качества жизни и состоянием зубочелюстной системы, нами было обнаружено всего несколько работ [98, 101, 140], где были использованы только показатели по Ноттингемскому профилю здоровья [140] и показателям самооценки по 7 клиническим показателям [Орехова Л.Ю., 1999].

В настоящее время разработаны стандартные опросники для большинства заболеваний, но опросника для пациентов с ВЗП нет.

Резюме

Таким образом, анализ доступной литературы по диагностике и лечению начальных форм воспалительных заболеваний пародонта позволяет отметить, что в настоящее время существующие диагностические методы зачастую дают косвенную и неполную информацию о состоянии пародонта. Многие методы оказались весьма трудоемкими, требующими иногда специальной подготовки врача или наличия дорогостоящей аппаратуры. В клинической практике необходимы методы диагностики, позволяющие проводить не только дифференциальную диагностику различных форм заболеваний пародонта, но и осуществлять мониторинг состояния пародонта

больных в процессе и после лечения. Среди новых методов для оценки состояния микроциркуляторного русла интересным является метод тепловидения, заключающийся в определении температуры ткани и динамики ее изменения на основе улавливания собственного инфракрасного излучения.

В современных публикациях большое внимание уделяется комплексному патогенетическому и этиотропному лечению. При лечении заболеваний пародонта используют различные медикаментозные препараты, обладающие противовоспалительным, антимикробным, антиоксидантным, иммунокорректирующим действием, нормализующими гемодинамику и трофические процессы.

В настоящее время предложено огромное количество фармакологических и физических средств и методов, действие которых направлено на нормализацию тех звеньев метаболических и функциональных процессов, нарушение которых играет ведущую роль в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. Но в последнее время увеличилось число аллергических реакций на лекарственные препараты, наблюдается снижение чувствительности микроорганизмов к ним. Поэтому все большее внимание ученых и врачей привлекает использование не медикаментозных методов лечения. Интересным и малоизученным физическим методом при лечении заболеваний пародонта, является информационно-волновая терапия.

Ранее информационно-волновая терапия в комплексном лечении заболеваний пародонта не применялась. Исходя из этого мы считаем целесообразным разработать методику применения ИВТ при лечении заболеваний пародонта, оценить влияние ИВТ на ткани пародонта, используя метод компьютерной термографии, цитоморфометрического анализа, исследования свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты в смешанной слюне и периферической крови, изучения связывающей

способности альбумина, а также оценить влияние проведенной терапии на качество жизни пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материал клинических наблюдений

Клиническое исследование выполняли на кафедре терапевтической стоматологии УГМА и в муниципальной стоматологической поликлинике № 3 г. Екатеринбурга в период с 2001 г. по 2004 г.

Проведено клиническое обследование и лечение 183 пациентов (110 женщин и 73 мужчин) с диагнозом хронический катаральный гингивит и хронический генерализованный пародонтит легкой степени.

Средний возраст пациентов составил 27,8 лет.

Длительность заболевания колебалась от 0,5 года до 3 лет.

Таблица 2.1

Распределение больных по полу и возрасту

Заболевание	Пол	Кол-во больных	Ср. возраст	Распределение по возрасту			
				16-19	20-29	30-39	40-49
ХГКГ	М	34	25,5	10	21	3	-
	Ж	56	25,0	12	34	9	1
ХГПЛС	М	39	30,7	5	14	14	6
	Ж	54	29,9	7	23	18	6

Все методы комплексного лечения пародонтита осуществлялись с согласия пациентов. Формирование основной и контрольной групп по изучению эффективности применения диагностического метода КТЭГ и информационно-волновой терапии проводилось методом случайной выборки, в результате которой были составлены группы пациентов.

В основной группе с диагнозом ХГКГ и ХГПЛС (78 человек) в комплексном лечении применялась разработанная нами методика применения ИВТ.

В контрольной группе с диагнозом ХГКГ и ХГПЛС (85 человек) проводилась только консервативная терапия.

В плацебо – группе с диагнозом ХГКГ и ХГПЛС (20 человек) консервативная терапия сочеталась с плацебо-процедурой ИВТ. Эта процедура проводилась в тех же условиях, что и исследуемая, но без генерации лечебного физического фактора.

2.2 Методы клинического обследования

Стоматологическое обследование проводили по общепринятым методикам с учетом рекомендаций ВОЗ [249]. При постановке диагноза использовали классификацию болезней пародонта, принятую XVI Пленумом Всесоюзного научного общества стоматологов [151].

Обследование пациентов проводилось с помощью клинических и рентгенологических методов. Пациенты обследовались по следующей схеме:

1. Сбор анамнеза. Выяснялись жалобы, время их появления; как часто бывают обострения и каковы их причины; проводилось ли ранее лечение и какова его эффективность. При сборе анамнеза жизни особое внимание уделялось на перенесенные и сопутствующие заболевания (табл. 2.2), наличие аллергических реакций, профессиональные вредности, наследственность, вредные привычки и гигиенические навыки.

2. Внешний осмотр. Начинался с осмотра лица и красной каймы губ, оценки кожных покровов, пальпации регионарных лимфатических узлов.

3. При осмотре полости рта оценивали вид прикуса (физиологический, патологический), зубные ряды, положение зубов в зубной дуге, наличие трем, диастем. Любое из перечисленных нарушений обозначили под общим термином зубочелюстные аномалии (ЗЧА). При осмотре выявлялись нарушения строения преддверия полости рта, отмечали глубину преддверия полости рта, цвет слизистой оболочки, оценивали состояние уздечек губ (укорочение, аномальное прикрепление и др.), а также выраженность тяжей. При осмотре десны оценивались ее цвет, консистенция, контур, расположение десневого края, кровоточивость, болезненность.

Состояние тканей пародонта оценивалось по 5 индексам: пародонтальному индексу (ПИ) – по методике Russel A.Z. (1967), индексу кровоточивости (ИК) – по методике Loe H. (1979), комплексному пародонтальному индексу (КПИ) – по методике Никитиной Т.В. (1982) и папиллярно-маргинально-альвеолярному индексу гингивита (РМА) в модификации С. Parma (1960). Проводилась оценка гигиенического состояния полости рта по гигиеническому индексу (ГИ) – по Грину Вермилиону.

Выбор данных индексов был основан на том, что они характеризуют состояние тканей пародонта и имеют следующие преимущества: исследования производятся обычным набором стоматологических инструментов, не требуют специального обучения персонала, применяются для исследования всех возрастных групп, являются репрезентативным методом определения зубного налета, учитывают степень тяжести заболевания и позволяют выявить степень пораженности десны.

Использование индекса КПИ позволяет регистрировать следующие показатели:

0 - здоровый пародонт, 1 - зубной налет, 3 - зубной камень, 4 - патологический карман, 5 - подвижность зуба.

КПИ индивидуума рассчитывался по формуле:

$$\text{КПИ} = K / n,$$

где К - показатель пораженности, n - количество обследованных зубов.

Обследование зубов проводилось по следующей схеме:

17\16 11 26\27

47\46 31 36\37

от 0,1 до 1,0 – риск заболевания,

1,0 - 2,0 – легкая степень,

2,1 - 3,5 – средняя степень,

3,6 - 5,0 – тяжелая степень.

Поверхности: 16, 11, 26, 31 - щечные и губные поверхности зубов

46, 36 - язычные поверхности зубов.

Интенсивность и распространенность воспалительной реакции количественно определялись с помощью индекса РМА (I. Showr, M. Massler, 1947), модифицированного С. Parma (1960). Данный индекс основан на учете воспаления в разных зонах десны: межзубных сосочках (Р), в маргинальной (М) и прикрепленной десне (А). Оценку воспалительного процесса производили следующим образом:

0 - отсутствие воспаления,

1 - воспаление межзубного сосочка,

2 - воспаление маргинальной части десны,

3 - воспаление альвеолярной части десны.

Индекс гингивита (РМА) вычисляли по формуле:

Сумма показателей x 100

РМА= -----

3 x число зубов

При оценке состояния десны учитывалось ее состояние в области каждого зуба и оценивалось при 33,33% - как легкий гингивит, от 33,33 % до 66,66% - средний, от 66,66% до 99,99% - тяжелый гингивит.

Пародонтальный индекс (ПИ) определяли в области каждого зуба. Он учитывает показатели: тяжесть гингивита, наличие клинических карманов, подвижность зубов, деструкцию костной ткани.

- 0 - нет явных признаков нарушения строения и функции пародонта;
- 1 - легкий гингивит, ограниченный в области одного сосочка;
- 2 - гингивит, воспаление десны вокруг зуба, но без видимого нарушения зубодесневого прикрепления;
- 6 - гингивит с образованием клинического кармана, зуб неподвижен;
- 8 - зуб подвижен, деструкция всех тканей пародонта, нарушена жевательная функция.

Оценка индекса проводилась по формуле:

$$\text{ПИ} = K / n,$$

где K - сумма показателей, n - количество зубов.

По ПИ определяли стадию заболевания:

Индекс 0,1 - 1,5 – начальная стадия,

1,6 - 4,0 – средняя,

4,1 - 8,0 – тяжелая.

Измерение глубины клинического кармана проводили с помощью градуированного зонда в области каждого зуба с 4 поверхностей - от эмалево-цементной границы до десневого края, и от десневого края до дна клинического кармана [12, 78, 93, 144]. При ретракции десны оба расстояния складывали. Глубину кармана оценивали в мм.

Измерение глубины клинических карманов позволило нам составить полноценное представление о степени воспаления десны и степени резорбции кости.

С помощью индекса кровоточивости (ИК), отражающего ранние проявления заболеваний пародонта, регистрировали следующие показатели:

- 0 - отсутствие кровоточивости, воспаления нет;

- 1 - легкое воспаление без кровоточивости при прикосновении (легкое изменение цвета, незначительный отек);
- 2 - выраженное воспаление (десна гиперемирована, отечна, кровоточит при прикосновении);
- 3 - тяжелое воспаление (заметная гиперемия, отек, тенденция к спонтанному кровотечению).

Обследовались все зубы.

Индекс кровоточивости (ИК) рассчитывался по формуле:

$$\text{ИК} = K / n,$$

где K - сумма показателей, n - количество зубов.

Значения ИК интерпретировались следующим образом:

- 1 - 1,5 – легкая кровоточивость,
- 1,6 - 5,5 – средняя кровоточивость,
- 2,6 - 3,0 – тяжелая кровоточивость.

Гигиеническое состояние полости рта изучали с использованием гигиенического индекса (ГИ).

С помощью этого индекса регистрируются следующие показатели:

ЗН - зубной налет:

- 0 - отсутствие ЗН,
- 1 - ЗН на 1/3 поверхности зуба,
- 2 - мягкий ЗН занимает 2/3 поверхности зуба,
- 3 - мягкий ЗН занимает больше 2/3 зуба.

ЗК - зубной камень:

- 0 - отсутствие ЗК,
- 1 - наддесневой ЗК не больше 1/3 поверхности зуба,
- 2 - наддесневой ЗК на 2/3 поверхности зуба или поддесневой ЗК в виде глыбок;
- 3 - наддесневой ЗК больше 2/3 поверхности зуба или поддесневой ЗК вокруг зуба.

Обследуемые зубы: 16, 11, 26, 36, 31, 46.

16, 11, 26, 31 – щечные и губные поверхности зубов,
46, 36 – язычные поверхности зубов.

Для визуализации налета поверхность зуба окрашивали одним из красящих веществ: раствором Шиллера-Писарева, раствором Люголя, эозином; использовали специальные индикаторные таблетки «Динал», Red-Coat.

ГИ рассчитывался по формуле:

$$ГИ = ЗН / п + ЗК / п$$

Значение ГИ интерпретировалось следующим образом:

- 0 - 0,6 – низкий (гигиена полости рта хорошая),
- 0,7 - 1,6 – средний (гигиена удовлетворительная),
- 1,7 - 2,5 – высокий (гигиена неудовлетворительная),
- 2,6 – очень высокий (гигиена плохая).

Гигиенические индексы позволяют судить о самоочищении полости рта и при применении профилактических средств, а также оценить эффективность профессиональных гигиенических мероприятий в динамике при контрольных осмотрах после проведенного лечения.

Определение индексов основано только на визуальной оценке клинических симптомов заболевания пародонта.

Состояние и структуру костной ткани альвеолярного отростка оценивали с помощью рентгенографического контроля (ортопантомографии и внутриротовой контактной рентгенографии). Ортопантомографию выполняли на аппарате ПМ 2002 СС («ПЛАНМЕКА», Финляндия), на пленке Т-МАТ-Е, Т-МАТ-Г (Кодак, США). При анализе рентгенограмм устанавливали наличие, характер, степень выраженности и протяженность патологических изменений костной ткани альвеолярного отростка и тела челюстей. Основными рентгенологическими симптомами патологии пародонта являлись: деструкция

вершин межальвеолярных перегородок, остеопороз альвеолярного отростка и расширение периодонтальной щели; образование костных карманов, снижение высоты межзубных перегородок.

В ряде случаев заболевания пародонта были тесно связаны с патологией внутренних органов. Такие пациенты направлялись на консультацию и лечение к врачам соматического профиля. Лечение заболеваний пародонта проводили в период ремиссии соматической патологии.

Для самооценки общего состояния пациентам была предложена для самостоятельного заполнения разработанная нами анкета, включающая в себя вопросы, касающиеся наличия у пациента каких-либо заболеваний

Таблица 2.2

АНКЕТА

(заполняется пациентом)

САМООЦЕНКА ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ

О своем состоянии здоровья сообщая следующее:

(обвести в кружок **ДА** или **НЕТ** в списке заболеваний, указанных ниже)

Для всех пациентов:		
Заболевания сердца	ДА	НЕТ
Наличие кардиостимулятора	ДА	НЕТ
Заболевания сосудов	ДА	НЕТ
Повышается или понижается у Вас артериальное давление	ДА	НЕТ
Заболевания крови	ДА	НЕТ
Заболевания печени	ДА	НЕТ
Заболевания почек	ДА	НЕТ
Сахарный диабет	ДА	НЕТ
Заболевания щитовидной, паращитовидной, др. желез	ДА	НЕТ
Эпилепсия, др. заболевания центральной нерв. системы	ДА	НЕТ
Заболевания легких	ДА	НЕТ
Бронхиальная астма	ДА	НЕТ
Заболевания кожи	ДА	НЕТ
Нейродермит	ДА	НЕТ
Заболевания костной системы, суставов	ДА	НЕТ
Состою на учете в лечебном учреждении	ДА	НЕТ

Проводилось ли исследование на ВИЧ	ДА	НЕТ
Заболевания желудочно-кишечного тракта	ДА	НЕТ
Травмы	ДА	НЕТ
Сотрясение головного мозга	ДА	НЕТ
Операции	ДА	НЕТ
Венерические заболевания	ДА	НЕТ
Заболевания ЛОР-органов (ухо, горла, носа)	ДА	НЕТ
Периодическая или постоянная сухость во рту	ДА	НЕТ
Курите ли Вы?	ДА	НЕТ
Аллергические реакции	ДА	НЕТ
Для пациенток:		
Беременны ли Вы?	ДА	НЕТ
Являетесь ли Вы кормящей матерью?	ДА	НЕТ
Постоянно или периодически принимаете противозачаточные препараты	ДА	НЕТ

2.3 Метод компьютерной термоэлектрографии

Программа «Компьютерная термоэлектрография» представляет собой один из методов медицинской диагностики в области стоматологии. Основная цель ее создания – повышение точности и надежности измерения в отдельно взятых точках и автоматизация процесса статистической обработки результатов измерений.

Она позволяет усовершенствовать процесс обследования пациентов с ВЗП. Данная программа обладает визуальными средствами отображения результатов проведенных исследований в виде графиков и диаграмм, иллюстрирующих распределение температуры в норме и при патологии.

Основной принцип работы программы состоит в измерении интегральной температуры в 32 точках. Закрашивание зон шаблона происходит путем отображения реально измеряемой температуры в заданных точках. Окрашивание пространства между точками происходит путем аппроксимации значений температуры в двух рядом расположенных точках по

различным математическим моделям. Интенсивность цвета в данной точке зависит от величины температуры в ней. Полученные температурные карты анализируются, сравниваются с эталонными. При этом патологические процессы отображаются в виде повышения или снижения температуры. Цветовая гамма указывает на те зоны, в которых измерена температура.

Задача, на решение которой направлена программа, заключается в обеспечении возможности составления более точных температурных карт пародонта, а также проведения простого количественного анализа полученных результатов.

Измерение температуры осуществляется путем перемещения термочувствительного элемента по принципу «сканирования», то есть последовательного (пошагового) измерения температуры. Измерения производятся сначала по горизонтали слева направо (или наоборот) от крайне левой точки до крайне правой на верхней челюсти, при этом одно перемещение (или шаг) термодатчика равно ширине соответствующей горизонтальной линии проекции, деленной на количество заданных точек в данной горизонтальной линии. Затем термодатчик смещается вниз на нижнюю челюсть и измерения производятся в том же порядке. Принцип «сканирования» позволяет отображать температурное состояние биологической ткани, максимально приближенное к реальности, визуально оценить его и выявить зоны с повышенной или пониженной температурой. Измерение температуры $t^{\circ}\text{C}$ в каждой точке производят с частотой от 1/1с до 1/1 мин. Составление температурных карт может происходить путем выведения текущих значений на экран монитора и ручным занесением данных в ячейку (точку на температурной карте), соответствующую местоположению термочувствительного элемента.

Количество выбранных точек варьируется от 2 до 500, что дает возможность подробно исследовать участки различных размеров, использовать данный способ составления и анализа температурных карт с

любыми температурными датчиками (цифровой термометр, радиотермограф, инфракрасный термометр).

Определение числа замеров температуры в каждой точке от 1 до 30 зависит от величины шаблона и позволяет оптимизировать по времени процесс измерения, процесс составления и анализа температурной карты.

Составление индивидуального шаблона для каждого пациента позволяет оптимально выбрать размеры шаблона и отобразить температурное состояние ткани, максимально приближенное к реальности.

Перед началом измерений производят первичную адаптацию (первичный прогрев) термочувствительного элемента. Первичная адаптация характеризуется быстрым приростом температуры, поэтому время адаптации, в данном случае термодатчика, не учитывается.

Период первичной адаптации термодатчика может составлять от 1 до 30 минут. За периодом первичной адаптации термодатчика следует период измерения температуры методом «сканирования». В каждой точке производят от 1 до 30 измерений в период от 0,01 секунды до 10 минут с частотой от 1/1 с до 1/1 мин. При необходимости учитывается период вторичной адаптации, то есть время, затраченное на перемещение прибора из точки в точку, оно может составлять от 0,01 до 9 мин. 59 сек.

Окраска шаблона на экране компьютера происходит в соответствии с измеряемыми значениями температуры в заданных точках аналогичного шаблона на биологической ткани. Интенсивность цвета закрашивания ячейки шаблона на экране пропорциональна значению температуры в соответствующих исследуемых точках. Например, наибольшему значению температуры соответствует яркий красный цвет, наименьшему значению температуры соответствует яркий синий цвет. Значение температуры в точках, лежащих между исследуемыми точками шаблона, определяется путем усреднения значений температуры в двух близлежащих точках, используя известные математические приемы.

Анализ

Чтобы проанализировать, в какой области существует наибольшая разница значений, производится сравнительный анализ путем «наложения» графиков измерянной проекции и проекции нормы. При этом по оси X откладываются координаты точек (порядковый номер зуба), а по оси Y – значения температур. Значения температур измерения и нормы обозначаются разными цветами и соединяются сплошной линией (построение графика). Программой производится количественная и качественная оценка разницы температур в каждой паре точек двух этих графиков, разницы суммарных и средних температур измерения и нормы, оценка среднеквадратичного отклонения от нормы. Далее идет определение количества точек, имеющих расхождение с нормой на 0.3°C , 0.6°C и т.д., и с учетом процентного соотношения различных градиентов температур составляется отображение результатов анализа в виде гистограммы (для повышения наглядности отображения результатов анализа).

Использование настоящей программы позволит:

- отображать и анализировать температурную карту при контактном измерении температуры любым температурным датчиком.
- получить более точное отображение распределения температуры биологической ткани, проводить количественный и качественный сравнительный анализ температурного состояния биологической ткани.

Теоретические выкладки по расчетам:

На этапе исследований, проанализировав большое количество термограмм пародонта, мы выделили несколько характерных признаков различных его заболеваний, которые были формализованы.

1. Среднее значение температуры в пределах одной челюсти $t_{\text{средн}}$, отдельно по верхней и нижней челюсти.

2. Максимальное значение температуры в пределах одной челюсти t_{\max} , отдельно по верхней и нижней челюсти.
3. Минимальное значение температуры в пределах одной челюсти t_{\min} , отдельно по верхней и нижней челюсти.
4. Среднеквадратичное значение разностей температур между одноименными точками измерений и нормы: $\sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{16} (t_{изм. i} - t_{норма i})^2}{16}}$, сравниваются попарно температуры в точках 0...16 отдельно по верхней и нижней челюсти.

Данное значение показывает, насколько сильно характер графика измерений повторяет характер графика нормы, а говоря простым языком – степень отклонения от нормы.

5. Среднеквадратичное значение разброса температур в пределах одной челюсти $\sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{16} (t_i - t_{средн.})^2}{16}}$, вычисляется отдельно по точкам 0...16 для каждой из челюстей.

Данное значение показывает, насколько велика степень разброса температуры в пределах челюсти, т.е. величину температурного градиента.

Принцип компьютерной диагностики состоит в следующем: термограммы всех случаев заболевания пародонта вводятся в память компьютера. Далее в процессе диагностики программа сравнивает, насколько термограмма обследуемого пациента, по описанным выше признакам, отличается от термограммы, характерной для нормы.

Следует отметить, что если делать заключение, опираясь только на один из предложенных параметров, то чувствительность метода будет составлять 60-75%. При учете всей совокупности признаков чувствительность повышается до 90%.

В своей работе мы использовали цифровой электротермометр «ТЕМП», компьютер IBM Pentiume-II.



Рис. 2.1 Рабочий момент исследования

Температура слизистой оболочки десны определялась по данным термометрического анализа, автоматически, с помощью программного обеспечения (авторские программы «Сканер», «Statistic», компьютерная программа).

Местом расположения датчика служила граница между прикрепленной десной и переходной складкой в соответствующей области, так как здесь представлены все звенья микроциркуляции пародонта [12, 60, 105].

Датчик ставился параллельно десне. При отсутствии зуба замеры проводились в области его проекции. Температура измерялась, начиная с верхнего правого квадранта с 1.8 зуба и заканчивая нижним правым квадрантом 4.8 зуба. По результатам термометрического исследования группы пациентов с интактным пародонтом с помощью программ «Сканер» и «Statistic» была рассчитана средняя температура слизистой оболочки десны в области каждого зуба.

По этим данным нами составлена температурная карта, характерная для интактного пародонта (рис. 2.2-2.5).

Таблица 2.3
Температурные данные интактного пародонта

Верхняя челюсть			Нижняя челюсть		
№ зуба	M	m	№ зуба	M	m
18	34,88	0,56	38	35,52	0,56
17	34,91	0,45	37	35,65	0,41
16	34,58	0,53	36	35,69	0,44
15	34,42	0,55	35	35,44	0,45
14	34,21	0,55	34	35,32	0,52
13	34,02	0,58	33	35,17	0,49
12	33,81	0,62	32	34,99	0,48
11	33,98	0,52	31	34,88	0,51
21	34,30	0,59	41	34,75	0,52
22	34,40	0,69	42	34,69	0,59
23	34,38	0,52	43	34,88	0,52
24	34,64	0,51	44	34,95	0,54
25	34,78	0,51	45	35,03	0,57
26	34,98	0,62	46	35,34	0,53
27	35,26	0,55	47	35,51	0,44
28	35,39	0,48	48	35,61	0,48

Таблица 2.4

Средние, максимальные, минимальные и общие значения температуры для верхней и нижней челюсти в норме

Показатели температуры	Верхняя челюсть	Нижняя челюсть
Среднее значение	34,56±0,55	35,21±0,52
Среднеквадратичное значение разброса температ.	0,44	0,33
Максимальное значение	35,39	35,69
Минимальное значение	33,81	34,64
Общее значение	552,94	563,42

Термокарта интактного пародонта

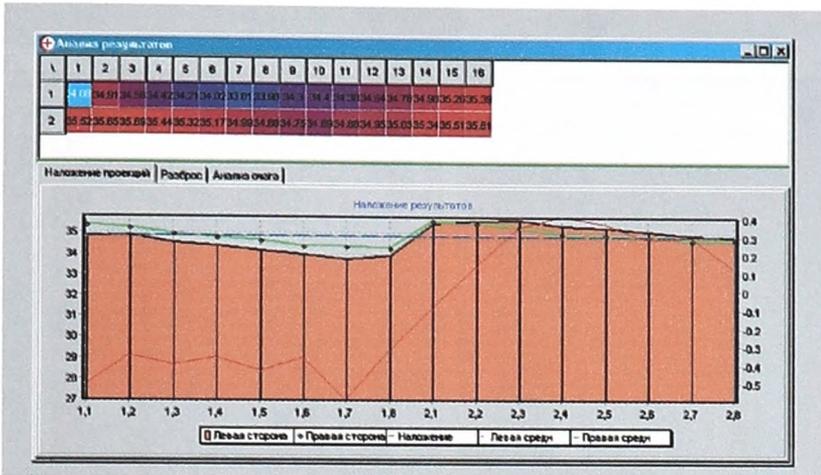


Рис. 2.2 Верхняя и нижняя челюсть



Рис. 2.3 Верхняя челюсть

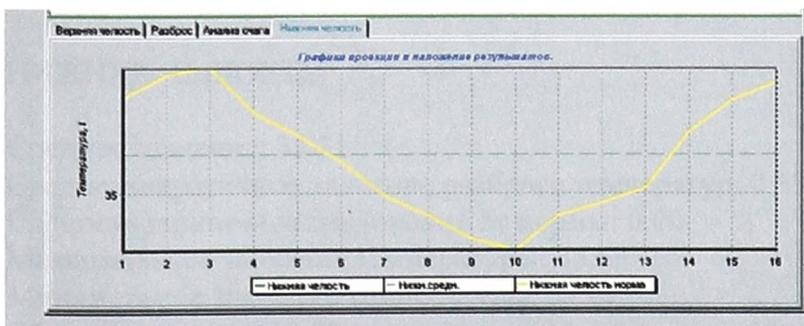


Рис. 2.4 Нижняя челюсть

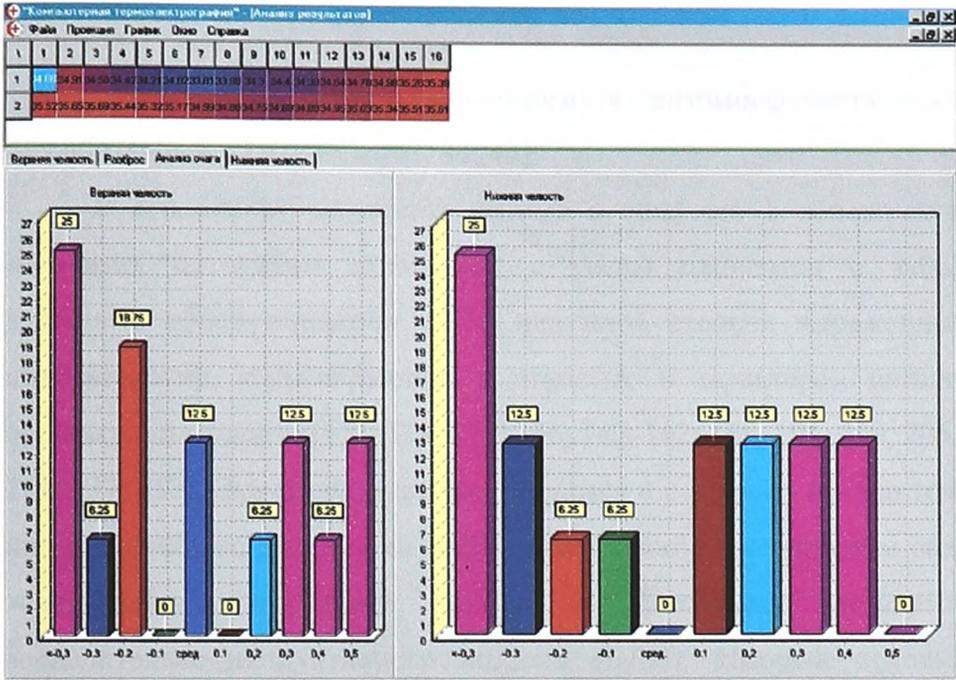


Рис. 2.5 Анализ среднеквадратичного значения разброса температур

ВЕРХНЯЯ ЧЕЛЮСТЬ:

Среднее значение: 34.56

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.44

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 0.00

Максимальное значение температуры: 35.39

Минимальное значение температуры: 33.81

Общее значение: 552.94

НИЖНЯЯ ЧЕЛЮСТЬ:

Среднее значение: 35.21

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.33

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 0.00

Максимальное значение температуры: 35.69

Минимальное значение температуры: 34.69

Общее значение: 563.42

2.4 Цитоморфометрический метод исследования

Для исследования использовался цитоморфометрический метод, разработанный в ЦНИИСе [42, 43, 44].

В его основу положены данные о том, что в основных клеточных элементах цитограмм отпечатков с десны пациентов с заболеваниями пародонта обнаруживаются в той или иной степени выраженные явления цитопатологии, коррелирующие с тяжестью и характером патологического процесса в пародонте [111, 119, 132, 136, 143, 162, 185, 196, 199, 206, 207, 223, 234, 237, 252]. Эти корреляции фиксируются с помощью двух цитологических индексов: индекс деструкции (ИД), отражающий относительное содержание в эпителиальной популяции клеток с признаками цитопатологии, и воспалительно-деструктивного индекса (ВДИ), который основывается на отношении клеток, входящих в состав воспалительного инфильтрата на различных этапах его развития. Оба этих индекса коррелируют с характером и тяжестью воспалительного процесса, развивающегося в пародонте.

Для получения препаратов – отпечатков содержимого зубо-десневых карманов применялась методика М.П. Покровской и М.С. Макарова.

После снятия зубных отложений пациент несколько раз полоскал рот физиологическим раствором. Стерильный экскаватор самого маленького размера вводили в карман, полученный материал переносили на предварительно обезжиренное предметное стекло, фиксировали в этиловом спирте в течение 2-3 минут, окрашивали по Романовскому-Гимзе (15 минут).

При цитологическом исследовании выше перечисленных групп был определен воспалительно-деструктивный индекс (ВДИ), который характеризует интенсивность воспалительного процесса, по формуле:

Формула ВДИ:

$$ВДИ = \frac{Л + Г + \Phi}{М}$$

где: Л – число лейкоцитов; Г – число голоядерных моноцитов; Ф – число фибробластов (эндотелиоподобных клеток); М – число неизмененных моноцитов.

Для ВДИ подсчитывали клетки: лейкоциты, голоядерные моноциты, фибробласты, неизмененные моноциты в 10 полях зрения и рассчитывали среднее значение количества клеток.

Для определения состояния эпителиального пласта, который характеризуется количеством поврежденных клеток, нами использовался индекс деструкции (ИД).

К наиболее важным из проявлений патологических изменений в эпителиальных клетках цитогрaмм с отпечатков десны при гингивите и пародонтите отнесли: явления раздражения клеток (базофилия цитоплазмы); дистрофические и некробиотические изменения (вакуолизация цитоплазмы, появление цитоплазматических включений, деформация ядра и т.д); явления фагирования (скорее внутриклеточной инвазии в эпителиальные клетки моноцитов и лейкоцитов), микробное контаминирование клеток; склонность эпителиальных клеток образовывать крупные комплексы – до 10 клеток и более.

Нами для выражения ИД предложена следующая формула:

Формула ИД:

$$ИД = \frac{\Sigma_{деструкция}}{\Sigma_{общее}} \cdot 100\%$$

$\Sigma_{деструкция}$ – число эпителиальных клеток с деструкцией,

$\Sigma_{общее}$ – общее число эпителиальных клеток.

Для выражения ИД считали в различных полях зрения на 100 неизмененных эпителиальных клеток количество клеток с выраженной патологией.

2.5 Биохимический метод исследования свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты

В настоящее время доказано, что различные механизмы повреждения клеточных мембран, в том числе и иммунопатологические реакции, опосредованы свободнорадикальной агрессией и процессами перекисного окисления липидов [14, 19, 24, 28, 41, 50, 63, 72, 79, 90, 97, 103, 109, 114, 123, 145, 157, 167, 175, 177].

В нашем исследовании о состоянии ПОЛ, свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты у больных с ВЗП судили по уровню содержания в периферической крови: первичных продуктов – диеновых конъюгатов (ДК) и вторичных продуктов – малонового диальдегида (МДА); содержания супероксиддисмутазы (СОД); медьсодержащего белка, обладающего ферментативной активностью, церулоплазмينا (ЦП). В смешанной слюне определяли содержание малонового диальдегида, супероксиддисмутазы.

В смешанной слюне и периферической крови больных, взятой натощак, определяли максимальную интенсивность индуцированной Fe хемилюминесценции и период ее полузатухания.

Смешанную слюну собирали 30 минут утром натощак без стимуляции, согласно указаниям в методическом руководстве В.К. Леонтьева и Ю.А. Петровича [102, 123, 124].

Содержание МДА определяли по методу И.Д. Стальной, Т.Г. Гаришвили [149]. В основе метода лежит определение поглощения при 532 нм образующегося при нагревании окрашенного триметинового комплекса

малонового диальдегида с тиобарбитуровой кислотой. Результаты определения содержания МДА выражали в молях на литр крови и слюны.

Активность супероксиддисмутазы (кф 1.15.1.1) определяли по Ch. Beauchamp, I. Fridovich [184] в модификации Л.Т. Шмелевой [178]. Метод основан на определении степени торможения образования диформаза из нитросинего тетразолия под влиянием СОД эритроцитов по сравнению с контролем. Источником супероксидного анион-радикала являлся подвергавшийся фотооблучению рибофлавин. В контрольном образце накапливалось большее количество диформаза, чем в опытном, где восстановление нитросинего тетразолия тормозилось супероксиддисмутазой.

Содержание церулоплазмينا определяли колориметрическим методом, предложенным Ravin (1956), который широко используется в модификации С.В. Бестужевой и В.Т. Колба (1989). Метод основан на ферментативном окислении п-фенилендиамина церулоплазмином. Реакция останавливается добавлением фтористого натрия. По оптической плотности образующихся окрашенных продуктов судят о концентрации церулоплазмينا.

Б.В. Давыдов [59] баланс взаимодействия СРО и АОЗ при острой сердечной недостаточности вычислил, используя относительные по сравнению с нормой показатели крови. В числителе были произведения относительных значений ДК, МДА, степень окисленности липидов, а в знаменателе – содержание альфа-токоферола и ЦП.

Обобщенный баланс взаимодействия факторов СРО и АОЗ на основании всех определенных нами параметров выведен по модифицированным формулам:

$$\text{Коэффициент СРО/АОЗ слюны} = \frac{\frac{\text{МДА}_6 \cdot \text{БХЛ}_6}{\text{МДА}_x \cdot \text{БХЛ}_x}}{\frac{\text{СОД}_6 \cdot \text{АОА}_6}{\text{СОД}_x \cdot \text{АОА}_x}}$$

$$\text{Коэффициент СРО/АОЗ крови} = \frac{\frac{\text{ДК}_6 \cdot \text{МДА}_6 \cdot \text{БХЛ}_6}{\text{СОД}_6 \cdot \text{ЦП}_6 \cdot \text{АОА}_6}}{\frac{\text{ДК}_к \cdot \text{МДА}_к \cdot \text{БХЛ}_к}{\text{СОД}_к \cdot \text{ЦП}_к \cdot \text{АОА}_к}}$$

Буквами б и к обозначены группы больных и практически здоровых людей. Был вычислен «остаточный» коэффициент, позволяющий одной цифрой оценить изменение состояния СРО/АОЗ после проведенного лечения. «Остаточный» коэффициент равен отношению интегрального коэффициента СРО/АОЗ после терапии в % к интегральному коэффициенту до лечения.

2.6 Изучение связывающей способности альбумина методом флуоресцентных зондов у больных с начальными формами ВЗП

Исследования последних лет свидетельствуют об угнетении факторов специфической и неспецифической защиты организма больных с ВЗП. Патогенетически важную роль в развитии ВЗП играет микробный фактор [6, 8, 10, 25, 64, 93, 144, 219, 221, 226], антигенные компоненты их клеточной стенки [14, 28, 72, 90, 97, 109, 110, 185, 228], а также продукты их внеклеточного метаболизма – ферменты, токсины, продукты свободнорадикального окисления [9, 26, 41, 50, 68, 72, 90, 97]. В результате накопления продуктов СРО в виде вторичных низкомолекулярных токсинов происходит изменение связывающей функции альбумина [2, 4, 96, 113].

При патологии накапливающиеся в крови больных продукты метаболизма блокируют лигандные (связывающие) центры альбумина, что приводит к снижению его функциональной активности.

Сывороточный альбумин – важное звено транспорта и детоксикации низкомолекулярных органических веществ в организме [96, 145]. Свою функцию альбумин выполняет за счет нековалентного связывания веществ

крови. Поэтому связывающая способность, т.е. предельное количество молекул, которое альбумин может связывать в крови, является важным параметром, характеризующим не только функциональные возможности альбумина, но и уровень интоксикации.

Появление модифицированных форм сывороточного альбумина с пониженной связывающей способностью отмечено при широком круге заболеваний [2, 4, 159]. Это обусловлено накоплением в крови пациентов различных метаболитов в результате изменений не только в белок-синтезирующей, но и в липид-метаболизирующих функциях. При этом обмен липидов непосредственно связан с выполнением альбумином транспортной функции при мобилизации липидов, в том числе из липопротеинов, освобождающиеся жирные кислоты переносятся именно альбумином.

Изменения альбумина крови, обнаруженные при многих заболеваниях [4, 96], характеризуются следующими параметрами. Первый – это общая концентрация альбумина в сыворотке или плазме (ОКА). Второй зависит как от концентрации, так и от состояния связывающих центров в молекуле альбумина, он был назван эффективной концентрацией альбумина (ЭКА). Если связывающие центры молекулы альбумина не изменены, то ЭКА = ОКА. У больных ЭКА чаще всего снижена по сравнению с ОКА. Третий параметр – отношение ЭКА/ОКА. Он не зависит от концентрации альбумина и отражает только изменение структуры связывающих центров. В нормальном альбумине отношение ЭКА/ОКА отличается от единицы обычно в сторону снижения [159]. Работ, посвященных изучению данной проблемы у больных с ВЗП, в доступной литературе мы не встретили.

В сыворотке крови больных определяли общую концентрацию альбумина (ОКА), эффективную концентрацию альбумина (ЭКА), а также интегральные величины ЭКА/ОКА \times 100% и индекс токсичности (ИТ) = ОКА/ЭКА – 1. Исследование проводили с помощью наборов реактивов «Зонд – альбумин» (производство НИМВЦ «Зонд», Москва) в соответствии с

прилагаемой инструкцией на анализаторе концентрации липидов АКЛ-01. В качестве «флуоресцентных зондов» использовали краситель (К-35), молекулы которого способны блокировать в альбумине лигандные центры связывания метаболитов [55, 56, 96].

2.7 Комплексное лечение начальных форм воспалительных заболеваний пародонта

Комплексное лечение ХГКГ и ХГПЛС, проводимое нами, включало в себя обучение гигиене полости рта и гигиенический контроль, противовоспалительную терапию, проведение профессиональной гигиены полости рта, лечение кариеса и его осложнений.

При первом обращении больного нами оценивался уровень гигиены полости рта, проводилось обучение его правилам чистки зубов, ее кратности и методике, проводили инструктаж по применению дополнительных средств гигиены – зубочисток, ершиков, флоссов. Подбирали средства индивидуальной гигиены полости рта. Пациентам рекомендовали проводить обработку ротовой полости, которая включала в себя чистку зубов 2 раза в день, утром и вечером, не менее 3 минут, после каждого приема пищи полоскание полости рта, использование качественной зубной щетки и дополнительных средств гигиены – флоссов, зубных ершиков и зубочисток. В период обострения воспаления рекомендовалось использовать лечебно-профилактические пасты, содержащие антисептики (хлоргексидин, триклозан). Для очищения язычной или небной поверхности зубов при их скученности давали рекомендации по использованию малопучковых и монопучковых зубных щеток, а также электрических зубных щеток. При каждом последующем посещении осуществлялся контроль гигиены.

Важным этапом лечения являлось устранение ятрогенных факторов (нависающие пломбы, некачественно поставленные и неотполированные;

восстановление контактных пунктов между зубами, коррекция окклюзии и др.), которые либо затрудняли удаление бактериальных скоплений самим пациентом, либо способствовали их накоплению. При наложении пломб, контактирующих с десной, использовали микрофильные и гибридные пломбировочные материалы.

Следующим этапом лечения пациентов с ХГКГ и ХГПЛС являлось удаление зубных отложений, которое проводилось после антисептической обработки и аппликационной анестезии.

Для антисептической обработки использовали 3%-ный раствор перекиси водорода в виде орошений, поскольку при контакте с органическими соединениями он отщепляет кислород, оказывает дезинфицирующий эффект и способствует вымыванию из клинических карманов путридных масс.

Применялся раствор хлоргексидина (0,05%), являющийся антисептиком и бактерицидным препаратом, действующим на гр.”+ “ и гр.” – “ бактерии в виде аппликаций в течение 20 минут.

Под аппликационным раствором лидокаина (2%) приступали к снятию зубных отложений ручным способом и с помощью ультразвукового аппарата “Pieson master”. Особое внимание при удалении зубных отложений уделялось обработке придесневой поверхности шеек зубов, с целью устранения их шероховатости использовали пасты, полировочные головки, диски, штрипсы (для боковых поверхностей). Для профилактики гиперестезии после снятия зубных отложений использовали фторсодержащие препараты (лаки, гели), глубокое фторирование по А. Кнаппвосту.

В плане противовоспалительного воздействия применяли гель «Метрогил – дента», который оказывал влияние на экссудативную, альтеративную, пролиферативную фазы воспалительного процесса.

Пациентам рекомендовалось:

- 1) проводить полноценную гигиену полости рта, контролируруемую чистку зубов с использованием индикаторных таблеток,
- 2) полоскание полости рта раствором «Малавит» (5-10 капель на стакан воды), который оказывает противоаллергическое, противовоспалительное, бактерицидное действие (3-4 раза в день),
- 3) аппликации с гелем «Метрогил-дента» 2 раза в день, утром после чистки зубов и вечером после чистки зубов перед сном.

У пациентов, входящих в основную группу, комплексное лечение сочеталось с информационно-волновой терапией.

Пациентам в плацебо-группе одновременно с консервативным лечением проводилась в тех же условиях, но без генерации лечебного фактора, процедура ИВТ.

После санации полости рта, снятия зубных отложений, обучения гигиене полости рта, контроля чистки зубов проводили курс лечения аппаратом «Минитаг».

ИВТ проводили на следующий день после профессиональной гигиены полости рта. Общее количество сеансов на курс назначалось индивидуально. В среднем лечебный курс составил от 4 до 5 процедур (продолжительность 1 сеанса - около 20 минут).

Воздействовали на ткани пародонта в области ментальных отверстий и центрального отдела нижней челюсти и в области клыковых ямок и также в центральном отделе верхней челюсти. На каждую точку воздействовали 3 минуты на расстоянии 0,5 см от слизистой оболочки альвеолярного отростка.

Выбор точек связан с тем, что в данных областях расположены: на верхней челюсти – правое и левое верхнее зубное сплетение (*plexus dentalis superior*), которые анастомозируют между собой в переднем отделе; на нижней челюсти, соответственно, расположены правое и левое нижнее зубное сплетение (*plexus dentalis inferior*), которые также анастомозируют между собой в переднем отделе [12, 144, 151].

После проведения всего комплекса лечебных мероприятий и по достижении пациентами стабильно хорошей гигиены полости рта назначали контрольные обследования пациентов с применением комплекса диагностических мероприятий через 6, 12 и 18 месяцев после лечения.

2.8 Способ самооценки качества жизни при ВЗП

В настоящее время разработаны стандартные опросники для большинства заболеваний, но опросника для пациентов с ВЗП нет.

Основным подходом к разработке такой анкеты является ответ на вопрос: «Оказывают ли ВЗП на КЖ в зависимости от степени заболевания, от метода лечения?». Ответы на вопросы анкеты качества жизни были проанализированы с использованием методов теории "вопрос-ответ" [188].

Поэтому нами была составлена анкета, которая позволяет определить влияние ВЗП и лечения на физическое, психологическое состояние, социальный статус.

Изучение влияния заболеваний на повседневную жизнь человека и оценка эффективности проводимых методов лечения выходят за пределы общепринятых в различных областях медицины показателей и критериев. Нежелательные побочные эффекты от проводимой терапии могут оказать даже большее влияние на КЖ, чем само заболевание. В связи с этим при оценке любого патологического процесса и эффективности его лечения необходимо изучать КЖ как составную часть лечебных мероприятий. Таким образом КЖ в ближайшее время может стать одним из ключевых понятий в современной медицине России.

Цель настоящей работы состоит в том, чтобы изучить общие закономерности влияния составляющих КЖ, построить формальную модель

оценки комплексного показателя и на его основе сделать анализ влияния ВЗП на КЖ пациентов без сопутствующей патологии в возрасте от 25 до 45 лет. Такой анализ позволит выявить причины, понижающие уровень КЖ, и провести дальнейшее изучение эффективности комплексной терапии заболеваний тканей пародонта, обосновать целесообразность применения нового дополнительного метода лечения – ИВТ.

Для определения самооценки КЖ при ВЗП использовали анкету, которая заполнялась как при первом посещении врача, так и при всех последующих посещениях в сроки клинического наблюдения.

Анкета состоит из двух основных частей: опросника и паспортной части, причем опросник находится впереди паспортной части, т.к. это позволяет не акцентировать внимание пациента на возможную связь паспортных данных с процессом получения информации.

Опросник представляет собой группу, состоящую из 5 блоков вопросов:

I-й включает вопросы о клиническом состоянии тканей пародонта;

II-й – о влиянии ВЗП на физическое состояние;

III-й – на психоэмоциональное состояние;

IV-й – на социальную функцию;

V-й – связан с особенностями лечения.

В каждом блоке по 5 вопросов. Оценка этих параметров проводится по 5-балльной шкале. Лучшее КЖ – 0 баллов, худшее КЖ – 125 баллов.

Все пациенты отвечали на вопросы анкеты добровольно.

Анкета пациента.

Уважаемый пациент!

Вы приглашаетесь участвовать в анонимном социолого-медицинском опросе по изучению влияния воспалительных заболеваний пародонта на качество жизни. Сведения, сообщенные Вами, помогут разработать рекомендации по повышению эффективности лечения заболеваний десен.

Таблица 2.5

Мешают ли Вам заболевания пародонта жить так, как хотелось бы, в течение последнего месяца из-за:

Неприятного запаха из полости рта	0 1 2 3 4 5
Кровоточивости десен	0 1 2 3 4 5
Болезненных ощущениях в полости рта	0 1 2 3 4 5
Подвижности зубов	0 1 2 3 4 5
Жжения, зуда десен	0 1 2 3 4 5
Ограничений в диете	0 1 2 3 4 5
Нарушения функции жевания	0 1 2 3 4 5
Болезненных ощущений, кровоточивости десен при чистке зубов	0 1 2 3 4 5
Застревания пищи между зубами вследствие наличия пародонтальных карманов	0 1 2 3 4 5
Чувства слабости, вялости	0 1 2 3 4 5
Плохого настроения	0 1 2 3 4 5
Чувства беспокойства	0 1 2 3 4 5
Повышенной раздражительности	0 1 2 3 4 5
Нарушения ночного сна	0 1 2 3 4 5
Чувства депрессии	0 1 2 3 4 5
Снижения трудоспособности	0 1 2 3 4 5
Нарушения семейных отношений	0 1 2 3 4 5
Трудности в общении: а) с друзьями	0 1 2 3 4 5
б) с коллегами по работе	0 1 2 3 4 5
Трудности с поездками: командировки, отпуск	0 1 2 3 4 5
Чувства страха перед предстоящим лечением	0 1 2 3 4 5
Необходимости посещений врача, выполнения его рекомендаций	0 1 2 3 4 5
Неуверенности в эффективности терапии	0 1 2 3 4 5
Побочного действия лекарственных препаратов	0 1 2 3 4 5
Необходимости использования дополнительных средств гигиены	0 1 2 3 4 5

Варианты ответов: 0 – нет

1 – очень мало

2 – мало

3 – средне

4 – сильно

5 – очень сильно

Возраст _____ Пол _____ Образование _____

Профессия _____

Все пациенты отвечали на вопросы в обязательном порядке, самостоятельно, в соответствии со сроками лечения и наблюдения.

2.9 Статистические методы

Весь материал был подвергнут обработке методами вариационной статистики с анализом множественной корреляции признаков. Широко применялись различные виды относительных величин. Средние величины, их ошибки, среднеквадратичное отклонение и коэффициент вариации рассчитаны на основании вариационных рядов. Результаты в таблицах представлены в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ($M \pm m$).

Достоверность различий (p) между средними в группах оценивали согласно t -критерию Стьюдента для независимых выборок, внутри групп – с помощью t -критерия Стьюдента для парных данных. Перед проведением сравнения средних в различных группах определялось наличие (или отсутствие) статистически значимой (на уровне 0,05) разницы между дисперсиями показателей. В тех случаях, когда эта разница была установлена, для сравнения средних применялся критерий Стьюдента.

Для решения графических задач применяли электронные таблицы EXEL 2000 (“WINDOWS 98: Second edition”, Microsoft, США), для решения задач многомерной статистики – стандартный пакет “Statistics for WINDOWS” (Copyright @ Stat. Soft, Inc., 1993).

ГЛАВА 3

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ КАТАРАЛЬНОМ ГИНГИВИТЕ

В период с 1999 по 2003 годы под нашим наблюдением находилось 90 пациентов с хроническим генерализованным гингивитом. Средний возраст пациентов составил 25,3 года (табл. 3.1).

Распределение больных по полу и возрасту

Таблица 3.1

Заболевание	Пол	Кол-во больных	Ср. возраст	Распределение по возрасту			
				16 - 19	20 – 29	30 - 39	40 - 49
ХГКГ	М	34	25,5	10	21	3	-
ХГКГ	Ж	56	25,0	12	34	9	1

Длительность заболевания наблюдаемых колебалась от 0,5 до 1,5 года. Все больные предъявляли жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов. Обострение процесса пациенты отмечали 2 раза в год (в весенне-осенний период).

При клиническом обследовании определялась гиперемия и отечность межзубных сосочков, кровоточивость при зондировании. В пришеечной области зубов выявлялся мягкий зубной налет. При зондировании клинические карманы не выявлялись. Подвижности зубов не отмечалось.

Слизистая оболочка полости рта розового цвета, гладкая, блестящая, без видимых патологических изменений. Аномалии прикрепления уздечек выявлены у 6 (3,2%) пациентов, мелкое преддверие полости рта – у 5 (2,7%), пломбы с нарушением краевого прилегания – у 9 (4,9%) и некачественные ортопедические конструкции – у 4 (2,1%) человек.

У всех обследуемых пациентов гигиенический индекс на момент обследования составлял в среднем $2,6 \pm 0,4$, что характеризует неудовлетворительное состояние гигиены полости рта. Комплексный пародонтальный индекс составил $1,1 \pm 0,1$; папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс $38,1 \pm 1,8$; пародонтальный индекс $1,2 \pm 0,2$; индекс кровоточивости $1,4 \pm 0,1$ (табл. 3.5).

На ортопантограмме изменения отсутствуют.

В результате КТЭГ на верхней челюсти (рис. 3.1-3.4) определены температурные показатели.

(в скобках указаны данные, характерные для интактного пародонта)

Среднее значение: 35.21 (34.65)

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.61 (0.44)

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 0.77 (0.00)

Максимальное значение температуры: 36.08 (35.39)

Минимальное значение температуры: 34.54 (33.81)

Общее значение: 563.35 (552.94)

Показатели КТЭГ на нижней челюсти несколько отличаются:

Среднее значение: 35.66 (35.21)

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.34 (0.33)

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 0.54 (0.00)

Максимальное значение температуры: 36.19 (35.69)

Минимальное значение температуры: 35.38 (34.69)

Общее значение: 570.54 (563.42)

Общее значение температуры возрастает: на в.ч. – примерно на 11.0°C (2%), на н.ч. – на $7,12^{\circ}\text{C}$ (1,3%); максимальное значение температуры на в.ч. и н.ч. – на 0.7°C (2%); минимальное значение температуры – примерно на 0.73°C (2,2%); среднее значение на в.ч. и н.ч. – на 0.5°C (1,5%).

В результате проведенного цитоморфометрического анализа была обнаружена тесная цитологическая связь с клинической картиной. Если у пациентов с ХГКГ определялась гиперемия и отечность десневого края, обильный мягкий налет в области шеек зубов, кровоточивость при зондировании зубодесневой борозды, то в мазках отмечается масса эритроцитов, клеточный детрит, небольшое количество клеток воспалительного инфильтрата. Клетки многослойного плоского эпителия с признаками деструкции в умеренном количестве; иногда определяется микробная флора, которая носит смешанный характер. ВДИ находится в пределах от 1,13 до 4,9 (табл. 3.6), он значительно ниже, чем при ХГПДС, за счет более низкого содержания в мазке лейкоцитов и лимфоцитов. Меньше содержится эндотелиоподобных клеток – фибробластов, их количество увеличивается, когда происходит замещение собственных структур пародонта грануляционной тканью, что является характерным признаком пародонтита. Увеличено число содержания моноцитов, что соответствует снижению остроты воспалительного процесса. Индекс деструкции находится в пределах от 31 до 72% (табл. 3.6).

При биохимическом исследовании ПОЛ в смешанной слюне у пациентов с ХГКГ изменялись параметры свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты. Содержание МДА повышено в 2,2 раза, содержание СОД понижено в 2,7 и АОА – в 3,6 раза (табл. 3.7). При исследовании в периферической крови отмечалось увеличение содержания ДК в 1,6 раз, МДА – в 2,2, АОА снижена в 2,3 раза. Содержание СОД соответствует норме (табл. 3.8).

В смешанной слюне и периферической крови больных, взятой натощак, максимальная интенсивность индуцированной Fe^{2+} хемилюминесценции и период ее полужатухания увеличивались почти в 1,5 раза (табл. 3.7, 3.8).

При изучении связывающей способности альбумина методом флуоресцентных зондов у больных с ХГКГ в результате эндогенной интоксикации ЭКА снижена на 14%, в результате этого происходит снижение параметра РСА на 19,1% и возрастает индекс токсичности в 3 раза (табл. 3.10).

В результате анализа анкет было выявлено, что состояние тканей пародонта пациенты с ХГКГ оценивают в $8,9 \pm 2,9$ балла; физическое состояние – в $6,4 \pm 1,58$ балла. Влияние на: психо-эмоциональное состояние – $3,7 \pm 1,2$ баллов, социальную сферу – $2,5 \pm 0,45$. Особенности, связанные с лечением (чувство страха перед лечением, выполнение рекомендаций врача, использование дополнительных средств гигиены и т.д.), оценивалось в $6,2 \pm 0,77$ балла. Общее количество баллов составило $27,7 \pm 1,06$.

Обследованные пациенты для оценки эффективности ИВТ были поделены на 3 группы. Первую (контрольную) группу составляли больные с хроническим генерализованным катаральным гингивитом (42 человека), средний возраст 24,9 лет. В этой группе проводилось только консервативное лечение (табл. 3.2).

Таблица 3.2

Распределение больных по полу и возрасту контрольной группы

Заболевание	Пол	Кол-во больных	Ср. возраст	Распределение по возрасту			
				16 - 19	20 - 29	30 - 39	40 - 49
ХГКГ	М	16	24,4	4	10	2	-
ХГКГ	Ж	26	25,4	6	15	5	-

Вторую (основную) группу составили пациенты с хроническим генерализованным катаральным гингивитом (37 человек), средний возраст 24,3 года (табл. 3.3). В данной группе проводилось консервативное лечение совместно с информационно-волновой терапией.

Таблица 3.3

Распределение больных по полу и возрасту основной группы

Заболевание	Пол	Кол-во больных	Ср. возраст	Распределение по возрасту			
				16 - 19	20 – 29	30 - 39	40 - 49
ХГКГ	М	14	23,6	4	9	1	-
ХГКГ	Ж	23	25,0	4	16	3	-

Третья (плацебо) группа (11 человек), с хроническим генерализованным катаральным гингивитом, средний возраст – 23,4 года (табл.3.4). В этой группе лечебные мероприятия сочетались с плацебо-процедурой ИВТ.

Таблица 3.4

Распределение больных по полу и возрасту плацебо-группы

Заболевание	Пол	Кол-во больных	Ср. возраст	Распределение по возрасту			
				16 - 19	20 – 29	30 - 39	40 - 49
ХГКГ	М	4	22,8	2	2	-	-
ХГКГ	Ж	7	24,1	2	3	1	1

Пациентам было проведено консервативное лечение по традиционной схеме. Лечение проводили до исчезновения клинических проявлений и воспаления десны. Курс консервативного лечения пациентов с ХГКГ

составляет 2-3 посещения. В основной группе лечение сочеталось с ИВТ. Диспансерное наблюдение 2 раза в год.

Оценка результатов после лечения проводилась с учетом жалоб пациента, клинического обследования, индексной оценки, компьютерной термоэлектрографии, цитоморфометрического метода, биохимических методов и анкетирования.

После проведенного консервативного лечения больные отмечали субъективное улучшение общего состояния, отсутствие кровоточивости при чистке зубов, болевых ощущений и запаха изо рта в 80% случаев.

Анализируя данные клинического обследования и жалоб пациентов контрольной группы после проведенного консервативного лечения, мы можем отметить улучшение ГИ (с $2,6 \pm 0,2$ до $0,69 \pm 0,1$) – находится в норме у 75% пациентов; показатели индекса РМА (с $38,1 \pm 1,8$ до $10,2 \pm 0,9$), ИК (с $1,4 \pm 0,1$ до $0,66 \pm 0,05$) и ПИ (с $1,2 \pm 0,09$ до $0,63 \pm 0,05$) значительно снизились. Комплексный пародонтальный индекс достоверно снижается КПИ (с $1,1 \pm 0,09$ до $0,68 \pm 0,05$).

Слизистая оболочка приобретает у большинства пациентов бледно-розовый цвет, плотно охватывает шейку зуба, зубные отложения отсутствуют.

Однако у части пациентов после проведенного лечения сохраняются симптомы кровоточивости десен, а по истечении 4-5 месяцев после проведенного лечения жалобы на кровоточивость появляются у 19% пациентов.

При осмотре в плане диспансерного наблюдения (6 месяцев) явления воспаления десен присутствуют у 25% обследуемых пациентов.

Таблица 3.5

Индексная оценка при ХГКГ

Показатели	КПИ (усл. ед.)	ГИ (усл. ед.)	РМА (усл. ед.)	ПИ (усл. ед.)	ИК (усл. ед.)
До лечения	1,10±0,20	2,60±0,20	38,10±1,80	1,20±0,09	1,40±0,10
Контр. гр.	0,68±0,03	0,69±0,10	10,2±0,91	0,63±0,08	0,63±0,08
Плац. гр.	0,58±0,01	0,64±0,12	9,3±0,84	0,57±0,04	0,61±0,09
Осн. гр.	0,41±0,05	0,50±0,02	6,80±0,11	0,43±0,08	0,39±0,03

$p < 0,05$ в сравнении с показателями до лечения

В основной группе у пациентов с ХГКГ происходит снижение воспалительной реакции, отечности тканей десны, уменьшается кровоточивость десен. На 3-4-й процедуре выявлено достоверное снижение показателей индексов: КПИ (с 1,1±0,2 до 0,41±0,05), ПИ (с 1,2±0,09 до 0,43±0,08), РМА (с 38,1±1,8 до 6,8±0,11). Улучшается гигиеническое состояние полости рта ГИ (с 2,6±0,20 до 0,5±0,02).

У пациентов в группе, где проводилась ИВТ-плацебо, клиническая и индексная оценка соответствует данным, полученным при проведенном исследовании в контрольной группе.

При КТЭГ исследовании после проведенного лечения как в контрольной, так и в основной группе температурные показатели снизились и соответствовали норме в контрольной группе через 2 недели лечения, в основной группе – после 3-4-ой процедуры ИВТ (рис. 3.5 – 3.8).

Термокарта хронического генерализованного катарального гингивита до лечения

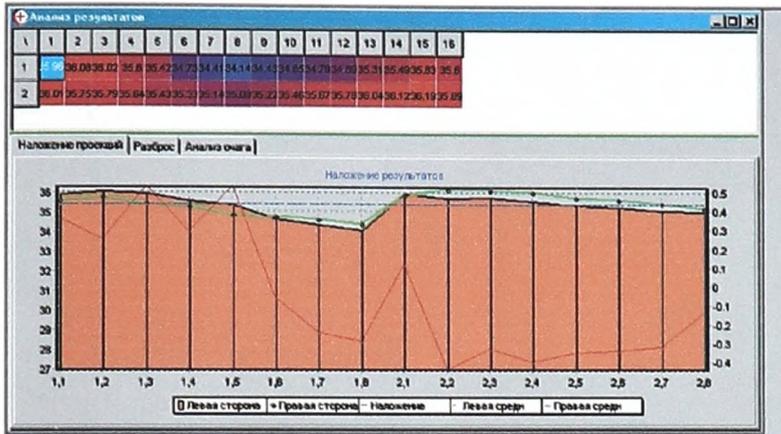


Рис. 3.1 Верхняя и нижняя челюсть



Рис. 3.2 Верхняя челюсть

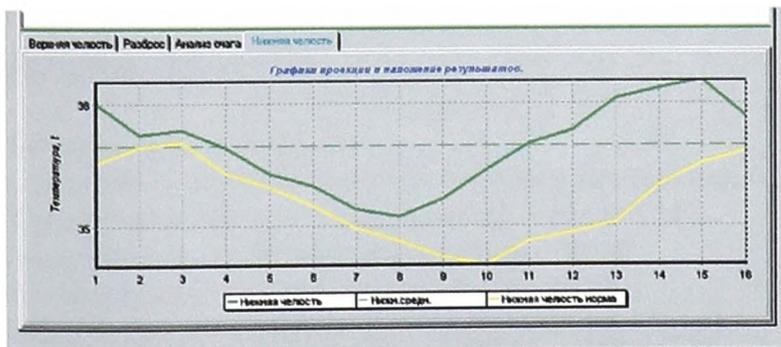


Рис. 3.3 Нижняя челюсть

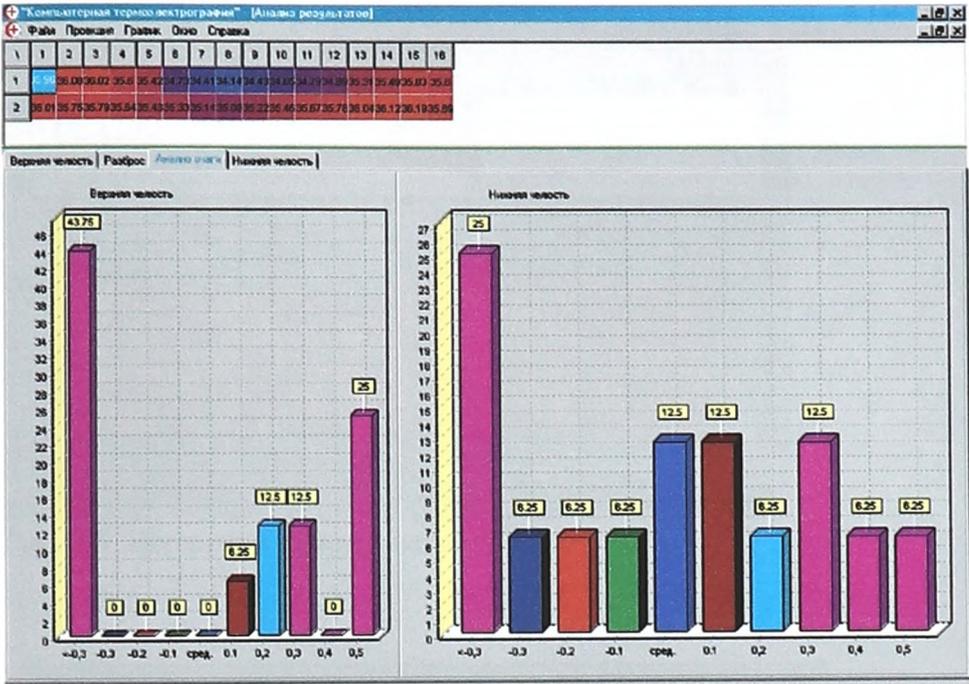


Рис. 3.4 Анализ среднеквадратичного значения разброса температур

ВЕРХНЯЯ ЧЕЛЮСТЬ:

Среднее значение: 35.21

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.61

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 0.77

Максимальное значение температуры: 36.08

Минимальное значение температуры: 34.14

Общее значение: 563.35

НИЖНЯЯ ЧЕЛЮСТЬ:

Среднее значение: 35.66

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.34

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 0.54

Максимальное значение температуры: 36.19

Минимальное значение температуры: 35.08

Общее значение: 570.54

Термокарта хронического генерализованного катарального гингивита после лечения

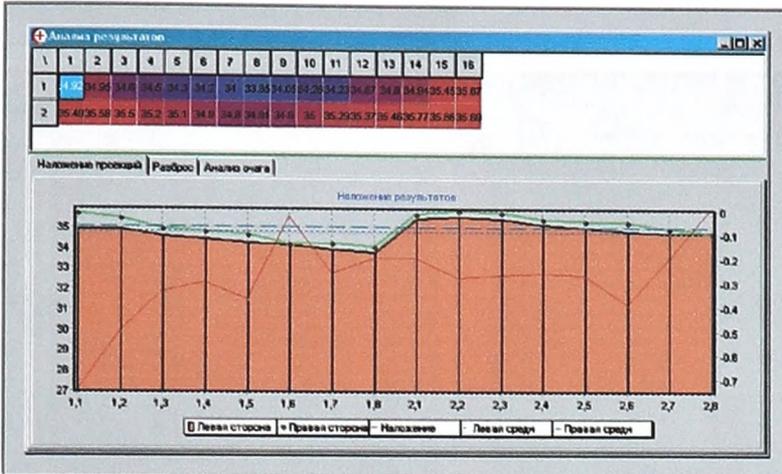


Рис. 3.5 Верхняя и нижняя челюсть

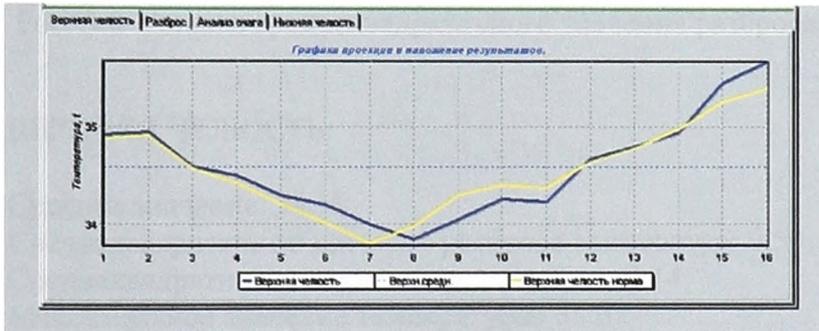


Рис. 3.6 Верхняя челюсть

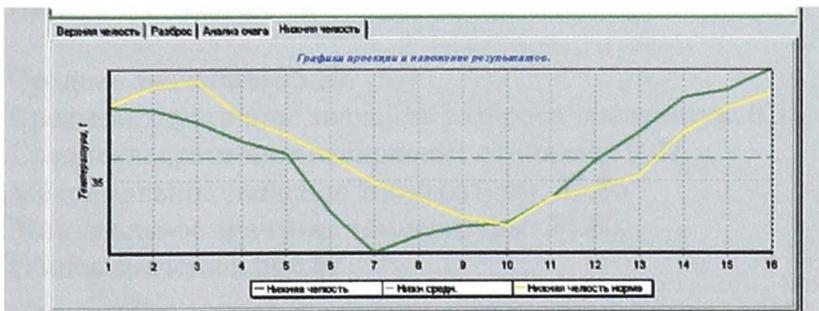


Рис. 3.7 Нижняя челюсть

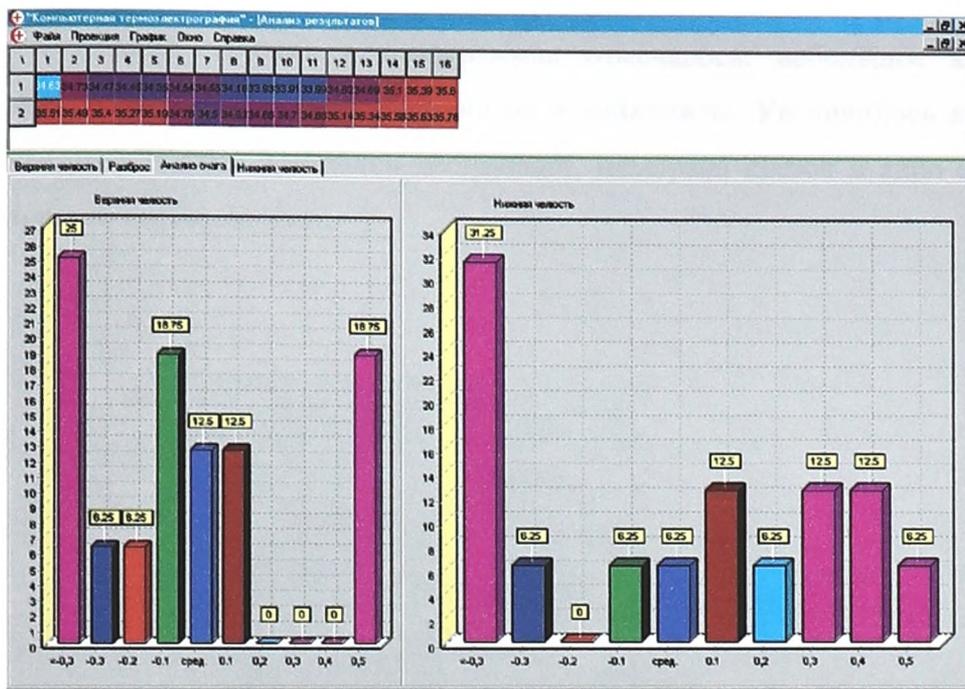


Рис. 3.8 Анализ среднеквадратичного значения разброса температур

ВЕРХНЯЯ ЧЕЛЮСТЬ:

Среднее значение: 34.59

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.50

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 0.14

Максимальное значение температуры: 35.67

Минимальное значение температуры: 33.85

Общее значение: 553.39

НИЖНЯЯ ЧЕЛЮСТЬ:

Среднее значение: 35.29

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.35

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 0.27

Максимальное значение температуры: 35.86

Минимальное значение температуры: 34.80

Общее значение: 564.62

После лечения в цитограммах отмечалось: небольшое количество эритроцитов; единичные лимфоциты и лейкоциты. Увеличилось количество клеток МПЭ без признаков деструкции, мембрана клеток и ядро становятся хорошо выраженными.

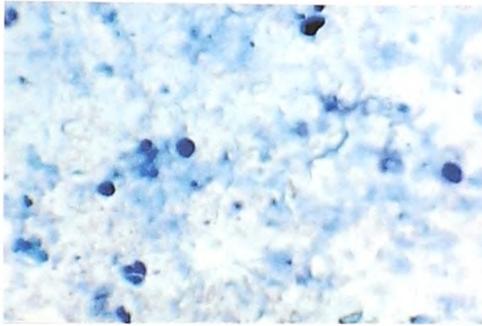


Рис. 3.9 Хронический катаральный гингивит до лечения. В мазке: бесструктурные массы клеточного детрита, лимфолейкоцитарный инфильтрат. Окр. по Романовскому-Гимзе. Ув.х 150

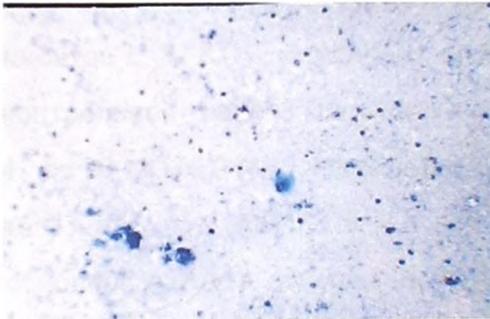


Рис. 3.10 Хронический генерализованный катаральный гингивит после лечения. В мазке: единичные лейкоциты, лимфоциты. Окр. по Романовскому-Гимзе. Ув.х 100

В результате проведенного лечения показатели ВДИ и ИД снижались, положительный эффект более выражен при лечении с применением дополнительного метода.

Таблица 3.6

Показатели ВДИ и ИД до и после лечения

ХГКГ	ВДИ усл. ед.	ИД %
До лечения	3,19±0,96	47,78±10,55
Контр. гр.	2,49±0,79	38,11±7,16
Основн. гр.	1,49±0,52	34,00±7,1

$p < 0,05$ в сравнении с показателями до лечения

Воспалительно – деструктивный индекс в контрольной группе снизился на 21,94%, в основной – на 53,29%, что в 2,42 раза выше.

В связи с увеличением количества клеток МПЭ без признаков деструкции снизился ИД, после традиционного метода – на 20,23%, при использовании дополнительного метода – на 39,17%, что в 1,94 раза выше.

У пациентов с ХГКГ в результате проведенного лечения в смешанной слюне в контрольной группе снижается содержание МДА в 2 раза (с $0,370 \pm 0,014$ до $0,185 \pm 0,014$); увеличивается показатель СОД в 2,1 (с $15,94 \pm 1,0$ до $33,70 \pm 2,05$), АОА – в 2,5 раз (с $14,15 \pm 2,05$ до $34,88 \pm 3,14$). У пациентов основной группы содержание МДА снижается в 2,2 (с $0,370 \pm 0,014$ до $0,167 \pm 0,016$); СОД увеличивается в 2,3 раза (с $15,94 \pm 1,0$ до $36,1 \pm 1,84$). Показатель АОА увеличивается в 3,5 раза (с $14,15 \pm 2,05$ до $51,82 \pm 2,47$), что соответствует норме (табл. 3.7).

Таблица 3.7

Показатели свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты смешанной слюны у пациентов с ХКГ до и после лечения

Х Г К Г	Показатели	МДА моль/л $\cdot 10^{-5}$	СОД у.е/г%Нв в мин	БХЛ мВ	АОА %
	До леч.	0,370 \pm 0,014	15,94 \pm 1,0	571,6 \pm 24,37	14,15 \pm 1,57
	Контр. гр.	0,185 \pm 0,014	33,70 \pm 2,05	334,2 \pm 17,41	34,88 \pm 3,14
	Осн. гр.	0,167 \pm 0,016	36,1 \pm 1,84	310,6 \pm 24,78	51,82 \pm 2,47
	Норма	0,168 \pm 0,01	43,65 \pm 2,62	367,28 \pm 19,76	52,25 \pm 0,78
	p	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05

Примечание: p в сравнении с показателями до лечения

В контрольной группе в периферической крови уменьшаются параметры содержания ДК в 1,2 (с 14,36 \pm 1,16 до 11,32 \pm 0,41), МДА в 1,3 (с 0,179 \pm 0,01 до 0,138 \pm 0,01). Увеличивается АОА в 1,7 раза (с 25,36 \pm 3,5 до 43,58 \pm 1,35).

В основной группе содержание ДК уменьшается в 1,3 (с 14,36 \pm 1,16 до 10,61 \pm 0,51), МДА в 1,7 раза (с 0,179 \pm 0,01 до 0,108 \pm 0,01). АОА увеличивается в 1,9 раза (с 25,36 \pm 3,5 до 47,94 \pm 2,28) (табл. 3.8).

Таблица 3.8

Показатели свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты периферической крови у пациентов с ХКГ до и после лечения

Показатели	ДК У.е	МДА Моль/л $\cdot 10^{-5}$	БХЛ мВ	ЦП Мг%	СОД У.е/г%Нв в мин	АОА %
До л.	14,36 \pm 1,16	0,179 \pm 0,01	12,84 \pm 0,27	45,24 \pm 2,97	273,22 \pm 14,14	25,36 \pm 3,5
Контр. гр.	11,32 \pm 0,41	0,138 \pm 0,01	10,66 \pm 0,63	40,14 \pm 2,69	271,51 \pm 3,42	43,58 \pm 1,35
Основн. гр.	10,61 \pm 0,51	0,108 \pm 0,01	10,26 \pm 0,41	31,39 \pm 2,44	271,23 \pm 14,19	47,94 \pm 2,28
Норма	9 \pm 3	0,09 \pm 0,01	8,0	29 \pm 9	280 \pm 20	60 \pm 15
p	p>0,05	p<0,01	p>0,05	p<0,01	p>0,05	p<0,05

Примечание: P в сравнении с показателями до лечения

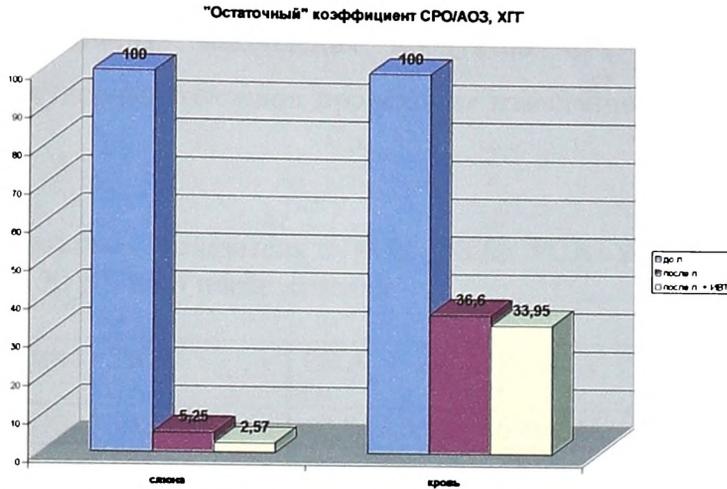


Рис. 3.11 Остаточный коэффициент СРО/АОЗ в смешанной слюне и крови при ХГКГ до и после лечения

Таблица 3.9

Остаточный коэффициент СРО/АОЗ в смешанной слюне и крови при ХГКГ до и после лечения

ХГКГ	Коэф. СРО/АОЗ слюны	Остаточ. коэф. %	Коэф. СРО/АОЗ крови	Остаточ. коэф. %
До леч.	38	100	5,78	100
Контр. гр.	2	5,25	2,12	36,6
Основн. гр.	0,98	2,57	1,94	33,5

При анализе исследований свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты у пациентов с ХГГ усилено свободнорадикальное окисление. Изменения в слюне выражены больше, чем в крови. Традиционная

терапия, особенно ее дополнение методом ИВТ, положительно влияют на систему СРО/АОЗ и улучшают клиническое состояние пациентов.

В результате накопления продуктов СРО в виде вторичных низкомолекулярных токсинов происходит изменение связывающей функции альбумина.

Таблица 3.10

Флуоресцентные показатели ЭКА, ОКА, РСА и ИТ в группах больных с ХГКГ до и после лечения

Показатели	ЭКА Г/л	ОКА Г/л	РСА %	ИТ
До леч.	30,4±2,67	42,8±3,65	69±6,04	0,45±0,1
Контр. гр	30,8±3,27	39±3,39	78,9±3,01	0,27±0,04
Осн. гр.	34,2±2,35	43,6±5,75	77,43±5,36	0,15±0,03
p	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,05
Норма	37,0±2,0	42±5,1	86,7±1,50	0,15±0,1

Примечание: p в сравнении с показателями до лечения

Как видно из таблицы, ЭКА у пациентов с ХГКГ контрольной группы остается на уровне величины ЭКА в группе сравнения. Напротив, ЭКА в основной группе повышается на 12% (с 30,4±2,67 до 34,2±2,35). После проведенного лечения снижается эндогенная интоксикация, вследствие этого снижается индекс токсичности в контрольной группе на 40% (с 0,45±0,1 до 0,27±0,04) и в основной группе на 49% (с 0,27±0,04 до 0,23±0,03).

После лечения пациенты контрольной группы и основной с ХГКГ отмечали улучшение: клинического состояния тканей пародонта – на 89% (с 8,9±2,9 до 0,9±0,1) и на 95,5% (8,9±2,9 до 0,4±0,1); физическое состояние – на 89,9% (с 6,9±1,58 до 0,7±0,05) и на 98,6% (с 6,9±1,58 до 0,1±0,01); психоэмоциональное состояние – на 94,6% (с 3,7±1,2 до 0,2±0,01) и на 97,3% (с 3,7±1,2 до 0,1±0,01). Особенности, связанные с лечением после проведенной терапии в контрольной и основной группах, оценивались снижением количества баллов на 82,3% (с 6,2±0,77 до 1,1±0,2) в контрольной

группе и на 95,2% (с $6,2 \pm 0,77$ до $0,3 \pm 0,09$) в основной группе. Влияние ВЗП на социальную сферу пациенты обеих групп оценили в 0 баллов.

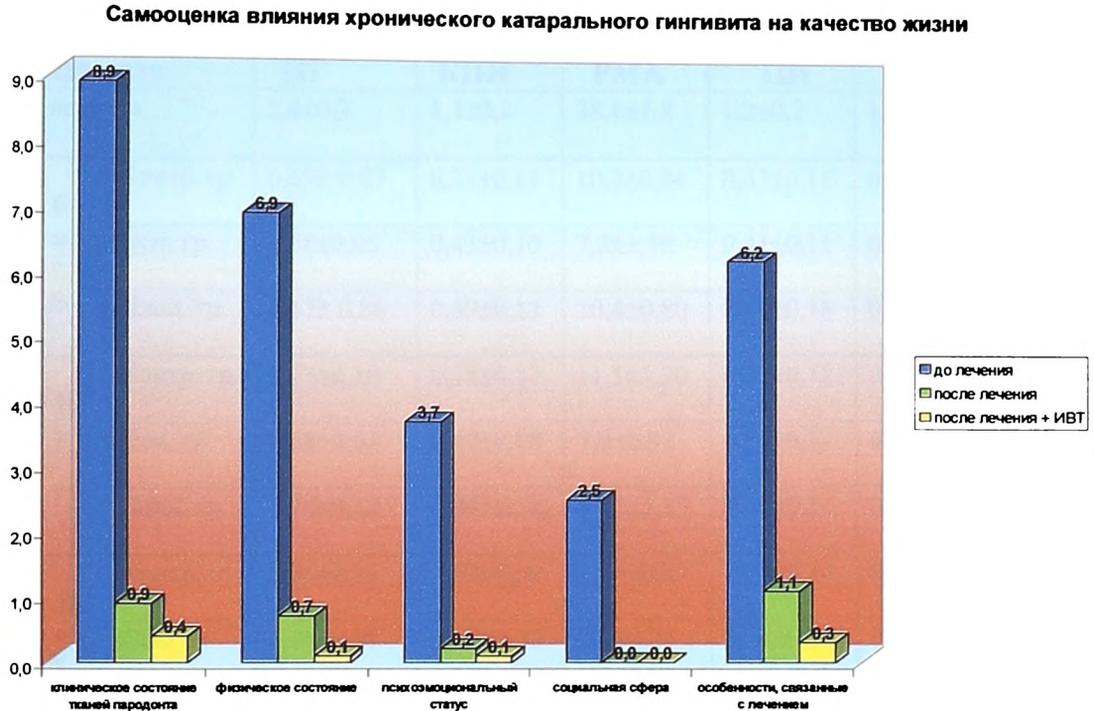


Рис. 3.12 Самооценка влияния хронического генерализованного катарального гингивита на качество жизни

Динамическое наблюдение пациентов показало, что несмотря на улучшение состояние тканей пародонта в контрольной группе и группе плацебо в 15% случаев кровоточивость десен сохраняется при зондировании. По истечении 4-5 месяцев после проведенного лечения у 29% больных появляется комплекс жалоб, характерных для обострения процесса. При обследовании в плане диспансерного наблюдения через 6 месяцев явления воспаления десны отмечают уже у 31% обследованных. Курс лечения повторялся. Состояние ремиссии в течение года отмечали у 70% больных. Через 1,5-2 года у 28% появляются жалобы на кровоточивость. Это

свидетельствует о недостаточной эффективности используемых методов лечения.

Таблица 3.11

Состояние тканей пародонта у наблюдаемых пациентов с ХГКГ до и после лечения

Показатели		ИГ	КПИ	РМА	ПИ	ИК	
До лечения		2,6±0,2	1,1±0,2	38,1±1,8	1,2±0,2	1,4±0,1	
П о с л е л е ч е н и я	6 м е с.	Контр. гр.	0,69±0,07	0,71±0,11	10,3±0,84	0,63±0,15	0,67±0,07
		Осн. гр.	0,58±0,05	0,43±0,10	7,2±1,10	0,41±0,11	0,42±0,05
		Плац. гр.	0,67±0,06	0,69±0,13	10,4±0,80	0,60±0,18	0,65±0,09
	12 м е с.	Контр. гр.	0,73±0,10	0,75±0,12	11,1±1,20	0,69±0,12	0,69±0,10
		Осн. гр.	0,68±0,06	0,47±0,08	7,9±0,92	0,51±0,11	0,45±0,09
		Плац. гр.	0,74±0,12	0,74±0,14	10,1±1,10	0,68±0,14	0,71±0,12
	18 м е с.	Контр. гр.	0,75±0,11	0,82±0,08	15,5±0,83	0,72±0,14	0,75±0,08
		Осн. гр.	0,71±0,07	0,59±0,10	8,2±0,39	0,54±0,13	0,51±0,05
		Плац. гр.	0,77±0,12	0,80±0,07	13,9±0,79	0,69±0,19	0,69±0,10

$p < 0,05$ в сравнении с показателями до лечения

Пациенты основной группы после проведенного лечения через 6 месяцев отмечали, что не испытывали таких субъективных ощущений, как боли в деснах и кровоточивость. Жалобы на кровоточивость появились у 10% пациентов через 1,5 года.

Индексная оценка состояния тканей пародонта у пациентов основной, контрольной и плацебо групп исследования до и после лечения представлена в табл. 3.11.

Проведенные нами исследования по изучению влияния консервативного и дополнительного метода лечения – ИВТ у пациентов с

ХГКГ дают основание заключить, что наиболее эффективным методом лечения является сочетание консервативных методов и ИВТ, т.к. дает стойкий терапевтический эффект и более длительную ремиссию.

ГЛАВА 4

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ

В период с 1999 по 2003 годы под нашим наблюдением находилось 93 пациента с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени. Средний возраст пациентов составил 30,3 года (табл 4.1).

Таблица 4.1

Распределение больных по полу и возрасту с ХГПЛС

Заболевание	Пол	Кол-во больных	Ср. возраст	Распределение по возрасту			
				16 - 19	20 - 29	30 - 39	40 - 49
ХГПЛС	М	39	30,7	5	14	14	6
ХГПЛС	Ж	54	29,9	7	23	18	6

Длительность заболевания наблюдаемых колебалась от 1,5 до 3 лет.

Все больные предъявляли жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов или приеме твердой пищи; неприятные ощущения – зуд, жжение в деснах; запах изо рта.

Обострение процесса пациенты отмечали 2 раза в год (в весенне-осенний период).

При клиническом обследовании определялась застойная гиперемия межзубных сосочков, которые были разрыхлены и отечны. В пришеечной области зубов выявлялся мягкий зубной налет. Имело место выраженное в различной степени отложение над-и поддесневого зубного камня плотной консистенции желто-коричневого цвета с язычной поверхности центральных нижних резцов и апроксимальной поверхности зубов. При зондировании

выявлялись сравнительно неглубокие клинические карманы – от 3 до 3,5 миллиметров. Подвижности и смещения зубов не выявлялось.

На постоянном диспансерном наблюдении у пародонтолога не находился ни один из обследованных нами пациентов, хотя все периодически обращались к стоматологу и снимали зубные отложения.

Частота обращаемости к стоматологу составляла:

1 раз в год - 18 человек,

1 раз в 2-2,5 года - 25 человек,

2 раза в год - 11 человек.

Остальные 30 человек обращались эпизодически – в зависимости от состояния.

При осмотре слизистая оболочка полости рта розового цвета, гладкая, блестящая, без видимых патологических изменений. Аномалии прикрепления уздечек выявлены у 4 пациентов, мелкое преддверие полости рта – у 3, пломбы с нарушением краевого прилегания у – 10 и некачественные ортопедические конструкции – у 2 человек.

Для постановки диагноза нами была проведена индексная оценка тканей пародонта и гигиенического состояния полости рта (табл. 4.5). У всех обследуемых пациентов гигиенический индекс на момент обследования составлял в среднем $2,4 \pm 0,24$, что характеризует неудовлетворительное состояние гигиены полости рта. Комплексный пародонтальный индекс составил $1,9 \pm 0,12$; индекс гингивита $48,1 \pm 0,81$; пародонтальный индекс $1,5 \pm 0,09$; индекс кровоточивости $1,5 \pm 0,1$.

На ортопантограмме отмечали: очаги остеопороза и деструкцию кортикальной пластинки межальвеолярных перегородок, разволокнение их вершин, расширение периодонтальной щели в верхнем отделе межальвеолярных перегородок.

В результате компьютерной термоэлектрографии у пациентов с ХГПЛС нами получены следующие данные (рис. 4.1 - 4.4).

На верхней челюсти:

(в скобках указаны данные, характерные для интактного пародонта)

Среднее значение: 36.65 (34.65)

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.56 (0.44)

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 2.10 (0.00)

Максимальное значение температуры: 37.51 (35.39)

Минимальное значение температуры: 35.41 (33.81)

Общее значение: 586.39 (552.94)

На нижней челюсти:

Среднее значение: 37.04 (35.21)

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.37 (0.33)

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 1.84 (0.00)

Максимальное значение температуры: 37.77 (35.69)

Минимальное значение температуры: 36.41 (34.69)

Общее значение: 592.64 (563.42)

Общее значение температуры возрастает: на в.ч. и н.ч. –примерно на 35.3°C (6%); максимальное значение температуры на 2.1°C (6%); минимальное значение температуры – примерно на 1.73°C (4,5%); среднее значение на в.ч. – на 2°C (5,8%), на н.ч. – на 1,83°C (5,1%).

В результате цитоморфометрического анализа установлено, что у пациентов с ХГПЛС клеточность мазка более выражена, чем при ХГКГ. В мазке определяется: масса эритроцитов, увеличено количество клеток воспалительного инфильтрата – лейкоцитов, голаядерных (т.е. поврежденных) моноцитов, фибробластов. Деструктивно-измененные клетки многослойного плоского эпителия могут быть расположены разрозненно и в виде плотных участков (скоплений). Определяются множественные элементы грануляций в виде ячеек и в виде тяжей, образованных фиброцитами и фибробластами. ВДИ

в зависимости от тяжести процесса составляет 15-20 (табл. 4.5), ИД от 53 до 72%.

У больных с ХГПЛС в смешанной слюне по мере развития патологии изменялись параметры свободнорадикального окисления и антиоксидантной активности. Содержание МДА повышалось в 2,8; активность СОД снижалась в 2,7; АОА почти в 5 раз ниже нормы (табл. 4.7).

В смешанной слюне и периферической крови больных, взятой натощак, максимальная интенсивность индуцированной Fe хемилюминесценции и период ее полужатухания увеличивались по мере нарастания степени тяжести патологического процесса в слюне выше в 2,1, в крови – в 1,5 раз. В крови эта зависимость меньше выражена, в частности, нет достоверных различий от контроля всех показателей.

В крови содержание ДК увеличено в 2,6; МДА – в 1,8, АОА снижена почти в 2,4 раза. Показатели СОД при ХГПЛС находятся в пределах нормы (табл. 4.7).

В результате эндогенной интоксикации у больных с ХГПЛС ЭКА снижена на 25%, в результате этого происходит снижение параметра РСА на 18,1% и возрастает индекс токсичности в 3 раза (табл. 4.9).

В результате анализа анкет выявлено, что состояние тканей пародонта пациенты оценивают в $15,3 \pm 2,9$ балла; физическое состояние при ХГПЛС – в $14,2 \pm 1,89$ балла. Влияние на: психоэмоциональное состояние – $8,9 \pm 1,2$ баллов, на социальную сферу – $5,7 \pm 1,1$. Особенности, связанные с лечением (чувство страха перед лечением, выполнение рекомендаций врача, использование дополнительных средств гигиены и т.д.) оценивалось в $18 \pm 3,4$ балла. Общее количество баллов составило $55,56 \pm 3,53$.

Обследованные нами пациенты были поделены на 3 группы. Первую группу составляли больные с хроническим генерализованным пародонтитом

легкой степени – 43 человека, средний возраст – 30,9 лет. В этой группе проводилось только консервативное лечение (табл.4.2).

Таблица 4.2

Распределение больных по полу и возрасту контрольной группы

Заболевание	Пол	Кол-во больных	Ср. возраст	Распределение по возрасту			
				16 - 19	20 – 29	30 - 39	40 - 49
ХГПЛС	М	17	31,2	2	6	6	3
ХГПЛС	Ж	26	30,7	3	12	8	3

Вторую (основную) группу составили пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени – 41 человек, средний возраст 30,4 года (табл.4.3). В данной группе проводилось консервативное лечение совместно с информационно-волновой терапией.

Таблица 4.3

Распределение больных по полу и возрасту основной группы

Заболевание	Пол	Кол-во больных	Ср. возраст	Распределение по возрасту			
				16 - 19	20 – 29	30 - 39	40 - 49
ХГПЛС	М	18	30,6	3	6	7	2
ХГПЛС	Ж	23	31,2	3	10	8	2

В третьей (плацебо) группе было 9 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени, средний возраст которых составил 31,1 год. Этим больным проводилось консервативное лечение и плацебо-процедура ИВТ (табл 4.4).

Таблица 4.4

Распределение больных по полу и возрасту плацебо-группы

Заболевание	Пол	Кол-во больных	Ср. возраст	Распределение по возрасту			
				16 - 19	20 – 29	30 - 39	40 - 49
ХГПИС	М	4	30,9	-	2	1	1
ХГПИС	Ж	5	31,2	1	1	2	1

Пациентам первой группы было проведено консервативное лечение по традиционной схеме. Курс консервативного лечения пациентов с ХГПИС составляет 4-5 посещений. Диспансерное наблюдение – 2 раза в год.

После проведенного консервативного лечения больные отмечали субъективное улучшение общего состояния, отсутствие кровоточивости при чистке зубов, болевых ощущений и запаха изо рта в 70% случаев.

Анализируя данные клинического обследования и жалоб пациентов после проведенного консервативного лечения в контрольной группе, мы можем отметить улучшение ГИ (с $2,4 \pm 0,24$ до $0,4 \pm 0,2$) – находится в норме у 77% пациентов; показатели индекса РМА (с $48,1 \pm 0,8$ до $14,2 \pm 0,9$) и ИК (с $1,5 \pm 0,17$ до $0,50 \pm 0,05$) значительно снизились. ПИ имеет лишь тенденцию к снижению (с $1,5 \pm 0,09$ до $1,3 \pm 0,05$). Комплексный пародонтальный индекс достоверно снижается (КПИ – с $1,9 \pm 0,02$ до $1,1 \pm 0,03$), при этом слизистая оболочка приобретает у большинства пациентов бледно-розовый цвет, плотно охватывает шейку зуба, зубные отложения, над-и поддесневой зубной камень отсутствуют. У части пациентов после проведенного лечения сохраняются симптомы кровоточивости десен, а по истечении 4-5 месяцев после проведенного лечения жалобы на кровоточивость появляются у 19% пациентов с ХГПИС. При осмотре в плане диспансерного наблюдения (6 месяцев) явления воспаления десен присутствуют у 31% обследуемых пациентов.

Таблица 4.5

Индексная оценка ХГПИС

Показатели	КПИ (усл. ед.)	ГИ (усл. ед.)	РМА (%)	ПИ (усл. ед.)	ИК (усл. ед.)
До лечения	1,9± 0,20	2,4±0,24	48,1±0,81	1,5±0,09	1,5±0,17
Контр. гр.	1,1±0,03	0,4±0,01	14,2±0,9	1,3±0,08	0,50±0,05
Плац. гр.	1,0±0,02	1,0±0,02	13,8±0,9	1,1±0,07	0,50±0,05
Осн. гр.	0,7±0,06	0,4±0,02	11,8±0,11	0,8±0,08	0,44±0,03

$p < 0,05$ в сравнении с показателями до лечения

При сочетанном консервативном лечении и ИВТ (основная группа) происходит снижение воспалительной реакции, отечности тканей десны, исчезают болевые ощущения, кровоточивость десен. На 4-5-й процедуре выявлено достоверное снижение показателей индексов: КПИ (с $1,9 \pm 0,2$ до $0,7 \pm 0,05$), ПИ (с $1,5 \pm 0,09$ до $0,8 \pm 0,08$), РМА (с $48,1 \pm 0,8$ до $11,8 \pm 0,11$), ИК (с $1,5 \pm 0,17$ до $0,44 \pm 0,03$). Улучшается гигиеническое состояние полости рта ГИ – (с $2,4 \pm 0,24$ до $0,4 \pm 0,02$).

У пациентов в группе плацебо отмечается улучшение гигиенического состояния полости рта, значительно улучшаются показатели индексов РМА и ИК. Показатели индексов соответствуют показателям в контрольной группе.

Изучая температурные показатели, полученные методом КТЭГ, после проведенного традиционного лечения у пациентов 1-й группы и у пациентов 2-й группы, где традиционная терапия была дополнена ИВТ, мы констатировали снижение температуры на в.ч. и н.ч. до показателей, характерных для интактного пародонта: в 1-й группе после проведенного лечения, во 2-й группе после 4-5-й процедуры ИВТ (рис. 4.5-4.8).

Термокарта хронического генерализованного пародонтита легкой степени до лечения

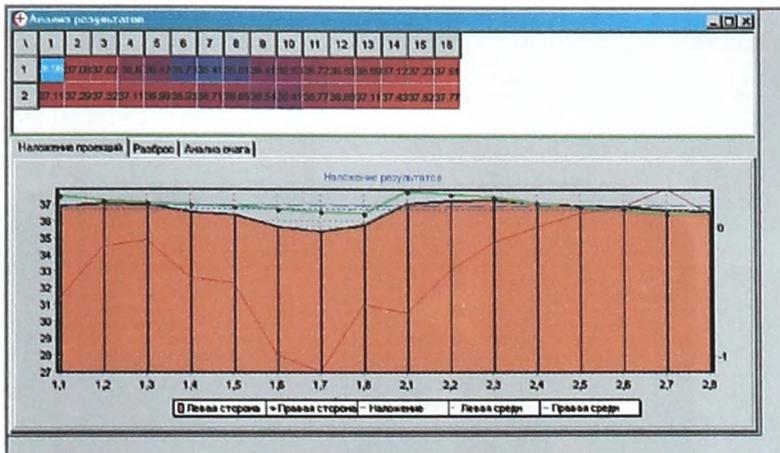


Рис. 4.1 Верхняя и нижняя челюсть

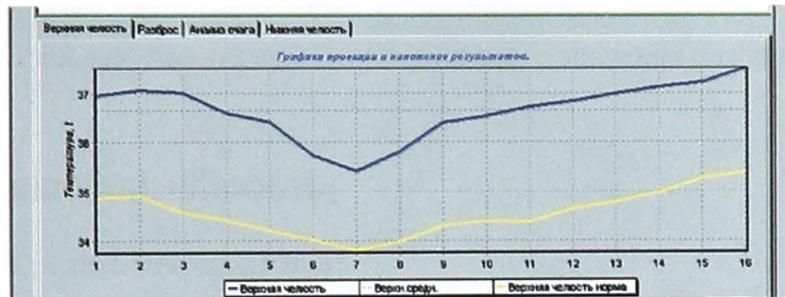


Рис. 4.2 Верхняя челюсть

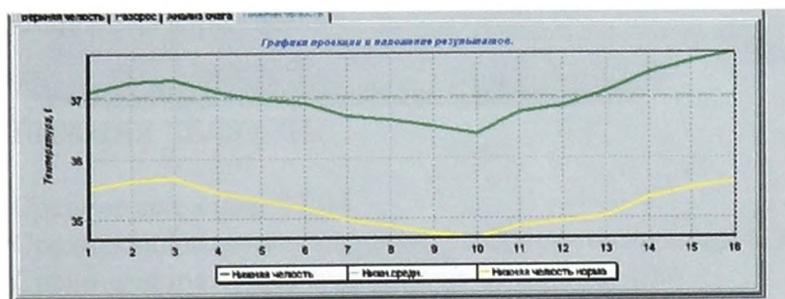


Рис. 4.3 Нижняя челюсть

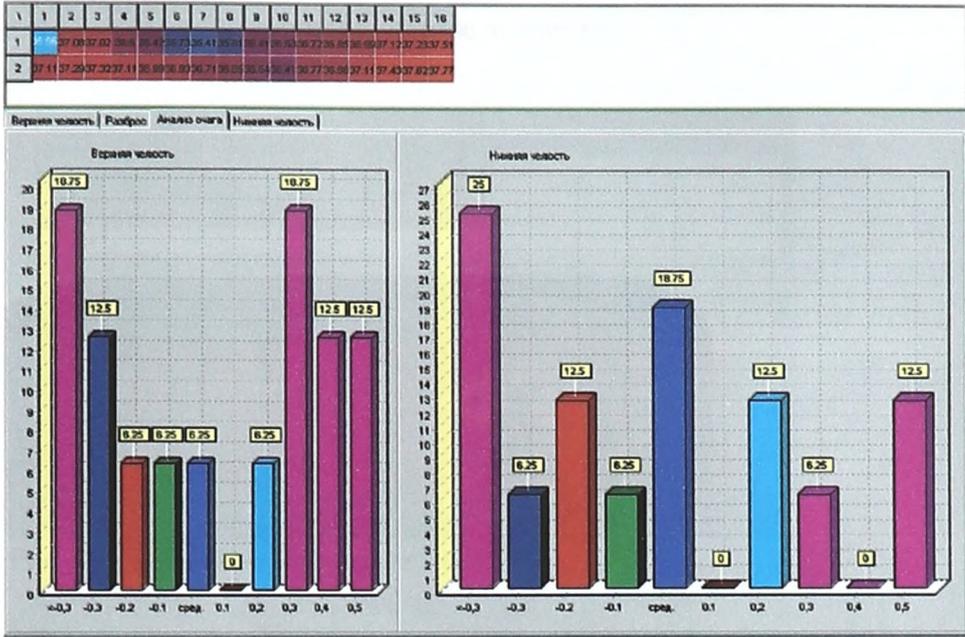


Рис. 4.4 Анализ среднеквадратичного значения разброса температур

ВЕРХНЯЯ ЧЕЛЮСТЬ:

Среднее значение: 36.65

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.56

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 2.10

Максимальное значение температуры: 37.51

Минимальное значение температуры: 35.41

Общее значение: 586.39

НИЖНЯЯ ЧЕЛЮСТЬ:

Среднее значение: 37.04

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.37

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 1.84

Максимальное значение температуры: 37.77

Минимальное значение температуры: 36.41

Общее значение: 592.64

Термокарта хронического генерализованного пародонтита легкой степени после лечения



Рис. 4.5 Верхняя и нижняя челюсть

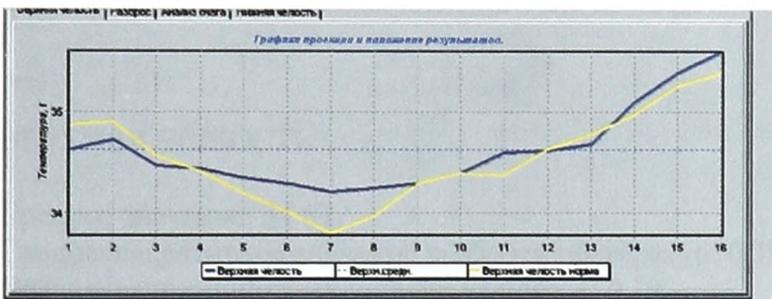


Рис. 4.6 Верхняя челюсть

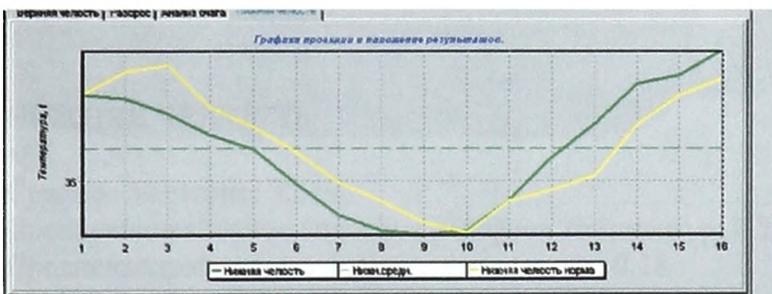


Рис. 4.7 Нижняя челюсть

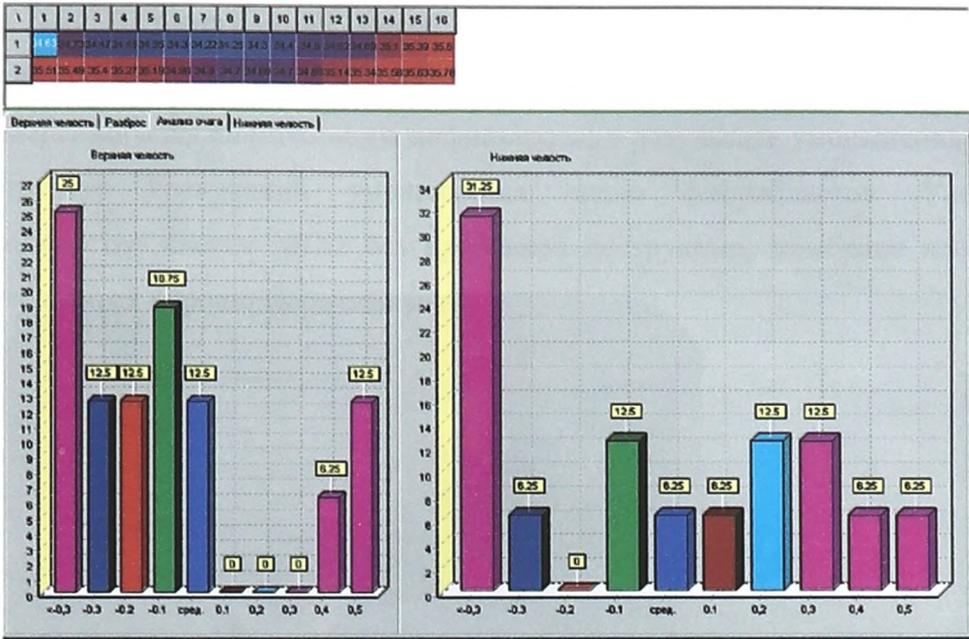


Рис. 4.8 Анализ среднеквадратического значения разброса температур

ВЕРХНЯЯ ЧЕЛЮСТЬ:

Среднее значение: 34.63

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.39

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 0.19

Максимальное значение температуры: 35.60

Минимальное значение температуры: 34.22

Общее значение: 554.10

НИЖНЯЯ ЧЕЛЮСТЬ:

Среднее значение: 35.19

Среднеквадратичное значение разброса температур: 0.35

Среднеквадратичное отклонение от нормы: 0.18

Максимальное значение температуры: 35.78

Минимальное значение температуры: 34.68

Общее значение: 563.07

В цитограммах после лечения отмечалось: небольшое количество эритроцитов; снижалось содержание лимфоцитов и лейкоцитов, за счет умеренного воспалительного инфильтрата; в результате уменьшения количества структур грануляций уменьшается число фибробластов. Увеличивается количество клеток МПЭ без признаков деструкции, мембрана клеток и ядро становятся хорошо выраженными.

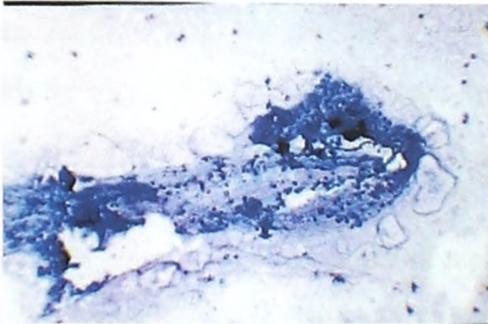


Рис 4.9 Хронический генерализованный пародонтит легкой степени до лечения. В мазке: грануляции, бесструктурно-некротические массы, обильный лейкоцитарный инфильтрат. Окр. по Романовскому-Гимзе. Ув.х100

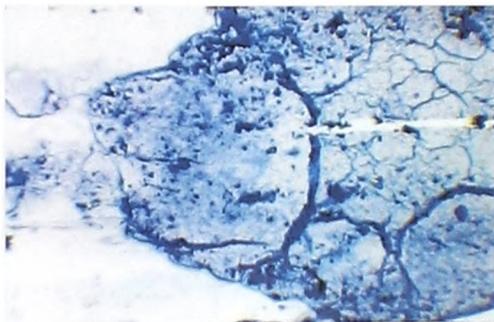


Рис. 4.10 Хронический генерализованный пародонтит легкой степени после лечения. В мазке: элементы грануляций в виде ячеистых структур с минимальной лейкоцитарной инфильтрацией. Окр. по Романовскому-Гимзе. Ув.х100

Таблица 4.6

Показатели ВДИ и ИД до и после лечения

ХКГ	ВДИ	ИД %
До лечения	17,76±2,6	66,75±6,04
Контр. гр.	11,38±3,7	55,30±4,56
Осн. гр.	7,16±2,46	46,9±7,04
p	p<0,05	p<0,05

p в сравнении с показателями до лечения

После традиционного лечения ВДИ снизился на 35,9%, после лечения дополненного методом ИВТ – на 53,8%, т.е. в 1,53 раза больше, чем при традиционном лечении. Снизился ИД после традиционного лечения на 17,1%, после дополнения методом ИВТ – на 27,3%, т.е. в 1,6 раза больше, чем при традиционном лечении.

В результате проведенного лечения в смешанной слюне у пациентов с ХГПЛС в контрольной группе снижается содержание МДА в 3,2 раза (с 0,471±0,036 до 0,148±0,006); увеличивается показатель СОД в 3,3 (с 15,90±1,43 до 39,92±2,36), АОА в 2,5 раз (с 8,94±1,22 до 29,0±3,07). У пациентов основной группы содержание МДА снижается в 3,8 (с 0,471±0,036 до 0,125±0,007); СОД увеличивается в 2,8 раза (с 15,90±1,43 до 44,69±2,53). Показатель АОА увеличивается в 3,9 раза (с 8,94±1,22 до 31,61±2,88) (табл 4.7).

Таблица 4.7

Показатели свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты смешанной слюны у пациентов с ХГПЛС до и после лечения.

Показатели	МДА Моль/л • 10 ⁻⁵	СОД у.е/г%Нв в мин	БХЛ Мв	АОА %
До леч.	0,471±0,036	15,90±1,43	765,5±22,24	8,94±1,22
Контр. гр.	0,148±0,006	39,92±2,36	426,4±32,97	29,0±3,07
Основн. гр.	0,125±0,007	44,69±2,53	372,0±35,01	31,61±2,88
p	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05
норма	0,168±0,01	43,65±2,62	367,28±19,76	52,25±0,78

Примечание: p в сравнении с показателями до лечения

В контрольной группе в периферической крови уменьшаются параметры содержания ДК в 1,6 раза (с $23,80 \pm 2,04$ до $15,07 \pm 1,39$), МДА в 1,4 (с $0,162 \pm 0,02$ до $0,117 \pm 0,02$). Увеличивается АОА в 1,97 раза (с $25,08 \pm 3,68$ до $49,61 \pm 3,27$).

Таблица 4.8

Показатели СРО и антиоксидантной защиты крови у пациентов с ХГПЛС до и после лечения.

Показатели	ДК усл.ед	МДА моль/л $\cdot 10^{-5}$	БХЛ мВ	ЦП мг%	СОД у.е/г%Нв в мин	АОА %
До л.	$23,80 \pm 2,04$	$0,162 \pm 0,02$	$12,78 \pm 0,59$	$43,24 \pm 5,00$	$312,68 \pm 20,33$	$25,08 \pm 3,68$
Кон. гр.	$15,07 \pm 1,39$	$0,117 \pm 0,02$	$11,03 \pm 0,70$	$45,19 \pm 3,85$	$306,38 \pm 15,81$	$49,61 \pm 3,27$
Осн. гр.	$9,02 \pm 0,80$	$0,125 \pm 0,02$	$9,71 \pm 0,41$	$51,92 \pm 5,25$	$283,32 \pm 11,71$	$52,10 \pm 4,40$
p	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$
Норма	9 ± 3	$0,09 \pm 0,01$	8,0	39 ± 9	280 ± 20	50 ± 15

Примечание: p в сравнении с показателями до лечения

В основной группе содержание ДК уменьшается в 2,6 (с $23,80 \pm 2,04$ до $9,02 \pm 0,80$), МДА – в 1,3 раза (с $0,162 \pm 0,02$ до $0,125 \pm 0,02$). АОА увеличивается в 1,9 раза (с $25,08 \pm 3,68$ до $52,94 \pm 4,40$) (табл. 4.8).

Таблица 4.9

Остаточный коэффициент СРО/АОЗ в смешанной слюне и крови при ХГПЛС до и после лечения.

ХГПЛС	Коэф. СРО/АОЗ слюны	Остаточ. коэф. %	Коэф. СРО/АОЗ крови	Остаточ. коэф. %
До леч.	93,7	100	7,4	100
Контр. гр.	2,01	2,15	1,85	25,0
Осн. гр.	1,21	1,29	1,0	13,5

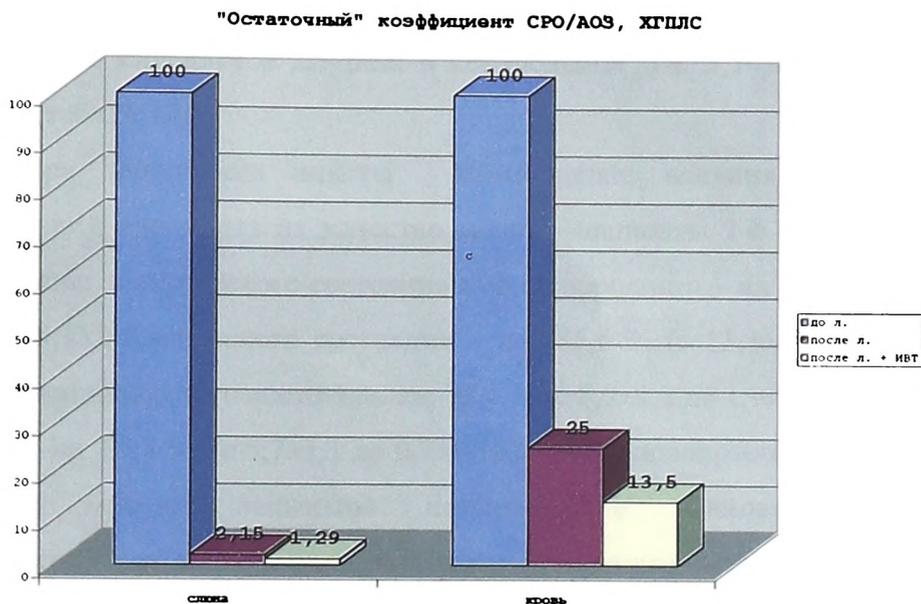


Рис. 4.11 Остаточный коэффициент СРО/АОЗ в смешанной слюне и периферической крови при ХГПЛС до и после лечения

Таблица 4.10

Флуоресцентные показатели ЭКА, ОКА, РСА и ИТ в группах больных с ХГПЛС до и после лечения

Показатели		ЭКА г/л	ОКА г/л	РСА %	ИТ
Х Г П Л С	До л.	27,75±2,68	39,25±3,25	71,04±4,92	0,46±0,06
	Контр. гр.	35,4±3,98	44,5±3,68	78,44±5,05	0,20±0,05
	Осн. гр.	35,5±3,5	43,9±1,41	82,20±4,10	0,15±0,05
	Р	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,05
	Норма	37,0±2,0	42±5,1	86,7±1,50	0,15±0,1

Примечание: р в сравнении с показателями до лечения

Показатель ЭКА в обеих группах увеличился на 10,5%, РСА увеличился в контрольной группе на 10,4%, в основной на 15,7%. Индекс токсичности снизился в 2,3 раза в контрольной и в 3,1 раза – в основной группе (табл. 4.10).

При заполнении анкеты «Самооценка влияния воспалительных заболеваний пародонта на качество жизни» пациенты 1-й группы отмечали улучшение: клинического состояния тканей пародонта – на 84,7 % (с $15,2 \pm 2,9$ до $2,3 \pm 0,15$), физического состояния – на 85,6 % (с $13,1 \pm 1,89$ до $2,1 \pm 0,09$), психоэмоционального состояния на 78,7 % (с $8,9 \pm 1,2$ до $1,9 \pm 0,11$), социальной сферы – на 87,8 % (с $5,7 \pm 1,1$ до $0,7 \pm 0,06$), из блока вопросов об особенностях лечения многих пациентов незначительно волновало применение дополнительных средств гигиены, поэтому показатель снижен на 85,3 % (с $14,9 \pm 2,4$ до $1,5 \pm 0,14$). Общее количество баллов было $57,8 \pm 1,9$, после лечения стало $8,5 \pm 0,56$, т.е показатель общего количества баллов снизился на 85,3 %.

Самооценка влияния хронического генерализованного пародонтита на качество жизни

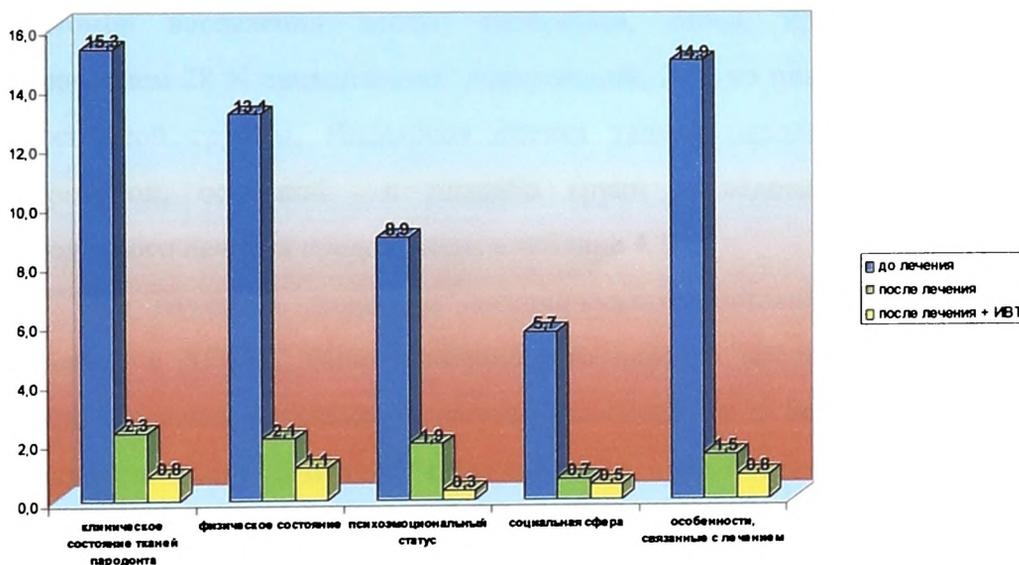


Рис. 4.12 Самооценка влияния хронического генерализованного пародонтита легкой степени на качество жизни

Пациенты основной группы также отмечали улучшение: клинического, физического и психоэмоционального состояний. При сравнении с контрольной группой нужно отметить, что улучшение в этой группе выше, особенно при ответе на вопросы, касающиеся клинического и психоэмоционального состояния (рис. 4.12).

Динамическое наблюдение пациентов показало, что через 6 месяцев после лечения пациенты жалоб не предъявляли, у них полностью исчезли такие беспокоящие их симптомы, как кровоточивость и зуд десен, запах изо рта. Осмотр показал, что у пациентов клинические признаки воспаления отсутствовали, десна была бледно-розового цвета, плотно прилегала к поверхности зубов, отмечалось уменьшение или исчезновение пародонтальных карманов. Анализ клинической симптоматики позволяет сделать заключение, что и в контрольной, и в основной, и в плацебо-группе после проведенного консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита легкой степени наблюдается исчезновение симптомов воспаления десны: гиперемии, отека, кровоточивости. За исключением 28 % пациентов из контрольной, 26% из плацебо-группы и 3% из основной группы. Индексная оценка тканей пародонта у пациентов контрольной, основной и плацебо групп исследования до и после проведенного лечения представлена в таблице 4.10.

При изучении динамики гигиенического состояния полости рта у пациентов с ХГПЛС было отмечено, что через 6 месяцев после лечения уровень гигиены оставался достаточно высоким, а в более поздний срок наблюдения было отмечено незначительное увеличение значения ГИ в группах.

Динамика показателей индекса РМА характеризовалось значительным уменьшением, но большее снижение данного индекса по сравнению с его значением до лечения отмечено у пациентов, входящих в основную группу

исследования с ХГПЛС на 75%, 73,2%, 72,5% через 6, 12 и 18 месяцев. В контрольной группе среднее значение индекса РМА снизилось на 70,3%, 68,6%, 67,7% после проведенного комплексного лечения через 6, 12 и 18 месяцев. В плацебо-группе – на 69,9%, 67,1%, 66,8% соответственно через те же сроки наблюдения.

ИК уменьшился во всех трех группах исследования, но более выраженное уменьшение данного показателя по сравнению с исходным значением было отмечено в основной группе исследования на 70%, 66,6%, 65,3% и эти показатели были более значимыми, чем в контрольной и плацебо группе.

Показатели КПИ снижаются в контрольной и плацебо группах в среднем на 40%, в основной – на 58%.

Таблица 4.10

Состояние тканей пародонта у наблюдаемых пациентов с ХГПЛС до и после лечения

Показатель		ГИ	КПИ	РМА	ПИ	ИК	
До лечения		2,4±0,24	1,9±0,2	48,1±0,81	1,5±0,12	1,5±0,18	
П о с л е л е ч е н и я	6 м е с.	Контр. гр.	0,61± 0,08	1,12±0,10	14,3±1,24	1,0±0,15	0,57±0,09
		Осн. гр.	0,58±0,05	0,75±0,13	12,1±1,10	0,82±0,11	0,45±0,06
		Плац. гр.	0,60± 0,07	1,10±0,14	13,2±1,44	0,9±0,18	0,54±0,05
	12 м е с.	Контр. гр.	0,71±0,09	1,15±0,11	15,1±1,40	1,1±0,12	0,59±0,10
		Осн. гр.	0,69±0,09	0,81±0,09	12,9±1,27	0,81±0,09	0,50±0,05
		Плац. гр.	0,70±0,05	1,14±0,14	16,1±1,35	1,0±0,14	0,57±0,12
	18 м е с.	Контр. гр.	0,74±0,11	1,18±0,16	15,5±1,12	1,13±0,15	0,61±0,06
		Осн. гр.	0,70±0,09	0,82±0,12	13,2±1,39	0,88±0,11	0,52±0,04
		Плац. гр.	0,72±0,08	1,20±0,15	14,5±1,16	1,10±0,12	0,63±0,03

$p < 0,05$ в сравнении с показателями до лечения

Достоверно снижается ПИ у пациентов в контрольной группе на 33%, 26%, 25%; в группе плацебо – на 35,1%, 26,9%, 24,7%; в основной на 46,7% через 6 месяцев, на 46% через 1 год, на 43,3% через 1,5 года.

В целом на основании данных проведенного нами клинико-лабораторного исследования можно заключить, что применение метода ИВТ в комплексном лечении ХГПЛС позволяет получить более высокий лечебный эффект.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

До настоящего времени заболевания пародонта, несмотря на достижения современной медицины представляют собой сложную и актуальную проблему, приобретающую не только медицинскую, но и социальную значимость, обусловленную прежде всего широкой распространенностью и интенсивностью поражения всех возрастных групп. По данным ВОЗ заболеваемость пародонтитом возросла за последние 10 лет на 20%.

Вследствии отсутствия тенденции к снижению заболеваний тканей пародонта существует необходимость поиска новых методов адекватной диагностики и эффективного лечения.

Повышение эффективности ранней диагностики и лечения заболеваний пародонта – одна из актуальных проблем современной стоматологии. Это связано, во-первых, с их преобладанием в структуре стоматологических заболеваний, во-вторых, с многофакторностью этиологии и вариабельностью патогенеза.

Поскольку на сегодняшний день в арсенале врача пародонтолога нет достаточно точных, объективных средств и методов мониторинга состояния пародонтального комплекса больных, леченных по поводу заболеваний пародонта, а также методов, позволяющих получить данные, поддающиеся количественной оценке, мы разработали и использовали в настоящем исследовании новый метод исследования – компьютерную термоэлектрографию (КТЭГ).

Нами проведено обследование 70 человек в возрасте от 19 до 43 лет с интактным пародонтом. По результатам термометрического исследования с

помощью авторских программ «Сканер» и «Статистик» была рассчитана средняя температура слизистой оболочки десны (на границе между прикрепленной десной и переходной складкой) в области каждого зуба. По этим данным нами составлена температурная карта, характерная для интактного пародонта, и выявлен ряд закономерностей:

- в правой половине верхней челюсти, особенно в области 18, 17 зубов, температура снижена до 34,9 градусов;

- в области верхних центральных зубов температура снижена до 34,3 градусов;

- на нижней челюсти температура выше, но в области передних зубов также наблюдается снижение температуры, в отличие от верхней челюсти эта разница температур меньше;

- при воспалительных заболеваниях пародонта эта закономерность соблюдается, но в абсолютных числах эта температура значительно выше, по сравнению с интактным пародонтом и эта разница может составлять до 3 градусов;

- в зоне инфльтрационной анестезии наблюдается снижение температуры по сравнению с интактным пародонтом до 1,5 градусов;

- при проводниковой анестезии на верхней челюсти (туберальная анестезия) наблюдается повышение температуры за счет компенсаторных механизмов и с противоположной стороны до 38,6 градусов (по сравнению с нормой на 3 градуса выше).

Таким образом, предлагаемый метод компьютерной электротермографии помогает врачу быстро получить информацию о функциональном состоянии тканей пародонта. Использование КЭТГ возможно и как прогностического фактора в течение заболевания. Кроме того, в некоторых случаях, метод убедительно доказывает пациенту тяжесть заболевания и необходимость предлагаемого лечения, позволяет легче

преодолевать возможные трудности, возникающие в ходе лечения, повышает мотивацию пациента к комплексному лечению патологии пародонта.

В настоящее время в развитии пародонтита наиболее обоснована роль микробных и иммунных механизмов, а прогноз и течение заболевания зависят от уровня неспецифической резистентности как всего организма, так и тканей вовлеченных в патологический процесс. С одной стороны, очаг воспаления влияет на весь организм, с другой – течение местной воспалительной реакции зависит от иммунобиологических свойств организма и в результате именно это взаимодействие влияет на особенности клинического течения и результаты лечения пародонтита.

Все это является основанием для проведения комплексного лечения пародонтита с использованием средств и методов, устраняющих симптомы заболевания, способствующих нормализации состояния тканей пародонта, общеукрепляющей терапии.

Несмотря на существующие многочисленные методы лечения, проблема воспалительных заболеваний пародонта еще далека от разрешения. Побочные эффекты и рост аллергических реакций на лекарственные препараты, приобретение устойчивости микрофлоры пародонтальных карманов к антибиотикам свидетельствуют о важности поиска новых методов терапии.

Лечение ВЗП – комплексное, т.е. состоит в применении средств и методов различного целевого назначения в определенных сочетаниях и последовательности. Целью комплексного лечения заболеваний пародонта является усиление конечного терапевтического эффекта.

В последние годы все больше внимания привлекают к себе не медикаментозные методы терапии, которые могут заменить или существенным образом ограничить потребность в лекарственных препаратах и при этом воздействовать на различные стороны патологического процесса, способствовать регуляции нарушенного гомеостаза, активизации защитных

сил организма. Большое значение в комплексном лечении заболеваний тканей пародонта имеют физические факторы. Физические факторы используются в комплексной терапии заболеваний пародонта при любой форме, степени тяжести, как при хроническом течении, так и в период обострения, во всех случаях – при отсутствии противопоказаний, обусловленных общим состоянием организма. В настоящее время накоплен значительный опыт использования ФФ в комплексной терапии заболеваний пародонта. Но, к сожалению, в последнее время практикующие врачи в своей практике реже используют физиотерапевтические процедуры. Очевидно, это связано с многочисленными противопоказаниями для применения большинства физических методов. В настоящее время появляются новые методы физиотерапевтического лечения, применение которых сочетается со всеми существующими методами диагностики, лечения, профилактики; в силу неспецифического действия показанного при широком круге заболеваний, при функциональных расстройствах различного генеза. К таким методам относится информационно-волновая терапия. При лечении заболеваний пародонта этот метод ранее не использовался.

Изложенные проблемы предопределили цель нашего исследования: повышение эффективности комплексного лечения ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта посредством применения нового физиотерапевтического метода – ИВТ.

Принципиальное отличие ИВТ от других методов заключается в использовании для воздействия не части, а всего миллиметрового, инфракрасного и части видимого диапазонов волн, модулированных информационными сигналами инфранизких частот, причем уровень излучаемой мощности не превышает 1 мкВт, т.е. применяется ЭМИ низкой мощности. При ИВТ на организм воздействуют ЭМИ в широком диапазоне частот, при интенсивности, практически соответствующей естественному

электромагнитному фону, адекватному для нормального протекания биохимических и физиологических реакций в его структурах.

Для достижения поставленной цели потребовалось проведение клинико-лабораторного исследования нового метода лечения.

Приступая к клиническим испытаниям разрабатываемого комплексного консервативного метода, мы должны были дать оценку эффективности проведенного лечения по состоянию пародонта в различные сроки наблюдения. При определении пародонтологического статуса использовали стоматологическое обследование, индексную оценку (ГИ, КПИ, РМА, ИК, ПИ). Кроме того, для оценки эффективности проведенного лечения использовали предложенный нами метод КТЭГ, цитоморфометрический метод, биохимический анализ СРО и АОЗ в смешанной слюне и периферической крови, флуоресцентный метод исследования связывающей способности альбумина и анкетирование пациентов посредством заполнения составленной нами анкеты «Самооценка влияния ВЗП на качество жизни».

Комплексное лечение ранних стадий ВЗП мы проводили по традиционной схеме в контрольной группе, в основной группе традиционное лечение было дополнено новым физиотерапевтическим методом – ИВТ. Для определения специфического лечебного эффекта физического фактора в третьей (плацебо) группе лечебные мероприятия сочетались с ИВТ плацебо-процедурой, т.е без генерации лечебного физического фактора (имитация воздействия).

Состояние тканей пародонта у обследованных пациентов с ХГКГ характеризовалось воспалительными изменениями: РМА ($38,1 \pm 1,8$), КПИ ($1,10 \pm 0,20$), ИК ($1,4 \pm 0,10$), ПИ ($1,20 \pm 0,09$). Воспалительно-деструктивными изменениям у пациентов с ХГПЛС: РМА ($48,1 \pm 0,08$), КПИ ($1,9 \pm 0,2$), ИК ($1,5 \pm 0,1$), ПИ ($1,5 \pm 0,09$). У пациентов с ХГКГ и ХГПЛС отмечалась неудовлетворительная гигиена полости рта ГИ соответственно ($2,6 \pm 0,20$) и ($2,4 \pm 0,24$).

Анализируя данные клинического обследования и жалоб пациентов с ХГКГ контрольной группы после проведенного консервативного лечения, мы можем отметить улучшение GI (с $2,6 \pm 0,2$ до $0,69 \pm 0,1$) – находится в норме у 75% пациентов; показатели индекса РМА (с $38,1 \pm 1,8$ до $10,2 \pm 0,9$), ИК (с $1,4 \pm 0,1$ до $0,66 \pm 0,05$) и ПИ (с $1,2 \pm 0,09$ до $0,68 \pm 0,05$) значительно снизились. Комплексный пародонтальный индекс достоверно снижается КПИ (с $1,1 \pm 0,09$ до $0,68 \pm 0,05$).

Слизистая оболочка приобретает у большинства пациентов бледно-розовый цвет, плотно охватывает шейку зуба, зубные отложения отсутствуют. Однако у части пациентов после проведенного лечения сохраняются симптомы кровоточивости десен, а по истечении 4-5 месяцев после проведенного лечения жалобы на кровоточивость появляются у 19% пациентов.

В плане диспансерного наблюдения (6 месяцев) при осмотре явления воспаления десен присутствуют у 25% обследуемых пациентов.

При сочетанном консервативном лечении и ИВТ происходит снижение воспалительной реакции, отечности тканей десны, уменьшается кровоточивость десен. На 3-4-й процедуре выявлено достоверное снижение показателей индексов: КПИ (с $1,1 \pm 0,2$ до $0,41 \pm 0,05$), ПИ (с $1,2 \pm 0,09$ до $0,43 \pm 0,08$), РМА (с $38,1 \pm 1,8$ до $6,8 \pm 0,11$). Улучшается гигиеническое состояние полости рта GI (с $2,6 \pm 0,20$ до $0,5 \pm 0,02$).

У пациентов в группе, где проводилась ИВТ-плацебо, клиническая и индексная оценка соответствует данным, полученным при проведенном исследовании в контрольной группе.

После проведенного консервативного лечения больные с ХГПЛС отмечали субъективное улучшение общего состояния, отсутствие кровоточивости при чистке зубов, болевых ощущений и запаха изо рта в 70% случаев. Гигиенический индекс в норме у 77%, снизились показатели

индекса РМА (с $48,1 \pm 0,8$ до $14,2 \pm 0,9$) и ИК (с $1,5 \pm 0,1$ до $0,50 \pm 0,05$). Пародонтальный индекс имеет лишь тенденцию к снижению (с $1,5 \pm 0,09$ до $1,3 \pm 0,05$). Комплексный пародонтальный индекс достоверно снижается (КПИ – с $1,9 \pm 0,02$ до $1,1 \pm 0,03$). У 10% пациентов после проведенного лечения сохраняются симптомы кровоточивости десен.

В основной группе выявлено достоверное снижение показателей индексов после 5-й процедуры: КПИ (с $1,9 \pm 0,2$ до $0,7 \pm 0,05$), ПИ (с $1,5 \pm 0,09$ до $0,8 \pm 0,08$), РМА (с $48,1 \pm 0,8$ до $11,8 \pm 0,11$), ИК (с $1,5 \pm 0,17$ до $0,44 \pm 0,03$).

Показатели индексов в плацебо-группе также снижаются КПИ (с $1,9 \pm 0,2$ до $1,0 \pm 0,02$), ПИ (с $1,5 \pm 0,09$ до $1,1 \pm 0,07$), РМА (с $48,1 \pm 0,8$ до $13,8 \pm 0,9$), ИК (с $1,5 \pm 0,17$ до $0,5 \pm 0,05$).

Для пациентов с ХГКГ при КТЭГ исследовании выявлено увеличение: общего значения температуры на в.ч. примерно на $11,0^\circ\text{C}$ (2%), на н.ч. на $7,12^\circ\text{C}$ (1,3%); максимальное значение температуры на в.ч. и н.ч. на $0,7^\circ\text{C}$ (2%); минимальное значение температуры примерно на $0,73^\circ\text{C}$ (2,2%); среднее значение на в.ч. и н.ч. на $0,5^\circ\text{C}$ (1,5%).

При КТЭГ исследовании после проведенного лечения как в контрольной, так и в основной группе температурные показатели снизились и соответствовали норме в контрольной группе через 10 дней после начала лечения, в основной группе после 3-4-ой процедуры ИВТ.

Общее значение температуры при ХГПЛС возрастает: на в.ч. и н.ч. примерно на $35,3^\circ\text{C}$ (6%); максимальное значение температуры на $2,1^\circ\text{C}$ (6%); минимальное значение температуры примерно на $1,73^\circ\text{C}$ (4,5%); среднее значение на в.ч. на 2°C (5,8%), на н.ч. на $1,83^\circ\text{C}$ (5,1%).

Изучая температурные показатели, полученные методом КТЭГ, после проведенного традиционного лечения у пациентов 1-ой группы, и у пациентов 2-ой группы, где традиционная терапия была дополнена ИВТ, мы констатировали снижение температуры на в.ч. и н.ч. до показателей,

характерных для интактного пародонта: в 1-ой группе после проведенного лечения через 2 недели, во 2-ой группе после 4-5-й процедуры ИВТ.

При цитоморфометрическом анализе для пациентов с ХГКГ характерна в основном не высокая клеточность мазка, где на фоне эритроцитарной массы определяется клеточный детрит, незначительное количество клеток воспалительного инфильтрата, клетки многослойного плоского эпителия с признаками деструкции в умеренном количестве; определяется микробная флора, которая носит смешанный характер.

У пациентов с ХГПЛС клеточность мазка более выражена; масса эритроцитов, увеличено количество клеток воспалительного инфильтрата – лейкоцитов, голаядерных (т.е. поврежденных) моноцитов, фибробластов. Деструктивно-измененные клетки многослойного плоского эпителия могут быть расположены разрозненно и в виде плотных участков (скоплений). Определяются множественные элементы грануляций в виде ячеек и в виде тяжей фиброцитов и фибробластов.

Воспалительно-деструктивный индекс при ХГКГ ниже, чем при ХГПЛС за счет более низкого содержания в мазке лейкоцитов и лимфоцитов. Меньше содержится эндотелиоподобных клеток – фибробластов, их количество увеличивается, когда происходит замещение собственных структур пародонта грануляционной тканью, что является характерным признаком пародонтита. Увеличено число содержания моноцитов, что соответствует снижению остроты воспалительного процесса.

При ХГПЛС отмечается увеличение количества фибробластов, в результате замещения соединительной ткани грануляционной тканью, снижено количество неизмененных моноцитов, вследствие затяжного, вялотекущего хронического воспалительного процесса

В процессе исследования проявлений цитопатологии в популяции эпителиальных клеток в отпечатках с десны у больных с различными формами воспалительных заболеваний пародонта мы убедились в том, что признаки

цитопатологии в указанных клетках достигают максимума именно при пародонтите, причем нарастание индекса деструкции, объективно отражающего явления цитопатологии в клетках эпителия, подчас значительно опережает интенсивность цитологического показателя воспалительной реакции.

При проведении цитологического исследования выявлено, что после проведенного нами местного лечения ВДИ при ХГКГ снизился, эффективность лечения составила 21,94%, при использовании дополнительного метода – ИВТ эффективность лечения – 53,29%, что в 2,42 раза больше. При ХГПИС после традиционного лечения эффективность – 35,92%, с дополнительным методом – 53,77% , что в 1,5 раза выше.

В связи с увеличением количества клеток МПЭ без признаков деструкции в результате лечения снизился ИД, при ХГКГ после традиционного метода эффективность лечения составила – 20,23%, при использовании дополнительного метода – 39,17% это в 1,94 раза выше, при ХГПИС после традиционного метода эффективность – 17,15%, с дополнительным методом – 27,28%, что в 1,59 раз больше.

Снижение индексов свидетельствует о купировании воспалительного процесса и индукции регенерации тканей пародонта. Показатели ВДИ и ИД у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта были достоверно снижены. При применении дополнительного метода лечения – ИВТ отмечается более высокая эффективность лечения, по сравнению с традиционным методом лечения.

Таким образом, исследование соединительнотканного и эпителиального клеточного пула с использованием ВДИ и ИД позволяет определить форму патологии пародонта, проводить контроль за его динамикой, в том числе после лечения, а также осуществлять сопоставления состояния пародонта в различных группах обследуемых.

Исследования последних лет свидетельствуют об угнетении факторов специфической и неспецифической защиты организма больных с воспалительными заболеваниями пародонта.

Активация перекисного окисления липидов является звеном стрессорных повреждений с нарушением клеточных и субклеточных мембран и метаболизма клеток в целом [14, 28, 41, 72, 103]. Хроническое течение ВЗП и нарастающая при этом гипоксия, поражение ферментативных систем клеток истощают антиоксидантную систему и приводят к снижению эффективности антирадикальной защиты [19, 24, 50, 79, 109]. В результате воздействия продуктов ПОЛ снижается антиагрегационная способность, что приводит к ухудшению микроциркуляции [63, 97, 114, 157, 177].

В результате проведенных нами исследований исследований было выявлено, что у пациентов с ХГКГ и ХГПЛС в смешанной слюне по мере развития патологии изменялись параметры свободнорадикального окисления и антиоксидантной активности. Содержание МДА у пациентов с ХГКГ повышено в слюне на 54,6% в крови на 49,8%, с ХГПЛС на 64,3% в слюне и на 44,4% в крови. Снижена активность СОД в слюне при ХГКГ в 2,73 раза и при ХГПЛС в 2,9 раза; в крови показатель СОД соответствует норме. АОА снижена в 3,4 раза в смешанной слюне при ХГКГ и в 4,4 при ХГПЛС; в крови при ХГКГ и ХГПЛС в 2,4 раза.

В смешанной слюне и периферической крови больных, взятой натощак, максимальная интенсивность индуцированной Fe^{2+} хемилюминесценции и период ее полузатухания увеличивались по мере нарастания степени тяжести патологического процесса. В смешанной слюне БХЛ при ХГКГ $571,6 \pm 24,37$, при ХГПЛС $765,5 \pm 22,24$, т.е по сравнению с нормой в слюне БХЛ при ХГКГ выше на 35,7% при ХГПЛС на 52,1%; в крови при ХГГ и при ХГПЛС на 37%.

При ХГКГ и ХГПЛС изменения параметров СРО и АОЗ в смешанной слюне выражены больше, чем в периферической крови.

Изучая показатели у пациентов с ХГКГ СРО после проведенного лечения, мы констатировали его уменьшение: в контрольной группе в слюне показатель МДА снижался на 50%, в основной группе на 55%; МДА в крови в контрольной группе на 23%, в основной на 39,7%; ДК на 21%, на 26,1% соответственно.

В слюне показатель БХЛ уменьшался в контрольной группе на 41%, в основной на 45,7%, в крови на 16,9% в контрольной и в основной на 20%.

После лечения показатели СРО при ХГПЛС уменьшались следующим образом, в слюне: МДА в контрольной группе на 68%, в основной на 73,5%, БХЛ соответственно на 44,3% и на 51,4%. В крови снижались: МДА в контрольной группе на 27%, в основной на 22%; ДК на 36,7% в контрольной и на 62% в основной группе; БХЛ на 13,4% и на 24% в исследуемых группах.

При ХГКГ увеличиваются показатели АОЗ после проведенного лечения в слюне: СОД увеличивается в контрольной группе на 52,7%, в основной группе на 55% , АОА на 59,4% в контрольной группе и в основной на 72,7% . В крови: АОА возрастала в контрольной группе на 41,8%, в основной на 47,1%; показатель СОД до лечения и после находился в пределах нормы.

У пациентов с ХГПЛС после лечения увеличиваются показатели АОЗ в слюне: в контрольной группе СОД на 60,1% и на 64,4% в основной; АОА на 69,2% в контрольной и в основной на 71,7%. В крови: АОА увеличивалась на 49,4% в контрольной и на 51,9% в основной группах.

Приведенные нами материалы подтверждают роль свободных радикалов кислорода в патогенезе ВЗП. У пациентов с начальными формами воспалительных заболеваний пародонта усилено свободнорадикальное окисление. Изменения в слюне выражены больше, чем в крови. Повышение таких параметров свободнорадикального окисления, как интенсивность хемилюминесценции, содержание МДА, диеновых конъюгатов, и снижение активности антиоксидантного фермента СОД и антиоксидантной активности больше проявляются при углублении патологии пародонта. Традиционная

терапия, особенно, ее дополнение методом ИВТ положительно влияют на систему СРО/АОЗ и улучшают клиническое состояние пациентов. Показано, что применение ИВТ в комплексном лечении оказывает антиоксидантное действие, уменьшает эндогенную интоксикацию, в результате неспецифического действия ЭМИ миллиметрового диапазона волн низкой интенсивности, что имеет наряду с теоретическим и практическое значение.

В результате накопления продуктов СРО в виде вторичных низкомолекулярных токсинов происходит изменение связывающей функции альбумина [2, 4, 96, 113].

Появление модифицированных форм сывороточного альбумина с пониженной связывающей способностью отмечено при широком круге заболеваний [2, 4, 159]. Это обусловлено накоплением в крови пациентов различных метаболитов в результате изменений не только в белок-синтезирующей, но и в липид-метаболизирующих функциях [4, 96]. При этом обмен липидов непосредственно связан с выполнением альбумином транспортной функции при мобилизации липидов, в том числе из липопротеинов (освобождающиеся жирные кислоты переносятся именно альбумином).

Работ, посвященных изучению данной проблемы у больных с ВЗП, в доступной литературе мы не встретили.

До лечения ОКА у пациентов с ВЗП находится в пределах нормы. Напротив, ЭКА у пациентов с ХГКГ снижен на 18%, с ХГПЛС на 25%. Вследствие этого происходит снижение параметра РСА у пациентов с ХГКГ на 20,4%, с ХГПЛС на 18,07%, возрастает ИТ в группе с ХГКГ и ХГПЛС в 3 раза.

В результате проведенного лечения у пациентов с ХГКГ в контрольной группе ЭКА увеличивается на 1,2% и на 1,1% в основной группе; РСА на 12,6% и 10,4%. ИТ снижается на 40% в контрольной и в основной на 48,9%.

У пациентов с ХГПЛС после лечения увеличивается ЭКА в контрольной группе на 21,6% и на 21,8% в основной группе; РСА на 9,4% и на 13,6% в группах сравнения. ИТ снижается на 56,5% в контрольной группе и на 67,4%.

Полученные данные позволяют констатировать снижение связывающей способности альбумина в результате эндогенной интоксикации у больных с ранними стадиями ВЗП. Показатели ЭКА, РСА снижены, а ИТ повышен. В результате проведенного лечения связывающая способность альбумина нормализуется, особенно в основной группе.

Для оценки качества жизни при ХГКГ использовали анкету, которая заполнялась самостоятельно пациентом, как при первом обращении, так и в сроки клинического наблюдения. В результате заполнения анкеты было выявлено, что состояние тканей пародонта пациенты с ХГКГ оценивают в $8,9 \pm 2,9$ балла; физическое состояние в $6,9 \pm 1,58$ баллов. Влияние на: психоэмоциональное состояние $3,7 \pm 1,2$ баллов, на социальную сферу $2,5 \pm 0,45$. Особенности, связанные с лечением (чувство страха перед лечением, выполнение рекомендаций врача, использование дополнительных средств гигиены и т.д.) оценивалось в $6,2 \pm 0,77$ балла. Общее количество баллов составило $28,2 \pm 1,06$.

После лечения пациенты контрольной группы и основной с ХГКГ отмечали улучшение клинического состояния тканей пародонта на 89% (с $8,9 \pm 2,9$ до $0,9 \pm 0,1$) и на 95,5% ($8,9 \pm 2,9$ до $0,4 \pm 0,1$); физическое состояние на 89,9% (с $6,9 \pm 1,58$ до $0,7 \pm 0,05$) и на 98,6% (с $6,9 \pm 1,58$ до $0,1 \pm 0,01$); психоэмоциональное состояние на 94,6% (с $3,7 \pm 1,2$ до $0,2 \pm 0,01$) и на 97,3% (с $3,7 \pm 1,2$ до $0,1 \pm 0,01$).

Особенности, связанные с лечением, после проведенной терапии в контрольной и основной группах с ХГКГ оценивалось снижением количества баллов на 82,3% (с $6,2 \pm 0,77$ до $1,1 \pm 0,2$) в контрольной группе и на 95,2% (с $6,2 \pm 0,77$ до $0,3 \pm 0,09$) в основной группе. Блок вопросов о влиянии ВЗП на социальную сферу пациенты обеих групп оценили в 0 баллов.

У пациентов с ХГПЛС в результате анализа анкетирования были получены следующие данные: состояние тканей пародонта пациенты оценивают в $15,3 \pm 2,9$ балла; физическое состояние при ХГПЛС в $14,2 \pm 1,89$ баллов. Влияние на: психо-эмоциональное состояние $8,9 \pm 1,2$ баллов, на социальную сферу $5,7 \pm 1,1$. Особенности, связанные с лечением (чувство страха перед лечением, выполнение рекомендаций врача, использование дополнительных средств гигиены и т.д.) оценивалось в $18 \pm 3,4$ балла. Общее количество баллов составило $55,56 \pm 3,53$.

При заполнении анкеты «Самооценка влияния воспалительных заболеваний пародонта на качество жизни» после лечения пациенты с ХГПЛС контрольной группы отмечали улучшение: клинического состояния тканей пародонта на $84,7\%$ ($15,2 \pm 2,9$ до $2,3 \pm 0,15$), физического состояния на $85,6\%$ ($13,1 \pm 1,89$ до $2,1 \pm 0,09$), психоэмоционального состояния на $78,7\%$ ($8,9 \pm 1,2$ до $1,9 \pm 0,11$), социальной сферы на $87,8\%$ ($5,7 \pm 1,1$ до $0,7 \pm 0,06$), из блока вопросов об особенностях лечения многих пациентов незначительно волновало применение дополнительных средств гигиены, поэтому показатель снижен на $85,3\%$ ($14,9 \pm 2,4$ до $1,5 \pm 0,14$). Общее количество баллов было $57,8 \pm 1,9$ после лечения стало $8,5 \pm 0,56$, т.е. показатель общего количества баллов снизился на $85,3\%$.

Пациенты основной группы также отмечали улучшение: клинического, физического и психоэмоционального состояний. При сравнении с контрольной группой нужно отметить что улучшение в этой группе выше, особенно при ответе на вопросы касающиеся клинического и психоэмоционального состояния.

В результате анализа данных, полученных путем анкетирования пациентов с ВЗП мы констатировали, что число баллов до лечения увеличивается пропорционально тяжести заболевания. При составлении анкеты наше сомнение вызывал III блок вопросов, касающийся влияния на психоэмоциональное состояние пациентов с начальными стадиями ВЗП. Но

как оказалось, пациенты с ВЗП даже при начальных формах испытывают повышенную раздражительность, чувство беспокойства, нарушение ночного сна, плохое настроение. В итоге, после проведенного лечения снижается количество баллов по всем 5 блокам вопросов: у пациентов с ХГКГ контрольной группы с $27,7 \pm 1,06$ до $2,9 \pm 0,11$, в основной группе с $27,7 \pm 1,06$ до $0,9 \pm 0,06$, т.е. уменьшение на 89,5% и 96,7% соответственно. У пациентов с ХГПЛС в контрольной группе снижение на 85,3% (с $57,8 \pm 1,9$ до $8,5 \pm 0,56$), в основной на 93,9% (с $57,8 \pm 1,9$ до $3,5 \pm 0,2$).

Проведенный анализ влияния ВЗП на КЖ пациентов свидетельствует о физических, психоэмоциональных и социальных проблемах появившихся в жизни человека в связи с заболеванием тканей пародонта. В связи с проведенным лечением уровень КЖ значительно повышается, особенно у пациентов в основной группе.

С целью изучения отдаленных результатов наблюдали в сроки 6 месяцев, 12 месяцев и 18 месяцев.

После проведенного лечения пациенты жалоб не предъявляли, у них исчезали такие беспокоящие их симптомы, как кровоточивость, зуд, жжение десен, неприятный запах изо рта. При осмотре мы отмечаем отсутствие симптомов воспаления десны: гиперемии, отека, кровоточивости. Десна была бледно-розового цвета, плотно прилегала к поверхности зубов, у пациентов кровоточивости не наблюдалось. Индекс РМА, ГИ и ИК в группах исследования были в пределах нормы.

До проведения комплексного лечения у всех наблюдаемых нами пациентов отмечалась неудовлетворительная гигиена полости рта. Через 6 месяцев уровень гигиены оставался достаточно высоким, а в более поздний период значение ГИ увеличивалось. Данное увеличение значения ГИ связано с ухудшением гигиены полости рта, снижением у пациентов мотивации к ее соблюдению. Как правило, эффект индивидуального обучения пациентов гигиене полости рта сохраняется недолго, в основном до 2-х месяцев, редко до

4-х месяцев, после чего он начинает постепенно снижаться, что подтверждает необходимость наблюдения за пациентами с ВЗП и проведения ремотивации и реинструкции пациентов.

Динамика показателей индекса РМА характеризовалось значительным уменьшением, но большее снижение данного индекса по сравнению с его значением до лечения отмечено у пациентов, входящих в основную группу исследования с ХГКГ на 81,1%, 79,3%, 78,5% и с ХГПЛС на 75%, 73,2%, 72,5%. Установлено также, что динамика уменьшения этого индекса более выражена в основной группе (в контрольной группе среднее значение индекса РМА снизилось у пациентов с ХГКГ на 73%, 70,9%, 67,2% и с ХГПЛС на 70,3%, 68,6%, 67,7% после проведенного комплексного лечения через 6, 12 и 18 месяцев). В плацебо группе: с ХГКГ снижение индекса РМА на 73,8%, 69,8%, 68,5; с ХГПЛС на 69,9%, 67,1%, 66,8% соответственно через те же сроки наблюдения.

ИК уменьшился во всех трех группах исследования, но более выраженное уменьшение данного показателя по сравнению с исходным значением было отмечено в основной группе исследования с ХГКГ на 70% через 6 месяцев после лечения на 67,9% через 1 год и на 63,6% через 1,5 года; у пациентов с ХГПЛС на 70%, 66,6%, 65,3% и эти показатели были более значимыми, чем в контрольной и плацебо группе.

Достоверно снижается ПИ у пациентов с ХГКГ в контрольной группе на 47,5% через 6 месяцев, на 42,5% через 1 год, на 40% через 18 месяцев; в плацебо группе на 48,9%, 43,1%, 41,3%; в основной группе на 65%, 57,5%, 55%. У пациентов с ХГПЛС ПИ снижается в контрольной группе на 33%, 26%, 25%; в группе плацебо на 35,1%, 26,9%, 24,7%; в основной на 46,7% через 6 месяцев, на 46% через 1 год, на 43,3% через 1,5 года.

При анализе динамики температурных показателей у пациентов с ХГКГ отмечалось повышение температуры в контрольной группе на 0,5%, 0,72%, 0,94%, в основной группе на 0,21%, 0,35%, 0,49% (через 0,5 года, 1 год, 1,5

года). У пациентов с ХГПЛС температурные показатели увеличивались на 0,9%, 1,2%, 1,6% в контрольной группе через 0,5 года, 1 год, 1,5 года; в основной группе на 0,7%, 1,0%, 1,2% соответственно.

При самооценке пациентами влияния ВЗП на КЖ (результаты анкетирования в динамике наблюдения) отмечалось, что комплексное лечение тканей пародонта положительно отразилось на физическом, психоэмоциональном и социальном функционировании, основанные на субъективном восприятии пациентов как основной, так и контрольной групп с ХГКГ и ХГПЛС.

В целом на основании данных проведенного нами клинико-лабораторного исследования можно заключить, что применения метода ИВТ в комплексном лечении начальных форм способствует: стабильному исчезновению воспалительных процессов в тканях пародонта (нормализует местную температуру тканей пародонта за счет позитивного влияния на состояние микроциркуляции и метаболизма), восстановлению поврежденных клеточных структур, способствует усилению физиологической АОЗ, снижению эндогенной интоксикации. Повышает качество жизни и обеспечивает стойкую ремиссию заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Компьютерная термоэлектрография позволяет определить степень воспаления тканей пародонта.

Среднее значение температуры (на границе между прикрепленной десной и переходной складкой) на в.ч. 34.56°C , на н.ч. 35.21°C . При ХГКГ среднее значение температуры увеличено на $0.7\pm 0.2^{\circ}\text{C}$, при ХГПЛС повышено на $1.7\pm 0.3^{\circ}\text{C}$.

2. Цитоморфометрическое исследование соединительнотканного и эпителиального клеточного пула с использованием ВДИ и ИД позволяет проводить дифференциальную диагностику начальных форм воспалительных заболеваний пародонта. При ХГКГ ВДИ ниже на 82%, ИД на 28,4%, чем при ХГПЛС.

3. Разработана и клинически апробирована схема комплексного лечения ВЗП с включением ИВТ. Воздействие осуществляется на ткани пародонта в области ментальных отверстий и центрального отдела нижней челюсти и в области клыковых ямок и центральном отделе верхней челюсти на расстоянии 0,5 см от слизистой оболочки альвеолярного отростка по 3 минуты в области каждой точки.

4. Использование метода ИВТ в комплексном лечении ВЗП способствует:
 - а) стабилизации гигиенического состояния полости рта – снижение ГИ при ХГКГ в контрольной группе на 73,3%, в плацебо группе на 74%, в основной на 80,8%; на 83,3% при ХГПЛС;
 - б) стабильному исчезновению признаков воспалительного процесса в тканях пародонта - РМА снизился на 73% в контрольной и на 81% в основной группе при ХГКГ; на 70,3% в контрольной группе и на 75% в

основной при ХГПЛС; ПИ на 47,5 % и на 65% в контрольной и основной группах при ХГКГ и при ХГПЛС на 33% и на 46,7% соответственно; ИК при ХКГ на 53% и на 72%, при ХГПЛС на на 67% и на 71,8% в контрольной и основной группах;

в) удлинению ремиссии заболевания до 2-х лет и повышению качества жизни у пациентов (общее количество баллов снижается в контрольной группе на 82,3%, в основной на 95,2% при ХГКГ; при ХГПЛС на 85,3% и на 93,9% соответственно).

5. Консервативная терапия с использованием метода ИВТ положительно влияет на систему СРО/АОЗ (коэффициент СРО/АОЗ в смешанной слюне при ХГКГ снижается с 38 до 2 в контрольной группе и до 0,98 в основной группе, при ХГПЛС с 93,7 до 2,01 и до 1,2; в крови при ХГКГ с 5,78 до 2,12 и до 1,94, при ХГПЛС с 7,4 до 1,85 и до 1,0 в контрольной и основной группах соответственно) и улучшают клиническое состояние пациентов. Комплексной терапия способствует уменьшению эндогенной интоксикации (ИТ снижается при ХГКГ в контрольной группе на 40%, в основной на 49%, при ХГПЛС на 56,5% и на 67,4% в контрольной и основной группах).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для диагностики воспалительных заболеваний пародонта с целью повышения точности и надежности измерения температуры тканей пародонта рекомендуется использовать метод компьютерной термоэлектрографии (КТЭГ).
2. В качестве дополнительного интегрального показателя оценки эффективности проведенного лечения целесообразно использовать предложенную нами анкету «Самооценка влияния воспалительных заболеваний пародонта на качество жизни».
3. В комплексном лечении ВЗП необходимо использовать ИВТ (аппарат бесконтактного воздействия электромагнитными волнами миллиметрового, инфракрасного и видимого диапазонов волн «Минитаг»). Лечебный курс составляет 4 – 5 процедур. Воздействие осуществляется на ткани пародонта в области ментальных отверстий и центрального отдела нижней челюсти и в области клыковых ямок и центральном отделе верхней челюсти на расстоянии 0,5 см от слизистой оболочки альвеолярного отростка по 3 минуты в области каждой точки.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аболмасов Н. Н. Стратегия и тактика профилактики заболеваний пародонта / Н. Н. Аболмасов // Стоматология. – 2003. – № 4. – С. 34–39.
2. Альбумин сыворотки крови в клинической медицине. Кн. 2 / Под ред. Ю. А. Грызунова и Г. Е. Добрецова. – М.: Гэотар, 1998. – 440 с.
3. Андреева О. Л. Показатели, характеризующие связывающие центры сывороточного альбумина у здоровых доноров / О. Л. Андреева, Е. Д. Щелягина, А. Г. Пирумян – М.: Гэотар, 1998. – С.264–267.
4. Андреева О. Л. Флуоресцентный метод исследования свойств связывающих центров сывороточного альбумина в оценке состояния пациентов с хирургической инфекцией / О. Л. Андреева, С. В. Цвиренко – Екатеринбург: Изд-во УГМА, 2003. – 60 с.
5. Анцигин И. Н. Тепловое излучение и его применение в диагностике. Методические указания по курсу: «Технические методы диагностических исследований и лечебных воздействий» / И. Н. Анцигин, А. А. Казанцев, А. В. Кружалов – Екатеринбург: ГОУ УГТУ-УПИ, 2002. – 29 с.
6. Артюшкевич А. С. Клиническая периодонтология /А. С. Артюшкевич, Е. К. Трофимова, С. В. Латышева; Под ред. проф. А. С. Артюшкевича. – Мн.:Ураджай, 2002. – 303 с.: ил.
7. Бабушкина Г. В. Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь / Г. В. Бабушкина, А. В. Карателищев, С. М. Зубкова. – Киев, 1989. – С. 54–55.
8. Балин В. Н. Практическая периодонтология / В. Н. Балин, А. К. Иорданишвили, А. М. Ковалевский. – СПб.: Питер Пресс, 1995. – 272 с.
9. Барабой В. А. Перекисное окисление и стресс / А. В. Барабой, И. И. Брехман, В. Г. Глотин, Ю. В. Кудряшов. – СПб: Наука. – 1992. – 148 с.

10. Барер Г. М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение: Учеб. пособие / Г. М. Барер, Т. И. Лемецкая. – М.: ВУНМЦ, 1996. – 86 с.
11. Барер Г. М. Системы локальной доставки лекарств в лечении пародонтита: обзор литературы / Г. М. Барер, О. В. Соловьева, О. О. Янушевич // Пародонтология. – 2002. – № 3. – С.23–27.
12. Безрукова А. П. Пародонтология / А. П. Безрукова. – М.: ЗАО «Стоматологический научный центр» 1999. – 336 с.: ил.
13. Безрукова И. В. Быстро прогрессирующий пародонтит / И. В. Безрукова. – М.: Мед. книга, 2004. – 114 с.: ил.
14. Безрукова И. В. Клинико-лабораторная оценка эффективности лечения пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом / И. В. Безрукова, А. И. Грудянов, А. И. Ерохин // Пародонтология. – 2003. – № 1. – С. 3–7.
15. Безрукова И. В. Применение средств природного происхождения при заболеваниях пародонта / И. В. Безрукова, И. Ю. Александровская // Пародонтология. – 2003. – № 3. – С. 42–46.
16. Белова О. Е. Информационно-волновая терапия при заболеваниях пародонта / О. Е. Белова, Е. А. Елизарьева, Г. И. Ронь // Уральский стоматологический журнал. – 2002. – № 2. – С. 30–32.
17. Белова О.Е. Опыт применения КТЭГ в диагностике и профилактике заболеваний пародонта / О. Е. Белова, Е. А. Елизарьева, В. В. Ким // Научный вестник Тюменской мед. академии. – 2003. – №7. – С. 2–24.
18. Белова О.Е. Метод компьютерной термоэлектрографии в диагностике воспалительных заболеваний пародонта / О. Е. Белова, Е. А. Елизарьева, В. В. Ким – Екатеринбург: Изд-во УГМА, НОМУС, 2003. – С. 26–28.
19. Белоклицкая Г. Ф. Возможности антиоксидантной коррекции перекисного окисления липидов при заболеваниях пародонта разной тяжести / Г. Ф. Белоклицкая // Современная стоматология. – 2000. – № 1. – С. 38–41.

20. Беляева О. В. Влияние комплексной терапии на показатели местного иммунитета больных пародонтитом / О. В. Беляева, Н. Н. Кеворков // Цитокины и воспаление. – 2002. – № 4. – С. 21–23.
21. Бессонов А. Е. Информационная медицина / А. Е. Бессонов, Е. А. Калмыкова, Б. А. Конягин. – М.: ИИС “Парус“, 1999. – 592 с.
22. Бессонов А. Е. Информационно-волновая терапия в клинической практике / А. Е. Бессонов // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 1998. – № 6. – С. 28–33.
23. Блохин В. П. Использование препарата «Биолан» с целью повышения эффективности комплексного лечения больных с генерализованным пародонтитом / В. П. Блохин, В. А. Дрожжина, Ю. А. Федоров // Пародонтология. – 2002. – № 1. – С. 17–21.
24. Бобырев В. Н. Биохимические и ультраструктурные изменения в пародонте при хроническом введении ксенобиотиков-прооксидантов / В. Н. Бобырев, Е. В. Ковалев, Н. В. Розколупа // Стоматология. – 1994. – № 4. – С. 57–61.
25. Боровский Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – М.: Мед. книга, Н. Новгород: Изд. НГМА, 2001. – 304 с.
26. Бородачев С. Н. Сравнительная оценка перекисного окисления липидов в пульпе зуба в норме и при остром пульпите в эксперименте / С. Н. Бородачев, С. И. Глушков, Е. В. Теплов С. Н. // Пародонтология. – 1999. – № 3. – С. 44–47.
27. Булгакова А. И. Влияние пубактериофага поливалентного и интерферона на лечение хронического генерализованного пародонтита / А. И. Булгакова, Ю. А. Медведев, Т. О. Чемикосова, И. В. Валеев // Иммунол., аллергол., инфектол. – 2001. – № 2. – С. 2–4.
28. Булгакова А. И. Изменения показателей местного иммунитета десны и ротовой полости больных при лечении хронического пародонтита / А. И. Булгакова // Пародонтология. – 2002. – № 1 / 2 (23). – С. 5–59.

29. Булгакова А. И. Совершенствование местной терапии хронического генерализованного пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / А. И. Булгакова. – М., 1999. – 22 с.
30. Бутюгин И. А. Особенности лечения воспалительных заболеваний пародонта у 40-50 летних пациентов / И. А. Бутюгин, Г. И. Ронь // Пародонтология. – 2003. – № 3. – С. 36–41.
31. Быков В. Л. Цитология и общая гистология: Учебник для студ. мед. ин-тов / В. Л. Быков. – СПб. СОТИС, 2000. – 300 с.
32. Вогралик В. Г. Новый метод диагностики болезней / В. Г. Вогралик, М. В. Вогралик, М. В. Гопованова. – Горький, 1988. – 92 с.
33. Вогралик М. В. Тепловизионный контроль эффективности КВЧ-терапии / М. В. Вогралик, М. А. Кревский, А. В. Корнаухов // Миллиметр. волны в биологии и медицине. – 2000. – № 2. – С. 40–46.
34. Воложин А. И. Воспаление / Под ред. А. И. Воложина, Д. Н. Маянского. – М., ММСИ, 1996. – 111 с.
35. Воложин А.И. Изменение состояния микроциркуляторного русла при воспалительно-дистрофических заболеваниях пародонта / А. И. Воложин // Материалы научной конференции (22-23 окт. 1998 г.). – М., 1998. – С. 10–11.
36. Воронов В. Я. Модель системы энергетических связей между точками акупунктуры / Под ред. И.С.Ролика. – М.:АНМИ, 1999. – 193 с.
37. Воскресенский О. Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита / О. Н. Воскресенский, Е. К. Ткаченко // Стоматология. – 1991. – № 4. – С. 5–10.
38. Гаврилов В. Б. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления сыворотки крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой / В. Б. Гаврилов, А. Р. Гаврилова, Л. М. Мажуль // Вопр мед химии. – 1987. – № 1 (33) – С. 118–122.

39. Герасимович И. С. Мотивация к лечению хронического генерализованного пародонтита: Дис. ... канд. мед. наук / И. С. Герасимович; Урал. Мед. акад. – Екатеринбург, 2000. – 135 с.
40. Гилязетдинова Ю. А. Лечение верхушечного периодонтита с применением магнито-лазерной терапии / Ю. А. Гилязетдинова, А. В. Виниченко, Ю. А. Виниченко // Стоматология. – 2003. – № 4. – С. 20–24.
41. Горбачева И. А. Окислительный стресс и его особенности у больных генерализованным пародонтитом на фоне заболеваний внутренних органов / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // Пародонтология. – 2002. – №4. – С. 4–7.
42. Григорьян А. С. Болезни пародонта /А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, Н. А. Рабухина, О. А. Фролова. – М.: МИА, 2004. – 320 с.
43. Григорьян А. С. Возможности и роль нового цитоморфометрического метода в диагностике заболеваний пародонта / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, З. П. Антипова // Пародонтология. – 1999. – № 4. – С. 3–7.
44. Григорьян А. С. Проблемы диагностики ранних фаз воспалительных заболеваний пародонта / А. С. Григорьян, Н. А. Рабухина, А. И. Грудянов, О. А. Фролова // Новое в стоматологии. – 2001. – № 8. – С. 3–8.
45. Грудянов А. И. Иммунологические показатели крови при быстропрогрессирующем пародонтите: (Предварительное сообщение) / А. И. Грудянов, И. В. Безрукова // Тр. V съезда Стоматолог. ассоц. России. – М., 1999. – С. 110–111.
46. Грудянов А. И. Пародонтология. Современное состояние вопроса и направления научных разработок / А. И. Грудянов, Л. А. Дмитриева, Ю. М. Максимовский // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 31–33.
47. Грудянов А. И. Применение таблетированных пробиотиков бифидумбактерина и ацилакта в комплексном лечении заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Н. А. Дмитриева, Е. В. Фоменко // Пародонтология. – 2002. – № 1 / 2. – С. 11.

48. Грудянов А. И. Заболевания пародонта и меры их профилактики / А. И. Грудянов, О. А. Фролова // Лечащий врач. – 2001. – № 4. – С. 3–5.
49. Грудянов А. И. Зависимость антимикробной активности препарата «Метрогил-Дента» от длительности локального введения при воспалительных поражениях пародонта / А. И. Грудянов, Н. А. Дмитриева, В. В. Овчинникова // Пародонтология. – 2001. - № 1 / 2. – С. 32–37 .
50. Грудянов А. И. Зависимость показателей перекисного окисления в слюне от тактики локального применения диклоран-желе при пародонтите / А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова, Л. Е. Серебрякова // Стоматология. – 2002. – № 4. – С. 31– 42.
51. Грудянов А. И. Лекарственные средства, применяемые при заболеваниях пародонта / А. И. Грудянов, Н. А. Стариков // Пародонтология. – 1998. – № 2. – С. 6 – 7.
52. Грудянов А. И. Обоснование оптимальной концентрации препарата «Метрогил-Дента» при лечении воспалительных заболеваний пародонта /А. И. Грудянов, Н. А. Дмитриева, В. В.Овчинникова // Стоматология. – 2002. – № 1. – С. 44 – 47.
53. Грудянов А. И. Пародонтология. Современное состояние вопроса и направления научных разработок / А. И. Грудянов, Л. А. Дмитриева, Ю. М. Максимовский // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 31 – 33.
54. Грудянов А. И. Системное и местное применение противовоспалительных препаратов, используемых в пародонтологии /А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова // Материалы XI Всерос. науч.-практич. конф. и тр. VIII съезда Стоматолог. ассоц.России. – М., 2003. – 495 с.
55. Грызунов Ю. А. Наборы реактивов для определения эффективной и общей концентрации альбумина флуоресцентным способом. Характеристика, использование, хранение // Альбумин сыворотки крови в клинической медицине / Под ред. Ю. А. Грызунова и Г. Е. Добрецова. – М.: Ириус, 1994. – 266 с.

56. Грызунов Ю. А. Флуоресцентный способ определения массовой концентрации альбумина сыворотки крови человека / Ю. А. Грызунов, Ю. И. Миллер, Г. Е. Добрецов, А. Б. Пестова // Клин. лаб диагн. –1994. № 5. – С. 27–31.
57. Гусева И. Е. Реопародонтография как метод измерения объемного кровотока в пародонте / И. Е. Гусева // Достижения и перспективы стоматологии: Материалы международной конференции. – Москва., 1999. – С.21–24.
58. Густов А. В. Состояние глубинной температуры тканей при физиотерапии по данным дистанционной термометрии / А. В. Густов, А. Н. Цейтлина // Сб. тр. всесоюзн. конф. – Звенигород, М., 1994. – С.53–55.
59. Давыдов В. Б. Нарушение процессов перекисного окисления липидов и их коррекция антиоксидантами при острой коронарной недостаточности: Дис. ... д-ра мед. наук / В. Б. Давыдов. – Москва, 1994. – 386 с.
60. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта. Атлас / Н. Ф. Данилевский, Е. А. Магид, Н. А. Мухин, В. Ю. Миликевич, Е. Е. Маслак – М.: Медицина, 1999. – 328 с.: ил.
61. Девятков Н. Д. Особенности медико-биологического применения миллиметровых волн / Н. Д. Девятков, М. В. Голант, О. В. Бецкий. – М., ИРЭ РАН. – 1994. – 187 с.
62. Дедеян В. Р. Лечение заболеваний пародонта с использованием пленок «Диплен-Дента» / В. Р. Дедеян // Пародонтология. – 1998. – № 3 (9). – С. 30.
63. Демян С. А. Антиоксидантотерапия гингивита и начальной стадии пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. А. Демян. – М., 1981. – 24 с.
64. Дмитриева Л. А. Клинические и микробиологические аспекты применения реставрационных материалов и антисептиков в комплексном лечении заболеваний пародонта / Л. А. Дмитриева, А. Е. Романов, В. Н. Царев. – М.: МЕД.пресс-информ, 2002. – 96 с.

65. Дмитриева Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии / Л. А. Дмитриева – М., 2001. – 125 с.
66. Дмитриева Н. А. Опыт применения пленок «Диплен-Дента» у больных с пародонтитом (клинико-микробиологическое исследование) / Н. А. Дмитриева, В. Р. Демян // Наука – практике: Материалы науч. сессии ЦНИИС. – М., 1998. – С. 124–125.
67. Дмитриева Н. А. Состояние обмена простогландинов, циклических нуклеотидов и процессов перекисного окисления липидов при воспалительных заболеваниях пародонта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. А. Дмитриева. – Москва, 1989. – 25 с.
68. Дубинина Е. Е. Активные формы кислорода и их роль в развитии оксидативного стресса / Е. Е. Дубинина // Тр. научн. конференции. – СПб, 1998. – С. 386-392.
69. Дунызина Т. М. Современные методы диагностики заболеваний пародонта: (Метод. пособие для врачей и студентов стоматолог. фак.) / Т. М. Дунызина, Н. М. Калинина, И. Д. Никифорова; С.-Петербург. ин-т стоматологии. – СПб., 2001. – 48 с.
70. Ефанов О. И. Физиотерапия стоматологических заболеваний / О. И. Ефанов, Т. Ф. Дзанагова. – М., 1980. – 275 с.
71. Жулев Е. Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта / Е. Н. Жулев. – Н. Новгород: Изд. НГМА, 2003. – 277 с.
72. Зайцев В. Г. Защита клеток от экзогенных и эндогенных активных форм кислорода: методологические подходы к изучению / В. Г. Зайцев, В. И. Закревский // Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии. – СПб, 1998. – С. 401–405.
73. Земченков А. Ю. Качество жизни пациентов с хронической почечной недостаточностью, корригируемой заместительной терапией / А. Ю. Земченков, С. В. Кондуров, К. Л. Гаврик // Нефрология и диализ. – 1999. – № 3. – С. 18–21.

74. Зеновко Г. И. Термография в хирургии. / Г. И. Зеновко – М.: Медицина, 1993. – 239 с.
75. Зозуля Ю. А. Роль свободнорадикального окисления в механизме стресса / Ю. А. Зозуля, В. А. Барабой, Д. А. Сутковой – М.: Знание, 2000. – С. 64–84.
76. Зубкова С. М. Участие антиоксидантных систем в адаптивных реакциях организма на действие физических факторов / С. М. Зубкова // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1997. – № 2. – С. 3–7.
77. Зубкова С. М. Физические факторы в профилактике, лечении, реабилитации / С. М. Зубкова, Е. Л. Харитонов – М., 1997 – С. 25 – 27.
78. Иванов В. С. Заболевания пародонта / В. С. Иванов. – М.: «Медицинское информационное агенство», 1998. – 286 с.
79. Каган В. Е. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов / В. Е. Каган, Б. Н. Орлов, Л. Л. Прилипко – М., 1986. – С.136 – 139.
80. Канакян А. П. Болезни пародонта: Новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении / А. П. Канакян, В. К. Леонтьев. – Ереван: Тигран Мец, 1998. – 360 с.
81. Киричук В. Ф. Физико-химические свойства эритроцитов у больных хроническим генерализованным пародонтитом и их динамика при комбинированной КВЧ-терапии / В. Ф. Киричук, А. Ю. Костин // Миллиметр. волны в биологии и медицине. – 2003. – № 4. – С. 45–50.
82. Киричук В. Ф. Антитромбогенная активность сосудистой стенки у больных хроническим генерализованным пародонтитом и ее восстановление методом КВЧ-терапии / В. Ф. Киричук, В. Ю. Широков // Миллиметр. волны в биологии и медицине. – 2003. – № 4. – С. 33–37.
83. Киричук В. Ф. Применение КВЧ терапии в лечении больных с генерализованным пародонтитом / В. Ф. Киричук, А. В. Лепилин, И. П.

- Апальков // Миллиметр. волны в биологии и медицине. – 2003. – № 1. – С. 69–72.
84. Кирсанов А. И. Особенности гомеостаза и комплексная его коррекция у больных генерализованным пародонтитом / А. И. Кирсанов, И. А. Горбачева, П. С. Шабак-Спасский // Пародонтология. – 2001. – № 1-2 (19-20). – С. 24–27.
85. Кисельникова Л. П. Роль антибиотикотерапии в комплексном лечении заболеваний пародонта / Л. П. Кисельникова // Институт стоматологии. – 1999. – № 1. – С. 28–29.
86. Ковалев А. А. Медико-биологические аспекты биофизических эффектов электромагнитных излучений КВЧ и оптического диапазонов / А. А. Ковалев // Миллиметр. волны в биологии и медицине. – 2002. – № 1. – С. 4–20.
87. Козинец Г. И. Клетки крови – современные технологии их анализа / Г. И. Козинец, В. М. Погорелов, Д. А. Шмаров. – М.: “Триада-Фарм”, 2002. – 200 с.
88. Комплексный подход к диагностике и лечению хронического генерализованного пародонтита / Л. М. Цепов, В. Г. Морозов, А. И. Николаев, Л. Б. Тургенева, Н. С. Левченкова, С. Н. Лозбенев, Е. В. Петрова, А. П. Хромченко, Е. Н. Жажков // Стоматология. – 2001. – № 1. С. 35–37.
89. Копейкин В. Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта / В. Н. Копейкин. – М.: «Триада – Х», 1998. – 175с.
90. Корж Е. В. О диагностической ценности чрезмерного угнетения процессов перекисного окисления липидов крови / Е. В. Корж, Ю. Н. Хиль, П. А. Ярцева // Врачебное дело. – 2000. – № 5. – С.101–103.
91. Корягин А. С. Влияние миллиметровых волн на устойчивость мембран эритроцитов, перекисное окисление липидов и активность ферментов сыворотки крови / А. С. Корягин, А. А. Ястребова, В. Н. Крылов, А. В.

- Корнаухов // Миллиметр. волны в биологии и медицине. – 2000. – № 2. – С. 8–11.
92. Кудрявцева Т. В. Применение инсадола в комплексном лечении заболеваний пародонта / Т. В. Кудрявцева, Л. Ю. Орехова, А. В. Акулович // Пародонтология. – 1996. – № 2. – С. 44–46.
93. Курякина Н. В. Заболевания пародонта / Н. В. Курякина, Т. Ф. Кутепова. – М.: «Медицинская книга»; Н. Новгород: Изд-во Нижегород. мед. акад., 2003. – 250 с.
94. Курякина Н. В. Стоматология профилактическая (руководство по первичной профилактике стоматологических заболеваний) / Н. В. Курякина, Н. А. Савельева. – М.: Мед. книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2003. – 288 с.
95. Курякина Н. В. Хирургические методы лечения пародонтита / Н. В. Курякина, О. А. Алексеева. – М.: Мед. книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2004. – 157 с.: ил.
96. Лапшин Е. Н. Флуоресцентный метод определения липопротеинов низкой и очень низкой плотности / Е. Н. Лапшин, Г. Е. Добрецов, Б. М. Красовицкий, А. Н. Рухтин, В. Т. Скрипкина, Н. К. Нурен // Флуоресцентные методы исследования в клинической диагностике. – 1991. – выпуск 2. – С.13–15.
97. Левин М. Я. Иммунологические показатели слюны и крови при воспалительных заболеваниях тканей пародонта / М. Я. Левин, Л. Ю. Орехова, И. Н. Антонова, Б. Н. Сафронов // Пародонтология. – 1999. – № 2. – С. 10–13.
98. Левин М. Я. Качество жизни и факторы риска: Учеб. пособие / М. Я. Левин, В. А. Таймазов, Л. Ю. Орехова, В. Н. Степанова – СПб: Изд-во ГАФК им. Лесгафта, 2001. – 352 с.
99. Лемецкая Т. И. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней пародонта и патогенетические принципы лечебно-

- профилактической помощи больным с патологией пародонта: Дис. ... д-ра мед. наук. / Т. И. Лемецкая. – М., 1998. – С. 62–64.
100. Леонова Л. Е. Воспалительные заболевания пародонта и возможности ортодонтического лечения / Л. Е. Леонова, Н. В. Гущина // Пародонтология. – 1998. – № 3 (9). – С. 31.
101. Леонтьев В. К. Здоровые зубы и качество жизни / В. К. Леонтьев // Труды V съезда стоматолог. ассоциации России. – М., 1999. – С. 60–67.
102. Леонтьев В. К. Структурные свойства смешанной слюны у лиц с ранними формами воспалительных заболеваний пародонта / В. К. Леонтьев, М. В. Галиулина, И. В. Ганзина, И. В. Анисимова, К. А. Курочкин // Стоматология. – 2003. – № 4. – С. 32–33.
103. Лепихин В. П. Активность ферментов антиоксидантной защиты у студентов без патологии зубов и тканей пародонта / В. П. Лепихин, С. В. Бармотин, Л. В. Муравьева // Медицинские и социально-гигиенические проблемы охраны здоровья студентов: Республиканский тематический сборник научных трудов. – Караганда, 1988. – С. 93–95.
104. Либис Р. А. Качество жизни как критерий успешной терапии больных с хронической сердечной недостаточностью / Р. А. Либис, Я. И. Коц, Ф. Т. Агеев // Нефрология и диализ. – 1999. – № 2. – С. 23–26.
105. Логинова Н. К. Итоги и перспективы использования методов функциональной диагностики в стоматологии / Н. К. Логинова, Е. К. Кречина, И. Е. Гусева, И. В. Зайцева, В. Н. Чертыковцев, С. И. Вольвач, Т. А. Лакшина // Материалы научной сессии ЦНИИС «Наука – практике». – Москва, 1999. – С. 34–39.
106. Максимкина А. Е. Конкуренентоспособность фармацевтической организации в условиях рынка / А. Е. Максимкина, Е. Е. Лоскутова, В. В. Дорофеева. – М., 1999. – С. 189–199.

107. Максимовская Л. Н. Использование инсадола в комплексном лечении заболеваний пародонта / Л. Н. Максимовская, Т. Д. Чиркова // Пародонтология. – 2001. – № 1 / 2 (19 / 20). – С.22.
108. Максимовский Ю. М. Клинико-иммунологические особенности патогенеза катарального гингивита / Ю. М. Максимовский, Т. Д. Чиркова, Т. А. Фролова, Т. М. Бирюкова // Стоматология. – 2003. – № 3. – С. 24– 27.
109. Максимовский Ю. М. Клинико-иммунологические обоснование использования иммуномодуляторов в комплексном лечении заболеваний пародонта / Ю. М. Максимовский, Т. Д. Чиркова, Т. А. Фролова // Вестник стоматологии. – 2003. – № 4. – С. 29–32.
110. Максимовский Ю. М. Клинические аспекты применения иммуномодулятора имудон в комплексном лечении заболеваний пародонта / Ю. М. Максимовский, Т. Д. Чиркова, О. П. Дашкова, Е. А. Ермакова // Стоматология для всех. – 2000. – № 2. – С. 34–36.
111. Максимовский Ю. М. Особенности активационного состава иммунокомпетентных клеток крови пародонта при катаральном гингивите / Ю. М. Максимовский, Т. Д. Чиркова, М. А. Ульянова // Стоматология. – 2003. – № 5. – С. 20–22.
112. Методы исследования микроциркуляции в клинике // Материалы Научно-практической конф. – СПб., 2001. – С. 18–20.
113. Миллер Ю. И. Связывание ксенобиотиков альбумином сыворотки крови / Ю. И. Миллер // Клин. лаб. диагн. –1993. – № 1. – С. 34–40
114. Нидзельский М. Я. Антиоксидантная недостаточность и пародонтоз / М. Я. Нидзельский // Сб. Биооксиданты и свободнорадикальная патология. – Полтава, 1987. – С. 59–61.
115. Новик А. А. Концепция исследования качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова, П. Кайнд. – СПб., 1999. – 115 с.
116. Новикова М. А. Влияние препаратов антиоксидантного действия на электролитические свойства клеток буккального эпителия у больных с

- заболеваниями пародонта / М. А. Новикова, Н. А. Волик // Вестник стоматологии. – 1999. – № 2. – С. 19–20.
117. Ольбинская Л. И. Оценка ближайших и отдаленных результатов качества жизни больных ишемической болезнью сердца / Л. И. Ольбинская, С. Б. Игнатенко // Российский стоматологический журнал. – 1999. – № 4. – С. 18–20.
118. Орел А. Е. О принципах применения ИВТ при лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта / А. Е. Орел, В. Ю. Каменев // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 1998. – № 6. – С. 59–61.
119. Орехова Л. Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л. Ю. Орехова. – СПб., 1997. – 34 с.
120. Орехова Л. Ю. Исследование влияния препарата «Перидол» в комплексном лечении заболеваний пародонта / Л. Ю. Орехова, Т. В. Кудрявцева, Е. Д. Кучумова, В. А. Докучаева, Е. И. Сахарова // Пародонтология. – 1998. – № 4 (10). – С. 29–30.
121. Орехова Л. Ю. Показатели клеточной сенсibilизации при воспалительных заболеваниях пародонта / Л. Ю. Орехова, М. Я. Левин // Новое в стоматологии. – 1998. – № 7. – С. 71–78.
122. Орехова Л. Ю. Соотношение гуморальных и клеточных аутоиммунных процессов при воспалительных заболеваниях пародонта / Л. Ю. Орехова, М. Я. Левин, Б. Н. Сафронов // Пародонтология. – 1997. – № 4. – С. 14–16.
123. Петрович Ю. А. Интегральный коэффициент, характеризующий свободнорадикальное окисление и антиоксидантную защиту, и новый «остаточный» коэффициент, отражающий результативность применения антиоксидантов при пародонтите / Ю. А. Петрович, Т. И. Лемецкая, М. Н. Пузин // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 38–41.
124. Петрович Ю. А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита смешанной слюны и крови при хроническом генерализованном

- пародонтите / Ю. А. Петрович, М. Н. Пузин, Т. В. Сухова // Рос. стоматол. журн. – 2000. – № 3. – С. 11–13.
125. Померанцев В. П. Диагноз, лечение и качество жизни / В.П. Померанцев // Клиническая медицина. – 1998. – № 9. – С. 3–8.
126. Пожарицкая М. М. Использование информационно-волновой терапии в лечении деструктивных форм верхушечного периодонтита / М. М. Пожарицкая, В. А. Путь, И. В. Соколов // Российский стоматологический журнал. – 2004. – № 2. – С. 19–21.
127. Пономаренко Г. Н. Физические методы лечения: Справочник / Г. И. Пономаренко. – 2-е изд, перераб. и доп. – СПб.: ВМедА, 2002. – 299 с.
128. Пономаренко Г. Н. Основы доказательной физиотерапии / Г. И. Пономаренко. – СПб.: ВМедА, 2003. – 224 с.
129. Рабухина Н. А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Н. А. Рабухина, А. П. Аржанцев. – М.: Мед. информ. агенство, 1999. – 452 с.: илл.
130. Рединова Т. Л. Возможности диагностики патологии желудочно-кишечного тракта по данным термометрии языка / Т. Л. Рединова, Е. В. Сабельникова // Стоматология. – 2003. – № 4. – С. 25–30.
131. Романов А. Е. Обоснование применения корсодила в комплексном лечении пародонтита / А. Е. Романов, В. Н. Царев, Л. А. Дмитриева // Стоматология. – 1998. – № 2. – С. 27–31.
132. Романов А. Е. Характеристика лейкоцитарных маркеров у больных с хроническим генерализованным пародонтитом в фазе обострения / А. Е. Романов, Е. Н. Николаева, Е. М. Фомичева, З. Э. Золоева, А. В. Жамалдинова, Л. А. Дмитриева // Стоматология. – 2003. – № 6. – С. 13–16.
133. Ронь Г. И. Комплексная терапия воспалительных заболеваний пародонта с применением Тизоль-комплекса с имудоном / Г. И. Ронь, Т. М. Еловинова, И. В. Емельянова // Урал. стоматолог. обозрение. – 2000. – № 2 (11). – С. 20–21.

134. Ронь Г. И. КТЭГ в диагностике и лечении заболеваний пародонта / Г. И. Ронь, О. Е. Белова, Е. А. Елизарьева, В. В. Ким, С. С. Самаркин // Уральский стоматологический журнал. – 2003. – № 2. – С. 30–32.
135. Ронь Г. И. Новое в профилактике и лечении воспалительных заболеваний пародонта / Г. И. Ронь, Т. М. Еловицова, Е. А. Елизарьева, О. Е. Белова, И. А. Новикова // Научный вестник Тюменской мед. академии. – 2003. – № 7. – С. 17–21.
136. Ронь Г. И. Опыт использования цитоморфометрического анализа при воспалительных заболеваниях пародонта / Г. И. Ронь, О. Е. Белова, С. Ю. Медведева, В. В. Ким // Научный вестник Тюменской мед. академии. – 2003. – № 7. – С. 21–24.
137. Ронь Г. И. Эффективность использования препарата Тизоль с «р» каротином в комплексном лечении заболеваний пародонта // Г. И. Ронь, Т. М. Еловицова, И. В. Емельянова // Сб. науч. работ VIII междунар. Дальневосточ. Симпозиум. – Хабаровск, 1999. – С. 159–160.
138. Румянцев В. А. Закономерности кислотно-основных процессов в полости рта и межзубных промежутках: Дис. ... д-ра мед. наук. / В. А. Румянцев – Тверь, 1999. – 270 с.
139. Самойлович В. А. Иммунологическая оценка воздействия электромагнитных миллиметровых волн при пародонтозе / В. А. Самойлович // Врачебное дело. – 1996. – № 7-9. – С. 151–154.
140. Свирина О. А. Пути повышения качества жизни у больных с хроническим генерализованным пародонтитом: опыт применения Кембрийской голубой глины / О. А. Свирина, М. М. Плужникова, В. В. Тачалов // Пародонтология. – 2002. – № 3. – С. 53–54.
141. Сейфулла Р. Д. Проблемы фармакологии и антиоксидантов / Р. Д. Сейфулла, И. Г. Борисова // Фармакология и Токсикология. – 1990. – Т.53. – №6. – С. 3–10.

142. Сергеев П. В. Влияние антиоксидантов на быструю вспышку Fe⁺-индуцированной хемилюминесценции / П. В. Сергеев, А. Г. Белых, С. А. Чукаев // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1995. – Т. 55. – № 2. – С. 60–62.
143. Серов В. В. Иммунологические и иммунопатологические аспекты воспаления. Воспаление: Руководство для врачей / В. В. Серов. – М.: Медицина, 1995. – 203 с.
144. Сивовол С. И. Клинические аспекты пародонтологии / С. И. Сивовол. – М.: «Триада-Х», 2001. – 168 с.
145. Силенко Ю. И. Роль свободнорадикальных, гемокоагулирующих и иммунных механизмов в патогенезе пародонтита и разработка патогенетической терапии последнего: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю. И. Силенко. – Полтава, 1992. – 33 с.
146. Системное применение антибиотиков в стоматологии // Новое в стоматологии. – 1999. – № 4 (74). – С. 68–79.
147. Системный подход к выявлению инициальных поражений пародонта / Г. И. Ронь, Т. М. Еловицова, С. И. Козицина, С. Е. Жолудев // Вестник Уральской государственной медицинской академии. – Екатеринбург, 1996. – Вып. 2. – С. 7–10.
148. Сонис Т. С. Секреты стоматологии: Пер. с англ. / Т. С. Сонис; – М. – СПб.: «Издательство БИНОМ», 2002. – 384 с.: ил.
149. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66–68.
150. Струев И. В. Патоморфологическая оценка состояния маргинального пародонта у опиодзависимых больных / И. В. Струев // Стоматология. – 2003. – № 1. – С. 11–13.

151. Терапевтическая стоматология: Учебник / Е. В. Боровский, Ю. Д. Барышева, Ю. М. Максимовский; Под ред. Проф. Е. В. Боровского М.: Медицина, 2001. – 736 с.: ил.
152. Терехина Н. А., Петрович Ю.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная система (теория, клиническое применение, методы) / Н. А. Терехина, Ю. А. Петрович. – Пермь, 1992. – С. 34–37.
153. Термография: методы, перспективы, приложения. // Материалы международной конференции. – Минск, 2001. – 125 с.
154. Ткаченко Е. К. Перекисная Са-дефицитная модель пародонтита / Е. К. Ткаченко, Е. А. Багирова // Вестник стоматологии. – 1999. – № 2. – С. 6–8.
155. Тогайбаев А. А. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А. А. Тогайбаев, А. В. Кургузкин, И. В. Рикун, Р. М. Карибжанова // Лабораторное дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.
156. Трезубов В. Н. Результаты сравнительного исследования микрофлоры содержимого зубодесневой бороздки в области интактных зубов у практически здоровых пациентов / В. Н. Трезубов, Г. Е. Афиногенов, А. А. Доморад, О. Н. Сапронова // Пародонтология. – 2003. – № 3. – С. 32–35.
157. Удальцова Н. А. Применение антиоксидантов в клинике челюстно-лицевой хирургии и стоматологии: Лекция / Н. А. Удальцова. – СПб.: Нормед-Издат, 1998. – 28 с.
158. Ультразвуковая доплерография в оценке состояния гемодинамики в тканях шеи, лица и полости рта в норме и при некоторых патологических состояниях. Руководство-Атлас / В. А. Козлов, Н. К. Артющенко, О. В. Шалак. – СПб., 2000. – 385 с.:ил.
159. Флуоресцентный метод исследования свойств альбумина и липопротеинов в клинической оценке состояний организма. Вып.1 / Под ред. С. В.Цвиренко, О. Л.Андреевой – г. Екатеринбург: УГМА, – 1999. – 125 с.

160. Фрейдлин И. О. Цитокины в клинике / И. О. Фрейдлин //Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии: Сб. трудов РААКИ. – М., 1998. – С. 104–119.
161. Хельвиг Э. Терапевтическая стоматология: Пер с нем. / Э. Хельвиг, И. Климек, Т. Агтин. Под ред. А. М. Политун. – Львов: ГалДент, 1999. – 409 с.
162. Хэм А. Гистология: В 5 т.: Пер с англ. / А. Хэм, Д. Кормак. – М.: Мир, 1983.
163. Хэтц Г. Пародонтология сегодня. Часть 2 : Профессиональные методы диагностики и лечения / Г. Хэтц // Новое в стоматологии. – 2001. – № 8 (98). – С. 39–48.
164. Царев В. Н. Антимикробная терапия в стоматологии: Руководство. / В. Н. Царев, Р. В. Ушаков. – М.: Мед. информ. агенство, 2004. – 144 с.: табл.
165. Царев В. Н. Опыт применения рулида, сумамеда и макропена в комплексном лечении генерализованного пародонтита в стадии обострения / В. Н. Царев, Л. А. Дмитриева, Н. А. Филатова, А. Е. Романов, Н. О. Чехова // Стоматология. – 1997. – № 5. – С. 4–8.
166. Царфис П. Г. Биохимические основы физической терапии / П. Г. Царфис, И. Д. Френкель. – М., 1991. – 113 с.
167. Цепов Л. М. Антиоксидантная и антигипоксанта́ная терапия воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. Б. Тургенева, Ю. В. Медведев. – Смоленск, 1993. – 121 с.
168. Цепов Л. М. К пересмотру вопросов патогенеза и принципов лечения хронического генерализованного пародонтита / Л. М. Цепов, А. И. Николаев // Российский стоматологический журнал. – 2001. – № 3. – С. 43–45.
169. Цепов Л. М. Комплексное лечение генерализованного пародонтита / Л. М. Цепов, В. Г. Морозов, Л. Б. Тургенева // Пародонтология. – 1997. – № 4 – С. 16–18.

170. Цепов Л. М. Комплексный подход к диагностике и лечению хронического генерализованного пародонтита / Л. М. Цепов, В. Г. Морозов, А. И. Николаев // *Стоматология*. – 2001. – № 1. – С. 35–37.
171. Цепов Л. М. Проблемы здоровья, нормы, качества жизни и патологии в стоматологии / Л. М. Цепов, А. И. Николаев // *Пародонтология*. – 2001. – № 3. – С. 25–29.
172. Цепов Л. М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев. – М.: «МЕДпресс-информ», 2002. – 192 с.
173. Чертыковцев В. Н. Концепция построения автоматизированных диагностических комплексов для стоматологии / В. Н. Чертыковцев // *Материалы международной конференции “Достижения и перспективы стоматологии”*. – Москва, 1999. – С. 40–43.
174. Шаллаи К. Заболевания полости рта / К. Шалаи, Л. Шугар, Й. Баноци, И. Рац – Будапешт, 1980. – С. 260–361.
175. Шаповалов В. Д. Роль иммунных и сосудистых реакций в патогенезе пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / В. Д. Шаповалов. – М., 1995. – 23 с.
176. Шатилина Л. В. Свободнорадикальное окисление липидов и холестерин-содержащие циркулирующие иммунные комплексы: их взаимосвязь в патогенезе ИБС / Л. В. Шатилина, С. А. Уразгильдеева, В. С. Гуревич. *Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии*. Тр: науч. конф. – СПб, 1998. – С. 274–277.
177. Шмагель К. В. Современные взгляды на иммунологию пародонтита / К. В. Шмагель, О. В. Беляева, В. А. Черешнев // *Стоматология*. – 2003. – № 1. – С. 61–64.
178. Шмелева Л. Т. Окислительные процессы в тканях организма при острой гипоксии и их коррекция глутаматом: Дис. ... канд. мед. наук / Л. Т. Шмелева. – Свердловск, 1983. – 256 с.

179. Шпирина А. И. Показатели качества жизни у больных с язвенной болезнью желудка: Дис. ... канд. мед. наук / А. И. Шпирина. – М., 1999. – 140 с.
180. Шульпекова Ю. А. Воспалительные заболевания полости рта и глотки / Ю. А. Шульпекова // Русский медицинский журнал. – 1999. – Т. 7, № 12. – С. 10–12.
181. Эффективность применения геля «Коллост» в комбинации с антибактериальными препаратами для лечения пародонтита / Г. М. Барер, В. Н. Царев, О. О. Янушевич // Стоматологический форум. – 2003. – № 1 (2). – С. 20–25
182. Aldred M. J. Genetic disorders of the gingivae and periodontium / M. G. Aldred, P. M. Bartold // J.Periodontol. – 2000. – Vol. 18. – P. 7–20.
183. Axtelius B. Presence of cortisol in gingival crevicular fluid. A pilot study / B. Axtelius, S. Edwardsson, E. Theodorsson // J. Clin. Periodontol. – 1998. – Vol. 25. – P. 929–932.
184. Beauchamp Ch. Superoxide dismutase: improved assays and an assay applicabl to acrilamide gels / Ch. Beauchamp, J. Fridovich // Anal. Biochim. – 1991. – Vol. 44, № 1. – P. 276–287.
185. Bechroeder H. E. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection / H. E. Becroeder, M. A. Listgarden // Periodontology. – 2000. – Vol. 13. – P. 91–120.
186. Beck J. D. Dental infections and atherosclerosis / J. D. Beck, J. Pankow, H. A. Tyroler, S. Offenbacher // Am. Heart J. – 1999. – Vol. 138. – P. 528–533

187. Beck J.D. Initial effect of controlled re-lease chlorhexidine on subgingival microorganisms / J. D. Beck, J. Pankow, H. A. Tyroler, S. Offenbacher // *J. Periodontal Res.* – 2002. – Vol. 37, № 5. – P. 375 – 379.
188. Bernger M. The Sickness Impact Profile: conceptual formulation and methodology for development of a health status measure / M. Bernger, R. Bobbitt, S. Kressel // *Inf. J. Health Serv.* – 1998. – Vol. 6. – P. 393– 396.
189. Beusterien K.M. Usefulness of the SF-36 Health Survey in measuring health outcomes in the depressed elderly / K. M. Beusterien, B. Steinwald, J. E. Ware // *J. of Geriatric Psychiatry and Neurology.* – 1996. – Vol. 9, № 1. – P. 13–21.
190. Bouter L. M. Insufficient scientific evidence for efficacy of widely used electrotherapy, laser therapy, and ultrasound treatment / L.M. Bouter // *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde.* – 2000. – Vol. 144. – № 11. – P. 502– 505.
191. Bowling A. Short Form 36 (SF-36) Health Survey questionnaire: which normative data should be used? Comparisons between the norms provided by the Omnibus Survey in Britain, the Health Survey for England and Oxford Healthy Life Survey / A. Bowling, M. Bond, C. Jenkinson, D. L. Lamping // *J. of Public Health Medicine.* – 1999. – Vol. 21 – № 3. – P. 255 – 70.
192. Brown L. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease / L. Brown, H. Loe // *J. Periodontol.* – 2000. – № 2. – P. 57 – 59.
193. Bullinger M. Translating health study questionnaires and evaluating them: the Quality of life a project approach. International of Quality of life assessment / M. Bullinger // *Clin. Epidemiol.* – 1998. – Vol. 51. – P. 913–923.
194. Campell A. The Quality of American Life / A. Campell, P. Converse, W. Rodgers. – New York: Russel Sage Foundation, 1976.
195. Ciancio S. C. Chemotherapeutic agents and periodontal therapy. Their impact on clinical practice / S. C. Ciancio // *J. Periodontol.* – 1986. – Vol. 57, № 2. – P. 108 – 111 .

196. Colella G. Changes in the mouth mucosa in patients with chronic inflammatory intestinal diseases / G. Colella, G. Riegler, A. Lanza // *Minerva Stomatol.* – 1999. – Vol. 48, № 9. – P. 367–371.
197. Coventry J. ABC of oral health; Periodontal disease / J. Coventry, G. Griffiths, C. Scully, M. Tonetti // *B.M.J.* – 2000. – Vol. 7252. – P. 36–39.
198. Diaz P. I. *Fusobacterium nucleatum* supports the growth of *Porphyromonas gingivalis* in oxygenated and carbon-dioxide-depleted environments / P.I. Diaz, P. S. Zilm, A. H. Rogers // *Microbiology.* – 2002. – Vol. 148. – P. 462 – 472.
199. Differences in the inflammatory response in young and old human subjects during the course of experimental gingivitis / C. Fransson , J. Mooney , D. F. Kinane , T. Burglundh // *J. Clin. Periodontol.* – 1999. – Vol.26, № 7. – P. 53 – 60.
200. Ernst E. The effectiveness of acupuncture in treating acute dental pain: a sistemic review / E. Ernst, M. H. Pittler // *Brit. Dent. J.* – 1998. – Vol. 184. – № 9. – P. 443–447.
201. Feres M. Antibiotic resistance of subgingival species during and after antibiotic therapy / M. Feres, A. D. Haffajee, K. Allard, S. Som, J. M. Goodson, S. S. Socransky // *J. Clin. Periodontol.* – 2002. – Vol. 29, № 8. – P. 724–735.
202. Gabriel S.E. Health-related quality of life in economic evaluations for osteoporosis: worse values should we use? / S. E. Gabriel, T. S. Kneeland, L. J. Melton // *Medical Decision Making.* – 1999. – Vol. 19, № 5–6. – P. 141–148.
203. Genco R.J. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease / R. G. Genco, A. W. Ho, J. Kopmann // *J. Ann Periodontol.* – 1998. – Vol. 3. – P. 288–302.
204. Godovsky K. C. Incidence of periodontal pathogenes in an adult population with class II furcation defects / K. C. Godovsky, H. M. Fletcher, C. B. Walker // *J. Dent. Res.* – 1999. – Vol. 78. - Special Issue . – P. 425.

205. Gongloff R. K. Collagen tube containers in alveolar ring augmentation / R. K. Gongloff, R. Lee // *J. proshet. Dent.* – 1989. – Vol .61, № 6. – P. 722 – 726.
206. Häkkinen L. A Role for Decorin in the Structural Organization of Periodontal Ligament / L. Häkkinen, S. Strassburger, V. M. Kähäri, P. G. Scott, I. Eichstetter, R. V. Iozzo, H. Larjava // *Laborator Investigation.* – 2000. – Vol. 80. – P. 1869–1880.
207. Hillman G. Immunohistological distribution of inflammatory cells in rapidly progressive and adult periodontitis / G. Hillman, S. Krause // *J. Dent. Res.* – 1999. – Vol. 78. - Special Issue. – P. 217.
208. Hunt S. The Nottingham Health profile: subjective status and medical consultations / S. Hunt, Mc. Kenna, S. Even // *J. Soc. Sci. Med.* – 1981. – Vol. 15. – P. 221–225.
209. Jovic R. Results of treatment of deep neck abscesses and phlegmons / R. Jovic, L. Vlaski, Z. Komazec // *Med. Pregl.* – 1999. – Vol.52, № 9 – 10. – P. 402–408.
210. Kamma J. J. Predominant microflora of severe, moderate and minimal periodontal lesions in young adults with rapidly progressive periodontitis / J. J. Kamma // *J. Periodontol. Res.* – 1995. – Vol. 30, № 1. – P. 66–72.
211. Killoy W. J. Chemical treatment of periodontitis: local delivery of antimicrobials / W. J. Killoy // *Int. Dent. J.* 1998, Jun. – Vol. 48, № 3: Suppl 1. – P. 305–315.
212. Kojima T. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* in adult periodontitis patients / T. Kojima, S. Yasui // *J. Periodontol.* – 1993. – Vol. 64, № 12. – P. 1231–1237.

213. Kolenbrander P. E. Communication among Oral Bacteria / P. E. Kolenbrander, R. N. Andersen, D. S. Blehert, P. G. Eglund, J. S. Foster, R. J. Palmer // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* – 2002. – Vol. 66. – P. 486–505.
214. Kornman K. S. Clinical and microbiological patterns of patients with adult and refractory periodontitis / K. S. Kornman, M. G. Newman // *J. Periodontol.* – 1991. – Vol. 62, № 5. – P. 634–642.
215. Kussel A. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease / A. Kussel // *Int. Dent. J.* – 1956. – Vol. 35. – P. 350.
216. Kutoh S. Antiflammatory / immunomodulatory properties of roxithromicin. / S. Kutoh // *J. Periodontol.* – 1999. – Vol. 34. – P. 334–338 .
217. Lappa A.V. Real-time temperature measurements under laser irradiation / A. V. Lappa, A. E. Potapov, A. A. Fedy, L. Myalistin, V. A. Privalov // In: SPIE Technical Abstract Digest. International Simposium in Biomedical Optics “BiOS’2000”. – 2000. – P. 14–18.
218. Lappa A.V. Contact thermometry in intensive fields of laser radiation / A. V. Lappa, A. A. Kazakov, S. I. Veresov, V. A. Privalov, A. L. Svetlakov // In: SPIE Proc. – 1998. – Vol. 3665. – P. 90–100.
219. Listgarten M.A. Detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Bacteroides Forsythus* in an *A. actinomycetemcomitans*-positive patient population / M. A. Listgarten // *J. Periodontol.* – 1995. – Vol. 66, № 2. – P. 158–164.
220. Lynch S. E. The effects of short-term application of a combination of platelet-derived and insulin – like growth factors on periodontal wound healing / S. E. Lynch, G. Ruiz de Castilla, R. C. Williams et al. // *J. Periodontol.* – 1991. – Vol. 62, № 10. – P. 458–467.
221. Magnusson I. Local delivery of antimicrobial agents for the treatment of periodontitis / I. Magnusson // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 1998. – Vol. 10. – P. 953–966.

222. Marx R. E. Platelet-rich plasma growth factor enhancement for bone grafts / R. E. Marx, E. R. Carlson, R. M. Eichstaedt // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* – 1998. – Vol. 85. – P. 638–646.
223. Matthews B. Microvascular architecture and exchange in teeth / B. Matthews, D. Andrew // *Microcirculation.* – 1995. – Vol. 2. – P. 305–315.
224. Merkus M.P. Quality of life in patients on chronic dialysis: self-assessment 3 months after the start of treatment. The Necosad Study Group / M. P. Merkus, K. J. Jager, F. W. Dekker // *Am. J. Kidney Dis.* – 1997. – Vol. 29, № 4. – P. 584–592.
225. Mombelli A. Local antibiotic therapy guided by microbiological diagnosis / A. Mombelli, B. Schmid, A. Rutar, N. P. Lang // *J. Clin. Periodontol.* – 2002. – Vol. 29. – № 8. – P. 539–548.
226. Moran J. Efficacy of mouthrinses in inhibiting the development of supragingival plaque over a 4-day period of no oral hygiene / J. Moran, M. Addy, B. Kohut // *J. Periodontol.* – 1994. – Vol. 65, № 10. – P. 904–907.
227. Morrison H. I. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases / H. I. Morrison, L. F. Ellison, G. W. Taylor // *J. Cardiovasc. Risk.* – 1999. – Vol. 6. – P. 7–11.
228. Newman M. Genetic, environmental, and behavioral influences on periodontal infections / M. Newman // *Special Issue Compendium. Periodontal aspects of systemic health.* – 2000. – Vol. 19. – № 1. – P. 45–58.
229. Offenbacher S. Role of periodontitis in systemic health / S. Offenbacher, J. D. Beck, S. Lieff, G. Slade // *J. Dent Educ.* – 1998. Vol. 62. – P. 852–854.
230. Paglia D.E., Valentine W.N. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase / D. E. Paglia, W. N. Valentine // *J. Lab. Clin. Med.* – 1997. – Vol. 70, № 1. – P. 161–168.
231. Pearson M. M. A flag mutant of *Moraxella catarrhalis* Strain O35E is deficient in hemagglutination, autoagglutination, and immunoglobulin D-

- Binding Activities / M. M. Pearson, E. R. Lafontaine, N. J. Wagner, E. J. Hansen // *Infect. Immun.* – 2002. – Vol. 70. – P. 4523–4533.
232. Purucker P. Microbiology of periodontitis / P. Purucker // *J. Periodontol.* – 1991. – № 2. – P. 287–298.
233. Quality of Life Assessment: an Annotated Bibliography. – Geneva, 1994.
234. Reed J. C. Mechanism of Apoptosis / J. C. Reed // *Am. J. Pathol.* – 2000. – Vol. 157. – P. 1415–1430.
235. Renvert S. Effect of root debredgement on the elimination of *A. actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* from periodontal pockets / S. Renvert, G. Dahlen // *J. Clin. Periodontol.* – 1990. – Vol. 17, № 3. – P. 345–350.
236. Renvert S. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. Relation between microbiological and clinical parameters during 5 years / S. Renvert, M. Wikstom // *J. Clin. Periodontol.* – 1996. – Vol. 23, № 5. – P. 562–571.
237. Saito Y.A. Cell line with characteristics of the periodontal ligament fibroblasts is negatively regulated for mineralization and Runx2/Cbfa1/Osf2 activity, part of which can be overcome by bone morphogenetic protein-2 / Y. Saito, T. Yoshizawa, F. Takizawa, M. Ikegame, O. Ishibashi, K. Okuda, K. Hara, K. Ishibashi, M. Obinata, H. Kawashima // *J. Cell Science.* – 2002. – Vol. 115. – P. 4191–4200.
238. Satio S., Satio M., Ngan P., Zanes R. et al. Effects of parathroid hormone and cytokines on prostoglandin E synthesis and bone resorption by human periodontal ligament fibroblasts / S. Satio, M. Satio, P. Ngan, R. Zanes // *Arch. Oral Biol.* – 1990. – № 10. – P. 845–855.
239. Schenkein H. Committee on Research, Science and Therapy of the American Academy of Periodontology. The pathogenesis of periodontal diseases / H. Schenkein // *J. Periodontol.* – 1999. – Vol. 70. – P. 457–470.

240. Scragg M. A. Nuclear Targeting of Porphyromonas gingivalis W50 Protease in Epithelial Cells / M. A. Scragg, A. Alsam, M. Rangarajan, J. M. Slaney, P. Shepherd, D. M. Williams, M. A. Curtis // *Infect. Immun.* –2002. – Vol. 70. – P. 5740–5750.
241. Scully C. Oral diseases / C. Scully, S. Flint, S. R. Porter. – London.: Martin Dunitz, 1996. – P. 201.
242. Scully C. Oral medicine and periodontology / C. Scully // *J. Periodontol.* – 2000. – Vol. 18. – P. 7 – 110.
243. Seymour R. A. Pharmacological control of periodontal disease / R. A. Seymour, P. A. Heasman // *J. Dent.* – 1995. – Vol. 23. – P. 5–14.
244. Thayer W. C. Evaluation of tissue indicators of oxidative stress in rats treated chronically with odriamicin / W. C. Thayer // *Biochem. Pharmacol.* – 1988. – Vol. 37. – P. 2189–2194.
245. Uitto V. J. Expression in Human Junctional Epithelium / V. J. Uitto, J. I. Salonen, J. D. Firth, H. Jousimies-Somer, U. Saarialho-Kere // *J. Dent Res.* – 2002. – Vol. 81. – P. 241–246.
246. Van der Linder WJ. Item response theory: brief history, common models and extensions. *Handbook of modern item response theory* / WJ van der Linder, R. K. Hambleton – Springer, New York, 1997.
247. Weiss S. J. Oxygen, ischemia and inflammation / S. J. Weiss // *Act. Physiol. Scand.* – 1986. – Vol.126. – P.1278–1281.
248. Weiss S. J. Inflammation and periodontal disease / S. J. Weiss // *N Engl J. Med.* – 1989. – Vol.320. – P. 365 – 376.
249. World Health Organization. Measurement of level of health: Report of study group // *WHO Technical Report Series.* – 1957. – P.137
250. World Health Organization. Quality of life group. What is it Quality of life? // *Wid. Hth. Forum.* – 1996. – Vol. 1. – P. 29–32.
251. Yamada K., Aida Y., Tanigawa K. et al. Studies on the functions of antibodies reactive with periodontopathic bacteria / K. Yamada, Y. Aida, K.

Tanigawa // Nippon Shishubio Gakkai Kaishi. – 1987. – Vol. 29. – P. 506–512.

252. Yiping W. H. Interactions between Periodontal Bacteria and Human Oral Epithelial Cells: *Fusobacterium nucleatum* Adheres to and Invades Epithelial Cells / W. H. Yiping, W. Shi, G. T. Huang, S. K. Haake, H. Kuramitsu, R. J. Genco // *Infect. Immun.* – 2000. – Vol. 68. – P. 3140–3146.
253. Young C. C. Temperature monitoring / C. C. Young, R. N. Sladen // *Clinical Monitoring, International Anest. Clin.* – 1996. – Vol. 34, № 3. – P. 18–23.
254. Zuabi O. The effect of smoking and periodontal treatment on salivary composition in patients with establicheed periodontitis / O. Zuabi, E. E. Machtei, H. Ben-Arych // *J. Periodontol.* – 1997. – Vol. 70. – P. 1240–1246.