

На правах рукописи

Бутюгин Иван Александрович

**ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И
ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА**

14.00.21 – стоматология

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Екатеринбург – 2003

Работа выполнена в Уральской государственной медицинской академии и Челябинской государственной медицинской академии.

Научный руководитель: доктор медицинских наук,
профессор **Ронь Г.И.**

Официальные оппоненты:
доктор медицинских наук, профессор **Леонова Л.Е.**
кандидат медицинских наук **Герасимович И.С.**

Ведущее учреждение: Омская государственная медицинская академия.

Защита состоится "29" сентября 2003 г. в _____ ча-
сов на заседании диссертационного совета Д.208.102.01. Уральс-
кой государственной медицинской академии по адресу:
620219, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Уральской
государственной медицинской академии по адресу:
г. Екатеринбург, ул. Ключевская, 5а.

Автореферат разослан "26" сентября 2003 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета,
доктор медицинских наук, профессор

Руднов В.А.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ.

Актуальность проблемы.

Воспалительные заболевания пародонта до настоящего времени остаются насущной медико-социальной проблемой. Эпидемиологические исследования показали, что частота воспалительных поражений пародонта увеличивается с возрастом (Иванов В.С., 1998, 2001; Гордиенко В.Г., 1999; Taylor C.M. et al., 1994; Gjermo P., 1998). Высокий уровень воспалительных заболеваний пародонта приходится на возраст 40-45 лет (Грудянов А.И., 1995, 1998; Иванов В.С., 1998, 2001; Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф., 2000; Дмитриева Л.А. и соавт., 2001; Eid M., Bandt C.L., 1991), а распространенность поражения пародонта у людей пожилого возраста по данным многих исследователей составляет 100% (Даниленко А.Н., 1997; Борисова Е.Н., 1999, 2001; Алимский А.В., 2000).

Воспалительные заболевания пародонта у пациентов старше 40 лет связаны с множеством факторов, которые могут быть усилены процессом старения (Виллерсхаузен-Ценхен Б., Глейснер К., 1998). Биологическое старение происходит в зрелый период жизни и вызывает изменения в структуре и функции организма, которые приводят к уменьшению резервной способности большинства систем. Это, в свою очередь, сопровождается повышенной восприимчивостью к болезням, связанных с возрастом (Коэн Х.Д., 1996).

В последние годы динамично развивается популяционно-генетические исследования, тесно сопряженные с проблемой биологического возраста (БВ). Важное место здесь занимает выявление генетических маркеров старения основных функциональных систем организма и исследования их взаимосвязи с развитием ведущих форм возрастнo-зависимой патологии (Безруков В.В. и соавт., 1999).

Многочисленные и разнообразные исследования показали, что процессы старения охватывают все структурно-функциональные уровни как живой клетки, так и организма в целом (Котельников Г.П. и соавт., 1997; Неклюдов Ю.А., 1997). Полость рта, как и другие органы и системы человека, подвержена процессам старения. Признаки инволюции пародонта отмечаются уже в возрасте 30-35 лет. В 40-49 лет изменения отчетливо выражены. Наибольшего развития они достигают у людей старше 60 лет (Закон М.Л. и соавт., 1993; Цепов Л.М., Николаев А.И., 2001).

Возрастные изменения существенно увеличивают чувствительность опорно-удерживающего аппарата зуба к заболеваниям, усугубляя их течение или провоцируя возникновение и развитие. Как правило, довольно частой и хронической проблемой при этом становится пародонтит (Борисова Е.Н., 2001; Иванов В.С., 2001).

Некоторые исследователи указывают на то, что для лиц старше 40 лет характерно тяжелое течение пародонтита (Грудянов А.И., 1995; Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф., 2000; Иванов В.С., 2001). В то же время, по данным ряда работ, тяжелая степень заболевания в этих группах не столь распространена, как это принято считать. Однако прогрессирующее течение болезни все же отмечается у 15-20% данной возрастной категории (Виллерсхаузен-Ценхен Б., Глейснер К., 1998; Борисова Е.Н., 2001; Gjermo P., 1998).

Интерес исследователей к патологии пародонта определяется не только распространенностью и тяжестью заболевания, отрицательным влиянием на организм в целом, но и также малой эффективностью проводимого лечения (Грудянов А.И., 1995, 2001; Иванов В.С., 1998, 2001; Цепов Л.М., Николаев А.И., 2002; Rateitschak K.H., 1994).

— Высокая распространённость воспалительных заболеваний пародонта, низкая эффективность лечения, особенно у лиц старше 40 лет, заставляет искать пути решения этой проблемы.

Целью исследования является повышение эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта у лиц в возрасте 40-50 лет путем разработки комплекса реабилитационных мероприятий с учетом данных клинико-лабораторного обследования больных этой категории.

Для достижения сформулированной цели были поставлены следующие **задачи**:

1. Изучить структуру воспалительных заболеваний пародонта у лиц в возрасте 40-50 лет.
2. Определить соответствие хронологического и биологического возраста у 40-50-летних пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями пародонта.
3. Выявить особенности состояния полости рта и тканей пародонта у лиц 40-50-летнего возраста с ускоренным типом старения.
4. Оценить состояние местного иммунитета полости рта у 40-50-летних пациентов с преждевременным старением, страдающих пародонтитом.
5. Определить состояние системы ПОЛ-АОЗ у лиц в возрасте 40-50 лет с пародонтитом, имеющих ускоренный тип старения.
6. Разработать новый способ лечения пародонтита с учетом возрастных изменений в организме.
7. Разработать схему комплексной реабилитации больных в возрасте 40-50 лет с преждевременным старением, страдающих пародонтитом.

Научная новизна работы. Впервые проведено определение биологического возраста у 40-50-летних пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта.

Выявлены возрастные особенности состояния полости рта и тканей пародонта у лиц в возрасте 40-50 лет с ускоренным типом старения.

Изучены состояние местного иммунитета полости рта и уровень ПОЛ у лиц, страдающих пародонтитом, в возрастном аспекте и в зависимости от типа старения организма.

Впервые предложена лекарственная композиция на основе гидроксипатита и 10% раствора токоферола ацетата в масле при лечении пародонтита у больных в возрасте 40-50 лет.

С учетом данных клинико-лабораторного обследования 40-50-летних пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями пародонта, разработана схема комплексной реабилитации больных с ускоренным типом старения.

Практическая значимость работы. В результате проведенного исследования определено влияние биологического возраста на воспалительные заболевания пародонта, которое необходимо учитывать при планировании лечения пародонтита у больных старше 40 лет.

На основе анализа данных клинико-инструментального обследования было установлено улучшение результатов лечения пародонтита у пациентов в возрасте 40-50 лет при использовании препарата имудон и композиции на основе гидроксипатита и 10% раствора токоферола ацетата в масле.

Предложена схема комплексной реабилитации пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, которая позволила снизить частоту обострений, сократить сроки лечения пародонтита у лиц 40-50-летнего возраста, в первую очередь с преждевременным старением.

Внедрение результатов исследования. Предлагаемая схема реабилитации больных, страдающих воспалительными заболеваниями пародонта, учитывается при лечении 40-50-летних пациентов в стоматологической клинике Челябинской государственной медицинской академии, Уральской государственной медицинской академии и поликлинике Управления федеральной службы налоговой полиции РФ по Челябинской области (Государственного комитета по контролю за незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ РФ по Челябинской области).

Апробация работы. Материалы исследования доложены на IV Уральской научно-практической конференции (Челябинск, 2002), научно-практической стоматологической конференции (Челябинск, 2003), III Всероссийском конгрессе "Клиническая пародонтология" (Екатеринбург, 2003). Диссертация апробирована на совместном заседании кафедр стоматологии Челябинской государственной медицинской академии и Уральской государственной медицинской академии дополнительного образования (Челябинск, 2003), проблемной комиссии по стоматологии Уральской государственной медицинской академии (Екатеринбург, 2003).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 6 работ. Получено положительное решение о выдаче патента на изобретение "Способ лечения пародонтита у лиц пожилого возраста" по заявке №2002127849/14(029413) от 17.01.2003 г.

Положения, выносимые на защиту:

1. Преждевременное старение организма оказывает влияние на воспалительные заболевания пародонта, а болезни пародонта отражают степень старения человека.
2. Снижение местных иммунных механизмов полости рта и нарушение в системе ПОЛ-АОЗ являются факторами, указывающими на несоответствие паспортного и биологического возрастов.
3. Включение в комплексную реабилитацию лиц в возрасте 40-50 лет с пародонтитом иммунокорректирующей, антиоксидантной терапии, а также применение разработанной нами композиции позволяют улучшить результаты лечения.

Личное участие автора.

Все клинические и функциональные исследования, обработка, анализ и оценка результатов выполнены лично автором.

Определение иммуноглобулинов слюны проводилось в ЦНИЛе (зав. лабораторией профессор Зурочка А.В.), биохимические исследования крови выполнены на кафедре общей и биоорганической химии (зав. кафедрой профессор Рябинин В.Е.) Челябинской государственной медицинской академии.

Автор искренне благодарен профессору Ронь Г.И. за предоставленную тему, научное руководство и неоценимую помощь при подготовке диссертации. Большую признательность за консультационную помощь по вопросу старения организма и определения биологического возраста выражаю профессору Мещанинову В.Н.

Объем и структура диссертации.

Диссертация написана на русском языке, изложена на 152 страницах машинописного текста и состоит из введения, 5 глав, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа иллюстрирована 28 таблицами и 23 рисунками. Список литературы включает 259 источников, из которых 188 отечественных и 71 иностранных авторов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

В условиях стоматологической клиники Челябинской государственной медицинской академии и поликлиники Управления федеральной службы налоговой полиции РФ по Челябинской области (Государственного комитета по контролю за незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ РФ по Челябинской области) нами было обследовано 176 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП) в возрасте 40-50 лет: 109 (61,9%) мужчин и 67 (38,1%) женщин. Контрольную группу составили 120 пациентов с ВЗП в возрасте 20-30 лет, в том числе 82 (68,3%) мужчины и 38 (31,7%) женщины.

Все обследуемые пациенты, в основном, являлись сотрудниками ведомственного учреждения и поэтому имели равные условия работы. В момент обследования и лечения выраженных признаков соматической патологии не было.

Для обследования пародонтологических больных использовали традиционные клинические методы: опрос, внешний осмотр челюстно-лицевой области, осмотр полости рта и зубных рядов, индекс гигиены (ИГ) Федорова-Володкиной, индекс КПУ, пародонтальный индекс (ПИ) (А. Russel, 1956), Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) (ВОЗ, 1978).

Для реализации поставленных задач также использовали дополнительные функциональные и лабораторные методы: определение биологического возраста (БВ) пациента, определение стойкости капилляров десны, сиалометрию, рентгенологическое исследование, адсорбционную способность эпителиальных клеток СОПР, содержание иммуноглобулинов в смешанной слюне, определение уровня первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), активности антиокислительной системы (АОС) и содержание токоферолов в сыворотке крови.

Для определения БВ в наших исследованиях был использован упрощенный вариант метода множественной линейной регрессии Токаря-Войтенко (Токарь А.В. и соавт., 1990). При определении интегрального БВ степень старения индивидуума оценивалась по наиболее важным показателям деятельности основных систем организма. С помощью приведенных ниже формул вычисляли величины БВ для каждого обследованного:

$$\text{БВ (мужчин)} = 26,985 + 0,215 \cdot \text{АДС} - 0,149 \cdot \text{ЗДВ} - 0,151 \cdot \text{СБ} + 0,723 \cdot \text{СОЗ},$$

$$\text{БВ (женщин)} = -1,463 + 0,415 \cdot \text{АДП} - 0,140 \cdot \text{СБ} + 0,248 \cdot \text{МТ} + 0,649 \cdot \text{СОЗ},$$

где: АДС - артериальное давление систолическое в мм ртутного столба; АДП - пульсовое артериальное давление рассчитывается как разница между артериальным давлением систолическим и диастолическим; ЗДВ - продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха в секундах; СБ - статистическая балансировка в секундах при стоянии испытуемого на левой ноге, без обуви, с закрытыми глазами и опущенными руками вдоль туловища; МТ - масса тела в легкой одежде, без обуви в килограммах; СОЗ - субъектив-

ная оценка здоровья проводится на основании анализа ответов на 29 вопросов, подсчитывается общее число неблагоприятных ответов и эта величина входит в формулу для определения БВ.

Затем сопоставляли индивидуальную величину БВ с должным биологическим возрастом (ДБВ), который характеризует усредненный популяционный стандарт темпа старения. Величины ДБВ вычисляли по следующим формулам:

$$\text{ДБВ (мужчин)} = 0,629 \cdot \text{КВ} + 18,56,$$

$$\text{ДБВ (женщин)} = 0,581 \cdot \text{КВ} + 17,24,$$

где КВ - календарный возраст.

По величине отклонения БВ пациентов от ДБВ определяли функциональный класс. У пациентов, имеющих первый или второй функциональный класс, фиксировали замедленный тип старения, у пациентов с третьим функциональным классом – физиологический и у пациентов, имеющих четвертый или пятый функциональный класс, – ускоренный (преждевременный) тип старения (табл. 1).

Таблица 1.

**Определение функционального класса пациентов
по величине отклонения БВ от популяционного стандарта**

<i>Функциональный класс</i>	<i>Отклонение БВ от ДБВ</i>	<i>Примечания</i>
Первый	от -15,0 до -9,0 лет	наилучший
Второй	от -8,9 до -3,0 лет	
Третий	от -2,9 до +2,9 лет	
Четвертый	от +3,0 до +8,9 лет	
Пятый	от +9,0 до +15,0 лет	
		наихудший

Определение стойкости капилляров десны проводили методом дозированного вакуума по Кулаженко В. И. (1967).

Секреторную функцию больших и малых слюнных желез определяли по результатам общей сиалометрии в течение 10 минут в миллилитрах. Для сравнения у каждого пациента вычисляли нормальный уровень секреции по формуле, предложенной М.М. Пожарицкой (1992):

$$\text{у мужчин} - [-0,09 \cdot (x-25) + 5,71],$$

$$\text{у женщин} - [-0,06 \cdot (x-25) + 4,22], \text{ где } x - \text{возраст в годах.}$$

Состояние костной ткани пародонта оценивали с помощью ортопантомографии и компьютерной радиовизиографии (система Sidexis фирмы Siemens). Эффективность лечения пародонтита у лиц в возрасте 40-50 лет оценивали по серой шкале в одних и тех же участках заинтересованных областей до и после лечения. Полученные гистограммы, характеризующие состояние костной ткани в причинной области до и после лечения, сравнивали. При этом на основании среднего значения серой шкалы судили о плотности структуры, а по разбросу – об однородности последней.

Неспецифическую резистентность оценивали по степени активности реакции адсорб-

ции микроорганизмов эпителиальными клетками СОПР (РАМ ЭК СОПР) по методике Н.Ф. Данилевского, Т.А. Беленчук (1988, 1990) в модификации Е.С. Васильевой (1995). Для количественного выражения результатов оценки использовали средний цитоморфологический коэффициент (СЦК), который вычисляли по формуле Г. Астальди, Л. Верга:

$$\text{СЦК} = \frac{A \cdot 1 + B \cdot 2 + V \cdot 3 + G \cdot 4}{K},$$

где буквами: А, В, В, Г – количество ЭК, принадлежащих к 1, 2, 3 и 4 категориям соответственно; К – число просмотренных эпителиоцитов.

Количественное определение IgA, G, М проводилось методом радиальной иммунодиффузии в геле по Mancini G. et al. (1965). Уровень sIgA в слюне определяли методом иммуноферментного анализа с использованием реактива ООО “Полигност” (г. Санкт-Петербург). Результаты выражали в мг/мл.

О состоянии ПОЛ у больных судили по уровню первичных (гептан- и изопропанолрастворимые диеновые конъюгаты) и вторичных (гептан- и изопропанолрастворимые кетодиены и сопряженные триены) продуктов в сыворотке крови. Относительное содержание первичных и вторичных продуктов в ПОЛ определяли спектрофотометрическим методом (экстракцией липидов гептан-изопропаноловой смесью) (Волчегорский И.А., Львовская Е.И., 1989, 1991).

Суммарную антиокислительную активность сыворотки крови определяли по методу Волчегорского И.А. с соавт. (1991) и выражали в % ингибирования.

Содержание токоферолов в сыворотке крови определяли по методу Quaipe M.L. (1949) и выражали в мг % (содержание токоферолов в мг на 100 мл сыворотки крови).

В рамках данного исследования были прослежены результаты лечения пародонтита у 60 пациентов в возрасте 40-50 лет в двух группах. Подбор больных осуществлялся методом рандомизации. Основную группу составили 30 человек со средним и тяжелым пародонтитом, в том числе 11 (36,7%) мужчин и 19 (63,3%) женщин. Среди них 12 пациентов имели ускоренный тип старения (основная А) и 18 пациентов – замедленный и физиологический тип старения (основная Б). В группу сравнения вошли 30 человек со средним и тяжелым пародонтитом, в том числе 13 (43,3%) мужчин и 17 (56,7%) женщин. Среди них 11 больных имели ускоренный тип старения (группа сравнения А) и 19 больных – замедленный и физиологический тип старения (группа сравнения Б).

Больных основной группы обучали правильной гигиене полости рта с использованием всех средств гигиены и контролем через каждые 3 месяца, помимо традиционных средств и методов лечения, назначали препарат имудон по схеме: при хроническом течении пародонтита – по 1 таблетке под язык до полного рассасывания 6 раз в день в течение 20 дней, при обострении хронического пародонтита – по 8 таблеток в день в течение 10 дней.

Хирургическое лечение пациентов данной группы заключалось в проведении лоскутной операции по Ramfjord S.P. и Nissle R.R. (1974) с заполнением костных карманов разработанной нами лекарственной композицией, состоящей из трех частей гидроксиапатита и одной части 10% раствора токоферола ацетата в масле (положительное решение о выдаче патента на изобретение “Способ лечения пародонтита у лиц пожилого возраста” по заявке №2002127849/14(029413) от 17.01.2003 г.).

По показаниям пациентам основной группы проводили шинирование с использованием ленты на основе стекловолокна Fiber Splint ML и светоотверждаемого композита. В случае потребности больного в протезировании направляли его к стоматологу-ортопеду для изготовления заместительного или постоянного шинирующего протеза.

При лечении пациентов группы сравнения использовали комплекс традиционных методов и средств терапии пародонтита.

Статистическая обработка результатов исследований проводилась с использованием общепринятых критериев математической статистики абсолютных и относительных величин с вычислением критерия достоверности Стьюдента (t). При сравнении более двух групп применяли критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони. Для оценки связи между определенными показателями был проведен корреляционный анализ. Вычисляли коэффициент корреляции (r). Для оценки эффективности лечебного воздействия в группе 40-50-летних пациентов была использована техника расчетов показателей относительного риска (ОР) и снижения относительного риска (COP).

Статистическую обработку полученных данных проводили на ПК с использованием прикладных программ Excel for Windows 2000.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

При изучении структуры заболеваний пародонта у лиц 40-50-летнего возраста преимущественно были выявлены ВЗП с деструкцией периодонта и кости: частота легкого и среднего пародонтита достоверно превысила аналогичные показатели у молодых пациентов ($p < 0,05$), а тяжелый пародонтит более, чем в 2 раза встречался чаще в основной группе больных ($p > 0,05$). Одновременно с этим у лиц в возрасте 40-50 лет намного реже диагностировали гингивит ($p < 0,05$) (рис. 1).

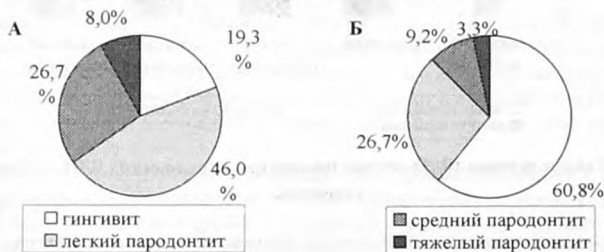


Рис. 1. Структура воспалительных заболеваний пародонта у лиц 40-50-летнего (А) и 20-30-летнего (Б) возраста.

Таким образом, с возрастом отмечается уменьшение частоты поверхностных поражений пародонта (19,3%) и преобладание в структуре ВЗП у 40-50-летних пациентов пародонтита разной степени тяжести (80,7%).

В виду того, что сам по себе возраст не считается предрасполагающим фактором в развитии пародонтита (Виллерсхаузен-Ценхен Б., Глейснер К., 1998; Борисова Е.Н., 1999;

Burt B. A., 1994), нами было проведено исследование по изучению причин, способствующих более глубокому поражению пародонта у пациентов в возрасте 40-50 лет.

Прежде всего, представлялось необходимым определить соответствие биологического и хронологического (календарного) возраста у 40-50-летних лиц с ВЗП в связи с тем, что скорость возрастных изменений как отдельных систем и функций организма, так и степени жизнеспособности организма в целом существенно различаются у индивидуумов одного и того же календарного возраста.

После определения БВ в зависимости от величины отклонения от популяционного стандарта больные были распределены по функциональным классам, по которым определяли в дальнейшем тип старения.

Анализ результатов определения БВ у лиц 40-50-летнего возраста показал уменьшение процента лиц, имеющих замедленный и физиологический типы старения, в сравнении с людьми со здоровым пародонтом и в зависимости от выраженности воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта. У пациентов, имеющих ускоренный тип старения, наблюдалась обратная картина, то есть увеличение процента лиц в сравнении с подгруппой лиц, имеющих здоровый пародонт, и в зависимости от тяжести поражения пародонта (рис. 2).



Рис. 2. Распределение 40-50-летних пациентов, страдающих ВЗП, по типам старения.

При этом с нарастанием воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта средняя величина замедленного старения достоверно уменьшалась (с -11,2 лет в контрольной подгруппе до -3,55 лет при тяжелом пародонтите; $p < 0,05$), а средняя величина ускоренного темпа старения увеличивалась (с 3,45 лет при гингивите до 10,36 лет при тяжелом пародонтите; $p < 0,05$) (рис. 3).

В ходе данного исследования была установлена прямая зависимость между величиной отклонения БВ и степенью тяжести пародонтита. Корреляционная связь между этими показателями была сильной ($r = 0,86$).

В связи с этим можно отметить, что ускоренный тип старения организма оказывает влияние на тяжесть ВЗП, а болезни пародонта при равных условиях работы и образа



Рис. 3. Средняя величина замедленного и ускоренного темпа старения у лиц 40-50-летнего возраста с ВЗП (* – достоверность рассчитана в сравнении с подгруппой людей, имеющих здоровый пародонт, $p < 0,05$).

жизни могут отражать степень старения человека.

Оценивая состояние полости рта, нами было выявлено одинаковое соотношение зубочелюстных аномалий у лиц 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением и у лиц молодого возраста ($p > 0,05$), а также недостоверное снижение зубочелюстных аномалий у 40-50-летних пациентов с ускоренным старением. С возрастом отмечалось недостоверное снижение выраженных нарушений окклюзии ($p > 0,05$). Среди зубочелюстных аномалий в обеих группах преобладали глубокое резцовое перекрытие, скученное положение фронтальных зубов, глубокий прикус.

Увеличение некариозных поражений зубов (НПЗ) зависело от возраста и от степени старения организма. В наших исследованиях наибольший процент НПЗ был выявлен у 40-50-летних пациентов с преждевременным старением – 72,2%, наименьший процент у лиц молодого возраста – 45,0% ($p < 0,05$). Из некариозных поражений зубов ВЗП сопутствовали гиперестезия дентина, патологическая стираемость твердых тканей зуба, клиновидные дефекты и эрозии эмали.

Индекс КПУ у лиц 40-50-летнего возраста с преждевременным старением ($17,83 \pm 0,51$) достоверно превысил аналогичный показатель у пациентов этого же возраста с замедленным и физиологическим старением ($11,36 \pm 0,33$) и у пациентов молодого возраста ($7,92 \pm 0,36$) ($p < 0,05$). При этом структура индекса КПУ у 40-50-летних больных с ускоренным типом старения имела весьма характерную картину и возрастные особенности. Так, величина составного компонента К (кариес зубов) была меньше, чем у лиц этого же возраста с замедленным и физиологическим старением ($p > 0,05$) и у лиц в возрасте 20-30 лет ($p < 0,05$). Увеличение индекса КПУ у лиц в возрасте 40-50 лет с преждевременным старением происходило как за счет прироста элемента П (пломбированные зубы), так и за счет удаления зубов (У), в том числе и по поводу заболеваний пародонта ($p < 0,05$) (рис. 4).

Анализ гигиенического состояния полости рта обследуемых показал плохой уровень

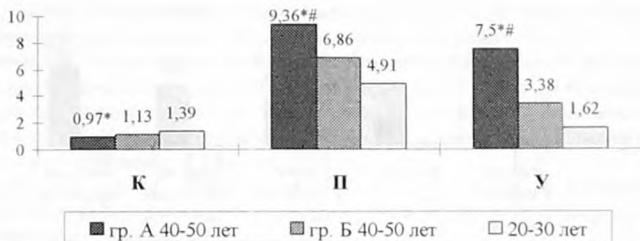


Рис. 4. Структура индекса КПУ у лиц 40-50-летнего и молодого возраста с ВЗП (* – достоверность рассчитана в сравнении с группой 20-30 лет; # – достоверность рассчитана в сравнении с группой Б 40-50 лет; $p < 0,05$).

гигиены у лиц 40-50-летнего возраста (ИГ по Федорову-Володкиной – $2,71 \pm 0,090$ в группе А и $2,59 \pm 0,049$ в группе Б) и неудовлетворительный уровень в группе молодых пациентов (ИГ – $2,45 \pm 0,038$). При этом многие больные как основной, так и контрольной группы не имели полного представления о правильной технике чистки зубов и применении средств и предметов гигиены ротовой полости.

Пародонтальный индекс в группе больных 40-50 лет с преждевременным старением был самым высоким ($3,04 \pm 0,18$) и достоверно превысил данный показатель в группах 40-50-летних пациентов с замедленным и физиологическим старением ($2,37 \pm 0,14$) и 20-30-летних пациентов ($1,93 \pm 0,11$, $p < 0,05$), что указывает на более выраженную деструкцию тканей пародонта у лиц 40-50-летнего возраста, имеющих ускоренный тип старения.

Анализ структуры индекса CRITN показал в группе 40-50-летних пациентов с преждевременным старением снижение количества секстантов со здоровым пародонтом ($p < 0,05$), значительное увеличение секстантов с зубным камнем и пародонтальным карманом 4-5 мм и более 6 мм ($p < 0,05$) (рис. 5). Согласно кодам индекса CRITN больные основной А



Рис. 5. Структура индекса CRITN у лиц 40-50-летнего и молодого возраста (* – достоверность рассчитана в сравнении с группой 20-30 лет; # – достоверность рассчитана в сравнении с группой Б 40-50 лет; $p < 0,05$).

группы в 1,6 раза чаще нуждались в комплексной реабилитации с включением хирургического и ортопедического лечения, чем пациенты этого же возраста с замедленным и физиологическим старением и в 5,1 раза чаще, чем молодые люди.

При определении стойкости капилляров десны у лиц 40-50-летнего и молодого возраста с пародонтитом отмечалось ускорение внутритканевого кровоизлияния вследствие повреждающего действия отрицательного давления. Однако время образования гематом на десне зависело как от степени тяжести пародонтита, так и от возраста и типа старения больного. У пациентов в возрасте 40-50 лет с ускоренным старением отмечались более значительные нарушения проницаемости и стойкости капилляров десны, чем у лиц 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением и у лиц молодого возраста, что выразилось в уменьшении времени образования гематом ($p < 0,05$) (рис. 6).

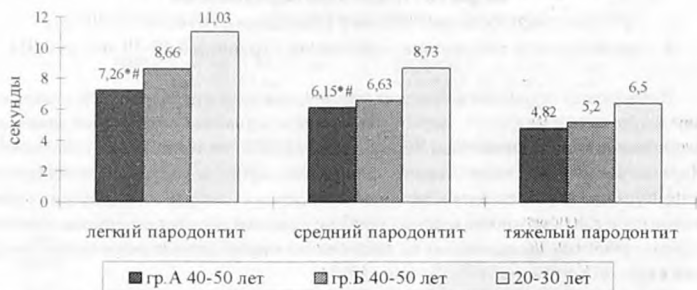


Рис. 6. Показатели пробы Кулаженко у 40-50-летних и молодых пациентов с ВЗП (* – достоверность рассчитана в сравнении с группой 20-30 лет; # – достоверность рассчитана в сравнении с группой Б 40-50 лет; $p < 0,05$).

Как у 40-50-летних пациентов групп А и Б, так и молодых пациентов с пародонтитом в большинстве случаев (100,0%, 95,6% и 87,2% соответственно) отмечался сниженный уровень секреции смешанной слюны в сравнении с нормой. Объем ротовой жидкости при этом изменялся в зависимости от тяжести пародонтита. У лиц основной группы при нарастании степени воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта наблюдалось достоверное снижение секреторной функции слюнных желез ($p < 0,05$), в то время как у молодых пациентов уровень секреции уменьшался недостоверно ($p > 0,05$). Это указывает на более выраженное нарушение выделительной функции слюнных желез при пародонтите у больных в возрасте 40-50 лет, в первую очередь у лиц с преждевременным старением, что подтверждается резким снижением скорости секреции у пациентов данной возрастной группы (рис. 7).

В мазках-отпечатках со слизистой оболочки полости рта у лиц 40-50-летнего возраста, имеющих ускоренный тип старения, встречались преимущественно клетки промежуточного слоя. Ядро эпителиоцитов имело округлую форму, с неровными контурами, мелкозернистую структуру. Часто встречались безъядерные и многоядерные клетки.

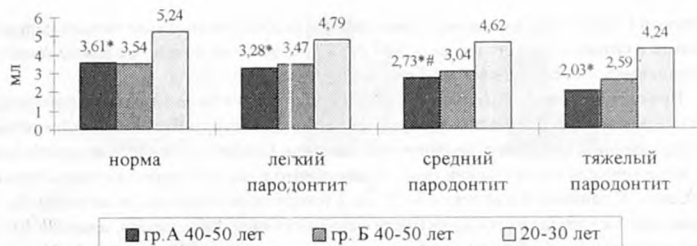


Рис. 7. Уровень секреции смешанной слюны у лиц 40-50-летнего и молодого возраста, страдающих пародонтитом

(* – достоверность рассчитана в сравнении с группой 20-30 лет;

– достоверность рассчитана в сравнении с группой Б 40-50 лет; $p < 0,05$).

В стареющем организме возрастает количество клеток с полиплоидией, появляются дву- и многоядерные клетки, увеличивается число ядрышек. Возрастание количества ядер в клетке ведет к повышению содержания в ней ДНК, что имеет адаптивное значение. Ядра могут увеличиваться в объеме и приобретать неровные контуры и разнообразную конфигурацию за счет складок и выпячиваний ядерных мембран. Это приводит к увеличению площади поверхности ядерных мембран и рассматривается как признак компенсаторных процессов, направленных на поддержание ядерно-цитоплазматических отношений в клетке (Котельников Г.П. и соавт., 1997).

Уменьшение количества РАМ+ клеток и величины СЦК в связи с возрастанием тяжести пародонтита было зафиксировано как у пациентов основной А и Б групп ($p < 0,05$), так и контрольной группы ($p < 0,05$). Однако, у 40-50-летних больных с преждевременным старением наблюдалось достоверное снижение адсорбционной активности эпителиальных клеток СОПР как в сравнении с лицами молодого возраста, так и 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением ($p < 0,05$) (рис. 8).

При сравнении иммунологических показателей ротовой жидкости обследуемых групп наблюдалось достоверное снижение концентрации IgM на 30% у лиц 40-50-летнего возраста с преждевременным старением, а также достоверное уменьшение содержания sIgA в сравнении с 40-50-летними пациентами с замедленным и физиологическим старением ($p < 0,05$) и одинаковый уровень секреторного IgA в сравнении с лицами молодого возраста ($p > 0,05$) (рис. 9).

Однако, как указывают многие исследователи, с возрастом концентрация sIgA в слюне повышается (Заксон М.Л. и соавт., 1993; Виллерсхаузен-Ценхен Б., Глейснер К., 2000; Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 2001) в связи с возрастанием в строме слюнных желез количества плазматических клеток, вырабатывающих секреторный IgA (Быков В.Л., 1999). На этом основании можно утверждать, что у лиц в возрасте 40-50 лет, имеющих ускоренный тип старения, при пародонтите наблюдается нарушение выработки sIgA.

Все это свидетельствует об угнетении неспецифических и специфических факторов защиты полости рта у 40-50-летних пациентов с преждевременным старением, что дикту-

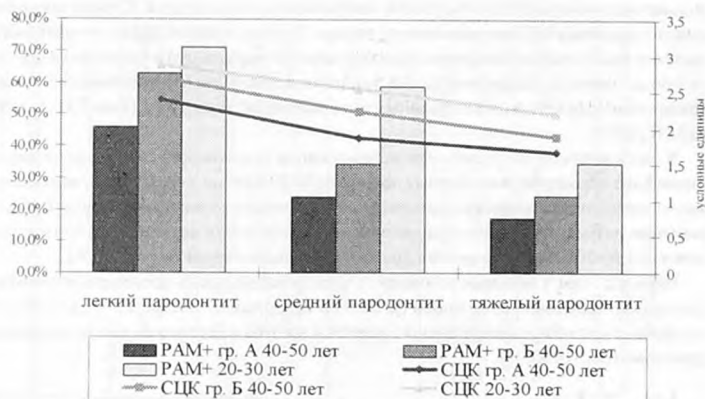


Рис. 8. Адсорбционная способность ЭК СОПР у 40-50-летних и молодых пациентов с ВЗП (PAM+ клетки в %, СЦК в условных единицах).

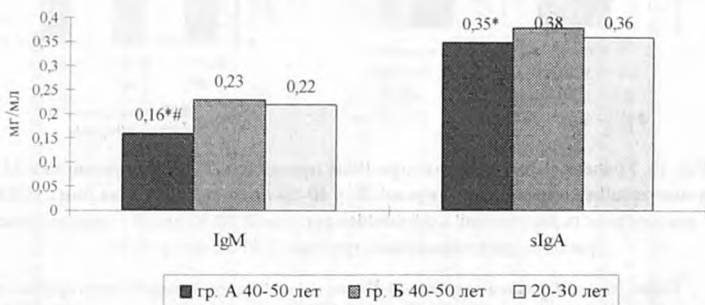


Рис. 9. Содержание иммуноглобулинов в смешанной слюне у лиц 40-50-летнего и молодого возраста, страдающих пародонтитом (* – достоверность рассчитана в сравнении с группой 20-30 лет; # – достоверность рассчитана в сравнении с группой Б 40-50 лет; $p < 0.05$).

еет необходимость включения в комплексную терапию пародонтита у этой категории больных иммунокорректирующих препаратов.

С учетом плеiotропности действия большинства синтетических иммуномодуляторов и, следовательно, непредсказуемости их побочных эффектов и отдаленных результатов определенный интерес представляет применение естественных (природных) модулято-

ров местного иммунитета, в частности, микробных полисахаридов. К числу последних относится микробный иммуномодулятор имудон. Терапевтический эффект имудона объясняется его влиянием на иммунную систему, которое выражается в увеличении фагоцитарной активности, повышении уровня лизоцима, стимуляции и увеличении числа иммунокомпетентных клеток, ответственных за выработку антител и sIgA (Ронь Г.И., Суворина М.Б., 2001).

У лиц в возрасте 40-50 лет с ускоренным типом старения отмечалось достоверное увеличение первичных и вторичных продуктов ПОЛ в крови в сравнении с молодыми и пациентами этого же возраста с замедленным и физиологическим старением ($p < 0,05$), что указывает на более выраженную активацию процессов липидпероксидации при пародонтите у лиц 40-50-летнего возраста с преждевременным старением (рис. 10 А).

Наряду с этим, у больных основной А группы наблюдалось достоверное снижение суммарной АОА сыворотки крови ($p < 0,05$) и содержания токоферолов ($p < 0,05$), что свидетельствует об истощении антиоксидантной защиты и адаптационных возможностей организма (рис. 10 Б).

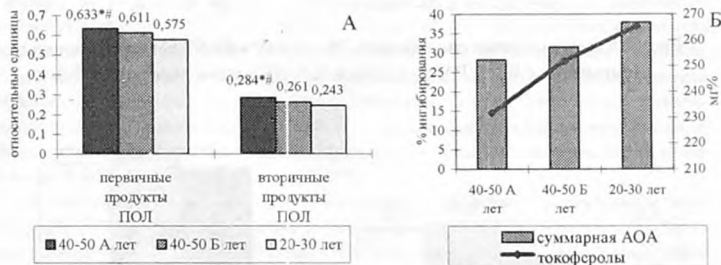


Рис. 10. Уровень первичных и вторичных продуктов ПОЛ (А), суммарная АОА и содержание токоферолов в крови (Б) у 40-50-летних и молодых лиц с ВЗП (* – достоверность рассчитана в сравнении с группой 20-30 лет; # – достоверность рассчитана в сравнении с группой Б 40-50 лет; $p < 0,05$).

Таким образом, у лиц в возрасте 40-50 лет, имеющих ускоренный тип старения, при пародонтите отмечается более выраженное нарушение равновесия в системе ПОЛ-АОЗ и снижение содержания токоферолов в сыворотке крови. Это указывает на необходимость использования для патогенетического лечения пародонтита у данной категории больных препаратов антиоксидантного действия, в частности природного антиоксиданта витамина Е.

После комплексного лечения у пациентов основной А и Б групп значительно улучшились клинико-лабораторные показатели. Если до лечения гигиеническое состояние ротовой полости было плохим, то после лечения оно достигло хорошей оценки ($p < 0,05$), а через 12 месяцев был зафиксирован удовлетворительный уровень гигиены ($p < 0,05$) (табл. 2). Этому способствовали контроль гигиенического состояния полости рта и повторная мотивация к соблюдению гигиенических мероприятий.

Таблица 2.

Динамика клинико-лабораторных показателей у 40-50-летних пациентов до и после лечения пародонтита

Показатель	Группа	Сроки наблюдения					
		до лечения	после лечения	ч/з 3 мес.	ч/з 6 мес.	ч/з 9 мес.	ч/з 12 мес.
ИГ по Федорову-Володкиной	Основная А (n=12)	2,92±0,124	1,46±0,062 *	1,51±0,053 * ×	1,53±0,058 * ×	1,51±0,058 * ×	1,57±0,063 * ×
	Основная Б (n=18)	2,75±0,097	1,44±0,058 * ⊗	1,54±0,065 * ⊗	1,58±0,047 * ⊗	1,61±0,055 * ⊗	1,65±0,056 * ⊗
	Сравнения А (n=11)	2,89±0,114	1,73±0,067 * ×	1,88±0,086 *	2,23±0,088 * □	2,59±0,104 □	2,67±0,109 □
	Сравнения Б (n=19)	2,71±0,093	1,69±0,056 *	1,84±0,068 *	1,92±0,075 *	2,03±0,073 *	2,16±0,095 *
Количество РАМ+ клеток, %	Основная А (n=12)	21,4	56,3	51,7	46,4	50,9	47,1
	Основная Б (n=18)	27,6	53,9	48,2	43,8	41,9	38,2
	Сравнения А (n=11)	21,9	25,6	23,8	21,3	22,1	19,2
	Сравнения Б (n=19)	29,8	37,2	34,5	30,6	31,1	28,7
СЦК, условные единицы	Основная А (n=12)	1,84±0,151	2,55±0,168 * ×	2,49±0,164 * ×	2,37±0,159 *	2,48±0,164 * ×	2,42±0,162 * ×
	Основная Б (n=18)	1,96±0,126	2,53±0,138 *	2,44±0,132 *	2,31±0,130	2,28±0,132	2,21±0,128
	Сравнения А (n=11)	1,85±0,167	1,92±0,172	1,89±0,171	1,84±0,166	1,86±0,167	1,79±0,162
	Сравнения Б (n=19)	1,97±0,123	2,23±0,127	2,14±0,087	1,99±0,088	2,03±0,089	1,94±0,087

Примечание: * – достоверность рассчитана в сравнении с показателями до лечения; × – достоверность рассчитана между показателями основной А и группы сравнения А; ⊗ – достоверность рассчитана между показателями основной Б и группы сравнения Б; □ – достоверность рассчитана между показателями группы сравнения А и Б.

Таблица 3.

Клинико-лабораторные результаты лечения пародонтита у 40-50-летних пациентов

Показатель	Группа	Сроки наблюдения			
		до лечения	после лечения	ч/з 6 мес.	ч/з 12 мес.
Пародонтальный индекс	Основная А (n=12)	4,59±0,27	3,43±0,23 *	3,41±0,24 * ×	3,46±0,26 * ×
	Основная Б (n=18)	3,87±0,25	3,04±0,18 *	3,12±0,19	3,15±0,21
	Сравнения А (n=11)	4,48±0,36	4,39±0,34	4,51±0,36	4,62±0,37
	Сравнения Б (n=19)	3,84±0,24	3,61±0,22	3,69±0,23	3,78±0,23
Проба Кулаженко, сск	Основная А (n=12)	5,92±0,35	32,7±0,80 * × ◊	30,9±0,71 * × ◊	26,1±0,71 * × ◊
	Основная Б (n=18)	6,22±0,32	24,2±0,64 * ⊗	21,8±0,64 * ⊗	19,5±0,58 * ⊗
	Сравнения А (n=11)	6,09±0,38	15,6±0,67 * □	11,3±0,48 * □	7,18±0,38 □
	Сравнения Б (n=19)	6,32±0,31	20,4±0,62 *	15,9±0,56 *	13,3±0,44 *
Сиалометрия, мл	Основная А (n=12)	2,63±0,097 ◊	3,42±0,115 * ×	3,37±0,106 * ×	3,41±0,120 * ×
	Основная Б (n=18)	2,96±0,078	3,45±0,091 * ⊗	3,41±0,084 * ⊗	3,38±0,087 * ⊗
	Сравнения А (n=11)	2,69±0,105	2,83±0,114	2,75±0,114	2,68±0,109
	Сравнения Б (n=19)	2,87±0,075	3,02±0,081	2,96±0,078	2,91±0,075

Примечание: * – достоверность рассчитана в сравнении с показателями до лечения; × – достоверность рассчитана между показателями основной А и группы сравнения А; ⊗ – достоверность рассчитана между показателями основной Б и группы сравнения Б; □ – достоверность рассчитана между показателями группы сравнения А и Б; ◊ – достоверность рассчитана между показателями основной А и Б группами.

У пациентов основной группы с преждевременным старением после лечения пародонтита достоверно уменьшился ПИ ($p < 0,05$), который в течение 12 месяцев наблюдения оставался практически на одном уровне. У больных основной группы с замедленным и физиологическим старением также первоначально достоверно уменьшился ПИ ($p < 0,05$), однако, через 6 и 12 месяцев различия имели уже недостоверный характер ($p > 0,05$). У пациентов основной А и Б групп возросли показатели пробы Кулаженко ($p < 0,05$), нормализация которых была зафиксирована в течение года. Увеличился объем секрети смешанной слюны ($p < 0,05$). При этом уровень секрети слюны имел высокие показатели за все время наблюдения (табл. 3).

У больных основной А группы после комплекса санационных мероприятий с включением хирургического и ортопедического лечения отмечалось улучшение состояния местного иммунитета полости рта. Уровень неспецифической резистентности поднялся с неудовлетворительного до удовлетворительного показателя благодаря возрастанию количества РАМ+ клеток. Соответственно увеличился и СЦК ($p < 0,05$), который достоверно превышал первоначальный показатель (до лечения) даже через 12 месяцев (табл. 2).

У пациентов основной Б группы после лечения также отмечалось увеличение адсорбционной активности ЭК СОПР ($p < 0,05$). Однако через 6, 9 и 12 месяцев различия в показателях имели недостоверный характер ($p > 0,05$). У больных основной группы с преждевременным старением в 66,7% случаев рентгенологически отмечалось восстановление тканей пародонта, у пациентов с замедленным и физиологическим старением – в 55,6% случаев. Ни в одном из случаев в основной группе не была зафиксирована прогрессирующая убыль костной ткани альвеолярного отростка (табл. 4).

У лиц в возрасте 40-50 лет группы сравнения после комплексного лечения пародонтита с применением традиционных средств и методов терапии первоначально также отмечались улучшение гигиенического состояния полости рта ($p < 0,05$), нормализация скорости внутритканевого кровоизлияния в десне ($p < 0,05$). Однако при дальнейшем отслеживании отмечалось возвращение этих показателей к первоначальному уровню (табл. 2, 3).

ПИ, уровень секрети смешанной слюны у пациентов этой группы не имел положительной динамики, оставаясь практически на одном уровне за все время наблюдения ($p > 0,05$). Первоначальное увеличение адсорбционной способности ЭК СОПР имело недостоверный характер. У лиц с преждевременным старением через 12 месяцев такие показатели, как ПИ и СЦК были несколько хуже в сравнении с первоначальными результатами (табл. 2, 3).

Ни у одного больного группы сравнения рентгенологически не было зафиксировано восстановление тканей пародонта, а у 72,7% пациентов с ускоренным старением и 42,1% пациентов с замедленным и физиологическим старением наблюдалось прогрессирующая убыль костной ткани альвеолярного отростка (табл. 4).

После комплексного лечения по разработанной нами схеме частота обострений хронического пародонтита у пациентов основной группы с преждевременным старением в среднем уменьшилась в 4,7 раза, у пациентов с замедленным и физиологическим старением – в 3,7 раза. В то время как у больных группы сравнения А и Б частота обострений хронического пародонтита в среднем уменьшилась соответственно только в 1,4 и 1,9 раза (табл. 5).

Таблица 4.

Рентгенологические результаты лечения пародонтита у лиц 40-50-летнего возраста

<i>Состояние костной ткани альвеолярного отростка</i>	<i>Основная А (n=12)</i>	<i>Основная Б (n=18)</i>	<i>Сравнения А (n=11)</i>	<i>Сравнения Б (n=19)</i>
Восстановление структуры	8 (66,7%)	10 (55,6%)	0	0
Уплотнение и отсутствие очагов остеопороза	1 (8,3%)	2 (11,1%)	0	9 (47,4%)
Без изменений	3 (25,0%)	6 (33,3%)	3 (27,3%)	2 (10,5%)
Прогрессирующая убыль	0	0	8 (72,7%)	8 (42,1%)

Таблица 5.

Частота обострений хронического пародонтита у лиц 40-50-летнего возраста до и после лечения (среднее количество в год)

<i>Группа</i>	<i>До лечения</i>	<i>После лечения</i>
Основная А (n=12)	3,17	0,67
Основная Б (n=18)	2,06	0,56
Сравнения А (n=11)	3,09	2,18
Сравнения Б (n=19)	1,95	1,05

Таким образом, включение в комплексную реабилитацию 40-50-летних пациентов с пародонтитом иммунокорректирующей, антиоксидантной терапии, хирургического лечения с применением разработанной нами композиции способствовало улучшению гигиенического состояния ротовой полости, восстановлению микроциркуляции в десне, увеличению секреции смешанной слюны, нормализации местного иммунитета полости рта. При этом более лучшие результаты были получены при использовании данной схемы комплексного лечения пародонтита у лиц с ускоренным типом старения, что подтверждается более высоким процентом снижения относительного риска у больных этой категории (65,6% против 36,7% у лиц с замедленным и физиологическим старением).

ВЫВОДЫ.

1. В структуре воспалительных поражений пародонта у 40-50-летних пациентов преобладают более тяжелые формы.
2. У лиц 40-50-летнего возраста с воспалительными заболеваниями пародонта в 30% случаев отмечается ускоренный (преждевременный) тип старения.
3. У пациентов в возрасте 40-50 лет с преждевременным старением отмечается возрастание потребности в комплексной санации полости рта за счет увеличения некариозных поражений, прироста индекса КПУ и 100% поражаемости пародонта.
4. У лиц с ускоренным типом старения организма, страдающих пародонтитом, происходит нарастание дегенеративных изменений в эпителиоцитах, снижение адсорбционной

способности эпителиальных клеток СОПР, уменьшение концентрации IgM в смешанной слюне и нарушение выработки секреторного IgA.

5. С возрастом и у пациентов с преждевременным старением, страдающих воспалительными заболеваниями пародонта, происходит накопление промежуточных продуктов перекисного окисления липидов при одновременном снижении антиокислительной активности и содержания токоферолов в крови.

6. Разработанная лекарственная композиция на основе гидроксипафита и 10% раствора токоферола ацетата в масле позволила улучшить результаты лечения пародонтита у пациентов в 40-50-летнем возрасте с ускоренным типом старения.

7. С учетом данных клинико-лабораторного обследования пациентов 40-50-летнего возраста с воспалительными заболеваниями пародонта разработан комплекс реабилитационных мероприятий для этой категории больных. Предложенная схема комплексной терапии показала высокую клиническую эффективность, способствовала снижению частоты обострений, сокращению сроков лечения пародонтита у лиц в возрасте 40-50 лет, особенно у пациентов с преждевременным типом старения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. У пациентов старше 40 лет с воспалительными заболеваниями пародонта необходимо определять биологический возраст.

2. В комплекс реабилитационных мероприятий при лечении пародонтита у 40-50-летних пациентов с преждевременным старением следует включать иммунокорректор бактериального происхождения – имудон. Имудон необходимо назначать по схеме при среднем пародонтите 2-3 раза в год, при тяжелом пародонтите 3-4 раза в год.

3. При хирургическом лечении у 40-50-летних больных с пародонтитом, имеющих ускоренный тип старения, целесообразно применять композицию на основе гидроксипафита и 10% раствора токоферола ацетата в масле в соотношении 3:1 для заполнения костных карманов.

Список работ, опубликованных по теме диссертации.

1. Бутюгин И.А. Структура заболеваемости и состояние полости рта у “пожилых” пациентов / И.А. Бутюгин, Е.П. Кокшарова // Актуальные проблемы медицинской науки, технологий и профессионального образования: Материалы третьей уральской научно-практической конференции. – Челябинск, 2001. – С. 126-128.

2. Бутюгин И.А. Определение биологического возраста у пациентов с заболеваниями пародонта / И.А. Бутюгин // Актуальные проблемы медицинской науки, технологий и профессионального образования: Материалы четвертой уральской научно-практической конференции. – Челябинск, 2002. – С. 58-60.

3. Бутюгин И.А. Состояние капилляров десны у лиц “пожилого” возраста с заболеваниями пародонта / И.А. Бутюгин // Новые технологии профилактики, диагностики и лечения в клинике внутренних болезней: Материалы областной научно-практической конференции. Выпуск 7. – Челябинск, 2002. – С. 122-123.

4. Бутюгин И.А. Особенности неспецифической резистентности слизистой оболочки полости рта у лиц “пожилого” возраста с заболеваниями пародонта / И.А. Бутюгин //

Новые технологии профилактики, диагностики и лечения в клинике внутренних болезней: Материалы областной научно-практической конференции. Выпуск 7. – Челябинск, 2002. – С. 123-125.

5. Бутюгин И.А. Применение препарата имудон для лечения заболеваний пародонта у “пожилых” пациентов / И.А. Бутюгин, Г.И. Ронь // Новые технологии профилактики, диагностики и лечения в клинике внутренних болезней: Материалы областной научно-практической конференции. Выпуск 7. – Челябинск, 2002. – С. 125-127.

6. Бутюгин И.А. Возрастные особенности лечения заболеваний пародонта / И.А. Бутюгин, Г.И. Ронь // МТ (Медицина, техника, стоматология Урала). – 2003. – №2. – С. 8-12.

7. Способ лечения пародонтита у лиц пожилого возраста. Положительное решение о выдачи патента на изобретение по заявке №2002127849/14(029413) от 17.01.2003 г. (соавт. Ронь Г.И.).

Список сокращений.

АОА	– антиокислительная активность
АОЗ	– антиокислительная защита
БВ	– биологический возраст
ВЗП	– воспалительные заболевания пародонта
ДБВ	– должный биологический возраст
ИГ	– индекс гигиены
ОР	– относительный риск
ПИ	– пародонтальный индекс
ПОЛ	– перекисное окисление липидов
РАМ	– реакция адсорбции микроорганизмов
СОПР	– слизистая оболочка полости рта
СОР	– снижение относительного риска
СЦК	– средний цитоморфологический коэффициент
ЭК	– эпителиальные клетки
CPITN	– Community Periodontal Index of Treatment Needs