

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

На правах рукописи

Галикеева Ануза Шамиловна

**КЛИНИКО- ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ
КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА
С УЧЕТОМ НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА
И СТЕПЕНИ ОСТЕОПОРОЗА КОСТНОЙ СИСТЕМЫ**

14.00.21- стоматология

**Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

**Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Р.А. Хасанов**

**Научный консультант:
доктор медицинских наук,
профессор Н.И. Симонова**

Уфа – 2001

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Введение.....	5
Глава 1. Хронический генерализованный пародонтит как актуальная проблема современной стоматологии (аналитический обзор литературы).....	10
1.1. Современные представления об этиопатогенезе хронического генерализованного пародонтита.....	10
1.2. Роль нарушений общего минерального обмена в возникновении хронического генерализованного пародонтита.....	15
1.3. Содержание минеральных компонентов в костной ткани челюстно-лицевой области в норме и при различных патологических состояниях.....	22
1.4. Современные аспекты диагностики заболеваний пародонта и сопутствующих изменений в костно-суставной системе.....	28
1.5. Патогенетические аспекты терапии пародонтита.....	31
Глава 2. Материалы и методы исследования.....	35
2.1. Общая характеристика обследованных.....	35
2.2. Методы изучения стоматологического статуса.....	37
2.3. Методы рентгенологического обследования костной ткани.....	41
2.4. Клинико-лабораторные методы обследования.....	50
2.5. Методы лечения и профилактики хронического генерализованного пародонтита с учетом нарушений минерального обмена.....	52
Глава 3. Результаты собственных исследований	56

3.1. Стоматологический статус больных хроническим генерализованным пародонтитом.....	56
3.2. Сравнительная оценка общего состояния организма больных хроническим генерализованным пародонтитом с учетом клинико-лабораторных исследований.....	60
3.3. Состояние костной системы по результатам рентгенологических исследований.....	66
3.3.1. Состояние костной системы челюстно-лицевой области у обследуемых пациентов.....	66
3.3.2. Сравнительная оценка дегенеративно- дистрофических изменений общего состояния костной системы организма при хроническом генерализованном пародонтите.....	73
3.4. Сравнительная характеристика минерального обмена в организме с учетом парадонтологического статуса пациентов.....	79
3.5. Результаты проведенных лечебных и профилактических мероприятий.....	85
Заключение.....	96
Выводы.....	111
Рекомендации.....	113
Список использованной литературы.....	115

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЧ	Атрофия челюсти
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ВЧ	Верхняя челюсть
Ед.Н.	Единиц Хаунсфильда
ЖКТ	Желудочно-кишечный тракт
ИТ	Истончение трабекул
КМпО ₄	Перманганат калия
КПИ	Комплексный пародонтальный индекс
КТ	Компьютерная томография
ММР	Матрикс металлопротеиназа
МПКТ	Минеральная плотность костной ткани
НЧ	Нижняя челюсть
ОДА	Опорно-двигательный аппарат
ОР	Очаговое разрежение
ПДУ	Предельно допустимый уровень
ПИ	Пародонтальный индекс
ПКП	Псевдокистозная перестройка
ПП	Повышенная прозрачность
СОЭ	Скорость оседания эритроцитов
СП	Склероз пазух
СРITN	Индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта
ССС	Сердечно-сосудистая система
УфНИИМТЭЧ	Уфимский научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека
ФВП	Фиброзно- волокнистая перестройка
ХГП	Хронический генерализованный пародонтит

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования. Заболевания пародонта занимают особое место среди стоматологических заболеваний, что связано с массовостью распространения их среди населения, наличием клинических форм, приводящих к быстрому разрушению зубочелюстной системы и влияющих на реактивность всего организма [2, 14, 27, 40, 42, 80, 118, 120, 144, 153].

Выявление патологии пародонта не представляет особых трудностей, особенно в развившейся стадии болезни. Между тем, определение характера клинического течения, дифференциальная диагностика нозологических форм поражений пародонта, прогноз развития заболевания, взаимосвязи его с общим состоянием больного и с изменениями в зубоальвеолярном комплексе и костной системе в целом - задача более сложная, требующая пристального изучения [15, 44, 46, 61, 64, 81, 85, 95, 132, 135, 139, 184, 193].

Существует мнение о ведущей роли местных факторов в возникновении заболеваний пародонта: патогенной флоры и микробной биопленки, различных видов нарушений артикуляционного равновесия, изменений местной иммунологической ситуации [15, 27, 42, 185, 219, 220]. Считается возможным также развитие местного нарушения минерализации костной ткани челюстей без взаимосвязи с изменением общей минерализации костной ткани [193, 219]. Вместе с тем, ряд авторов считает, что с уменьшением минерализации скелета усиливаются патологические изменения в пародонте, в частности, у женщин с нарушением функции яичников [73, 134].

В настоящее время все еще недостаточно исследований о взаимосвязи заболеваний пародонта и состояния минерализации костной ткани организма в целом и в зубочелюстном комплексе, особенно в начальной стадии

заболевания пародонта; остается невыясненным ряд вопросов о влиянии различных методик лечения, как местного, так и общего, на состояние минерализации костной ткани в начале и после проведенной терапии [39, 88].

Активно развивающееся в последнее время учение о микроэлементах раскрывает патологические состояния, связанные с недостаточным поступлением и содержанием в организме определенных макро- и микроэлементов. Не вызывает сомнения, что нарушения гомеостаза кальция в костной системе организма не могут протекать обособленно от других макро- и микроэлементов организма в целом, поскольку известно, что микроэлементы обладают широким спектром синергических и антагонистических взаимоотношений [77, 128].

Исследования связи минерального обмена с заболеваниями пародонта немногочисленны и довольно противоречивы, что определяет необходимость дополнительного изучения и детального анализа с применением современных методов анализа.

Таким образом, актуальность работы определяется тем, что к настоящему времени остается малоизученной взаимосвязь патологических изменений в пародонте при генерализованном пародонтите с общесоматическими нарушениями, а именно с уровнем минерализации костной ткани организма в целом.

Известно, что генерализованный патологический процесс в пародонте является следствием не только недостаточного ухода за полостью рта, но и результатом нарушений общих обменных процессов в организме. Изучение местных изменений тканевых структур пародонта в комплексе с общими показателями обменных процессов организма позволит раскрыть дополнительные патогенетические механизмы развития патологического процесса в тканях пародонта [15, 27, 42, 83, 87, 91].

Выяснение роли микроэлементов в функционировании различных органов и систем человека по-прежнему актуально, и решение этих вопро-

сов может явиться важным основанием для разработки дифференциально-диагностических критериев и методов лечения и профилактики генерализованного пародонтита.

Цель исследования. Научное обоснование комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с учетом степени остеопороза костной системы и нарушений минерального обмена по результатам клинико-патогенетического исследования.

Задачи:

1. Оценить общесоматическое состояние пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом различной степени тяжести.
2. Выявить взаимосвязь проявлений остеопороза челюстных костей со степенью тяжести пародонтита.
3. Изучить состояние минеральных компонентов костной ткани челюстно-лицевой области при заболеваниях пародонта в сравнении с показателями минерализации костной системы в целом.
4. Оценить уровень содержания минеральных элементов в крови и слюне лиц с хроническим генерализованным пародонтитом.
5. Разработать и внедрить дополнительные методы в комплексном лечении и профилактики заболеваний пародонта с учетом индивидуальных нарушений минерального обмена в организме и степени остеопороза костной системы.

Научная новизна. Впервые установлена взаимосвязь уровня содержания микроэлементов в биологических средах организма с развитием патологических изменений в пародонте. Установлена корреляция между выраженностью остеопороза челюстных костей и костной системы в целом. Проанализирована взаимосвязь проявления остеопороза челюстных костей со степенью тяжести пародонтита.

Впервые методом количественной компьютерной томографии произведено исследование челюстно-лицевой области с целью определения степени минерализации костной ткани.

Методом атомно-абсорбционной спектрометрии установлено содержание восьми макро- и микроэлементов в крови и слюне больных пародонтизом.

Оценены маркеры костного метаболизма у лиц с заболеваниями пародонта.

Практическая значимость и реализация работы. На основании выявленных в процессе исследований нарушений минерального обмена в организме при заболеваниях пародонта разработаны дополнительные методы диагностики, лечения и профилактики пародонтита, направленные на восстановление микроэлементного гомеостаза. Показана возможность использования показателей минерализации челюстно-лицевой области для ранней диагностики нарушений минерализации костной ткани в целом и профилактики системного остеопороза.

Апробация работы. Материалы диссертации доложены и обсуждены на врачебной конференции Республиканской стоматологической поликлиники (1999), заседании кафедры стоматологии детского возраста БГМУ (2000), проблемной комиссии БГМУ (2000), заседании Ученого совета стоматологического факультета БГМУ (2000), Российской научно-практической конференции “Проблемы стоматологического образования в России” (Екатеринбург, 2000).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 15 печатных работ, изданы методические рекомендации “Использование минеральных препаратов в комплексном лечении заболеваний пародонта”, информационное письмо “Этиология, клиника, лечение и профилактика заболеваний пародонта”, две памятки для населения “Гигиена полости рта” и “Профилактика заболеваний пародонта”.

Личный вклад автора. Работа выполнена на базе Республиканской стоматологической поликлиники (главный врач доктор мед. наук, профессор Р.А. Хасанов). Автором обоснована актуальность работы, научная и практическая значимость, определены цели и задачи исследования, проанализированы полученные результаты, разработаны практические рекомендации. Автором осуществлены диагностика и лечение лиц с хроническим генерализованным пародонтитом, произведен отбор проб биологических сред организма на содержание микроэлементов.

Исследования методом компьютерной томографии выполнены в отделении интраскопии Республиканского онкологического диспансера (зав. отделением кандидат мед. наук О.В. Серов, врач-рентгенолог О.Г. Потапов). Анализ содержания микроэлементов в биологических средах организма методом атомно-абсорбционной спектрометрии выполнен в химико-аналитической лаборатории Уфимского научно-исследовательского института медицины труда и экологии человека (руководитель кандидат биол. наук Т.К. Ларионова). В отборе и подготовке проб к анализу на содержание металлов принимали участие сотрудники института (старший научный сотрудник, кандидат биол. наук М.Р. Яхина; ст. научный сотрудник, кандидат хим. наук Р.П. Каюмов).

На защиту выносятся следующие основные положения:

1. Одним из звеньев патогенеза заболеваний пародонта являются нарушения минерального гомеостаза в организме.
2. Изменения минерализации костной ткани челюстей при генерализованном пародонтите зависят от степени тяжести заболевания и связаны с нарушениями минерального обмена костной системы организма в целом.
3. Своевременная реализация специфической системы индивидуальных профилактических мер, направленных на нормализацию минерального обмена в организме, позволяет повысить эффективность методов консервативного и хирургического лечения заболеваний пародонта.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Современные представления об этиопатогенезе хронического генерализованного пародонтита

Вопросы диагностики, лечения и профилактики болезней пародонта остаются одной из актуальных проблем современной стоматологии. Распространенность этих заболеваний неуклонно увеличивается [2, 14, 27, 40, 42, 46, 62, 63, 70, 80, 102, 118, 120, 144, 151, 185]. Патология пародонта встречается уже в детском возрасте, а к 30 годам почти у половины населения обнаруживаются выраженные клинические проявления этих заболеваний, тем более что остается нерешенной проблема ранней диагностики и эффективного лечения поражений пародонта [1, 2, 27, 32, 33, 34, 40, 42, 74, 87, 103, 160, 161].

Генерализованный пародонтит характеризуется нарушением морфологической и физиологической структуры тканей пародонта, изменением в них обмена веществ и повышением проницаемости стенок капилляров с развитием ответных защитных реакций [22, 87].

При генерализованном пародонтите поражаются одновременно обе челюсти, и деструктивный процесс распространяется как на альвеолярный отросток, так и на тело челюсти. Ведущая роль при такой форме поражения отводится сосудисто-нервным нарушениям в тканях челюсти [70, 85, 118, 119].

Как при очаговой, так и при генерализованной форме поражения пародонта основная роль в возникновении заболевания отводится местным факторам, прежде всего, патогенной флоре [13, 14, 68, 76], различным видам нарушений артикуляционного равновесия [59, 65, 131], травматической окклюзии [20, 44], а также изменениям местного иммунологического

статуса [90, 140, 206]. Существует также мнение, что причиной возникновения очаговых заболеваний пародонта являются структурно-функциональные особенности пародонтального комплекса и организма в целом, по-видимому, обусловленные генетически. [147].

Болезни пародонта могут развиваться как отдельные, относительно независимые от других органов и систем заболевания, так и на фоне общесоматической патологии (коллагенозы, болезни эндокринной, сердечно-сосудистой, нервной систем, желудочно-кишечного тракта).

Рядом авторов установлена взаимосвязь патологического процесса в пародонте с сопутствующими заболеваниями [7, 29, 35, 43, 53, 54, 56, 71, 74, 80, 117, 132, 213], причем некоторые из них [147] считают, что наличие основного (не пародонтального) заболевания является ведущей причиной развития патологии околозубных тканей.

В то же время, обращает на себя внимание тот факт, что хронический генерализованный пародонтит сочетается практически со всеми мыслимыми патологическими состояниями, и всякий автор, выбирая для исследования какую-либо одну патологическую группу, обязательно находит параллели между выраженностью соответствующего заболевания и тяжестью течения пародонтита.

Так, по мнению А.И. Евдокимова (1976), развитие патологии пародонта обусловлено атеросклеротическими изменениями его сосудов в результате общего или изолированного атеросклероза [44].

Многочисленными исследованиями как отечественных, так и зарубежных авторов отмечены изменения пародонта при эндокринных нарушениях, таких как гипо- и гиперфункция щитовидной железы, паращитовидных и половых желез [24, 35, 71, 136, 159, 161, 170, 178].

Генерализованный пародонтит связывают с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, полагая при этом, что одной из причин патологии пародонта является накопление при язвенной болезни гис-

тамина в сыворотке крови и тканях. Это приводит к расширению сосудов, увеличению проницаемости капилляров, нарушению лимфооттока и в дальнейшем - к воспалительным изменениям в краевом пародонте [27, 122, 146].

Установлено, что большое влияние на развитие заболеваний пародонта оказывает дефицит витаминов С, В, А, Е. В частности, многочисленные исследования подтвердили участие аскорбиновой кислоты в синтезе коллагена и обмена ряда гликозаминогликанов, что может иметь непосредственное отношение к патологии соединительной ткани пародонта [46].

Возникновение и развитие заболеваний пародонта наряду с другими факторами определяется, по мнению исследователей, и сенсibilизацией организма. Так, анализ изменений системы иммунологических параметров крови показал, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом отмечены значительно более высокие уровни IgG, IgM, IgD и иммунных комплексов по сравнению со здоровыми лицами [208]. Существенным моментом связи иммунопатологии и болезней пародонта многие авторы считают развитие иммунных реакций между десневыми аутоантителами и соответствующими антигенами [21, 33, 45, 90, 140, 161].

В тканях пародонта при генерализованном пародонтите наблюдается нарушение всех видов обмена: белкового, жирового, углеводного, минерального, - что приводит к развитию сложных и многообразных изменений дистрофического, воспалительного и деструктивного характера [10, 19, 23, 92, 96, 130, 202, 208, 210].

В частности, установлено, что при генерализованном пародонтите нарастает интенсивность белкового обмена [11]. В то же время, исследуя смешанную слюну и десневую жидкость, S. Syrianen. (1990), установил, что количество свободных аминокислот в этих средах выражает метаболическую активность различных по своему составу микробных ассоциаций, а не секрецию их слюнными железами [104, 110, 111, 163, 166, 220].

Нарушение углеводного обмена при заболеваниях пародонта выражается в снижении интенсивности окисления углеводов и ускорении их синтеза за счет аминокислот [92].

Большое значение в развитии заболеваний пародонта имеет нарушение метаболических процессов в тканях пародонта в результате дисфункции ферментативных систем, что неблагоприятно отражается на кровоснабжении тканей пародонта [30, 92, 93]. При этом повышенное внимание уделяется изучению активности протеолитических ферментов, как одному из ведущих механизмов в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта [27, 173]. Одним из мощных протеолитических ферментов является эластаза. Она вызывает разрушение эпидермально-дермального соединения [185]. По данным В. Eleu and S. Cox (1990), активность эластазы пропорциональна глубине пародонтального кармана и выраженности воспалительных явлений в пародонте [27].

Другой группой ферментов, принимающих активное участие в деструкции тканей пародонта, являются коллагеназы. Их активность увеличивается при остром воспалении и находится в прямой зависимости от стадии заболевания [37, 121, 217, 224].

Подробное исследование роли источников металлопротеиназ в ротовой полости (matrix metalloproteinase, MMP) и связи их с пародонтологическим статусом было осуществлено М. Makella et al. (1994). Выделяют 10 видов MMP по их субстратоспецифичности. Основными из них являются интерстициальные коллагеназы (MMP 1; MMP 8), стромелезин (MMP 3; MMP 10), коллагеназы IV типа (MMP 2; MMP 9).

По мнению М. Seltzer (1989, 1990) и других авторов, протеолитические ферменты прочно ассоциируются с деструкцией тканей пародонта, причем металлопротеиназам в этом процессе принадлежит одна из первых ролей, так как они способны расщеплять большинство белков межучточно-го матрикса [18, 27, 100, 200]. Уровень названных ферментов нарастает по

мере углубления ферментативного процесса в пародонте, но, тем не менее, традиционное пародонтологическое лечение (гигиена полости рта, снятие зубных отложений, удаление размягченного цемента и оперативное лечение по показаниям) значительно снижает уровень коллагеназы IV типа в полости рта.

При заболеваниях пародонта воспалительной природы наблюдаются выраженные изменения липидного обмена. Подавляющее большинство авторов, исследуя метаболизм липидов, уделяет основное внимание процессам их перекисного окисления, активно текущим в воспалительных тканях. В очаге воспаления процессы перекисного окисления активизируются уже на стадии гиперемии, что связано с повышением концентрации кислорода в тканях. В стадии гипоксии же эти процессы протекают не менее активно за счет обилия липидных субстратов и активной деятельности в очаге воспаления фагоцитов, выбрасывающих в межклеточное пространство свободные радикалы, которые помимо “очистительного” эффекта могут оказывать прямое и опосредованное влияние на структуры очага воспаления и их функцию [36, 121, 154, 215].

Таким образом, анализируя современное состояние исследований в области этиологии и патогенеза пародонтита, следует признать, что на сегодняшний день отсутствует концепция единой причины (или какой либо конкретной совокупности причин) возникновения заболевания. Его патогенез исследователи, чаще всего, связывают с состоянием реактивности организма, которая, в конечном счете, определяет формирование и активность местных факторов на клиническое течение заболевания.

Заболевания пародонта могут протекать как достаточно изолированно, так и быть одним из проявлений нарушения общего состояния организма. Однако не исключено, что возникновение патологического процесса в пародонте возможно лишь при неблагоприятном сочетании эндогенных и экзогенных факторов. Следовательно, деление на общие и местные

факторы носит условный характер. Хотя местные причины могут выступать как организаторы патологического процесса, ответная реакция организма всегда обусловлена общими проявлениями [45, 118, 140, 204].

Результаты исследований зарубежных и отечественных авторов позволяют к настоящему времени утверждать, что в патогенезе генерализованного пародонтита имеет место нарушение всех видов обмена веществ. Это, в конечном счете, приводит к развитию в пародонте сложных и многообразных изменений дистрофического, воспалительного и деструктивного характера.

1.2. Роль нарушений общего минерального обмена в возникновении хронического генерализованного пародонтита

Известно, что содержание воды в организме колеблется от 50 до 70% от массы тела, а стабильность содержания макро- и микроэлементов в различных средах организма служит показателем эффективной работы систем и органов [19, 52, 57, 77, 126, 188]. Изучению минерального состава и водно-минерального обмена различных биологических сред у больных с заболеваниями пародонта в последнее время уделяется большое внимание.

Как известно, минеральные вещества выполняют множество функций, в том числе, регуляторных. Многие ферменты являются металлозависимыми, то есть содержат в своих молекулах ковалентно связанные атомы металлов, например металлопротеиназы различных типов [26, 200]. Минералы играют большую пластическую роль. Наличие множества регуляторных систем способствует поддержанию гомеостаза неорганических ионов в жидких и плотных средах организма. Нарушения минерального обмена, дефицит жизненно важных элементов, стимулирующих деятельность им-

мунной системы, таких как цинк, кальций, магний входят в число основных факторов, определяющих ухудшение состояния здоровья.

Так, баланс цинка определяет нормальное функционирование более чем 200 металлоферментов и половых гормонов, оказывает значительное влияние на фундаментальные жизненные процессы: кроветворение, рост и развитие организма, обменные и окислительно- восстановительные процессы. Цинк-дефицитные состояния (при уровне цинка в крови менее 0,85мг/л) приводят к снижению Т-клеточного иммунитета. Как избыток, так и недостаток цинка в организме приводит к нарушениям обмена веществ [49, 50].

Кальций относится к незаменимым для жизнедеятельности живого организма элементам [47]. Этот макроэлемент играет важную роль в функционировании мышечной ткани, миокарда, нервной системы, кожи. Особенно опасен дефицит кальция для костной ткани, однако избыток кальция в организме также не безразличен и может приводить к дефициту цинка и фосфора. В то же время, кальций препятствует накоплению в костной ткани ртути [64, 128].

Другой микроэлемент - магний является важнейшим элементом для организма и участвует в биохимических процессах в виде двухвалентного иона. Он активизирует ферменты, регулирующие, в основном, углеводный обмен, стимулирует образование белков, регулирует хранение и высвобождение энергии АТФ, снижает возбуждение в нервных клетках, расслабляет сердечную мышцу [128]. Уровень магния в крови здоровых людей составляет 37-47 мг/л [57]. Недостаток магния является одним из предрасполагающих факторов развития заболеваний сердечно- сосудистой системы, гипертонической болезни, судорог у детей. Содержание кальция и магния в крови имеет обратную зависимость [25, 66]. Низкие уровни магния вызывают гиперкальциемию.

Содержание меди в крови человека колеблется в довольно широких пределах от 0,7 до 1,55 мг/л [55, 57, 75]. Отмечено, что дефицит меди отрицательно отражается на кроветворении, всасывании железа, состоянии соединительной ткани, процессах миелинизации в нервной системе, усиливает предрасположенность человека к бронхиальной астме, аллергодерматозам, кардиопатиям, витилиго и многим другим заболеваниям, нарушает менструальную функцию у женщин [126].

Марганец играет важную роль в метаболизме клетки. Гипоманганоз у детей и взрослых может приводить к нарушению углеводного обмена по типу инсулиннезависимого диабета, а также к гипохолестеринемии, задержке роста волос и ногтей, повышению судорожной готовности, аллергиям, дерматитам, нарушению образования хрящей, остеопорозу [126]. Уровень марганца в крови человека отличается большим постоянством. По данным многочисленных исследований, содержание марганца в крови по средним показателям колеблется от 80 до 120 мкг/л [57, 190]. Сдвиги в балансе марганца, как в случае его недостатка, так и избытка в организме, приводит к патологии костной ткани.

Схематично систематизированные данные о взаимосвязи содержания макро- и микроэлементов в периферической крови приведены в табл. 1. Как следует из таблицы, патологическое состояние может развиваться в результате не только недостатка, но и избытка многих микроэлементов. Для зубочелюстной системы наиболее значимым является недостаток кальция, цинка, меди и марганца (в таблице соответствующие патологические состояния затенены серым цветом).

Однако нам не удалось обнаружить в литературе однозначных указаний на связь какого-либо элементного обмена с развитием генерализованного пародонтита и, тем более, его тяжестью.

По данным П.П. Журавлевой (1989) у больных хроническим катаральным гингивитом в сыворотке крови отмечается достоверное снижение

Таблица 1

Взаимосвязь различных патологических состояний организма
с содержанием макро- и микроэлементов в периферической крови (по Авцыну А.П., 1991)

дефицит Zn и P; повышенная готовность к судорогам;						Нарушение форми- рования костной ткани
+						
<i>Ca</i>	<i>Mg</i>	<i>Zn</i>	<i>Cu</i>	<i>Fe</i>	<i>Mn</i>	
Остеопороз	Развитие заболеваний ССС	Нарушение нормального функционирования фер- ментов и гормонов	Нарушение крове- творения	Железодефицитные анемии и все состоя- ния, с ними связанные	Нарушение углевод- ного обмена	
Слабость стенок со- судов	Гипертоническая бо- лезнь	Нарушение кроветворе- ния	Нарушение всасы- вания Fe		Гипохолестеринемия	
Нарушения функ- ционирования мы- шечной ткани и мио- карда	Судороги у детей	Нарушение роста и раз- вития организма	Нарушения состоя- ния соединительной ткани		Задержка роста во- лос и ногтей	
	Гиперкальциемия	Нарушения обменных и окислительно- восстановительных про- цессов	Нарушение процес- сов миелинизации в нервной системе		Повышение судорож- ной готовности	
			Повышение сенси- билизации организ- ма		Аллергозы, дерматиты	
			Кардиопатия		Нарушение образо- вания хрящей	
			Нарушение менст- руальной функции		Остеопороз	

Примечание. Заштрихованы патологические состояния, имеющие связь с состоянием зубочелюстной системы

концентрации ионов калия, в моче - кальция, что автор объясняет их алиментарной недостаточностью. А. И. Кирсанов и соавтор. (1998) при анализе некоторых лабораторных показателей у больных генерализованным пародонтитом выявили достоверное снижение уровня железа, цинка, меди в плазме крови больных [38, 54].

Микроэлементный состав слюны изучен недостаточно, а малочисленность, противоречивость результатов, плохая сопоставимость имеющихся сведений, не позволяют сделать заключение о степени гомеостатирования состава слюны. В доступной литературе обращает на себя внимание работа В.Е. Зайчика и Ш.Т. Багирова (1991), определявших содержание 21 химического элемента в смешанной нестимулированной слюне у практически здоровых людей [41]. Е.Д. Кучумовой и соавторы (1977) проанализировали содержание некоторых металлов в слюне больных пародонтитом и выявили, что снижение содержания кальция, магния, меди, железа, цинка является важным фактором для развития заболеваний пародонта [87, 99]. По данным исследований Ф.Х. Камилова и соавторов (1998), содержание кальция в слюне не зависит от его концентрации в плазме крови и составляет 0,62-2,8 ммоль/л. Основным источником кальция в слюне являются подчелюстные железы, которые выделяют 75% всего кальция, содержащего в ротовой жидкости [48].

Кальций в сравнительно больших количествах откладывается в слюнных железах, где содержание его при нормальных условиях гораздо выше, чем в почках, селезенке и других органах брюшной полости. Р.М. Валиева (1987) отмечает значительное увеличение концентрации калия и кальция в смешанной нестимулированной слюне у больных хроническим пародонтитом [19].

Ю.А. Петрович и соавт. (1969) установили факт повышения содержания небелкового железа в смешанной слюне и десневой жидкости при воспалительных заболеваниях пародонта. По мнению авторов, кровотоци-

вость десен может быть одной из причин выявления небелкового железа в смешанной слюне и десневой жидкости. Железо является мощным прооксидантом, а его избыток способствует росту микрофлоры. К.Е. Оразов (1991) при исследовании начальных форм воспалительных заболеваний пародонта обнаружил в смешанной слюне повышение концентрации натрия и кальция и снижение калия и магния. Р. Grigoresch и соавт. (1984) отмечают, что при заболеваниях пародонта, протекающих на фоне гипертонической болезни и атеросклероза, в слюне увеличивается содержание меди и уменьшается содержание марганца, следовательно, можно говорить о роли их в патогенезе этих заболеваний [27, 205].

В.В. Коржакова и соавторы (1997) изучали минеральный состав молозива и нестимулированной смешанной слюны у матерей, родивших детей с внутриутробным задержкой развития плода, и оценивали их стоматологический статус. При этом было выявлено, что воспалительные заболевания пародонта у ребенка можно прогнозировать еще во время внутриутробного развития по минеральному гомеостазу слюны матери [60].

Исследование, проведенное А.Д. Абдазимовым (1991), обнаруживает изменения микроэлементного состава твердых тканей зубов, зубного камня, слюны и биоптатов десны у рабочих, подвергающихся воздействию аэрозоля с содержанием меди, цинка и свинца в производственных условиях. Было установлено также, что в формировании и развитии стоматологической заболеваемости определенную роль играют содержащиеся в составе полиметаллической пыли подвижные элементы – медь, кадмий, ртуть, свинец и цинк [119, 124].

Клинико-лабораторные исследования тканей и органов полости рта у лиц, контактирующих с солями тяжелых металлов на производстве, в частности с ртутью, проведенное Г.А. Саяховой (1999) выявило значительное поражение зубов кариесом, патологию тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у всех работающих на данном предприятии. Повы-

шенное содержание ртути было выявлено во всех биосубстратах. Состояние костной системы характеризовалось наличием генерализованного остеопороза [121, 123, 124, 141, 142, 143].

Как известно, содержание макро и микроэлементов в тканях организма строго сбалансировано и изменение концентрации одного влечет за собой сдвиги содержания других [126]. Обнаружена, в частности, тесная связь между содержанием в биосубстратах марганца и железа, молибдена и меди, цинка и меди. Ряд авторов считает, что при недостаточном поступлении железа в организм другие металлы со сходными механизмами абсорбции могут усваиваться в избыточном количестве, вплоть до токсических доз. Повышенные дозы пищевого или медикаментозного цинка вызывают анемию со снижением уровня железа и меди в плазме крови и печени при одновременном торможении всасывания железа в кишечнике. Всасывание цинка в кишечнике подавляется высокой концентрацией кальция и фосфора в пище. Медь и кадмий тоже заметно снижают усвоение цинка, благодаря замещению последнего медью и кадмием в слизистой кишечника [77, 97, 175].

В настоящее время относительно хорошо изучены условия, способствующие или, наоборот, препятствующие усвоению микроэлементов в организме. К первым следует отнести уровень депонированных микроэлементов в тканях организма (чем ниже их содержание, тем лучше усвоение), содержание в рационах питания белков животного происхождения (чем выше их уровень тем интенсивнее всасывание микроэлементов), количество самих поступающих микроэлементов и формы их химических соединений, а также расходы организма, связанные с ростом, развитием, беременностью, лактацией, интенсивной мышечной работой. Угнетение всасывания микроэлементов в кишечнике вызывают фосфаты, оксалаты, ЭДТА, а также преобладание в рационе пищевых волокон, углеводов и кальция [83, 127, 148, 162, 169].

Основная часть большинства микроэлементов всасывается в двенадцатиперстной кишке и в проксимальном отделе тощей кишки. Интенсивность захвата микроэлементов ворсинками эпителиальных клеток зависит от концентрации металлосвязывающих протеинов.

Таким образом, между различными микроэлементами существуют сложные как синергические, так и антагонистические взаимоотношения. Недостаточное поступление в организм даже одного элемента влияет на весь гомеостаз микроэлементов с последующим нарушением соответствующей функции.

1.3. Содержание минеральных компонентов в костной ткани челюстно-лицевой области в норме и при различных патологических состояниях

Альвеолярный отросток представлен собственно альвеолярной костью, состоящей из тонкой кортикальной костной пластины (0,1 - 0,4 мм) и подлежащей альвеолярной кости, которая включает компактную кость, образующую наружную и внутреннюю стенки альвеолярного отростка [16]. Костная ткань альвеолярного отростка по структуре и химическому составу практически не отличается от костной ткани других участков скелета. На 60-70% она состоит из минеральных солей и небольшого количества воды, на 30-40% - из органических веществ. Минеральные кристаллы ориентированы параллельно волокнам коллагена. Общая поверхность кристалликов кости достигает огромной площади: 1 г минеральной фракции костной ткани обладает суммарной кристаллической поверхностью в 130 м² [44, 46, 207].

Неорганические компоненты костей представлены, главным образом, солями кальция, фосфата и магния. В скелете взрослого человека сосредоточены-99% тканевого кальция, 87% фосфора, 58% магния [79].

Главный компонент органического вещества – коллаген, составляющий 70-75% всего органического матрикса. В соединительной ткани существует динамическое равновесие между биосинтезом и катаболизмом коллагена. В тех случаях, когда имеется врожденная или приобретенная неполноценность метаболизма коллагена, либо постоянное действие патогенного фактора, распад коллагена преобладает над его продукцией [150]. На обмен коллагена оказывает влияние обеспеченность организма витамином Д, кальцием, фосфором. По данным В.П. Спиричева (1984) разрушение коллагена является одним из звеньев в патогенезе заболеваний пародонта [81, 134, 145].

Костная ткань альвеолярного отростка, как и любая другая костная ткань, обладает высокой пластичностью и находится в состоянии постоянной перестройки [16, 108, 110, 114, 193]. При инволютивных изменениях костной ткани наблюдается увеличение костномозговых пространств, утолщение кортикальной пластинки, остеопороз и атрофия костной ткани. В периодонте исчезают волокна промежуточного сплетения, происходит деструкция коллагеновых волокон, уменьшение клеточных элементов, нарушение процессов минерализации [69, 72, 73, 81, 113, 114, 115].

Остеопороз – самое распространенное метаболическое заболевание или инволютивное состояние костной системы, которое характеризуется снижением костной массы в единице объема и нарушением микроархитектоники костной ткани, приводящим к повышению хрупкости костей [69, 72, 73].

Как известно, остеопороз представляет собой дистрофический процесс, протекающий без изменений внешней формы кости и до определенной фазы является обратимым. [72, 73, 152].

Костная масса нарастает приблизительно до 25 лет, пропорционально росту всего организма и после завершения роста у зрелых людей остается практически неизменной. Развитие остеопороза прямо связано со снижением костной массы и соответственно минеральной плотности костной ткани (МПКТ), определяющей прочность кости.

Остеопороз челюсти возникает на самых ранних стадиях болезни пародонта. Последующая деструкция кортикальной пластинки, резорбция альвеолярного отростка, образование костных карманов становятся источником поступления измененного соединительнотканного антигена в организм и способствуют развитию тканевой аллергии к костному антигену [137, 146]. В развитии патологических изменений в костной ткани пародонта определяющее значение имеет интенсивность воспалительных и деструктивных явлений.

В период старения организма резорбция начинает преобладать над синтезом кости, что обуславливает изменения костной массы. В настоящее время считается, что уровень костной массы в пожилом возрасте, следовательно, и риск развития остеопороза, в равной степени зависят от двух факторов – массы кости, сформированной в детстве и подростковых периодах (так называемой костной массы), и скорости ее потери [72, 138, 167, 186]. Генетический статус влияет на величину пиковой костной массы, уровень физической активности и характер питания, в первую очередь, адекватное потребление кальция, витамина Д₃ и белка. Скорость потери костной массы потенцируется недостатком половых гормонов (менопауза, овариоэктомия, аменорея, гипогигантизм), и возрастными изменениями – снижением физической активности и ослаблением абсорбции кальция в желудочно-кишечном тракте за счет уменьшения синтеза витамина Д. Кроме того, остеопения может быть следствием алкоголизма, хронических эндокринных, ревматических, гематологических, гастроэнтерологических, нефрологических и других заболеваний, или лекарственной терапии, пре-

жде всего, глюкокортикоидной [28, 69, 114, 129, 174, 189, 194, 200, 202, 211, 218].

Как известно, генерализованный пародонтит в зависимости от стадии процесса также характеризуется наличием определенных рентгенологических симптомов: деструкцией кортикальных пластинок у вершин межзубных перегородок, диффузным остеопорозом межзубных перегородок и альвеолярного отростка, а также атрофией альвеолярного края.

Нарушение контуров кортикальной пластинки гребня межзубных перегородок, появление в них очагов пятнистого остеопороза свидетельствует о начальных патологических изменениях в кости [107, 109, 112]. Развившаяся стадия процесса характеризуется различной степенью снижения высоты межзубных перегородок, обнажением корней на различном протяжении. При остром течении процесса очаги пятнистого остеопороза становятся более выраженными, появляется нечеткость контуров участков деструкции и наблюдается исчезновение кортикальной пластинки вдоль лунок зубов. Четкость контуров резорбированной кости, отсутствие очагов остеопороза и повышение плотности трабекул являются свидетельством стадии ремиссии хронического процесса [108].

Е.Ю. Хохлова (1995), А.И. Моциль (1991) с помощью клинкорентгенологических методов выявили динамику патологических изменений пародонта у женщин с нарушениями овариальной функции. Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи состояния костной ткани пародонта и всего скелета с патологией эндокринной системы у женщин. Системный остеопороз, вызванный дефицитом эстрогенов, распространяется и на зубочелюстную систему, что выражается в значительном снижении высоты вершин межальвеолярных перегородок с сохранением в большинстве случаях компактной пластинки и появлением очагов остеопороза в теле нижней челюсти, а также в клинических проявлениях дистрофического процесса в пародонте [4, 73, 80, 171, 172, 181, 189, 199].

С уменьшением минерализации скелета усиливаются патологические изменения в пародонте, однако, в литературе отсутствуют сведения о взаимосвязи между выраженностью остеопороза всей костной системы и степенью поражения пародонта [80, 132, 164, 167, 201, 221, 222].

P. Kribbs (1992), проводя динамические наблюдения за изменениями минеральной плотности костной ткани нижней челюсти в течение двух лет, обнаружил, что они не коррелируют с изменениями содержания активной формы витамина Д у женщин при постменопаузальном остеопорозе [216].

F. Shi (1996) также не находит взаимосвязи между развитием местного нарушения минерализации костной ткани челюстей и изменениями общей минерализации костной ткани [225].

Однако, по данным S. Von-Wowern- (1997), анализ изменений минерального состояния костной ткани нижней челюсти и костей предплечья при Bowel-синдроме выявил более высокий риск развития системного остеопороза по сравнению с лицами, не имеющими этого синдрома [227].

Некоторые авторы отмечают, что системный остеопороз может вызывать значительные изменения в минеральной плотности костной ткани верхней челюсти и в тоже время незначительно проявляться в нижней челюсти [195, 226].

Связь между системным остеопорозом и пародонтитом недостаточно изучена и требует дополнительных исследований, которые внесут более ясное понимание этой связи, что может явиться вкладом в диагностику и профилактику остеопороза и пародонтита [193, 218].

Минеральный компонент нижней челюсти уменьшается с возрастом, причем у женщин этот процесс протекает активнее, чем у мужчин. Многие авторы уделяли большое внимание атрофии альвеолярного края после удаления зубов, однако, описаны случаи резорбции альвеолярного отростка у лиц, которые имеют зубы. Есть исследования, посвященные изучению со-

держания минеральных компонентов в кости нижней челюсти при сравнении содержания таковых в других костях. Некоторые авторы полагают, что резорбция нижней челюсти имеет остеопоротическую природу [80, 132, 174].

Изучение особенностей обмена кальция, фосфора и магния при различных патологических состояниях в последние годы привлекает внимание многих исследователей. П. П. Журавлева (1988) выявила взаимосвязь между показателями электролитного обмена и структурой костной ткани пародонта. При мелкопетливой структуре межальвеолярных перегородок в сыворотке крови увеличивается уровень калия и уменьшается содержание магния. Экскреция с мочой кальция повышается, а неорганического фосфора - понижается [38].

В работе Л.К. Рожинской (1990) установлено нарушение минерального обмена и костного метаболизма при болезни Иценко – Кушенга. Нарушение обмена кальция при этом заболевании проявлялось при средней степени тяжести и небольшом остеопорозе гиперкальциурией, при средней тяжести и умеренно выраженном остеопорозе – гиперкальциемией и гиперкальциурией, при тяжелом течении - гипокальциемией, гиперкальциурией и снижением всасываемости кальция в кишечнике. Ремиссия приводит к нормализации показателей обмена кальция. Исследование показателей костного метаболизма, проведенное Л.К. Рожинской (1990), обнаружило повышение активности щелочной фосфатазы в крови и экскреции оксипролина с мочой в активной стадии болезни, что свидетельствует об ускорении процессов резорбции кости [115].

Изучая состояние костной ткани челюстей у лиц, контактирующих с ртутью в производственных и непроизводственных условиях, Г.А. Салыхова (1999), выявила наличие генерализованного остеопороза и падение денситометрических показателей костной ткани от 25 до 35% [119].

1.4 Современные аспекты диагностики заболеваний пародонта и сопутствующих изменений в костной системе

При диагностике заболеваний пародонта руководствуются так называемой диагностической триадой, при этом определяется степень разрушения зубодесневого прикрепления, подвижность зубов и потеря альвеолярной кости [98].

Степень разрушения зубодесневого прикрепления оценивают с помощью пародонтальных зондов [98].

Подвижность зубов определяют по следующим критериям: первая степень – это ощутимая подвижность зуба на нажатие с помощью рукоятки зонда и определение отклонения пальцем; вторая степень – видимая подвижность зуба с отклонением до 3 мм; третья степень характеризуется сильной подвижностью зуба с сильным отклонением и вертикальной подвижностью. Д. Сварков и Е. Атанасова предложили определять степень подвижности в миллиметрах и к первой степени относят отклонение зуба до 1 мм, ко второй – до 2 мм и к третьей – до 3 мм и более. Подвижность зубов можно определять пальпаторно, при помощи пинцета или специальных аппаратов, которые предложили Б.М. Мартынюк, W. Elbrecht, и др. [98].

Из специальных методов исследований выделяют определение гигиенических и пародонтальных индексов, рентгенологическое исследование, капиллярно – микроскопическое, а также функциональные методы исследования [14, 31, 101, 158].

Рентгенологический метод диагностики занимает особое положение в диагностике заболеваний пародонта не только вследствие широкой распространенности, но и потому, что дает возможность судить, как о степени поражении кости, так и, в какой- то мере, - о характере процесса [46, 149, 177].

В настоящее время для определения альвеолярной деструкции используются следующие методики: традиционная рентгенография, параллельная техника, ортопантомография, панорамная увеличенная рентгенография, компьютерная томография.

Визуально остеопороз выявляется лишь при потере более 20 - 30% минеральной массы кости. Классическая рентгенография позволяет довольно надежно распознавать остеопороз и оценивать его выраженность на основании такого объективного симптома, как истончение кортикального слоя. Однако обнаружить поражение губчатого вещества, изменения в котором доминируют при остеопорозе, на стандартных рентгенограммах сложнее. Стандартная рентгенография является неточным методом и поэтому не позволяет достоверно диагностировать патологию на доклинической стадии. [73, 133].

Ортопантомография - наиболее эффективная методика для диагностики заболеваний пародонта, которая дает широкий обзор всей зубочелюстной системы, позволяя одновременно увидеть оба зубных ряда и альвеолярных отростка, а также установить характер межзубных контактов [4, 58, 107, 108, 109]. Зубоальвеолярные фрагменты челюстей снимаются лучами, перпендикулярными к ним и пленке, поэтому количественные изменения в костной ткани практически не искажаются. Структура костной ткани, контуры деструктивных очагов, участки остеопороза выявляются довольно четко. Методика обеспечивает быстроту и простоту проведения самой процедуры и значительно снижает лучевую нагрузку на исследуемых [109].

Степень увеличения изображения на ортопантомограммах неодинакова в центральных и боковых отделах челюстей и при использовании аппаратов разных конструкций варьирует от 7 до 32%. При этом вертикали объекта увеличиваются гораздо меньше, чем горизонтالي. Следовательно,

имеет место не только увеличение, но и деформация анатомических структур [196, 214, 226].

Компьютерная томография (КТ) является методом получения медицинского изображения второго уровня (по систематизации ВОЗ, 63), основанным на компьютерной переработке данных о поглощающей способности тканей при прохождении через них сканирующего коллимированного пучка рентгеновских лучей [106, 192, 197, 198]. По сути, это изображение является дифференцированным рентгенологическим изображением пирового анатомического среза. К ценным достоинствам компьютерной томографии следует отнести возможность денситометрии изучаемого объекта, двух- и трехмерная реконструкцию изображения, получение так называемого искусственного усиления изображения при капельном или струйном (болюсном) введении водорастворимого контрастного вещества со сравнением нативных и "усиленных" сканов [155, 168, 180, 184, 191, 195; 196], а также гистографический анализ (построение частоты выявляемых показателей плотности на интересующем участке).

Современные методы диагностики остеопороза основаны на количественном исследовании минеральной плотности костной ткани - остеоденситометрии, которая может быть проведена с помощью одной из следующих методик: однофотонной или дифотонной абсорбциометрии, количественной компьютерной томографии или радиографической абсорбциометрии [51, 156, 165, 203, 212]. Методы монофотонной и моноэнергетической рентгеновской абсорбциометрии обладают достаточно большой точностью измерения – 95-98%, относительно низкой ошибкой воспроизведения – 1-2%, минимальной лучевой нагрузкой на пациента, высокой пропускной способностью за счет небольшого времени сканирования и, что немаловажно, - самой низкой по сравнению с другими методами стоимостью исследования [179]. Н. Hildebrand (1994) использовал данный метод для оценки состояния костной ткани лицевого скелета до и после реконструк-

тивных операций. В результате проведенных исследований установлено, что у пациентов с низкой минерализацией скелета повышается риск осложнений в послеоперационном периоде [157, 187].

Количественная томография позволяет оценить не только минеральную плотность костной ткани любого отдела скелета в целом, но и изолированно плотность губчатого или кортикального вещества, при этом окружающие ткани не оказывают влияния на результат исследования [195]. Оценка минерализации костной ткани по специальной программе, входящей в комплектацию компьютерного томографа, позволяет получить данные о содержании концентрации солей кальция в условном миллилитре костного вещества и результаты ее автоматического сравнения с эталонными значениями. Эта методика рассчитана для поясничного отдела позвоночника и прямая оценка степени минерализации костной ткани зубо-альвеолярного комплекса с ее помощью невозможна. Однако получаемые сведения достаточны для оценки состояния минерализации всей костной ткани на примере одного или двух позвонков.

Анализ литературы последнего периода показывает, что все названные выше технологии неинвазивны и безопасны для больного, однако значительно различаются по точности и воспроизводимости измерений, по значимости для клинической и научной практики, а также по общей доступности [73].

1.5 Патогенетические аспекты терапии пародонтита

Воспалительно-деструктивные изменения при хроническом генерализованном пародонтите различны в зависимости от участвующих в его развитии патогенетических звеньев, особенностей течения, наличия сопут-

ствующих заболеваний. Поэтому и подходы к лечению различаются как по механизмам действия, так и по влиянию на звенья воспалительного процесса. Особенности патогенеза хронического генерализованного пародонтита и общего состояния каждого больного диктуют необходимость применения терапевтического, хирургического, ортопедического, физиотерапевтического лечения, а также тесного взаимодействия стоматологов с врачами других профилей (гастроэнтерологами, эндокринологами, терапевтами и др.).

Комплексное лечение генерализованного пародонтита по мнению Е.В. Боровского и соавторов (1998) должно включать: тщательное удаление “зубного” налета, наддесневого камня и восстановление анатомической формы и функции зуба, избирательное шлифование, временное шинирование, хирургический этап, лекарственную терапию и повышение защитных сил организма [14, 116].

Н.Н. Гаража и соавторы (1992) комплексную терапию разделили на пять этапов – подготовительный, лекарственной терапии, хирургический, ортопедический, диспансеризацию [146].

По мнению В.С. Иванова (1999), комплексное лечение генерализованного пародонтита должно включать местное лечение, общее лечение, хирургическое и ортопедическое [42, 44].

Практически все применяющиеся в настоящее время методы, способы и средства, взятые отдельно, приносят лишь временный и не стойкий, хотя и полезный эффект при лечении воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта [146].

Учитывая многофакторность развития хронического генерализованного пародонтита, проявляющуюся нарушением обменных процессов в организме и в тканях пародонта, необходимо проведение комплексного лечения с учетом всех звеньев патогенетического механизма развития заболевания.

Одним из основных этапов комплексного лечения является лекарственная терапия, которая предполагает применение общих и местных лекарственных средств, с целью устранения воспаления в тканях пародонта, нормализации микроциркуляторных нарушений и обменных процессов [44].

Учитывая, что патологические процессы в пародонте развиваются на фоне многих общих заболеваний, лечение больных должно быть направлено не только на ликвидацию патологического процесса в пародонте, но и на реабилитацию общего состояния, восстановление общего гомеостаза, стимулирования защитных сил организма.

Особый интерес в настоящее время многие исследователи проявляют к препаратам и средствам, позволяющим проведение коррекции дисбаланса элементного состава организма [126].

Таким образом, анализируя современное состояние исследований в области стоматологии, следует признать, что на сегодняшний день отсутствует единая концепция в отношении этиологии и патогенеза пародонтита, хотя непосредственной причиной возникновения заболевания принято считать микрофлору ротовой полости.

Заболевания пародонта могут протекать как достаточно изолированно, так и быть одним из проявлений нарушения общего состояния организма. До настоящего времени нет единого представления о том, является ли генерализованный пародонтит самостоятельной патологией и лишь одновременно (параллельно) протекает с какими-либо другими заболеваниями, либо он развивается вследствие этих заболеваний, или, наконец, соответствующие заболевания являются следующим этапом патологической реакции организма на воздействие каких-либо эндогенных или экзогенных факторов, обусловивших развитие пародонтита.

Очевидно, что в патогенезе генерализованного пародонтита участвуют все виды обмена веществ, что влечет за собой развитие сложных и

многообразных изменений дистрофического, воспалительного и деструктивного характера в пародонте, в том числе, изменений, связанных с различными нарушениями минерального обмена.

Микроэлементы наряду с витаминами, гормонами и аминокислотами являются жизненно необходимыми компонентами костных тканей организма [6, 83, 105]. Высокая биологическая активность и широкое распространение микроэлементов определяют необходимость глубокого и всестороннего изучения особенностей их обмена и влияния на различные физиологические процессы, протекающие в пародонте и в организме человека. Исследований о взаимосвязи заболеваний пародонта и состояния минерализации костной ткани, как в зубочелюстном комплексе, так и в организме в целом явно недостаточно, а имеющиеся на сегодняшний день результаты оценки связи минерального обмена с заболеваниями пародонта довольно противоречивы [39, 89, 227].

Роль дефицита или избытка определенных микроэлементов в формировании болезней пародонта в целом не вызывает сомнения, однако остаются нерешенными проблемы количественной оценки содержания различных макро и микроэлементов в биологических субстратах человека при заболеваниях пародонта. Решение этих вопросов может явиться важным основанием для разработки дифференциально-диагностических критериев пародонтита, его комплексного лечения и профилактики.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика обследованных

Для решения поставленных задач нами было обследовано 133 человека, в том числе 69 мужчин и 64 женщины, в возрасте от 18 до 60 лет с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП). Из общего числа больных легкая степень тяжести заболевания наблюдалась у 29 человек, средняя степень - у 63, тяжелая - у 41.

Контрольную группу составили 43 человека с клинически здоровым пародонтом.

В клинические группы включали больных с одинаковой степенью поражения тканей пародонта. Для диагностики заболеваний пародонта использовали классификацию, принятую XVI Пленумом Всесоюзного Общества стоматологов (1983).

Данные о распределении больных по полу и возрасту представлены в табл. 2.

Таблица 2.

Распределение обследуемых основной группы по полу и возрасту

Пол		Возраст			
		18-29	30-39	40-60	Итого
Мужчины	Абс. число	15	15	34	64
	%	11	11	26	48
Женщины	Абс. число	12	25	32	69
	%	9	19	24	63
Всего	Абс. число	27	40	66	133
	%	20	30	50	100

Для получения более точных клинических данных преимущественно обследовались больные, не отягощенные соматической патологией, однако, в исследование вошли некоторые лица, страдающие общими заболеваниями в стадии ремиссии, общий статус которых был проанализирован отдельно.

2.2. Методы изучения стоматологического статуса

Для комплексной клинико-лабораторной характеристики состояния полости рта у обследуемых нами использовались следующие основные методы исследования:

- 1) опрос больного (выявление жалоб, сбор анамнеза);
- 2) клиническое обследование, которое включало:
 - внешний осмотр челюстно-лицевой области,
 - пальпацию регионарных лимфатических узлов,
 - осмотр преддверия полости рта, оценку глубины и правильности его формирования,
 - оценку высоты прикрепления уздечек губ,
 - оценку прикуса, скученности зубов, наличия трем и диастем, бруксизма;
- 3) оценка гигиенических индексов;
- 4) комплекс клинико-лабораторных исследований, включавший общий и биохимический анализ крови общий анализ мочи, иммунологические исследования;
- 5) рентгенологические исследования;

б) оценка содержания макро- и микроэлементного состава биологических сред организма (железо, медь, марганец, магний, цинк, никель, кальций, кадмий).

Осмотр полости рта начинали с оценки состояния слизистой оболочки десен, наличия или отсутствия налета, над- и поддесневых зубных отложений, наличия пародонтальных карманов и определения их глубины, определения степени подвижности зубов.

На каждого обследуемого была заполнена медицинская карта стоматологического больного (форма № 043/у), на основании которой была разработана индивидуальная карта обследования, куда, наряду с результатами выше указанных методов исследования, вносили показатели дополнительных лабораторных и рентгенологических исследований.

Гигиеническое состояние полости рта определяли по методам Ю.А. Федорова и В.В. Володкиной (1973) и индекса Green – Vermillion (1969).

Для оценки состояния тканей пародонта определяли комплексный периодонтальный индекс (КПИ), который рассчитывали по формуле:

$$\text{КПИ индив.} = \sum \text{признаков} / m, \quad (1)$$

$$\text{КПИ средний} = \sum \text{КПИ индивид.} / n, \quad (2)$$

где — n — количество обследованных лиц,

m — количество зубов.

Визуально с помощью обычного набора зубоврачебных инструментов определяли кровоточивость зубодесневого желобка, наличие мягкого зубного налета, над- и поддесневого зубного камня, глубину пародонтальных карманов и патологическую подвижность зуба. Признак, при его наличии независимо от степени выраженности, регистрировали в цифровом значении по следующей схеме (табл. 3):

Таблица 3.

Индексация признаков поражения пародонта

Признак	Обозначение для расчета индекса
Подвижность	5
Пародонтальный карман	4
Зубной камень	3
Кровоточивость	2
Зубной налет	1
Признак отсутствует	0

Полученные результаты оценивали по табл. 4.

Таблица 4.

Комплексная оценка признаков поражения пародонта

Значение КПИ	Оценка
0,1 - 1,0	Имеется риск заболевания
1,1 - 2,0	Легкая степень пародонтита
2,1 - 3,5	Средняя степень пародонтита
3,6 - 5,0	Тяжелая степень пародонтита

Степень воспалительного процесса выявляли с помощью пробы Шиллера – Писарева.

Глубину пародонтальных карманов определяли с четырех сторон зубов угловым зондом с затупленным концом и с нанесенными на рабочую часть миллиметровыми делениями. Согласно рекомендациям ВОЗ, патологическим считается карман глубиной более 2 мм (ВОЗ. Серия технических докладов № 207. Заболевания пародонта - Женева, 1961).[98].

Кроме того, нами был проведен анализ "Индекса нуждаемости в лечении болезней пародонта (CPITN).

Для определения индекса CPITN обследовали окружающие ткани в области десяти зубов (17, 16, 11, 26, 27, 36, 37, 31, 47, 46), так как указанная группа создает полное представление о состоянии пародонта обеих челюстей.

Оценку индекса CPITN осуществляли по следующим кодам:

- 0) – нет симптомов заболевания;
- 1) десневая кровоточивость после зондирования;
- 2) наличие над- и поддесневого зубного камня;
- 3) патологический карман глубиной 4-5 мм;
- 4) патологический карман глубиной 6 мм и более;

При обследовании 17 и 16, 26 и 27, 36 и 37, 46 и 47 зубов учитывали коды, соответствующие более тяжелому состоянию. Если какой-либо из указанных зубов отсутствовал, то осматривали зуб, стоящий рядом в зубном ряду. При отсутствии и рядом стоящего зуба секстант зачеркивался диагональной чертой и не участвовал в сводных результатах.

Нуждаемость в лечении заболеваний пародонта оценивали по следующим критериям:

- 0- здоров;
- 1- необходима профессиональная гигиена и устранение факторов, способствующих задержке зубного налета, нуждается в обучении гигиены полости рта;
- 2- необходимо улучшить гигиеническое состояние полости рта;
- 3- необходимы гигиена полости рта и кюретаж, что уменьшает воспаление и снижает глубину кармана.
- 4- необходимы гигиена полости рта, глубокий кюретаж или комплексное лечение.

Уровень интенсивности признаков поражения пародонта оценивали по табл. 5.

Таблица 5.

Уровень интенсивности признаков поражения пародонта

Уровень интенсивности	Кровоточивость, число секстантов	Зубной камень, число секстантов
Низкий	0,0-0,5	0,0-1,5
Средний	0,6-1,5	1,6-2,5
Высокий	<1,6	<2,6

Определение пародонтального индекса ПИ проводили с учетом показателей тяжести гингивита, наличия пародонтальных карманов, подвижность зубов, деструкцию костной ткани. В зубной формуле напротив каждого зуба проставляли условные цифры, отражающие состояние тканей пародонта.

При подсчете индекса сумму всех оценок делили на количество обследованных зубов:

- 0- нет явных признаков нарушения строения и функций пародонта;
- 1- легкий гингивит, ограниченный в области десневого сосочка;
- 2- гингивит, воспаление десны вокруг зуба, но без видимого нарушения целостности прикрепленного эпителия (отсутствует пародонтальный карман);
- 6 гингивит с образованием пародонтального кармана, но видимых нарушений функций пародонта нет, зуб неподвижен;
- 8- зуб подвижен, может быть смещен, выраженная деструкция всех тканей пародонта, наличие пародонтального кармана, нарушена жевательная функция.

Определение стадии заболевания пародонта производили по табл.6.

Таблица 6

Определение стадии заболевания пародонта

Индекс	Стадия заболевания
0,1-1,0	Начальная, легкая степень
1,5-4,0	Вторая, средняя степень
4,0-8,0	Третья, тяжелая степень

2.3 Методы рентгенологического обследования костной ткани

Для выявления и оценки патологических изменений в костной ткани челюстей применяли рентгенологический метод исследования. Использовали, в основном, ортопантомографию, так как она позволяет получить изображение обеих челюстей на одной пленке. На ортопантомограммах отображается не только состояние стенок верхнечелюстных пазух и внутрипазушные изменения, но и связь этих изменений с зубочелюстным аппаратом. Зубоальвеолярные фрагменты челюстей снимали при перпендикулярном ходе рентгеновского луча, поэтому количественные изменения почти не искажались.

Для изучения состояния костной ткани пародонта изучены ортопантомограммы 129 пациентов в возрасте от 18 до 50 лет с различной степенью тяжести хронического генерализованного пародонтита, из них легкая степень наблюдалась у 43 человек (33%), средняя степень – у 60 (46,5%), тяжелая степень у 26- (20,15%). Распределение по полу было практически равномерным: 65 мужчин и 64 женщины. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей. Компьютерная томография, отбор на которую осуществлялся на основе типологической и механической выборки, была выполнена 60 (46,51%) больным.

Исследования проводили на ортопантомографе “AVANTTX DC” в рентгенологическом кабинете Республиканской стоматологической поликлиники Республики Башкортостан. При анализе рентгенограмм обращали внимание на форму, высоту и состояние межальвеолярных перегородок и кортикальной пластинки альвеолярного отростка, расширение периодонтальной щели, остеопороз межальвеолярных перегородок и костной ткани тела челюстей.

При характеристике патологических изменений костной ткани отмечали поражение альвеолярного отростка и тела челюсти, склеротические изменения пазух, атрофию альвеолярного отростка. Наличие остеопороза оценивали по следующим признакам: истончение кортикального слоя, повышенная прозрачность костного вещества, истончение костных трабекул, очаговое разрежение, фиброзно-волоконистая перестройка, псевдокистозная перестройка костной структуры.

Патологические изменения в тканях пародонта оценивали по следующим критериям: расширение периодонтальной щели, остеопороз межальвеолярных перегородок, деструкция кортикальной пластинки альвеолярного отростка, деструкция межальвеолярной перегородки. Выделяли четыре степени деструкции костной ткани альвеолярного отростка челюсти:

начальную – отсутствие компактной пластины вершины межзубных перегородок, остеопороз ее без выраженной убыли;

I степень – деструкция межальвеолярной перегородки на $\frac{1}{3}$

II степень – деструкция меальвеолярной перегородки на $\frac{1}{2}$

III степень - деструкция меальвеолярной перегородки на $\frac{2}{3}$ и более.

Оценивали также состояние костной ткани дна верхнечелюстных пазух и атрофию челюстей.

По данным М.А. Дамбахера [28], визуальный анализ рентгенограмм позволяет дать лишь субъективную оценку патологических изменений в костной ткани, и остеопороз выявляется лишь при потере более 20-30% минеральной массы кости.

Для более точной оценки степени минерализации костной ткани применяли метод компьютерной денситометрии.

Компьютерная томография выполнялась в амбулаторных условиях на томографе “Somatom AR SHP” германской фирмы Siemens AG, оснащенный системой спирального сканирования, рентгеновской трубкой Rotanx MCT – 141 и процессором Spark-5. Время сканирования 1,9-3,0-5,0 с. при 95-190 мАс, 250-500 мАс соответственно. Исследование проводилось в положении больного лежа на спине в укладке для исследований черепа с фиксацией головы специальной подставкой. Сканирование производилось независимо от фазы дыхания по двум разметкам для нижней и верхней челюсти с захватом основания черепа шагом 2-3-5 мм с толщиной выделяемого слоя 1-2-3 мм. При оценке состояние костной ткани челюстно-лицевой области изучали плотность губчатого вещества верхней челюсти в области верхушки корней моляров, плотность губчатого вещества головок нижнечелюстного сустава, плотность компактного слоя головки нижней челюсти, состояние стенок гайморовых пазух.

При оценке состояния костной ткани челюстно-лицевой области с помощью денситометрии при компьютерной томографии изучалась плотность губчатого вещества верхней челюсти в области верхушки корней моляров и головки нижнечелюстного сустава, плотность компактного слоя венечного отростка нижней челюсти, состояние стенок гайморовых пазух (Рис.1-3). Значение плотности выражалось в единицах Хаунсфильда.

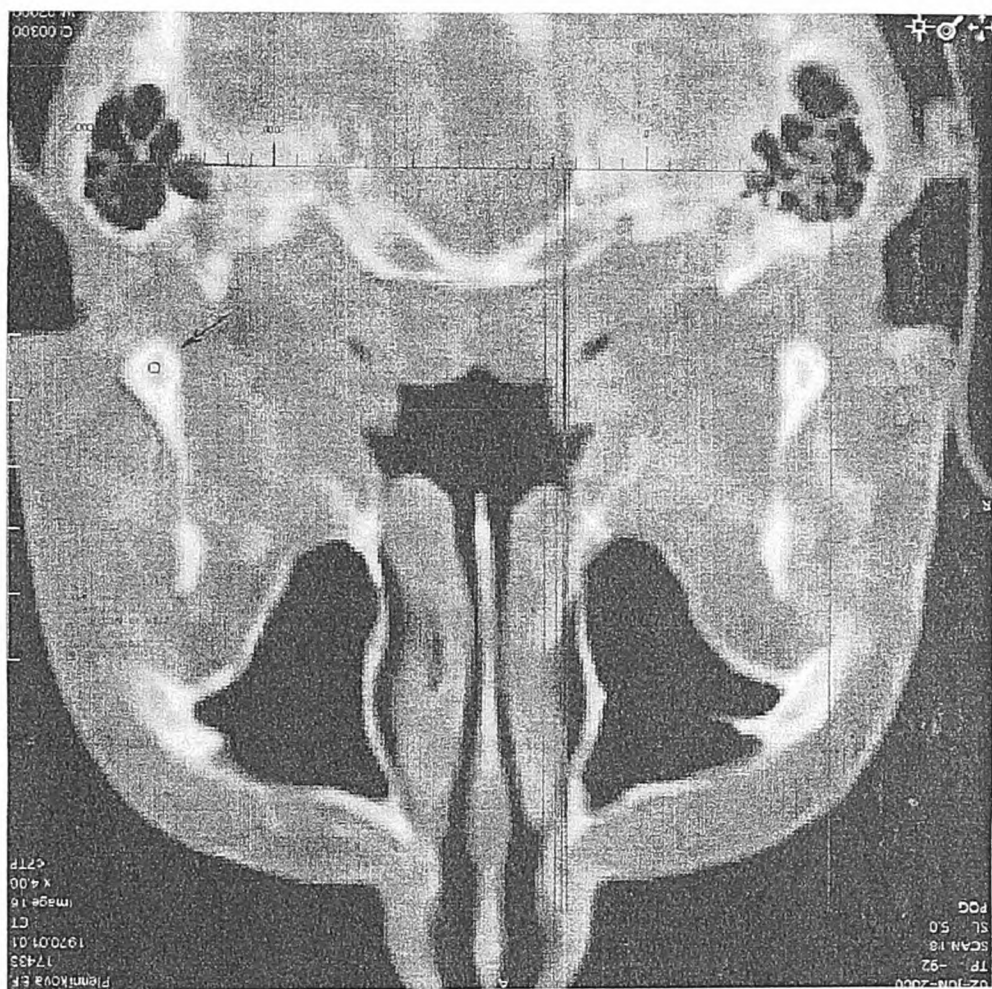


Рис 1 Определение плотности губчатого вещества
головки нижней челюсти

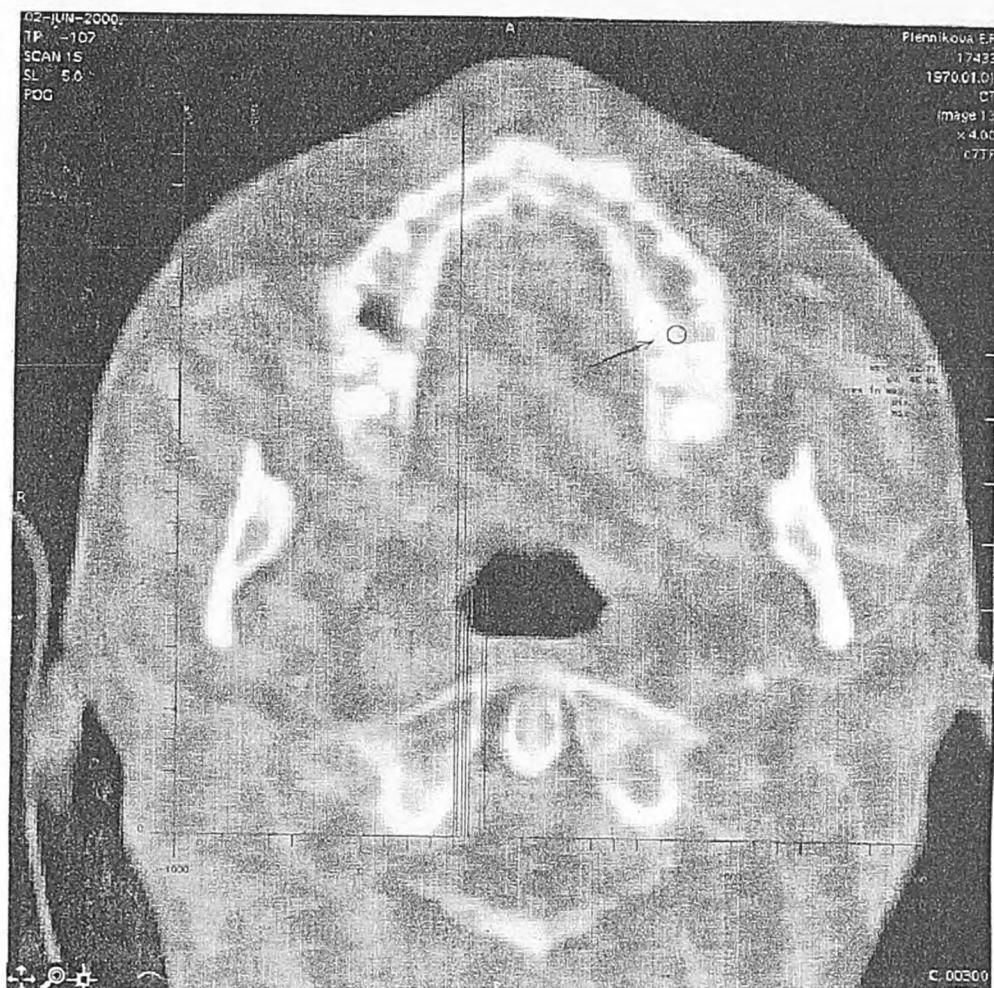
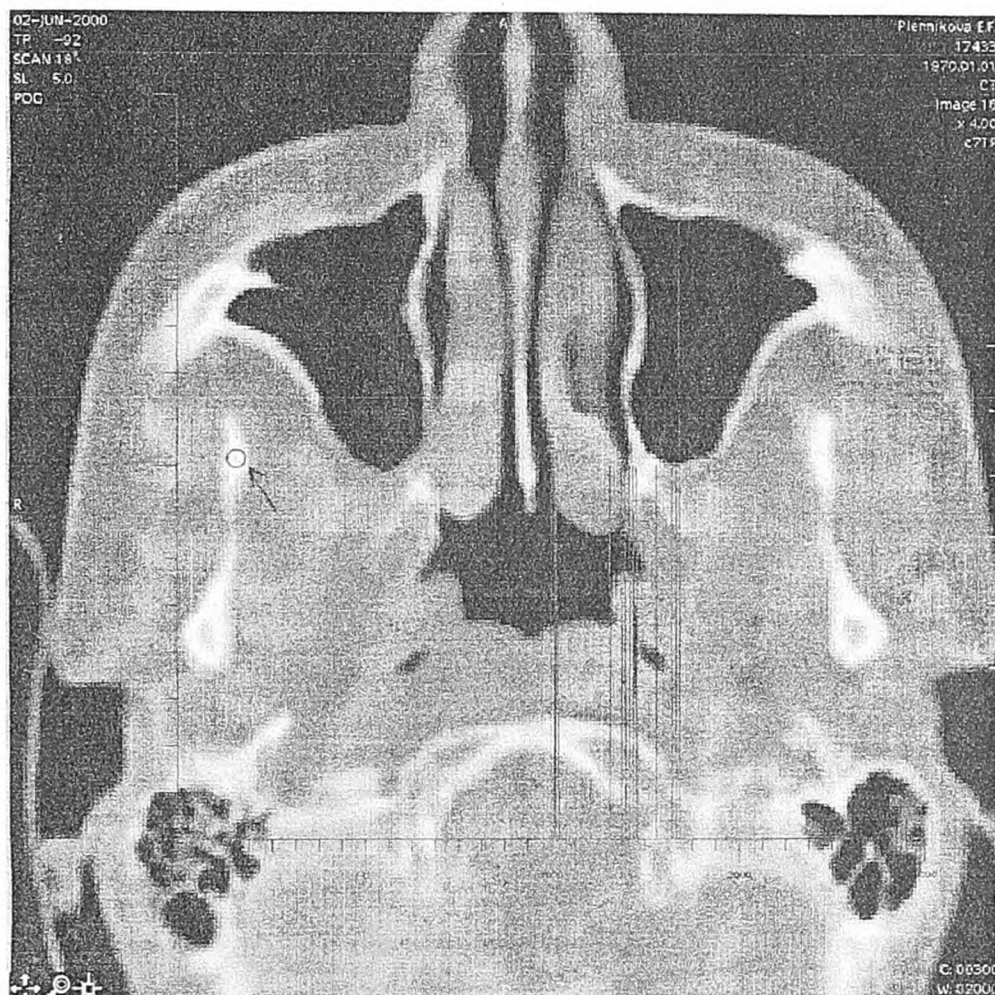


Рис 2 Определение плотности губчатого вещества верхней челюсти



**Рис3 Определение плотности компактного слоя
нижней челюсти**

При сравнительном исследовании костной структуры поясничных позвонков использовали принцип визуальной и количественной оценки компьютерных томограмм. Визуальную оценку компьютерных томограмм осуществляли по следующим признакам: истончение кортикального слоя, повышенная прозрачность костного вещества, истончение костных трабекул, очаговое разрежение костной структуры, фиброзно-волокнистая и псевдокистозная перестройка костной структуры.

Оценку минерального состава костного вещества проводили по результатам гистографического анализа, денситометрии и количественной оценки минерализации.

Гистографический анализ производили на основании изучения гистограмм или графика распределения рентгеновской плотности на определенной площади губчатого костного вещества, значение выражалось в цифровых показателях: средний, минимальный, максимальный.

Измерение минеральной плотности костей проводилось в губчатом веществе тела четвертого поясничного позвонка с помощью денситометрии, значение выражалось в единицах Хаунсфилда.

Определение плотности костной минерализации позвонков предполагает использование специальной функции программного обеспечения компьютерного томографа “Somaton AR. SHP” – “Osteo CT”.

Определение минеральной плотности костной ткани позвонка осуществляется в трех областях: левой и правой части губчатой ткани, а также в корковом слое позвонка. Указанные области выделяются в процессе выполнения функции автоматически, либо вручную.

В результате выполнения этой программы компьютером создаются три таблицы (рис. 4). В первой таблице размещаются данные, содержащие сведения о плотности костной минерализации трех областей позвонка, их среднее

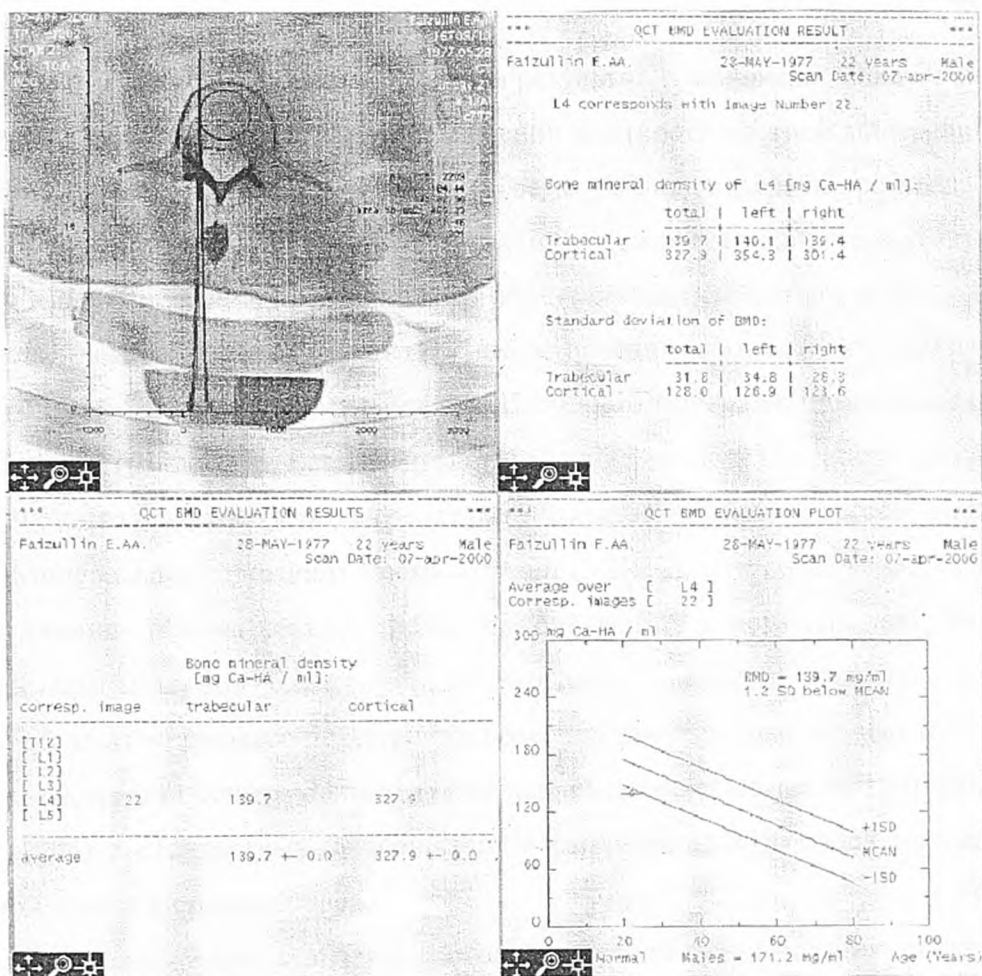


Рис 4 Определение плотности минерализации губчатого и кортикального слоя позвонка

значение, а также стандартные отклонения результатов измерений. Во второй таблице размещены данные средних значений плотности костной минерализации на каждый исследуемый позвонок. Третья таблица содержит график зависимости плотности костной минерализации от возраста пациента с указанием среднего значения. Графики имеют различия в зависимости от пола.

На графике ставится отметка среднего значения плотности минерализации губчатой ткани и возраста пациента. Плотность минерализации определяется с точностью до 10%. Естественные колебания значений плотности составляют 30%, что позволяет считать результат измерения плотности достаточным.

Минеральную плотность костной ткани (МПКТ), или содержание кальция в единице объема костного вещества, определяли с помощью количественной компьютерной томографии по плотности губчатого вещества центральной части четвертого поясничного позвонка, значение выражалось в миллиграммах на миллилитр. Данный показатель оценивался согласно критериям ВОЗ (1994) в стандартных девиациях от нормативных показателей пиковой костной массы здоровых людей.

Для сравнительного анализа состояния костной ткани позвонка и степени тяжести генерализованного пародонтита использовано три показателя: минерализация компактного слоя тела позвонка, минерализация губчатого вещества и стандартная девиация.

Исследования и описания проведены совместно с сотрудниками отделения интраскопии Республиканского онкологического диспансера (зав. отделом интраскопии кандидат мед. наук. Серов О.В., врач рентгенолог Потопов О.Г.).

2.4 Клинико-лабораторные методы обследования

Определение содержания минерального состава крови и слюны при различных состояниях пародонта выполнено на базе химико-аналитической лаборатории Уфимского Научно-исследовательского института медицины труда и экологии человека (зав. лабораторией канд. биол. наук Т.К. Ларионова, ст. научный сотрудник канд. биол. наук М.Р. Яхина, ст. научный сотрудник канд. хим. наук Р.П. Каюмов). Анализ проведен согласно “Методическим рекомендациям по спектральному определению тяжелых металлов в биологических материалах и объектах окружающей среды” (1992). В основу определения микроэлементов в биологическом материале положен метод атомно-абсорбционной спектрометрии на приборе фирмы VARIAN с предварительной мокрой минерализацией проб в герметичных минерализаторах.

Атомно-абсорбционный анализ - один из наиболее чувствительных, быстрых, точных и селективных методов современной аналитической химии. В современном массовом атомно-абсорбционном анализе пробы вносятся в атомизатор в виде растворов, следовательно, пробы должны быть соответствующим образом подготовлены - минерализованы.

Кровь и ротовая жидкость отбирались и подготавливались для исследования по общепринятым методикам. Отбор проб крови и слюны производили утром, не ранее, чем через 12 часов после приема пищи. При отборе крови пациент находился в положении "сидя", использовались одноразовые иглы. Венозная кровь самотеком поступала в полиэтиленовые контейнеры, предварительно промытые 1М раствором азотной кислоты и бидистиллированной

водой. При отборе слюны пациент тщательно ополаскивал рот и собирал слюну в стеклянные пробирки.

Подготовка проб. Исходная навеска пробы переводилась в конечный раствор определенного объема методом мокрой минерализации, основанным на полном разрушении органических веществ в пробе при нагревании с концентрированной азотной кислотой с добавлением перекиси водорода. Определение содержания металлов проводилось в двух параллельных пробах. Правильность анализа контролировалась методом добавок. Для исключения вероятности загрязнения исследуемой пробы металлами, содержащимися в реактивах, использовалась так называемая "холостая" проба, в которой вместо биологических субстратов применяли бидистиллированную воду.

Всем лицам, находившимся под наблюдением, по единому плану проводились клинический (176 чел.), биохимический (119 чел.) и иммунологический анализ крови [28] по общепринятым методикам.

Из биохимических маркеров костного метаболизма была использована оценка активности щелочной фосфатазы и креатинина, как наиболее доступные и достоверные биохимические методы, характеризующие активность остеопороза [84].

Общесоматический статус изучали на основании анкетирования и материалов историй болезни больных, находящихся на обследовании и лечении в Республиканской стоматологической поликлинике и Уфимском НИИ медицины труда и экологии человека.

2.5 Методы лечения и профилактики хронического генерализованного пародонтита с учетом нарушений минерального обмена

Основным принципом лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом является комплексное лечение при максимально индивидуальном подходе и соблюдении последовательности проведения отдельных процедур.

Комплексное лечение больных хроническим генерализованным пародонтитом включало консервативный и хирургический этапы, которые заключались в следующем:

- 1) этиотропная терапия, направленная на устранение причинного фактора;
- 2) патогенетическая терапия с использованием методов и средств воздействия на различные звенья воспалительно-деструктивного процесса в пародонте;
- 3) общеукрепляющая терапия, с использованием средств, повышающих защитно-приспособительные механизмы больного;
- 4) восстановительная терапия.

Консервативное лечение включало общее и местное воздействие.

Общее лечение строили также по принципу максимально индивидуализированного подхода к каждому больному с учетом выявленных изменений общего и местного статуса.

Общее лечение включало:

1. Противовоспалительную терапию, которую проводили антибиотиками строго по показаниям (обострение процесса, абсцедирование). Из антибиотиков назначали линкомицин гидрохлорид в дозе 0,5 г два раза в день после еды в течение пяти дней. При этом обязательно назначали нистатин 500000 ед. (по одной таблетке два раза в день) в качестве противогрибкового

препарата для предупреждения дизбактериоза в полости рта и развития кандидоза. Из антимикробных препаратов назначали метронидозол (трихопол). Препарат назначали по следующей схеме: внутрь по 0,25 г в течение 10 дней (первые четыре дня по 0,25 г три раза в день, остальные шесть дней по 0,25 г два раза в день).

2. Витаминотерапию, как патогенетический вид лечения, назначали всем больным хроническим генерализованным пародонтитом (аскорутин по 0,1 г два - три раза в сутки после еды, витамин В-1 в сочетании с другими витаминами, витамин Е по 50 мг три раза в день в течение трех - пяти недель).

3. Нормализация микроэлементного баланса организма при хроническом генерализованном пародонтите наиболее оптимально достигалось при сочетании коррекции минеральными препаратами и пищевой диеты по разработанной нами схеме.

При легкой степени тяжести ХГП с целью компенсации дисбаланса макро и микроэлементов организма рекомендовали обратить внимание на полноценность питания. Помимо продуктов богатых витаминами А, В, С, D, Е, К и белками (творог, сыр, нежирные молочные продукты, бобовые, гречневая крупа, нежирная говядина и баранина) рекомендовали включение продуктов богатых кальцием, марганцем и медью (соя, фасоль, горох, сыры, скорлупа куриных яиц, крупа гречневая, овсяная, геркулес, шоколад, грецкие орехи, сухофрукты, лимон, печень и почки говяжьи).

При средней степени тяжести ХГП помимо полноценного питания необходимо дополнительное восполнение макро и микроэлементов, которое осуществляли путем назначения минеральных и витаминных препаратов. С этой целью назначали олиговит, комплевит по одному драже один раз в день в течение месяца, а также макро- и микроэлементы в виде комплекса с дрожжами также по одной таблетке в день в течение месяца. Из препаратов, со-

державших кальций и витамин Д, назначали Кальций-D-3-Никомед или Витрум-кальциум D (1 таблетка содержит 500 мг кальция и 200 ЕД витамина D) по одной таблетке один раз в течение месяца.

При тяжелой степени ХГП помимо рекомендации полноценной диеты, поливитаминных и минеральных препаратов по одной таблетке два раза в день, назначали препараты, подавляющие костную резорбцию и стимулирующие остеогенез. Подбор препаратов производили сугубо индивидуально с учетом общесоматической патологии и при консультации врача терапевта. К примеру, метандростенолон назначался по 0,005 г три раза в день, нероболит - внутримышечно по 1 мл один раз в неделю, ретаболит 5% - 1мл внутримышечно один раз в 1-3 недели. Остехин назначали по 200 мг три раза в день после еды в течение 2-6 месяцев вместе с глюконатом кальция по 1 г в день в течение месяца на фоне диеты.

Местное медикаментозное лечение проводили в четыре этапа:

- 1) ликвидация или уменьшение микроциркуляторных нарушений и связанных с ними воспалительно-деструктивных изменений в пародонтальных тканях;
- 2) устранение отека;
- 3) уменьшение отрицательного влияния микрофлоры пародонтальных карманов;
- 4) нормализация тканевого обмена, окислительно-восстановительных процессов, способности тканей пародонта к регенерации.

Для купирования воспалительных процессов в мягких тканях пародонта использовали противовоспалительные средства: антисептики (0,1-0,1% раствор хлоргексидина, раствор фурациллина 1:5000), мази, содержащие антибиотики (линкомициновая, гентамициновая, тетрациклиновая, левомеколь), а также гель метрогил-Дента. В качестве противовоспалительной дегидратаци-

онной терапии использовали отвары и спиртовые вытяжки лекарственных трав: ромашки (ромасулан), календулы, эвкалипта. Отвары и спиртовые настои использовали в виде аппликаций в течение 20 минут.

С целью улучшения микроциркуляции и увеличения притока крови в мягкие ткани пародонта использовали гепариновую и метилурациловую мази.

Для нормализации тканевого обмена, окислительно-восстановительных процессов и усиления способностей тканей к регенерации применяли ферменты (трипсин, хемотрипсин).

На фоне активной антибактериальной терапии под аппликационной анестезией проводили удаление зубных отложений с помощью аппарата ERCOSTAR-92. Поверхность зуба полировали специальными щетками с использованием полировочных паст.

Выявление и устранение окклюзионной травмы осуществляли с помощью избирательной пришлифовки по методу Дженкельсона.

Подвижные зубы шинировали с применением ленточных систем (рибонд, гласпан) с использованием композиционных светополимеризующихся пломбировочных материалов.

Хирургическое лечение проводили после купирования воспалительного процесса с применением следующих методов: кюретаж, криохирургия, гингивотомия, гингивоэктомия, лоскутные операции (операции, коррегирующие край десны, с применением средств, стимулирующих репаративные процессы в пародонте), формирование преддверия полости рта и перемещение уздечки.

Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета прикладных программ “Microsoft Excel” и “Статистика” на компьютере типа IBM. В работе использован корреляционный и факторный методы анализа.

ГЛАВА 3. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Стоматологический статус больных хроническим генерализованным пародонтитом

На основании клинического обследования 133 пациента с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП), у 29 человек был поставлен диагноз ХГП легкой степени тяжести, у 63 - средней степени и 41- пародонтит тяжелой степени.

При осмотре контрольной группы с клинически здоровым пародонтом (43 человека) наблюдали слизистую оболочку десны бледно-розового цвета, плотную при зондировании с сохранением зубодесневого прикрепления; кровоточивость у этих лиц отсутствовала. У некоторых обследуемых (в 10 случаях) отмечалось наличие незначительного количества мягкого зубного налета. Гигиенические и пародонтальные индексы в группе здоровых лиц составили: Green – Vermillion - $0,37 \pm 0,09$, CPITN - $0,95 \pm 0,2$, Федорова – Володкиной – $1,56 \pm 0,07$, РМА - $9,47 \pm 1,85$, ПИ - $0,18 \pm 0,07$.

В зависимости от степени выраженности заболевания больные хроническим генерализованным пародонтитом были разделены на три группы легкая, средняя, тяжелая (табл. 7).

Анализируя результаты исследования, следует отметить, что хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени страдают, преимущественно, лица до 30 лет. В дальнейшем, с увеличением возраста, у пациентов нарастают клинические признаки заболевания, что свидетельствует о прогрессировании тяжести пародонтита. Начиная с 30 летнего воз-

раста, преобладают средняя и тяжелая степени хронического генерализованного пародонтита.

Таблица 7

Количество обследованных пациентов в зависимости
от степени тяжести заболевания

Степень тяжести ХГП	Возраст, лет						Всего
	20-29		30-39		40-60		
	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	
Легкая (1 группа)	8	7	6	4	1	3	29 (22%)
Средняя (2 группа)	3	8	13	8	16	15	63 (47%)
Тяжелая (3 группа)	1	0	6	3	15	16	41 (31%)
Итого	12	15	25	15	32	34	133 (100%)

Первую группу обследуемых составили 29 больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести, в том числе 15 мужчин и 14 женщин в возрасте от 20 до 40 лет.

При опросе больные предъявляли жалобы на кровоточивость десен, возникающую при чистке зубов, неприятный запах изо рта, чувство зуда и жжения в области десен.

При объективном обследовании больных этой группы выявлены явления катарального воспаления десневых сосочков (незначительная гиперемия, отечность). Во всех случаях имели место мягкий зубной налет, а также над- и поддесневые зубные отложения преимущественно на аппроксимальных и язычных поверхностях фронтальных зубов, язычных поверхностях премоляров и моляров. Глубина пародонтальных карманов достигала 3,5 мм. Подвижность зубов была в пределах физиологической нормы.

Проба Шиллера-Писарева в первой группе больных оценивалась как слабо положительная (окрашивался преимущественно десневой сосочек, в нескольких случаях маргинальная десна, интенсивность окраски – светло-

желтая). Среднее значение гигиенического индекса Green - Wermillion было равно $1,58 \pm 0,3$.

Показатель гигиенического индекса по Федорову – Володкиной у лиц первой группы составлял в среднем $1,82 \pm 0,07$.

При изучении индекса CPTIN было установлено, что распространенность заболеваний пародонта у обследованных первой группы составляет 1,84, а в контрольной группе ($0,95 \pm 0,2$). Среднее значение РМА было равно 24,4%, ПИ $-0,72 \pm 0,07$.

Всем пациентам первой группы было проведено клинико-лабораторное и рентгенологическое обследование.

Во вторую группу вошли 63 пациента (32 мужчины и 31 женщина в возрасте от 17 до 60 лет) с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести.

В группе лиц с хроническим пародонтитом средней степени тяжести больные предъявляли жалобы на кровоточивость десен во время чистки зубов или при приеме пищи, неприятный запах изо рта, гноетечение и боли в области десен, подвижность одного или группы зубов.

При объективном обследовании у больных этой группы выявлены гиперемия, отечность десневых сосочков, серозно-геморрагический, в некоторых случаях серозно-гнойный экссудат; глубина пародонтальных карманов составляла 4-5 мм, патологическая подвижность зубов достигала I-II степени. У всех больных отмечалось наличие мягкого зубного налета, над- и поддесневого зубного камня.

Проба Шиллера Писарева во второй группе обнаруживала более интенсивное окрашивание десневых сосочков и маргинальной десны, т.е. оценивалась как положительная.

Среднее значение индекса Федорова – Володкиной во второй группе составляло $2,16 \pm 0,06$, CPTIN – $3,13 \pm 0,05$, РМА – 49,19%, ПИ – $3,25 \pm 0,12$, Green - Wermillion было равно $-1,645 \pm 0,06$.

Третья группа состояла из 41 пациента (22 мужчины и 19 женщин) в возрасте от 30 до 60 лет с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени.

Пациенты этой группы предъявляли жалобы на частые обострения заболевания с образованием одиночных или множественных абсцессов, боли в области зубов во время приема пищи, кровоточивость десен во время чистки зубов, при приеме пищи, иногда спонтанную; неприятный запах изо рта, подвижность зубов и появление между ними щелей; гноетечение и припухлость в области десен.

При объективном обследовании больных этой группы отмечались резкая гиперемия, отечность десневых сосочков, маргинальной десны, с распространением воспалительных явлений на альвеолярную десну. У всех больных третьей группы отмечались обильные отложения над- и поддесневого камня, мягкий зубной налет. Определялась резкая болезненность и кровоточивость десен при легком зондировании. Подвижность зубов достигала II-III степени. Пародонтальные карманы были глубиной 5-6 мм и более, с гнойным экссудатом. Часто наблюдалось разрастание грануляции из пародонтальных карманов, смещение зубов. У 30 больных (23%) выявлена патологическая окклюзия.

При проведении пробы Шиллера-Писарева у лиц третьей группы обнаруживали интенсивное окрашивание десневых сосочков и маргинальной десны до темно-коричневого оттенка, что позволяло оценить пробу как резко положительную.

Среднее значение индекса Федорова–Володкиной в третьей группе составляло - $2,99 \pm 0,1$; Green - Wermillion $-3,11 \pm 0,21$; CPTIN – 4; PMA – 72,31%; ПИ - $6,58 \pm 0,11$.

Как показали наши исследования, значения гигиенических и пародонтальных индексов возрастают с увеличением степени тяжести заболе-

вания. Наиболее информативными и отражающими основные признаки заболевания, оказались индекс ПИ и РМА (рис. 5).

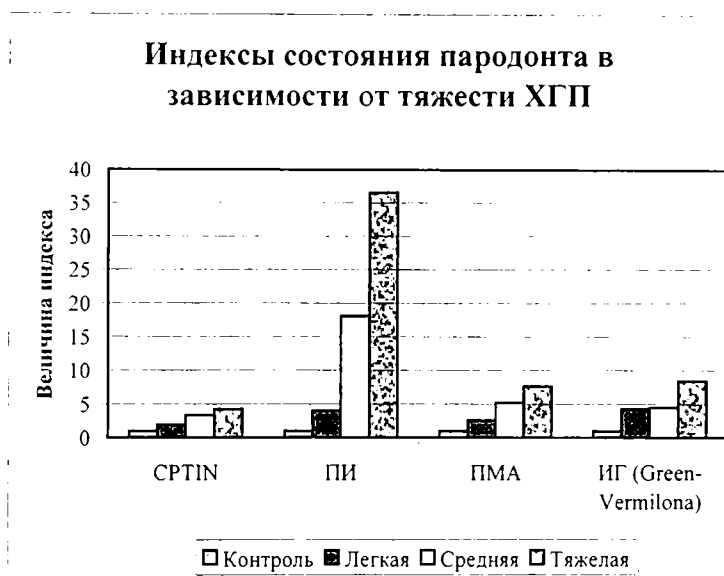


Рис. 5.

В дальнейшем эти индексы были использованы для сравнительной оценки связи состояния пародонта с минеральным составом биологических сред организма (крови, слюны, костной ткани).

3.2 Сравнительная оценка общего состояния организма путем учета клинико-лабораторных исследований

Общесоматический статус пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом оценивали на основании анкетирования больного, которое включало данные о перенесенных, сопутствующих и наследственных заболеваниях, изучения истории болезни пациентов, находящихся на

обследовании в клинике, а также по результатам клинико-лабораторных исследований. С целью комплексного обследования для всех пациентов был выполнен общий анализ крови, анализ мочи, биохимический анализ крови, по показаниям проводилось иммунологическое исследование.

Сопутствующая соматическая патология была выявлена у 99 пациентов, что составило 74%. Основные нозологические формы сопутствующих заболеваний представлены в табл. 8.

Таблица 8.

Структура сопутствующих соматических заболеваний
у обследуемых пациентов

Соматические заболевания	Количество лиц	
	Абс. число	%
Желудочно-кишечного тракта	30	30,3
Опорно-двигательного аппарата	20	20,2
ЛОР-органов	13	13,1
Сердечно-сосудистой системы	11	11,1
Нервная система	9	9,1
Эндокринной системы	9	9,1
Прочие	7	7,1
Всего	99	100,0

В результате анкетирования было выявлено, что у лиц первой группы (с легкой степенью тяжести пародонтита) четверо пациентов (13,7%) имели в анамнезе соматическую патологию: двое - заболевания ЛОР органов и двое - болезни желудочно-кишечного тракта.

Во второй группе с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени 54 пациента (85,7%) имели сопутствующую патологию, в ЛОР - органов, в 9 - болезни сердечно-сосудистой системы и в 13 - болезни опорно-двигательного аппарата.

В группе пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени сопутствующую патологию имели все, т.е. 41 человек (100,0%). Среди них отмечено 23 случая заболеваний желудочно-кишечного тракта, 6 – ЛОР - органов, 19 - заболевания опорно-

двигательного аппарата, 18 - болезни сердечно-сосудистой системы и 5 - эндокринные заболевания.

Достаточно часто у одного и того же больного встречалось два и более соматических заболевания одновременно, в то время как в первой группе таких больных практически не было. Иными словами, тяжесть клинического течения хронического генерализованного пародонтита нарастает при наличии сопутствующей хронической соматической патологии ($r=0,93$).

В результате анализа результатов клинико-лабораторных исследований выявлено, что цветной показатель, содержание эритроцитов, а также палочкоядерных нейтрофилов и эозинофилов практически не зависит как от наличия хронического генерализованного пародонтита, так и от его тяжести. Среднее содержание гемоглобина во всех трех выделенных клинических группах было ниже, чем в контроле, за исключением женщин третьей группы, у которых его средняя величина достоверно возросла по сравнению с контрольной группой (табл. 8).

Среднее число лейкоцитов у обследованных второй и третьей группы изменилось в сторону снижения, однако случаи лейкопении были единичными. Степень снижения количества лейкоцитов при этом была более выражена у женщин. Наиболее заметным среди сдвигов в лейкоцитарной формуле оказалось увеличение средних значений и количества сегментоядерных нейтрофилов и эозинофилов как у мужчин, так и у женщин ($p<0,05$). Как известно, пониженное содержание лейкоцитов в периферической крови свидетельствует о подавлении функционирования иммунной системы, а также о гипопластических и апластических состояниях различного происхождения.

Таблица 8.

Клинико-лабораторные показатели в группах обследования
(средние величины)

Показатели -	Контроль		Группа по степени тяжести пародонтита					
			1		2		3	
	М	Ж	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
Гемоглобин	154,55±1,7	137,5±3,18	153,3±3,96	134,7±4,37	138,5±2,9	**119,3±3,2*	**23,3±0,02*	16,4±0,03*
Эритроциты	4,8±0,04	4,3±0,08	4,8±0,03	4,4±0,07*	4,6±0,04	4,4±0,02*	**4,01±0,05*	**3,91±0,02
Цветной показатель	0,93±0,02	0,95±0,02	0,91±0,01*	0,96 ±0,06	0,93±0,01	**0,94±0,02*	0,98±0,05	**0,99±0,08
СОЭ	9,78±0,9	11,19±1,1	9,79±0,66	10,80±1,10	6,98±0,87*	6,79±0,66	10,86±0,05*	**15,01±0,02
Лейкоциты	5,62±0,15		5,4±1,27		4,4±0,9		4,7±1,1	
Палочкоядерные нейтрофилы	3,14±0,28		1±1,17		1,46±0,1*		1,8±1,3	
Сегментоядерные нейтрофилы	57,89±1,06		59,9±2,9		68±0,1*		61,7±4,2	
Эозинофилы	1,98±0,21		3,44±0,9		4,05±0,6		3,57±0,16*	

Примечание. * - различия статистически достоверны по сравнению с контролем, $p < 0,05$;
 ** - различия статистически достоверны по сравнению с 1-ой группой, $p < 0,05$.

У всех обследованных отмечено снижение содержания гемоглобина и эритроцитов. Увеличение СОЭ наблюдалось при обострении хронического процесса и абсцедировании у 28 пациентов (26,4%).

Таким образом, сдвиги гематологических показателей сводились к некоторому снижению среднего содержания лейкоцитов, тенденции к нейтрофиллезу и лимфопении, умеренной эозинофилии и моноцитозу.

Результаты клинического анализа мочи во всех группах находились в пределах нормы.

В группе биохимических показателей крови у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени (первая группа) средние показатели активности щелочной фосфатазы соответствовали $153,8 \pm 29,7$, а содержание креатинина - $0,99 \pm 0,015$ ммоль/л.

У пациентов со средней степенью заболевания активность щелочной фосфатазы возросла до $167,1 \pm 13,12$ Е/л, содержание креатинина соответствовало $0,081 \pm 0,005$ ммоль/л, при тяжелой степени хронического генерализованного пародонтита активность щелочной фосфатазы практически не менялась ($169 \pm 17,25$), в то время как содержание креатинина достоверно снижалось ($0,079 \pm 0,07$ ммоль/л, табл. 9).

Таблица 9.

Биохимические показатели лиц с ХГП

Показатели	Группа больных			Средние величины
	1	2	3	
Щелочная фосфатаза,	$153,8 \pm 29,7$	$167,1 \pm 13,12$	$169 \pm 17,25$	$164,56 \pm 9,94$
Креатинин, ммоль/л	$0,99 \pm 0,015$	$0,081 \pm 0,005^*$	$0,079 \pm 0,07^*$	$0,085 \pm 0,005$

Примечание. * - различия статистически достоверны по сравнению с 1-ой группой, $p < 0,001$

В целом анализ маркеров костного метаболизма (активности щелочной фосфатазы и содержания креатинина) показал, что их абсолютные

значения при заболеваниях пародонта, в том числе при сочетании их с хронической соматической патологией, чаще всего, находятся в пределах нормы, либо на ее верхней границе, хотя с увеличением тяжести заболевания содержание креатинина снижается.

Исследование сыворотки крови на содержание глюкозы проводили всем пациентам старше 40 лет, а также лицам более молодого возраста при наличии у них тяжелой и среднетяжелой форм пародонтита, однако признаков явных нарушений углеводного обмена выявлено не было. (Лица с сахарным диабетом были заведомо исключены из анализа).

Таким образом, клиника хронического генерализованного пародонтита обусловлена не только значительным разнообразием симптомов в полости рта, но и общим состоянием организма, его реактивностью. Изучение соматической патологии у больных ХГП в исследуемых группах показывает, что чем выше степень поражения пародонта, тем чаще ХГП сочетается с другими системными заболеваниями организма, причем наличие двух и более соматических заболеваний у обследуемого пациента соответствует более тяжелой степени хронического генерализованного пародонтита.

Результаты лабораторных исследований крови больных ХГП дают основания говорить о наличии признаков хронической интоксикации и сенсibilизации организма, особенно заметно проявляющихся у пациентов со средней и тяжелой степенью заболевания. Это свидетельствует о необходимости более тщательного обследования каждого больного хроническим генерализованным пародонтитом с привлечением специалистов различного профиля с целью выявления заболеваний внутренних органов и последующего комплексного их лечения.

3.3. Состояние костной системы по результатам рентгенологических исследований

3.3.1 Состояние костной ткани челюстно-лицевой области

Оценку патологических изменений в костной ткани производили на основе результатов рентгенологических исследований.

По данным ортопантомографии у лиц контрольной группы кортикальный слой альвеолярного отростка челюсти проявляется белой непрерывной полоской, отчетливо выраженной на вершинах межзубных перегородок. У 7 человек (16%) отмечены незначительные нарушения четкости кортикальной пластинки, что, видимо, связано либо с наложением теней, либо с местным воспалительным процессом (в частности, у некоторых пациентов контрольной группы был выявлен катаральный гингивит). Губчатая ткань кости альвеолярного отростка верхней и нижней во всех случаях была без признаков патологии (рис. 6).



Рис. 6. Ортопантомограмма Б., 20 лет, контрольная группа

На рентгенограммах пациентов с легкой степенью пародонтита (в первой группе) изображение кортикальной пластинки в области верхушек межзубных перегородок полностью отсутствует (рис. 7).

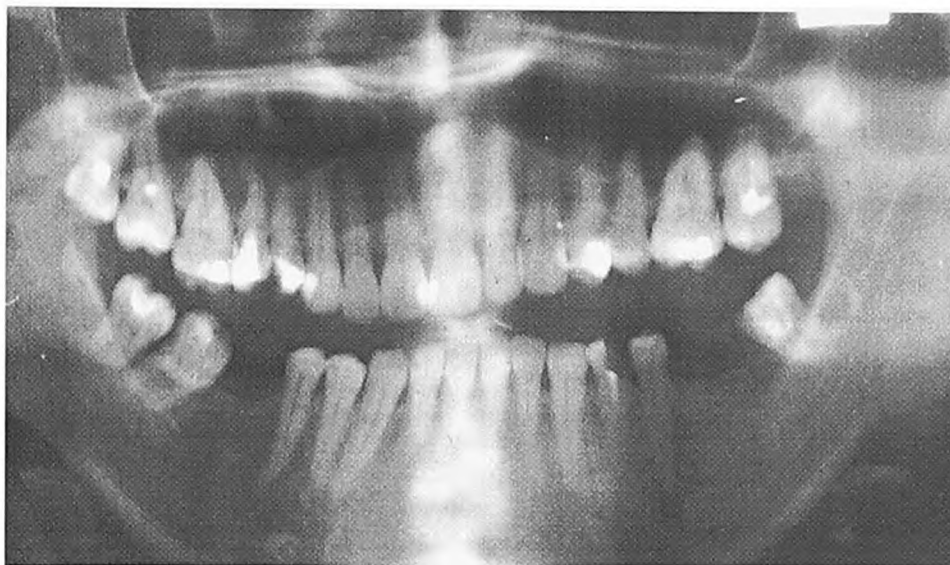


Рис. 7 Ортопантомограмма больного А., 21 год
с легкой степенью ХГП

Практически у всех пациентов отмечается остеопороз межзубных перегородок различной степени выраженности. Высота межзубных перегородок находится в пределах нормы у большинства пациентов и только у трех человек (6,9%) выявлено снижение их уровня на $\frac{1}{4}$ длины корня. У пяти пациентов (11,6%) очевидных дегенеративно-дистрофических изменений в альвеолярных отростках верхней и нижней челюсти выявлено не было. Склеротические изменения гайморовых пазух наблюдались в четырех случаях (9,3%).

Поражение альвеолярного отростка верхней челюсти при легкой степени хронического генерализованного пародонтита наблюдалось практически одинаково часто как на нижней, так и на верхней челюсти (32,1 и 28,01% соответственно). Процесс распространялся на тело верхней челюсти в четырех наблюдениях (9,3%), на тело нижней в - двух (4,7%).

Повышенная прозрачность костной ткани в первой группе больных с легкой степенью пародонтита наблюдалась на верхней челюсти в 12 случаях (27,9%), на нижней – в 9 (14,1%). Истончение трабекул было выявлено в 10 наблюдениях (23,3%) на верхней челюсти и в 8 (18,6%) - на нижней. Очаговое разрежение или пятнистый остеопороз, в виде очагов пониженной плотности костной ткани различной формы и величены со смазанными контурами наблюдалось на верхней челюсти у 6 пациентов (13,9%), на нижней у 5 (11,6%). Фиброзно-волокнутой и псевдокистозной перестройки костной структуры, также как и атрофии челюстей у лиц первой группы не выявлено.

С увеличением степени тяжести хронического генерализованного пародонтита доля лиц с наличием перечисленных признаков резко возрастает. Так, у пациентов второй группы, то есть при хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести, доля лиц с признаками повышенной прозрачности костной ткани верхней и нижней челюсти, истончением трабекул губчатого вещества костной ткани и очаговым разрежением костной структуры возросла в среднем в два раза, а в группе с тяжелой степенью ХГП частота тех же показателей увеличилась еще в полтора раза.

Что касается фиброзно-волокнутой и псевдокистозной перестройки костной структуры губчатого вещества, а также атрофии челюсти, то распространенность их признаков с увеличением тяжести течения ХГП нарастает еще более заметно: если в первой группе не было ни одного человека с этими признаками, то во второй их доля составляла 11,7 – 35,8%, а в третьей группе возросла в среднем еще в два с половиной раза и достигла 21,5 – 73,0% (во всех случаях различия статистически достоверны, $p < 0,01$, рис. 8).



Рис. 8

ПП - Повышенная прозрачность

ИТ - Истончение трабекул

ОР - Очаговое разрежение

В - верхняя челюсть

ФВП Фиброзно-волоконная перестройка

ПКП - Псевдокистозная перестройка

АЧ - Атрофия челюсти

Н - нижняя челюсть

На рентгенограммах у лиц второй группы определяется снижение высоты межзубных перегородок от $1/3$ до $1/2$ длины корня. Наблюдается ярко выраженный остеопороз межзубных перегородок с распространением процесса на альвеолярные отростки (рис. 9).

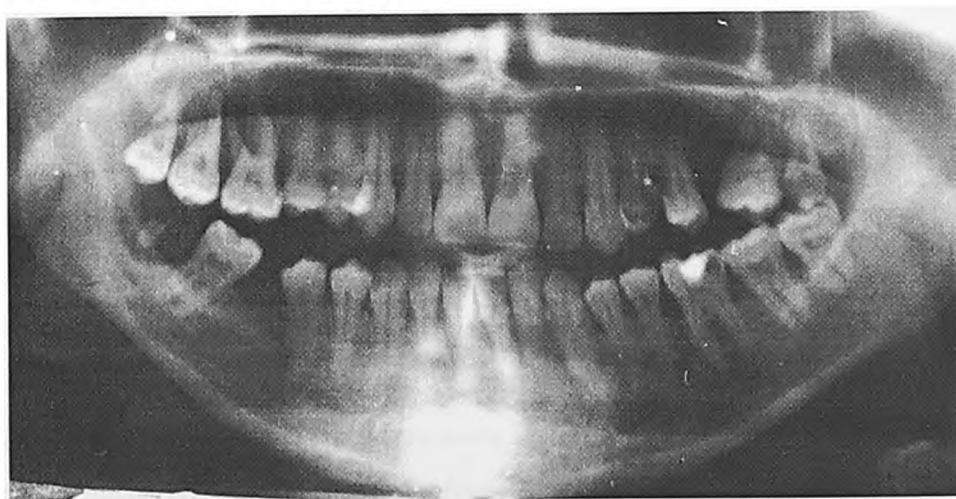


Рис. 9 Ортопантомограмма больного Н., 23 лет
со средней степенью тяжести ХГП

Очаговый остеопороз межзубных перегородок и альвеолярного отростка челюсти с фиброзно-волокнуистой или ячеисто-трабекулярной перестройкой костной структуры отмечен у 43 (71,6%) пациентов. Имели место снижение высоты межзубных перегородок на 1/2 длины корня зуба (58,3%), обнажение корней на челюсти (16,3% для верхней и 14,0% – для нижней челюсти), склеротические изменения гайморовых пазух (12%).

Поражение альвеолярного отростка верхней челюсти при средней степени хронического генерализованного пародонтита наблюдалось в 35 случаях (58,6%), нижней челюсти - в 25 случаях (41,2%). Процесс распространялся на тело верхней челюсти в 18 наблюдениях (29,1%), на тело нижней - в 13 (20,9%). Практически у каждого второго этой группы наблюдались повышенная прозрачность костной ткани на верхней и нижней челюсти (56,6 и 48,3%), истончение трабекул на верхней и нижней челюсти (56,6 и 49,6%). Почти у трети (31,3%), больных второй группы наблюдалось очаговое разрежение на верхней челюсти и у каждого четвертого (25,1%) - на нижней. Столь же часто была распространена фиброзно-волокнуистая перестройка (35,8% на верхней челюсти и 23,0% - на нижней). Псевдокистозная перестройка структуры костной ткани верхней челюсти отмечалась у 9 пациентов (15%), на нижней челюсти - у 7 (11,7%).

В третьей группе у больных с пародонтитом тяжелой степени было выявлено снижение высоты межзубных перегородок на 1/2 длины корня и более и обнажение корней на различном протяжении. Диффузный остеопороз в сочетании с островками защитного остеосклероза с распространением на тела челюстей наблюдался в 74,9% случаев. Были широко распространены атрофия альвеолярного отростка (71,0%), более чем у трети лиц (38,3%) встречались склеротические изменения стенок гайморовых пазух (рис. 10).

При тяжелой степени хронического генерализованного пародонтита поражение альвеолярного отростка обеих челюсти наблюдалось в 92,6 -

93,1%, причем в 85,6% случаев процесс распространялся на тело верхней и в 83,1% - на тело нижней челюсти.

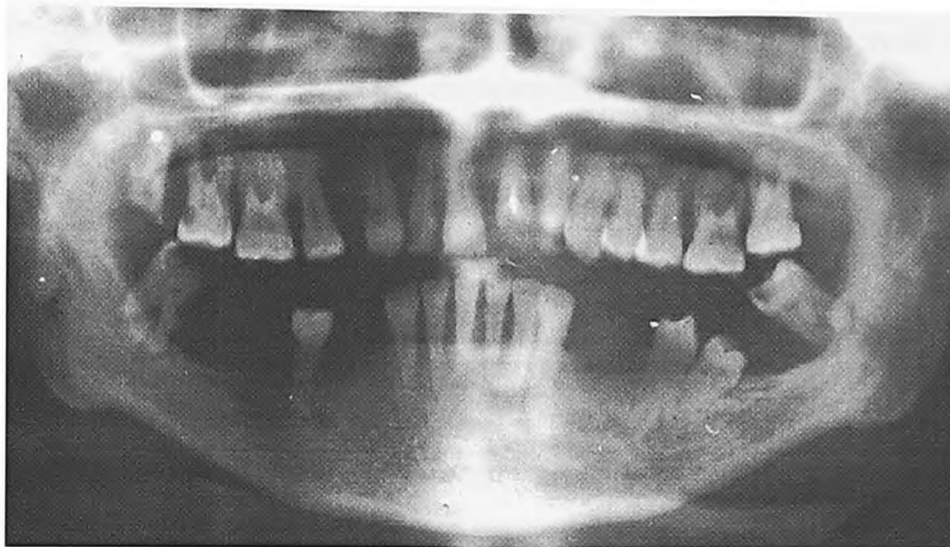


Рис. 10 Ортопантограмма больного У., 45 лет
с тяжелой степенью ХГП

У абсолютного большинства больных третьей группы выявлены повышенная прозрачность костной ткани (69,9 - 79,5%) и истончение трабекул (79,5 - 81,9 %) на верхней челюсти и нижней челюсти. Пятнистый остеопороз встречался несколько реже - у 11 пациентов (42,3%) на верхней челюсти и у-10 (38,5%) - на нижней. Фиброзно- волокнистая перестройка структуры костной ткани отмечалась у 49,2% лиц третьей группы на верхней и у 32,5% - на нижней челюсти, а псевдокистозная перестройка – соответственно у 39,8 и 21,5%.

Анализ ортопантограмм у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом показал, что даже при легкой степени течения болезни в процесс вовлекается как альвеолярный отросток, так и тело челюсти. Для пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени в период обострения заболевания чаще характерны начальные, обратимые признаки поражения костной ткани обеих челюстей.

Во второй группе помимо того, что частота проявления признаков остеопороза на верхней и нижней челюсти увеличилась почти в два раза, имели место случаи проявления необратимых признаков поражения костной структуры (фиброзно-волоконистая и псевдокистозная перестройка).

Для тяжелой степени пародонтита характерно увеличение частоты проявления всех признаков остеопороза. При данной форме значительно выше распространенность необратимых признаков, в том числе и атрофии челюсти, которая в большей степени была характерна для верхней челюсти.

Денситометрия, выполненная в специально выделенных точках с целью оценки минерализации костной ткани, показала, что плотность губчатого вещества верхней челюсти в области верхушки корней моляров при легкой степени хронического генерализованного пародонтита в среднем составляет $374,14 \pm 6,38$, плотность компактного слоя венечного отростка нижней челюсти - $1691,88 \pm 10,31$ и плотность губчатого вещества головки нижней челюсти $395,5 \pm 18,47$ ед. Н.

С увеличением степени тяжести хронического генерализованного пародонтита все денситометрические показатели снижаются, хотя это снижение не является равномерным. Так, при средней степени тяжести заболевания плотность губчатого вещества верхней челюсти и головки нижней челюсти уменьшается почти на четверть (на 23,7 и 24,1 % соответственно), в то время как плотность компактного слоя венечного отростка нижней челюсти – только на 6,8%. В среднем у этой группы больных плотность губчатого вещества верхней челюсти в области верхушки корней моляров составляет $285,33 \pm 4,27$, компактного слоя венечного отростка нижней челюсти - $1577,12 \pm 49,1$ и губчатого вещества головки нижней челюсти $300,32 \pm 21,51$ ед. Н.

У лиц с тяжелой формой ХГП все три показателя еще уменьшаются на 7,0 – 11,0% по сравнению со второй группой. В третьей группе плотность губчатого вещества верхней челюсти в области верхушки корней моляров в

среднем составляет $253,86 \pm 2,82$, компактного слоя венечного отростка нижней челюсти $1456 \pm 31,9$ и губчатого вещества головки нижней челюсти - $279,29 \pm 22,2$ ед. Н (табл.10).

Таблица 10.

Показатели денситометрии при ХГП разной степени тяжести,
единиц Хаунсфильда

Стадия ХГП	Плотность губчатого веществ верхней челюсти	Плотность компактного слоя нижней челюсти	Плотность губчатого вещества нижней челюсти
Легкая	$374,14 \pm 6,38^*$	$1691,88 \pm 10,31$	$395,5 \pm 18,47$
Средняя	$285,33 \pm 4,27^{**}$	$1577,12 \pm 49,1^{**}$	$300,32 \pm 21,51$
Тяжелая	$253,86 \pm 2,82^{***}$	$1456 \pm 31,9^{***}$	$279,29 \pm 22,2^{***}$

Примечание. Различия статистически достоверны между показателями: * легкой и средней, **средней и тяжелой, ***легкой и тяжелой стадиями пародонтита, $p < 0,05$

Сопоставление результатов денситометрии верхней и нижней челюсти в специально выделенных точках со степенью тяжести ХГП показало, что между ними определяется обратная корреляционная связь. Чем тяжелее процесс пародонтита, тем ниже показатели плотности костных структур челюстно– лицевой области ($r = -0,95 - -0,99$, $p < 0,05$).

3.3.2 Сравнительная оценка дегенеративно-дистрофических изменений в четвертом поясничном позвонке при хроническом генерализованном пародонтите

Для сравнительной оценки состояния всей костной системы организма при хроническом генерализованном пародонтите в процессе исследования были изучены дегенеративно- дистрофические изменения в четвертом

поясничном позвонке, для чего, также как и при аналогичных исследованиях верхней и нижней челюсти, использовали визуальную оценку компьютерных томограмм и компьютерную денситометрию. Кроме того, была предпринята попытка проанализировать плотность кортикального и губчатого вещества четвертого поясничного позвонка с помощью гистографического анализа и программы «Osteo CT», предназначенной для оценки минерализации костной ткани позвонка.

При визуальной оценке компьютерных томограмм установлено, что повышенная прозрачность губчатого слоя поясничного позвонка у больных с легкой степенью хронического генерализованного пародонтита наблюдалась лишь в 3 случаях (15,8%). При средней степени течения заболевания данный признак наблюдался в 10 случаях (45,5%), при тяжелой степени - в 18 (94,7% табл. 11).

Таблица 11.

Признаки поражения костной ткани поясничного позвонка при различной степени тяжести ХГП, %

Признаки поражения костной ткани	Стадия пародонтита					
	Легкая		Средняя		Тяжелая	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Повышенная прозрачность	3	15,8	10	45,45*	18	**94,7***
Истончение трабекул	2	10,5	9	40,9*	11	57,9***
Очаговое разрежение	0	0	7	31,81*	13	**68,4***
Фиброзно- волокнистая перестройка	0	0	6	27,3*	15	**80,0***
Псевдокистозная перестройка	0	0	2	9,1	9	**49,0***

Примечание. Различия статистически достоверны: * - между легкой и средней, ** - между средней и тяжелой, *** - между легкой и тяжелой стадиями пародонтита, $P < 0,05 - 0,001$

Истончение трабекул костной структуры губчатого вещества позвонка при легкой степени пародонтита наблюдалось у 2 пациентов (10,5%), при средней степени - у 9 (40,9%) и при тяжелой степени - у 11 (57,9%).

Очаговое разрежение при легкой степени пародонтита не было выявлено ни у одного пациента. При средней степени данный признак наблюдался в 7 случаях (31,8%), при тяжелой степени - в 13 случаях (68,4%).

Фиброзно-волоконистая, также как и псевдокистозная перестройка костной структуры позвонка не наблюдалась при легкой степени хронического генерализованного пародонтита. При средней степени тяжести заболевания ее частота достигала 27,3% и в 9,1% случаев наблюдалась псевдокистозная перестройка. При тяжелой степени заболевания распространенность фиброзно-волоконистой перестройки возросла до 80,0%, а псевдокистозная перестройка – до 49,0%.

Согласно результатам денситометрического исследования костных структур позвонка, полученным с помощью компьютерной томографии, у пациентов с легкой степенью хронического генерализованного пародонтита плотность губчатого вещества четвертого поясничного позвонка составляет в среднем $236,62 \pm 25,46$ ед. Н, при средней степени она уменьшается до $199,51 \pm 9,82$ ед. Н и при тяжелой степени – до $165,91 \pm 18,79$ ед. Н (различия между показателями групп с легкой и тяжелой степенью ХГП статистически достоверны, $p < 0,01$). Выявлена высокая обратная корреляционная связь между тяжестью пародонтита и плотностью губчатого вещества позвонка ($r = -0,99$).

Гистографический анализ минеральной плотности губчатого вещества тела позвонка показал, что при легкой степени ХГП минимальное значение плотности составляет 83,0 ед. X, максимальное - 364,3 ед. X, средний показатель 219,3 ед. X. При средней степени названные показатели составили соответственно 65,6; 341,2 и 195,7 ед. Н. При тяжелой степени хронического генерализованного пародонтита показатели плотности колебались от 15,5; до 338,3 ед. Н при среднем значении 178,1 ед. Н.

Количественный анализ минерализации костной ткани четвертого поясничного позвонка (определение содержания кальция в единице объема

костного вещества с использованием программы «Osteo CT») у пациентов с различной степенью тяжести хронического генерализованного пародонтита показал, что при легкой форме ХГП минерализация компактного слоя составила $337,663 \pm 11,79$ мг/см³, минерализация губчатого вещества $161,513 \pm 10,58$ мг/см³ при стандартной девиации $0,862 \pm 0,22$ кальция. У больных со средней степенью хронического генерализованного пародонтита минерализация компактного слоя позвонка составила $325,062 \pm 14,77$ мг/см³, минерализация губчатого слоя $143,887 \pm 8,89$ мг/см³ при стандартной девиации $0,721 \pm 0,14$ (табл. 12).

Таблица 12.

Содержание минерального вещества в костной ткани позвонка L-4
у больных ХГП различной степени тяжести, кальций, мг/см³

Степень тяжести ХГП	Минерализация губчатого вещества	Минерализация компактного слоя	Стандартная Девиация
Легкая	$161,513 \pm 10,58^*$	$337,663 \pm 11,79$	$0,862 \pm 0,22$
Средняя	$143,887 \pm 8,89$	$325,062 \pm 14,77$	$0,721 \pm 0,14$
Тяжелая	$124,77 \pm 15,38^*$	$307,1 \pm 25,82$	$0,728 \pm 0,18$

Примечание. * различия статистически достоверны, $P < 0,05$

При хроническом генерализованном пародонтите тяжелой степени показатели минерализации позвонка были еще более низкими. Минерализация компактного слоя позвонка у больных этой группы составила $307,1 \pm 25,82$ мг/см³, минерализация губчатого слоя - $124,77 \pm 15,38$ мг/см³ при стандартной девиации $0,728 \pm 0,18$. Иными словами, чем тяжелее степень пародонтита, тем ниже уровень минерализации кортикального и губчатого вещества позвонка.

В целом при легкой степени хронического генерализованного пародонтита выявлено очевидное снижение содержания солей кальция и падение денситометрических показателей в 8 случаях (42,0%). Нижняя граница нормы установлена у 4 пациентов (21,1%). У девяти пациентов (47,4%) уровень минерализации и денситометрические показатели оказались по-

вышенными и в пяти случаях (26,3%) указанные показатели приближались к верхней границе нормы.

При средней степени хронического генерализованного пародонтита выявлено снижение содержания солей кальция и падение денситометрических показателей в 19 случаях (86,4%). Нижняя граница нормы и показатели ниже нормы установлены у 9 пациентов (40,9%). У 18 человек (81,8%) минерализация и денситометрические показатели оказались повышенными и в восьми случаях (36,3%) находились у верхней границы нормы и выше.

При тяжелой степени ХГП снижение содержания солей кальция и падение денситометрических показателей выявлено у каждого пятого больного (в 12 случаях или 63,2%). Нижняя граница нормы и ниже нормы была установлена у 7 пациентов (36,8%). У 5 пациентов (26,3%) минерализация и денситометрические показатели оказались явно повышенными. В 3 случаях (15,8%) данные показатели находились у верхней границы нормы и выше нормы.

Оценка минерализации костной ткани и гистографический анализ выявили очевидное снижение содержания солей кальция и падение денситометрических показателей в 39 случаях (65,0%). Нижняя граница и содержание ниже нормы было установлено у 20 пациентов (33,3%).

У 13 пациентов (21,6%) минерализация и денситометрические показатели оказались повышенными. В девяти случаях (25%) данные показатели находились у верхней границы и выше нормы.

Расхождение этих показателей (повышение минерализации при низкой рентгеновской плотности костного вещества) было обнаружено у двух (3,3%) пациентов.

Нормальные показатели были зафиксированы в пяти (8,3%) наблюдениях, причем у одного пациента визуально была констатирована остеопоротическая перестройка.

По совокупным диагностическим признакам те или иные отклонения в состоянии костного вещества были диагностированы у 55 (91,6%) больных, признаки остеопороза разной степени - у 37 (62,2%).

Таким образом, проведенные исследования показали, что процесс деструкции и остеопороза костной ткани пародонта при хроническом генерализованном пародонтите не протекает обособленно от костной системы в целом. Исследования костной структуры альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти выявили патологические изменения в костной ткани пародонта в начальных стадиях заболевания, которые наиболее отчетливо проявляются на верхней челюсти, что связано с большим содержанием губчатого вещества.

Оценка состояния минерализации костной ткани по данным количественной компьютерной томографии в зависимости от степени тяжести патологического процесса выявила отклонение показателей минерализации от средней статистической нормы для соответствующего пола и возраста. Изменения этого показателя, как в сторону понижения, так и в сторону повышения отмечались независимо от степени тяжести пародонтита.

3.4. Сравнительная характеристика минерального обмена в организме с учетом пародонтологического статуса пациентов

Для сравнительной характеристики минерального обмена в организме у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в настоящей работе нами было изучено содержание восьми макро- и микроэлементов не только в ротовой жидкости, но и в крови пациентов. Рассмотрена взаимосвязь микроэлементного состава биологических жидкостей больных пародонтитом со степенью тяжести заболевания, определен микроэлементный состав крови и ротовой жидкости практически здоровых в стоматологическом плане жителей Уфы (контрольная группа).

В результате наших исследований было установлено, что микроэлементный состав жителей города Уфы имеет существенные региональные особенности. В частности, содержание магния в периферической крови жителей Уфы составляет $7,0 \pm 0,9$ мг/л, при физиологической норме 37-47 мг/л, кальция $113,1 \pm 4,8$ мг/л (норма 95-105 мг/л), цинка $2,99 \pm 0,28$ мг/л (6-8 мг/л), меди $0,68 \pm 0,04$ мг/л (норма 0,7-1,5 мг/л), железа $250,1 \pm 8,1$ мг/л (415-600 мг/л), марганца $0,09 \pm 0,006,0$ мг/л ($0,08 - 0,12$ мг/л, табл. 13).

Таблица 13.

Среднее содержание некоторых химических элементов в крови контрольной группы и средний физиологический уровень

Mg	Ca	Zn	Cu	Fe	Mn	Ni	Cd
Средний физиологический уровень, мг/л						ПДУ, мкг/л	
37-47	95-105	6-8	0,7-1,5	415-600	0,08-0,12	5	5
Показатели контрольной группы, M±m							
$7,0 \pm 0,9$	$113,1 \pm 4,8$	$2,99 \pm 0,28$	$0,68 \pm 0,04$	$250,1 \pm 8,1$	$90,0 \pm 6,0$	$0,10 \pm 0,02$	$0,0001 \pm 0,00005$

Таким образом, для жителей Уфы свойственно пониженное относительно средних физиологических норм содержание в крови железа и цинка примерно в два раза, а магния – более, чем в пять раз, в связи с чем срав-

нение минерального состава крови больных пародонтитом проводилось как с физиологической нормой, так и с контрольной группой.

Настоящими исследованиями установлено, что среднее значение содержания кальция в крови всех обследованных лиц находится в пределах физиологической нормы. Однако в крови больных пародонтитом (в основной группе) его концентрация достоверно ниже по сравнению с контрольной группой и составляет соответственно $85,0 \pm 3,5$ и $113,1 \pm 4,8$ мг/л ($p < 0,01$, табл. 14).

Таблица 14.

Среднее содержание макро и микроэлементов
в крови и слюне обследованных и литературные данные

Группа	Содержание металлов, мг/л							
	Fe	Cu	Zn	Mn	Ni	Ca	Mg	Cd
Кровь								
Основная	$193,6 \pm 26,2$	$0,26^* \pm 0,03$	$3,27 \pm 0,18$	$0,02^* \pm 0,003$	$0,06 \pm 0,01$	$85,0^* \pm 3,5$	$12,3^* \pm 0,6$	$0,004 \pm 0,002$
Контроль	$250,1^* \pm 8,1$	$0,68 \pm 0,04$	$2,99 \pm 0,28$	$0,09 \pm 0,006$	$0,10 \pm 0,02$	$113,1 \pm 4,8$	$7,0 \pm 0,9$	$0,0001 \pm 0,00005$
Слюна								
Основная	$0,91 \pm 0,12$	$0,04 \pm 0,01$	$0,63^* \pm 0,06$	$0,07^* \pm 0,005$	$0,07^* \pm 0,01$	$11,8^* \pm 0,4$	$2,9^* \pm 0,2$	$0,002 \pm 0,001$
Контроль	$0,76 \pm 0,19$	$0,06 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$	$0,02 \pm 0,003$	$0,02 \pm 0,002$	$17,0 \pm 0,5$	$1,9 \pm 0,1$	Н/о
Слюна больных ХГП г.С.Пб [87]	$5,48 \pm 2,74$	$0,23 \pm 0,09$	$2,93 \pm 1,26$	$0,17 \pm 0,05$		$8,5 \pm 2,52$	$2,58 \pm 0,88$	
Слюна здорового человека, Обнинск [41]	$0,607 \pm 0,036$	$0,12 \pm 0,008$	$0,54 \pm 0,06$	$0,095 \pm 0,01$		37 ± 7	$7,9 \pm 1,1$	

Примечание: * - различия статистически достоверны, $p < 0,05$

** - для кадмия и никеля приведены ПДУ

Содержание кальция в слюне больных пародонтитом также достоверно ниже, чем в слюне здоровых людей ($11,8 \pm 0,4$ и $17,0 \pm 0,5$ мг/л соответственно, $P < 0,05$).

Уровень магния в крови больных хроническим генерализованным пародонтитом в три раза ниже физиологической нормы и составляет $12,3 \pm 0,6$ мг/л. В то же время его концентрация в крови больных ХГП выше, чем в контрольной группе ($7,0 \pm 0,9$). Это не позволяет утверждать, что низкое содержание магния в крови характерно для данного заболевания.

Медь содержится в крови человека в довольно широких пределах ($0,7-1,55$ мг/л). Содержание этого элемента в крови больных ХГП по нашим данным составляет $0,26 \pm 0,03$ мг/л, что значительно ниже физиологического уровня и показателей контрольной группы. В слюне также отмечается пониженное содержание меди в основной группе ($0,04 \pm 0,01$ мг/л) по сравнению с контрольной ($0,06 \pm 0,02$ мг/л, $P < 0,05$).

Как было сказано выше, для жителей Уфы характерно пониженное относительно средних физиологических норм содержание в крови железа. В результате проведенных исследований установлено, что содержание железа в крови лиц контрольной группы составляет $250,1 \pm 8,1$ мг/л при физиологической норме $415-600$ мг/л [79]. Однако у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом отмечается еще более низкое содержание железа в крови ($193,6 \pm 26,2$ мг/л, $P < 0,05$). Вместе с тем, уровень железа в слюне больных пародонтитом выше, чем в контрольной группе и составляет $0,91 \pm 0,12$ мг/л при $0,76 \pm 0,2$ мг/л в контроле.

Содержание марганца в крови человека отличается большим постоянством. По данным многочисленных исследований уровень марганца в крови по средним показателям колеблется от $0,08$ до $0,12$ мг/л. Обнаружено влияние содержания марганца на костную ткань, причем патология отмечается не только при недостатке, но и при избытке марганца в организме. В наших исследованиях содержание марганца в крови основной группы составило в среднем $0,02 \pm 0,003$ мг/л, что значительно ниже как физио-

логического уровня, так и концентрации металла в крови лиц контрольной группы ($0,09 \pm 0,006$ мг/л, $P < 0,05$).

Уровень цинка в слюне обследованных лиц основной группы существенно выше его содержания в контрольной группе ($0,63 \pm 0,06$ и $0,14 \pm 0,02$ соответственно, $P < 0,01$). В крови больных ХГП среднее содержание цинка достоверно не отличается от показателей контрольной группы.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что в крови больных хроническим генерализованным пародонтитом по сравнению с контрольной группой достоверно снижено содержание меди, марганца, кальция и повышено содержание магния (рис. 11).



Рис. 11.

Кроме эссенциальных элементов в крови были определены концентрации токсичных элементов - кадмия и никеля, которые являются антагонистами магния, кальция и железа. Содержание никеля в контрольной группе составило $0,10 \pm 0,02$ мкг/л (ПДУ 5 мг/л), кадмия - $0,0001 \pm 0,00005$ мг/л (ПДУ 0,005 мг/л). Уровень кадмия в крови 29% больных превышал ПДУ, в то время как в контрольной группе случаев превышения ПДУ по кадмию не обнаружено.

Оценка связи содержания микроэлементов в периферической крови больных пародонтитом с величиной пародонтального индекса показала, что с его увеличением содержание меди возрастает от $0,267 \pm 0,012$ мг/л до $0,324 \pm 0,012$ мг/л. Содержание марганца, наоборот, снижается от $0,045 \pm 0,006$, до $0,032 \pm 0,006$ мг/л. С увеличением пародонтального индекса содержание кальция также изменяется в сторону понижения от $105,98 \pm 5,67$ до $89,43 \pm 5,55$ мг/л, в то время как содержание цинка и магния меняется незначительно (табл. 15).

Таблица 15.

Состояние минерализации крови в зависимости от степени ХГП
и пародонтального индекса

Степень ХГП	Содержание металлов в крови, мг/л					Индекс PI
	Cu	Mn	Zn	Ca	Mg	
Легкая	$0,267$ $\pm 0,012$	$0,045$ $\pm 0,006$	$3,993$ $\pm 0,264$	$105,98$ $\pm 5,67$	$15,397$ $\pm 0,977$	$0,72$ $\pm 0,07$
Средняя	$0,289$ $\pm 0,011$	$0,033$ $\pm 0,003$	$3,504$ $\pm 0,24$	$92,05$ $\pm 3,43$	$14,786$ $\pm 0,927$	$3,25$ $\pm 0,12$
Тяжелая	$0,324$ $\pm 0,012$	$0,032$ $\pm 0,006$	$3,983$ $\pm 0,232$	$89,43$ $\pm 5,55$	$16,583$ $\pm 0,926$	$6,581$ $\pm 0,11$
Контроль	$0,685$ $\pm 0,044$	$0,093$ $\pm 0,007$	$2,987$ $\pm 0,291$	$113,07$ $\pm 2,418$	$6,992$ $\pm 0,67$	$0,18$ $\pm 0,07$

При оценке связи содержания микроэлементов в периферической крови больных пародонтитом с величиной пародонтального индекса нами была выявлена высокой силы прямая корреляционная связь для меди ($r=0,99$), и обратная – для кальция ($r=-0,9$), марганца ($r=-0,86$) и магния ($r=-0,7$).

В ротовой жидкости больных пародонтитом не получено статистически значимых изменений среднего содержания металлов в зависимости от степени тяжести хронического генерализованного пародонтита, то есть, от величины пародонтального индекса. В месте с тем, наблюдались колебания их содержания, направление и характер которых в некоторых случаях совпадали с изменениями пародонтального индекса. Так, содержание меди в ротовой жидкости возросло от $0,021 \pm 0,002$ мг/л при легкой степени

заболевания до $0,028 \pm 0,005$ мг/л – при тяжелой. Содержание марганца вначале возросло от $0,047 \pm 0,012$, до $0,055 \pm 0,072$ мг/л, а затем вновь понизилось до $0,048 \pm 0,009$ мг/л. С увеличением пародонтального индекса содержание цинка также повышалось от $0,314 \pm 0,067$ до $0,345 \pm 0,061$ мг/л, а содержание магния - от $2,17 \pm 0,34$ до $2,375 \pm 0,262$ мг/л. Содержание кальция с увеличением пародонтального индекса практически не изменялось. Корреляционный анализ выявил прямую корреляционную связь средней силы между величиной PI и содержанием в слюне больных хроническим генерализованным пародонтитом цинка ($r = 0,45$) и магния ($r = 0,43$, табл. 16).

Таблица 16.

Состояние минерализации слюны в зависимости от степени ХГП
и пародонтального индекса

Степень ХГП	Содержание металлов в слюне, мг/л					Индекс PI
	Cu	Mn	Zn	Ca	Mg	
Легкая	$0,021$ $\pm 0,002$	$0,047$ $\pm 0,012$	$0,314$ $\pm 0,067$	$10,763$ $\pm 0,705$	$2,17$ $\pm 0,34$	$0,72$ $\pm 0,07$
Средняя	$0,028$ $\pm 0,005$	$0,055$ $\pm 0,072$	$0,264$ $\pm 0,214$	$11,763$ $\pm 0,684$	$2,577$ $\pm 0,251$	$3,25$ $\pm 0,12$
Тяжелая	$0,024$ $\pm 0,004$	$0,048$ $\pm 0,009$	$0,345$ $\pm 0,061$	$10,938$ $\pm 0,822$	$2,375$ $\pm 0,262$	$6,581$ $\pm 0,11$
Контроль	$0,065$ $\pm 0,024$	$0,0165$ $\pm 0,003$	$0,143$ $\pm 0,024$	$16,961$ $\pm 0,506$	$1,906$ $\pm 0,148$	$0,18$ $\pm 0,07$

Таким образом, при хроническом генерализованном пародонтите имеют место нарушения минерального обмена в организме человека. В крови больных пародонтитом выявлено достоверное снижение содержания железа, меди, марганца и кальция и повышение - магния.

В слюне тех же больных отмечены достоверно низкие по сравнению с контролем концентрации кальция, и более высокие, то есть выше, чем у здоровых лиц, - цинка, марганца и магния. Содержание ряда макро- и микроэлементов в биологических жидкостях человека (кровь, слюна) зависит от степени тяжести заболевания.

3.5 Результаты проведенных лечебных и профилактических мероприятий

В течение трех лет всем больным, у которых была диагностирована та или иная степень пародонтита нами было проведено традиционное лечение и профилактика, с включением мероприятий, направленных на восстановление микроэлементного гомеостаза, по методике описанной выше, что позволило повысить эффективность комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита.

Следует отметить, что у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом появилась положительная мотивация на формирование внутренней установки к профилактике и лечению заболеваний пародонта, также как и к методам общего оздоровления.

В результате проведения лечебно–профилактических мероприятий наблюдали стабилизацию патологических процессов в тканях пародонта. Воспалительные явления (по клиническим данным) были ликвидированы или значительно уменьшены уже на второе посещение. Отмечалось также достоверное снижение индексов воспаления пародонта РМА и ПИ ($p < 0,05$) (табл. 17)

Таблица 17

Изменение значения индексов у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом до и после лечения.

Индексы	Основная группа		Контроль
	до лечения	после лечения	
ПИ	3,61 $\pm$ 0,1	0,21 $\pm$ 0,02	0,18 $\pm$ 0,07
РМА	48,63 $\pm$ 1,05	9,03 $\pm$ 0,5	9,47 $\pm$ 1,85

Обучение рациональной гигиене полости рта оказывало существенное влияние на улучшение показателей индекса гигиены.

Интенсивность заболеваний пародонта значительно снизилась. Среднее количество здоровых секстантов увеличилось с $0,21 \pm 0,01$ до $1,8 \pm 0,20$ ($p < 0,001$), число секстантов с кровоточивостью уменьшилось с $1,51 \pm 0,04$ до $0,19 \pm 0,023$, с зубным камнем - на 70% (с $3,07 \pm 0,06$ до $1,61 \pm 0,05$; $p < 0,01$). Число секстантов с пародонтальными карманами глубиной 4-5мм снизилось на 50% (с $2,85 \pm 0,05$ до $1,25 \pm 0,14$), а количество пародонтальных карманов глубиной 6 мм и более уменьшилось на 45% (с $1,21 \pm 0,89$ до $0,52 \pm 1,00$; $p < 0,001$).

О стабилизации состояния тканей пародонта свидетельствует и тот факт, что стойкая ремиссия при пародонтите после проведенного лечения наблюдалась у 91% больных первой группы, 85% больных второй группы и 79% больных третьей группы. Однако, у 8% больных третьей группы и 6% больных второй группы наблюдались периодические обострения воспалительного процесса в тканях пародонта.

Представленные данные говорят о том, что после проведенного комплекса лечебных и профилактических мероприятий наблюдались значительное улучшение состояния тканей пародонта больных всех трех групп.

Состояние минерального обмена у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом после проведенного комплексного лечения оценивали через месяц и через год.

Содержание железа в крови у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (основная группа) через месяц возросло от $250,10 \pm 8,12$ до $261,24 \pm 8,18$; меди - от $0,263 \pm 0,032$ до $0,88 \pm 0,04$; цинка от $0,88 \pm 0,04$ до $3,36 \pm 0,13$; марганца - от $0,024 \pm 0,003$ до $0,069 \pm 0,01$; магния от $12,265 \pm 0,593$ до $31,12 \pm 0,78$. Содержание кальция снизилось от $85,05 \pm 3,51$ до $71,40 \pm 1,1$ (табл. 18).

Исследования, проведенные через год после комплексного лечения, показали, что содержание железа в крови больных основной группы составило $396,00 \pm 23,6$ мг/л, при физиологической норме 415-600 мг/л, меди

1,05±0,08 мг/л (0,7-1,5мг/л), цинка 6,61±0,82 мг/л (6-8 мг/л), марганца 0,05±0,002 мг/л (0,08-0,12 мг/л), кальция 115,0±4,7 мг/л (95-105 мг/л), магния 29,2±1,2 мг/л (37-47 мг/л).

Таблица 18

Эффективность коррекции микроэлементного баланса
в организме больных ХГП

Группа	Содержание металлов, мг/л					
	Fe	Cu	Zn	Mn	Ca	Mg
Кровь						
Основная до лечения	250,10* ±8,12	0,263* ±0,032	3,270* ±0,186	0,024* ±0,003	85,05* ±3,51	12,265* ±0,593
Через месяц после лечения	261,24 ±8,18	0,88* ±0,04	3,36 ±0,13	0,069* ±0,01	71,40 ±1,1	31,12* ±0,78
Через год после лечения	396,00* ±23,6	1,05* ±0,08	6,61* ±0,82	0,05* ±0,002	115,0* ±4,7	29,2* ±1,2
Контроль	193,59 ±26,22	0,685± 0,042	2,987 ±0,278	0,093 ±0,006	113,07 ±4,84	6,992 ±0,954
Норма	415-600	0,7-1,5	6-8	0,08- 0,12	95-105	37-47

Примечание: *- различия статистически достоверны, $P < 0,05$

Таким образом, было выявлено, что показатели содержания железа, цинка, кальция в крови через месяц после проведенного лечения изменились незначительно. В то же время содержание меди, марганца и магния в крови исследуемых пациентов приблизилось к норме,

Через год после лечения содержание изучаемых макро и микроэлементов в крови обследуемых пациентов также статистически достоверно изменилось, причем приблизилось к физиологической норме ($P < 0,05$).

Анализ результатов, полученных при определении минеральной насыщенности костной ткани позвонка и контрольных точках верхней и нижней челюсти показал, что, несмотря на предпринятое лечение, показа-

тели у больных первой группы через месяц практически не изменились, а во второй и третьей группе наблюдалась тенденция к снижению.

Через год после проведенного лечения мы получили незначительную стабилизацию процесса в первой и второй группе, тогда как в третьей группе наблюдалось дальнейшее снижение этого показателя.

Выписка из амбулаторной карты больной Г.

Больная Г., 17 лет, учащаяся колледжа.

Жалобы на боли и кровоточивость десен, оголение и подвижность зубов в течение двух лет. Жалоб на другие органы и системы нет. Наличие соматических заболеваний в анамнезе отрицает.

Местно: лицо симметричное, носогубные складки без изменений, регионарные лимфатические узлы без патологии. Прикрепление уздечки верхней и нижней губ и языка в норме. Слизистая оболочка десен гиперемирована, отечна. Обильное отложение мягкого налета, над- и поддесневых зубного камня. Пародонтальные карманы глубиной 5-6 мм, с гнойно-геморрагическим отделяемым. Подвижность 32; 31; 41; 42 зубов I-II степени.

Проба Шиллера- Писарева (+++), гигиенический индекс Федорова – Володкиной –2,3; Green - Wermillion – 1,68; PI- 2,9; PMA- 58%; CPITN-3.

Общий анализ крови: эритроциты – 3,8; гемоглобин - 110; цветной показатель - 0,9; тромбоциты - 180; СОЭ- 15; лейкоциты - 3,5; базофилы - 1,0; эозинофилы -1-2; палочкоядерные - 3; сегментоядерные - 61; лимфоциты - 35; моноциты - 5.

Общий анализ мочи: относительная плотность - 1001, цвет светло-желтый, рН – нейтральная; прозрачная; белок - отрицательный.

Биохимический анализ крови: глюкоза - 4,6; креатинин - 0,99; щелочная фосфатаза 153,75.

Иммунологический анализ крови выявил нейтрофильно-лимфоцитарный тип, снижение IgA на фоне активации первичного гуморального иммунного ответа (IgA-0,67; IgM-1,89; IgG-8,49).

Результаты рентгенологического исследования.

На ортопантомограмме определялось снижение высоты межзубных перегородок до $\frac{1}{3}$ длины корня в области 12, 21 и до $\frac{1}{2}$ степени в области нижних фронтальных зубов (43, 42, 41, 31, 33). Наблюдался ярко выраженный остеопороз межзубных перегородок с распространением процесса на альвеолярные отростки. Очаговый остеопороз межзубных перегородок и альвеолярного отростка с фиброзно-волокнуистой или ячеисто-трабекулярной перестройкой костной структуры отмечался в области нижней фронтальной группы зубов (рис 12).

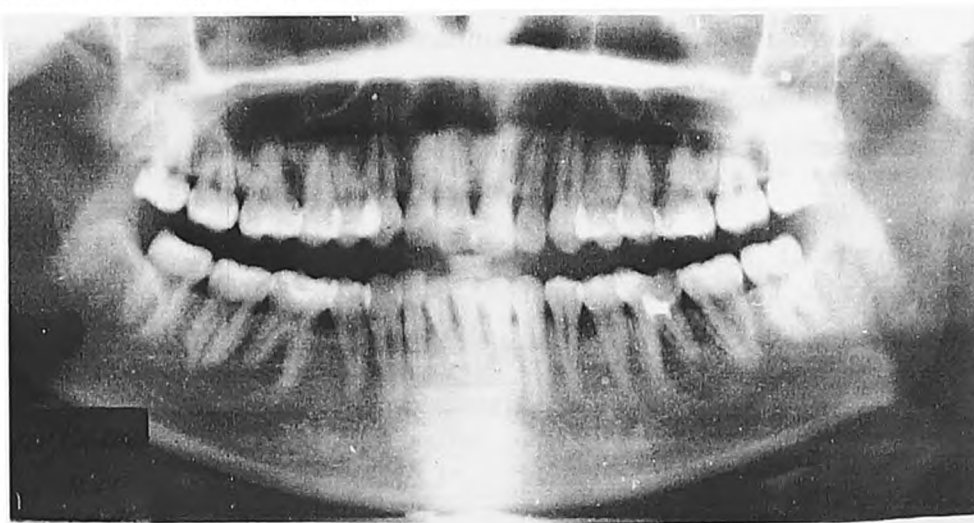


Рис. 12 Ортопантомограмма больной Г., 17 лет

Протокол исследования КТ.

В области дна правой верхнечелюстной пазухи наличие двух округлых пристеночных мягкотканых образований диаметром 0,7 и 0,9 см, с широким основанием.

Плотность 47 зуба 1395 ед. Н.

Плотность губчатого вещества верхней челюсти 87 ед. Н.

Плотность губчатого вещества головки нижней челюсти 346-354 ед. Н.

Плотность компактного слоя нижней челюсти 1535-1484 ед. Н.

Плотность губчатого вещества L-4 –202 ед. Н.

Минерализация губчатого вещества L-4- 145,8 мг/мл (N –175.0 мг/мл).

Минерализация компактного слоя тела L-4- 305,9 мг/мл.

Результаты анализа минерального состава крови и слюны приведены в табл. 19.

Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести, обострение.

Сопутствующие заболевания: Гиперпластический гастрит с эрозией препилорического отдела. Поверхностный бульбит. Вегито -сосудистая дистония. Астенический синдром. Полипы верхнечелюстной пазухи. Остеомаляция и остеопения губчатого вещества позвонка. Нарушения минерального гомеостаза крови и слюны. Микроэлементозы –гипоманганоз, гипохромная анемия.

Таблица 19

Минеральный состав крови и слюны больной Г. до лечения, мг/л

Металл	Кровь		Слюна	
	Контроль	Фактическое содержание	Контроль (ПДУ)	Фактическое содержание
Fe	193,59±26,22	212,3*	0,76±0,19	0,975**
Cu	0,685±0,042	0,2*	0,065±0,024	0,08
Zn	2,987±0,28	2,58*	0,143±0,024	1,16**
Mn	0,093±0,006	0,21**	0,017±0,003	0,05**
Ni	0,102±0,018	0,06	0,027±0,0022	0,06
Ca	113,07±4,84	90,3	16,96±0,506	13,56*
Mg	6,992±0,954	9,4*	1,906±0,148	3,68*
Cd	0,0001±0,00005	0,0047		0,001

Примечание. * - фактическое содержание статистически достоверно ниже, чем в контроле, P <0,005;

** - фактическое содержание статистически достоверно выше, чем в контроле, P <0,005.

Лечение.

Проведено общее лечение: рамитидин 400мг 1х2, амоксициллин 1000мг 1х2, метронидазол 250 мг по 1 таблетке три раза в день в течении пяти дней, спленин 1,0 мл один раз в сутки, в/м, 8 дней, пиобактериофаг поливалентный комбинированный жидкий по 10,0 мл х 3 раза в сутки, 10-14 дней, вакцина стафило –протеино-синегнойная, подкожно 1,0 мл, затем повторно 1,0 мл через 14 и 21 день, олиговит по одному драже один раз в день в течение месяца. Медь, железо в виде комплекса с пивными дрожжами также по одной таблетке один раз в день в течение месяца. Из препаратов, содержащих кальций и витамин Д, назначали кальций D-3- Никомед (1 таблетка содержит 500мг кальция и 200ЕД витамина D) по одной таблетке один раз в течение месяца. Назначена диета, богатая белками и минералами.

Местное лечение (обучение гигиене полости рта, санация полости рта, местная противовоспалительная терапия, избирательное шлифование зубов, лоскутные операции).

I посещение. Произведен первый этап избирательного шлифования. Под аппликационной анестезией Sol. Lidocaini 10% произведено снятие над и поддесневых зубных отложений в области всех зубов. Антисептическая обработка раствором 0,5% раствора перекиси водорода + 0,1% раствор KMnO_4 и противовоспалительная паста (метрогил -Дента) на 20 минут.

II посещение. Проведен второй этап избирательного шлифования и контроль гигиены полости рта. С помощью пасты “Derartrini” снят мягкий налет и произведена полировка шеек зубов. Антисептическая обработка раствором 0,5% раствора перекиси водорода + 0,1% раствор KMnO_4 и противовоспалительная паста (метрогил Дента) на 20 минут.

III посещение. Проведен третий этап избирательного шлифования и контроль гигиены полости рта.

Лоскутная операция в пределах 44, 43, 42, 41, 31, 32, 33, 34 зубов.

Под инфильтрационной анестезией Sol. Septonesti 1/100000 два горизонтальных разреза по вершине межзубных сосочков, отслоен слизисто-надкостничный лоскут, удалены поддесневые зубные отложения, грануляции, произведена дезэпителизация слизисто-надкостничного лоскута, удаление размягченной кости и полировка цемента корня зуба и костного края альвеолярного отростка, рана промыта изотоническим раствором. В костные дефекты вводили гидроксиапатит. Слизисто-надкостничный лоскут укладывали на место и фиксировали швами в каждом межзубном промежутке. Холод на 20 минут на оперируемую челюсть со стороны кожи, при послеоперационных болях назначали анальгетик. Даны рекомендации по уходу за полостью рта. Контрольное посещение назначено на следующий день и через семь дней.

IV посещение. Проведен четвертый и пятый этап избирательного шлифования и контроль гигиены полости рта.

Лоскутная операция 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24.

Под инфильтрационной анестезией Sol. Septonesti 1/100000 два горизонтальных разреза по вершине межзубных сосочков, отслоен слизисто-надкостничный лоскут, удалены поддесневые зубные отложения, грануляции, произведена дезэпителизация слизисто-надкостничного лоскута, удаление размягченной кости и полировка цемента корня зуба и костного края альвеолярного отростка, рана промыта изотоническим раствором. В костные дефекты вводили гидроксиапатит. Слизисто- надкостничный лоскут укладывали на место и фиксировали швами в каждом межзубном промежутке. Холод на 20 минут на оперируемую челюсть со стороны кожи, при послеоперационных болях назначали анальгетик. Даны рекомендации по уходу за полостью рта. Контрольное посещение назначено на следующий день и через семь дней

Эффективность комплексного лечения оценивали по результатам клинико-лабораторных исследований через один месяц и через год.

Результаты обследования, проведенного через месяц.

Местно: лицо симметричное, носогубные складки без изменений, регионарные лимфатические узлы без патологии. Прикрепление уздечек в норме. Слизистая оболочка десен бледно-розового цвета. Пародонтальные карманы глубиной 2-3 мм. Подвижность 32; 31; 41; 42 I степени.

Проба Шиллера- Писарева (-); Green - Wermillion – 0,98; PI- 2,1; РМА- 39%; СРITN-2.

Иммунологический анализ крови выявил нейтрофильно-лимфоцитарный тип, снижение IgA на фоне активации первичного гуморального иммунного ответа (IgA-0,86; IgM-1,87; IgG-8,57).

Результаты анализа минерального состава крови и слюны приведены в табл. 20.

Таблица 20

Минеральный состав крови и слюны больной Г.
через месяц после лечения, мг/л

Металл	Кровь		Слюна	
	Контроль	Фактическое содержание	Контроль (ПДУ)	Фактическое содержание
Fe	193,59±26,22	268,75	0,76±0,19	0,864**
Cu	0,685±0,042	0,245	0,065±0,024	0,078
Zn	2,987±0,28	2,68	0,143±0,024	1,01
Mn	0,093±0,006	0,173	0,017±0,003	0,04
Ni	0,102±0,018	0,06	0,027±0,0022	0,43
Ca	113,07±4,84	107,5	16,96±0,506	14,64*
Mg	6,992±0,954	8,4*	1,906±0,148	2,71*
Cd	0,0001±0,00005	0,00039		0,001

Результаты обследования, проведенного через год.

Местно: лицо симметричное, носогубные складки без изменений, регионарные лимфатические узлы без патологии. Прикрепление уздечек в норме. Слизистая оболочка десен бледно-розового цвета. Отмечается незначительное отложение мягкого зубного налета в области 16, 17, 26, 27,

Пародонтальные карманы глубиной 2-3 мм. Патологическая подвижность зубов отсутствует.

Проба Шиллера- Писарева (+); Green - Wermillion – 1,48; PI- 1,53; РМА- 39,7%; СРITN-2. Результаты анализа минерального состава крови и мочи приведены в табл. 21.

Таким образом, в процессе углубленного клинико-лабораторного обследования были получены результаты, свидетельствующие о сочетании хронического генерализованного пародонтита средней степени у пациентки Г. с многообразной общесоматической патологией. При этом исследовании минерального состава крови выявили сниженное содержание меди, железа и кальция, содержание кадмия выше предельно допустимой концентрации. В ротовой жидкости отмечали повышенное содержание практически всех исследуемых элементов при сниженном содержании кальция.

Таблица 21

Минеральный состав крови и слюны больной Г.
при обследовании через год, мг/л

Металл	Кровь		Слюна	
	Контроль	Фактическое содержание	Контроль (ПДУ)	Фактическое содержание
Fe	193,59±26,22	357,75	0,76±0,19	0,664**
Cu	0,685±0,042	0,68	0,065±0,024	0,068
Zn	2,987±0,28	2,76	0,143±0,024	0,105
Mn	0,093±0,006	0,084	0,017±0,003	0,027
Ni	0,102±0,018	0,03	0,027±0,0022	0,43
Ca	113,07±4,84	105,5	16,96±0,506	16,43*
Mg	6,992±0,954	12,4*	1,906±0,148	1,71*
Cd	0,0001±0,00005	0,00039		

Результаты рентгенологических исследований показали наличие как обратимых, так и необратимых признаков остеопороза челюстных костей, а также снижение минерализации четвертого поясничного позвонка.

Таким образом, включение мероприятий, направленных на восстановление микроэлементного гомеостаза, в схему лечения хронического ге-

нерализованного пародонтита пациентки Г., с, а также совместное лечение общесоматической патологии с привлечением иммунологов и гастроэнтерологов позволило повысить эффективность комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита и получить стабилизацию процесса в более короткие сроки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выполнены комплексные исследования с целью научного обоснование комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с учетом степени остеопороза костной системы и нарушений минерального обмена по результатам клинико-патогенетического исследования.

По современным представлениям главная роль в возникновении и развитии хронического генерализованного пародонтита отводится влиянию местных факторов [14, 15, 67, 78]. Изучение структурно-функциональных изменений, происходящих при патологических процессах в пародонте, к сожалению, проводится в отрыве от различных общесоматических нарушений. Некоторые авторы отмечают возможную связь этих болезней с нарушениями общего минерального обмена веществ, не затрагивая иных закономерностей [4, 3, 5, 6, 7, 8]. Вместе с тем проблема диффузного остеопороза костной ткани организма широко обсуждается в научной печати из-за повышенного внимания к негативным последствиям этого патологического состояния [4, 73, 113].

Сложная клиническая картина, трудности выявления этиологических факторов и трудности лечения этой болезни показывают актуальность и важность этой проблемы. Комплексный подход к терапии воспалительных заболеваний пародонта, особенно генерализованного характера, требует дальнейшего исследования состояния как организма пациента в целом, так и различных его систем [2, 3, 4, 9].

Известно, что одним из основных факторов, определяющих ухудшение состояние здоровья, является нарушение минерального обмена, в том числе дефицит в организме жизненно важных элементов, таких как цинк, кальций, магний, которые стимулируют деятельность иммунной системы. Как известно минеральные вещества являются регуляторами многих ме-

таллозависимых ферментов, например, металлопротеиназ различных типов [220]. Исследованию минерального состава различных биологических сред у больных с заболеваниями пародонта в последние годы уделяется все большее внимание.

Рядом авторов показано, что в развитии заболеваний пародонта имеет значение изменение содержания микроэлементов в слюне. В частности, железо является мощным прооксидантом, и его избыток способствует росту микрофлоры в полости рта [12, 27]. Повышение концентрации натрия и кальция и снижение калия и магния способствует нарушению кислородного обмена в тканях пародонта [12, 27]. Дефицит в минеральных компонентах в организме матери приводит к аномалиям, нарушениям и заболеваниям в развитии формировании зубочелюстной системы ребенка [10].

Исходя из этого, изучение у больных минерального обмена в организме в целом представляется весьма актуальным и перспективным как в плане ранней диагностики, а также дополнительных методов лечения и профилактики хронического генерализованного пародонтита

В основу работы положено комплексное стоматологическое обследование 133 пациентов с различной степенью тяжести хронического генерализованного пародонтита. Контрольную группу составили 43 человека с клинически здоровым пародонтом.

Клинико-лабораторное исследование включало опрос больного, клиническое обследование с оценкой стоматологического статуса и использованием гигиенических и пародонтальных индексов Green – Vermillion, КПИ, ПИ, CPITN, общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, оценку содержания макро- и микроэлементного состава крови и слюны. В работе использован комплекс рентгенологических методов исследования: ортопантомография, денситометрия костной ткани челюстно-лицевой области с помощью компьютерной томографии. В комплекс общепринятых диагностических мероприятий по изучению состояния пародон-

донта дополнительно производилась визуальная оценка, денситометрия, гистография и количественная компьютерная оценка минерализации костной ткани четвертого поясничного позвонка с использованием специальной функции программного обеспечения компьютерного томографа “Somatom AR. HP Spiral ”-“ Osteo”.

Анализ результатов собственных исследований подтвердил наличие установленной рядом авторов [23, 30, 46, 71, 81, 132, 209] взаимосвязи патологического процесса в пародонте с сопутствующими соматическими заболеваниями. В частности, по результатам специального анкетирования больных сопутствующая соматическая патология выявлена у 99 пациентов, что составило 74%.

По мнению А.И. Рыбокова, Т.Х. Сафарова (1986) генерализованный пародонтит наиболее часто сопровождается патологией со стороны желудочно-кишечного тракта [117,118,120]. В наших исследованиях на долю этих заболеваний также приходится наибольшая часть соматической патологии (29,0%). Далее следуют заболевания опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы, которыми больные хроническим генерализованным пародонтитом страдают примерно одинаково часто (в 20,0% случаев).

В зависимости от стадии патологического процесса при ортопантомографическом и компьютернотомографическом исследовании нами обнаружены характерные признаки пародонтита разной степени выраженности: деструкция кортикальных пластинок у вершин межзубных перегородок и вдоль лунок зубов во всех случаях, диффузный или очаговый (пятнистый) остеопороз межзубных перегородок и альвеолярного отростка с фиброзно-волокнуистой или ячеисто-трабекулярной перестройкой костной структуры у 78,1% пациентов, снижение высоты межзубных перегородок (63,6%), обнажение корней на различном протяжении (34,5%), атрофия альвеолярного отростка (16,4%).

В значительной части случаев остеопороз распространялся на тела челюстей с падением денситометрических показателей на 10-15%, изменением структуры костного вещества и истончением кортикального слоя.

Признаки поражения костной ткани у всех пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом были тесно связаны со степенью тяжести заболевания.

Так, частота проявления признаков остеопороза на верхней и нижней челюсти находится в прямой зависимости от тяжести пародонтита, причем, даже при легкой степени течения болезни в процесс вовлекается как альвеолярный отросток, так и тело челюсти. Для пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени характерны чаще начальные, обратимые признаки поражения костной ткани верхней и нижней челюсти, в то время как для средней и тяжелой степени нередко наблюдаются признаки, которые носят необратимый характер (фиброзно-волокнистая и псевдокистозная перестройка костной структуры).

Методом денситометрии определены плотность как кортикального, так и губчатого слоя костной структуры верхней и нижней челюсти. И.И. Ветощук и др.(1990) данный метод использовали для оценки состояния кортикального слоя верхушек межзубных перегородок [86]. Сопоставление полученных результатов со степенью тяжести пародонтита показало, что между ними определяется обратная корреляционная связь. Чем тяжелее процесс пародонтита, тем ниже показатели плотности костных структур челюстно-лицевой области ($p < 0,05$), что наиболее ярко проявляется в губчатой ткани костной структуры. Некоторые авторы считают, что начальными симптомами вовлечения в процесс костной ткани являются разволокнение и остеопороз кортикальных пластинок [109]. Как показали наши исследования, губчатая ткань костной структуры наиболее активно реагирует на патологические процессы, происходящие в пародонте и в организме в целом.

Визуальное исследование компьютерных томограмм костной структуры поясничных позвонков выявило у 91,9% пациентов наличие диффузного остеопороза тела позвонка, выражавшегося в сочетании разрежения костного вещества с островками защитного остеосклероза и истончения кортикального слоя.

По результатам оценки минерализации костной ткани позвонка и гистрографического анализа выявлено очевидное снижение содержания солей кальция и падение денситометрических показателей в 40,5% случаях. Нижняя граница нормы установлена у 21,7% пациентов. У 10,0% больных минерализация и денситометрические показатели оказались заметно повышенными, в 8,3% случаев данные показатели находились у верхней границы нормы и в 6,7% зафиксированы нормальные показатели.

Таким образом, по совокупным диагностическим признакам те или иные отклонения в состоянии костного вещества диагностированы у 55,0% больных, признаки остеопороза разной степени - у 38,3%.

Полученные нами результаты исследований относительно взаимосвязи патологических изменений костной ткани при хроническом генерализованном пародонтите с состоянием костной системы организма в целом подтверждаются мнением ряда авторов, которые изучали данную взаимосвязь при определенных патологических состояниях организма [134, 82, 73, 185, 169, 195], хотя имеются и другие мнения.

Так, материалы, свидетельствующие о взаимосвязи состояния костной ткани пародонта и всего скелета с патологией эндокринной системы у женщин, получены Е.Ю. Хохловой (1995), А.И. Мошцилем (1991) с помощью клинико-рентгенологических методов. По их мнению, системный остеопороз, вызванный дефицитом эстрогенов, распространяется и на зубочелюстную систему, что выражается в значительном снижении высоты вершин межальвеолярных перегородок с сохранением компактной пластинки и по-

явлением очагов остеопороза в теле нижней челюсти, а также в клинических проявлениях дистрофического процесса в пародонте [80, 132].

В тоже время, F. Shi (1996) не находит взаимосвязи между развитием местного нарушения минерализации костной ткани челюстей и изменениями общей минерализации костной ткани [216]. Однако, по данным S. Von-Wowern- (1997), анализ изменений минерального состояния костной ткани нижней челюсти и костей предплечья при Bowel-синдроме выявил более высокий риск развития системного остеопороза по сравнению с лицами, не имеющими этого синдрома [225].

Некоторые авторы отмечают, что системный остеопороз может вызывать значительные изменения в минеральной плотности костной ткани верхней челюсти и в тоже время незначительно проявляться в нижней челюсти [195, 225].

В целом достаточно часто научные исследования подтверждают, что с уменьшением минерализации скелета усиливаются патологические изменения в пародонте, однако однозначного мнения о взаимосвязи между выраженностью остеопороза всей костной системы и степенью поражения пародонта к настоящему времени еще не сформировано [81, 132, 159, 167, 219, 221, 223].

В процессе исследования нами выявлена взаимосвязь между степенью выраженности патологических изменений в костной ткани пародонта с патологическими изменениями в костной структуре четвертого поясничного позвонка. Это позволяет считать, что процесс деструкции и остеопороза костной ткани пародонта при ХГП не протекает обособленно от костной системы целого организма, а деструктивные процессы в костной ткани при системном остеопорозе распространяются и на зубочелюстную систему.

Использование более современных и чувствительных программ по изучению состояния костной ткани, в отличие от большинства предыдущих

исследований, позволило нам обратить внимание на сложность и многообразие проявлений нарушений гомеостаза костной ткани четвертого поясничного позвонка при хроническом генерализованном пародонтите, в том числе при различных его сочетаниях с общесоматической патологией.

Очевидно, что нарушения обмена кальция в костной системе организма не могут протекать обособленно от обмена других макро- и микроэлементов организма в целом. Хорошо известно, что микроэлементы обладают широким спектром синергических и антагонистических взаимоотношений и, в частности, избыток кальция в организме может приводить к дефициту цинка и фосфора.

По данным Р.М. Валиевой (1987), А.Ш. Бышевской (1994), А.П. Авцына (1991), А.В. Скального (1999) высокая стабильность химического состава различных сред человеческого организма служит необходимым условием гомеостаза, эффективного функционирования органов и систем. Следовательно, изучение нарушений обменных процессов в организме желательно проводить, анализируя физиологическое действие всего комплекса макро- и микроэлементов, их сочетанного влияния [17, 19, 77, 126].

Полученные нами результаты свидетельствуют, что минеральный состав биологических сред организма при хроническом генерализованном пародонтите изменяется как в сторону уменьшения, так и увеличения определенных макро и микроэлементов в крови и ротовой жидкости.

Анализ содержания некоторых химических элементов в крови контрольной группы в сравнении со средним физиологическим уровнем, а также с нормальными показателями в других регионах показал, что для жителей города Уфы характерно пониженное относительно средних физиологических норм содержание в крови железа, цинка, магния.

Однако у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом в основной группе установлено еще большее, статистически достоверно сниженное содержание в крови меди, марганца, кальция по сравнению с кон-

трольной группой, в то время как содержание магния оказалось повышенным. Полученные нами результаты не совпадают с литературными данными, согласно которым содержание кальция в крови при заболевании пародонта возрастает [52, 54].

Вероятно, дефицит меди, марганца и кальция в крови больных хроническим генерализованным пародонтитом способствует развитию патологических изменений в костной ткани, поскольку названные элементы по данным А.П. Авцына (1991) являются составными частями ферментов, к настоящему времени играющих основную роль в образовании и росте костей [77].

Известно, что, гипоманганоз может приводить к нарушениям углеводного и липидного обмена, которые также присутствуют в патогенезе хронического генерализованного пародонтита. [126]. Важную роль в патологических процессах играет также антагонизм между медью и цинком. Известно большое число заболеваний, сопровождающихся нарушением баланса этих элементов в организме, что обуславливает негативные сдвиги в обмене незаменимых жирных кислот и синтезе простагландинов [77].

Исследованиями Г.А. Бабенко (1965) установлено соотношение в цельной крови между медью, цинком и железом следующего вида $1 : 6 : 546$ (6). У практически здоровых жителей Уфы это соотношение по нашим данным имеет вид $1 : 5 : 368$, что приближается к приведенному выше соотношению.

Согласно данным Г.А. Бабенко (1965) при целом ряде заболеваний концентрация в крови одних элементов понижается, других повышается, но всегда устанавливается такое их соотношение, которое может рассматриваться как специфическое для данного заболевания.

Нами установлено, что в крови больных хроническим генерализованным пародонтитом между медью, цинком и железом по средним дан-

ным формируется соотношение 1 : 13 : 742, то есть практически вдвое возрастает в крови удельный вес цинка и железа.

Как известно, уровни кальция и магния имеют обратную зависимость. Это подтверждается и нашими исследованиями: уровень магния в крови больных пародонтитом почти в два раза выше, чем в крови здоровых людей ($12,3 \pm 0,6$ и $7,0 \pm 0,9$), при значительно пониженном относительно контроля содержании кальция ($85,0 \pm 3,5$ и $113,1 \pm 4,8$).

Нами выявлена высокой силы прямая корреляционная связь между содержанием микроэлементов в периферической крови больных пародонтитом и величиной пародонтального индекса для меди с коэффициентом корреляции ($r=0,99$), и обратная – для кальция ($r=-0,9$), марганца ($r=-0,86$), магния ($r=-0,7$).

Кроме эссенциальных элементов в крови были определены концентрации токсичных элементов - кадмия и никеля, которые являются антагонистами магния, кальция и железа. Уровень кадмия в крови 29% больных превышал ПДУ, в то время как в контрольной группе случаев превышения ПДУ по кадмию не обнаружено. Известно, что избыточное хроническое поступление кадмия в организм приводит к патологическим изменениям, в том числе и к остеопорозу костной ткани. Явление избыточного содержания кадмия в крови пациентов основной группы у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом также сопровождалось изменениями в костной структуре челюстно-лицевой области и скелета в целом.

В ротовой жидкости больных хроническим генерализованным пародонтитом отмечается повышенное относительно контроля содержание цинка, марганца, никеля, магния и сниженное - кальция ($P<0,05$). Кроме того, в слюне выявлена прямая корреляционная связь средней силы между величиной пародонтального индекса и содержанием цинка ($r=0,45$) и магния ($r=0,43$).

По сведениям Е.Д. Кучумовой, О.В. Прохоровой и др.(1997) у больных с патологией пародонта содержание в слюне кальция, магния, меди, железа, цинка в 2 - 3 раза ниже, чем у здоровых лиц [87]. Однако нашими данными подтверждается только снижение концентрации кальция в слюне при заболевании пародонта. Кроме того, мы выявили наличие физиологического антагонизма между медью, марганцем, цинком и кальцием в слюне больных хроническим генерализованным пародонтитом.

Следует заметить, что Е.Д. Кучумова, О.В. Прохорова и др.(1997) [89] считают свои результаты предварительными и требующими дополнительных исследований в связи с недостаточным количеством наблюдений. Кроме того, ими не приводятся данные по контрольной группе (здоровые люди), а полученные результаты сравниваются с материалами исследований, проведенных в Московской области [41].

Таким образом, в результате проведенных исследований обнаружены нарушения гомеостаза макро- и микроэлементов у больных с хроническим генерализованным пародонтитом, которые накладывается на региональные особенности минерального обмена, характерные для здоровых лиц. Почти все обнаруженные в недостаточном количестве элементы являются патологичными в отношении костной системы и могут быть взаимосвязаны с проявлением рассматриваемых заболеваний.

Приведенная ранее в главе 1 схема, иллюстрирующая взаимосвязь дефицита, либо избытка тех или иных микроэлементов с общесоматической патологией и поражениями костной системы (см. рис. 1) может быть конкретизирована для больных хроническим генерализованным пародонтитом в условиях Республики Башкортостан с учетом региональных особенностей распределения микроэлементов в организме (табл .22).

В таблице выделены патологические состояния и синдромы, выявленные нами у больных хроническим генерализованным пародонтитом, что в значительной мере подтверждает гипотезу о взаимной обусловленно-

сти дизэлементозов, как с собственно с ХГП, так и с представленной в таблице соматической патологией различных органов и систем.

Таблица 22

Взаимосвязь различных патологических состояний организма и ХГП с нарушениями минерального обмена

Элемент	Физиологический уровень	Фактическое содержание при ХГП	Вероятные взаимообусловленные Патологические состояния
Ca	80,0-104,0	85,05	Остеопороз , недоразвитие скелета
Mg	37,0 – 47,0	12,3	Гиперкальциемия Развитие заболеваний сердечно-сосудистой системы
Zn	6,0 - 8,0	3,3	Усиленное накопление Cd, Pb, Cu , Нарушение нормального функционирования ферментов и гормонов, Нарушения роста и развития организма, нарушение обменных и окислительно-восстановительных процессов
Cu	0,7 – 1,5	0,26	Нарушение всасывания Fe, Нарушение соединительной ткани , Повышение сенсibilизации организма
Fe	415,0 – 600,0	250,1	Гипохромная анемия , воспалительные и атрофические изменения слизистой оболочки полости рта и носа, Иммунодефицитные состояния ; Хронический гастродуоденит
Mn	0,08 – 0,12	0,024	Нарушения образования хрящей, Остеопороз , задержка роста и ногтей.

Следовательно, необходимо иметь в виду, что наличие заболевания пародонта указывает на то, что в организме данного больного имеются нарушения минерального обмена. Это позволяет прогнозировать ожидаемый объем заболеваний зубочелюстной системы и организма в целом, а также выявить индивидуальные особенности соотношений микроэлементов в биологических средах для своевременной целенаправленной коррекции гомеостаза.

Выявленные количественные изменения в содержании и балансе тех или иных микроэлементов при хроническом генерализованном пародонтите и, прежде всего, выраженная корреляционная связь между содержанием микроэлементов в крови и ротовой жидкости больных хроническим генерализованным пародонтитом с величиной пародонтального индекса, потребовали разработки комплекса специальных лечебно-профилактических мероприятий.

Всем больным, у которых была диагностирована та или иная степень пародонтита, нами было проведено лечение и профилактика, с включением мероприятий, направленных на восстановление микроэлементного гомеостаза, что позволило повысить эффективность традиционного комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита.

В результате проведения лечебно-профилактических мероприятий удалось добиться стабилизации патологических процессов в тканях пародонта. Были ликвидированы или значительно уменьшены уже ко второму посещению воспалительные явления. Отмечено достоверное снижение пародонтального индекса ПИ ($p < 0,05$).

Значительно снизилась интенсивность заболеваний пародонта. Так, среднее количество здоровых секстантов увеличилось с $0,21 \pm 0,01$ до $1,8 \pm 0,20$ ($p < 0,001$), число секстантов с кровоточивостью уменьшилось с $1,51 \pm 0,04$ до $0,19 \pm 0,023$, с зубным камнем - на 70% (с $3,07 \pm 0,06$ до $1,61 \pm 0,05$; $p < 0,01$). Число секстантов с пародонтальными карманами глубиной 4-5мм сократилось на 50% (с $2,85 \pm 0,05$ до $1,25 \pm 0,14$), а количество пародонтальных карманов глубиной 6 мм и более уменьшилось на 45% (с $1,21 \pm 0,89$ до $0,52 \pm 1,00$; $p < 0,001$).

Стойкая ремиссия при пародонтите после проведенного лечения наблюдалась у 91% больных первой группы, 85% больных второй группы и 79% больных третьей группы. Однако, у 8% больных третьей группы и 6%

больных второй группы наблюдались периодические обострения воспалительного процесса в тканях пародонта.

В процессе лечения удалось добиться уменьшения степени дисбаланса микроэлементов. В частности, содержание железа в крови у пациентов основной группы через месяц после начала лечения возросло с $250,10 \pm 8,12$ до $261,24 \pm 8,18$; меди - с $0,263 \pm 0,032$ до $0,88 \pm 0,04$; цинка - с $0,88 \pm 0,04$ до $3,36 \pm 0,13$; марганца - с $0,024 \pm 0,003$ до $0,069 \pm 0,01$; магния с $12,265 \pm 0,593$ до $31,12 \pm 0,78$. Содержание кальция снизилось с $85,05 \pm 3,51$ до $71,40 \pm 1,1$. Спустя год, в результате комплекса лечебных и профилактических мер состояние микроэлементного гомеостаза в крови больных хроническим генерализованным пародонтитом приблизилось к региональным показателям здоровых людей.

Однако, что касается минерального состава костной ткани позвонка, а также контрольных точек верхней и нижней челюсти, то, несмотря на предпринятое лечение, показатели у больных первой группы через месяц практически не изменились, а во второй и третьей группе даже наблюдалась тенденция к снижению. Через год после проведенного лечения мы получили некоторую стабилизацию процесса в первой и второй группе, тогда как в третьей группе по-прежнему наблюдалось дальнейшее снижение этого показателя. Это свидетельствует о необходимости длительного медицинского наблюдения за больными с тяжелой степенью хронического генерализованного пародонтита и проведения постоянной целенаправленной этапной коррекции и профилактики.

Таким образом, в целом нами выявлены две группы новых результатов: одни касаются взаимосвязи между состоянием пародонта и костной системы организма, другие - взаимосвязи нарушений минерального обмена организма с состоянием пародонта.

Впервые установлена взаимосвязь уровня содержания микроэлементов в биологических средах организма с развитием патологических изме-

нений в пародонте. Получена корреляция между выраженностью остеопороза челюстных костей при различной степени тяжести пародонтита и костной системы в целом. Установлена степень минерализации костной ткани челюстно-лицевой области методом количественной компьютерной томографии и оценено содержание ряда макро и микроэлементов в слюне больных пародонтитом методом атомно-абсорбционной спектрометрии, что, несомненно, должно учитываться при назначении комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Полученные результаты позволяют подтвердить существующее мнение о том, что хронический генерализованный пародонтит проявляется системной деструкцией всех тканей пародонта и сопровождается длительной интоксикацией, сенсibilизацией, формированием патологических рефлекторных связей в организме в целом. Это предопределяет необходимость внедрения дополнительного комплекса лечебно-профилактических и лечебных мероприятий комплекса.

Очевидно, что в патогенезе генерализованного пародонтита участвуют все виды обмена веществ, что влечет за собой развитие сложных и многообразных изменений дистрофического, воспалительного и деструктивного характера в пародонте, в том числе, изменений, связанных с различными нарушениями минерального обмена.

Микроэлементы наряду с витаминами, гормонами и аминокислотами являются жизненно необходимыми компонентами костных тканей организма [6, 83]. Высокая биологическая активность и широкое распространение микроэлементов определяют необходимость глубокого и всестороннего изучения особенностей их обмена и влияния на различные физиологические процессы, протекающие в пародонте и в организме человека. На сегодняшний день исследований о взаимосвязи заболеваний пародонта и состояния минерализации костной ткани, как в зубочелюстном комплексе, так и в организме в целом явно недостаточно, а имеющиеся результаты

оценки связи минерального обмена с заболеваниями пародонта довольно противоречивы [38, 40, 54, 79, 105, 193, 228].

Роль дефицита или избытка определенных микроэлементов в формировании болезней пародонта в целом не вызывает сомнения, однако остаются нерешенными проблемы количественной оценки содержания различных макро и микроэлементов в биологических субстратах человека при заболеваниях пародонта. Решение этих вопросов может явиться важным основанием для разработки дифференциально-диагностических критериев различных форм пародонтита, их комплексного лечения и профилактики.

Проведение подобных исследований, по нашему мнению, сделает возможным выявление лиц с максимальным риском развития заболеваний пародонта, а также позволит оценить значимость различных факторов в возникновении и развитии генерализованного пародонтита, связанного с общесоматическими нарушениями в организме, в частности, изменениями минерального обмена. В свою очередь, это позволило бы разработать специфическую индивидуально ориентированную систему профилактических мер, поскольку, несмотря на достаточно широкий арсенал современных методов лечения, хронический генерализованный пародонтит остается заболеванием, которое лучше поддается профилактике, чем терапии.

ВЫВОДЫ

1. Важную роль в возникновении и развитии генерализованного пародонтита играют общесоматические нарушения в организме, что подтверждается высокой частотой (74%) патологии других органов и систем у больных пародонтитом, ведущее место в структуре которой принадлежит болезням желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы.

2. Установлена обратная корреляционная связь между степенью минерализации челюстных костей и тяжестью генерализованного пародонтита. Чем тяжелее процесс пародонтита, тем ниже показатели плотности костных структур челюстно-лицевой области ($r=-0,78$, $p<0,05$). С увеличением степени тяжести ХГП частота повышенной прозрачности костной структуры увеличивается от 28% при легкой степени до 79,5% - при тяжелой степени заболевания. Распространенность истончения трабекул возрастает от 19,0% до 81,9%, очагового разрежения - от 14,9% до 42,3%, фиброзно-волокнистой перестройки - от 22% до 49,2%, псевдокистозной перестройки - от 11,7% до 39,8%.

3. Установлено отклонение показателей минерализации четвертого поясничного позвонка от средней статистической нормы для данного пола и возраста при хроническом генерализованном пародонтите. С увеличением степени тяжести хронического генерализованного пародонтита показатели минерализации губчатого вещества четвертого поясничного позвонка снижаются от $161,5 \pm 10,58$ до $124,8 \pm 15,38$ мг/мл, минерализации компактного слоя позвонка - от $337,7 \pm 11,79$ до $307,1 \pm 25,8$ мг/мл.

4. У больных генерализованным пародонтитом наблюдаются выраженные нарушения микроэлементного обмена. В крови больных пародонтитом наблюдается статистически достоверное снижение содержания меди

(от $0,68 \pm 0,04$ до $0,26 \pm 0,03$ мг/л), марганца ($0,09 \pm 0,006$ - $0,02 \pm 0,003$), кальция ($113,1 \pm 4,8$ - $85,0 \pm 3,5$), железа ($250,1 \pm 8,1$ - $193,6 \pm 26,2$) и повышение магния ($7,0 \pm 0,9$ - $12,3 \pm 0,6$). В ротовой жидкости выявлено повышенное содержание цинка (от $0,14 \pm 0,02$ до $0,63 \pm 0,06$ мг/л), марганца ($0,02 \pm 0,003$ - $0,07 \pm 0,005$), никеля ($0,02 \pm 0,002$ - $0,07 \pm 0,01$), магния ($1,9 \pm 0,1$ - $2,9 \pm 0,2$) и снижение - кальция ($17,0 \pm 0,5$ - $11,8 \pm 0,4$, $P < 0,05$).

5. Хронический генерализованный пародонтит является системным поражением челюстно-лицевой области, степень выраженности клинических признаков которого взаимосвязана с состоянием костной системы организма в целом и особенностями микроэлементного гомеостаза организма.

6. Разработанный в результате исследований комплекс лечебных и профилактических мер, направленных на восстановление индивидуального микроэлементного гомеостаза, позволяет сократить сроки лечения и удлинить период ремиссии хронического генерализованного пародонтита.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В комплексе лечения хронического генерализованного пародонтита необходимо применение средств восстанавливающих активные микроэлементы в организме до физиологически оптимальных пропорций.

2. Подбор минеральных препаратов должен осуществляться на индивидуальной основе с учетом биоусвояемости, взаимодействия элементов и суточной потребности организма в микроэлементах в зависимости от возраста.

3. Выявленная зависимость между патологическими проявлениями в костной ткани челюстно-лицевой области при хроническом генерализованном пародонтите и костной системе в целом предполагает проведение мер профилактики остеопороза костной ткани у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом.

4. При легкой степени ХГП с целью компенсации дисбаланса макро и микроэлементов организма достаточно обратить внимание на полноценность питания. Помимо продуктов, богатых витаминами (А, Е, С, В, К, D) и белками (творог, сыр, нежирные молочные продукты, бобовые, гречневая крупа, нежирная говядина и баранина), рекомендуется включение продуктов, богатых кальцием, марганцем и медью (соя, фасоль, горох, сыры, скорлупа куриных яиц, крупа гречневая, овсяная, геркулес, шоколад, грецкие орехи, сухофрукты, лимон, печень, почки говяжьи).

5. При средней степени ХГП помимо полноценного питания необходимо восполнение макро и микроэлементов минеральными витаминными препаратами. К таким препаратам относятся поливитаминные препараты содержащие комплекс минералов (олиговит,

комплевит), а также макро и микроэлементы в виде комплекса с дрожжами.

6. Из препаратов, содержащих кальций и витамин Д, рекомендуется применение Кальций-D-3-Никомед или Витрум-кальциум D (1 таблетка содержит 500 мг кальция и 200 ЕД витамина D) по одной таблетке один раз в течение месяца.

7. При тяжелой степени ХГП к полноценной диете и к минеральным препаратам, указанным выше, необходимо назначение препаратов подавляющих костную резорбцию, стимулирующих остеогенез. Подбор препаратов должен производиться сугубо индивидуально с учетом общесоматического состояния. (Метандростенолон целесообразно назначать по 0,005 три раза в день, нероболит - внутримышечно по 1 мл один раз в неделю, ретаболил 5% - 1мл - внутримышечно один раз в 1-3 недели. Остехин назначают по 200 мг три раза в день после еды в течение 2-6 месяцев вместе с глюконатом кальция по 1 г в день в течение месяца на фоне диеты.

8. С целью профилактики нарушений минерализации костной ткани необходимо усилить санитарно- просветительную работу среди населения по вопросам питания для нормализации минерального обмена (с помощью диеты и минеральных препаратов), по гигиеническому уходу за полостью рта и использованию лечебно – профилактических средств.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Агивцева С. В. Эффективность индивидуальной гигиены полости рта с использованием различных зубных паст в лечение болезней пародонта Автореф. дисс. канд. мед. наук. –Минск, 1996. 18 с.
2. Акатьева Г.Г. Эпидемиологическое обследование заболеваний зубов и пародонта у населения Башкирской АССР. Автореф. дис. канд. мед. наук.- М., 1990. 22 с.
3. Антиоксиданты в патогенезе и комплексной терапии заболеваний пародонта. /А.М. Капитаненко, Л.Т. Феныч, С.М. Бирик и др.- //Военно. мед. журн.,-1989. № 9. С.-39-42.
4. Аржанцев А.П., Рабухина Н.А. Особенности рентгенологического панорамного изображения челюстей //Мед. техника.-1997.-№5.-С.18-21.
5. Бабенко Г.А. Микроэлементы в экспериментальной и клинической медицине. – Киев, 1965.-286 с.
6. Бабенко Г.А., Решетникова Л.П. Применение микроэлементов в медицине Киев: Здоров'я, 1974.-220 с.
7. Беликов П.П. Показатели микроциркуляторного гомеостаза при заболеваниях пародонта. //Стоматология.-1987.-.№3.– С. 22-24.
8. Белоклицкая Г.Ф. Биохимические исследования ротовой и десневой жидкости у больных с заболеваниями пародонта. Сб. трудов ЦНИИС.- М., 1991.- С.57-63.
9. Бердымухаммедов Г.М. Особенности клиники и патогенеза основных стоматологических заболеваний у детей, родившихся от многоплодных женщин: Автореф. дис. канд. мед. наук.- М., 1990.- 24 с.
10. Биохимические ультраструктурные изменения в пародонте при хроническом введении ксенобиотиков–пероксидантов /В.Н. Бобырев, Е.В. Ковалев, Н.В. Розколуца и др.//Стоматология.- 1994.-Т. 73,- №4.- С. 57-61.

- 11.Борисенко А.В. Нарушение белкового обмена в тканях пародонта при воспалительной патологии: Автореф. дис. д-ра мед. наук. -Киев, 1992.- 46 с.
- 12.Борисенко А.В., Поберезкина Н.Б., Осинская Л.Ф. Активность супероксиддисмутазы в слюне больных генерализованным пародонтитом // Стоматология: Респ. межвед. сб. вып. 26, Киев, 1991.- С.6-8.
- 13.Борисов Е.Е., Боровский И.В., Фрейдман И.С. Микробиология и иммунология в стоматологии: Учебное пособие Л.,- 1987. 158 с.
- 14.Боровский Е.В., Иванов В.С., Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология.-М.: Медицина, 1998. – 736 с.
- 15.Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта.- М.: Медицина, 1991.- 304 с.
- 16.Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. СПб:.- Спец. лит-ра, 1996.- 246 с.
- 17.Бышевский А.Ш., Тереев О.А. Биохимия для врача.- Екатеринбург, 1994.- 145 с.
- 18.Вавилова Т.П., Петрович Ю.А., Малышкина Л.М. Ферментные защитные системы слюны при воспалении пародонта // Патол. физиол.и эксперим. терапия.- 1991.- №1.- С.- 32-34.
- 19.Валиева Р.М. Обмен воды и содержание минеральных веществ в жидкостях организма при пародонтите: Автореф. дис. канд.мед.наук. М.,- 1987.- 24 с.
- 20.Валикова О.И., Мартиросова Г. С. Значение избирательного пришлифовывания зубов при начальных формах заболевания пародонта, в профилактике дальнейшего развития болезни //Актуальные вопросы практического здравоохранения.- Ставрополь, 1984.- С. 220.
- 21.Варава Г. Н., Белоклицкая Г.Ф., Дьяченко Ю. В. Иммунологический статус больных пародонтитом в зависимости от тяжести патологического процесса в тканях пародонта //Стоматология.-.- № 115 – С. 5-7.

22. Взаимодействие фибронектина и растворимого фибрина в плазме крови и смешанной слюне у больных с заболеваниями пародонта. /Н.Я. Косорукова, М.М. Персин, Г.А. Ермолин и др. Стомат. Помощь: Сб. науч. Статей. - Рига:- РМИ, 1988.- С. 114-118.

23. Виноградова С.И., Петухов М.И. О состоянии некоторых показателей минерального и белкового обмена у больных пародонтитом при хирургическом лечении на фоне применения кальцитрина //Болезни пародонта и слизистой оболочки полости рта.- М., 1988.-С. 20-24.

24. Виноградова Т.Ф. Стоматология детского возраста.- М.: Медицина, 1987.-160 с.

25. Влияние локального введения магния на поступление меченного ортофосфата и кальция в минерализованную ткань и на их связывание органическим матриксом. /Р.П. Подорожная, Ю.А. Петрович, Г.Н. Варава и др. //Проблемы нейростоматологии и стоматологии. - 1998.- №2. - С. 4-7.

26. Войнар А.И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека.- М.: Высшая школа, 1960.- 544 с.

27. Грудянов А. И., Москален К. Е. Биохимические исследования различных физиологических сред и тканей при воспалительных заболеваниях пародонта //Пародонтология.-1997.- № 4. – С. 3-13.

28. Дамбахер М. А., Сиах Е. Остеопороз и активные метаболиты витамина Д.- EULAR Publishers, Basle, Switzerland, 1996.S.Y.S. Publishing 1996, Moscow (перев. с англ.), -140 с.

29. Данилевский Н. Ф., Грохольский А. П. Содержание макро- и микроэлементов в твердой ткани зуба, зубном канале, слюне, крови и моче больных пародонтозом //Терапевтическая стоматология.- Киев: “ Здоров я, “ 1974.- С. 77-83.

30. Данилевский Н.Ф. Патогенетические основы профилактики и лечения болезней пародонта //Материалы VII съезда стоматологов УССР.- Львов, 1989.-С. 36-37.

31.Диагностика заболеваний пародонта с использованием объективных методов исследования /Ю. А. Федоров, В.П. Блохин, Л.Н. Дедов и др.: Метод. рекомендации. Л., 1989.- 26 с.

32.Диагностика состояний пародонта с использованием стандартных показателей /индексов/: Метод. рекомендации /Состав. В.С. Иванов, И.А. Баранников, А.Н. Балашов.- М., 1984.- 26 с.

33.Динамика показателей неспецифических реактивных факторов слюны и сыворотки крови больных пародонтитом /Т.И. Лемецкая, И.И. Олейник, М.М. Давыдов и др.//Стоматология. - 1983- Т. 62 , № 1.- С. 20-22.

34.Дмитриева Н. И. Состояние простагландинов, циклических нуклеотидов и процессов перекисного окисления липидов при воспалительных заболеваниях пародонта. Автореф. дис. канд. мед. наук.- Минск,- 1989.- 28 с.

35.Доржиева З.В. Особенности клиники и патогенеза хронического генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом. Автореф. дис. канд. мед. наук.- Иркутск,- 1997.- 24 с.

36.Дунязина Т.М. Концепция перекисно-лизосомальных механизмов в развитии заболеваний пародонта //Новое в стоматологии.- 1993.-№4.- С. 8-12.

37.Езикян Т.И. Коллагенолитическая активность в смешанной слюне при воспалительных заболеваниях пародонта. – Автореф. дис. кан. биол. наук.- М., 1992.-22 с.

38.Журавлева П.П. Некоторые аспекты гомеостаза у людей молодого возраста.//Актуальные вопросы стоматологии. – Алма-ата, 1989.- С. 142-146.

39.Заболевания пародонта. Основные дифференциально-диагностические признаки: Метод. рекомендации /Состав. В.С. Иванов, Т.И. Лемецкая, А.И. Грудянов.- М.,- 1984.- 25 с.

40. Заболевания пародонта: Метод. Рекомендации /Состав. В.С. Иванов, В.П. Почивалин, Ю.Б. Золоторева.- М., 1989.- 25с.
41. Зайчик Б.Е., Багирова Ш.Т. Содержание химических элементов в смешанной нестимулированной слюне здорового человека //Стоматология.- 1991.-№1.- С.14-18.
42. Золоторева Ю.Б. Избирательное пришлифовывание зубов при лечении заболеваний пародонта //Клиническая стоматология 1998.- № 3.- С.35-37.
43. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях /Л. Уайт, Ф. Хендлер, Э. Смит и др. //Основы биохимии. М., 1983.- 78 с.
44. Иванов В. С. Заболевания пародонта М.: МИА, 1998. –294 с.
45. Иммунологические реакции организма при стоматологических заболеваниях: Сб. науч. тр./Моск. мед стоматологический ин-т им. Н.А. Семашко; Под ред. А. И. Дойникова. – М., 1985.- 120 с.
46. Иордошвилли А.К., Ковалевский В.В. Еще один аспект патогенетической терапии болезней пародонта //Новое в стоматологии. -1995.-№2.- С.13-15.
47. Кальций и его соединения./Программа ООН по окружающей среде ЮНЕП; Под ред. Н.Ф. Измерова. Вып.98.- М., 1986.- 58 с.- (Сер. "Научные обзоры советской литературы по токсичности и опасности химических веществ").
48. Камилов Ф. Х. Чемикосова Т.С. Чуйкин., С. В. Биохимия тканей ротовой жидкости.- Уфа, 1998.- 77 с.
49. Карлинский В.М., Богомолова Г.Г., Камф Г.Г. Содержание цинка в плазме и сыворотке крови здоровых людей. //Лабор. дело.-1980.-№7.-С. 441-442.
50. Карлинский. В.М. Цинкодефицитные состояния: Автореф. дис. д-ра. мед. наук.-М., 1979.-38 с.

51. Карлова Н.А., Жорина О.М., Бойцова М.Г. Лучевая диагностика ювенильного остеопороза у пациентов с эндокринными и обменными нарушениями. //Радиология 2000: Сб. тезисов.- М., 2000.-С. 290-291.
52. Касавина Б.С., Горбенко В.П. Минеральные ресурсы организма.- М.: Наука, 1975.-С. 5-6.
53. Кирсанов А. И. Изучение взаимосвязи заболеваний пародонта с общим состоянием организма. Пародонтология.- 1996. № 2.- С. 41-42.
54. Кирсанова А.И., Горбачева И.А., Шабак- Спасский П.С. Клиническая характеристика и анализ некоторых лабораторных показателей у больных генерализованным пародонтитом //Реабилитация жевательного аппарата.- СПб., 1998.- С. 89-91.
55. Ковальский В.В. Биологическая роль меди.- М.: Наука, 1970.- 379с.
56. Колесов А.А. Стоматология детского возраста.- М., 1985.- 479 с.
57. Коломийцева И. Г. Габович Р.Д. Микроэлементы в медицине.- М., 1970.-287 с.
58. Комплексное обследование и лечение больных с заболеваниями пародонта: Методические рекомендации./Состав. А.И. Рыбаков, Т.В. Никитина.- М., 1975.- 25 с.
59. Копейкин В. Н Ортопедическое лечение болезней пародонта. – М.: Медицина, -1997.- 175 с.
60. Коржова В.В., Копейкин В.Н., Воропаева М.И. Дефицит минеральных компонентов у матери как антенатальный фактор риска возникновения нарушений в формировании зубочелюстной системы ребенка.//Проблемы стоматологии.-1997.-№ 2.- С. 23-26.
61. Королук И.П., Володин В.М. Медицинское изображение: Эффективный выбор в клинической практике //Вестник рентгенологии. –1990.- № 5-6. –С. 13-14.

62.Кражан И.А. Клинико эпидемиологическая характеристика, лечение и профилактика заболеваний пародонта у жителей химической промышленности: Автореф. дис. канд. мед. наук.- Краснодар, 1998. -.17с.

63.Кузьмина Э.М. Ситуационный анализ стоматологической заболеваемости как основа планирования программ профилактики: Автореф. дис. канд. мед. наук.- М., 1995.- 25 с.

64.Кулаков В.И., Прилепская В. Н., Бобкова Е. Б., Торганова И. Г. Витамины, минералы и беременность //Акушерство и гинекология.- 1994.- №5- С. 3-6.

65.Курляндский В.Ю. Современные аспекты ортопедического лечения болезней пародонта: Учебное пособие для студентов.- М., 1975.-159 с.

66.Ларионова Т.К. Биоиндикация тяжелых металлов природного и техногенного происхождения в системе социально-гигиенического мониторинга. Автореф. дис. канд. биол. наук.- М.,-1999.-23 с.

67.Леонтьев В.И., Петрович Ю.А. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии – Омск, 1976.-93 с.

68.Лечение воспалительных заболеваний пародонта: Метод. рекомендации /Сост. Т.И. Лемецкая.- М., 1983.-36 с.

69.Макаров Е. И. Классификация остеопороза //Остеопороз и остеопатия.- 1998.- № 1.- С. 8-12.

70.Максимовская Л.Н., Ермакова А.Б. Щиценко В.М. Применение препаратов метаболического действия в комплексном лечении больных пародонтитом //Клиническая стоматология. 1999.- №3.- С. 40-43.

71.Максимовский Ю.М., Новиков В.Е. Состояние пародонта при генерализованном остеопорозе у женщин с недостаточной функцией яичников //Стоматология– 1991-№1- С. 24-26.

72.Марова Е.И. Классификация остеопороза //Остеопороз и остеопатия.- 1998.- №1.- С. 8-12.

73.Марченкова Л.А. Остеопороз - современное состояние проблемы// Рос. мед. журнал - 1999.- № 1.- С. 13 –18.

74.Медведева Л.Н. Ранний индивидуальный прогноз стоматологического статуса у детей младшего и школьного возраста. Автореф: дис. канд. мед. наук.- М., 1994- 25 с.

75.Медь и его соединения /Программа ООН по окружающей среде (ЮНЕП); Под ред. Н.Ф. Измерова М., 1989.-224 с.- (Сер. науч. обзоры советской литературы по токсичности и опасности химических веществ).

76.Микробный статус пародонтального кармана /А.И. Балашов, В.В. Хазанов, Н.А. Дмитриева, В.Ф. Хзагиат. //Стоматология.- 1992.- № 1.- С. 22-24.

77.Микроэлементозы человека Этиология, классификация, органопатология /А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова и др. М., 1991. - 496 с.

78.Мирсаева Ф.З. Патогенетическое обоснование комплексного лечения пародонтита: Автореф. дис. д-ра. мед. наук.- Самара, 1997.-40 с.

79.Михайлова С.С. Анатомия человека.-М., 1984.- 702 с.

80.Мощиль А.И., Сметник В. П. Состояние минерализованной ткани и пародонта у женщин с нарушением функции яичников. //Акушерство и гинекология. – 1991. – № 10.- С. 71-74.

81.Мустафина Л.М., Герасименко М.Ю. Остеопороз, как предпосылка для возникновения генерализованного пародонтита //Научно-практической конференции. Уфа, 1999.-С. 20-21.

82.Мылов Н.М. Значение алгоритма лучевой диагностики остеопороза на рубеже XXI века //Радиология 2000: Сб. тез. - М. – 2000.-С. 415-416.

83.Насолодин В.В., Русин В.Я. Взаимосвязь между некоторыми микроэлементами в процессе их обмена в организме. //Вопросы питания.- 1986.- № 6 –С. 10-13.

84.Насонова. Е.Н Проблемы остеопороза: изучение биохимических маркеров костного метоболизма //Клиническая медицина.- 1998.- № 5 С. 20-23.

85.Никитина Т.В. Пародонтоз.- М.: Медицина,- 1982.- 255 с.

86.Опыт денситометрии в объективизации рентгеновского изображения верхушек межзубных перегородок при поражении пародонта /И.И. Ветошук, С.И. Иванов, И.И. Кириленко, И.Л. Карельских //Стоматология 1990. № 3. – С. 26-29.

87.Опыт изучения содержания некоторых металлов в слюне больных пародонтитом. /Кучумова Е. Д., Прохоров О. В., Ермаева С. Е., Носова Е. Б. //Пародонтология. 1997.-№ 2 -С. 13-14.

88.Оразов К.Э. Диагностика и лечение начальных форм патологии пародонта. Автореф. дис. канд. мед. наук.- Полтава, -1991.-16 с.

89.Оразов К.Э. Железо жидкостей полости рта при воспалении десны //Пат. физиол. и эксперим. медицина.- 1996.-№3.- С. 22-24.

90.Орехова. Л. Ю., Девин М.Я., Сафронов Б.И. Особенности местного иммунитета при воспалительных заболеваниях пародонта //Пародонтология.- 1997.- № 2.- С. 7-12.

91.Палий Л. И. Поражение пародонта при ревматоидном артрите /клинико-иммунологическое исследование: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Минск, 1989.- 26 с.

92.Пахомова В.А. Роль метаболического ацидоза в патогенезе пародонтита:-Автореф.дис. д. б. н. –Киев-1992.- 46 с.

93.Петрович Ю. А., Вавилова Т.П. Ферментные системы при воспалении пародонта человека //I Рос. Конгресс по патофизиологии: Тез. докл.- М., 1996.-С. 270-271.

94.Петрович Ю.А. Железо жидкостей полости рта при воспалении десны //Патол. физиол. и эксперим. медицина. 1996.- №3.- С.- 22-24.

- 95.Петрович Ю.А. Симпозиум по биохимии слюны 15-16 ноября 1997. //Проблемы нейростоматологии и стоматологии. - 1998.- №2.- С. 75.
- 96.Плешкова Л. В. Активность ферментов ротовой полости после лечения пародонтита ингибиторами протеолиза //Региональная научно - практ. конф. стоматологов: Тезисы докл. – Ижевск, 1992. - С. 19-20.
- 97.Пономарева Л.П., Мамбеткаримова Г.А. //Всероссийский симпозиум – Эколого-физиологические проблемы адаптации – 7-й Материалы., - М., 1994. - С. 218-219.
- 98.Попкова Е. В., Хостерс Г., Слищковский Г. Основы диагностики и лечения заболеваний пародонта //Клиническая стоматология. – 1999.- № 2.- С. 46-51.
- 99.Портнов Ф.Г. Исследование минерального состава ротовой жидкости у больных хроническим генерализованным пародонтитом в процессе лечения методом электронно-ионной рефлексотерапии //Регуляция фосфорно-кальциевого обмена в норме и в патологии.- Рига, 1987.- С. 216-222
100. Применение ингибиторов протеолиза в комплексной терапии пародонтоза: Метод. Рекомендации. /Сост. Н.Ф. Данилевский, Н.А. Хоменко В.С. Гринп – Киев, 1979.- 25 с.
101. Применение фотоплатизмографии для исследования функционального состояния зубочелюстной системы и диагностики стоматологических заболеваний /Состав. А.А. Прохончуков, К.В. Милохов, М.Е. Трухина: Метод. рекомендации.- М., 1990.- С. 25.
102. Принципы профилактики болезней пародонта: Метод. рекомендации /Сост. Т.В. Никитина, А.И. Грудянов. М., 1982.- 16 с.
103. Прохончуков А. А., Логинова А. А., Жижина Н.А. Функциональная диагностика в стоматологической практике.- М., 1980.-С. 176-177.
104. Прохончуков А.А., Жижина Н.А. Некоторые особенности минерального и белкового обмена в челюстях //Тезисы докл. науч. конф.

моск. мед. стоматол. ин-та, посвящ. 25-летию института.- М., 1961,- С. 19-20.

105. Пути профилактики нарушения минерального обмена у больных пародонтитом /Г.Н. Варова, Г.Ф. Белоклицкая, Р.П. Подорожная и др. –//Комплексное лечение и профилактика основных стоматологических заболеваний: Сб. ст.- Киев,- 1989.-С. 24-25.

106. Рабкин И.Х., Овчинников В.И. Основы компьютерной томографии.- М., - 1992.-145 с.

107. Рабухина Н. А., Аржанцев. А. П. Рентгенодиагностика заболеваний зубов, периодонта и пародонта. //Вестник рентгенологии и радиологии. 1994.- №. 3.-С. 40-44.

108. Рабухина Н. А., Чупрыкина Н.М. Рентгенодиагностика заболеваний челюстно- лицевой области.- М.,- 1991.- 365 с.

109. Рабухина Н.А., Аржанцев М.И. Пути совершенствования методических основ рентгенологического исследования челюстно- лицевой области //Военно- медицинский журнал.-1990.-№10.-С. 38-48.

110. Расулов М. М. Биохимическая адаптация пародонта при изменение функциональной жевательной активности //Стоматология. - 1989.- Т.68, №4. –С. 51-53.

111. Расулов М. М. Функциональная биохимия слизистой оболочки десны и периодонта //Изв. Сев. - Кавказск. Научн. центра. Сер. Ест. наук. – 1990.- №3.- С. 124-129.

112. Рентгенологические изменения костной ткани у больных с различными формами пародонтита /Н.А. Рабухина, А.П. Аржанцев М.И. Грудянов, П.И. Маннов //Стоматология.- 1991.- № 5.- С. 23-26.

113. Рожинская Л.М. Генерализованный остеопороз. Диагностика, лечение, профилактика //Врач.-1999, № 8.- С. 6-9.

114. Рожинская Л.Я Системный остеопороз.- М.: Кроп. Пресс, 1996. - 197 с.

115. Рожинская Л.Я. Нарушение минерального обмена и костного метаболизма при болезни Иценко- Кушинга: Автореф. дис. канд. мед.наук. –М.,-1990.-26 с.
116. Ронь Г.И., Еловикова Т.М., Емельянова И.В. Эффективность использования тизоля в комплексном лечении заболеваний пародонта. /Сб. статей научно-практической конференции стоматологов РБ. –Уфа, 1999.-С. 15-16.
117. Рыбаков А.И. Стоматологические заболевания и их взаимосвязь с внутренними органами.- Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1976.- 202с.
118. Рыбаков А.И. Факторы определяющие развитии дистрофического развития в тканях пародонта //Вест. А.М.Н. СССР –1985.-№9.- С. 70-72.
119. Саяхова Г.А. Клинико- лабораторная характеристика состояния полости рта у лиц, контактирующих с ртутью в производственных и непроизводственных условиях: Автореф. дис. канд. мед. наук.-Уфа,-1999. – 23 с.
120. Сафаров Т. Х. Патогенетические аспекты и особенности терапии заболеваний пародонта у больных с хронической патологией желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. д-ра мед. наук.- М., – 1986.- 33 с.
121. Семенов Н.В. Биохимические компоненты и константы жидких сред и тканей.-М.-1972.- С. 149-151.
122. Серов В.В., Пауков В.С. Воспаление: Руководство для врачей.- М.: Медицина,- 1995.- 17 с.
123. Симонова Н.И. Диагностические признаки техногенного влияния среды обитания на население промышленных городов Башкортостана //Медицина труда и промышленная экология.-1996.-№ 11- С.8-13.
124. Симонова Н.И. Роль профессионально производственных факторов в формировании региональных техногенных экологических рисков:Автореферат дис. д-ра. мед. наук.- М.,-1998.-48 с.

125. Симонова Н.И., Исакевич В.В. Экологические риски: проблемы и методы оценки //Медицина труда и промышленная экология. –1977.- №8.-С. 22-26.
126. Скальный А.В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение): Практическое руководство для врачей и студентов медицинских вузов. -М.,- 1999.-С. 36-37.
127. Скляр Н.В., Косенко К.Н., Клименко В.Г. Влияние различных концентраций фтора, кальция, магния в питьевой воде на распространенность болезней зубов и тканей пародонта //Гигиена и санитария.-1987.- №8.- С. 21-23.
128. Скоблин А.П., Белоус А.М. Микроэлементы в костной ткани.- М.,1981.- 123 с.
129. Сметник В.П. Постменопаузальный остеопороз: принципы заместительной гормонольной терапии//Остеопороз и остеопатия.- 1998.-№ 2.-С. 44-49.
130. Содержание лизоцима в биологических субстратах животных при воспроизведении и лечении пародонтита /А.И. Воложин, С.И. Виноградова, И.А. Денисова., Т.П. Журавлева// Вопросы мед. химии.-1993.- №3.- С.-53-57.
131. Соловьев М. М., Лисенко В. В., Демидов Н.Н. Биомеханические свойства тканей пародонта //Стоматология. -1998.- № 2. –С. 15-18.
132. Состояние пародонта у больных с гипозэстрогемией в зависимости от выраженности системного остеопороза /Е.Ю. Хохлова, А.И. Воложин, Б.П. Марков, В.Е. Новиков //Стоматология.- 1995.- № 2- С. 31-33.
133. Сравнительная информативность денситометрии осевого и периферического скелета и рентгенографии в диагностике постменопаузального остеопороза /А. В. Древаль, Л.А. Марченкова, Н. М. Мылов и др.// Остеопороз и остеопатии.- 1999.- № 2. С. 28-29.

134. Торбенко В.П., Касавина Б.С. Функциональная биохимия костной ткани.-М., 1977.-48 с.
135. Тургенева Л. Б., Цепова Е. Л., Кузнецов А. Г. Перекисное окисление липидов при воспалительных заболеваниях пародонта, леченных с использованием электрофореза оксибутирата натрия. –Смоленск,- 1990.- 16 с.
136. Удовицкая Е. В. Эндокринологические аспекты стоматологии М.: Медицина, 1975.- 181 с.
137. Устранение остеопороза при лечении пародонтита. Медико-социальные вопросы в геронтологии /В.Д. Архипова, С.Ф. Ветков, П.В. Марченко, А.В. Архипова Самара, 1998.-С. 115-116.
138. Файхенбах А. Первичная профилактика остеопении //Мед. помощь.-1994.-№6.-С. 25-28.
139. Халитова Э.С. Количественный и качественный показатели десневой жидкости в норме и при патологии тканей пародонта: Автореф. дис. канд.мед.наук.- М.- 1989.-25 с.
140. Характеристика иммунологического статуса больных с генерализованными и органическими поражениями пародонта /Т.П. Иванюшкин, Т. Н. Крылкин, А. Н. Чередеев и др. //Стоматология.- 1986. № 1.- С. 23-25.
141. Хасанов Р.А., Саляхова Г.А. Оценка состояния полости рта у работающих в контакте с солями тяжелых металлов //Экологические проблемы промышленных зон Урала: Сборник статей международной науч.-практ. конф., -Магнитогорск, 1997.-С. 34-35.
142. Хасанов Р.А., Саляхова Г.А. Состояние полости рта у работающих в контакте с солями тяжелых металлов //Сборник статей научн.-практ. конф. стоматологов РБ.-Уфа, 1997.-С. 54-56.
143. Хасанов Р.А., Серов О.В., Саляхова Г.А. Состояние костной ткани у лиц, контактирующих на производстве с солями тяжелых металлов. //Сб. статей науч.-практ. конф. РБ.-Уфа, 1998.-С.8-9.

144. Хитров В.Ю., Заболотный А.И. Диагностика лечение хронических воспалительных заболеваний пародонта //Казан. Мед. журнал.-1995.- Т. 76, №2.-С. 141-145.
145. Цепов Л. М. Коллаген, остеопороз и заболевания пародонта.- Смоленск,- 1990.-14 с.
146. Цепов Л.М. Генерализованный пародонтит: этиология, патогенез, клинические взаимосвязи и комплексная терапия.-Смоленск, 1994. –149 с.
147. Цепов Л.М., Морозов В.Г., Николаев А.И. Клинико-лабораторная диагностика заболеваний пародонта: Справочно- методическое пособие.- Смоленск, 1995. –79 с.
148. Чекунова М.П., Фролова А.Д. Современные представления о биологическом действии металлов //Гигиена и санитария.-1986.- №12.- С. 18-21.
149. Шехтер И.А., Воробьев Ю.И., Котельников М.В Атлас рентгенограмм зубов и челюстей в норме и патологии. -М.: Медицина, 1968 – 255 с.
150. Шотемор Ш.Ш. Метаболические заболевания скелета, основные понятия группировки, терминологии. //Вестн. рентгенол.-1982.-№3.-С. 5-13.
151. Шторм А.А. Пародонтология –вчера, сегодня и//Пародонтология. -СПб., 1996.-№2.-С. 26-35.
152. Яковлев С.С. О метаболизме Са в клетках и взаимосвязи между нарушением его обмена и возникновении остеопороза //Успехи современной биологии.-1990.-Т.110.-Вып.-3.-С. 363-377.
153. Albright F., Smit P., Richardson A.M. // J.A. M.A. –1941.- Vol. 116.-P. 2465-2474.
154. Alvares- Leefmans F.J., Ciraltts F., Gramino S.M.//Can. J. Physiol. Pharmacol. – 1987.- Vol.65.- P.915-925.

155. Avoli L.V., Baylink D.J. et al. On behalf of the PROOF Study Group. Calcitonin-salmon nasal spray reduces the incidence of new vertebral fractures in postmenopausal women: three- year interim results or the PROOF Study. Presented at the 19 Annual Meeting of the American Society for Bone and Mineral Research. Sept. 10, 1997.-P.578-596.

156. Baran D.T., Faulkner K.G/, Genant H.K. et al Diagnosis and management of osteoporosis: guidelines for the utilization of bone densitometry. //Calcif Tissue Int.- 1997.- V. 61.- P. 433-440.

157. Barmes D.E. Towards a better oral health future //A back ground document for Health Day 1994. – Genewa: WHO, 1993. -P. 56.

158. Barom G P. et al. The gingival sulkular fluid GSF instrument in the early diagnosis of periodontal disease // J. Amer.Dent. Assoc.-1986.- Vol.219. – P. 694-707.

159. Baxter J.C. Osteoporosis: oral manifestation of systemic disease // Quantessepee Int.- 1987. –Vol.-18, N 6.- P. 427-429.

160. Beighton D., Radford J. R., Naylor M. N. Glucosidase activity in gingival crevicular fluid in subjects with adult periodontis or gingivitis.- //Archs. Oral Biol.- 1992.-Vol. 37, N 5.- P. 343-348.

161. Beighton D., Radford J. R., Naylor M.N.. Protease Activity in gingival crevicular fluid from discrete periodontal sites in human with periodontis or gingivitis. //Archs.Oral Biol.- 1990.-Vol. 35, N 5.- P. 329-335.

162. Black J., Baranowski T.I., Brigliten C.T. //Bioelectrochem Bioenerg. – 1984.- Vol.12. – P. 323-327.

163. Bothwell T.A. – In: Proteins of Iron Storage and Transport in Biochemistry and Medicine. Amsterdam, 1975, P.379-380.

164. Bras J., Van Ooy C.P. et al. Mandibular atrophy and metobolic bone loss // Int J. Oral Surg – 1985. – Vol. 14.- P. 16-21.

165. Cann, C.E., Rational approach to radiation exposure in bone densitometry //Radiology.-1987.-Vol.165.-P. 184.

166. Cimasoni G. The crevicular fluid. –Paris, 1974.-783 p.
167. Costelo – Branco C. Management of osteoporosis. An overview // *Drugs Aging* 1998 Vol. 12.- P –25-32.
168. Cook J.D. – *Fed. Proc.*, 1977, vol. 36, P. 2028-2032.
169. Daniell H-W // *Arch inter . Med.* – 1983.- Vol. 143, N 9.- P. 1678-1682.
170. Dempster D.W. Bone histostomatometria in glucocorticoid-induced osteoporosis // *J. Bone Miner Res.*- 1989.-N 4.-P. 137-141.
171. Driessens E.M. , Verbeek R.M., H. Van Diyk J.W. A. Systemic approach to the oral problem of mandibular resorption // *Bull Group in Rech sci Stomatol.*-1989.- Vol.32, N 3.- P.127-137.
172. Eggert F.M., Drewell L., Bigelow I.A., Speeck I.E and M. Golduer. The pH of gingival crevices and periodontal pockets in children teenagers and adults // *Archs. Oral Biol.* -1991.-Vol.36.- P. 233-238.
173. Eley B. M. and Cox S. W.. A biochemical study of serine proteinase activities at local gingival tissue sites in human chronic periodontis.- *Archs. Oral biol.*- 1990.- Vol. 35, N 1.- P. 23-27.
174. Eyre D. New biomarkers of bone resorption. *J. Clin. Endocrinol Metab* 1992;74:470A- 470 p.
175. Finch C.A., Huebers H. – *New Engl. J. Med.*, 1982, vol. 108, P. 1520-1528.
176. Genant H.K. Claus– c. Gluer. Peter Steiger. Kenneth G. Faulkner., Quantitative Computed Tomography for the Assessment of Osteoporosis. // *J. Bone Miner. Res.*- 1996.- Vol. 11.- P. 523-548.
177. Genant H.K. et al Appropriate use of bone densitometry. // *Radiology.*- 1989.- Vol.170.-P. 817-822.
178. Genant H.K., Engelke K. Et al. Noninvasive assessment of mineral and structure: State of the art. // *J. Bone Miner. Res.*- 1996.- V. 11.- P. 707-730.

179. Genant HK, Boyd DP, Rosenfeld D, Abols Y, Cann CE: Computer tomography. In Cohn Sh (ed): Non- invasive measurements of bone mass and their clinical application. Boca Raton, Fl, Press, 1981, - P. 121-149.
180. Genant HK, Cann CE, Boyd DP, Kolb FO, Ettinger B, Gordan GS: Quantitative computed tomography or vertebral mineral determination. In Frame B, JT (eds): Clinical Disorders of Bone and Mineral Metabolism: Proceedings of the France and Anthony D' Anna Memorial Symposium, 1983,- P.-355-359.
181. Genant HK, Harris ST, Steiger P, Davey PF: The effect of ed-tronete therapy in postmenopausal women: preliminary results. In Christiansen C,Johansen JS, Riis BJ (eds) :Osteoporosis 1987.-P. 1117-1181.
182. Gencj R. J., Goldman H.M., Cohen D. M. Contemporary periodontis. – Philadelphia: Mosby, 1990.- 730 p.
183. Giannopoulou C., Demevrise C., Cimasoni G. Elastate release from gingival cervicular fluid and peripheral neutrophils in periodontis and health //Archs. Oral Biol. 1994.,Vol.39,N 9.- P. 741-745.
184. Giannopoulou C., Felise R. D., Andersen E. and Cimasoni G.. Synthesis of a 2- macroglobulin in human gingiva: a study of the concentration of macroglobulin and albumin in gingival fluid and serum //Archs. Oral Biol.- 1990.- Vol. 35, N 1.- P. 13-16.
185. Groen J.J. Menczel J., Shapiro S. // J.Periodont. –1968.- Vol. 39. – P. 19-23.
186. Heancy R. Thinking straight about calcium. Engl. J. Med.- 1993.Vol. 328.-P. 503-05.
187. Hildebrand-H; Ehrenfeld-m.; Schneider-F; Goerlich-R; Goerlich-H; Spitz-J; Волк - J; Dellling-G. Moglichkeiten der praoperativen Bestimmung der Transplantatqualitat mit Hilfe eines Osteoporose-индексир&.: Klinik u. Poliklinik mex Kieferund Gesichtschirurgie der Universitat Tubingen.TAK: Fortschr-Kiefer-Gesichtschir. 1994; 39: 34-9 ISSN: 0071-7916 PY: 1994

188. Iyengar G. V. et al. The Elemental Composition of human Tissues and Body Fluids/ G. V Iyengar, W.E. Kollmer, H. J.M. Bowen- Weiyeheim.- N.Y., 1978.-P. 238-247.
189. Jevine R. S., Keens J.H. //Brit Dent J.- 1974.-Vol. 137, N 7. – P. 429-432.
190. Johnston C. J., Miller J.Z., Slemenda C.W, et al. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children Engl. J. Med.- 1992.-Vol. 327.-P. 82-87.
191. Kalender W. et al., Vertebral bone mineral analysis: An integrated approach with CT. Radiology.- 1987. -Vol. 164. - P. 419-423.
192. Kalender W., Physik und Methodik der Knochenmineralsalzmessung, Osteoporose, Hrsg, H. Schild, M. Heller, Thieme Verlag.- Stuttgart, 1992.-P. 78-99
193. Kribbs- PJ. Two-Year changes in mandibular bone mass in total osteoporosis. J- Prosthet-Dent. 1992.- 67 (5): 653-5.
194. Lagland O., Langlais R., Morris Ch Principles and practice of panoramic radiology. – Philadelphia: Saunders, 1982. – 458 p.
195. Lenart G., Szell V., Crosba E. //Acta biochem biophys. Acad. Sci. Hung.-1971.-Vol. 6.-P. 243-249.
196. Lesser G.V. // J/Amer. Dent. Ass. – 1986.- Vol. 112, N 4.- P. 452-454.
197. Liberman I.A. et al. Effect of oral alendronate on bone mineral density and incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. The alendronate phase 3 osteoporosis treatment study group //Engl J Med.- 1995; Vol. 333, -P. 1437-1443.
198. Lindsgu R. The menopause: sex steroids and osteoporosis //Clin. Obstet. Gynegol.- 1987. – Vol. 30, N 4. – P. 847-859.
199. Lukert Bp, Raisz LG. Glucorticoid- induced osteoporosis: pathogenesis and management //Ann Intern Med.- 1990.-Vol. 112.-P. 352-64.

200. Makela M., Salo T., Yitto V.J., Lariava H. Matrix Metalloproteinases(MMP-2 and MMP-9) of the oral cavity: Cellular Origin and Relationship to Periodontal Status //J. Dent. Res 73(8), -1994.-P. 1397-1406.
201. Mc Comb R.B., Bowers G.N., Posen S. Alkaline Phosphatase.- New York, 1979.-P. 456-489.
202. Meyle J. and Kapitzka K. Assay of ascorbinic acid in human crevicular fluid from clinically healthy gingival sites by high- performance liquid chromatography //Archs. Oral Biol. -1990.- Vol.35, N4.- P. 319-323.
203. Neman W., Neman M. The Chemical Dynamics of Bone Mineral. – Chicago, 1958.-P. 356-369.
204. Nyman S., Goottblom, Lingle et al. New attachment formation by guided tissue regeneration //J. Periodontol. – 1975. – Vol. 46. – P. 144-154.
205. Okazaki J., Kamada A., Matsukawa F., Sakaki T., Gouda Y. Disaccharide analysis of chondroitin sulphate in human gingival crevicular fluid using highperformance liquid chromatography- //Archs. Oral Biol.-1995- Vol. 40, N. 8.- P. 777-779.
206. Olsanska- Seidlova; A. Skarland P; Mikulesku M.Seumour G. Some immunological findings; in adult periodontitis //Atlas dent.- 1989.- N 5.- P. 417-420.
207. Parisien M.V., Mellish R.WE, Silverberg S.J. et al. Maintenance of cancellous bone connective in primarily hyperparathyroidism: trabecular strut analysis. J Bone Miner Res.- 1992,- Vol. 7. P. 913-19.
208. Pederson E.D., Stanke S.R., Whitener S. J., Sebastiane P.T., Lamberst B.M. and Turner T.W.. Salivary levels of a 2 – macroglobulin, alpha-1-antitrypsin, C reactive protein, cathepsin G and elastase in human with or without destructive periodontal disease //Archs. Oral Biol.-1995-. Vol. 40, N 12. -P. 1151-1155.

209. Pippin D.J. Increased intracellular levels of b- glucuronidase in polymorphonuclear leucocytes from humans with progressive periodontitis- //Archs. Oral Biol.-1999- Vol. 35, N 4.-P. 325-328.
210. Pita J.C., Howell D.S., Kurtner K. //Extracellular Matrix Influences on Gene Expression.- New York, 1975.- P. 721-726.
211. Prestwood K.M. Kenny A.M. Osteoporosis: pathogenesis, diagnosis, and treatment in older adults //Clin. Geriatr, Med.- 1998.- Vol. 3, -P. 577-579.
212. Reichler H., Mathuurier P. Apport de l' artographie et de la tomodesitimetrie computerisee au bilain radiologique temporomandibulaire // Acta stomat. Belg. – 1986. – Vol. 83, N 1 – P. 31-38.
213. Saito S., Saito M., Ngan P., Lanese R., Shanfeld J., Davidovitch Z. Effects of horman and cytokines on prostaglandin E synthesis and bone resorption by human periodontal ligament fibroblasts- //Archs. Oral Biol.-1990.- Vol. 10.- P. 845-855.
214. Seibel MJ, Robins SP, Bilezikian JP. Urinary pyridinium crosslinks of collagen. Specific markers of bone resorption in metabolic bone disease// Trends Endocrinol Metab. 1992.-№3.-P. 263-270.
215. Seymour G. Importance if the response in the periodontium // J/ Clin/ Periodontol. – 1991.- Vol. 18, N 6. – P. 421-426.
216. Shi – F; Yv- S; Xu –L. Measurement and analysis of bone mineral densitu of lumbar vertebrae and alveolar bone patients with periodontitis. School of Stomatology, Beiyng Medical University. Chung – Hua – Kon – Chiang – Hsueh – Tsa- Chih, 1996. -P. 3-5.
217. Smith E.L., Hill R.L., Lehman I., Lefkowitz R. Principles of Biochemistry. Mammalian Biochemistry.-Neu York, 1983.-P. 458-468.
218. Sons A.D, Walinisku W. E, Kratochbil F.S. Osteoporosis and mandibular bone resorbtion: a prosthodontie perspective. //J. Prosthen. Dent – 1986. – Vol. 56, N 6.– P. 732-736.

219. Stevenson J. C. Pathophysiology of osteoporosis // Triangle, 1988 – Vol 27, N 1-2. – P. 47-52.
220. Syrjanen S.M., Alakuijala L., Markanen S.O. and Markkanen H.. Free amino acid levels in oral fluids of normal subjects and patients with periodontal disease //Archs. Oral Biol.-1990.- Vol. 35, N3.- P.189-193.
221. Szulc P. /Chaupuy MC, Meunier PJ, Delmas PD. Serum under carboxylated osteocalcin is a marker of the risk of hip fracture in elderly women //J Clin Invest.- 1993.-Vol. 91.-P.1769-1774.
222. Termine J. D., Belcourt A. B.Christen P.J. et al. // J. Biol. Chem.- 1980.-Vol. 255.-P. 9760-9768.
223. Updegrave W. Visualising of mandibular ramus in panoramic radiography// Oral. Surg.- 1971. Vol. 31 N 3.- P. 422-429.
224. Urist M.R., Huo Y.K.et al //Proc. natl. Acad. Sci. USA.-1984.- Vol.81.-P. 371-375.
225. Von-Wowern- N.; Klausen- B; Moller- E. H: Knogletab og hos patienter parenteral ernæring. Ugeskr-Laeger. 1997. 159 (33): 4982-5 ISSN: 0041-5782.
226. White A., Handler P., Smith E. L. Et al. //Principes of Biochemistry. Vol. 1.- New York, 1978.-P. 458-518.
227. Yan Sixu //Xiamen Univ. Nat. Sci.- 1986.-Vol. 25.- P. 692-698.
228. Cincinatti H., Garnero P., Delmas P.D. Biochemical markers of bone turnover. Applications for osteoporosis. //Endocrinol Metab. Clin. North Am. 1998.- Vol. 27 # 2. P. 303-323.