

УРАЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

На правах рукописи

Гольдштейн Елена Владимировна

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА
У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ
И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

14.00.21 – СТОМАТОЛОГИЯ

диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Екатеринбург 2000

ОГЛАВЛЕНИЕ

Перечень аббревиатур и сокращений	9
Введение	4 - 11
Глава 1. Современные представления о патогенезе хронического генерализованного пародонтита и об его связи с хроническим панкреатитом и двенадцатиперстной кишке	
1.1. Современные представления о патогенезе воспалительно-деструктивных заболеваний тканей пародонта	12 - 19
1.2. Связь хронического генерализованного пародонтита с патологией пищеварительной системы (хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки)	20 - 30
Глава 2. Материалы и методы исследования	
2.1. Клиническая характеристика больных	31 - 34
2.2. Специальные методы исследования пародонта	34 - 41
2.3. Характеристика и методы обследования больных с хроническим генерализованным пародонтитом при заболеваниях поджелудочной железы и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки	42 - 50
Глава 3. Выявление степени тяжести поражения тканей пародонта при хроническом панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки	
3.1. Результаты клинических и лабораторных исследований у больных с хроническим генерализованным пародонтитом при хроническом панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки	51 - 57
3.2. Показатели изменений при патологических процессах в поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке у	

пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом _____ 58 - 67

- 3.3. Характер изменений показателей кальция у больных хроническим генерализованным пародонтитом различной степени тяжести _____ 67 - 73

Глава 4. Комплексное лечение больных с заболеванием тканей пародонта при хроническом панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки

- 4.1. Общая характеристика комплексного лечения заболеваний тканей пародонта _____ 75 - 78

- 4.2. Организация комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита _____ 78 - 97

- 4.3. Хирургические методы лечения заболеваний тканей пародонта _____ 97 - 105

- 4.4. Результаты комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом _____ 105 - 129

Заключение _____ 130 - 138

Выводы _____ 139 - 140

Практические рекомендации _____ 140 - 141

Список литературы _____ 142 - 162

Приложение _____ 163 - 168

ПЕРЕЧЕНЬ АББРЕВИАТУРЫ И СОКРАЩЕНИЙ:

Х.П. – хронический панкреатит

РНР – индекс эффективности гигиены полости рта

PDI – индекс гингивита и индекс периодонтита

КПИ – комплексный периодонтальный индекс

Re – индекс рентгенограмм

«Lunar – Axiles» - аппарат для исследования минеральной плотности пяточной кости

«Lunar – Colod» - аппарат для определения минеральной плотности кости кости в телах поясничных позвонков и шейки бедра

Н.Р. – *Helikobakter Pylori* (Неликобактер пилори)

Хронический генерализованный пародонтит и воспалительно-деструктивные заболевания пародонта – синонимы

ЯБ 12пк. – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки

Щ.Ф. – щелочная фосфатаза

К.Ф. – кислая фосфатаза

СЦК – средний цтиохимический коэффициент

Са – кальций

pH – кислотность среды

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФГС – фиброгастроскопия

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ВВЕДЕНИЕ.

Актуальность темы.

Среди различных форм стоматологических заболеваний болезни пародонта доминируют по своей распространенности, интенсивности и разрушительным последствиям для жевательного аппарата человека. Вся история развития стоматологии – это поиск наиболее эффективных средств борьбы с этими патологическими процессами.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), функциональные расстройства зубочелюстной системы, обусловленные потерей зубов от заболеваний пародонта, развиваются в пять раз чаще, чем при осложнениях кариеса (8,11,14,16,47).

Длительное время незначительные успехи в пародонтологии объясняли несовершенством лечебных средств и материалов, даже фактор наличия специалистов играл существенную роль. За последние два десятилетия интерес к данной проблеме возрос и значительно изменились взгляды на патогенез, этиологию и лечение заболеваний тканей пародонта. В современных условиях стало возможным использование мощной материально-технической базы отечественных и зарубежных производителей, что в свою очередь привело к более расширенному пониманию данной проблемы.

Для хронического генерализованного пародонтита характерно повреждение всех тканей: десны, периодонта, альвеолярной кости и зуба. В основе морфогенеза заболевания лежат процессы экссудативно-альтернативного воспаления с ярко выраженными и нарастающими явлениями деструкции альвеолярной кости, цемента зуба и периодонта. Особое место в ряду этиологических факторов генерализованного пародонтита занимает частичное отсутствие зубов, приводящее к нарушению метаболизма солей кальция, фосфора, белково-аминокислотного состава костной ткани (В.Ю. Миликевич, Н.И. Деревянченко) и развитию

воспалительно-деструктивных процессов в пародонте. Сосудисто-биомеханическая теория пародонтитов В.Н. Копейкина объясняет этот патогенетический механизм своеобразной реакцией сосудистой системы пародонта. В физиологических условиях сохранение необходимого уровня кровоснабжения тканей в пределах функциональных и адаптивных возможностей обеспечивается за счет чередующихся функциональных центров, смены рабочих и балансирующих сторон (19,24,77,89,163,177).

При этом в пародонте развиваются слабые сосудистые реакции, смена зон сдавления и растяжения совпадает с их направлением, что способствует нормальному кровотоку и трофике тканей. При частичной потере зубов изменяется характер движения челюстей. Возникает фиксированный центр жевания. Это, как указывает В.Н. Копейкин, ведет к нарушению закона о перемещающейся активности функциональных структур, развитию в функциональном центре однотипных, однонаправленных, растянутых во времени нагрузках на ткани пародонта, что усугубляет течение уже начавшихся патологических процессов (89). Генерализованный пародонтит развивается при длительном хроническом течении процесса и проявляется симптоматическим гингивитом, пародонтальным карманом, прогрессирующей резорбцией альвеолярной кости и образованием травматической окклюзии. Выраженность и проявление этих признаков зависит от тяжести процесса (16,20,43,62,159,175).

При более детальном рассмотрении изменений в тканях пародонта стало возможным утверждение о взаимовлиянии этих процессов с внутренними органами. Общие заболевания влияют на интенсивность первично возникшей воспалительной реакции однотипно: процессы воспаления и деструкции значительно усиливаются, процессы же репарации или регенерации явно ослабевают и замедляются, хотя механизмы этого очень разные. В частности, у больных сахарным диабетом нарушается функциональная активность нейтрофилов, уменьшается интенсивность обменных процессов в тканях, повышается проницаемость сосудистых

стенок, снижается реактивность межзубной субстанции (15,19,24,159,161,163).

Любые значительные или не значительные соматические нарушения в той или иной степени влияют на интенсивность и распространенность процессов происходящих в тканях окружающих зубы. Эти изменения могут выражаться как в нарушении метаболизма кальция, приводящие к активной костной деструкции, так и определяться целым комплексом нарушений проницаемости сосудов, активацией фиброцитов, усиленным ростом *Prævotella Intermedia* при обильном насыщении тканей пародонта прогестероном и присутствием гормона роста в тканях (8,22,38,42,49,101,131).

Нарушение саливации и состава слюны при различных патологических изменениях в тканях поджелудочной железы, оказывает существенное влияние как на микробную обсеменённость, так и на прикрепление микроорганизмов к мягким тканям и к поверхности зубов, а главным при этом является недостаточная активность противомикробных компонентов слюны (8,22,42,46,63). Учитывая наличие факта генетической предрасположенности к воспалительно-деструктивным поражениям пародонта приходится зачастую говорить о наличии вполне конкретных параметров усугубляющих течение таких процессов. К их числу относятся нарушение структуры тканей пародонта, в частности, истонченная слизистая оболочка альвеолярного отростка, недостаточная толщина альвеолярной кости, снижение метаболизма волоконных и костных структур, нарушение защитной функции слюны и межтканевой жидкости (19,23,38,74).

Все эти процессы в свою очередь создают условия для роста патогенной микрофлоры, которая достаточно хорошо устойчива к действию многих антибактериальных препаратов. Таким образом наличие очага воспаления приводит к тому, что содержание необходимых микроэлементов и витаминов падает. И чем длительнее и тяжелее происходит процесс, тем наиболее значительные потери данных субстанций (43,46,115,144,159).

Экспериментальные, клинические и лабораторные исследования позволили достаточно убедительно обосновать целый ряд лечебных и профилактических методов в лечении заболеваний тканей пародонта с учетом патологических процессов протекающих в других тканях и органах (47,134,147,161).

Целью настоящей работы является повышение эффективности комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита у больных с хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Для достижения цели поставлены следующие **задачи**:

1. Выявить характер и частоту поражений тканей пародонта у больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.
2. Изучить клинико-лабораторные особенности течения хронического генерализованного пародонтита при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (ХП и ЯБ 12пк).
3. Определить значимость показателей содержания кальция в крови и моче, денситометрии у больных хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени.
4. Обосновать особенности комплексного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом при хроническом панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Научная новизна.

Впервые выявлены особенности течения хронический генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (ХП и ЯБ 12пк).

Обоснован характер морфологических и функциональных изменений при хроническом генерализованном пародонтите у больных ХП и ЯБ 12пк. При ХП характерны изменения в пародонте средней степени тяжести и незначительное нарушение минеральной плотности костной ткани. При ЯБ 12пк – изменение в пародонте тяжелой степени и выраженное уменьшение минеральной плотности костной ткани.

Установлено влияние кальциевого обмена в развитии хронического генерализованного пародонтита.

Предложены новые подходы к хирургическому лечению хронического пародонтита в зависимости от степени тяжести патологического процесса.

Обоснована кратность посещений стоматологов и гастроэнтеролога при диспансерном наблюдении.

Практическая ценность.

В результате проведенных исследований были выявлены клинично - лабораторные особенности течения хронического генерализованного пародонтита при хроническом панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Обоснована целесообразность определения кальция и данных денситометрии для оценки степени тяжести поражения пародонта.

Предложены новые методы хирургического лечения тканей пародонта с использованием современных средств (гидроксиапатит с целлюлозой), стимулирующих репаративные процессы.

Внедрение результатов исследования в практику.

Разработанные методы лечения хронического генерализованного пародонтита при хроническом панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки внедрены в практику хирургического отделения стоматологической клиники Уральской государственной медицинской академии, в стоматологических поликлиниках г. Екатеринбурга (№1, №5, №6) и городов Свердловской области (Нижний Тагил, Каменск - Уральский), г. Тюмени.

Материалы исследования используются в учебном процессе на стоматологическом факультете УГМА, курсах усовершенствования врачей.

Положения выносимые на защиту.

1. Изучение клинико-лабораторных особенностей поражения тканей пародонта при патологии желудочно-кишечного тракта (ХП и ЯБ 12пк), позволяют считать данные заболевания взаимосвязанными.
2. Тяжесть течения хронического генерализованного пародонтита коррелирует с ХП и ЯБ 12пк и различна у этих групп больных.
3. Предложены методы хирургического лечения тканей пародонта у больных с ХП и ЯБ 12пк в зависимости от степени тяжести хронического генерализованного пародонтита.
4. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита и диспансерное наблюдение проводить стоматологам совместно с гастроэнтерологом.

Апробация работы.

Основные положения диссертации докладывались и обсуждались на заседаниях областной ассоциации стоматологов (1998, 1999), на научных конференциях молодых ученых и студентов УГМА (1998, 1999), конференции по вопросам гастроэнтерологии для врачей Уральского региона с международным участием (1998), годовых научных сессиях УГМА (1997, 1998, 1999, 2000), проблемной комиссии стоматологического факультета УГМА (2000).

Публикации.

По теме диссертации опубликовано 7 работ. Получен патент на изобретение « Способ хирургического лечения костной атрофии альвеолярного отростка » (№ 2124321) 10 января 1999 г.

Объем и структура диссертационной работы.

Работа изложена на 162 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, трех глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы.

Диссертация иллюстрирована 17 таблицами и 28 рисунками.

Библиографический указатель содержит 70 работ отечественных и 35 иностранных авторов.

Глава 1. Современные представления о патогенезе хронического генерализованного пародонтита и о его связи с патологическими процессами в поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке.

1.1. Современные представления о патогенезе воспалительно-деструктивных заболеваний тканей пародонта

Пародонт - это комплекс тканей, имеющих генетическую, морфологическую и функциональную общность. Комплекс состоит из периодонта, кости альвеолы, десны с надкостницей и тканей зуба. Функциональной единицей пародонта является зубо-челюстной сегмент. Под зубо-челюстным сегментом понимается участок всех тканевых элементов челюсти, соответствующий данному зубу и включающий в себя костное вещество челюсти, зуб, периодонт и слизистую оболочку (десну). Граница между зубо-челюстными сегментами проходит по линии, проведенной через середину межзубного промежутка, и по межлуночковой перегородке. С каждой стороны челюсти различаются по два резцово-челюстных, одному клыково-челюстному, два премоляро-челюстных сегментов. Каждый сегмент имеет наружную и внутреннюю костные пластинки, между которыми находится губчатое вещество. Соотношение губчатого и компактного вещества обеих челюстей в каждом зубо-челюстном сегменте своеобразно и зависит от формы и порядка сегмента (10,19,40,48,60,140).

Известно, что в норме биомеханические свойства сегментов пародонта значительно отличаются друг от друга. При воспалительно-деструктивных заболеваниях пародонта происходит изменение не только биомеханических свойств сегментов, но и в значительной степени

страдают их функции и условия восстановления. Заболевание часто приводит к полной потере зубов у лиц молодого и среднего возраста. В связи с этим и в силу их значительной распространенности, неясности этиологии и сложности патогенеза заболевания пародонта являются одной из важнейших проблем стоматологии (36,79,82,118,131,163).

В настоящее время наиболее глубоко изучены заболевания пародонта воспалительного характера. Этиологическим фактором указанных заболеваний является микробный (7,8,17). Местом, где возникает и впоследствии трансформируется патологический процесс, является зубодесневая бороздка (35,36). Микроорганизмы в процессе своей жизнедеятельности выделяют токсины и ферменты, которые частично инактивируются клеточными и плазменными компонентами крови, проникающими из капилляров через тканевое основание в десневую бороздку. Даже при здоровом пародонте в десневой бороздке постоянно присутствуют микроорганизмы (39,45). Патологические изменения в тканях возникают тогда, когда интенсивность микробной атаки превышает защитный потенциал самого пародонта и гуморальных факторов защиты. В этих случаях факторам неспецифической защиты не удастся полностью вывести из организма чужеродные агенты. Тогда в процесс включаются фагоцитирующие клетки крови и костного мозга, происходит активация иммунного звена с выделением медиаторов-интерлейкинов. При миграции нейтрофилов в ткани пародонта в процессе фагоцитоза происходит выброс из нейтрофилов целого комплекса биологически активных веществ - лизосомальных гидролаз, пирогенов, биокислителей. Гидролазы и биокислители усиливают и поддерживают изменения в тканях пародонта (36,39,42,45).

Если повреждающий агент не уничтожается полностью или стабильно не нейтрализуется, процесс воспаления приобретает характер хронического. При этом нарушается ток крови в концевых отделах

сосудов слизистой оболочки альвеолярных отростков, что приводит к резкому перерастяжению их и, в конечном итоге, к повреждению. В данном случае наглядно видны отечность и гиперемия слизистой оболочки альвеолярного отростка. Формируются бессосудистые зоны, резко снижается доставка в ткани микроэлементов, аминокислот, витаминов, что приводит к нарушению трофики пародонта(42). Развивается один из самых важных факторов патологического процесса - нарушение кислородного питания и блокада нормальных энергетических процессов, обеспечивающих жизнеспособность клеток. Для того, чтобы клеткам "выжить" в этих условиях, включаются процессы выработки энергии при помощи свободно-радикального и перекисного окисления (31,42). При этом происходит образование значительного количества перекисных продуктов, что в свою очередь также нарушает функцию клеток. По мнению Пахомовой В.А. (1992) важная роль в развитии пародонтита отводится метаболическому ацидозу, так как на фоне снижения интенсивности окисления углеводов происходит ускорение их синтеза за счет аминокислот (31,50,133).

"Окислительный стресс" с выбросом активных ферментов и биокислителей нейтрофилами при длительном воздействии патогенного фактора из целесообразной формы переходит в не управляемую. Повышенное внимание при этом уделяется изучению активности протеолитических ферментов как важного фактора в возникновении патологических изменений в тканях пародонта. Наиболее мощным протеолитическим потенциалом обладает эластаза. Она вызывает разрушение эпидермально-дермального соединения, увеличивает межэпителиальные промежутки, "делает прерывистой" базальную мембрану. Одним из основных источников появления эластазы в полости рта являются полиморфноядерные лейкоциты (37,50,53). Наиболее выраженный подъем активности эластазы по мнению E.D. Pederson et al. (1995) наблюдался у больных гингивитом (143). В то же время у

пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени отмечалось снижение уровня показателей активности эластазы и катепсина. Это связано с тем, что в тканях в значительных количествах начинают скапливаться вещества, которые при нормальных физиологических процессах исходно защищают пародонт от повреждений, а при процессах, связанных с воспалением, начинают оказывать обратное действие(18,149,169). Активность этих веществ напрямую связана с глубиной пародонтального кармана и выраженностью воспалительного процесса (133). В то же время при действии трипсина на содержимое пародонтального кармана и десневой борозды коллагенолитическая активность возрастала, по мнению Езикаян Т.И., за счет активации трипсином латентной формы коллагеназы(36). Причем с утяжелением процесса уменьшается содержание латентной формы фермента, а при пародонтите тяжелой степени она не обнаруживается вовсе. По мнению ряда зарубежных исследователей, протеолитические ферменты прочно ассоциируются с деструкцией тканей пародонта (162,167).

При заболеваниях пародонта воспалительной природы наблюдаются выраженные изменения липидного обмена. Исследованию метаболизма липидов уделяется значительное внимание при активации процессов перикисного окисления липидов в воспаленных тканях.(36)

Водно-минеральному обмену в условиях воспалительных заболеваний пародонта уделяли внимание многие авторы. Содержание воды в организме колеблется от 50% до 70% от массы тела. Минеральные вещества выполняют множество функций, в том числе и регуляторные. Многие ферменты являются металло-зависимыми, то есть, содержат в своих молекулах ковалентно связанные атомы металлов, например, металлопротеиназы различных типов (M.Makela et al., 1994) (36,148,156). Минералы играют большую пластическую роль. Наличие

многих регуляторных систем способствует поддержанию гомеостаза неорганических ионов в жидких и плотных средах организма. При воспалительных явлениях в пародонте характерно резкое повышение интенсивности свободно-радикального окисления, стимулятором которого является железо, как мощный прооксидант (77). Увеличению содержания железа в слюне способствует кровоточивость десен, наиболее частый симптом при патологии пародонта. Из-за кровоточивости десен ухудшается гигиена полости рта, что приводит к увеличению числа патогенной микрофлоры полости рта. Микроэлементы переходят из общего кровотока в слюну посредством диффузии или активного переноса. Поэтому химический состав слюны во многом отражает состав крови. После хирургического лечения воспалительно-деструктивных заболеваний тканей пародонта отмечается и тенденция к снижению содержания железа и меди в слюне(37,76,77). Также в исследованиях отмечены незначительные колебания концентрации хлора и неорганического фосфата, снижение K и Mg (36,58,76).

При изучении уровня pH десневой бороздки и пародонтальных карманов у больных гингивитом и пародонтитом различной степени тяжести было установлено колебание его в пределах нейтрального диапазона (-6,5 _ -7,5 единиц). Падение pH до нейтральных значений рассматривается как результат гиперпродукции десневой жидкости и вытекающего из этого понижения щелочных элементов, в большинстве своем мочевины. По мнению F.M.Eggeret et al. (1991) данные изменения являются компенсаторной реакцией(133). И в то же время, сама нейтральная среда способствует росту *Prevotella melaninogenica* (Bact.), для которой pH оптимум (-7,2 _ -7,5)единиц), а также росту *Porphyramonas gingivalis* и *Prevotella intermedia*, что приводит к увеличению риска развития деструктивных изменений (84,133). В результате изменения кислотности среды, а она при любой интенсивности воспаления становится слабо кислой, нарушаются

процессы формирования и созревания остеобластов, и в то же время активизируются процессы образования остеокластов. Кроме того, накопление токсических продуктов оказывает разрушительное действие на все костные структуры, межзубное вещество (36,86,131.148152,161).

Если рассматривать зубную бляшку как главный фактор возникновения кариеса и заболеваний пародонта, то становится очевидным противоречие между однотипным действием и различными его последствиями. Объяснения следует искать в реактивности организма. Уровень образования зубной бляшки зависит от выраженности воспалительных изменений в тканях пародонта. При одинаковых условиях (микробная бляшка образуется у всех) у одних лиц развивается генерализованный пародонтит, а у других - нет. Очевидно, необходимо принимать во внимание и влияние генетических факторов, а также состояние неспецифической реактивности организма в целом и тканей пародонта в частности. В конечном итоге, в результате всех этих особенностей, получается ситуация, когда практически создаются все условия для проникновения и дальнейшей жизнедеятельности патогенных микроорганизмов. Новые данные о роли анаэробной и смешанной бактериальной флоры в развитии заболеваний пародонта позволили выделить группу бактерий, которая включает представителей родов пептострептококков, актиномицитов, фузобактерий, некоторых бактериоидов, гемофильных актинобацилл и извитых форм (7,17,22,35.39,45).

Воспалительные заболевания пародонта особенно активно развиваются при снижении иммунологических защитных механизмов как местного характера, так и на уровне всего организма. Имеются противоречивые мнения об изменении активности лизоцима в ротовой полости. В то же время по результатам проведенных Ореховой Л.Ю., Левиным М.Я., Софроновым Б.Н.(1998) исследованиям можно говорить

о том, что при всех степенях тяжести воспалительных процессов наблюдается экстремум в показателях лизоцима (или высокая, или низкая его активность). При наличии воспалительно-деструктивных поражений тканей пародонта имеет место снижение уровня IgG, IgA и sIgA в ротовой жидкости при сохранении концентрации этих иммунных белков в крови. Также отмечено, что концентрация иммуноглобулинов в ротовой жидкости здоровых не коррелирует с содержанием их в крови, но выявлена связь между уровнями иммуноглобулинов и активностью лизоцима в ротовой жидкости. Эти данные отчетливо указывают на возможность компенсации дефицита лизоцима в ротовой жидкости у здоровых лиц усиления поступления иммуноглобулинов. (11, 97, 101).

На указанном этапе воспалительного процесса пациентов уже начинает беспокоить кровоточивость, возникающая во время чистки зубов. Вместе с тем, диагностика воспалительно-деструктивных изменений в пародонте нередко запаздывает и проводится без учета состояния органов пищеварения. Неэффективность оказываемой стоматологами специализированной помощи, затруднение проведения комплексного обследования и лечения в полном объеме приводит к увеличению числа больных с тяжелой степенью патологии пародонта (33, 133, 161).

Диагностика хронического генерализованного пародонтита, как правило, по-прежнему осуществляется на основании жалоб пациента, данных анамнеза и осмотра полости рта. В последнем случае определяют один или несколько индексов, применяемых в стоматологии для диагностики данной патологии и степени ее выраженности (10, 61, 86, 111, 136, 170).

Однако в большинстве случаев при заболеваниях тканей пародонта прослеживается четкая связь с патологией внутренних органов (98, 115, 134), особенно - органов пищеварения. Ранняя диагностика

болезней пищеварительной системы человека и своевременная консультация стоматолога позволяют предложить меры профилактики и более расширенное лечение заболеваний тканей пародонта. Для этого надо иметь данные о частоте взаимосвязей между состоянием пародонта и заболеваниями внутренних органов и их характере. По результатам исследования воспалительно-деструктивных изменений в пародонте вполне возможно определить группу риска в отношении имеющих или ожидаемых заболеваний пищеварительной системы (58,65) и, наоборот, очевидно при заболеваниях пищеварительной системы - прогнозировать поражения пародонта(70,133).

Не сключается усугубляющая роль прогрессирующих заболеваний пародонта на изменение резистентности организма и тканей. Зачастую различные виды воспаления обусловлены индивидуальной реактивностью больного. Характер течения патологического процесса (фаза стабилизации или усиления деструкции пародонта) в большей степени зависит от защитных сил организма, чем от патогенной микрофлоры (23,61). Известно, что при внедрении микроорганизмов и чужеродных агентов в макроорганизм не всегда возникает инфекционный или иной патологический процесс (35,96). Этого не происходит, если чужеродные субстанции нейтрализуются, уничтожаются фагоцитирующими клетками крови, костного мозга, если происходит адекватная инициация того или иного вида иммунного ответа (101,134). Таким образом, причиной болезни является не сам по себе патогенный фактор, а результат взаимодействия организма с пониженной резистентностью с этим фактором. Кроме того, чем выше реактивность организма, тем выше его адаптационные резервы. Данное утверждение относится к любому заболеванию, протекающему в организме человека.

1.2.Связь хронического генерализованного пародонтита с патологией пищеварительной системы (хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки)

Связь заболеваний полости рта с патологическими состояниями пищеварительной системы являлись предметом исследований многих авторов (117,132,134,146). При этом исследовались те или иные звенья патогенеза, клинические аспекты, тактика и стратегия совместного ведения этих больных гастроэнтерологом и стоматологом (98,143).

Однако, углубление представлений о патогенезе указанных заболеваний пищеварительной системы в последние годы позволяют с новых позиций рассматривать отмеченное ранее взаимное влияние двух патологических процессов.

Заболевания желудочно-кишечного тракта сами по себе часто протекают на фоне изменения состояния иммунорегулирования, а при сочетании болезней пародонта с такими поражениями эти сдвиги усугубляются (10,51,95,134). По мнению ряда авторов поражения тканей пародонта, которые развиваются на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта, протекают по типу хронического воспалительного процесса (5, 25, 134). Так по данным Андрианова П.Н. (1961) одной из причин заболевания пародонта при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является накопление гистамина в сыворотке крови и тканях, что приводит к расширению сосудов, увеличению проницаемости капилляров, нарушению лимфооттока и в дальнейшем к воспалительным изменениям в пародонте (20,23). Клинико-лабораторными исследованиями Сафарова Т.И. (1986) установлено, что у больных с желудочно-кишечной патологией чаще выявляются «воспалительные формы» заболевания пародонта, главной особенностью

которых становится ранняя генерализация патологического процесса (70).

Для осуществления переваривания и всасывания пищи слизистая оболочка кишечника обладает целым набором специализированных клеток. Сложность регуляции внешнесекреторной деятельности кишечника в полной мере соответствует многообразию секретируемых ею веществ (6,69,47). Например, состояние транспорта жидкости регулируется содержанием внутриклеточного кальция в цитозоле энтероцитов. Несмотря на то, что история изучения роли кальция в течении различных физиологических процессов в организме человека насчитывает более чем вековой опыт (Ringet, 1881), интерес к исследованиям в данной области не угасает. Ионы кальция контролируют многие физиологические процессы: контактное узнавание клеток, обеспечение стабилизации их формы, структуры, потенциала покоя, регуляцию проницаемости мембран нейронов и миоцитов к одновалентным катионам, участие в инициации мышечного сокращения, стимуляцию секреторных и биосинтетических процессов в экзо- и эндокринных клетках, регуляцию каталитической активности многих ферментов, стимуляцию свертываемости крови, формирование костного скелета. (26,27,105,64,69). Отмечается, что заболевания пародонта наиболее часто встречаются при системной патологии организма, причем поражаемость пародонта при различных болезнях внутренних органов тем чаще, чем тяжелее заболевание и чем длительнее его течение. Как правило, именно у таких пациентов поражение пародонта носит генерализованный характер(134).

Доказано увеличение частоты заболеваний пародонта у людей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (98). Заболевания тканей пародонта носят генерализованный характер с прогрессированием патологических процессов и частыми обострениями, нередко совпадая с

обострениями желудочно-кишечных заболеваний. Эти патологические явления в свою очередь нарушают функцию жевательного аппарата, что доказывает наличие взаимоотношающих факторов (10,146,156).

Важную роль играют нарушения метаболических процессов в тканях пародонта, возникающие в результате целого ряда эндогенных нарушений, которые являются следствием дисфункции ферментативных систем и неблагоприятно сказываются на кровоснабжении тканей полости рта (18,42). Указанные нарушения обусловлены, скорее всего, повышением в крови больных уровня гистамина. А избыточное содержание медиаторов воспаления (брадикинина, простагландинов) связано не с фактором, инициирующим воспаление, а с молекулярным дефектом данного организма (43,135,167).

Тесные функциональные связи имеются между состоянием тканей пародонта и заболеваниями поджелудочной железы воспалительного характера, хроническими панкреатитами (ХП) и заболеваниями гастродуоденальной зоны, прежде всего, хроническими гастритами и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Этот выбор болезней пищеварительной системы не случаен и определяется несколькими положениями(105,133).

Поджелудочная железа - орган, занимающий особые позиции в системе пищеварения. Это главная пищеварительная железа, вырабатывающая большое число пищеварительных ферментов, которые участвуют на всех этапах пищеварения организма: внутриполостного, пристеночного, внутриклеточного. Являясь важным органом, она совместно с двенадцатиперстной кишкой регулирует и синхронизирует деятельность других органов пищеварительной системы: желудка, желчного пузыря, кишечника. Поджелудочная железа - самая крупная железа: вырабатываемые инкреторными клетками поджелудочной

железы гормоны, нейромедиаторы участвуют в регуляторных и метаболических функциях всего организма (15,21,28,30,43,62).

Наряду с актуальностью вопроса исследования патологии поджелудочной железы встает проблема определения и изучения взаимосвязи и взаимовлияния поджелудочной железы и других систем организма (62,78).

У человека за сутки поджелудочная железа выделяет около 1,5 - 2 литров сока, что в среднем составляет на 1 кг массы тела 20 мл (80-100 мг). Панкреатический сок - сложное образование (бесцветная изоосмотичная плазме крови жидкость щелочной реакции pH 7,8 - 8,4, без запаха, с удельным весом 1007-1009), которое условно можно разделить на два компонента. Во-первых, это его главная составляющая - органические вещества (протеазы, липаза, амилаза), во-вторых - водoeлектролитный компонент (75,85,108). В физиологических условиях содержание кальция в панкреатическом соке зависит от функционального состояния поджелудочной железы. Интра- и экстрацеллюлярное присутствие ионов кальция является предпосылкой для нормального секреторного процесса (105,130,139,151).

В экзокринных ацинарных клетках система ионного транспорта обеспечивает секрецию жидкости и электролитов при действии на железу нейромедиаторов и гормонов. Изучение механизма регуляции ионного транспорта является необходимым условием выяснения особенностей функционирования секреторных клеток (20,74). При хроническом панкреатите в части случаев отмечается кальцификация железы. Кальций необходим для создания третичной молекулярной структуры трипсиногена, хемотрипсиногена и фосфолипазы. Повышение уровня кальция в сыворотке ведет к повышенной концентрации кальция в панкреатическом соке. Гиперкальциемия стимулирует секрецию ферментов, не влияя на выделение жидкости и бикарбонатов. В то же

время гипокальциемия вызывает сильное торможение панкреатической секреции ферментов, жидкости и электролитов (14,25,27,46).

В соответствии с результатами опубликованного недавно сообщения Lee (162), витамин D модифицирует большое количество биологических функций панкреатических клеток, в том числе секрецию инсулина в островковых клетках, а также в линии специальных клеток инсулиномы (150,151,153,162). Дефицит витамина D приводит к секреции инсулина. При этом нарушается внутриклеточный обмен кальция, который стимулирует внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы (14,60,158). Витамин D относится к кальций регулирующему компоненту, который оказывает влияние на транспорт кальция в органах-мишенях. К таким органам относятся кости, кишечник и почки. При малейших сдвигах в концентрации сывороточного кальция меняется транспорт его в этих органах. На уровень в крови также влияют pH крови, содержание белка и активность гормонов. В период обострения заболеваний поджелудочной железы происходят колебания уровня кальция, приводящие к стимуляции всасывания энтероцитами, блокадой выведения через почки и активацией остеолиза. О составе клеточных популяций в образующейся эктонической кости и, следовательно, об интенсивности инфуцированного эктонического остеогенеза можно заключить, определяя активность маркерных ферментов этих основных клеточных популяций. Маркерным ферментом остеобластов является щелочная фосфатаза (Щ.Ф.), а остеокластов и макрофагов – кислая фосфатаза (К.Ф.), причем остеокласты содержат только резистентную изоформу, а макрофаги – только чувствительную изоформу этого фермента(74,80,81).

Учитывая, что основным депо кальция является костная ткань, можно наглядно проследить механизм его убыли, приводящий к такому заболеванию как остеопороз. Системный остеопороз, распространяется и

на зубочелюстную систему, что выражается в значительном снижении высоты вершин межальвеолярных перегородок и появлением очагов остеопороза в нижней и верхней челюстях, а также в клиническом дистрофическом проявлении в пародонте(112,141,150,154,157).

Различные заболевания, вызывающие увеличение резорбции костной ткани, сопровождаются локальной утратой кости, лежащей зачастую за границей репаративных возможностей организма и приводящей к деструкции зубочелюстной системы (98,134).

Кости, в том числе и челюсти подвергаются постоянному ремоделированию в процессе жизни (25,34). Остеокласты под действием остеобластов и их медиаторов перемещают остеонид в определенные области костной ткани, после чего остеобласты, заполняющие костный канал, удаляются остеокластами, при этом формируется новая костная ткань.

Удаляемая старая костная ткань должна при нормальной жизнедеятельности организма замещаться точно таким же количеством новой костной ткани. Соотношение между резорбцией костной ткани и формированием новой регулируется ионами кальция, определенной группой гормонов, метаболитами витамина D и соматическими процессами (43).

Ионы Ca^{2+} контролируют многие физиологические процессы:

- обеспечивают стабилизацию формы клеток и их структуры,
- регулируют проницаемость мембран нейронов и миоцитов к одновалентным катионам и стабилизацию потенциала покоя,
- участвуют в инициации мышечного сокращения,
- стимулируют секреторные и биосинтетические процессы в экзо- и эндокринных клетках,

- регулируют каталитическую активность многих ферментов и контактное узнавание клеток,
- стимулируют свертывание крови и формирование костного скелета. (149,150,154,158,157,167).

Метаболические процессы в костной ткани протекают с определенной скоростью. Отклонение от этого в виде их ускорения или замедления приводит к нарушению физиологии костной ткани и развитию патологии. Так как объективных методов измерения скорости резорбции не существует, то ее интенсивность оценивается по косвенным признакам. Утверждение об усилении резорбции основывается на результатах изучения кинетики Са и микро-рентгенографии.

Итак, при анализе данных в доступной по этому вопросу литературе еще раз обращено внимание на необходимость дальнейшего изучения связи заболеваний тканей пародонта с хроническими воспалениями в поджелудочной железе.

Наиболее существенные сдвиги в содержании биоэлементов имеют место при выраженных структурных изменениях целостности слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (20,23,30). По мере восстановления морфофункционального состояния слизистой оболочки, концентрация изучаемых элементов полностью не восстанавливается (26), что приводит к стойкому нарушению абсорбции кальция в кишечнике (72,92). Таким образом, при нарушениях всасывания кальция в двенадцатиперстной кишке поддержание нормального уровня элемента в крови происходит за счет его мобилизации из костной ткани (64), которая является его основным депо (112). Нарушения на данном этапе приводят к клиническим, рентгенологическим и лабораторным проявлениям воспалительно-дистрофических процессов в пародонте (10,98). В связи с тем, что участие двенадцатиперстной кишки в

метаболизме ионов кальция известно, необходимо детальнее остановиться на патологии данного органа пищеварения.

В последние годы, благодаря работам B.J.Marshall и J.R.Warrew (6,63) главную роль в развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки отводят *Helicobacter Pylori* (Н.Р.). Его обнаруживают на измененной слизистой оболочки желудка и в двенадцатиперстной кишке (97,103,106,115,135). Спиралевидные бактерии были выявлены в желудке у собак, крыс и кошек в конце 19 века и выделены от больных людей в 1983 году, а свое современное название Н.Р. получили в 1990 году. Н.Р. имеют пятижгутовую форму, специфический спектр высших жирных кислот, высокую уреазную активность (6,63,97,103,115). Они обитают на поверхности покровного эпителия под слоем покрывающей его желудочной слизи. Наличие на поверхности бактериальных клеток уреазы, расщепляющей мочевину на углекислый газ и аммиак, способствует защите микроорганизма от агрессивного действия кислой среды (4, 6,147). Аммиак угнетает митохондриальное окисление и производит прямой цитотоксический эффект, вызывает обратную диффузию ионов водорода, нарушает энергетический обмен в эпителии желез (72,115). Н.Р. также способствует образованию мощного медиатора воспаления - фактора агрегации тромбоцитов, который вызывает нарушение кровоснабжения, что сопровождается зафиксированными функциональными сдвигами в сосудистой системе пародонта (63,116,117,135). Н.Р. вызывает комплемент зависимое воспаление и одновременно стимулирует иммунокомпетентные клетки, которые высвобождают лизосомальные ферменты (гидролазы), обладающие значительным деструктивным потенциалом. Отсюда и происходит колонизация желудочно-кишечного тракта извне и заселение тонкой кишки патогенной и условно патогенной микрофлорой с нарушением ее функции (5,47,72,146). В то же время Сойхер М.Г. (1996) с соавторами высказали предположение, а Гафуров Н.В. (1997)

подтвердил взаимосвязь развития воспаления в пародонте у больных с заболеваниями пищеварительного тракта, ассоциированными с Н.Р. (4,23,25,115,117).

Одновременно рядом зарубежных исследователей была доказана высокая распространенность Н.Р. в слюне с подтверждением оральной передачи инфекции (23,117,146). При определенных условиях Н.Р., попадая на слизистую двенадцатиперстной кишки, ведет к дезинтеграции полимерных структур желудочной слизи (на клеточных островках желудочной метаплазии). Лишенный защитного слоя участок слизистой оболочки изъязвляется или восстанавливается, в зависимости от баланса между защитными и агрессивными факторами (63,145,147). В свою очередь происходит нарушение всасывания в кишечнике витамина D, что приводит к его дефициту, хотя незамещенный витамин D сам по себе биологически не активен.

Биологически активная форма витамина D - $1,5(\text{OH})_2\text{D}_3$ образуется после трансформации в печени под воздействием 25-гидроксилазы до 25-гидроксикальциферола и в дальнейшем играет основную роль в абсорбции кальция и фосфора, а также ответственен за резорбцию костной ткани (153). Гипокальциемия увеличивает секрецию паратгормона и вызывает депрессию натриевой помпы, что в конечном итоге приводит к той же гипокальциемии и дефициту витамина D, а они в свою очередь - к уменьшению абсорбции кальция (153,157,160). Некоторые функции витамина D_3 в регуляции уровня кальция отображены на рис.1.

В норме удаляемая «старая костная ткань» замещается точно таким же количеством новой. Соотношение между резорбцией и формированием новой ткани регулируется ионами кальция, парашитовидным гормоном, кальцитонином, метаболитами витамина D, соматическими стрессами и соответствующим местным воздействием.

Биологический смысл феномена ремоделирования кости состоит в приспособлении механических свойств кости к постоянно меняющимся условиям окружающей среды. Рост и обновление скелета сопровождаются регенерацией микроповреждений и поддержанием возможности перехода минералов в кровь и обратно (63,154,157,162).

Данные о связи в таком аспекте хронического генерализованного пародонтита с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и хроническим панкреатитом в литературе практически отсутствуют, что и позволяет более детально остановиться в дальнейшем на этой проблеме.

Исследователи указывают, что больные с заболеваниями тканей пародонта обращаются к врачу поздно, так как начальные стадии заболевания протекают скрыто (10,33,73,133). В то же время клиническая картина и патогенез пародонтита складываются из суммы определенных симптомов и патологических признаков. Анализируя и синтезируя эти данные, квалифицированный специалист должен составить целостную картину этиологии, патогенеза и клиники заболевания обследуемого пациента (133,140). При различных заболеваниях внутренних органов изменения тканей пародонта протекают значительно тяжелее, и зачастую это зависит от тяжести соматической патологии и от длительности ее течения.

Таким образом, учитывая сложность функции поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки и тканей пародонта и наличие общих регуляторов в деятельности этих систем, необходим комплексный подход, при котором в оценке состояния изменений пародонта у больных с патологией желудочно-кишечного тракта должны учитываться и параметры, характеризующие функцию этих органов. При этом наряду с наличием определенных клинических симптомов необходимо проводить также лабораторные и инструментальные методы исследования.

(ФОРМУЛА АКТИВНОЙ ФОРМЫ ВИТАМИНА D)

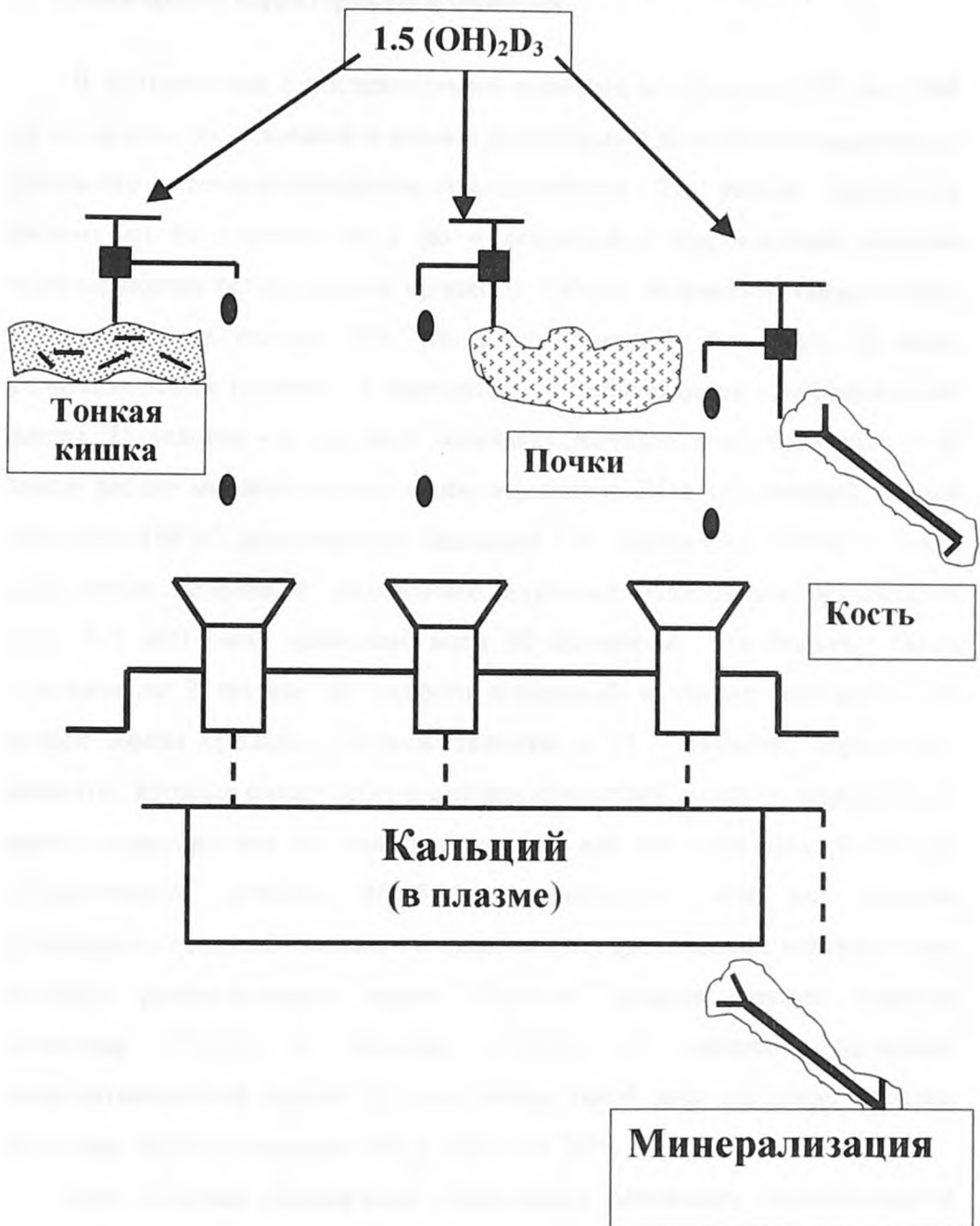


Рис.1. Некоторые функции гидроксилированных производных витамина D₃ в регуляции уровня кальция (по С.Christiansen, В.Riis)

Глава 2. Материалы и методы исследования

2.1. Клиническая характеристика больных

В соответствии с поставленными задачами в период с 1995 по 1999 год проведено обследование и полное комплексное лечение 60 пациентам с хроническим генерализованным пародонтитом. На тканях пародонта каждому из 60 сделано от 2 до 4 операций с применением средств стимулирующих репаративные процессы. Общее количество оперативных вмешательств составило 190. По сопутствующей патологии больные представляли две группы: 35 пациентов - с заболеванием поджелудочной железы, 25 человек - с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. В данной работе мы использовали классификацию ВОЗ заболеваний тканей пародонта (1983г), дополненную Лемецкой Т.И., Барер Г.М. (1996). Полное комплексное лечение и дальнейшее изучение отдаленных результатов (через 3-5 лет) было проведено всем 60 пациентам. Эти больные были разделены на 2 группы по тяжести изменений в тканях пародонта: 35 человек имели среднюю степень тяжести и 25 - тяжелые поражения. Пациенты, которые имели легкую степень изменений в тканях пародонта, в наших исследованиях не участвовали, так как им проводилось только консервативное лечение. Необходимо отметить, что по тяжести хронического генерализованного пародонтита с хроническим панкреатитом пациенты распределились таким образом: средняя степень тяжести составляла 77,14% и тяжелая 22,86%. С язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки группы имели такой вид: среднюю степень поражения пародонта имели 24% и тяжелую 76%.

Всех больных обследовали стоматологи различных специальностей на базах Уральской государственной медицинской академии. Поскольку все пациенты имели заболевания желудочно-кишечного тракта (определенные жалобы, указания на результаты ранее проводимых исследований), они

получили консультации гастроэнтеролога. В дальнейшем им проведены необходимые исследования для верификации диагноза либо в условиях гастроэнтерологического стационара ГКБ №25, №40, либо амбулаторно.

В результате проведенного обследования выделены следующие группы больных.

Основным диагнозом у 35 пациентов был **хронический панкреатит** (ХП). При этом 19 человек имели ХП в сочетании с поражением желчевыводящих путей (желчнокаменной болезнью, некалькулезным хроническим холециститом, дискинезией желчевыводящих путей). То есть, в этих случаях можно говорить о билиарной форме панкреатита (Табл. 2.1).

Таблица 2.1.

Распределение больных по возрасту в зависимости от формы заболевания панкреатитом

Формы панкреатита	Возраст								Всего	
	20-29		30-39		40-49		50-59			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Хр. панкреатит в сочетании с били- арной патологией	2	5,71	6	17,14	8	22,86	3	8,57	19	54.28
Хр. панкреатит в сочетании с гастритом	1	2,86	4	11,43	7	20,0	4	11,43	16	45,71
Всего	3	8,57	10	28,57	15	42,86	7	20,00	35	100

Сочетание хронического панкреатита и хронического гастрита с выраженной секреторной недостаточностью имели 16 пациентов. У части этих больных морфологическое исследование биоптатов слизистой желудка подтверждало наличие атрофического гастрита, а, следовательно, - и атрофического дуоденита.

У всех пациентов отчетливо выражены проявления панкреатита и, как правило, с упорным течением заболевания.

Другую категорию больных составили **25** человек, которым диагностирована **язвенная болезнь** с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки.

По данным обследования мы сочли возможным объединить больных в две группы

1. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки без выраженной сочетанной патологией (15 человек).
2. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в сочетании с хроническим панкреатитом (10 человек);

Распределение больных по возрасту в зависимости от формы заболевания приведено в таблице 2.2.

Таблица 2.2

Распределение больных в зависимости от сочетания язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с другими заболеваниями

Формы заболевания	Возраст								Всего	
	20 - 29		30 – 39		40 - 49		50 – 59			
	Абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1. Язвенная болезнь без выраженной сочетанной патологии.	1	4.0	6	24.0	6	24.0	2	8.0	15	60.0
2. Язвенная болезнь в сочетании с хроническим панкреатитом.	1	4.0	5	24.0	4	16.0	0	0.0	10	40.0
Всего	2	8.0	11	44.0	10	40.0	2	8.0	25	100

Сопутствующая гастроэнтерологическая патология отсутствовала у 15 пациентов, а 10 человек имели клинико-лабораторные признаки поражения поджелудочной железы (хронический панкреатит). Этиологическими факторами панкреатитов в этой группе можно было считать употребление

алкоголя (алкогольный ХП - 1 человек), заболевания желчевыводящих путей (бескаменный холецистит - 5) и у 4 - идиопатический панкреатит. Однако, в этой группе клинические проявления определялись язвенной болезнью: характер болевого синдрома, рецидивы заболевания, эффект от противоязвенной терапии. Хронический панкреатит у этих пациентов был скорее диагностической находкой (данные УЗИ, лабораторные тесты) и не определял клинику и течение заболевания.

Из 60 пациентов с хронической генерализованной формой пародонтита в стадии ремиссии, выбранных для более углубленного исследования взаимосвязи рассматриваемых патологических процессов и для проведения корригирующего лечения, 35 больных (22 женщины и 13 мужчин) имели воспалительно-деструктивные изменения тканей пародонта средней тяжести и 25 (16 женщин и 9 мужчин) - тяжелой степени. Возрастной состав обеих групп - от 25 до 60 лет.

И, наконец, 26 человек (16 женщин и 10 мужчин в возрасте от 20 до 60 лет) здоровых составили **группу контроля**. Количественно половой и возрастной состав этих пациентов соответствовал составам обследуемых больных в других группах. Все наблюдаемые проживали на одной территории.

2.2. Специальные методы исследования пародонта.

В анамнезе у наших пациентов наиболее часто были выявлены жалобы на различную степень подвижности зубов, изменения их положения, кровоточивость слизистой оболочки альвеолярных отростков различной интенсивности, что характерно для средней и тяжелой степени поражения пародонта. В ряде случаев заболевание проявляло себя дискомфортом в области десен и челюстей. У части больных (13 пациентов) данная патология была выявлена случайно, на обычном стоматологическом приеме, но уже в достаточно тяжелой форме. Некоторые пациенты (21)

ранее лечились и находились на диспансерном учете у врача пародонтолога по месту жительства. В данных ситуациях лечение сводилось в большинстве случаев (97%) к консервативному и некоторым видам хирургического (таким, как закрытый и открытый кюретаж пародонтальных карманов). Многие из пациентов возвращались к этому врачу или к другому в стадии обострения хронического заболевания тканей пародонта, но уже с более тяжелыми проявлениями данной патологии. Не адекватно выбранное лечение приводило к более частому абсцедированию и, в дальнейшем, к необоснованному удалению зубов. В конечном итоге больному проводилось ортопедическое лечение частичными или полными съемными пластинчатыми или бюгельными протезами. В таблице 2.3 представлено распределение больных по степени тяжести поражения тканей пародонта и видам жалоб.

При патологическом процессе средней степени тяжести наиболее часто (в 36.6% случаев) больные жаловались на обнажение шеек зубов. В 35% случаев наблюдалась незначительная подвижность зубов, в основном этот симптом проявлялся на нижней челюсти в центральном отделе в области резцов.

Часть больных (в 3.3% случаев) отмечала кровоточивость десен при чистке зубов, что в наибольшей степени проявлялось в весенне-осенний период. Расхождение зубов (в большей степени в центральном отделе верхней челюсти) отмечали 11.7% пациентов. В некоторых случаях (10%) обследуемые не знали о наличии данного заболевания вообще, так как оно себя никак не проявляло, и только на рентгенограммах стоматологи видели патологические процессы в пародонте.

Наиболее выраженная симптоматика воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта имела место при тяжелых формах заболевания. В 41.6% случаев пациенты также жалуются на обнажение корней зубов. В большей степени данный процесс выражен на передней группе зубов нижней челюсти (в равной степени с язычной и вестибулярной

сторон) и на верхней челюсти в области жевательных групп зубов со стороны неба (в большинстве случаев это касалось небных корней моляров). Патологическая подвижность зубов II, III и IV степени выявлена в 41.6% случаев, что заставляет больных обращать внимание на этот симптом в первую очередь.

В группе пациентов с тяжелыми изменениями тканей пародонта наиболее проявляется признак расхождения зубов и выдвижение их по оси (в 20% случаев), что в некоторых случаях приводит к изменению прикуса.

Кроме уже рассмотренных проявлений, в 26.6% случаев больные с тяжелыми воспалительно-деструктивными изменениями тканей пародонта жалуются на неприятный запах изо рта, что, в свою очередь, может быть связано с недостаточной гигиеной полости рта или патологическими процессами в тканях пародонта и желудочно-кишечного тракта.

Таблица 2.3

Симптоматика и данные объективного осмотра больных с патологией тканей пародонта

Симптомы	Частота выявления воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта			
	Средняя степень тяжести		Тяжелая степень	
	N	%	N	%
1. Подвижность зубов	21	35%	25	41.6%
2. Расхождение зубов	7	11.7%	12	20%
3. Кровоточивость десен	5	8.3%	17	28.3%
4. Дискомфорт в области альвеолярных отростков	2	3.3%	7	11.7%
5. Патологическая стираемость зубов	12	20%	9	15%
6. Обнажение шеек и корней зубов	22	36.6%	25	41.6%
7. Неприятный запах изо рта	0	0%	16	26.6%
8. Бессимптомное течение заболевания	6	10%	2	3.3%

Учитывая тот факт, что хирургический этап в комплексном лечении заболеваний тканей пародонта средней и тяжелой степени требует знания определенных информативных диагностических критериев, мы не стали дублировать действия врача пародонтолога, и выбрали для диагностического этапа только те индексы, которые для нас представляют интерес.

Для характеристики интересующих нас факторов, мы остановили свой выбор на следующих индексах:

1. Принимая во внимание, что микробный зубной налёт и его продукты рассматриваются большинством авторов как ведущее звено в цепи факторов, вызывающих заболевания пародонта, осмотр пациента начинают с оценки индивидуальной гигиены полости рта. При этом осмотре обращали внимание на остатки пищи на зубах, мягкий микробный зубной налёт, над- и поддесневые твердые зубные отложения. Для количественной оценки состояния гигиены полости рта использовали индекс эффективности гигиены рта (РНР) (Podshadley, Haley, 1968). После применения красителя и полоскания рта кипяченой водой проводился визуальный осмотр шести зубов: щечных поверхностей 16 и 26, губных поверхностей 11 и 31, язычных поверхностей 36 и 46. В случае отсутствия указанного зуба обследовался соседний, однако, в пределах одноимённой группы зубов. Искусственные коронки и части фиксированных протезов обследовались также как зубы. Состояние определялось только двумя критериями:

- отсутствие окрашивания,
- наличие окрашивания любой интенсивности.

В итоге индекс определялся следующим образом :

<u>Значения РНР</u>	<u>Эффективность гигиены</u>
0	отличная
0,1-0,6	хорошая
0,7-1,6	удовлетворительная
>1,7	неудовлетворительная

2. Следующий метод, который мы использовали, предназначен для диагностики болезни периодонта и степени её тяжести (индекс PDI) (Ramfjord, 1959) и включает индекс гингивита и индекс периодонтита, определяемого по глубине десневого кармана нескольких зубов.

Индекс (PDI):

- | | |
|-------|---|
| 0 - 3 | Определяется десневой желобок не глубже цементно-эмалевого соединения |
| 4 - 3 | Глубина десневого кармана от 3мм до 6мм.
Гингивит не учитывается. |
| 5 | Глубина десневого кармана больше 6мм.
Гингивит не учитывается. |

3. Следующим индексом, который мы использовали, является комплексный периодонтальный индекс (КПИ) (П.А. Леус, 1988).

Обследование пациента проводится в стоматологическом кресле при адекватном искусственном освещении. Используется обычный набор зубо врачебных инструментов.

<u>Коды для записи</u>	<u>Признаки</u>	<u>Критерии</u>
0	<u>здоровый</u>	Зубной налёт и признаки поражения пародонта не определяются
1	<u>зубной налёт</u>	Любое количество Мягкого зубного налёта
2	<u>кровоточивость</u>	Кровоточивость при зондировании
3	<u>зубной камень</u>	Отложения в поддесневой области зуба
4	<u>патологический карман</u>	Патологический карман
5	<u>подвижность зуба</u>	Патологическая подвижность зуба

Регистрация показателей ведётся в любой карте, имеющей зубную формулу.

При наличии нескольких признаков регистрируется более тяжелое поражение в области каждого зуба. Затем вычисляется показатель КПИ для пациента как среднее значение полученных данных, что позволяет оценить тяжесть заболевания по следующим критериям.

Оценочные критерии интенсивности болезни пародонта по КПИ:

<u>КПИ</u>	<u>УРОВЕНЬ ИНТЕНСИВНОСТИ</u>
0,1-1,0	риск к заболеванию
1,1-2,0	легкая степень изменений пародонта
2,1-3,5	средняя степень изменений пародонта
3,6-5,0	тяжелая степень изменений пародонта

Данный индекс учитывает возможные признаки заболевания, начиная от риска до развившейся патологии.

4. Последнее исследование, которое позволяет количественно оценить рентгенограммы при диагностике болезни пародонта, характеризуется индексом рентгенограмм (Re) (Sheiham, Striffler , 1970) (10,16,86).

Рентгенологические признаки заболеваний тканей пародонта находятся в прямой зависимости от стадии и формы процесса (73).

По рентгенологическим данным выделяют следующие стадии деструктивных изменений в костных отделах пародонта:

- начальные проявления заболевания, когда исчезают лишь замыкающие пластинки межальвеолярных гребней, но их высота не меняется; очаги остеопороза могут быть видны в соседних с замыкающей пластинкой участках;
- среднюю по тяжести стадию поражения, когда межальвеолярные перегородки разрушены не более чем на 1/3 высоты; костная ткань отсутствует на уровне шеечной части и проксимальной трети корней;
- тяжелую форму, когда межальвеолярные гребни разрушены более, чем на половину их высоты, а корни оголены более, чем на половину длины.

Активность деструктивного процесса рентгенологически проявляется наличием очагов остеопороза, нечеткостью и неровностью контуров резорбированной костной ткани в области корней зубов и межкостных перегородок (73,133). В фазе ремиссии обычно происходит изменение четкости очагов остеопороза. Результат резорбции приводит к смещению зубов с образованием диастем и трем, к появлению травматической окклюзии (16,73).

Учитывая приведенное выше, был выбран индекс, который позволяет количественно оценить рентгенограммы при диагностике болезни пародонта.

Для определения индекса рентгенограмм исследуются отдельные группы зубов или все зубы (значения 1, 2, 3 отсутствуют в таблице, так как при этих значениях нет изменений костной структуры)

<u>Код</u>	<u>Критерии</u>
0	Норма
4	Имеется нарушение целостности кортикальной пластинки гребня межзубной кости, возможно расширение периодонтальной щели
5	Потеря альвеолярной кости до 1/3 длины корня зуба
6	Потеря кости от 1/3 до 2/3 длины корня зуба
7	Потеря кости больше 2/3 длины корня зуба

Параллельно этим исследованиям, учитывая факт наличия очагов местного остеопороза в области пародонта, проводились исследования в лабораториях, определяют сразу все 3 фракции кальция, т.е. его общее содержание в крови. Содержание Са в моче определяли, используя пробу Сулковича, основанную на том, что ионы Са со щавелевой кислотой образуют нерастворимую щавелевую кислотную соль (ОКБ №1, ГКБ №40, Диагностический центр лабораторной диагностики ВИЧ инфекции,

патологии и болезней матери и ребенка, поликлинические отделения лабораторной диагностики по месту жительства) (110, 111).

Минеральная плотность кости определялась при помощи ультразвуковой костной денситометрии. При помощи аппарата "Lunar-Axiles" исследуется плотность кости в пяточной области и вычисляется Z и T-критерии и величина стандартного отклонения от нормативных показателей (δ). Вторым аппаратом для определения массы кости в телах поясничных позвонков и шейки бедра на рентгенологическом денситометре был использован "Lunar-Colod". Костная масса оценивается по содержанию минералов на единицу площади кости (г/см^2), а также в процентах к нормативным показателям лиц соответствующего пола и возраста, и в процентном отношении к пиковой костной массе соответствующего пола. Наряду с процентным показателем рассчитывается параметр стандартного отклонения δ от соответствующего норматива, Z - критерий от возрастной нормы и T-критерий от пика костной массы. При остеопении (δ от 1 до 2.5) механическая прочность остается достаточной, чтобы выдержать физиологические нагрузки. Поэтому при таких отклонениях риск возникновения перелома значительно меньше, чем при отклонениях δ более 2.5, когда развивается механическая несостоятельность кости. Наиболее информативной является оценка массы кости в телах поясничных позвонков и шейки бедра(30,132).

На первом приеме до начала проведения комплексного лечения заболеваний тканей пародонта выполняли исследования патогенной микрофлоры зубодесневых карманов(22). Под инфильтрационной анестезией 2% раствором новокаина делался вертикальный разрез и при помощи стерильной капсулы забор материала производился в самых «труднодоступных местах» (бифуркации корней, под поддесневыми зубными отложениями, в области пародонтальных кист). Также проводили исследования микроорганизмов при абсцедировании процессов в тканях пародонта. Микробиологическое изучение мазков из зубо-десневых и

костных карманов проводилось путем использования методики окраски по Граму и просмотра предметного стекла в световом микроскопе при увеличении 900. Мазки получали с использованием отдельного тампона, которым забирали патологический материал из пародонтальных и костных карманов по всей глубине и всей окружности. Мазок готовили после посева патологического материала. При микроскопии мазков отмечали морфологию и количество микроорганизмов.

2.3. Характеристика и методы обследования больных с хроническим генерализованным пародонтитом при заболеваниях поджелудочной железы и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Диагноз **хронического панкреатита** подтверждался на основании совокупности клинической симптоматики, а также общих и специальных методов исследования

В группе больных хроническим панкреатитом основным клиническим симптомом явилась боль, которую отмечали все пациенты. Боль чаще локализовалась в эпигастрии (в 63,4% случаев), правом подреберье (25,0%), левом подреберье (11,6%). Болевой синдром отличался упорством, отсутствием четкой связи с приемом пищи, нередко резистентностью к медикаментозной терапии. У 23 больных течение заболевания было рецидивирующим, у 12 - наблюдался постоянный болевой синдром (ХП с постоянной болью).

Диспепсические проявления отмечали 30 больных (85,7%), астенический синдром - 13 пациентов (37,1%).

При объективном обследовании у 31 больного (88,6%) отмечена боль при пальпации поджелудочной железы, а у 17 пациентов (48,6%) пальпировалась уплотненная, болезненная поджелудочная железа (чаще - головка и тело железы).

Методы исследования включали общий анализ крови, мочи, микроскопическое исследование кала, биохимическое исследование крови (определение концентрации билирубина сыворотки крови, активности трансаминаз, щелочной и кислой фосфатаз, определение тимоловой пробы, исследование концентрации сахара крови, холестерина, β -липопротеидов, общего белка сыворотки крови, белковых фракций - общепринятые унифицированные методы исследования). Определяли активность трипсина сыворотки крови и ингибитора трипсина по Эрлангеру в модификации Шатерникова В.А. Биохимические исследования секрета слюнных желез проводились: определение содержания общего белка по Lowry, определение активности щелочной фосфатазы (Bessery-Lawry-Brok) с помощью набора «Biolatest», «Lachema» (27,95).

Для определения состояния экзокринной функции поджелудочной железы проводилось определение количества дуоденального содержимого, содержание бикарбонатов и активность панкреатических ферментов (амилазы, липазы, трипсина) в базальном содержимом и в стимулированном секрете. В качестве стимулятора использовали наиболее доступный в повседневной практической деятельности и физиологический стимулятор - 30 мл 0,5% раствора хлористо-водородной кислоты. Бикарбонатную щелочность секрета определяли по Лепорскому Н.И. (1974).

35 пациентам с патологией тканей пародонта и сопутствующими заболеваниями поджелудочной железы были проведены исследования минеральной плотности кости на денситометре по пяточной кости или позвоночнику и 60 больным исследовали уровень кальция в плазме крови (методом определения кальция по цветной реакции с глиоксаль-бис-2-оксианилом) и моче.

Всем пациентам проводили ультразвуковое исследование органов брюшной полости, а некоторым из них (по показаниям) - компьютерную томографию этих органов.

По данным исследования экзокринной функции поджелудочной железы мы сочли возможным объединить больных в 2 группы:

1. Больные хроническим панкреатитом без нарушения или с умеренным нарушением экзокринной функции поджелудочной железы (снижение активности одного панкреатического фермента в дуоденальном содержимом) или умеренное на 10-20% снижение активности двух ферментов - 16 человек.
2. Больные хроническим панкреатитом с выраженным нарушением экзокринной функции поджелудочной железы (снижение активности двух и более ферментов дуоденального содержимого более, чем на 20% от нормальных показателей) - 19 человека.

Распределение больных с различной степенью нарушения экзокринной функции поджелудочной железы в зависимости от возраста представлено в таблице 2.4.

Таблица 2.4

Распределение больных хроническим панкреатитом по возрасту в зависимости от степени нарушения экзокринной функции поджелудочной железы

Группы больных	Возраст								Всего	
	20-29		30-39		40-49		50-59			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1. Больные без нарушения или с умеренным снижением функции	0	0,0	3	8,57	9	25,71	4	11,43	16	45,71
2. Больные с выраженными нарушениями функции	2	5,71	8	22,85	6	17,14	3	8,57	19	54,28
Всего	2	5,71	11	31,42	15	42,85	7	20,0	35	100

Данные исследований показывают, что обе группы имеют приблизительно одинаковый количественный состав (16 и 19 пациентов). При этом в первой группе наиболее многочисленной оказалась подгруппа больных в возрасте от 40 до 49. В то же время среди пациентов с выраженными нарушениями функций поджелудочной железы наиболее представительной оказалась подгруппа в возрасте от 30 до 39 лет.

Так как охвачена выявленная патология поджелудочной железы во всех ее клинических проявлениях, то это позволяет разносторонне проанализировать объективно существующие при данном заболевании особенности воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта в рамках поставленных научных задач.

С целью определения не только прямой, но и обратной связи поджелудочной железы и тканей пародонта, нами проведено изучение воспалительно-деструктивных изменений альвеолярного отростка. Наши данные в таблице 2.5 свидетельствуют о том, что на долю хронического генерализованного пародонтита средней тяжести приходится 77,14% случаев, а на долю хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени – 22,86%.

Воспалительно-деструктивными изменениями тканей пародонта средней степени при патологии поджелудочной железы наиболее часто страдают люди молодого и среднего возраста: от 30 до 39 лет – 28.57%, от 40 до 49 лет – 34.29%. При этом, тяжелая степень поражения тканей пародонта встречается реже, но также в основном в достаточно молодом возрасте: 7 человек из 8. У больных в возрасте от 20 до 29 лет тяжелой степени поражений пародонта не было выявлено, а в возрасте от 50 до 59 лет встретилось всего 2.85% случаев. В то же время средняя степень тяжести воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта в возрастной группе больных ХП от 20 до 29 лет выявлена в 11.43%, а в группе от 50 до 59

лет всего в 2.85% случаев. Таким образом, наши данные подтверждают известное мнение о том, что заболевания тканей пародонта "молодеют".

Таблица 2.5

Распределение больных хроническим панкреатитом по возрасту в зависимости от степени тяжести поражений пародонта

Степени тяжести	Возраст								Всего	
	20-29		30-39		40-49		50-59			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	Абс	%
1.Хр. генерализо- ванный пародонтит средней степени тяжести	4	11,43	10	28,57	12	34,29	1	2,85	27	77,14
2.Хр. генерализо- ванный пародонтит тяжелой степени	0	0,0	3	8,57	4	11,43	1	2,85	8	22,86
Всего	4	11,43	13	37,15	16	45,72	2	5,7	35	100

На основании приведенных в таблицах 2.4 и 2.5 данных можно заключить, что при патологических изменениях в поджелудочной железе наибольшие изменения воспалительно-деструктивного характера в тканях пародонта достигают средней степени тяжести. И связано это, скорее всего, с патологическими изменениями в указанной железе, с нарушением электролитного, гормонального и ферментного состава (108,109).

Диагноз **язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки** устанавливали на основании тщательно собранного анамнеза, соответствующих клинических проявлений заболеваний, эндоскопического, морфологического и лабораторного исследований. Характеристика клинических проявлений язвенной болезни многогранна; вариабельность ее связана с возрастом, полом, общим состоянием организма больного, давностью заболевания, локализацией язвенного дефекта.

Ведущим симптомом у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки явилась боль, достаточно выраженная, которую больные отмечали натощак (голодные боли), спустя 1,5-2 часа после приема пищи (поздние боли) и в ночные часы (ночные боли). Отсутствовал болевой синдром у 7 больных. Часто пациенты отмечали изжогу (17 человек), а у части (2) наблюдались запоры. При объективном исследовании больные (в 20% случаев) отмечали боль и некоторую резистентность в пилорoduodenальной зоне, а 8 человек - боль при пальпации в проекции поджелудочной железы.

Единого механизма, обуславливающего возникновение боли у лиц, страдающих язвенной болезнью, нет (47). По выраженности болевого синдрома больные были распределены на группы (таблица 2.6).

Таблица 2.6

*Распределение выраженности болевого синдрома
у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки*

Степень выраженности болевого синдрома	абс	%
Отсутствует	8	32.0
Слабая боль	10	40.0
Умеренная боль	5	20.0
Интенсивная боль	2	8.0
Всего	25	100.0

Наиболее часто встретились больные со слабовыраженным болевым синдромом – 10 человек, что соответствует 40%, и больные, у которых болевой синдром отсутствовал – 8 человек, что соответствует 32%. Необходимо отметить, что эти 8 пациентов ранее вообще к

гастроэнтерологу не обращались и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки была выявлена впервые. Умеренная (5 человек, 20%) и интенсивная (2 человека, 8%) боли встречались реже.

Исследование секреторной и кислотообразующей функции желудка проводилось с применением субмаксимального гистаминового теста по Фишзон-Риссу Ю.И. Всем больным проводилась фиброгастро-дуоденоскопия, у значительной части обследуемых пациентов (у 19 человек - 76%) были взяты биоптаты из антральной и фундальной части желудка с гистологическим исследованием биоптатов и окраски их на выявление наличия *Helicobacter Pylori*. Определенной группе больных проводилось рентгенологическое исследование. Необходимо отметить, что при данной патологии, особенно вызванной НР, нарушается главная функция двенадцатиперстной кишки – абсорбция кальция в кишечнике, поступающего с пищей (27,47).

Мы видим, что категория больных с данной патологией достаточно представительна, что позволяет нам разносторонне рассмотреть особенности при патологии тканей пародонта в рамках поставленных научных задач.

По нозологическому принципу выделены две формы хронического генерализованного пародонтита: средней тяжести и тяжелая (таблица 2.7).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что на долю хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести приходится всего 24%, тогда как на долю тяжелой степени данного заболевания – уже 76%. При этом мы можем сделать вывод, что наиболее часто воспалительно-деструктивными изменениями тканей пародонта страдают пациенты в возрасте 40 – 49 лет (48 %), причем чаще встречаются именно тяжелые формы поражения пародонта (40.0 %). В меньшей степени данная патология характерна в возрасте 30 – 39 лет (16 %) и в возрасте 50 – 59 лет (20%).

Таблица 2.7

Распределение больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки по возрасту в зависимости от тяжести поражений пародонта

Степень тяжести хронического генерализованного пародонтита	Возраст								Всего	
	20 – 29		30 – 39		40 – 49		50 – 59			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Средняя	0	0	3	12.0	2	8.0	1	4.0	6	24.0
Тяжелая	0	0	4	16.0	10	40.0	5	20.0	19	76.0
Всего	0	0	7	28.0	12	48.0	6	24.0	25	100

В то же время следует отметить, что мы не встретили пациентов в возрасте от 20 до 29 лет с язвенной болезнью и воспалительно-деструктивными изменениями тканей пародонта.

Также всем 25 пациентам с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и воспалительно-деструктивными изменениями пародонта проведены исследования минеральной плотности кости на денситометрах по пятке или позвоночнику и определения уровня кальция в плазме крови.

Следует отметить, что при сравнении групп пациентов с хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки наибольшие изменения в тканях пародонта (тяжелая стадия) оказались характерны именно при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и связаны, скорее всего, с нарушением абсорбции кальция в данном органе.

Методы, используемые в лечении патологии поджелудочной железы и двенадцати перстной кишки, являлись общепринятыми в лечении заболеваний данных органов. Обязательным условием было соблюдение диеты, применение ферментных препаратов при патологии поджелудочной

железы и использование анибактериальных и антисекреторных препаратов в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Обработка результатов исследования основывалась на методах вариационной статистики: вычисление средних значений изучаемых величин (M), средней ошибки среднего значения (m), среднего квадратического отклонения (G); сравнение средних значений показателей в исследуемых группах с этими же показателями в контрольной группе. Вычисления проводились с помощью набора программ, подготовленного сотрудниками кафедры физики УрГМА, и пакета программ для статистической обработки лабораторных и статистических данных STATISTICA. В некоторых таблицах при сравнении данных был использован метод альтернативного варьирования (119) с учетом небольшого объема группы исследуемых пациентов.

Глава 3. Выявление степени тяжести поражения тканей пародонта при хроническом панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

3.1 Результаты клинических и лабораторных исследований при хроническом генерализованном пародонтите у больных с ХП и ЯБ 12пк.

Полное обследование тканей пародонта и желудочно-кишечного тракта проведено у 60 пациентов, составивших 2 группы: 35 человек с заболеванием поджелудочной железы и 25 с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Контрольная группа насчитывала 26 здоровых.

При сборе анамнеза акцентируется внимание на наличие сходных признаков данного заболевания у родителей. Пациенты с генетическими признаками заболевания в группу исследуемых не входили. В то же время отмечают особенности профессиональной деятельности, ее длительность, интенсивность и факторы, которые могут оказывать неблагоприятное воздействие на ткани пародонта.

В последующем, при сборе анамнеза выясняют, находился ли пациент на учете или лечился у врача-пародонтолога или терапевта-стоматолога по поводу воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта. И если данный факт подтверждается, тогда детально выявляют методы проводимого лечения, частоту посещений и результаты лечения по ощущениям самого пациента и по специфическому обследованию. Особое внимание уделяется используемым препаратам, частоте их применения и наличию возможных комбинаций с другими веществами.

У всех групп больных в анамнезе отсутствовало такое явление, как бруксизм. После разговора с пациентом переходят к его обследованию. При внешнем осмотре каких-либо патологических изменений не выявлено.

измененные регионарные лимфоузлы не пальпируются. Открывание рта у всех обследуемых в полном объеме и безболезненно. Обследуя собственно полость рта, мы убедились, что слизистая оболочка полости рта имела физиологическую окраску, была влажной, без видимых патологических изменений. Слизистая оболочка альвеолярных отростков в области межзубных промежутков явно или слабо гиперемирована.

В дальнейшем при изучении стоматологического статуса обращают внимание на правильность прикрепления уздечек губ, глубину преддверия полости рта. Особое значение уделяется правильному формированию преддверия полости рта в области нижней губы. Учитывая, что местные факторы могут усугублять течение патологических изменений в тканях пародонта, отмечали характер расположения зубов, наличие диастем и частичную потерю зубов (12,40,45).

Информацию о характере воспалительных явлений в полости рта в момент абсцедирования тканей пародонта у части пациентов получают, изучая показатели содержания белка и активности щелочной фосфатазы в смешанной слюне (в стадию абсцедирования пациенты проходили курс терапевтической противовоспалительной терапии). Известно, что концентрация белка в ротовой жидкости сопоставима с интенсивностью миграции лейкоцитов и со слиянием клеток эпителия слизистой оболочки полости рта. Механизм, приводя к разрушению вторичных (специфических) гранул цитоплазмы, вызывает цитолиз клеток, что, в свою очередь, приводит к повышению активности ряда гидролитических ферментов, в том числе, щелочной фосфатазы (27,43,60,97,98). Мы провели оценку показателей интенсивности воспаления в пародонте. Результаты лабораторного исследования смешанной слюны в зависимости от степени поражения пародонта представлены в таблице 3.1.

Из приведенных в таблице данных следует, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени в обеих группах

что говорит о наличии удовлетворительной гигиене полости рта. При неудовлетворительном показателе индекса РНР хирургический этап исключается, но остальное лечение сохраняется.

На диаграмме 3.1 приведены для сравнения средние значения индексов КПИ, PDI, Re для больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести. Наглядно видно, что уровень развившейся патологии соответствует показателям КПИ от 2,1 до 3,0; PDI от 3 до 4; Re 5. Данные значения определяют степень развившейся патологии как среднюю, что и соответствует оценочным критериям воспалительно-деструктивных поражений в тканях пародонта.

На диаграмме 3.2 показаны значения индексов КПИ, PDI, Re для пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени.

Из представленного видно:

1. Уровень интенсивности развившейся патологии соответствует тяжелой стадии заболевания со значениями индекса КПИ от 3.6 до 5.0, в то время как риск заболевания соответствует критериям интенсивности 0.1 - 1.0;
2. Значения индекса PDI 5-6 указывают на наличие глубины десневого кармана от 3мм до 6мм и более, что говорит о развившейся патологии тканей пародонта;
3. Количественная оценка индекса рентгенограмм Re со значениями от 6 до 7 показывает на наличие локального остеопороза, приводящего к уменьшению массы кости.

Основным объективным симптомом пародонтита является наличие зубодесневого кармана, который при дальнейшем развитии заболевания в результате резорбции костной ткани проявляется патологической подвижностью зубов (11,56,142,148), характеризующихся тремя степенями, которая присутствует и при тяжелой, и при средней тяжести хронического генерализованного пародонтита (средняя тяжесть характеризуется

Диаграмма 3.1. Стоматологические индексы у больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней тяжести

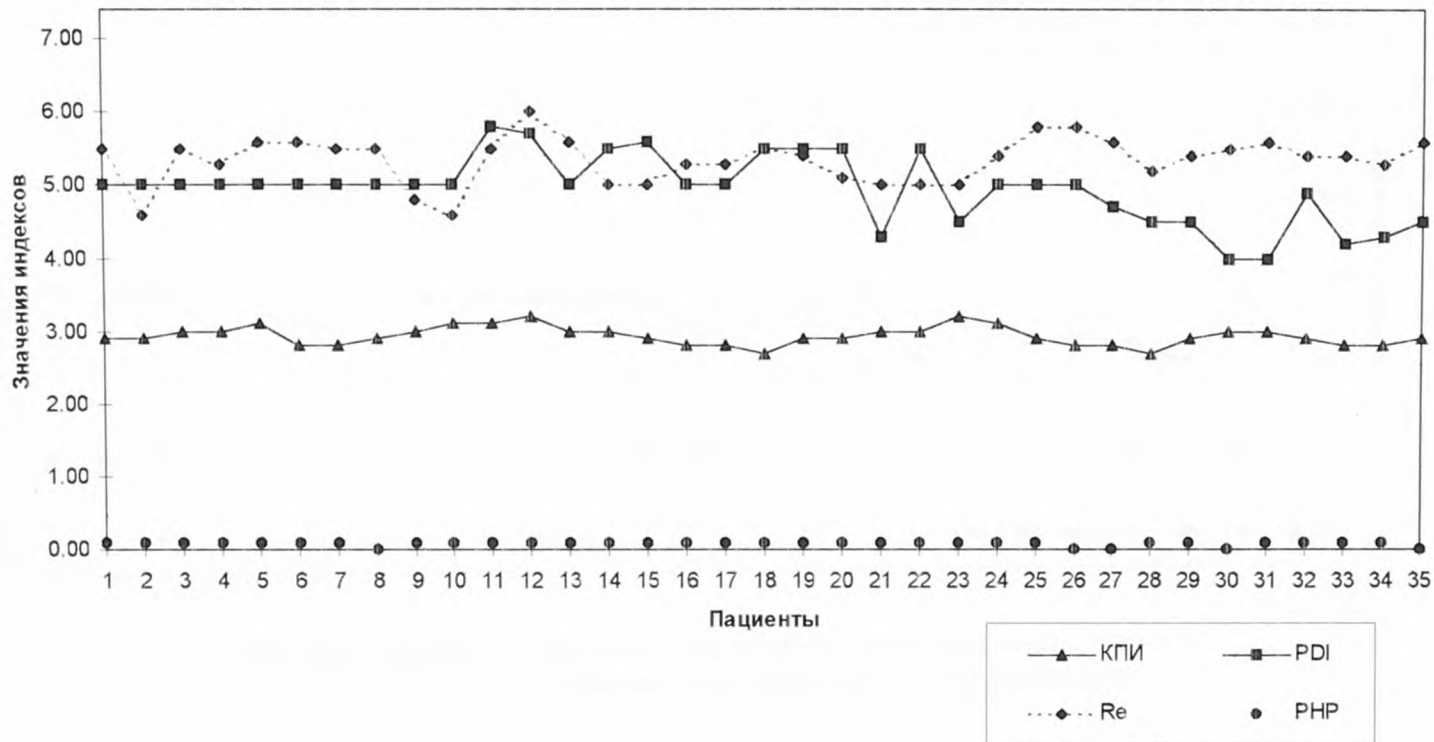
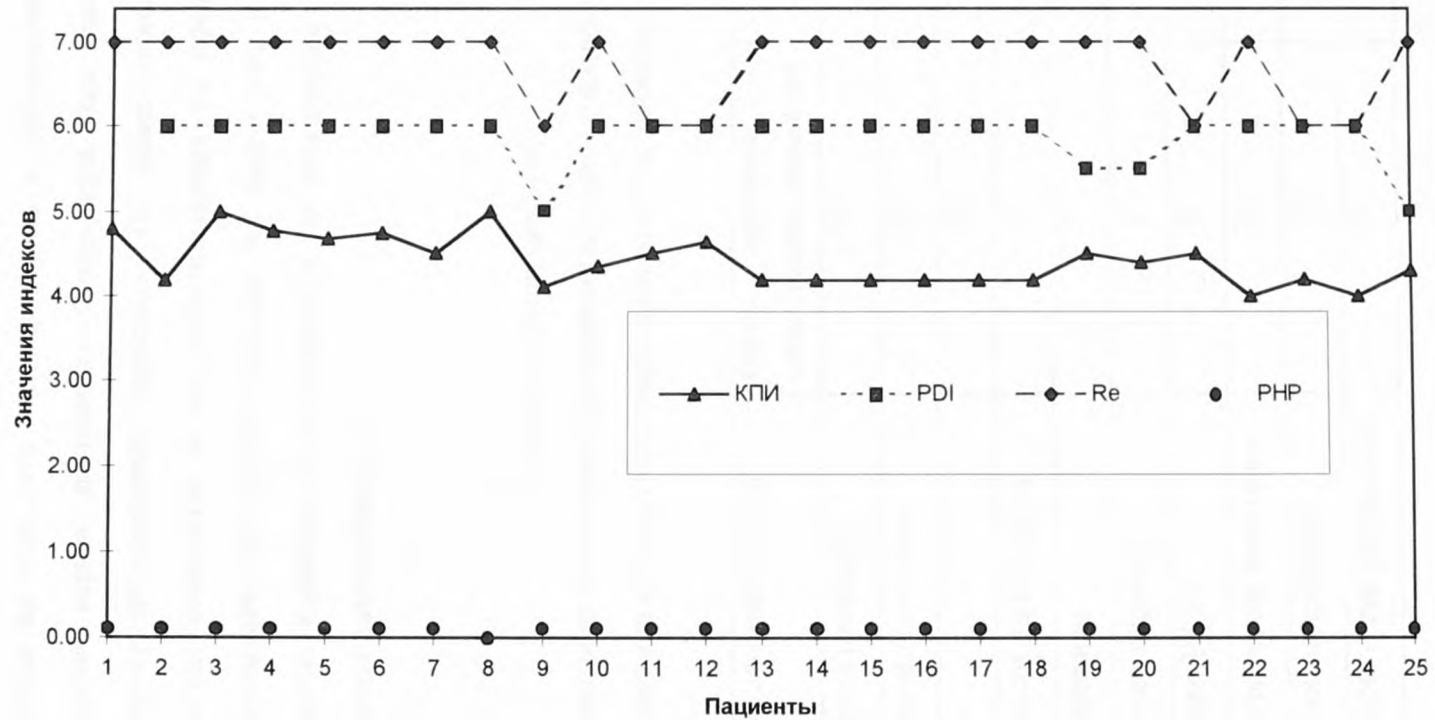


Диаграмма 3.2. Стоматологические индексы для больных с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени



патологической подвижностью I-II степени, а тяжелая - резорбцией костной ткани и подвижностью зубов II-III степени).

Исходя из того, что основную роль в прогрессирующем течении пародонтитов играет патогенная микрофлора, мы уделили внимание содержимому зубодесневых карманов. По ранее описанной методике определяется количество и вид фиксированных на предметных стеклах микроорганизмов. Из данных таблицы 3.2 видно, что наиболее часто в зубодесневых карманах обнаруживаются так называемые пародонтогенные грамотрицательные бактерии.

Таблица 3.2.

*Виды микроорганизмов,
выделенные из зубодесневых и костных карманов у пациентов с тяжелой
формой хронических генерализованных пародонтитов (n = 25)*

<i>Виды микроорганизмов</i>	<i>Кол-во пациентов, у которых найден данный вид</i>	<i>%</i>
Actiho myels naeslundii	21	84
Fusobacterium nucleatum	25	100
Neisseria	25	100
Streptococcus mitis/sangois	25	100
Coryne lacterium	3	12
Streptococus anginosus	2	8
Helicobacter Pilory	9	36
Pepto strepto cocus anaerobius	23	92
Porphyromonas gingivalis	19	76
Pepto strepto cocus intermediaus	22	88

При исследовании тяжелых форм воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта, отягощенных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и при наличии плохой гигиены полости рта в единичных случаях обнаружен *Helicobacter pylori* (Н.Р.). После применения средств гигиены полости рта Н.Р. в тех же условиях найден не был. Это может говорить о его неустойчивости в полости рта, т.к. привычная среда обитания данного микроорганизма является кислая, а в полости рта даже при острых и тяжелых формах воспалительных процессов рН среды слабо кислая (7,31,140).

Все описанные исследования позволяют говорить о необходимости по возможности полного обследования пациентов с воспалительно-деструктивной патологией тканей пародонта, что позволит наиболее правильно и полно выбрать медикаментозное специализированное лечение.

3.2. Показатели изменений при патологии в поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

Важным моментом при рассмотрении данной проблемы является изучение зависимости воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта от интенсивности заболеваний поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.

На основании результатов анализа индексов КПИ, PDI, PHP, Re у всех пациентов была выявлена различная степень поражения пародонта (таблица 3.3.) При этом у больных хроническим панкреатитом воспаление слизистой десневого края встречалось несколько чаще в виде гингивита, чем у здоровых людей. Процентное соотношение хронических пародонтитов средней и тяжелой степени у этих пациентов составило соответственно 47.1% и 24.1%

Сравнение с показателями контрольной группы позволяет говорить о высокой степени риска развития данного заболевания у больных хроническим панкреатитом.

Таблица 3.3.

Структура заболеваний пародонта у больных хроническим панкреатитом
($M \pm m$)

Группы обследуемых больных	Отсутствие патологии	Заболевание пародонта (в %)		
		гингивит	Пародонтит	
			Ср. тяжести	Тяжелая ст.
1.Контрольная группа (n=26)	88.7 $\pm$ 1.10	9.5 $\pm$ 1.1	0	0
2.Больные хроническим панкреатитом (n=35)	0 *	14.4 $\pm$ 1.0 *	47.1 $\pm$ 3.1 *	24.1 $\pm$ 2.1 *

- отмечено достоверное отличие от контроля ($P < 0.05$)

С целью углубленного изучения факторов, влияющих на состояние тканей пародонта, мы определяли вязкость слюны. При оценке параметра вязкости в группах больных хроническим панкреатитом с разными показателями функционального состояния поджелудочной железы (таблица 3.4) наблюдалась та же тенденция, что и в распределении по формам заболевания. Процентное соотношение количества пациентов с резко повышенной вязкостью слюны в группе с выраженным нарушением функции поджелудочной железы достоверно больше, чем в контрольной группе. В целом, можно считать, что выявленное увеличение вязкости слюны у больных хроническим панкреатитом является одним из факторов, предрасполагающих к развитию стоматологических заболеваний.

Таблица 3.4.

Вязкость слюны у больных хроническим панкреатитом в зависимости от состояния экзокринной функции поджелудочной железы ($M \pm m$)

Группы обследуемых больных	Вязкость слюны (в % от числа обследованных)		
	Нормальная	Повышенная	Резко повышенная
1. Контрольная группа (n=26)	63.2 $\pm$ 12.46	26.5 $\pm$ 1.95	10.3 $\pm$ 1.02
2. Хронический панкреатит без нарушения или с умеренным нарушением функции поджелудочной железы (n=20)	25.0 $\pm$ 2.50	33.5 $\pm$ 3.50	37.5 $\pm$ 3.50
3. Хронический панкреатит с выраженным нарушением функции поджелудочной железы (n=15)	30.0 $\pm$ 4.00	30.0 $\pm$ 4.00	40.0 $\pm$ 0.50
P	P ₂₋₁ < 0.05	P ₂₋₁ > 0.05	P ₂₋₁ < 0.05
	P ₃₋₁ < 0.05	P ₃₋₁ > 0.05	P ₃₋₁ < 0.05

Оценка концентрации белка и активности щелочной фосфатазы слюны у больных хроническим панкреатитом в зависимости от состояния функции поджелудочной железы выявила определенные закономерности (таб. 3.5).

Представленные данные указывают лишь на тенденцию к незначительному увеличению концентрации белка в группе больных без нарушения или с умеренным нарушением функции поджелудочной железы ($p_{2-1} < 0.05$). В то же время в группе с выраженным нарушением функции поджелудочной железы в сравнении с контрольными данными наблюдается достоверно увеличение этого показателя. При оценке активности щелочной фосфатазы отмечается ее существенное увеличение в обеих группах как до, так и после стимуляции саливации. Это свидетельствует об усилении воспалительных процессов в полости рта у больных хроническим панкреатитом с нарушением функции поджелудочной железы. Таким образом, уровень активности щелочной фосфатазы в слюне может быть

использован как лабораторный тест, указывающий на нарушение функции поджелудочной железы у лиц хроническим пародонтитом.

Таблица 3.5.

Содержание общего белка и активность щелочной фосфатазы слюны в зависимости от состояния экзокринной функции поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом и здоровых лиц ($M \pm m$)

Группы обследуемых больных	Концентрация общего белка (г/л)		Активность щелочной фосфатазы (U/L)	
	До стимул. саливации	После стим. саливации	До стимул. саливации	После стим. саливации
1.Контрольная группа (n=26)	1.5 $\pm$ 0.09	1.6 $\pm$ 0.10	7.2 $\pm$ 0.25	6.2 $\pm$ 0.57
2.Хр. панкреатит без нарушения или с умеренным нарушением функции поджелудочной железы (n=20)	1.6 $\pm$ 0.12	1.6 $\pm$ 0.13	20.8 $\pm$ 1.37	23.0 $\pm$ 1.89
3.Хр. панкреатит с выраженным нарушением функции поджелудочной железы (n=15)	2.3 $\pm$ 0.18 *	2.4 $\pm$ 0.28 *	30.6 $\pm$ 1.94	28.0 $\pm$ 1.57
P	P ₂₋₁ >0.05 P ₃₋₁ <0.05	P ₂₋₁ >0.05 P ₃₋₁ <0.05	P ₂₋₁ <0.05 P ₃₋₁ <0.05	P ₂₋₁ <0.05 P ₃₋₁ <0.05

Полученные данные по изучению содержания белка и активности щелочной фосфатазы в слюне соответствуют структуре заболеваний пародонта у данных групп больных и подтверждают возможность дальнейшего прогрессирования воспалительных процессов в полости рта (при хроническом генерализованном пародонтите) у больных хроническим панкреатитом.

Для сравнения тех же показателей, но для пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и хроническим панкреатитом в сравнении с контрольной группой приведены в таблице 3.6. Данные значения указывают на непосредственную связь этих процессов с состоянием тканей пародонта при его хроническом поражении.

Из приведенных в таблице данных следует, что у больных хроническим панкреатитом имеется тенденция к увеличению белка в слюне и достоверное повышение активности щелочной фосфатазы. В то же время при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки можно говорить только о достоверном увеличении активности щелочной фосфатазы, маркерного фермента остеобластов.

Таблица 3.6.

Содержание общего белка и активность щелочной фосфатазы слюны у больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки ($M \pm m$)

Группы обследуемых больных	Концентрация общего белка (г/л)		Активность щелочной фосфатазы (U/L)	
	до стим. саливации	После стим. саливации	до стим. саливации	после стим. саливации
1. Контрольная группа (n=26)	1.5 $\pm$ 0.09	1.6 $\pm$ 0.10	7.2 $\pm$ 0.25	6.2 $\pm$ 0.57
2. Хронический первичный панкреатит (n=16)	1.6 $\pm$ 0.28	1.8 $\pm$ 0.39	18.6 $\pm$ 1.46	17.1 $\pm$ 1.12
3. Хронический панкреатит с билиарной патологией (n=19)	1.6 $\pm$ 0.12	1.6 $\pm$ 0.13	20.8 $\pm$ 1.37	23.0 $\pm$ 1.89
4. Язвенная болезнь 12-перстной кишки (n=25)	1.5 $\pm$ 0.29	1.6 $\pm$ 0.12	10.0 $\pm$ 0.96	10.9 $\pm$ 0.79
P	P ₂₋₁ >0.05 P ₃₋₁ >0.05 P ₄₋₁ >0.05	P ₂₋₁ >0.05 P ₃₋₁ >0.05 P ₄₋₁ >0.05	P ₂₋₁ <0.05 P ₃₋₁ <0.05 P ₄₋₁ <0.05	P ₂₋₁ <0.05 P ₃₋₁ <0.05 P ₄₋₁ <0.05

Эти биохимические данные свидетельствуют о возможной деминерализации костной ткани, что соответствует структуре заболеваний

пародонта, и подтверждает возможность дальнейшего прогрессирования воспалительно-деструктивных процессов в полости рта.

Щелочная фосфатаза является катализатором процесса отложения солей Са в костях и характеризует компенсаторные механизмы при деминерализации костной ткани (51). (табл. 3.7).

Из данной таблицы видно, что показатели щелочной фосфатазы повышены во всех группах по сравнению с контрольной группой. Увеличение уровня активности этого фермента свидетельствует об интенсификации внутриклеточных маркерных ферментов этих основных клеточных популяций (ХП 41,37%+3,26% и ЯБ 12пк 65,95%+2,89%). Маркерным ферментом остеобластов является щелочная фосфатаза (Щ.Ф.), а остеокластов и макрофагов - кислая фосфатаза (К.Ф.), причем остеокласты содержат только резистентную изоформу, а макрофаги - только чувствительную изоформу этого фермента (51,98). Активность щелочной фосфатазы может влиять на реакцию кислой фосфатазы.

Таблица 3.7.

Активность щелочной фосфатазы нейтрофилов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени при хроническом панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (M±m)

Группы обследуемых больных	Положительные реакции (%)
1.Контрольная группа (n=9)	24.11±1.90
2.Хронический панкреатит (n=35, вся группа)	41.37±3.26 P<0.05
3.Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (n=26)	65.95±2.89 P<0.01

В связи с этим были проведены те же исследования для такого фермента как кислая фосфатаза (табл.3.8) У некоторых больных в фазе обострения процент клеток, дающих положительную реакцию на кислую

фосфатазу, снижался до 12-20%. В фазе ремиссии процент клеток с положительной реакцией возрастает, но не достигает нормального уровня. Вследствие этого не получено статистически достоверных отклонений среднего цитохимического коэффициента (СЦК) ни в одной из клинических групп. Средние величины СЦК были снижены в группе хронических пародонтитов. Отмечено достоверное ($P < 0.05$) повышение цитохимического коэффициента в фазе обострения хронического генерализованного пародонтита по сравнению с больными в фазе ремиссии.

Такие изменения активности кислой фосфатазы могут быть объяснены различными функциональными состояниями клеток: одни находятся в состоянии "повышенной готовности" к фагоцитозу, другие клетки - в состоянии после него.

Таким образом, одновременное исследование активности щелочной и кислой фосфатаз нейтрофилов позволяет значительно лучше оценить функциональное состояние клеток в разные фазы их иммунологической активности и получить представление о состоянии ферментных систем первичных и вторичных гранул.

В настоящее время информативным и доступным маркером костеобразования считают активность щелочной фосфатазы. Учитывая ранее описанный факт зависимости процесса костеобразования от деятельности двенадцатиперстной кишки, мы считаем возможным говорить о метаболических процессах и накоплении ферментного белка, расходуемого в процессе фагоцитоза. Усиленный синтез щелочной фосфатазы происходит задолго до акта фагоцитоза. Активность щелочной фосфатазы исследована у 35 больных хроническим панкреатитом. При этом во всей группе отмечено достоверное ($P < 0.05$) увеличение процента клеток с положительной цитохимической реакцией. Активность щелочной фосфатазы была умеренно повышена, но показатель этого фермента зависит и от фазы заболевания –

повышение показателей отмечается в период обострения и нормализуется в период ремиссии.

Исследуя показатели активности кислой фосфатазы у 60 больных и 26 здоровых (таблица 3.8), мы отметили большую лабильность фермента, как и щелочной фосфатазы, и некоторые особенности изменения ее активности.

Отмечено, что в контрольной группе процент клеток, дающих положительную цитохимическую реакцию колеблется от 89% до 100% ($M=98.27 \pm 1.04$). Средний цитохимический коэффициент (СЦК) равнялся 114 ± 3.9 . В группах больных язвенной болезнью 12-перстной кишки отмечено отчетливое снижение процента клеток с положительной цитохимической реакцией, что встретилось у 22 больных из 25. И в то же время эти показатели также снижены у 15 пациентов с выраженным хроническим панкреатитом из 35. Снижение числа положительно реагирующих клеток было статистически достоверно во всех клинических группах, особенно у лиц с выраженными клиническими проявлениями панкреатита и язвенной болезни 12-перстной кишки.

О составе клеточных популяций в образующейся эктонической кости и, следовательно, об интенсивности инфуцированного эктонического остеогенеза можно заключить, определяя активность маркерных ферментов этих основных клеточных популяций. Маркерным ферментом остеобластов является щелочная фосфатаза (Щ.Ф.), а остеокластов и макрофагов – кислая фосфатаза (К.Ф.), причем остеокласты содержат только резистентную изоформу, а макрофаги – только чувствительную изоформу этого фермента. У некоторых больных в фазе обострения процент клеток, дающих положительную реакцию на кислую фосфатазу, снижался до 12-20%. В фазе ремиссии процент клеток с положительной реакцией возрастает, но не достигает нормального уровня. Вследствие этого не получено статистически достоверных отклонений СЦК ни в одной из клинических

Таблица 3.8.

Активность кислой фосфатазы у больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с воспалительно-деструктивными изменениями тканей пародонта

Показатели	Контрольная группа n=26		Хронический панкреатит n=35		Язвенная болезнь 12-перстной кишки n=25		Хронический генерализованный пародонтит средней тяжести		Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени	
	%	СЦК	%	СЦК	%	СЦК	%	СЦК	%	СЦК
Среднее значение (М) активности	98.27	114	71.53	96.47	86.12	133.08	83.36	157.79	75.00	104.73
Среднее квадратическое отклонение (σ)	3.44	13	31.69	60.02	18.40	59.66	29.59	81.16	27.36	56.33
Средняя ошибка среднего значения (m)	1.04	3.9	7.69	14.56	3.68	11.93	7.90	21.69	7.06	14.54
			P<0.02	P>0.3	P<0.05	P>0.3	P>0.1	P>0.05	P<0.02	P>0.3

групп. Средние величины СЦК были снижены в группе хронических пародонтитов. Отмечено достоверное ($P < 0.05$) повышение цитохимического коэффициента в фазе хронического генерализованного пародонтита средней тяжести по сравнению с больными, имеющими хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени.

Такие изменения активности кислой фосфатазы могут быть объяснены различными функциональными состояниями клеток: одни находятся в состоянии «повышенной готовности» к фагоцитозу, другие клетки – в состоянии после него. Таким образом, одновременное исследование активности этих двух ферментов позволяет значительно лучше оценить функциональное состояние клеток в разные фазы их иммунологической активности и получить представление о состоянии ферментных систем первичных и вторичных гранул.

Учитывая ранее описанный факт участия в процессе костеобразования двенадцатиперстной кишки, мы считаем возможным говорить о совместном влиянии таких органов как поджелудочная железа и двенадцатиперстная кишка на механизм остеобразования.

3.3 Характеристика изменений показателей кальция у больных при хроническом генерализованном пародонтите различной степени тяжести.

Ускорение или замедление метаболических процессов в костной ткани приводит к нарушению ее физиологии и развитию патологии, что проявляется в снижении механической прочности кости. Кость содержит 99% кальция и любое нарушение его гомеостаза нормализуется за счет скелета (25,154). Для характеристики влияния поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки на механизм остеобразования имеет значение

определение содержания Са в плазме крови и моче.

К причинам, вызывающим незначительное снижение уровня кальция в крови, можно отнести панкреатиты, заболевания двенадцатиперстной кишки, применение некоторых лекарственных средств. Сравнительные показатели содержания общего Са в плазме крови в зависимости от вида сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта приведены в таблице 3.9.

Таблица 3.9.

Содержание общего кальция в крови

Группы обследуемых	Среднее значение общего содерж. Са в крови	Среднее квад- ратическое отклонение	Средняя ошибка среднего значения
1. Контрольная группа (n=26)	2.35	0.06	0.01
2. Хронический панкреатит (n=35)	2.28	0.06	0.009
3. Язвенная болезнь 12- перстной кишки (n=25)	2.11	0.07	0.01
t	t ₂₋₁ =4.66 t ₃₋₁ =12.01 t ₃₋₂ =10.62		

Из таблицы наглядно видно по показателям t (все $t > 3$), что значения среднего содержания Са в сыворотке крови у пациентов с патологией поджелудочной железы (2.28) и с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (2.11) по сравнению с контрольной группой (2.35) достоверно снижены. Кроме того, при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в сравнении с патологией поджелудочной железы также отмечено достоверное снижение этого показателя ($t_{3-2}=10.62$), и это может объясняться нарушением всасывания в данном органе.

На диаграмме 3.3 наглядно изображен сравнительный анализ содержания Са в плазме крови в контрольной группе и в группах больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Наибольшее изменение показателей в сторону уменьшения значений от границ нормальных величин получено при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, что также указывает на нарушение всасывания в этом органе и влиянии данной патологии на одно из звеньев в обмене Са. Менее выраженные изменения, по сравнению с контрольной группой, отмечено у пациентов с патологией поджелудочной железы. Следует отметить для этой группы, что данные показатели в основном соответствуют хроническому генерализованному пародонтиту средней тяжести. В то же время при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в пародонте отмечены тяжелые изменения.

На диаграмме 3.4 изображен сравнительный анализ содержания Са в моче в группах больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и в контрольной группе.

Сравнительные показатели содержания Са в моче в зависимости от вида сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта приведены в таблице 3.10.

Анализируя показатели, можем заключить, что содержание Са в моче (по осадку) у пациентов с патологией поджелудочной железы имеет тенденцию к увеличению по сравнению с контрольной группой, а у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки достоверно увеличено ($t_{3-1} = 4.47$).

Кроме того, при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в сравнении с патологией поджелудочной железы также отмечено достоверное увеличение этого показателя, и это может объясняться нарушением функции данного органа.

Диаграмма 3.3. Сравнительный анализ⁷⁰ содержания кальция в крови
в контрольной группе
и в группах больных с заболеванием желудочно-кишечного тракта

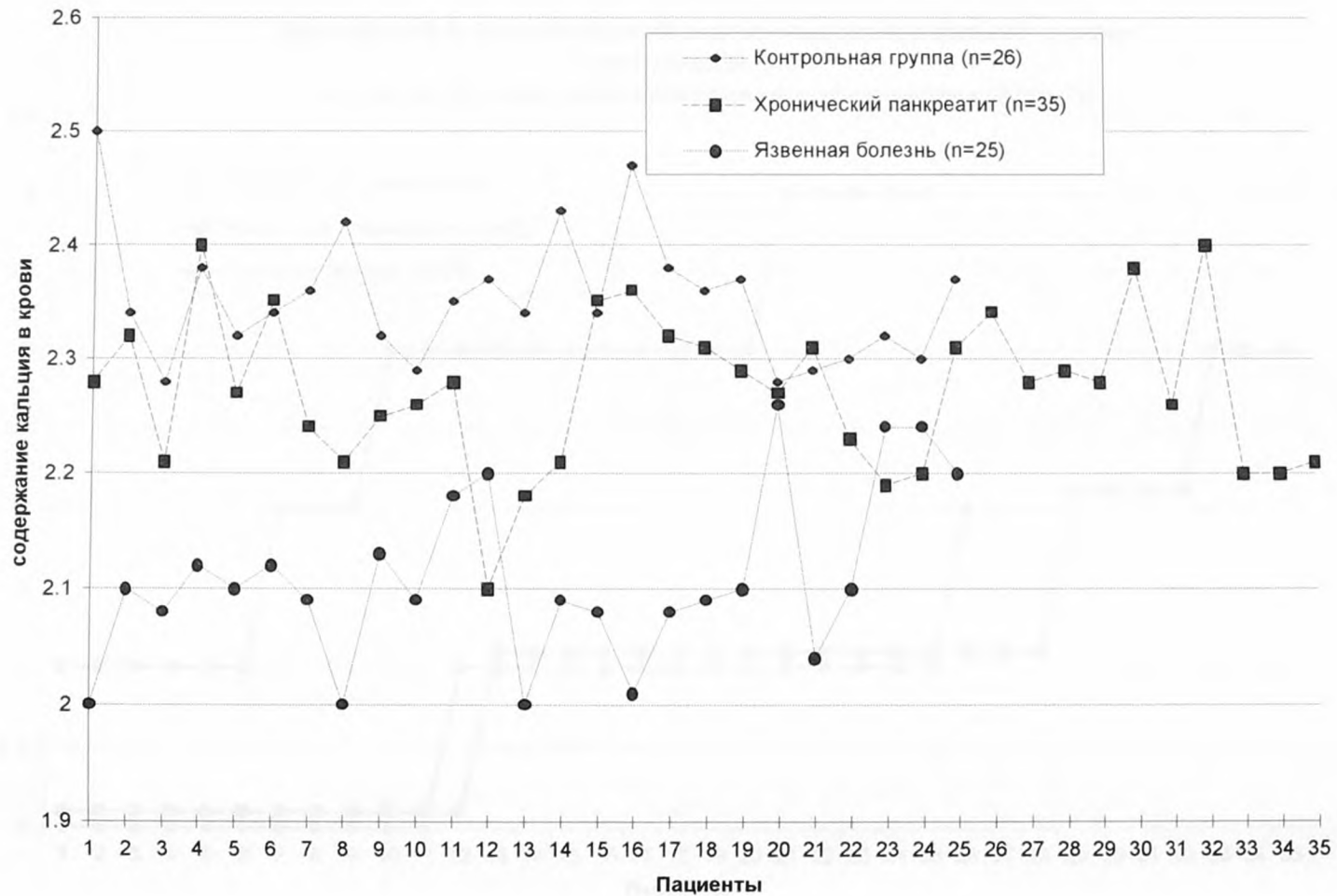


Диаграмма 3.4. Сравнительный анализ содержания кальция в моче
в контрольной группе
и в группах больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта

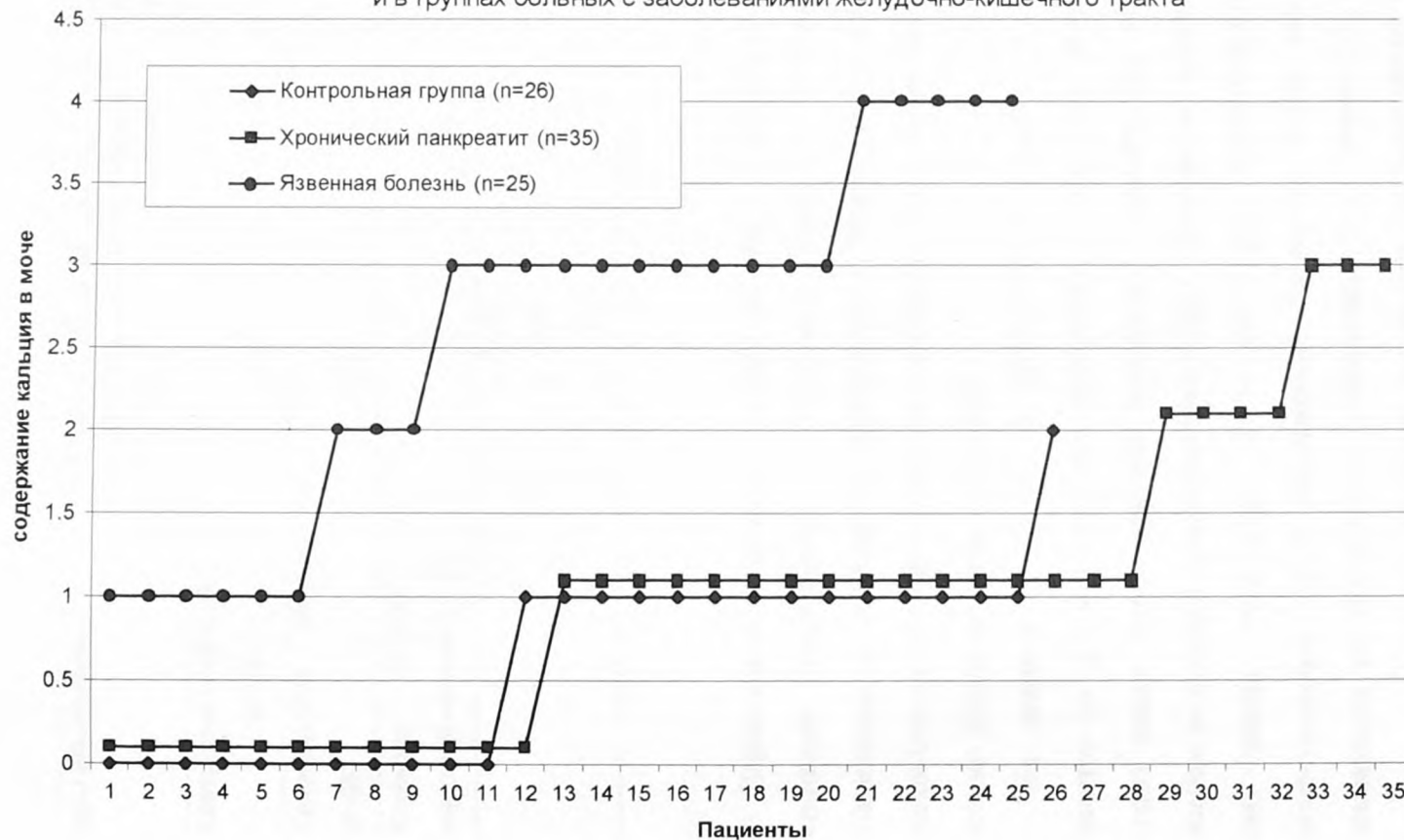


Таблица 3.10.

Содержание кальция в моче

Группы обследуемых	Среднее значение общего содерж. Са в крови	Среднее квад- ратическое отклонение	Средняя ошибка среднего значения
1. Контрольная группа (n=26)	0.62	0.5706	0.11
2. Хронический панкреатит (n=35)	0.94	0.90	0.15
3. Язвенная болезнь 12- перстной кишки (n=25)	1.70	1.08	0.22
t	t _{2,1} =1.73 t _{3,1} =4.47 t _{3,2} =3.26		

Параллельно данным исследованиям проводилось изучение показателей денситометра по пяточной кости и позвоночнику при воспалительно-деструктивных изменениях в тканях пародонта средней и тяжелой степеней у всех пациентов с хроническими панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

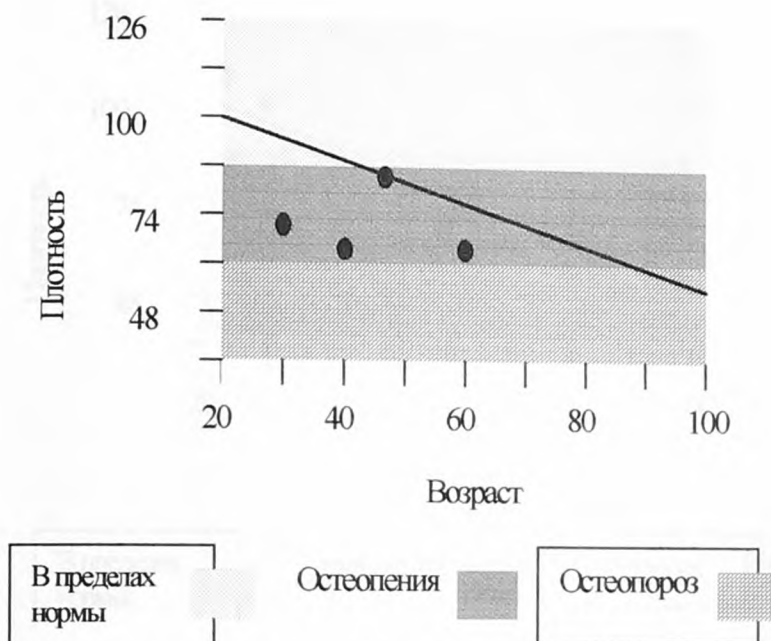
На диаграммах 3.5 и 3.6 приведены результаты исследований у пациентов со средней степенью изменений в пародонте, большинство из которых имеет сопутствующую патологию - хронический панкреатит. В основном результаты денситометрии имеют значения, по которым больным ставят диагноз остеопения. В то же время, присутствуют значения, соответствующие норме минеральной плотности кости или, наоборот, указывающие на значительное уменьшение этого показателя, что может говорить о наличии или, наоборот, отсутствии компенсаторных механизмов,

вступающих в работу в организме при патологии поджелудочной железы. На диаграммах 3.7 и 3.8 приведены результаты тех же исследований, проведенных у пациентов при тяжелой степени заболеваний тканей пародонта с сопутствующим поражением двенадцатиперстной кишки. На диаграммах видно, что больные с данным заболеванием практически не имеют нормальных показателей минеральной плотности костной ткани.

При всех значительных поражениях тканей пародонта исследования подтверждают изменения минеральной плотности кости. Это позволяет уже на этапе обследования пациента с заболеванием тканей пародонта предполагать наличие таких патологий, как остеопения или остеопороз. В случаях подтверждения диагноза требуется кроме комплексного лечения тканей пародонта назначение не только специальной кальцийсодержащей диеты, но и специфических препаратов, применяемых при данных патологиях.

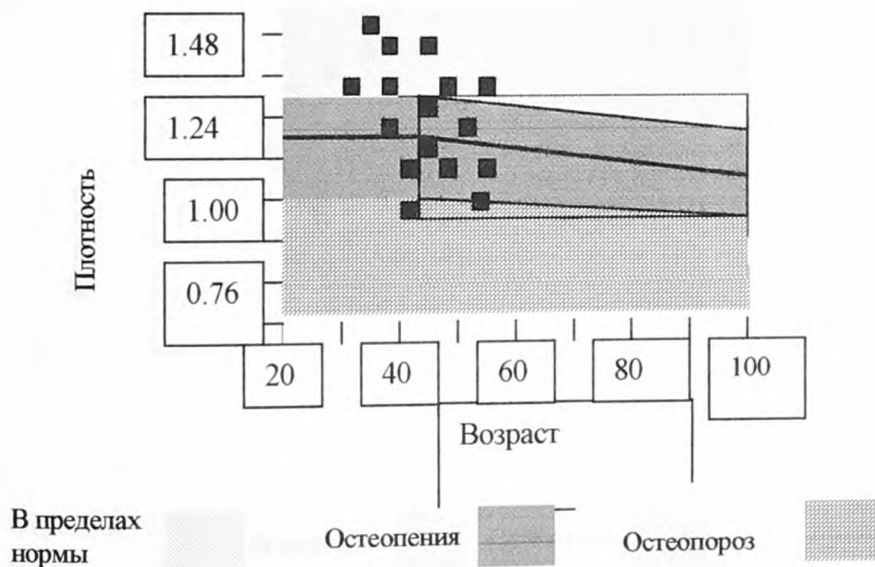
Все вышеизложенное свидетельствует о наличии взаимосвязи хронических панкреатитов и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с воспалительно-деструктивными изменениями в тканях пародонта. Использование данных о нарушении обмена кальция при патологии поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом предложено нами впервые. Лечение этих больных и диспансерное наблюдение за ними должно проводиться комплексно с врачами других специальностей.

Диаграмма 3.5



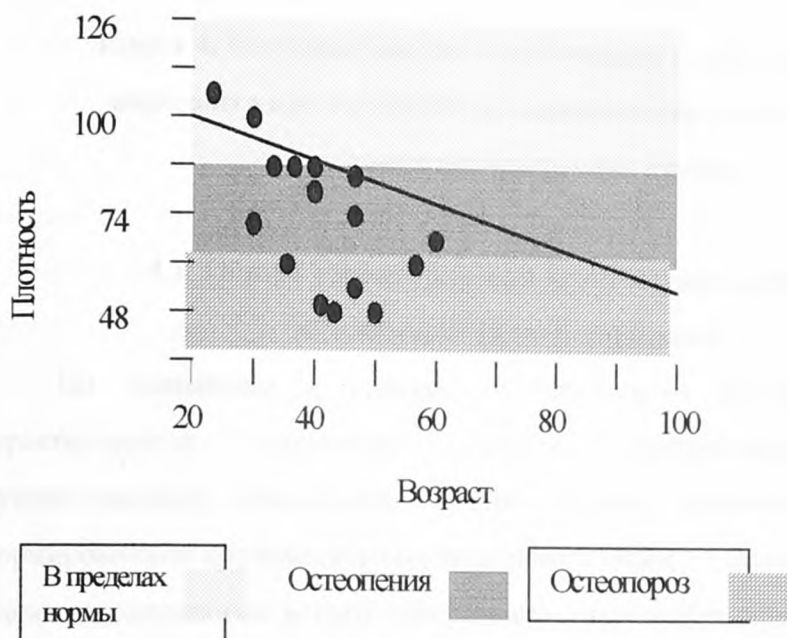
Результаты ультразвукового исследования больных с хроническим генерализованным пародонтитом (средняя степень тяжести, денситометр по пяточной кости)

Диаграмма 3.6



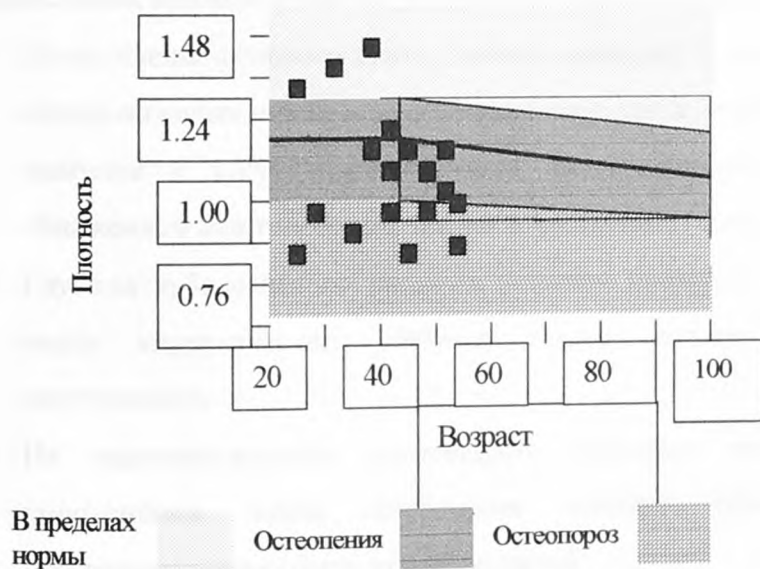
Результаты ультразвукового исследования больных с хроническим генерализованным пародонтитом (средняя степень тяжести, денситометр по позвоночнику)

Диаграмма 3.7



Результаты ультразвукового исследования больных с хроническим генерализованным пародонтитом (тяжелая степень, денситометр по пяточной кости)

Диаграмма 3.8



Результаты ультразвукового исследования больных с хроническим генерализованным пародонтитом (тяжелая степень, денситометр по позвоночнику)

Глава 4. Комплексное лечение больных с заболеванием тканей пародонта при хроническом панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

4.1. Общая характеристика комплексного лечения заболеваний тканей пародонта

По сравнению с гингивитом пародонтит на органном уровне характеризуется наличием стойких прогрессирующих морфо-функциональных изменений, а на уровне организма в целом - формированием хронического одонтогенного очага. Соответственно, перед врачом-стоматологом встают качественно иные задачи при лечении данного заболевания: необходимость ликвидации хронического одонтогенного очага инфекции и реконструкция пораженного пародонта. На современном этапе развития пародонтологии эти задачи выполнимы лишь отчасти. Уместнее говорить о стабилизации патологического процесса в тканях пародонта, критериями которой являются следующие нижеприведенные признаки:

- Десна бледно-розового цвета, плотно прилежит к поверхности зуба. При средне-тяжелых процессах в тканях пародонта возможно прикрепление эпителия к зубу "ниже" области эмалево-цементного соединения с обнажением анатомической шейки и части корня зуба.
- Глубина зубодесневого кармана остается прежней, а после некоторых видов хирургического лечения карман может уменьшиться или отсутствовать.
- На рентгенограммах отсутствуют признаки активного процесса: уменьшились очаги остеопороза, костная ткань уплотнена, ее прогрессирующая убыль не наблюдается.
- Восстановлены функции зубов, дикция, эстетика зубных рядов.

Достигнуть положительных результатов можно только в применении комплексного лечения (11,65,142,155,161).

Большинство авторов отмечают более высокую эффективность хирургических методов лечения пародонта по сравнению с консервативными (Крекшина В.Е., 1985, Мироненко Г.С. 1989, Черныш В.Ф., 1992), подчеркивая, что оперативное вмешательство может привести к стойкой ликвидации очага воспаления в тканях пародонта и способствовать приостановлению деструктивных процессов в альвеолярной кости. Средства местного и общего медикаментозного и физиотерапевтического воздействия, а также ортодонтические и ортопедические мероприятия являются дополнительными, закрепляющими эффект хирургического лечения (2,12,43,73,77,99).

На современном уровне уже в полной мере используются методики, способствующие остеобразованию, и методики изоляции корня и костного кармана от окружающих тканей. Вследствие этого возможно получить сочетание трех видов заживления: в апикальной части зубодесневого кармана - частичной регенерации тканей пародонта (кости, цемента, периодонта), в области шейки зуба - восстановление эпителиального прикрепления, а в средней части корня зуба - соединительно тканного соединения (Pitaru S. Et al., 1988). Исходя из этого, можно говорить о том, что в развитии пародонтологии и комплексного лечения ключевым звеном должно являться хирургическое лечение (4,12,41,62,70,121,159,182,189,197).

Необходимым условием успешного лечения пародонтита является проведение предоперационного комплекса мероприятий: обучение больного правилам гигиены; санация полости рта; снятие зубных отложений; иммобилизация подвижных зубов (3,8,21,47,64); избирательное шлифование; ортопедическое лечение, предусматривающее шинирование подвижных зубов; местную противовоспалительную терапию и общее лечение (2,71,85,126). Достаточно часто прибегают к

депульпированию зубов, при наличии костной деструкции больше 2/3 корня и при некоторых воспалительных явлениях в пульпе зуба и периодонте.

Комплексное лечение тканей пародонта включает в себя лечение хронических панкреатитов, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, достижение стойкой ремиссии заболеваний. Среди ферментных препаратов, назначаемых внутрь в качестве заместительной терапии при экзокринной недостаточности поджелудочной железы, широко применяют панкреатин, панзинорм, панцентрат, креон. Необходимой составляющей терапии поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки является соблюдение диеты. В лечении язвы двенадцатиперстной кишки используются курсы антибактериальных препаратов, направленных на уничтожение НР (эрадикационная терапия), а также препараты, назначаемые гастроэнтерологом в индивидуальном порядке (антисекреторные препараты).

При воспалительно-деструктивных изменениях в пародонте общее лечение в зависимости от степени поражения органов направлено на:

- лечение и стабилизацию пораженного органа или системы;
- нормализацию реактивности организма;
- общеукрепляющее лечение;
- коррекцию воспалительных, метаболических, микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта и повышение местной резистентности этих тканей;

Необходимым звеном в комплексном лечении является обеспечение сбалансированной диеты, соблюдение режима питания, правильного режима труда и отдыха (Зуев А.В. 1988)(60). Медикаментозное лечение хронического панкреатита консервативными методами основано на сочетании холино- и спазмолитических препаратов с антацидами и H₂-блокаторами, анальгетиками, ферментными и антиферментными препаратами. Холинолитические и спазмолитические препараты (атропин, платифиллин, но-шпа, гастропепин, папаверин) применяют при болевых формах. В качестве

антацидов используют альмагель, фосфалюгель и другие жидкие щелочные смеси. При интенсивном болевом синдроме применяют H₂-блокаторы (ранитидин, фамотидин). Антациды с препаратами кальция обычно уменьшают стеаторею. В условиях отсутствия обострения применяют комплексные препараты поджелудочной железы типа панзинорм, фестал, мезим форте, креон, панцитрат). Медикаментозное (консервативное) лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки проводилось по стандартным схемам, включающим в себя антибактериальную терапию (кларитромицин и трихопол), H₂-блокаторы (фамотидин) и омепразол.

Учитывая современные представления о лечении общесоматических заболеваний, назначение каких-либо препаратов с целью коррекции состояния иммунной системы, энтеросорбции, стимуляции реактивности организма следует проводить под контролем специалистов. Рассматривая проблему, необходимо отметить значение антибактериальной терапии, показанной при обострении заболевания. Возможно применение противовоспалительной терапии в комплексном лечении после хирургического вмешательства, при наличии в анамнезе абсцедирующей формы хронического генерализованного пародонтита.

4.2. Организация комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита.

Проблема заболеваний пародонта в настоящее время сохраняет большую актуальность и практическую значимость. Неэффективность оказываемой специализированной помощи, невозможность проведения комплексного лечения в полном объеме приводят к увеличению больных с тяжелой степенью патологии пародонта. Однако, раннее выявление заболевания и правильно начатое комплексное лечение дают обнадеживающие результаты, значительно улучшая состояние больных.

В городе Екатеринбурге на базах профильных кафедр стоматологического факультета Уральской государственной медицинской академии (УГМА) разработана и на протяжении нескольких лет действует система оказания полной специализированной помощи больным с хроническими воспалительно-деструктивными заболеваниями тканей пародонта. Пациентам проводится не только своевременный консультативный прием различных специалистов, но и оказывается профессиональное лечение с дальнейшим наблюдением.

Раньше, как правило, пациенты обращались к стоматологам, когда заболевание находилось уже в запущенной стадии. Больные жаловались на гноетечение и кровоточивость десен различной степени интенсивности, подвижность и расхождение зубов, обнажение шеек зубов. Дополнительные методы обследования позволяли врачам-пародонтологам поставить окончательный диагноз хронический генерализованный пародонтит различной тяжести, затем начиналось лечение, в последующем - диспансерное наблюдение.

Таким образом, система организации медицинской помощи больным, страдающим заболеванием тканей пародонта, не предусматривала организации специальной помощи у врачей различных других специальностей, в том числе гастроэнтерологов.

Лечение пищеварительной системы проводилось "по обращаемости" и также не имело "обратной связи" со стоматологами. Подход к лечению рассматриваемых заболеваний без учета взаимосвязи стоматологической патологии с гастроэнтерологической оказывался недостаточно эффективным.

В то же время врачи-терапевты общего профиля отмечали у наблюдаемых пациентов жалобы на гноетечение и кровоточивость десен, неприятный запах изо рта, подвижность зубов и их потерю. Однако, несмотря на наличие разнообразной патологии в полости рта, направление больного на лечение к врачу-стоматологу носило случайный, эпизодический

характер. Отсутствие эффективных связей и преемственности между гастроэнтерологической и стоматологической службами привело к поиску новых форм организации пародонтологической помощи данным группам пациентов.

Решение этого вопроса проводится в клиниках нашей академии с учетом организации специализированной помощи на кафедрах хирургической, терапевтической и ортопедической стоматологии, внутренних болезней №1 УГМА. Для органического слияния этих служб при оказании медицинской помощи данным категориям больных была разработана схема поэтапного оказания стоматологической помощи при хронических панкреатитах и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в условиях диспансерного наблюдения (рисунок 4.1).

Рассмотрим план лечения пациентов, обратившихся впервые за помощью к врачу-стоматологу, в том числе на кафедру хирургической стоматологии УГМА.

Обследование пациента, включающее сбор жалоб и анамнеза, а также клинический осмотр и зондирование, обычно не вызывало каких-либо трудностей в постановке диагноза. При обязательном наличии данных рентгенологического обследования, прежде всего ортопантограмм, ставился клинический диагноз, указывающий на глубину поражения тканей пародонта (рис 4.2, рис 4.2а). При необходимости выполнялись дентальные рентгенограммы.

Проводимые биохимические, микробиологические и функциональные пробы позволяли уточнить состояние определенных систем организма и пародонтального комплекса для более обоснованного назначения лечебных мероприятий.

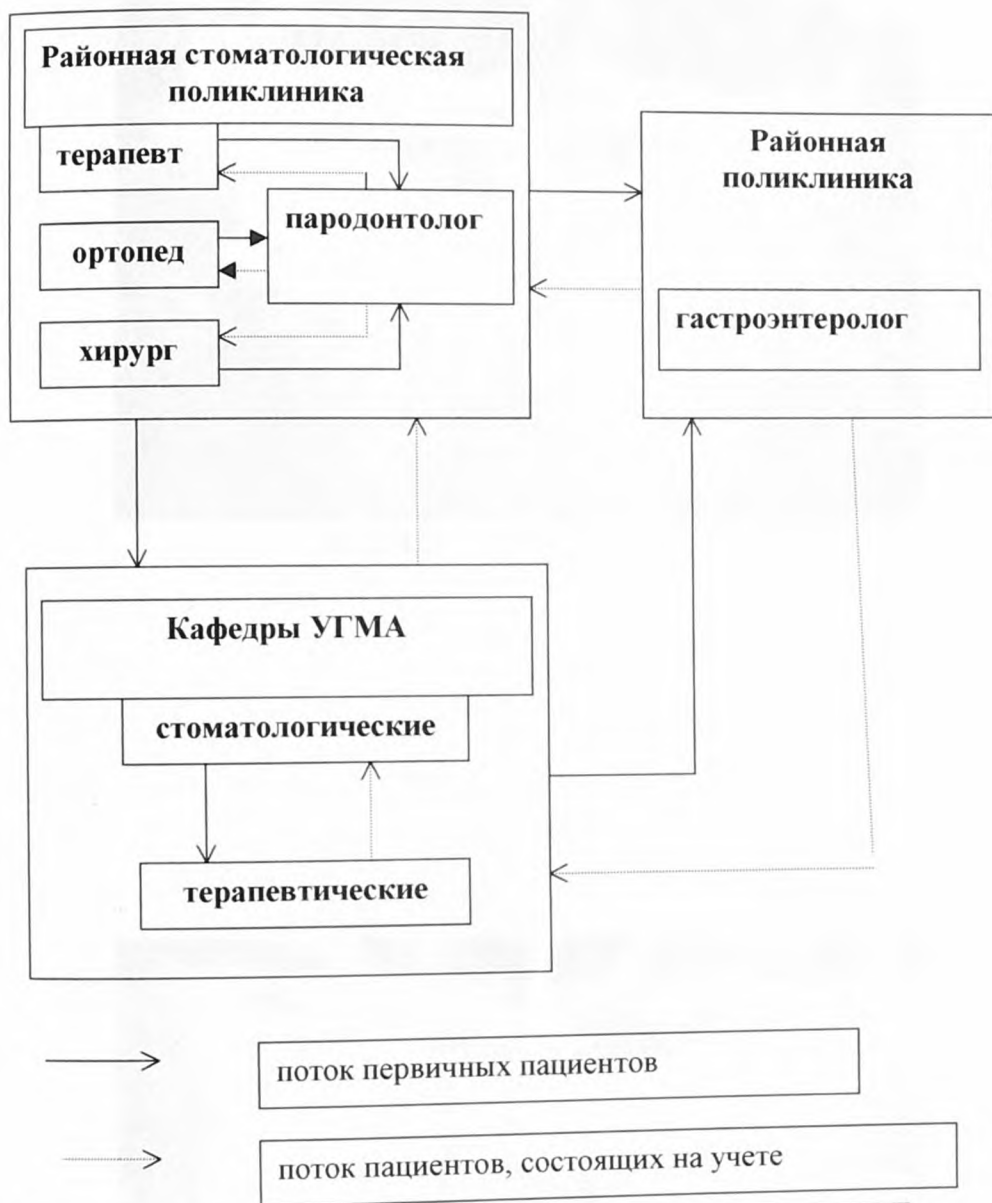


Рисунок 4.1. Схема оказания поликлинической стоматологической помощи при хронических панкреатитах и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки

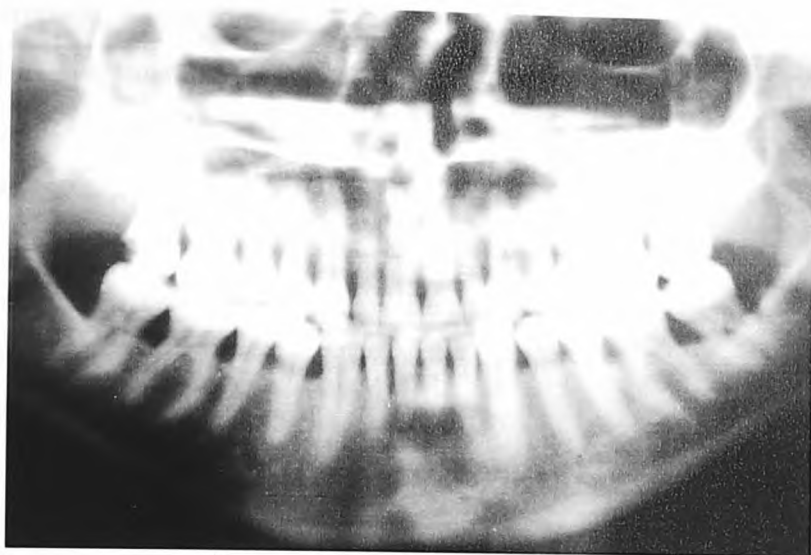


Рис. 4.2

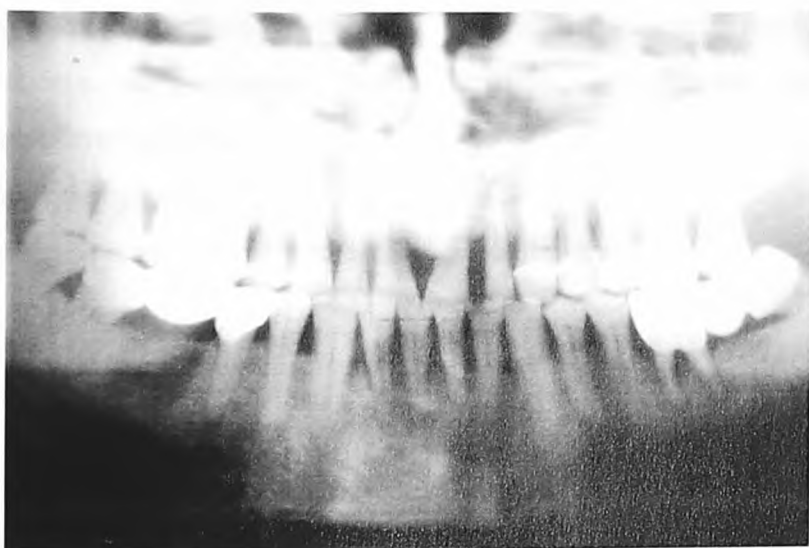


рис.4.2 а

Все пациенты направлялись на общий или развернутый анализ крови, на лабораторное исследование кальциевого обмена в плазме крови, ЭКГ, денситометрическое исследование минеральной плотности костной ткани. Проводился консультативный прием гастроэнтеролога, который, в свою очередь, определял дополнительный план обследования пациента. В дальнейшем врач ставил окончательный диагноз и составлял план лечения заболевания по своему профилю. Также обязательной для всех пациентов, имевших отклонения в результатах обследования на денситометре, являлась консультация врача, занимающегося остеопорозом. При необходимости больному назначалась не только корректирующая диета, но и специфическое лечение с учетом потребности организма в Са. Параллельно с общим обследованием, на основе объективных данных планировалась индивидуальная последовательность лечебных мероприятий для лечения хронического генерализованного пародонтита.

Обязательными мероприятиями комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита являлись:

1. Санация полости рта. В это понятие входит не только терапевтическое лечение кариеса и его осложнений, но и определение наличия и качества пломб в придесневой области, определение состояния межзубных контактов и состояния ранее леченых по поводу пульпитов и периодонтитов зубов.
 - а) депульпирование зубов с деструкцией костной ткани более 2/3 длины корня зуба и при патологической подвижности зуба II, III степени.
 - б) профессиональная гигиена полости рта, снятие зубных над- и поддесневых отложений, лечение воспалительных заболеваний слизистой оболочки альвеолярных отростков.
 - в) обучение методам личной гигиены полости рта, таким как:
 - стандартный метод - независимо от поверхности зуба производят подметающие горизонтальные и вращательные движения щетки;

- метод Леонарда - щеткой, установленной перпендикулярно к поверхности зубов, производят вертикальные движения от десны к нижнему краю коронки зуба, затем жевательную поверхность зуба очищают горизонтальными движениями щетки вперед-назад.

Нарушение положения зубов в зубном ряду, прежде всего скученность зубов, являлись прямым обоснованием для рекомендаций по усиленному гигиеническому уходу за полостью рта - с использованием зубочисток и флоссов в дополнение к чистке зубов.

Особое внимание уделялось наличию супроконтрактов, так как травмирование является достаточно мощным повреждающим фактором. Супроконтракты определялись с помощью копировальной бумаги или пластинок для бюгельного воска в положениях центрального соотношения, центральной окклюзии и при боковых смещениях челюстей. У лиц старше 25 лет - это обязательное показание для избирательного пришлифовывания (34). При сошлифовывании должна меняться лишь конфигурация бугорков, сами же они остаются. Препарируются по формуле "ЩВЯН" щечные(Щ) бугорки верхних(В) и язычные(Я) бугорки нижних(Н) зубов. Поскольку указанные образования определяют направление трансверзальных движений нижней челюсти, можно обеспечить плавность за счет сошлифовывания. Сматы же небных бугорков верхних зубов и щечных нижних зубов надежно фиксируют межальвеолярную высоту. В зависимости от того, что используется в качестве диагностического средства, сошлифовываются наиболее интенсивно окрашенные участки или ткани в тех местах, где образуется перфорация на воске. При этом не следует грубо искажать анатомическую форму зуба, а распределять снятие тканей поровну на антогонисты. Особенно это касается режущих краев передних зубов. Пришлифовывание завершается после устранения помех для плавных перемещений нижней челюсти и после достижения множественных межзубных контактов в положении центральной окклюзии. Избирательное пришлифовывание проводится с помощью

высокооборотных машин и центрированных фасонных головок с алмазным покрытием. Завершающим этапом является обработка раневых поверхностей, полировка зубов, аппликации или электрофорез для введения ионов кальция или фтора. Окончательно, обрабатываемая поверхность покрывается защитным лаком.

2. В связи с тем, что воспалительно-деструктивные заболевания тканей пародонта приводят к патологической подвижности зубов, большому отклонению их вперед, веерообразному расхождению возможно применение для данной группы больных ортодонтического лечения. Это особенно имеет большое значение при начальных стадиях заболевания пародонта. Ортодонтическому лечению подлежат те зубы, которые будут воспринимать окклюзионную нагрузку в более благоприятных условиях, чем до него.

Данный вид лечения осуществляется с учетом:

- степени атрофии лунок смещенных зубов;
- артикуляционных взаимоотношений зубных рядов;
- степени наклона зубов и их подвижности;
- состояния пародонта зубов;
- характера прикуса, наличия "снижения высоты прикуса" ("раздавленный прикус").

Обычно, ортодонтическому лечению при заболеваниях тканей пародонта подлежат вторичные деформации:

- тремы и диастемы, обусловленные изменениями положения зубов;
- понижение межальвеолярной высоты;
- феномен Годона.

При воспалительно-деструктивных изменениях в тканях пародонта под влиянием функциональных нагрузок как при окклюзных контактах, так и через пищевой комок наступают вторичные деформации зубных рядов. Это является наглядным примером ведущей роли функции жевания в перестройке зубочелюстной системы. Силы жевательного давления сдвигают зубы в

одном или нескольких направлениях. Так, фронтальные зубы смещаются чаще всего в вестибулярном направлении, что у женщин приводит к эстетическим проблемам. Смещение зубов кпереди лишает их контакта между собой, обуславливает попадание пищи в межзубные промежутки, способствует расхождению зубов или наложению их друг на друга. В промежутки между зубами попадает и пищевой комок, что в свою очередь также оказывает травмирующий эффект. При этом смещение зубов может быть и по отношению друг к другу, разворот их или наклон в сторону дефекта, который может появиться и вследствие удаления зубов. (89,107). Вторичные деформации без своевременного лечения развиваются как при интактных зубных рядах, так и при дефектах в них, что приводит к дополнительным нарушениям в топографо-анатомических взаимоотношениях элементов зубочелюстной системы.

Перемещение зубов при дистрофических процессах в пародонте требует малых и дозированных врачом сил, которые оказывают стимулирующее действие на костеобразовательный процесс. Кроме того, ортодонтический аппарат в какой-то степени является своеобразной шиной, препятствующей смещению зубов при приеме пищи (48,56,66) и нередко оказывается допустимым мероприятием в оздоровлении пародонта и стабилизации развития заболевания. Ортодонтическое лечение в таких условиях является важным этапом подготовки полости рта к рациональному шинированию или протезированию зубов. В ортодонтическом лечении необходимо учитывать активность остеобластов, а при воспалительно-деструктивных изменениях в тканях пародонта она, как правило, снижена и в то же время кортикальный слой кости плотнее и тоньше в поперечном сечении (11,99). Основным критерием для начала аппаратного лечения является отсутствие воспаления. В большинстве случаев, когда пациенту с заболеванием тканей пародонта показано ортодонтическое лечение, врач выбирает современный несъемный аппарат (Брекеты-система). Для наших больных, учитывая клинику, мы

посчитали возможным использование несъемных конструкций для лечения хронического генерализованного пародонтита средней тяжести, отсутствии патологической подвижности зубов II, III степени и деструкции костной ткани в области корней менее чем на 1/3 их длины.

Данный вид ортодонтического лечения обладает преимуществами:

- открытый доступ к краевому пародонту;
- контролируемые слабые усилия на зубы с пораженным пародонтом - возможность шинирования на этом же аппарате;
- проведение всех необходимых пародонтологических вмешательств, включая хирургическое.

Вместе с тем, наличие каких-либо ортодонтических аппаратов (съемных или несъемных) мешает полному и качественному хирургическому лечению. Из-за достаточно сильных и разных прилагаемых усилий на некоторых этапах данного вида лечения, крепления, соединяющие систему с поверхностью зуба, не выдерживают. Если использовали съемный вариант ортодонтического аппарата, то в течение 7 дней пациент не мог физически носить его из-за травмы слизистой альвеолярных отростков. После снятия швов зубы уже часто меняли положение и данный аппарат не выполнял в полной мере своих функций, тем более, что его использование на сегодняшний момент является дорогостоящей манипуляцией. Учитывая изложенное выше, некоторым пациентам (5 человек с диагнозом хронический генерализованный пародонтит средней тяжести и 2 пациента с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени в стадии ремиссии), хирургическое лечение проводилось при наличии Бреккет-системы. Необходимо отметить, что оперативное вмешательство практически совпадало с заменой ортодонтических аппаратов. После снятия швов через 7 дней Бреккет-системы меняли на шины, так как данный вид лечения был применен при отсутствии дефектов, связанных с потерей зубов (рис. 4.3, рис.4.3а).

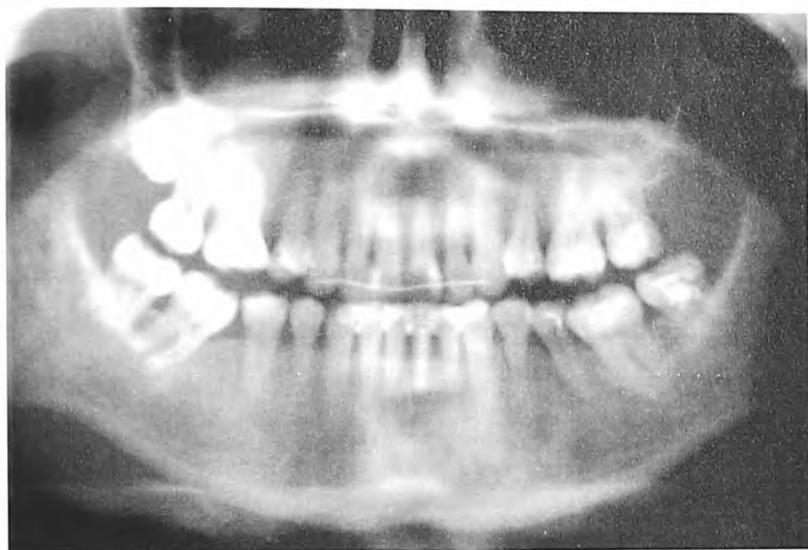


Рис. 4.3

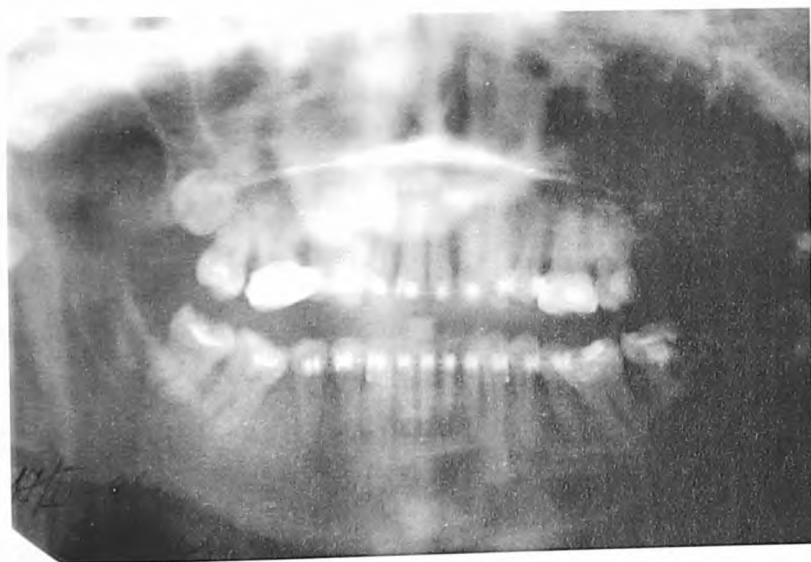


рис. 4.3 а

3. Остановимся подробнее на шинировании подвижных зубов, что является важнейшим моментом в процессе устранения или, значительно чаще, уменьшения функциональной перегрузки зубов. Данный вид лечения у наших пациентов проводился совместно с ортодонтами. При воспалительно-деструктивных заболеваниях тканей пародонта такой этап благоприятствует оптимизации функционирования тканей и повышает эффективность комплексного лечения. Мы отказались в нашей работе от общепринятого принципа, что шинировать подвижные зубы необходимо до хирургических манипуляций (2,3,11,47,66,126). Одним из основных пунктов, обосновывающих наше решение, был тот факт, что шина при таком заболевании просто мешает выполнению оперативных вмешательств в полном объеме. Вторым немаловажным фактом является возможность неоднозначного решения по какому-либо зубу, в плане его сохранности. Встречаются ситуации, когда даже при наличии ортопантомограмм, дентальных рентгенограмм и клинических исследований не всегда однозначно можно определить тактику в отношении того или иного зуба. В-третьих, шинирование у наших пациентов можно проводить в кратчайшие сроки после оперативного вмешательства, что способствует большей стабилизации зубного ряда.

Базовая модель современной пародонтальной шины стала состоять из арматуры и светоотверждаемого композита (2). В качестве арматур используют несколько типов материалов разных по химическому составу:

- на основе неорганической матрицы-стекловолокна – "GlassSpan" (США), "FiberSplint" (Швейцария);
- на основе органической матрицы-полиэтилена – "Ribbond" (США), "Connect" (США).

Фиксация подобными материалами была стандартной для таких ситуаций. Из отечественных материалов в качестве арматуры для шин мы использовали также и ортодонтическую проволоку. Для шинирования

подвижных зубов с 1-й степенью подвижности не требуется создания специальной бороздки (пропила), а при подвижности 2-3 степеней этот элемент требуется.

С каждым пациентом также оговаривали гигиенический уход за полостью рта, с обязательным контролем у врача гигиениста, пародонтолога или терапевта-стоматолога с интервалом в 30-40 дней. При хорошем гигиеническом состоянии полости рта контрольные встречи назначались реже – 1 раз в 3-4 месяца.

При использовании описанных выше шин обязательно проводился контроль и за тем, чтобы межзубные промежутки оставались открытыми, для соблюдения правил полноценной гигиены полости рта с применением суперфлоссов или ершиков. Если в процессе лечения тканей пародонта возникала необходимость депульпировать зуб, в таком случае использовали сформированную полость для введения в нее ортодонтической конструкции и фиксации светоотверждаемым материалом. Данные конструкции стабилизируют зубной ряд, связывая зубы в единый блок, и пациент пользуется шинами длительное время.

Используя данный вид фиксации зубов необходимо учитывать, что наложение шинирующей системы на весь зубной ряд слева направо не дает действительно хорошего результата. Так, различные группы зубов испытывают неидентичную функциональную нагрузку и в конечном итоге шинирующая система в "слабых зонах" перестает отвечать функциональным требованиям. Вследствие этого шины накладываются в трех зонах: в 1 и 3 зону входят моляры и премоляры, а во 2 зону - резцы. Места фиксации различны: у моляров и премоляров - по жевательной поверхности, а у центральной группы зубов - с язычной или небной сторон по экватору. Если на верхней челюсти шинирование с небной стороны затруднено (что может быть связано с прикусом или положением нижних резцов), тогда возможен

вариант наложения шины с вестибулярной стороны, а эстетический эффект достигается при помощи современных светоотверждаемых материалов.

4. Большинство пациентов, обращающихся к врачу стоматологу с воспалительно-деструктивными заболеваниями тканей пародонта, уже имеют частичную потерю зубного ряда. А в процессе лечения некоторые зубы приходится удалять, и тогда встает вопрос о рациональном протезировании при данной патологии. Учитывая снижение или отсутствие резервных сил зубов и зубных рядов необходимо помнить о том, что любой вид протеза дополнительно нагружает пародонт опорных зубов. (Копейкин) В этой ситуации все несъемные или съемные конструкции должны иметь шинирующий элемент, чтобы равномерно распределять давление, передающееся с промежуточной части протеза и не перегружать антагонизирующие зубы. При хронических пародонтитах регулировать передачу жевательного давления с промежуточной части протеза можно путем увеличения числа опорных зубов и выравнивая углы наклона коронковой части, уменьшая ширину искусственных зубов.

При наличии значительной потери, оставшиеся зубы рационально включаются в единый блок, что позволяет также равномерно перераспределить жевательное давление. В связи с этим мы стараемся максимально сохранять зубы, чтобы не приводить к еще большему ослаблению зубного ряда и усугублению патологических процессов (рис.4.4,рис. 4.4а). О решении вопроса о возможной сохранности того или иного зуба можно судить, проанализировав:

- целесообразность сохранения или восстановления зуба,
- состояние периапикальных тканей,
- возможность использования корня или зуба как будущей точки опоры для протеза,
- степень атрофии костной ткани,

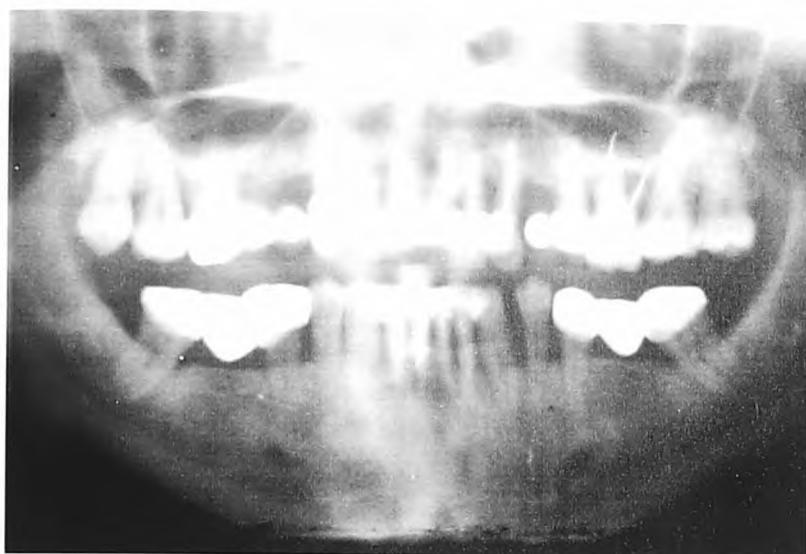


Рис. 4.4



рис. 4.4 а

- качество запломбированных каналов и материалы, которые использовали для этих целей,
- возможное ослабление пародонта рядом стоящих зубов, неизбежно наступающего после их удаления.

Наблюдения за больными, пользующимися различными видами протезов с шинирующим эффектом, позволяют говорить о хорошей адаптации за счет функциональных раздражений и о восстановлении эффективности жевания.

5. Методы ортопедического лечения относятся к тем вариантам, когда в наличии есть зубы, которые могут стать опорными. Но зачастую пациенты в достаточно молодом возрасте теряют зубы с одной стороны верхней или нижней челюсти, при наличии зубов с другой стороны. И у большинства больных, обращающихся за помощью в отделение имплантологии, диагностируют заболевания пародонта различной степени тяжести. Согласно некоторым данным заболевания пародонта являются относительным противопоказанием для операции имплантации (94). Рассмотрев эту проблему, мы решили, в свою очередь, разработать комплекс мероприятий по подготовке таких пациентов к внутрикостной имплантации и последующему ортопедическому лечению. После проведения терапевтических и хирургических манипуляций, с применением средств, стимулирующих репаративные процессы в тканях пародонта, при отсутствии воспалительных реакций и удовлетворительной гигиене полости рта через 2-6 месяцев пациентам выполняется операция имплантации. Вид имплантата выбирается индивидуально в зависимости от наличия дефекта, его места расположения, количества костной ткани, ширины альвеолярного отростка, положения верхнечелюстной пазухи и нижнелуночного нерва. Особенности этого этапа являются:

- введение имплантата на достаточном удалении от сохранившихся зубов, чтобы исключить травму пародонта,

- внутрикостная часть имплантата должна быть введена максимально глубоко.

Особое внимание при формировании ложа имплантата уделяют точному соответствию его размеров внутрикостной части имплантата по толщине, что позволяет получить хорошую первичную фиксацию.

На этапе изготовления ортопедической конструкции необходимо придерживаться определенных правил:

- для снятия слепков использовать только эластичные материалы;
- при изготовлении каркаса мостовидного протеза добиваться точного прилегания к шейкам зубов и опорной площадке имплантата.

При планировании протеза под опоры необходимо включать большее количество зубов, а на верхней челюсти при двусторонних концевых дефектах протяженностью более 3 зубов рекомендовано применение литой металлической дуги, осуществляющей дополнительную фиксацию протеза в трансверзальном направлении (рис 4.5, рис 4.5а; рис 4.6,рис 4.6а).

Обязательно проводят контроль гигиены полости рта и профессиональную чистку зубов. Для больного подбирают зубные щетки и пасты, а также специальные средства ухода за мостовидными протезами.

На верхней челюсти предпочтение отдавалось конструкциям, охватывающим весь зубной ряд единым блоком. Преимуществами такого протеза являлись:

- обеспечение жесткой фиксации имплантатов за счет большого количества зубов;
- выраженные шинирующие свойства протеза - соединение всех коронок в единое целое;

- улучшение фиксации системы имплантаты-зубы-протез, при получении пространственной конструкции, элементы которой обладают устойчивостью во взаимно перпендикулярных плоскостях.

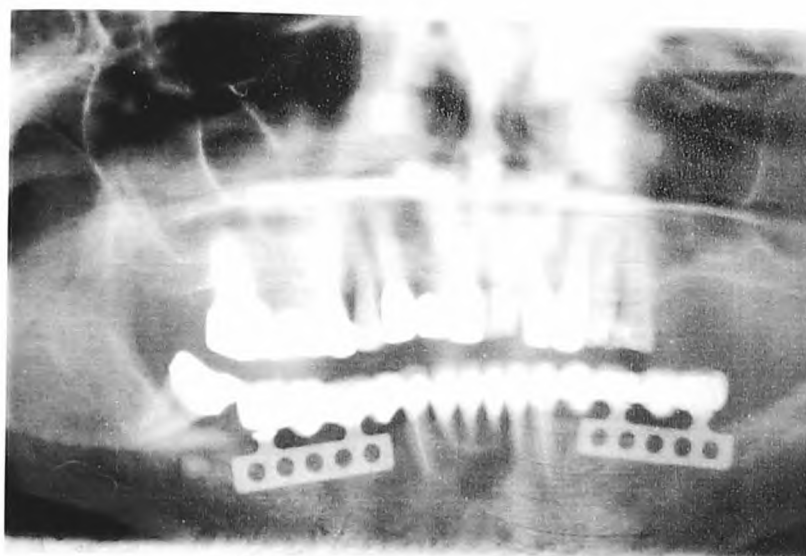


Рис. 4.5

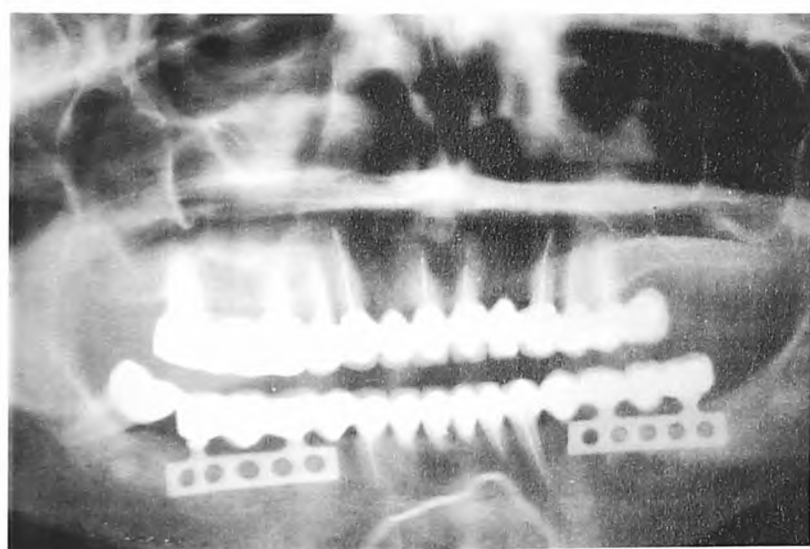


рис. 4.5 а

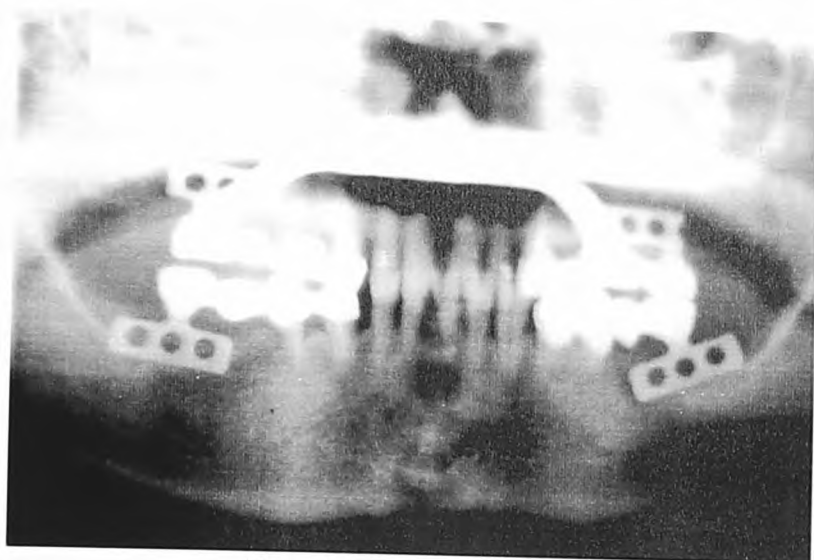


Рис. 4.6



рис. 4.6а

При применении протезов из металлокерамики старались максимально облегчить нагрузку на дистальные отделы конструкции.

Комплексный подход к лечению больных хроническим генерализованным пародонтитом, где ведущим звеном является хирургический, часто позволяет избежать изготовления съемных протезов и одновременно создает благоприятные условия для стойкой ремиссии.

4.3. Хирургические методы лечения хронического генерализованного пародонтита.

Лечение хронического генерализованного пародонтита невозможно без современных методов симптоматической и этиотропной пародонтальной хирургии, которая часто выступает в роли главного компонента в комплексном лечении данной патологии. Хирургические методы лечения ставят перед собой следующие задачи:

- устранение пародонтальных карманов;
- устранение гиперплазии десневого края для уменьшения зон ретенции зубной бляшки и восстановления функциональной морфологии краевого пародонта;
- уменьшение напряжения тканей пародонта путем изменения архитектоники уздечки губ и преддверия полости рта;
- регенерацию пародонтальных тканей.

Хирургия пародонта - плановая, и в ходе комплексного лечения пациентам проводят лечебные мероприятия, описанные выше. При выборе хирургического метода учитывают свойства костной ткани альвеолярного отростка, глубину пародонтального и костного карманов, качество костной ткани, мобильность слизистой и слизисто-надкостных лоскутов. Также играет роль указание на имевшееся ранее абсцедирование, а также на его частоту и на то, какие методы лечения применялись, так как эти процессы оказывают

влияние на заживление и рубцевание в стадии ремиссии воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта.

По отношению к каждому зубу ранее решался вопрос о депульпировании. Врачи часто рекомендуют депульпировать зубы при деструкции костной ткани более 1/2 длины корня зуба и проводить удаление при патологической подвижности III степени (12,148). В случаях с нашими пациентами мы использовали тактику, когда окончательное решение об удалении того или иного зуба или его депульпировании принимали во время оперативного вмешательства, так как в таком случае учитывали положение зуба, возможность полностью или частично использовать его при ортопедическом лечении. Играли роль также и эстетическая сторона, и профессиональные особенности наших пациентов. Учитывая современные методы лечения, виды шинирования, усовершенствованные методики и материалы, используемые в ортопедической стоматологии, мы отказались от такого этапа лечения как изготовление имедиат-протезов до оперативного вмешательства.

Для уменьшения эмоциональной напряженности, тревоги перед хирургическим вмешательством за два дня до операции больному назначали реланиум или мезапам (транквилизаторы короткого действия, производные бензодиазепина) по 1 таблетке 2,5мг 1 раз в день перед сном. Каждому пациенту проводилось от 1 до 4 операций, в зависимости от количества зубов и тяжести патологического процесса.

Предложена методика хирургического лечения костной атрофии альвеолярного отростка с применением средств, стимулирующих репаративные процессы у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней тяжести.

После проведения поэтапной инфильтрационной анестезии Sol. Isocaini 2% или Sol. Septonesti 1/100000, производили разрез слизистой по межзубным промежуткам и по краю под углом 35°, сохраняя конфигурацию десневого

края (В.И.Лукьяненко, 1977). Слизисто-надкостничный лоскут отсепаровывали с обеих сторон больше, чем на глубину костного кармана на 2-3мм. Лоскут деэпителизировали или ручным способом при помощи изогнутых ножниц, или при помощи бормашины на малых оборотах острой фрезой. В дальнейшем крючками для снятия зубных отложений, острыми "экскаваторами" и инструментом для пародонтальной хирургии фирмы "Hamaher" удаляли из костных карманов и альвеолярной кости грануляции и тяжи мобилизованного слизисто-надкостничного лоскута. Следующим этапом удаляли размягченную кость и сглаживали ручным способом или при помощи фиссурного бора на малых оборотах бормашины костный край альвеолярного отростка. В костные дефекты вводили смесь гидроксиапатита с хлоргексидином. Если в анамнезе у пациента отмечалось частое абсцедирование, вместе с гидроксиапатитом вводили антибиотик группы карбопенемов (тиенам), который обладает остеотропным действием и воздействует фактически на все клинически значимые патогенные микроорганизмы. Для использования данного антибиотика проводили тест на чувствительность патогенных микроорганизмов пародонтальных карманов к препарату.

Во время проведения лоскутных операций одновременно по показаниям производились: резекция верхушки корня, цистэктомия, ампутация корня или углубление предверия полости рта различными методиками. Если во время проведения хирургических манипуляций положительно решался вопрос об удалении того или иного зуба, обязательно проводился кюретаж лунки удаленного зуба с дальнейшим заполнением ее гидроксиапатитом.

В тех случаях, когда слизисто-надкостничный лоскут не мобилен, надсекают надкостницу несколькими продольными разрезами, и лоскут становится мобильным. В области, куда был введен гидроксиапатит, накладывали мембрану на 1-2 межзубных промежутка с вестибулярной и интратротоковой сторон, предварительно смочив ее в хлоргексидине, и при

помощи тампона осторожно фиксировали. Мембрану также накладывали и на обнаженные части корней зубов с обеих сторон. В качестве мембраны использовали композицию, содержащую картоксиметилцеллюлозу, гидроксиапатит и дистиллированную воду. Затем слизисто-надкостничный лоскут смещали и укладывали на место, фиксировали швами в каждом межзубном промежутке (на методику проведения данной операции получен патент №2124321).

При утрате кости в районе бифуркации моляров зубы не удаляли (при условии включения их в шинирующую конструкцию) даже при патологической подвижности II, III степеней. Во время проведения операции при помощи фиссурного бора из области деления корней удаляли патологически измененные ткани и часть альвеолярной кости. Корни зуба обрабатывали слабым раствором лимонной кислоты. В образовавшийся дефект вводили гидроксиапатит и закрывали мембраной. Слизисто-надкостничный лоскут подтягивали, укладывали на место и фиксировали швами. В дальнейшем этот зуб обязательно входил в шину или ортопедическую конструкцию.

Для уменьшения рубцовых изменений при пластике предверия полости рта применяли методику Эдмана. Под инфильтрационной анестезией проводили полулунный разрез слизистой оболочки нижней губы на середине расстояния до красной каймы. Тупым способом отсепаровывали слизистую до переходной складки с отделением надкостницы от альвеолярного отростка. Слизистый лоскут подшивали швами к основанию альвеолярного отростка. Эрозивная поверхность в области нижней губы заживала вторичным натяжением. На область оперативного вмешательства накладывали лечебные пластинки, состоящие из желатина с шалфеем, ромашкой. Для лучшей эпителизации также использовали солкосериловую мазь.

Методика оперативного лечения хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени отличалась от методики применяемой при хроническом генерализованном пародонтите средней тяжести. Ход операции: под инфильтрационной анестезией разрез слизистой проводился под углом 35° по межзубным промежуткам, соблюдая архитектуру десневого края доводился на всю длину оперативного вмешательства. Слизисто-надкостничный лоскут отслаивался на середину альвеолярного отростка. Патологически измененная надкостница отслаивалась от лоскута на 1/3 его высоты, и отсекалась или подворачивалась. Удалялись грануляции и костные дефекты вводили гидроксипатит с хлоргексидином. Если в анамнезе отмечали абсцедирование хронического генерализованного пародонтита вместе с хлоргексидином вводили антибиотик чувствительность микрофлоры к которому была определена (чаще – тиенам). Слизисто-надкостничный лоскут смещали и укладывали на место. Швы – на каждый межзубной промежуток. Последующие применяемые оперативные вмешательства не отличались от описанных ранее.

Послеоперационное ведение больных с сопутствующей патологией было идентичным для всех оперируемых и заключалось в следующем:

- Хлористый кальций 10% 100 мл по одной столовой ложке 3 раза в день после обильной еды (курс 5-7 дней), тавегил или супрастин по 1 таблетке два раза в день;

- Бисептол-480 по схеме: 2 таблетки днем×2 таблетки вечером в первый день, в последующие дни по 1 таблетке 2 раза в день после еды (курс 5-7 дней);

- Холод в день операции по 15-20 минут с перерывами на 15-20 минут на оперируемые челюсти со стороны кожи;

- Анальгетики (рекомендовались растворимые ненаркотические);

Рекомендация следующих моментов ухода за полостью рта:

- полоскание раствором 0.1-0.2% хлоргексидина или препаратами, содержащими его (корсадилом, элюдрилом) не менее 5 раз в день, со второго дня после операции полоскать можно травами (шалфей, ромашка);
- ротовые ванночки минеральной водой «Обуховская»;
- чистка зубов в день операции на неоперированной челюсти зубной пастой «Эледент», содержащей элеутерококк;
- чистка зубов на 5 сутки в полном объеме на обеих челюстях той же пастой в течение месяца. В дальнейшем рекомендовались комбинировать зубные пасты: утром после еды использовать пасты такие как «Colgate», «Blend a med», «Aquafresh», а вечером после еды на ночь применять лечебные «Lacalut activ», «Эльгедиум», «Эледент», «Жемчуг», «Colgate-total», «Colgate-herbal», «Parodontol». Эти пасты обладают выраженным противовоспалительным эффектом и способствуют нормализации микробного баланса в полости рта.

Необходимо использовать зубные щетки специального назначения:

- «Zig zag», имеющие линейную кустопосадку и вершины пучков, образующие зигзагообразную линию щеточного поля;
- многоуровневые зубные щетки, у которых щеточные поля располагаются на разных уровнях, что позволяет проникать в межзубные промежутки;
- зубные щетки с микротекстурной щетиной («Oral-B Advantage»);
- при наличии ортодонтических конструкций, назубных шин, скученности зубов и несъемных ортопедических конструкций - зубную щетку-ершик.

Первые 3 недели после операции рекомендуем использовать зубные щетки с щетиной мягкой и средней жесткости. В дальнейшем можно переходить на щетину средней жесткости.

Можно использовать различные методы чистки зубов:

-Метод Чартера (для массажа десен). Щетку устанавливают под углом 45° к оси зуба и производят вращательные и встряхивающие движения.

-Метод Стилманса. Щетинки зубной щетки устанавливают частично на десне и на пришеечной части зуба. Щетинками надавливают на десну до видимой анемичности и слабо вращают щетку. Затем щетку убирают и после восстановления кровообращения снова повторяют ту же процедуру 5 раз.

-Метод Рейте. Щетинки щетки устанавливают параллельно оси зуба так, чтобы они свободными концами прилегали к десневому краю. Движения щетки – скатывающиеся от десны к краю коронки зуба. Жевательную поверхность очищают горизонтальными движениями вперед-назад.

-Стандартный метод. Независимо от поверхности зуба производят подметающие горизонтальные и вращательные движения щетки.

В течение 10 дней после снятия швов назначали в виде аппликаций каланхоэ-пленок, зверобой-ромашка-пленок, шалфей-пленок в желатине (Производство г. Тюмень, г. Пермь.). Техника аппликаций следующая: 1-3 раза в день предварительно пленку держат в слюне во рту или в воде 1-2 минуты до начала набухания желатина и затем накладывают на зону патологии, где она остается до полного растворения. При необходимости быстрого удаления пленки ее смывают теплой водой.

Также использовали для местного аппликационного лечения пасту, состоящую из смеси антимикробных препаратов (рондомицин, мазь линкомициновая, которую назначают при наличии в анамнезе абсцедирования процесса), противовоспалительные средства (бутатионовую и гепариновую мази), эпителизирующие препараты (солкосерил, актовегин). Связующее звено – водный дентин. Эта смесь достаточно хорошо смывается при активном полоскании, не вызывает раздражения и пролежней.

После снятия швов обязательное контрольное посещение назначалось через две недели после оперативного вмешательства и окончания всех ортопедических этапов в комплексном лечении. Параллельно проводился контроль гигиены полости рта. В последующем пациент находится на

диспансерном учете постоянно, что предусматривает посещение стоматолога 1 раз в полгода.

В плане комплексного лечения обязательно учитывали:

- Дисциплинированность больного (соблюдение режима и ритма питания, приема лекарств, способность прекратить курение);
- Рациональность и обоснованность медикаментозной терапии, физиотерапевтических процедур и допустимое сочетание различных препаратов, применяемых в лечении других заболеваний (в том числе, хронических генерализованных пародонтитов).

При наличии данных денситометрии, определения общего Са в плазме крови в случае постановки сопутствующего диагноза остеопении или остеопороза больным рекомендовали использовать диету, включающую в себя продукты питания, содержащие достаточное количество кальция. При наличии остеопороза рекомендуется помимо соблюдения диеты и лечения хронических заболеваний применение специфических препаратов, таких как альфакальцидол (Альфа- D₃ ТЕВА), фосамакс, остеогенон, миакальчик и др. Назначение и количество этих препаратов определяет врач, который лечит больных с патологическими процессами костной ткани.

Содержание кальция в рекомендуемых продуктах (в мг на 100 г)

Молоко	- 100-120 мг	Апельсины	35 мг
Йогурт	- 120 мг	Сушеные яблоки	45 мг
Сметана	- 100 мг	Миндаль	254 мг
Творог	- 95 мг	Курага	170 мг
Сыр плавленый	300 мг	Кунжут	1150 мг
Сыр твердый	600мг	Хлеб черный	60 мг
Салат	83 мг	Хлеб белый	30 мг
Капуста	60 мг	Рыба вяленая	3000мг
Сельдерей	240 мг	Сардина с костями	350 мг
Зеленый лук	60 мг	- Рыба отварная	30 мг
-			

Анализируя показания, методы и результаты проведенных видов лечения, на сегодняшний день можно говорить о необходимости

комплексного подхода различных специалистов в решении такой проблемы как хронический генерализованный пародонтит.

4.4 Результаты комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом.

У больных хроническим генерализованным пародонтитом с патологией поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки, находящихся на диспансерном учете у врача стоматолога и гастроэнтеролога, изучены результаты комплексного лечения в течение пяти лет. Все обследованные пациенты с момента взятия их на диспансерный учет врачом гастроэнтерологом, регулярно обследовались и при необходимости проходили курсы лечения в течение всего этого срока.

Диспансерное наблюдение стоматологом проводилось каждые три месяца в течение года после последнего оперативного вмешательства. И через каждые полгода в последующее время. Обязательным мероприятием было определение индексов гигиены полости рта, при неудовлетворительных значениях которого пациент проходил повторное обучение гигиене полости рта. Вследствие этих мероприятий уровень санитарной культуры по отношению к своему организму возрос у всех пациентов.

Эффективность предлагаемого комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом при патологии поджелудочной железы и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в условиях оказания специализированной помощи были оценены по клиническим результатам.

Изменения в симптоматике у 60 пациентов, получивших комплексное лечение заболеваний тканей пародонта, приведены в таблице 4.1.

Таблица 4.1

Симптоматика и данные объективного осмотра больных с патологией тканей пародонта через 3-5 лет после начала комплексного лечения

Симптомы	Частота выявления хронического генерализованного пародонтита							
	Средняя степень тяжести				Тяжелая степень			
	Через 3 года		Через 5 лет		Через 3 года		Через 5 лет	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1. Подвижность зубов	0	0	2	5,7	3	12	5	20
2. Расхождение зубов	0	0	0	0	0	0	2	8
3. Кровоточивость десен	6	17,1	4	11,4	3	12	7	28
4. Дискомфорт в области альвеолярных отростков	0	0	0	0	0	0	0	0
5. Неприятный запах изо рта	1	2,9	3	8,6	5	20	9	36
6. Удаление зубов	0	0	0	0	0	0	0	0
7. Несоответствие ортодонтических и ортопедических конструкций	1	2,8	2	5,7	2	8	4	16

Из приведенных в таблице данных видно, что незначительная часть пациентов отмечает сезонную кровоточивость десен при хроническом

Диаграмма 4.1. Динамика средних значений стоматологических индексов в процессе наблюдения (средняя степень воспалительно-деструктивных изменений)

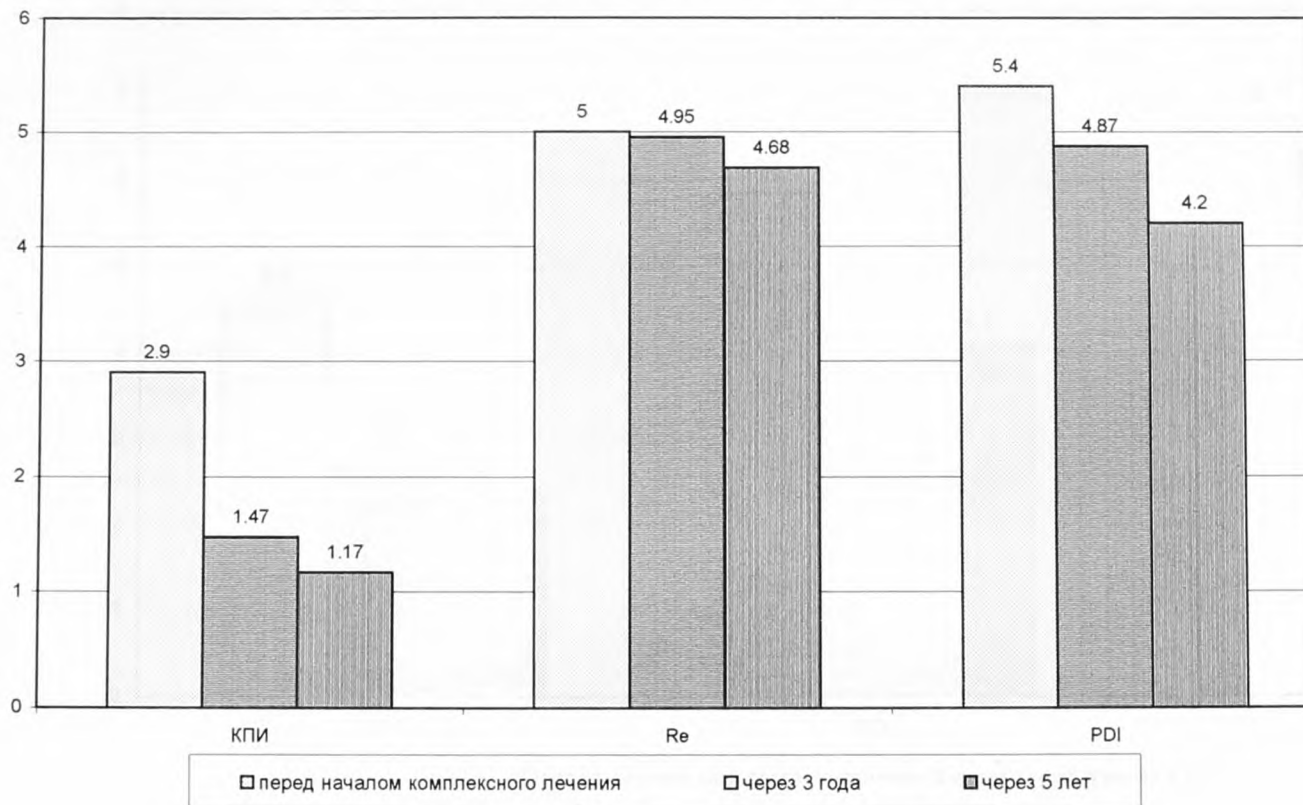
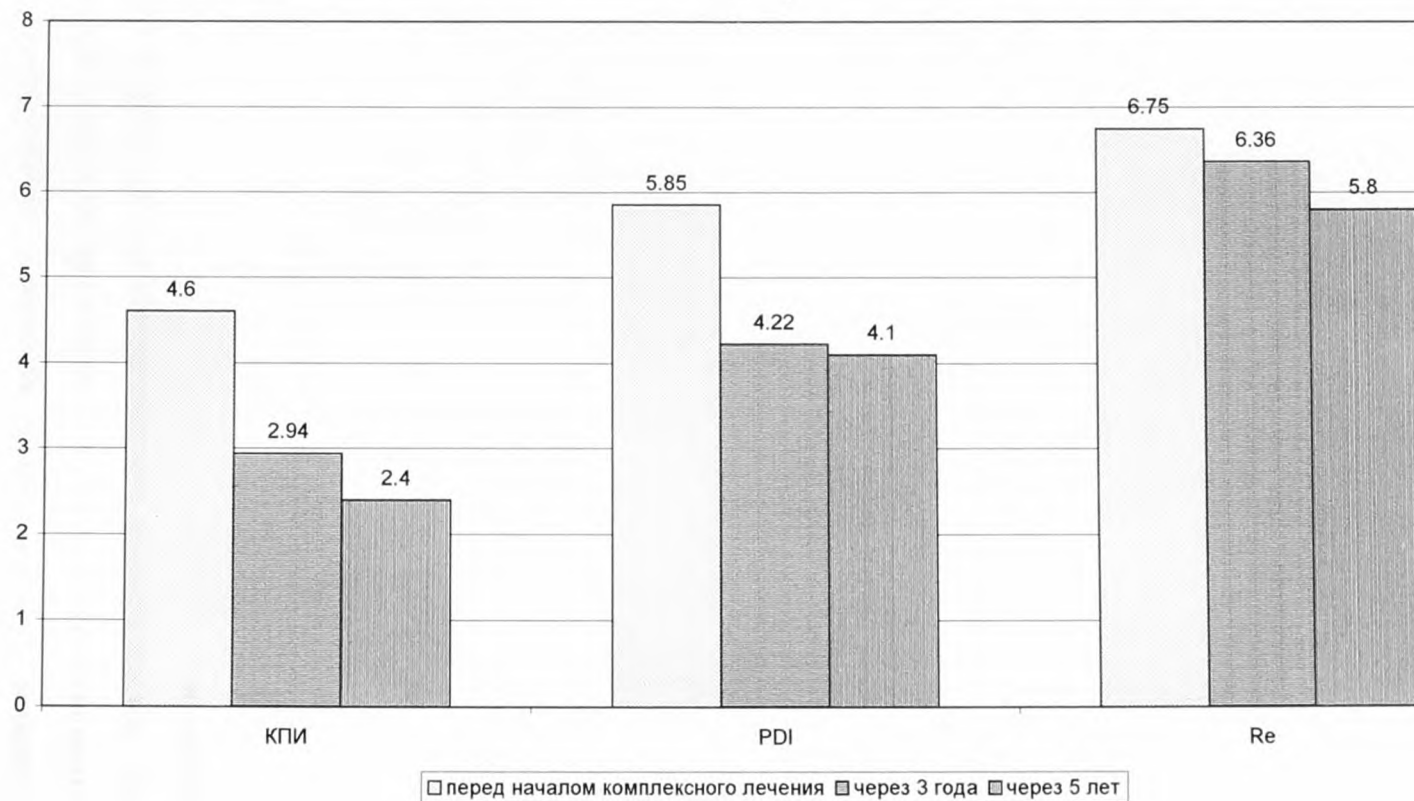


Диаграмма 4.2. Динамика средних значений стоматологических индексов в процессе лечения и наблюдения (тяжелая степень воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта)



Немаловажную роль в процессах стабилизации и репарации играют механизмы, обеспечивающие улучшение обмена кальция в результате нормализации функции поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.

Главным положительным критерием комплексного лечения является стабилизация воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта, о чем свидетельствуют клинические проявления и значения стоматологических индексов.

Поясним сказанное клиническими примерами.

Наблюдение №1, дата обращения - октябрь 1995 г.

Больная П-ва, 45 лет.

Предварительно диагностирован: Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести в стадии ремиссии.

Жалобы: обнажение шеек и расхождение зубов, кровоточивость десен. Данные изменения заметила год назад.

Сопутствующие заболевания: хронический первичный панкреатит, экзокринная недостаточность I-II степени.

До момента обращения к стоматологам у врача гастроэнтеролога не наблюдалась, хотя ранее больная отмечала незначительные боли опоясывающего характера в области эпигастрия. У врача пародонтолога на лечении с заболеванием тканей пародонта не находилась.

В плане комплексного лечения были проведены следующие начальные этапы:

- профессиональная гигиена полости рта, обучение личной гигиене полости рта;
- санация полости рта;
- консультация врача ортодонта;
- консультации хирурга-стоматолога, ортопеда-стоматолога;
- определение индивидуального плана обследования и лечебных манипуляций.

Объективно: Асимметрии лица нет. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Температура тела 36.6°. Кожные покровы без патологических изменений, нормального цвета. Открывание рта в полном объеме, безболезненное. Слизистая оболочка полости рта физиологической окраски, умеренно влажная, без патологических изменений. Слизистая оболочка альвеолярных отростков слабо гиперемирована, не отекает. При

пальпации и зондировании патологических выделений и кровоточивости нет. Над- и поддесневые отложения отсутствуют. Определяется незначительная скученность центральной группы зубов на нижней челюсти.

Зубная формула:

п	п								п		п		—		—
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
—	п	П	п									п	п	п	

Определение индексов:

RHP	-	0.1	0.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.1	-
КП	-	4	4	4	4	2	2	4	4	2	2	2	4	4	4	-
И																
PDI	-	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	4	4	4	4	-
Re	-	5	5	4	4	4	5	5	5	5	4	4	4	4	4	-
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Re	-	5	5	4	4	4	5	5	5	5	4	4	5	5	5	-
PDI	-	4	4	4	3	3	3	3	3	3	3	3	3	4	4	-
КП	-	4	4	4	2	2	2	5	5	2	2	2	4	4	4	-
И																
RHP	-	0.1	0.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.1	-

Среднее значение индекса КПИ=3.2

Подвижность зубов:

	II					I	I	I	II		II	II	—	I	—
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
—		I					I	I							

Ортопантомограмма позволяет выявить полное исчезновение кортикальных пластинок, очаги остеопороза с вертикальной деструкцией костной ткани в области зубного ряда. Резорбция достигает до 1/3 длины корней зубов в области жевательных групп и до 1/2 в центральных областях верхней и нижней челюстей.

Общий анализ крови:

Эритро. $4.2 \cdot 10^{12}$ /л; Нб 132 г/л; Л $6.4 \cdot 10^{27}$ /л; б 0; Э 2;%
П 1;% сегм 68;% лим 20;% моно 4;% СОЭ 8 мм/час.

Анализ мочи:

уд.в. 1008; реакц. кисл.; белок не обнар.; лейкоц. 1-2 в п/зр.

Биохимия крови:

трипсин 4.2 ммоль/л; иммуноглобулин J=18.87 %, A=39 г/л,
M=2.38 г/л; билирубин общий 11.7 г/л; АЛТ 0.38; АСТ 0.46;
щелочная фосфатаза 2.1 U/L; кислая фосфатаза 1,9 U/L ; амилаза
16.0 U/L.

Исследования Са:

В сыворотке крови:

		Норма
Са	2.4 ммоль/л	(2.25-2.75)
Р	1.06 ммоль/л	(0.81-1.48)
КФ	205 Нкат/л	(0-250)
ЩФ (костной фракцией)	2.1 мккат/л	(0.74-2.1)
Сг (креатинин)	75.4 мккат/л	(53-97)
Изв. костн.	0.92 мккат/л	(0.37-1.05)

В суточной моче (3040 мл)

Ca	0.284 гр	(0.15-0.3)
P	0.85 гр	(0.6-1.2)
Cr (креатинин)	0.89 гр	(0.5-2.0)
НОР (гидрооксипролин)	14.9 мг	(11.2-38.6)
Ca/Cr	0.032	
НОР/Cr	16.74	

ЭКГ в пределах нормы.

Холецистография: функция не нарушена, желчный пузырь без камней.

УЗИ органов брюшной полости: печень, желчный пузырь обычных размеров; поджелудочная железа: размеры обычные, контуры ровные, эхогенность умеренно повышена.

Ферменты дуоденального содержимого – экзокринная недостаточность II степени.

Биохимия смешанной слюны:

Содержание белка в слюне до стимуляции саливации – 1.29 г/л.

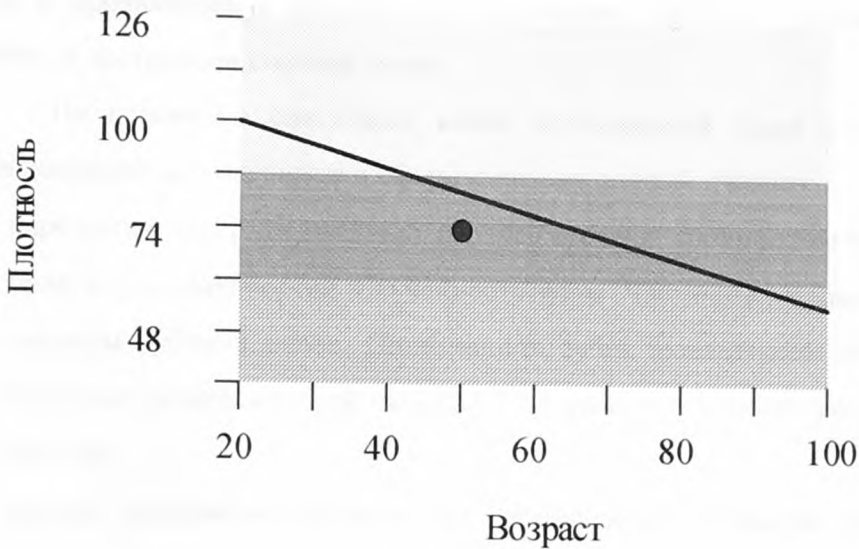
Содержание белка в слюне после стимуляции саливации – 1.38 г/л.

Активность щелочной фосфатазы слюны до стимуляции – 1.63 U/L.

Активность щелочной фосфатазы слюны после стимуляции – 2.4 U/L (достоверно снижена по сравнению с контролем.)

Активность альфа-амилазы слюны до стимуляции саливации – 7.98 U/L.

Активность альфа-амилазы слюны после стимуляции саливации – 24.8 U/L.



: Денситометрия по позвоночнику. Пациент с повышенным риском переломов - >в 3.2 раза от лиц молодого возраста и в 1.1 раза > лиц своего возраста. Остеопения. Нуждается в лечении.

Лабораторное исследование из пародонтальных карманов:

Негемолитический стрептококк	10^5	Коринебактериум Спп	10^4
α -гемолитический стрептококк	10^4	Стрептококкус вириданс	10^3

Выявленные у данной больной изменения со стороны полости рта и тканей пародонта позволяют говорить об адаптации со стороны этих органов. Однако снижение уровня амилазы и ряд других исследований (денситометрии, уровня Са в крови, щелочной и кислой фосфатазы и т.д.) указывают, что при резком обострении и развитии общего заболевания (ХП) возможны проявления декомпенсации со стороны тканей пародонта.

Это и проявлялось в наличии патологических карманов, расхождении зубов и деструкции костной ткани.

На основании описанных выше исследований были проведены консультации специалистов и сформулирован полный диагноз:

- ◆ пародонтит генерализованный, средней степени, хроническое течение;
- ◆ прикус ортогнатический. Скученность зубов. Частичные ограниченные дефекты зубовых рядов. Подвижность зубов жевательной группы и передних резцов верхней челюсти 1-2 степени и нижних резцов – 1 степени;
- ◆ мелкое преддверие полости рта, истонченная слизистая оболочка прикрепленной десны в области резцов и премоляров обеих челюстей;
- ◆ фон: билиарный хронический панкреатит, остеопения, вегето-сосудистая дистония по смешанному типу.

На основании поставленного диагноза был составлен индивидуальный план лечения, включающий в себя ортодонтический этап, хирургическое и ортопедическое лечения.

До оперативного вмешательства больной были наложены ортодонтические конструкции – Брекет-система, через 8 месяцев ортодонтические конструкции сняты и наложены ортодонтические шины.

Проведен курс лечения у гастроэнтеролога (декабрь 1995), включающий сочетание холино- и спазмолитических препаратов с антацидами (но-шпа, гастроцепин) и H₂-блокаторами (фамотидин), ферментным (комплексные препараты поджелудочной железы – панзинорм) препаратом.

Операция (декабрь 1995г.) – лоскутная операция с применением средств, стимулирующие репаративные процессы в тканях пародонта (первая операция проведена на альвеолярном отростке верхней челюсти) (рис 4.7, рис 4.7а).

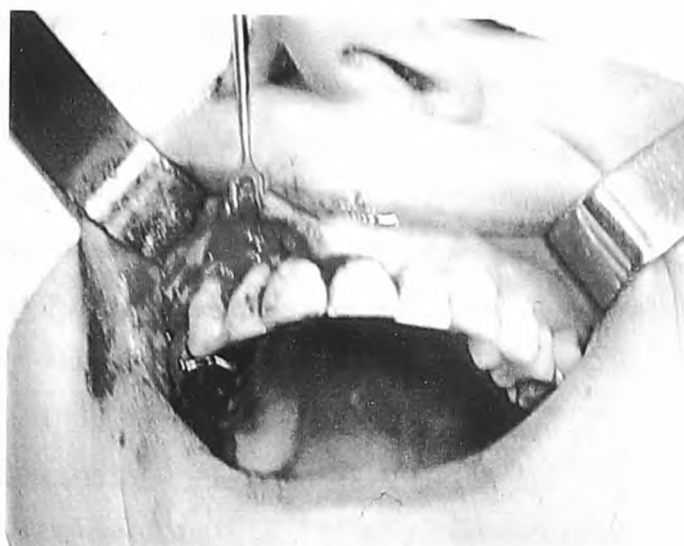


Рис. 4.7



рис. 4.7 а

Под инфильтрационной анестезией Sol.Isocaini 2%-7мл разрез слизистой по межзубным промежуткам под углом 35°. Слизисто-надкостничный лоскут отсепарован вверх (на глубину пародонтальных карманов), дезэпителизирован ручным способом. Надкостница надсечена пятью продольными разрезами. Из костных дефектов и окружающих тканей грануляции удалены. В образовавшиеся дефекты введен гидроксиапатит с хлоргекседином. Слизисто-надкостничный лоскут смещен и уложен на место. Швы на рану в каждом межзубном промежутке.

Даны рекомендации:

Хлористый кальций 10%-100,0 по 1 столовой ложке 3 раза в день после обильной еды.

Бисептол-480 2 таблетки днем – 2 таблетки вечером, в последующие 4 дня по 1 таблетке 2 раза в день после еды.

Холод – по 15-20 минут с перерывами по 20 минут (в первый день).

Полоскание полости рта препаратами, содержащими 0,1% раствор хлоргексидина. Травами- раствор ромашки, шалфея.

Ротовые ванночки – минеральной водой “Обуховская”.

Начинать чистить зубы в этот же день (на неоперированной челюсти) зубной пастой “Эледент”, зубной щеткой Zig-Zag (в течение месяца). На оперированной челюсти начинать чистить зубы на 5 сутки. В дальнейшем использовать зубные щетки-ершики.

Первая перевязка была проведена на 3 сутки после операции. Температура 36,7°. Жалоб, асимметрии лица нет. Открывание рта безболезненное, в полном объеме. Слизистая оболочка полости рта физиологической окраски, влажная. Слизистая оболочка в области оперативного вмешательства гиперемирована, слабо отечна. Швы сохранены. Медикаментозная обработка: орошение раствором 0,1%

хлоргекседином. Лечебная повязка, состоящая из водного дентина, мазей-гепариновой, солкосериловой и раствора хлорофиллипта.

Вторая перевязка на 7 сутки. Состояние больной удовлетворительное. Слизистая оболочка полости рта в области оперативного вмешательства слабо гиперемирована, не отечна. Швы сняты.

Через две недели вторая операция – лоскутная с применением средств, стимулирующие репаративные процессы (на нижней челюсти): Под инфильтрационной анестезией Sol. Izocaini 2%-7 мл. разрез слизистой по межзубным промежуткам под углом 35°. Слизисто-надкостничный лоскут отсепарован вниз (на глубину костных дефектов), дезэпителизирован ручным способом. Надкостница надсечена 3 продольными разрезами. Грануляции удалены. В костные дефекты введен гидроксиапатит с хлоргекседином. Слизисто-надкостничный лоскут подтянут и уложен на место. Швы на рану в каждом межзубном промежутке. В области проекции верхушек центральных зубов слизистая и надкостница рассечены (увеличено преддверие полости рта) и на область дефекта ткани (с обнажением кости) подшита иодоформенная турунда.

Послеоперационное ведение больной идентично описанному после первой операции.

Контрольное посещение через 3 месяца. Жалоб нет. В полости рта больной поставлены шинирующие конструкции. Индекс гигиены-0-0,1. Слизистая оболочка полости рта и альвеолярных отростков физиологической окраски, без патологических изменений.

Контрольное посещение через 6 месяцев. Жалоб нет. Индекс гигиены 0-0,1. Ортодонтические конструкции в удовлетворительном состоянии. Слизистая оболочка полости рта физиологической окраски, без патологических изменений.

Контрольное посещение через 3 года. Жалоб нет. Пациентка выполняет все рекомендации. В связи с тем, что патологической подвижности зубов не отмечено, ортодонтические конструкции с жевательных групп сняты.

Контрольное посещение через 5 лет. Жалоб нет. В связи со стойкой устойчивостью зубов, с центральных групп зубов сняты ортодонтические конструкции. Косметическое реставрирование зубов (рис 4.76).

Параллельно со стоматологом пациентка находится на диспансерном учете у гастроэнтеролога по поводу хронического панкреатита, с регулярным посещением врача один раз в 6 месяцев и при необходимости проведения корректирующей терапии.

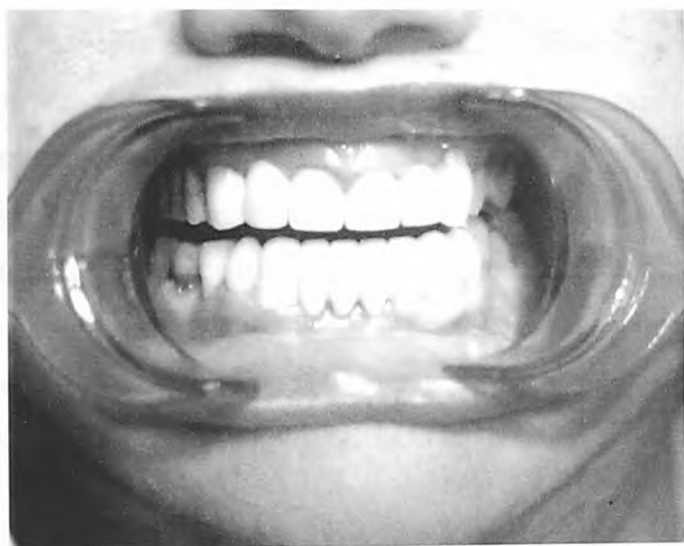


рис. 4.7 б

Наблюдение №2 (январь 1996г.).

Больная С-ва, 45 лет.

Диагноз при обращении: Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени в стадии ремиссии.

Сопутствующие заболевания: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Жалобы: подвижность зубов, частичная потеря и обнажение корней зубов, кровоточивость десен.

До момента обращения к стоматологам нерегулярно наблюдалась у гастроэнтеролога по поводу заболевания двенадцатиперстной кишки, не регулярно проводилась противоязвенная терапия.

Анамнез: В плане лечения хронического генерализованного пародонтита проводились консервативные методы. Кровоточивость пациентка отмечала в области десневого края верхней и нижней челюсти в осенне-весенние периоды. Съёмные протезы не носила.

В плане комплексного лечения были проведены следующие начальные этапы:

- профессиональная гигиена полости рта, обучение личной гигиене полости рта;
- санация полости рта;
- консультация врача ортодонта;
- консультации хирурга-стоматолога, ортопеда-стоматолога.
- определение индивидуального плана обследования и лечебных манипуляций.

Объективно: Асимметрии лица нет. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Температура тела 36,7°. Кожные покровы без патологических изменений, физиологической окраски. Открывание рта в полном объеме,

безболезненное. Слизистая оболочка полости рта влажная, физиологической окраски, без патологических изменений. Слизистая оболочка альвеолярных отростков слабо гиперемирована, не отечна. При пальпации и зондировании патологических выделений из зубо-десневых карманов нет. Кровоточивости десен не отмечено. Над- и поддесневые отложения отсутствуют.

Зубная формула:

—	к	—	К	п							п	п	п		—
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
п	—		п		п	п	п	п	п	п			п	п	—

Определение индексов:

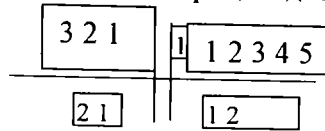
РНР	-	0	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-
КПИ	-	4	-	4	5	5	4	5	5	5	5	5	5	4	5	-
PDI	-	3	-	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	3	-
Re	-	6	-	6	7	6	5	5	5	6	5	5	6	5	6	-
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Re	6	-	5	6	6	6	6	7	7	6	6	5	6	6	6	-
PDI	3	-	3	3	5	5	5	5	5	5	3	5	5	5	5	-
КПИ	4	-	4	5	4	5	5	5	5	5	4	4	5	4	5	-
РНР	0.	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-
	1															

КПИ=4.8

Подвижность зубов:

	II	-	II	I	I	II	II	I	II	I	II	II	I	I	—
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
—		I				II	III	III	III		I	II			

Ортопантомограмма позволяет выявить полное исчезновение кортикальных пластинок, очаги остеопороза с вертикальной деструкцией костной ткани в области зубного ряда. Резорбция достигает 1/2 длины корней зубов в области



Общий анализ крови:

Эритро. $64.2 \cdot 10^{12}/л$; Нб 126 г/л; Л $6.8 \cdot 10^9 /л$; б 0; Э 0;
П 3; сегм 63; лим 28; мон 6; СОЭ 16 мм/час/

Анализ мочи: без особенностей

Биохимия крови:

Холестерин 3.72 ммоль/л; липопротеиды 4.41 г/л; билирубин общий 8.24 г/л; щелочная фосфатаза 2.6 U/L; амилаза 13.0U/L; сахар 4.2 ммоль/л; MDA 3.87 ммоль/л.

Исследования Са:

В сыворотке крови:

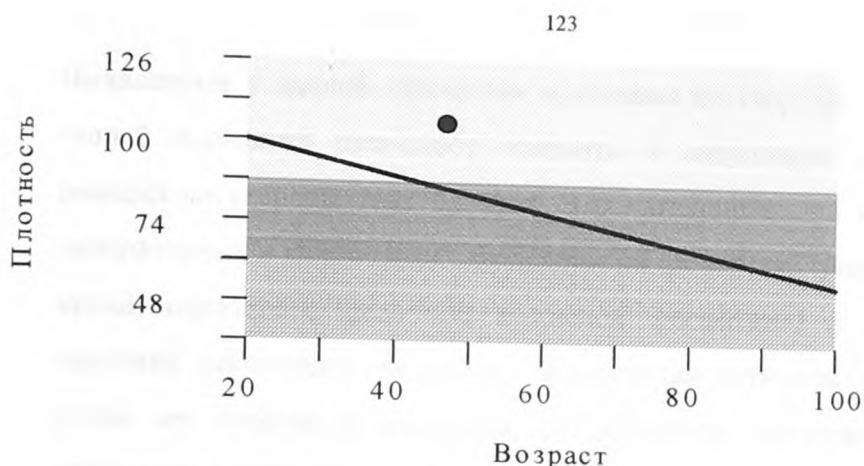
Са	1.8 ммоль/л	Р	1.062ммоль/л	Na	140.1ммоль/л
----	-------------	---	--------------	----	--------------

ЭКГ в пределах нормы.

Холецистография: функция не нарушена, желчный пузырь без камней.

УЗИ органов брюшной полости: печень, желчный пузырь обычных размеров; поджелудочная железа: размеры обычные, контуры ровные, эхогенность в норме.

Фиброгастроскопия: в луковице по передней стенке двенадцатиперстной кишки видна эрозивная поверхность - III стадия (эпитализация язвы).



Денситометрия по позвоночнику: Пациент с повышенным риском переломов - >в 5.2 раза от лиц молодого возраста и в 2.5 раза > лиц своего возраста.

Остеопороз. Нуждается в лечении.

Биохимия смешанной слюны:

Содержание белка в слюне до стимуляции саливации – 2.26 г/л.

Содержание белка в слюне после стимуляции саливации – 3.92 г/л.

Активность щелочной фосфатазы слюны до стимуляции – 1.64 U/L.

Активность щелочной фосфатазы слюны после стимуляции – 2.63 U/L
(достоверно снижена по сравнению с контролем.)

МДА-слюны до стимуляции саливации – 0.36mol/L.

МДА-слюны после стимуляции саливации – 0.12 mol/L.

АОА-слюны до стимуляции саливации - 51.91%

АОА-слюны после стимуляции саливации - 38.21%

(Срабатывают адаптационные механизмы системы ПОЛ-АОА)

Микробиологическое исследование из пародонтальных карманов:

Fusobacterum	Spp.10 ⁶
Veillonella	Spp.10 ⁶
Lfctobacillus	Spp.10 ⁶
α-гемолитический стрептококк	10 ⁶
Neisseria	Spp.10 ⁶

Выявленные у данной пациентки изменения со стороны полости рта и тканей пародонта позволяют говорить о нарушении адаптационных реакций со стороны этих органов. Это наглядно видно из результатов лабораторных и клинических исследований (денситометрия, уровень Са в крови, показатели щелочной и кислой фосфатазы) и выражается в явлениях декомпенсации, сопровождающихся активной подвижностью зубов, их потерей и расхождением, наличием глубоких карманов и деструкцией костной ткани.

На основании описанных выше исследований были проведены консультации специалистов и сформулирован диагноз:

- пародонтит генерализованный, тяжелой степени, хроническое течение;
- прикус ортогнатический. Веерообразное расхождение зубов. Частичные концевые и ограниченные дефекты зубных рядов. Подвижность зубов центральной группы нижней челюсти III степени, передних резцов и премоляров II-III степени;
- сопутствующие заболевания: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, гипертоническая болезнь I степени.

На основании поставленного диагноза был составлен индивидуальный план лечения, включающий в себя ортодонтический этап, хирургическое и ортопедическое лечения, с обязательными курсами лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у гастроэнтеролога. Лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки включало в себя применение: H₂ блокаторов (фамотидин), антибиотики (кларитромицин и трихопол) и омепразол.

Операция (октябрь 1996г.) – лоскутная с применением средств, стимулирующие репаративные процессы в тканях пародонта (на нижней и верхней челюстях) с одномоментной пластикой предверия нижней губы по Эдману.

Под инфильтрационной анестезией Sol. Septonesti 1/100,000 – 8,8мл. разрез слизистой по межзубным промежуткам под углом 35°, сохраняя архитектуру десневого края. Слизисто-надкостничный лоскут отсепарован на половину альвеолярного отростка, патологически измененная (отечная, гиперемирована, рваный край) надкостница отсепарована на 3 мм высоты лоскута и иссечена. Лоскут дезэпителизирован. Из костных карманов грануляции удалены, костный край альвеолярного отростка сглажен фиссурным бором при помощи стоматологической установки на малых оборотах (рис 4.8, рис 4.8а, рис 4.8б). В костные дефекты введен гидроксипатит. Слизисто-надкостничный лоскут подтянут и уложен на место, на каждый межзубной промежуток наложены швы. Тот же вид оперативного вмешательства был произведен на тканях пародонта верхней челюсти. На середине слизистой оболочке нижней губы произведен полулунный разрез, слизистая при помощи зажима «москит» отсепарована и в области переходной складки подшита к основанию альвеолярного отростка пятью швами. На эрозивную поверхность губы наложена повязка, состоящая из линкомициновой и солкосериловой мазей.

Первая перевязка через два дня. Жалоб нет, температура 36,6. Незначительная асимметрия лица за счет отека мягких тканей. Кожные покровы в цвете не изменены, без патологических изменений, кожа собирается в складку, безболезненная. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Открывание рта безболезненное и в полном объеме. Слизистая оболочка полости рта физиологической окраски. Слизистая оболочка в области оперативного вмешательства гиперемирована, слабо отечная. Швы сохранены. Медикаментозная обработка: орошение 0,1% раствором хлоргексидина. Наложена лечебная повязка сложного состава: водный дентин, солкосериловая и линкомициновая мази, масляный раствор хлорофиллипта.

На седьмые сутки швы были сняты. Слизистая оболочка нижней губы зажила вторичным натяжением.

Ввиду переезда в другой город пациентка пришла на прием через год. В течение года обострения хронических процессов в тканях пародонта не было. Индекс гигиены полости рта РНР 0-0,1.

КПИ- 3,6; PDI-4, Re-6. Протезы и шинирующие конструкции в удовлетворительном состоянии. Проведена реставрация зубов.

Регулярное посещение стоматолога один раз в год, в связи с проживанием в другом городе. Внешний вид пациентки через пять лет после оперативного вмешательства (рис 4.8в).



рис 4.8



рис. 4.8а

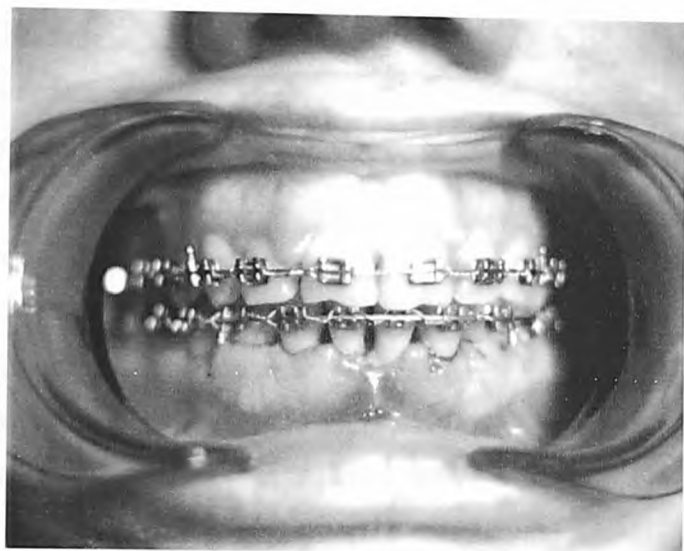


Рис. 4.8б



Рис. 4.8в

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При большом количестве работ, посвященных проблеме комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита практически остаются малоизвестными особенности течения и лечения этого заболевания при хроническом панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Данные проблемы зачастую остаются известными только узкому кругу стоматологов и гастроэнтерологов, и в то же время эти пути не пересекаются в плане лечения таких, кажущихся разными, групп пациентов.

Существенным препятствием для накопления и использования знаний на стыке двух дисциплин - гастроэнтерологии и стоматологии - является отсутствие в практике опыта совместного лечения и реабилитации больных с хроническим генерализованным пародонтитом при различных соматических патологиях.

Значительное увеличение числа больных с воспалительно-деструктивными изменениями в тканях пародонта делает необходимой организацию комплексного медицинского обслуживания с консультативно-лечебной помощью целого ряда специалистов. Существование в проблеме заболеваний тканей пародонта некоторых теоретических и практических вопросов стоматологической и гастроэнтерологической направленности побудило нас к проведению настоящих исследований.

Все пациенты с заболеванием тканей пародонта проходили обследование в стоматологических клиниках УрГМА, параллельно наблюдались и лечились у гастроэнтерологов в отделениях ГКБ №25 или по месту жительства в г. Екатеринбурге, городах области. По заболеванию тканей пародонта пациенты были отнесены к двум группам: 35 человек с хроническим генерализованным пародонтитом средней тяжести и 25 человек с тяжелой степенью поражения. В процентном соотношении больные с хроническим панкреатитом разделились также на две группы: среднюю степень поражения пародонта имели 77,14% и тяжелую 22,86%. С язвенной

болезнью двенадцатиперстной кишки деление было таким же и составило: 24%; 76% соответственно.

Распределение пациентов с ХП по возрасту выявило почти одинаковый количественный состав (16 и 19) в возрастных группах 30-39 и 40-49 лет соответственно. В группе с ЯБ 12пк преобладали пациенты в возрасте 40-49 лет, в то время как в возрасте 30-39 лет всего 7 человек.

В результате проведенных обследований 19 пациентов имели ХП в сочетании с поражением желчевыводящих путей и 16 ХП с хроническим гастритом. У всех пациентов были отчетливо выражены проявления панкреатита.

В другую категорию вошли пациенты с ЯБ 12пк, которые так же были объединены в две группы: 15 с ЯБ без выраженной сочетанной патологии и 10 с ЯБ в сочетании с ХП.

При хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести был отмечен большой процент (36,6%) обнажения шеек зубов и веерообразное расхождение зубов (11,7%). Но наиболее выраженная симптоматика хронического генерализованного пародонтита встречалась при тяжелых формах поражения, где преобладали подвижность зубов различной степени (41,6%) и обнажение корней зубов (41%), данные процессы в наибольшей степени выражены в области передней группы зубов нижней и верхней челюсти. В 26,6% случаев имелись жалобы на неприятный запах изо рта при удовлетворительной гигиене полости рта, что могло указывать на воспалительный процесс в желудочно-кишечном тракте.

При определении стоматологического статуса, включающего знания определенных информативных критериев, отмечены отличия в их значениях для различных по тяжести стадий заболевания тканей пародонта. Для количественной оценки состояния гигиены полости рта использовали индекс эффективности гигиены полости рта (РНР), который должен соответствовать значениям равным удовлетворительной гигиене полости рта (0-0,6). Вторым оценочным индексом был индекс гингивита и индекс пародонтита (PDI),

изменения которого (4-3 и 5) показывали глубину десневого кармана (при нормальных значениях 0-3). Следующим индексом, учитывающим возможные признаки заболевания до развившейся патологии, был комплексный периодонтальный индекс (КПИ) значения которого соответствовали от 2,1 до 5,0 (при норме-0). Последним индексом, позволяющим количественно оценить рентгенограммы при диагностике хронического генерализованного пародонтита являлся индекс рентгенограмм (Re) значения от 5 до 7 (критерии нормы-0). У пациентов со средней степенью тяжести процесса в тканях пародонта все значения соответствовали оценочным критериям данной патологии. Определяющими оказались и пародонтальные индексы, оценивающие состояние пародонта как тяжелую степень воспалительно-деструктивных изменений. Это подтвердили проведенные исследования для наших групп больных.

Информация о характере воспалительных явлений в полости рта в момент абсцедирования воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта получена с помощью показателей содержания белка и по активности щелочной фосфатазы в смешанной слюне. Из проведенных исследований следует, что у больных хроническим панкреатитом имеется тенденция к увеличению белка в слюне ($1,8 \pm 0,39$) и повышение активности щелочной фосфатазы ($23,0 \pm 1,89$) по сравнению с контрольной группой. Увеличение показателя активности щелочной фосфатазы в смешанной слюне, свидетельствует об активации процессов цитолиза клеток секреторнопродуктирующих органов. В то же время при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки данные изменения в содержании белка незначительны ($1,91 \pm 0,35$), а показатели щелочной фосфатазы на много превышают показатели контрольной группы ($22,66 \pm 0,87$).

Были проведены исследования микробного состава патологических зубодесневых карманов. Пациенты, которые отмечали абсцедирование воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта, имели наибольшее количество определенных микроорганизмов. Явно

прослеживается связь между тяжестью процессов в тканях пародонта с общесоматическими заболеваниями. При анализе микробного состава у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки: обнаружен Н.Р.(36%) в пародонтальных карманах, что говорит о связи заболеваний желудочно-кишечного тракта с полостью рта.

С целью углубленного изучения факторов, влияющих на состояние тканей пародонта, определяли также вязкость слюны. При изучении вязкости слюны, было выявлено значительное увеличение этого показателя у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, что свидетельствует об истощении морфо-функциональных клеток эпителия и нарушении неспецифической резистентности полости рта. Увеличение вязкости слюны ухудшает процесс самоочищения ротовой полости и затрудняет гигиенический уход за зубами.

При оценке параметра вязкости в группах больных хроническим панкреатитом с разным функциональным состоянием поджелудочной железы наблюдалось повышение показателей ($37,5 \pm 3,50$ и $40,0 \pm 0,50$), что является фактором, предрасполагающим к развитию стоматологических заболеваний. Результаты настоящей работы позволили нам расширить круг исследований у пациентов с воспалительно-деструктивными изменениями в тканях пародонта при хроническом панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, это способствует улучшению качества и сокращению сроков лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом.

У 100% обследуемых пациентов с интересовавшими нас общесоматическими заболеваниями была выявлена различная степень поражения пародонта. Следовательно, можно говорить о высокой степени риска развития данного заболевания у больных с *хроническими панкреатитами*.

Отмечая, что щелочная фосфатаза является маркерным ферментом остеобластов и катализатором отложения солей кальция в костях проведены

исследования этого фермента. Показатели ЩФ увеличены во всех группах обследуемых с патологией желудочно-кишечного тракта, в меньшей степени с ХП ($41,37\%+3,26\%$) и большей степени с ЯБ ($65,95+2,89\%$). Активность ЩФ может влиять на реакцию кислой фосфатазы. В контрольной группе процент клеток, дающих положительную цитохимическую реакцию $98,27\%$, чего нельзя отметить в группах с ХП и ЯБ, где этот показатель был равен соответственно $71,53\%$ и $86,12\%$. Такие колебания показателя КФ могут быть при различных функциональных состояниях клеток: одни находятся в состоянии готовности к фагоцитозу, а другие после него.

Учитывая, совместное влияние таких органов как поджелудочная железа и двенадцатиперстная кишка на механизм остеобразования, было принято решение об исследовании уровня Са в крови пациентов. Из полученных данных среднего содержания Са выявлено достоверное снижение этих значений в обеих группах с патологией внутренних органов. У пациентов с хроническим панкреатитом среднее значение содержания Са в плазме крови ($2,35$ ммоль/л), а при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки это снижение наиболее выражено ($2,11$ ммоль/л), что говорит о нарушении всасывания в данном органе. Исследуя экскрецию уровня кальция с мочой по сравнению с контрольной группой ($0,62$) видно не значительное увеличение этого значения при ХП ($0,94$) и явное отклонение при ЯБ ($1,70$). Параллельно проводились исследования минеральной плотности кости на денситометрах по пяточной кости, позвоночнику и шейке бедра. Проведенные исследования указывали на изменения минеральной плотности кости при ХП в небольших диапазонах, а при ЯБ 12пк эти изменения носили существенные значения, что соответственно распределялось по тяжести воспалительно-деструктивных изменений в пародонте.

Таким образом, клинико-лабораторные и микробиологические исследования состояния органов полости рта и смешанной слюны, минеральной плотности костной ткани, которые являются вполне

доступными и простыми, не только позволяют предположить, что у пациента есть патология пищеварительной системы, но и высказать мнение о характере этой патологии. При этом возможно проявление как прямой, так и обратной связи при диагностике.

Обязательными мероприятиями комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита являлись:

- санация полости рта;
- депульпирование зубов;
- профессиональная гигиена полости рта;
- обучение методам личной гигиены полости рта;
- избирательное шлифование зубов;
- шинирование зубов до или после оперативного вмешательства;
- хирургические этапы (лоскутные операции с применением средств, стимулирующие репаративные процессы, вестибулопластика, френулотомия и френулэктомия, резекция верхушек корней, остеогингивопластика);
- ортопедическое лечение с учетом нагрузки на ткани пародонта.

Возможными мероприятиями были:

- ортодонтическое лечение;
- операции имплантации.

В хирургические методы лечения хронического генерализованного пародонтита входили определенные задачи:

- устранение пародонтальных карманов;
- устранение гиперплазии десневого края для уменьшения зон ретенции зубной бляшки и восстановления функциональной морфологии краевого пародонта;
- уменьшение напряжения тканей пародонта путем изменения архитектоники уздечки губ и преддверия полости рта;
- регенерацию пародонтальных тканей.

При выборе хирургического метода учитывают свойства костной ткани альвеолярного отростка, глубину пародонтального и костного карманов, качество костной ткани, мобильность слизистой и слизисто-надкостничных лоскутов. Предложенные методики хирургического лечения хронического генерализованного пародонтита у больных с ХП и ЯБ 12 пк различались в зависимости от тяжести патологического процесса в тканях пародонта. При хроническом генерализованном пародонтите средней тяжести в основном, у больных с ХП применялись оперативные вмешательства, состоящие из;

- отсепаровывания слизисто-надкостничного лоскута на глубину костного дефекта, проведения открытого кюретажа,
- сглаживания альвеолярного края,
- введением средств, стимулирующих репаративные процессы,
- перемещения и укладывания на место слизисто-надкостничного лоскута. При необходимости одномоментно производили вестибулопластики и другие оперативные вмешательства слизистой оболочке полости рта и альвеолярных отростках.

В случаях хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени оперативное лечение было иным:

- слизисто-надкостничный лоскут отсепаровывали на $\frac{1}{2}$ альвеолярного отростка с одномоментным отделением надкостницы и ее иссечением или подворачиванием;
- открытый кюретаж;
- выравнивание альвеолярного края;
- введение средств, стимулирующие репаративные процессы;
- укладывание слизисто-надкостничного лоскута и наложение швов. Вестибулопластика или иные дополнительные оперативные вмешательства (по показаниям) проводились одномоментно с основным хирургическим лечением.

Послеоперационное ведение больных было идентичным для всех пациентов:

- хлористый кальций;
- бисептол или его аналог;
- холод;
- анальгетики;
- полоскания полости рта, ротовые ванночки;
- рекомендации по чистке зубов.

В дальнейшем каждый пациент был взят на диспансерный учет хирургом стоматологом.

При наличии таких сопутствующих заболеваний как ХП и ЯБ пациентам были расписаны курсы лечения врачом гастроэнтерологом, направленные на:

- лечение и стабилизацию пораженного органа или системы;
- нормализацию реактивности организма;
- общеукрепляющее лечение;
- коррекцию воспалительных, метаболических, микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта и повышение местной резистентности этих тканей.

Медикаментозное лечение при ХП основано на сочетании холино- и спазмолитических препаратов с антацидами и H₂-блокаторами, анальгетиками, ферментными и антиферментными препаратами. Холинолитические и спазмолитические препараты (атропин, платифиллин, но-шпа, гастропепин, папаверин) применяют при болевых формах. В качестве антацидов используют альмагель, фосфалюгель и другие жидкие щелочные смеси. При интенсивном болевом синдроме применяют H₂-блокаторы (ранитидин, фамотидин). Антациды с препаратами кальция обычно уменьшают стеаторею. В условиях отсутствия интенсивного обострения применяют комплексные препараты поджелудочной железы типа

панзинорм, фестал, мезим форте, креон, панцитрат). Медикаментозное (консервативное) лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки проводилось по стандартным схемам, включающим в себя антибактериальную терапию (кларитромицин и трихопол), H₂- блокаторы (фамотидин) и омепразол.

Для органического слияния работы врачей стоматологов гастроэнтерологов в плане комплексного лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом была разработана схема поэтапного оказания специализированной квалифицированной помощи. Проведенные исследования у всех (60) пациентов через 3 – 5 лет позволяют говорить о стабилизации хронического генерализованного пародонтита.

Наблюдения показали, что наиболее оптимальной формой организации стоматологического обслуживания больных с воспалительно-деструктивными изменениями тканей пародонта является параллельное обследование и оказание медицинской помощи для лечения фоновой патологии и тканей пародонта в условиях специализированных стоматологических поликлиник и гастроэнтерологических центров, стационаров или поликлиник.

Результаты проведенных исследований и опыт, накопленный в направлении диагностики и лечения воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта у больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, позволили сделать нижеследующие выводы, а также сформулировать ряд практических рекомендаций согласно поставленным целям и задачам настоящей работы.

ВЫВОДЫ

1. У больных с хроническим панкреатитом чаще (77%) выявляется хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести, как у лиц молодого, так и среднего возраста (20-49 лет). При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в большинстве случаев (76%) определяется хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени, признаки которого диагностируются в возрасте 30-59 лет.
2. Течение хронического генерализованного пародонтита средней степени в основном у больных с ХП характеризуются менее выраженными изменениями: активность ЩФ нейтрофилов крови повышена в 1.7 раза ($p < 0.05$), активность КФ крови снижена в 1.3 раза ($p < 0.02$), содержание кальция в сыворотке крови в пределах нижней границы нормальных значений (2.1-2.35 ммоль/л), минеральная плотность костной ткани умеренно снижена - от 1.24 до 1.
3. При хроническом генерализованном пародонтите тяжелой степени в большинстве у больных с ЯБ 12пк показатели характеризуются статистически достоверными изменениями: активность ЩФ нейтрофилов крови повышена в 2.7 раза ($p < 0.01$), активность КФ снижена в 1.1 раза ($p < 0.05$), содержание кальция в сыворотке крови ниже нормальных значений (2.0 до 2.1 ммоль/л), минеральная плотность костной ткани значительно снижена (от 1.0 до 0.76 при нормальных показателях 1.48).
4. Установлено влияние кальциевого обмена на развитие патологического процесса в тканях пародонта, особенно у больных с ЯБ 12пк, что связано с нарушением абсорбции кальция в данном органе.
5. Предложены новые методы хирургического лечения хронического генерализованного пародонта средней степени тяжести в основном у больных с ХП, основанные на щадящем оперативном вмешательстве и использованием мембран, содержащих гидроксиапатит и целлюлозу. При

хроническом генерализованном пародонтите тяжелой степени, в основном при ЯБ 12пк-максимальное отслаивание слизисто-надкостничного лоскута, с иссечением патологически измененной надкостницы и применением той же мембраны, что способствует увеличению подвижности перемещаемых тканей, улучшению регенерации и стабилизации патологических процессов в пародонте.

6. Необходимым условием эффективного лечения хронического генерализованного пародонта при ХП и ЯБ 12пк является совместное ведение больных с гастроэнтерологом перед операцией и при диспансерном наблюдении.

Практические рекомендации.

1. При хроническом генерализованном пародонтите необходимо определение показателей обмена кальция, щелочной и кислой фосфатаз в крови, слюне и моче, проведение денситометрии поясничного отдела позвоночника.
2. У больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести рекомендуем проводить более щадящее отслаивание слизисто-надкостничного лоскута без иссечения надкостницы с использованием мембраны (гидроксипатит с целлюлозой).
3. При тяжелой степени хронического генерализованного пародонтита рекомендуем отслаивать слизисто-надкостничный лоскут на $\frac{1}{2}$ высоты альвеолярного отростка, с выделением патологически измененной надкостницы и последующим ее иссечением на $\frac{1}{3}$ ширины лоскута. Так же применять гидроксипатит с целлюлозой и мембраной на той же основе.
4. В плане диспансерного наблюдения больных с хроническим генерализованным пародонтитом и сопутствующей патологией

желудочно-кишечного тракта целесообразно наблюдение у хирурга пародонтолога, терапевта- и ортопеда- стоматологов и гастроэнтеролога каждые 3 месяца в течение года после операции и через 6 месяцев в дальнейшем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абасов И.П. Диагностика и лечение хронического панкреатита // Клиническая медицина. -1979. -N 11. -С. 99-105.
2. Акулович А.В., Орехова Л.Ю. Современные методики шинирования подвижных зубов в комплексном лечении заболеваний пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (9). N 3. -С 23-26.
3. Акулович А.В., Рогатнев В.П. Применение системы «Splint-It» для шинирования подвижных зубов в комплексном лечении заболеваний пародонта. //Новое в стоматологии. М. 2000. N 4. -С3-12.
4. Алехова Т.М., Мельцова Г.М., Федосенко Т.Д., Григорьянц А.П., Владимирова Л.Г. Применение препаратов на основе гидроксиапатита в амбулаторной хирургической практике. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (9). N 3. -С 33-34.
5. Арсеньева Ф.В., Сапрненко П.М., Сафонова Н.В. Кампилобактериоз в клинической практике. // Клиническая медицина.-1992 N 12.-С3-5.
6. Артамонов В.А. Состояние полости рта и соотношения секреторной активности слюнных желёз и фундальных желёз желудка у больных с язвенной болезнью. // Дис. кан. мед. наук. Краснодар. -1984. -161с.
7. Аруин Л.И. Helicobacter pylori и рак желудка. // Архив патологии. - 1994. N 3. -С 3.
8. Балашов А.Н., Хазанова В.В., Дмитриева Н.А., Загнат В.Ф. Микробный статус пародонтального кармана // Стоматология. -1987. N 1. -С 29-30.
9. Балашов А.Н., Хазанова В.В., Дмитриева Н.А., Загнат В.Ф. Микробный статус пародонтального кармана. // Стоматология. Медицина. М. -1992. -С 22-24.
10. Балин В.Н., Черныш В.Ф., Ковалевский А.М., Иорданишвили А.К. Опыт клинической апробации материалов на основе биокерамики в стоматологии. // Стоматология. Медисфера. -1996. Том 75. N 5. -С 45-48.

11. Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Практическая периодонтология. // «Питер.». Санкт-Петербург. -1995.-С 78-168.
12. Балин В.Н., Ковалевский А.М, Иорданошвилли А.К. Хирургическое лечение идиопатической патологии пародонта при инсулиннезависимом сахарном диабете. //Пародонтология. С-Петербург. №1 (11). 1999г. –С 11-13.
13. Барер Г.М., Янушевич О.О., Баулин М.В. Применение препаратов фирмы «Geistlich» для регенерации тканей пародонта. //Новое в стоматологии. М. 2000. N 4. –С21-23.
14. Барер Г.М., Лемецкая Т.И. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение. //М. 1996. –85с.
15. Бархалов Р.А. Новые данные об иммунных механизмах в развитии пародонтоза. // Иммунология. -1984. N 3. -С. 78-79.
16. Безрукова А.П.. Хирургическое лечение заболеваний пародонта.// Медицина.М. -1989. -152с.
17. Белоусов Н.Н., Петрикас О.А. Адгезивные шины – современный метод выбора при шинировании зубов. //Новое в стоматологии. М. 2000 N 4. –С75-77.
18. БелыйИ.С., Десятерик В.И.. Состояние иммунологической резистентности организма при деструктивных формах острого панкреатита. // Сов. Медицина. -1980. N 6. -С 20-24.
19. Беляков Ю.А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях.// Медицина. М. -1983. -С 10-41., 72-78.
20. Богер М.М. Панкреатиты (физиологические и патофизиологические аспекты). // Наука. Новосибирск. -1984. -216с.
21. Борисенко Л.Г. Эффективность некоторых клинических индексов в определении состояния пародонта. // Стоматология. Медицина. М. - 1992. -С 20-22.
22. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. // Медицина. М. -1991. 300с.

23. Вавилова Т.П., Толмачева И.И. Ингибиторы протеиназ смешанной слюны при пародонтите. // Стоматология. Медицина. М. -1991. N 2. -С 4-5.
24. Вайндрух С.А. К вопросу о типах структуры губчатой костной ткани альвеолярных отростков в норме и при пародонтозе. // Проблемы стоматологии. -1962. Том 6. -С. 43-47.
25. Вайнштейн Е.А., Гольдштейн Е.В., Ребров В.В., Матвеев Л.В., Шимова М.Е. Ортопедическое лечение больных с использованием внутрикостных имплантатов при заболеваниях пародонта. //Перспективы развития современной стоматологии: проблемы Уральского региона. Екатеринбург. 1997. -С173-175.
26. Василенко В.Х., Кочина Е.Н. Нейрогуморальная регуляция пищеварения. // Медицина. М. -1983. 286с.
27. Васильева Е.С. Основные аспекты диагностики и лечения поражения слюнных желез и органов полости рта у больных хроническим панкреатитом. Дис. канд. мед. наук Екаткринбург. 1995. 160с.
28. Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Мельниченко Э.М. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей. // Медицина. М. -1983. -206с.
29. Волынский С.М., Авраимова С.И. Состояние пародонта у больных язвенной болезнью. // Пробл. терапевтич. стоматологии. (Киев).-Вып. 3. -1968. -С 64-68.
30. Второй Российский симпозиум по остеопорозу // Тезисы лекций и докладов. Екатеринбург. -1997. 138с.
31. Гафуров Ф.Х. К вопросу о взаимосвязи гастродуоденального хеликобактериоза с патологией пародонта. // Перспективные проблемы в гастроэнтерологии. М. Том.1. -1994. -С 105-106.
32. Геллер Л.И., Алексеенко С.А., Бессонова Г.А. Клиническое значение барьера и регенераторной способности слизистой оболочки желудка. // Врачебное дело. Киев. -1981. N 12. -С 23-26.

33. Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Гельфанд Е.Б. Антибактериальная терапия абдоминального сепсиса. // Вест. Интенсивной тер. 1998. Прил. «Антибактериальная терапия». –С.32-38.
34. Горожанкина М.А. Кальцитрин и антагонисты кальция в лечении язвенной болезни. // Перспективные проблемы в гастроэнтерологии. М. -1994. Том 1. -С.120-121.
35. Гребнев А.Л. Хронический панкреатит. // Клиническая медицина. -1982. N4. -С 99-106.
36. Гребнев А.Л., Мягкова Л.П., Голочевская В.С. и др. Особенности влияния де-нола на течение эрозивно-язвенных поражений пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированных с пилорическим хеликобактером. // Клиническая медицина. -1995. N 2. -С 34-37.
37. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение хронических органов пищеварения. // Медицина. М. -1990. -384.
38. Григорьева Л.П., Киндет С.В., Скрыпникова Т.Г. Природные антиоксиданты в профилактике и лечении стоматологических заболеваний. // Биофизические и физико-химические исследования в витаминологии. М. -1981. -С 117-119.
39. Григорьян А.С., Емцев А.Я, Лизунков В.И., Добриденев А.И. Судьба гранулята керамики гидроксипатита при его имплантации во вторичный костный дефект нижней челюсти. // Стоматология. Медисфера. -1996. Том 75. N 5. -С 51-54.
40. Грудянов А.И. Обследование лиц с заболеванием пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (9). N 3. -С 8-13.
41. Грудянов А.И., Ерохин А.И. Остеопластические материалы, используемые при хирургическом лечении заболеваний пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (7). N 1. -С 13-23.
42. Грудянов А.И., Масленикова Г.В., Загнат В.Ф.. Сравнительное изучение эффективности воздействия ряда местных

- антимикробных препаратов на видовой и количественный состав микробной флоры пародонтальных карманов. // Стоматология. Медицина. М. -1992. N 1. -С 25-26.
43. Грудянов А.И., Москалёв К.Е. Биохимические исследования различных физиологических сред и тканей при воспалительных заболеваниях пародонта.(литературный обзор). // Пародонтология. С.-Петербург. -1997. (6). N 4. -С 3-12.
44. Грудянов А.И., Стариков Н.А. Лекарственные средства, применяемые при заболеваниях пародонта. //Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (8). N 2. -С 6-17.
45. Грудянов А.И., Степанов А.Е. Критерии оценки лечения мелкого преддверия полости рта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (9). N 3. -С 37-39.
46. Грудянов А.И., Чернова Г.С., Морозова Л.И. Этиологическая роль некоторых видов микроорганизмов в патогенезе заболеваний пародонта. // МРЖ. Разд. 12. -1986. N 1. -С 4-9.
47. Грудянов А.И. Методы профилактики заболеваний пародонта и их обоснование. // Стоматология. -1995. Том 74. N 3. -С 21-24.
48. Грудянов А.И., Стариков Н.А. Заболевания пародонта и вопросы травматической окклюзии в клинике ортопедической стоматологии. // Новое в стоматологии. -1999. (74). N 4. -С 3-17.
49. Губаревская В.Л., Рыбакова М.Г. Морфофункциональная характеристика свободных клеток и микрососудов десны при воспалительных заболеваниях пародонта. // Стоматология. Медицина. М. -1992. -С 27-229.
50. Губернаторова Е.В. Нарушения системы гемостаза при хроническом панкреатите и методы фармакологической коррекции. // Автореферат дис. кан. мед. наук. Челябинск. -1992. -24с.
51. Дамбахер М.А., Шахт Е. Остеопороз и активные метаболиты витамина D. // Euler Publishers, Basle. Switzerland. -1996. -138с.

52. Данилевский И.Ф., Беленчук Т.А., Самойлов Ю.А.. Определение специфической резистентности полости рта с помощью реакции адсорбции микроорганизмов. //Морфология. -1988. N 11. -С 10-15.
53. Даурова Н.В., Ратникова М.А., Пильх А.Д.. Состояние поджелудочной железы при различных формах хронического дуоденита. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -1995. Том 5. N 3 (приложение N 1). -С 74.
54. Дегтярёва И.И., Харченко Н.В. Язвенная болезнь. // «Здоровья». Киев. -1995. 326с.
55. Демидова И.И., Лисенков В.В., Соловьёв-мл. М.М. Действие вертикальной нагрузки на пародонт. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (8). N 2. -С 18-20.
56. Демидова И.И., Лисенков В.В. Пародонт: биомеханические свойства. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (10). N 4. -С 6-9.
57. Демченко Т.В., Николаева Е.Г. Разработка и создание антиоксидантных препаратов нового поколения на основе супероксиддисмутазы. // Стоматология. Спец. выпуск. 1994. -С 51-54.
58. Денег И.С., Цвых Л.А., Ризнык С.С. Влияние нестероидных противовоспалительных средств на состояние клеточного иммунитета при абсцедирующей форме генерализованного пародонтита. // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. Львов. -1995. Том 13. -С 70-72.
59. Дмитриева Л.А., Царёв В.Н., Романов А.Е., Филатова Н.А., Чернышова С.Б., Сечко О.Н. Сравнительная оценка современных антибактериальных препаратов при лечении пародонтита тяжелой степени в стадии обострения. // Стоматология. Медисфера. -1998. Том 77. N 4. -С 17-20.

60. Дударь Л.В., Гусак М.И.. Изменение ферментного спектра слюны при остром и хроническом панкреатите. // Врачебное дело. Киев. -1981. N 2. -С 32-34.
61. Дударь Л.В., Гусак М.М. Изменение ферментного спектра слюны при остром панкреатите. // Врачебное дело. -1981. N 12. -С 32-34.
62. Ерохин А.И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (9). N 3. -С 27.
63. Еловикова Т.М., Батюков Н.М., Агапова И.Н., Кошечев А.С., Труфанова Л.В., Григорьев С.С., Аликина А.В., Витенко Т.Н. Значение реакции адсорбции микроорганизмов эпителиоцитами слизистой оболочки полости рта у больных пародонтитом с гипофункцией слюнных желез. //Тезисы докладов юбилейной научно-практической конференции 1998. Екатеринбург. –С170.
64. Еловикова Т.М., Казанцева Л.А., Кошечев А.С., Чернышова Н.Д. Лечебно-профилактическое действие зубной пасты «ЭЛЕДЕНТ». //Вестник Уральской государственной медицинской академии. Екатеринбург. 1996. –С83-86.
65. Еловикова Т.М. Особенности проведения комплексной терапии у больных пародонтитом при гипофункции слюнных желез. //Тезисы докладов юбилейной научно-практической конференции. Екатеринбург. 1998. –С186.
66. Жулев Е.Н., Саакян М.Ю. Показания к ортопедическому лечению системных заболеваний пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1997. (4). N 2. -С 25-30.
67. Збарж Я.М. Конституции вопросу о необходимости объективизации методики определения подвижности зубов. // Пародонтология. С.-Петербург. -1996. (1). N 1. -С 16-18.
68. Зернов Н.Г., Фёдорова Е.В., Линд В.Н. Биохимические и ферментные изменения в слюне при заболеваниях органов

- пищеварения у детей. // вопросы детской гастроэнтерологии. Горький. -1980. -С 44-49.
69. Золотарёва Ю.Б. Избирательное пришлифовывание зубов при лечении болезней пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. 1998. (9). N 3. -С 14-16.
 70. Зуев В.П., Дмитриева Л.А., Панкратов А.С., Филатова Н.А. Сравнительная характеристика стимуляторов репаративного остеогенеза в лечении заболеваний пародонта. // Стоматология. Медисфера. -1996. Том. 75. N 5. -С 31-35.
 71. Иванов В.С. Заболевания пародонта. // Медицинское информационное агенство. М. -1998. -С 9-46.
 72. Иванова Л.А., морозова М.М., буренкова Л.К. Изменения основных показателей общего и местного иммунитета у больных с воспалительными заболеваниями пародонта. //Перспективы развития современной стоматологии: проблемы Уральского региона. Екатеринбург. 1997. –С89-91.
 73. Ивашкин В.Т. Современные вопросы к клинической панкреатологии. // Вестник РАМН. -1993. N 4. -С 29-34.
 74. Ивашкин В.Т., Положенцов С.Д., Султанов В.К., Блинов В.Д., Соломахин С.В. О патогенной роли *Helicobacter pylori*. // Терапевтический архив. -1993. N 2. –С.11-13.
 75. Интенсивная терапия. //ГЭОТАР Медицина. М. -1998. –С.459-465.
 76. Иорданишвили А.К., Ковалеский А.М.. Ещё один аспект патогенетической терапии болезней пародонта. //Новое в стоматологии. -1995. -N 2. -С.13-15.
 77. Иорданишвилли А.К., Ковалевский А.М., Гололобов В.Г. Результаты применения современных оптимизаторов репаративного остеогенеза в стоматологической практике. //Пародонтология. Санкт-Петербург. -1997. (4). N 2. –С.19-25.

78. Калинин В.И., Орехова Л.Ю., Кудрявцева Т.В. Использование пролангированных медикоментозных форм при лечении заболеваний пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. 1998. (9). N 3. –С.20.
79. Кисельникова Л.П., Данилова И.Г., Ожгихина Н.В., Госьков И.А. Эффективность препаратов «Эльгидиум» и «пародиум» при лечении заболеваний пародонта. // Научно-практическая конференция. Тезисы докладов. Екатеринбург. 1998. –С.206.
80. Кисельникова Л.П., Вольхина В.Н., Стати Т.М. Опыт применения рокситромицина (РУЛИД) при лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Екатеринбург. 1997. –С.140-142.
81. Кирсанов А.И., Горбачева И.А. Опыт использования системной энзимотерапии в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом. //Пародонтология. Санкт-Петербург. 1999. N 4 (14). – С.32-33.
82. Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю., Горбачева И.А. Изучение взаимосвязи с общим состоянием организма. //Пародонтология. Санкт-Петербург. 1996. N 2 (2). –С.41-42.
83. Климашин Ю.И., Фудим И.П., Ермолов В.В. Назыров Ю.С. Лазерная профилактика пародонтальных осложнений при протезировании цельнолитыми и металлокерамическими несъёмными зубными протезами. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (7). N 1. -С 49-51.
84. Климов П.К. «Поведение» органов пищеварительной системы. // Физиол. Журнал. СССР. -1982. N 2. -С 11-18.
85. Козицина С.И., Местяшева Т.М. Лечение болезней пародонта с применением современных материалов. //Юбилейная научно-практическая конференция. Тезисы докладов. Екатеринбург. 1998. – С175.

86. Колесова Н.Н. Особенности структурных изменений тканей пародонта при заболеваниях органов пищеварительной системы. // Врачебное дело. М. -1983. N 11. -С 15-18.
87. Комаров Ф.И., Серебрянская М.В., Погромов А.П., Белокрыницкий Д.В., Смотров И.А. *CAMPYLOBACTER PYLORI* у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом. // Вопросы клинической медицины. -1990. N 6. -С 100-105.
88. Комаров Ф.И., Серебрянская М.В., Рапопорт С.И., Погромов А.П. и др. *Campylobacter pylori*, язвенная болезнь и хронический гастрит. // Клиническая медицина. -1989. N 8. -С.44-47.
89. Копейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта. // «Триада - X». М. -1998. 174с.
90. Коротько Г.Ф.. Ферменты пищеварительных желёз в крови. // Ташкент. -1983. -212с.
91. Кузин М.И., Данилов М.В., Благовидов Д.Р. Хронический панкреатит. // Медицина. М. -1985. - 366с.
92. Кучумова Е.Д., Прохорова О.В., Ермаева С.С., Носова Е.Б. Опыт изучения содержания некоторых металлов в слюне больных пародонтитом. // Пародонтология. С.-Петербург. -1997. N2 (4). – С.13-15.
93. Кучумова Е.Д., Стюф Я.В., Шулепова М.К. Инструменты для удаления зубных отложений. //Пародонтология. Санкт-Петербург. № 3 (13). 1999г. –С.27-33.
94. Кушнир В.Е., Дынник О.Б., Эпштейн Е.В., Святелик Г.В. Функциональное состояние инсулярного аппарата поджелудочной железы у больных язвенной болезнью. // Врачебное дело. Киев. - 1986. N 5. -С 17-20.
95. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник. // Под ред. Проф. Меньшиковой В.В. Медицина. М. -1987. -С 326-343.

96. Левицкий А.П. Активность щелочной и кислой фосфатаз в слюне при пародонтозе. // Вопросы медицинской химии. -1973. Том 6. Выпуск 2. -С. 218-222.
97. Левицкий А.П. Активность щелочной и кислой фосфатаз в слюне при пародонтозе. // Вопросы медицинской химии. -1973. Том. 19. Выпуск 2. -С 218-222.
98. Леонова Л.Е., Гущина Н.В. Воспалительные заболевания пародонта и возможности ортодонтического лечения. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (9). N 3. -С 31.
99. Леонтьев В.К. Биологически активные синтетические кальцийфосфатсодержащие материалы для стоматологии. // Стоматология. Медисфера. Том 75. -1996. -N 5. -С.4-6.
100. Леонтьев В.К., Галиулина М.В., Ганзина И.В. и др. Изменение структурных свойств слюны при изменении кислотности. // Стоматология. -1999. Том 78. N 2. -С 22-24.
101. Лесников А.А. Диагностическое определение амилазы в слюне для выявления панкреатита у больных вирусным гепатитом. // Вирусный гепатит, клиника, диагностика, лечение. Л. -1975. -С 101-103.
102. Леус П.А. Комплексный периодонтальный индекс. / Стоматология. -1988. N1. -С 28.
103. Лосев Ф.Ф. О методе направленной тканевой регенерации. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (7). N 1. -С 24-27.
104. Лысенко Л.Н. Остеозамещающие материалы в современных медицинских технологиях лечения заболеваний пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1996. (1). N 1. -С 7-10.
105. Мануйлов Б.М. Применение пластин ЦМ при лечении и профилактике воспалительных заболеваний тканей пародонта. /Пародонтология. С.-Петербург. №1 (11). 1999г. –С 33-34.

106. Мазур И.П., Поворознюк В.В. Некоторые аспекты патогенеза резорбции альвеолярного гребня при генерализованном пародонтите. // Пародонтология. С-Петербург. №3 (13). 1999г. –С19-23.
107. Максимовский Ю.М., Истратов Л.П., Истратова Е.В., Чиркова Т.Д. Коллагеносодержащие препараты в лечении заболеваний пародонта. // Клиническая стоматология. -1998. N 4. Декабрь. -С 68-69.
108. Медведев В.Н., Кнышов Ю.Ф., Орловский В.Ф. Взаимосвязь пилорических хеликобактерий с активностью гастрита, гастродуоденита. // Клиническая медицина. -1990. N 10. -С 67-70.
109. Меньшикова В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. // Медицина. М. -1987. -С 265-266.
110. Меньшикова В.В.. Лабораторные методы исследования в клинике. // Медицина. М. -1987. -С 205-209.
111. Минкин Л.Н., Евглевская Ю.П. Применение хлоргексидин-содержащих препаратов для лечения заболеваний пародонта (литературный обзор). // Пародонтология. С.-Петербург. -1997. (6). N 4. -С 29-33.
112. Миргазизов М.З., Гюнтер В.Э., Итин В.И. и др. Сверхэластичные имплантаты и конструкции из сплавов с памятью формы в стоматологии. // М. -1993. -С 183.
113. Мичурина А.С. Изучение иммунобиологического состояния больных пародонтозом по фагоцитарному числу и содержанием лизоцима в слюне. -1962. Том 6. -С.73-78.
114. Морзова Л.В., Пожарицкая М.М., Мельничук Г.М. Лечебная эффективность пробиотиков для коррекции дисбаланса микрофлоры при пародонтите. // Стоматология. Спец. выпуск. - 1996. -С 68-69.

115. Нестеренко Ф.О., Сапронов П.М., Арсеньев Ф.В. и др..
CAMPYLOBACTER PYLORI при гастродуоденальной патологии.
// Клиническая медицина. -1990. N 12. -С 46-48.
116. Никитенко В.А., Шаткнов В.П., Блох Д.А. Выявление групп
риска заболеваний внутренних органов у стоматологических
больных. // Стоматология. Медицина. М. -1993. N 2. -С 27-28.
117. Никитенко В.А., Шатунов В.П., Блох Д.А. Выявление групп
риска заболеваний внутренних органов у стоматологических
больных. // Стоматология. Медицина. М. -1993. N 2. -С. 27-28.
118. Ойвин И.А. Статистическая обработка результатов эксперимен-
тальных исследований. // Пат. физиология и эксперим. терапия. -
1960. -С 76-85.
119. Орехова Л.Ю., Левин М.Я., Софронов Б.Н. Особенности
местного иммунитета при воспалительных заболеваниях
пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1997. (4). N 2. -С
7-13.
120. Орловский В.П., Курдюмов С.Г., Сливка О.И. Синтез, свойства
и применение гидроксипатита кальция. // Стоматология.
Медисфера. Том 75. -1996. -N 5. -С.68-73.
121. Орловский В.Ф., Медведев В.Н., Кривохацкая Ю.А. Частота,
выраженность и клинические проявления антрального гастрита
при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у женщин и их
связь с CAMPYLOBACTER PYLORI. // Терапевтический архив. -
1989. N 2. -С.33-34.
122. Оспанова Г.Б. секрецию. Тактика врача-ортодонта при лечении
пациентов с аномалиями прикуса, осложнёнными заболеваниями
пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (9). N 3. -С
22.
123. Павлов Г.В., Ронь Г.И. Этюды экзокринологии. // СВ-96
Екатеринбург. -1997. -166с.

124. Пасечников В.Д., Машенцева Е.А., Журбина НВ., Кузнецова И.В., Зоркин В.В. Воспалительный и иммунный ответы слизистой оболочки желудка на *HELICOBACTER PYLORI* при язвенной болезни. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -1998. N 3. -С 41-44.
125. Петрикас О.А. Современные методы исправления дефектов зубов и зубных рядов. Адгезивные технологии (мостовидные протезы, шины, виниры). // Новое в стоматологии. Спец. выпуск. -1998. N 5. -С 103-107.
126. Постникова Т.Н. К оценке функциональных изменений поджелудочной железы при хронических панкреатитах. // Автореф. дис. канд. мед. наук. Свердловск. -1969. -20с.
127. Постникова Т.Н. Состояние и взаимосвязь гуморальных систем регуляции и клеточных факторов защиты в клинике и патогенезе хронического панкреатита. // Дис. доктора мед. наук. Свердловск. -1984. -375с.
128. Постникова Т.Н., Коновалов Э.В., Фёдоров А.А. Лечение хронических панкреатитов в условиях поликлиники. // Медицина. Свердловское издательство Уральского Университета. -1989. 258с.
129. Прохончуков А.А., Логинова Н.К., Жижина Н.А.. Функциональная диагностика в стоматологической практике. // Медицина. -1980. - 270с.
130. Прохорова О.В., Кучумова Е.Д. Особенности клинических проявлений заболеваний пародонта у пациентов с различным минеральным составом слюны. //Пародонтология. Санкт-Петербург. 1999. N 4 (14). –С8-10.
131. Родионова С.С., Рожинская Л.Я. Остеопороз патогенез, диагностика и лечение. // Практическое пособие для врачей. М. - 1997. 45с.

132. Ронь Г.И., Елавикова Т.М., Козицина С.И., Жолудев С.Е. Системный подход к выявлению инициальных поражений пародонта. //Вестник Уральской государственной медицинской академии. Екатеринбург. 1996. –С7-9.
133. Ронь Г.И., Елавикова Т.М., Слободенюк В.К., Олешко Л.Н. Выбор путей введения лекарственных препаратов в лечении заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез. //Вестник Уральской государственной медицинской академии. Екатеринбург. 1996. –С63-65.
134. Руднов В.А. Формуляр антимикробных средств для отделений реанимации и интенсивной терапии. //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. М. 1999. Том 1 №1.
135. Ряховский А.Н., Рабухина Н.А., Иванова Е.А., Гусева И.Е. Оценка эффективности использования сферических аттачменов в конструкциях бюгельных протезов при пародонтите тяжелой степени. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (9). N 3. -С 32. -С 19-23.
136. Рубинов И.И. С. Физиологические основы стоматологии. -Л. Медицина. -1970. -334с.
137. Сапроненков П.М., Арсеньев Ф.В., Сафонова Н.В. Кампилобактериоз в клинической практике. // Клиническая медицина. -1991. N.12. -С 3-6.
138. Сапроненков П.М., Арсеньев Ф.В., Сафонова Н.В. Кампилобактериоз в клинической практике. // Клиническая медицина. -1992 N 12. -С. 3-5.
139. Сойхер М.Г., Пасечников В.Д., Брагин Е.А., Сойхер М.И. Клиническое значение определения Н.Р, в содержимом ротовой полости. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Приложение №3 Материалы 2й Российской гастроэнтерологической недели. М. 7-13(12) 1996г.

140. Соловьева А.М. рН зубной бляшки и роль слюны в ее нормализации. //Новое в стоматологии. М. 2000. N 4. –С88-93.
141. Стариков Н.А. Ортопедические методы в комплексном лечении пародонтита. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (9). N 3. -С 29.
142. Степанов А.Е., Степанов Р.А. Шинирование зубов с обнаженными корнями, как фактор снижения травмирующего момента при заболеваниях пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (8). N 2. -С 23-26.
143. Степанов А.Е., Терёхина Е.И. Определение объёма хирургического вмешательства на ткани пародонта. // Стоматология. -1998. Том. 77. N 2. -С 25-26.
144. Страчунский Л.С., Проблемы выбора карбапенемных антибиотиков в конце 90-х гг. //Клиническая фармакология и терапия. М. 1997. Том 6. –С.59-62.
145. Сулимов А.Ф., Москвин А.В., Пальшина А.Н. Костная брешопластика при лечении больных с пародонтитом. // Стоматология. -1996. Специальный выпуск. -С.80.
146. Трезубов В.Н. Травматическая окклюзия: особенности диагностики и планирования лечения. // Пародонтология. С.-Петербург. -1996. (1). N 1. -С 36-41.
147. Трезубов В.Н., Хорева Ю.А. Комплексный подход в лечении больных с функциональной перегрузкой пародонта. //Пародонтология. Санкт-Петербург. 1999. N 4 (14). –С48.
148. Тромашевская Л.Л., Богатырь Т.В. Изоферменты амилазы сыворотки крови, источник происхождения и клиническое значение их определения. //Лабораторное дело. -1982. N 8. –С.451-457.
149. Трофимов В.В., Клименов В.А., Казимировская В.Б., Мансурова В.Б. Исследования биологической совместимости гидроксиапатита. //Стоматология. Медисфера. -1996. Том 75. N 5. –С.20-23.

150. Улитковский С.Б. Новое в мире зубных щёток. //Пародонтология. С.-Петербург. -1997. (4). N 2. –С.42-44.
151. Улитковский С.Б. Практическая классификация зубных щеток. // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (9). N 3. -С 42-44.
152. Улитовский С.Б. Современная классификация жидких средств гигиены полости рта. //Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (10). N 4. –С.17-22.
153. Улитковский С.Б. Циркулярная зависимость развития заболеваний пародонта. //Новое в стоматологии. М. 2000. –С55-59.
154. Улитковский С.Б. Гигиена полости рта, как метод профилактики заболеваний пародонта. //Новое в стоматологии. М. 2000. –С61-64.
155. Франковская С.И. О применении чистотела при лечении воспалительно-дистрофической формы пародонтоза. // Проблемы стоматологии. -1962. Том 6. -С. 103-108.
156. Хазанов А.И. Лечение хронического панкреатита. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -1997. N 2. -С 87-91.
157. Христич Т.Н. Ферментная активность секрета поджелудочной железы у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, сочетающейся с хроническим гепатитом. // Врачебное дело. Киев. -1982. -С 40-43.
158. Цепов Л.М., Николаев А.И. Клиника, диагностика и лечение основных заболеваний пародонта. //Смоленск. 1997. –54с.
159. Цепов Л.М. Патогенетические аспекты в лечении генерализованного пародонтита при постменопаузальном остеопорозе (обзор литературы). // Пародонтология. С.-Петербург. -1998. (7). N 1. -С 10-12.
160. Цепов Л.М., Морозов В.Г., Тургенева Л.Б. и др. Комплексное лечение генерализованного пародонтита. // Пародонтология. С.-Петербург. -1997. (6). N 4. -С 16-18.

161. Цепов Л.М., Морозов В.Г., Николаев В.Н., Петрова Е.В., Левченкова Н.С. Новые способы оценки состояния организма и пародонтального статуса у больных с патологией пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1997.(4). N 2. -С 3-7.
162. Цепов Л.М., Николаев А.И. Патология пародонта как проявление соматических заболеваний (обзор литературы.// Пародонтология. С.-Петербург. -1998.(7). N 1. -С 28-32.
163. Циммерман Я.С., Телянер И.И. Концепция патогенеза язвенной болезни и перспективы её лечения. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -1998. N 3. -С 35-40.
164. Черныш В.Ф., Шутов Ю.Н., Ковалевский А.М. Новые методы в хирургии пародонта. // Пародонтология. С.-Петербург. -1997. (6). N 4
165. Чупахин П.В. Вестибулопластика. // Пародонтология. С.-Петербург. 1998. (9). N 3. -С 16-17.
166. Чупрунова И.Н. Остеопластика и озонотерапия в лечении генерализованного пародонтита тяжелой степени. // Стоматология. -1996. Специальный выпуск. -С 90-91.
167. Шелагуров А.А., Воробьев Л.Л. Диагностическое значение определения диастазы слюны при панкреатитах. // Сов. Медицина. -1967. N 7. -С 25-29.
168. Шторм А.А. Пародонтология – вчера сегодня и // Пародонтология. С.-Петербург. -1996. (1). N 1. -С 26-35.
169. Яковлева В.И., Трофимова Е.К., Давидович Т.П., Просверяк Г.П. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний. // « Высшая школа». Минск. -1994. -С 473.
170. Anderreg C. R., Mettrler D.G., Nicoll E.K. Gingiva thickness in guided tissue regeneration and associated recession at facial furcation defects. J.Periodontol 1995; May: 66 (5): 397-402.

171. Andri G., Descos F., Andri F., Lambet K. Salivary Secretion in Subjects with Duodenal Ulcer-Digastion. -Bazel. -1973. -Vol. 9. -N 6. -P. 231-526.
172. Anson M.L. // J. Gen. Physiol. -1938. -Vol. 22., N 1. -P.79-89.
173. Bergey Manyel of determinativ bakteriology: Ed 9. Baltimor -1994; 294-327.
174. Beuu-Artich H. et al. Salivary in Diagnosis of Oral and Sistemic Diseases. // Jst. F. Dent. Med. -1997. -Vol. 2. -N 26. -P. 5-7.
175. Blum J. L., Wroodol S. W. Salivary secretion in Duodenal Ulcer Disease. // Gul. - 1972. Vol. 13. -N 9. -P. 713-717.
176. Caputo A.A., Wylie R.S. Роль биомеханики при терапии пародонта. //Пародонтология. -1998. -№3(9)-С.45-52.
177. Daniell H. W. // Arch. Inter. Med.-1983.-Vol. 143, N 9. -P. 1678-1682.
178. Deling G, Hanh M, Vogel M. Neuere Vorstellungen zur Struktur des Knochengewebes und zur Entwickluhg und Osteoporose. Med Welt 1992; 43: 176- 180.
179. Deluca HF. The functions of vitamin D. In: Christansen C et al. Osteoporosis 1993. Fourth International Symposium on Osteoporosis and Consensus Development Conference, Hong Kong. Proceedings 1993, 368-370.
180. Dent T.L. Pancreatic Diagnosis and Therapy. -New York, London, Toronto, Sydney, San Francisco. -1981. -553p.
181. Dowell P., al-Arrayed F., Adam S., Moran J. A comparative clinical study: the use f human type I collagen with and without the addition of metronidasole in the GTR method of treatmen of periodontal disease. J Clin. Periodontol. 1995; Jul. 22(7): 543-549.
182. Ebeling PR, Sangren ME, DiMagno EP, Lane AW, Deluca HF, Riggs BL. Evidence of an agerelated decrease in intestinal responsiveness to vitamin D: relationship between serum 1,25-dihydroxyvitamin D3, and intestinal vitamin D receptor concentrations in normal women. J Clin Endocrinol Metab 1992; 75(1): 176-182.

183. Faulkner KG, Cummings SR, Black D, Palermo L, Gluer CC, Genant HK. Simple measurement of femoral geometry predicts hip fracture - the study of osteoporotic fractures. *J. Bone Miner Res* 1993; 8: 1211-1217.
184. Ficher E.H., Stein E.A. Alfa-amylases. // In; Boyear P., Lardy H., Myrback K. *The Enzymes*. -1960. Vol. 4. -343p.
185. Firu P., Zarnea L. *Stomatologie infantila*. - Bucuresti, 1973.
186. Francis RM. The pathogenesis of osteoporosis. IN.; Francis RM, ed. *Osteoporosis: Pathogenesis and management*. Lancaster: Kluwer 1990, pp 145-179.
187. Gallagher GC. The Pathogenesis of osteoporosis. *Bone Miner* 1996; 9: 215-227.
188. Greenslein G. Periodontal response to mechanical non-surgical therapy. A review. *J. Periodontol* 1992; 63: 118-130.
189. Heijl L. Periodontal regeneration with enamel matrix derivative in one human experimental defect. A case report. *Journal of Clinical Periodontology*. 1997; 24; 693-704.
190. Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA. Advancing age results in reduction of intestinal and bone 1,25- dihydroxyvitamin D receptors. *Endocrinology* 1990; 126(2): 1053-1057.
191. Isemura S., Saitoh E., Sanada K. // *J. Biochem. (Tokyo)*. -1987. -Vol. 99. -P. 693-704.
192. Kolachy P., Munzker R. New dimensions in guided tissue regeneration treatment modalities for profound marginal periodontitis. *Int. J. Periodontics - Restorative - Dent*. 1997, Jun; 15(3): 284-297.
193. Lee S, Clark SA, Gill RK; Christakos S. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 and pancreatic α -cell function: vitamin D receptors, gene expression, and insulin secretion. *Endocrinology* 1994;; 134: 1602-1610.
194. Manolagas SC. Role Of Cytokines In Bone Resorption. *Bone* 1995; 16(1) abstract 42, p 91S.

195. Michal Straka, CSc. Пародонтология 2000. //Новое в стоматологии. М. 2000. –С24-33.
196. Michal Straka, CSc. Пародонтология 2000. //Новое в стоматологии. М. 2000. –С49-53.
197. Muller, H. P.: Die Behandlung der Furcation in Abhangigkeit vom grad des Furkationsbefalls und vom Zahntyp. Dtsch Zahndrzt Z 49, 1997, 1001-1005.
198. Nakajama T. Anterior cranial base reconstraction using aa hydroxyapatite- tricalcium phospate composite (Ceramite) as a bone substitute. J. Craniomaxillofac Surg 1995; 23: 2: 64-67.
199. Pacifici R, Brown C, Puscheck E, Friedrich E, Slatopolsky E, Maggio D, McCracken R, Avioli LV. Effect of surgical menopause and estrogen replacement on cytokine release from human blood mononuclear cells. PROC NATL ACAD SCI USA 1991; 88: 5134-5138.
200. Parfitt A.M. Implications of archiecture for the pathogenesis and prevention of vertebral fracture. Bone 1992; 13: S41-S47. Peter Eickhlor. Диагностика межкорневой атрофии пародонта (Поражение фуркаций) Обзор. // Квинтессенция. М. 1999. Февраль. -С 11-16.
201. Rateitsschark k. H., Wolf E.M., Hassell T. M. Atlas de Periodontologie. - Paris, -1996.
202. Rosenstein D.I., Eigner T.L., Levin M.P., Chiodo Y.T. Rapidly progressive periodontal disiese associated with HIV infection: report of case // J. Amer. Dent. Ass. -1989. -Vol. 118, N 3. -P. 312-315.
203. Seltzer S. Pain control in dentistry. - Philadelphia, 1978.
204. Strulens M.J., Bul D., Govaerts D. Et al. Modification of antibiotic policy associated with decrease in antibiotic-resistans gram-negative bacilli in ICU //38-th ICAAC, San-Diego, 1998. –Abstract 502.
205. Walker C.B. The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal flora. Periodontol 2000 1996; 10: 80-85.



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2124321

На основании Патентного закона Российской Федерации, введенного в действие 14 октября 1992 года, Российским агентством по патентам и товарным знакам выдан настоящий патент на изобретение

СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОСТНОЙ АТРОФИИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА

Патентообладатель(ли):

Гольдштейн Елена Владимировна

по заявке № 97100499, дата поступления: 14.01.97

Приоритет от 14.01.97

Автор(ы) изобретения:

*Гольдштейн Елена Владимировна, Белякова Елена Германовна,
Малышкова Лилия Павловна*

Патент действует на всей территории Российской Федерации в течение 20 лет с 14 января 1997 г. при условии своевременной уплаты пошлины за поддержание патента в силе

Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации

г. Москва, 10 января 1999 г.



Генеральный директор
А.Д. Корсакин

Типовая форма Р №10.

Проректор по учебной работе Уральской
Государственной медицинской академии
профессор, д.м.н.


С.В. Цвиренко.
« 12 » октября 2000 г.

АКТ

**внедрения практических результатов научно-исследовательской работы
Гольдштейн Е.В. «Комплексное лечение хронического
генерализованного пародонтита у больных с хроническим панкреатитом
и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки» в лечебную
деятельность.**

1. Результаты диссертационной работы используются в учебном процессе факультета усовершенствования врачей на базе кафедры хирургической стоматологии клиники УГМА.
2. Рекомендованы различные методы оперативных вмешательств при хроническом генерализованном пародонтите различной степени тяжести у больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.
3. Наблюдается сокращение сроков комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом при ХП и ЯБ 12 пк.

Ответственные за внедрение:

Зав. каф. хирургической
стоматологии УГМА, доцент к.м.н.



Журавлев В.П.

Автор внедрения



Е.В. Гольдштейн.

Типовая форма Р №10.

Проректор по учебной работе Уральской
Государственной медицинской академии

С.В. Цвиренко.

« 12 » октября 2000 г.

АКТ

**внедрения практических результатов научно-исследовательской работы
Гольдштейн Е.В. «Комплексное лечение хронического
генерализованного пародонтита у больных с хроническим панкреатитом
и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки» в учебную
деятельность.**

1. Результаты диссертационной работы используются в учебном процессе факультета усовершенствования врачей на базе кафедры терапевтической стоматологии клиники УГМА.
2. Рекомендованы различные методы оперативных вмешательств при хроническом генерализованном пародонтите различной степени тяжести у больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.
3. Наблюдается сокращение сроков комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом при ХП и ЯБ 12 пк.

Ответственные за внедрение:

Зав. отделением, к.м.н.

Автор внедрения



Н.Н. Костромская.

Е.В. Гольдштейн.

Типовая форма Р №10.

Главный врач СК УГМА,

к.м.н., доцент

Стати Т.Н.
« » 2000 г.



АКТ

**внедрения практических результатов научно-исследовательской работы
Гольдштейн Е.В. «Комплексное лечение хронического
генерализованного пародонтита у больных с хроническим панкреатитом
и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки» в лечебную
деятельность.**

1. Результаты диссертационной работы используются в лечебном процессе на базе кафедры хирургической стоматологии стоматологической клиники УГМА.
2. Рекомендованы различные методы оперативных вмешательств при хроническом генерализованном пародонтите различной степени тяжести у больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.
3. Наблюдается сокращение сроков комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом при ХП и ЯБ 12 пк.

Ответственные за внедрение:

Зав. каф. хирургической
стоматологии УГМА, доцент к.м.н.

Доцент каф. хирургической
стоматологии УГМА, к.м.н.

Журавлев В.П.

Герасимова Л.Д.

Зав. отделением ассистент
каф. хирургической стоматологии

Коломеец О.В.

Типовая форма Р №10.

Главный врач муниципальной
стоматологической поликлиники №5
г. Екатеринбурга.



Т.П. Матвеева.

2000 г.

АКТ

**внедрения практических результатов научно-исследовательской работы
Гольдштейн Е.В. «Комплексное лечение хронического
генерализованного пародонтита у больных с хроническим панкреатитом
и язвенной болезнью двенадцатипёрстной кишки» в лечебную
деятельность.**

1. Наименование объекта, на котором внедрены мероприятия:
Муниципальная стоматологическая поликлиника №5 г. Екатеринбурга.
2. Рекомендованы различные методы оперативных вмешательств при
хроническом генерализованном пародонтите различной степени тяжести у
больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью
двенадцатиперстной кишки.
3. Наблюдается сокращение сроков комплексного лечения больных
хроническим генерализованным пародонтитом при хроническом
панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Ответственные за внедрение:

Зав. отделением

Автор внедрения

Е.В. Гольдштейн.

Типовая форма Р №10.

Главный врач стоматологической

поликлиники № 1



Оборина В.М

2000 г.

АКТ

**внедрения практических результатов научно-исследовательской работы
Гольдштейн Е.В. «Комплексное лечение хронического
генерализованного пародонтита у больных с хроническим панкреатитом
и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки» в лечебную
деятельность.**

1. Наименование объекта, на котором внедрены мероприятия:
Стоматологическая поликлиника г. Екатеринбурга № 1.,
отделение имплантологии и хирургии.
2. Краткое описание и преимущества внедренных мероприятий:
Рекомендованы различные методы оперативных вмешательств при
хроническом генерализованном пародонтите различной степени тяжести.
3. Дата внедрения:
4. Основные показатели, характеризующие результаты внедрения
мероприятий: Наблюдается сокращение сроков комплексного лечения
больных с хроническим генерализованным пародонтитом.
5. Медико-социальный эффект от внедрения: Будет улучшено качество
комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита у
больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью
двенадцатиперстной кишки.

Ответственные за внедрение:

Зав. Отделением

Е.А. Вайнштейн

Автор внедрения

Гольдштейн Е.В.

Типовая форма Р №10.

Главный врач стоматологической
клиники «Дентал-Сервис»

г. Екатеринбурга.

«» И.С. Попов.
«» 2000 г.

АКТ

**внедрения практических результатов научно-исследовательской работы
Гольдштейн Е.В. «Комплексное лечение хронического
генерализованного пародонтита у больных с хроническим панкреатитом
и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки» в лечебную
деятельность.**

1. Наименование объекта, на котором внедрены мероприятия:
Стоматологическая клиника «Дентал-Сервис» г. Екатеринбурга.
2. Рекомендованы различные методы оперативных вмешательств при
хроническом генерализованном пародонтите различной степени тяжести у
больных хроническим панкреатитом и язвенной болезнью
двенадцатиперстной кишки.
3. Наблюдается сокращение сроков комплексного лечения больных
хроническим генерализованным пародонтитом при хроническом
панкреатите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Ответственные за внедрение:

Зав. отделением



К.С. Михальский.

Автор внедрения

Е.В. Гольдштейн.

была выражена тенденция к повышению уровня общего белка как до, так и после стимуляции саливации, причем в большей степени у больных с воспалительно-деструктивными изменениями тяжелой степени. В то же время фоновая активность щелочной фосфатазы у больных обеих групп достоверно превысила этот показатель по сравнению с контролем в 2 и более раза ($P<0.05$). Особенно это отличие было выражено при хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести.

Таблица 3.1.

Содержание общего белка и активность щелочной фосфатазы у больных хроническими генерализованным пародонтитом и у здоровых людей контрольной группы ($M\pm m$)

Группы обследуемых больных	Концентрация общего белка (г/л)		Активность щелочной фосфатазы (U/L)	
	До стимул. Саливации	После стим. саливации	До стимул. саливации	После стим. саливации
1.Контрольная группа (n=26)	1.5 $\pm$ 0.09	1.6 $\pm$ 0.10	7.2 $\pm$ 0.25	6.2 $\pm$ 0.57
2.Хронический генерализованный пародонтит средней степени (n=35)	1.65 $\pm$ 0.27	1.62 $\pm$ 0.82	15.52 $\pm$ 0.75	16.09 $\pm$ 0.89
3.Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени (n=25)	2.02 $\pm$ 0.29	1.91 $\pm$ 0.35	21.74 $\pm$ 0.82	22.66 $\pm$ 0.87
P	P ₂₋₁ >0.05 P ₃₋₁ >0.05	P ₂₋₁ >0.05 P ₃₋₁ >0.05	P ₂₋₁ <0.05 P ₃₋₁ <0.05	P ₂₋₁ <0.05 P ₃₋₁ <0.05

После стимуляции саливации сохраняется тенденция к увеличению показателя активности щелочной фосфатазы в смешанной слюне, что свидетельствует об активации процессов цитолиза клеток секретопродуцирующих органов.

Индекс эффективности гигиены полости рта РНР для больных, лечение которых включало хирургический этап, должен иметь значения от 0 до 0.1,