

Министерство здравоохранения Российской Федерации

Уральская государственная медицинская академия

На правах рукописи

Бутюгин Иван Александрович

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И
ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

14.00.21 – стоматология

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

г. Екатеринбург, 2003

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА И ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА	11
1.1. Старение организма и биологический возраст	11
1.2. Возрастные аспекты распространенности и этиологии воспалительных заболеваний пародонта	14
1.3. Изменение слюны при воспалительных заболеваниях пародонта и с возрастом	17
1.4. Состояние иммунной системы при воспалительных заболеваниях пародонта и старении	20
1.5. Роль свободнорадикального окисления в процессах старения организма и патогенезе пародонтита	24
1.6. Современные методы и средства терапии пародонтита	26
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	36
2.1. Общая характеристика больных	36
2.2. Методы обследования больных	40
2.3. Методы лечения больных	53
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ 40-50-ЛЕТНИХ ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА...	56
3.1. Структура воспалительных заболеваний пародонта у лиц в возрасте 40-50 лет	56
3.2. Определение биологического возраста у 40-50-летних пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта	58

3.3. Состояние полости рта у лиц 40-50-летнего возраста с воспалительными заболеваниями пародонта	64
3.4. Особенности местного иммунитета полости рта у лиц в возрасте 40-50 лет с воспалительными заболеваниями пародонта	77
3.5. Состояние процессов ПОЛ и антиокислительной системы у 40-50-летних пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта	82
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА У ЛИЦ В ВОЗРАСТЕ 40-50 ЛЕТ	86
4.1. Алгоритмы лечения и наблюдения 40-50-летних пациентов, страдающих пародонтитом	86
4.2. Клинико-лабораторные результаты лечения пародонтита у лиц в возрасте 40-50 лет	88
ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ	108
ВЫВОДЫ	121
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	123
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	124

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АО	– препараты антиоксидантного действия (антиоксиданты)
АОА	– антиокислительная активность
АОЗ	– антиокислительная защита
БВ	– биологический возраст
ВЗП	– воспалительные заболевания пародонта
ДБВ	– должный биологический возраст
ДК	– диеновые конъюгаты
ИГ	– индекс гигиены
КД	– кетодиены
НПЗ	– некариозные поражения зубов
ОР	– относительный риск
ПИ	– пародонтальный индекс
ПОЛ	– перекисное окисление липидов
РАМ	– реакция адсорбции микроорганизмов
СОПР	– слизистая оболочка полости рта
СОР	– снижение относительного риска
СРО	– свободнорадикальное окисление
СЦК	– средний цитоморфологический коэффициент
Т	– триены
ЭК	– эпителиальные клетки
CPITN	– Community Periodontal Index of Treatment Needs

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы.

Заболевания пародонта являются одной из наиболее распространенных патологий ротовой полости. Эпидемиологические исследования показали, что частота заболеваний пародонта увеличивается с возрастом [46, 68, 73, 168, 200, 207].

Высокий уровень заболеваний пародонта приходится на возраст 40-45 лет [47, 48, 64, 73, 106, 132, 158, 168], а распространенность поражения пародонта у людей пожилого возраста по данным многих исследователей составляет 100% [4, 24, 25, 26, 56].

Среди всех заболеваний пародонта 90-95% приходится на воспалительные, такие как гингивит и пародонтит. С возрастом интенсивность и распространенность воспалительной реакции в пародонте нарастает [52].

Воспалительные заболевания пародонта у пациентов связаны с множеством факторов, которые могут быть усилены процессом старения [33].

Биологическое старение происходит в зрелый период жизни и вызывает изменения в структуре и функции организма, которые приводят к уменьшению резервной способности большинства систем. Это, в свою очередь, сопровождается повышенной восприимчивостью к болезням, связанных с возрастом [99].

В последние годы динамично развиваются популяционно-генетические исследования, тесно сопряженные с проблемой биологического возраста. Важное место здесь занимает выявление генетических маркеров старения основных функциональных систем организма и исследования их взаимосвязи с развитием ведущих форм возрастно-зависимой патологии [11].

Многочисленные и разнообразные исследования показали, что процессы старения охватывают все структурно-функциональные уровни как живой клетки, так и организма в целом [98, 125].

Полость рта, как и другие органы и системы человека, подвержена процессам старения. Признаки инволюции пародонта отмечаются уже в возрасте 30-35 лет. В 40-49 лет изменения отчетливо выражены. Наибольшего развития они достигают у людей старше 60 лет [140, 180].

Возрастные изменения существенно увеличивают чувствительность опорно-удерживающего аппарата зуба к заболеваниям, усугубляя их течение или провоцируя возникновение и развитие. Как правило, довольно частой и хронической проблемой при этом становится пародонтит [25, 136, 168].

Некоторые исследователи указывают на то, что для лиц старше 40 лет характерно тяжелое течение пародонтита [47, 106, 140, 168]. В то же время, по данным ряда работ, тяжелая степень заболевания в этих группах не столь распространена, как это принято считать. Однако прогрессирующее течение болезни все же отмечается у 15-20% данной возрастной категории [25, 33, 136, 207].

Интерес исследователей к патологии пародонта определяется не только распространенностью и тяжестью заболевания, отрицательным влиянием на организм в целом, но и также малой эффективностью проводимого лечения [47, 48, 52, 73, 145, 168, 179].

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

В связи с этим представляется необходимым изучить структуру воспалительных заболеваний пародонта, определить взаимосвязь их с биологическим возрастом, оценить состояние полости рта, выявить причины, обуславливающие более тяжелое поражение опорно-

удерживающих тканей зуба у лиц 40-50-летнего возраста и разработать на основе этого схему комплексного лечения пародонтита у данной категории больных.

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

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

1. Изучить структуру воспалительных заболеваний пародонта у лиц в возрасте 40-50 лет.

2. Определить соответствие хронологического и биологического возраста у 40-50-летних пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями пародонта.

3. Выявить особенности состояния полости рта и тканей пародонта у лиц 40-50-летнего возраста с ускоренным типом старения.

4. Оценить состояние местного иммунитета полости рта у 40-50-летних пациентов с преждевременным старением, страдающих пародонтитом.

5. Определить состояние системы ПОЛ-АОЗ у лиц в возрасте 40-50 лет с пародонтитом, имеющих ускоренный тип старения.

6. Разработать новый способ лечения пародонтита с учетом возрастных изменений в организме.

7. Разработать схему комплексной реабилитации больных в возрасте 40-50 лет с преждевременным старением, страдающих пародонтитом.

Научная новизна работы.

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

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

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

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

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

Практическая значимость работы.

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

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

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

Внедрение результатов исследования.

Предлагаемая схема реабилитации больных, страдающих воспалительными заболеваниями пародонта, учитывается при лечении 40-50-летних

пациентов в стоматологической клинике Челябинской государственной медицинской академии, Уральской государственной медицинской академии и поликлинике Управления федеральной службы налоговой полиции РФ по Челябинской области (Государственного комитета по контролю за незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ РФ по Челябинской области).

Апробация работы.

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

Публикации.

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

Положения, выносимые на защиту:

1. Преждевременное старение организма оказывает влияние на воспалительные заболевания пародонта, а болезни пародонта отражают степень старения человека.

2. Снижение местных иммунных механизмов полости рта и нарушение в системе ПОЛ-АОЗ являются факторами, указывающими на несоответствие паспортного и биологического возрастов.

3. Включение в комплексную реабилитацию лиц в возрасте 40-50 лет с пародонтитом иммунокорректирующей, антиоксидантной терапии, а также применение разработанной нами композиции позволяют улучшить результаты лечения.

Личное участие автора.

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

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

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

Объем и структура диссертации.

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

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА И ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА.

1.1. Старение организма и биологический возраст.

Старение – это физиологический, нарастающий с возрастом универсальный эндогенный разрушительный процесс, который ведет к снижению адаптационных возможностей организма и проявляется повышением вероятности смерти [98].

Биологическое старение происходит в зрелый период жизни и вызывает изменения в структуре и функции, которые приводят к уменьшению резервной способности большинства систем. Это, в свою очередь, сопровождается повышенной восприимчивостью к болезням, связанных с возрастом, и увеличением смертности [99].

Многочисленные и разнообразные исследования показали, что процессы старения охватывают все структурно-функциональные уровни как живой клетки, так и организма в целом [98, 125].

В последние годы динамично развиваются популяционно-генетические исследования, тесно сопряженные с проблемой биологического возраста (БВ). Важное место здесь занимает выявление генетических маркеров старения основных функциональных систем организма и исследования их взаимосвязи с развитием ведущих форм возрастнo-зависимой патологии [11].

Понятие БВ вводится в возрастной физиологии в связи с тем, что скорость возрастных изменений как отдельных систем и функций организма, так и степени жизнеспособности организма в целом существенно различаются у индивидуумов одного и того же календарного возраста [58]. Под БВ понимают медико-физиологическую (или морфо-функциональную) характеристику организма в определенный момент жизни [125].

Помимо истинного старения по крайней мере три фактора должны приниматься во внимание: образ жизни, болезнь и работа. Образ жизни, работа и старение влияют на тяжесть заболевания. При отсутствии болезни образ жизни и работа влияют на степень старения человека. Наличие болезни видоизменяет образ жизни и работу и может влиять на старение человека, так же как заболевание и старение определяют образ жизни [162].

Определение БВ есть такой метод постановки диагноза, который принципиально ориентирован на количественную оценку здоровья организма через количественную оценку степени его постарения (“возрастного износа”). Среди методов до- и неназологической диагностики, позволяющих выделять группы риска с целью последующего углубленного обследования (а в случае необходимости лечения и реабилитации), важное значение имеет определение БВ, в первую очередь, при диспансеризации лиц старше 40 лет, когда возрастные процессы начинают играть все большую роль в формировании патологических состояний. Лица, чей БВ значительно превышает популяционный эталон составляют одну из наиболее многочисленных групп риска по отношению к возникновению болезней, утрате трудоспособности и смерти [169].

В геронтологической литературе широко применяются термины “физиологическое” и “преждевременное” (“ускоренное”) старение. Под физиологическим старением понимают естественное начало и постепенное развитие старческих изменений, характерных для данного вида и ограничивающих способность организма адаптироваться к окружающей среде. Под преждевременным старением понимают возрастные изменения, наступающие раньше, чем у здоровых людей соответствующего возраста. Иначе говоря, при преждевременном старении БВ человека опережает его календарный возраст [98].

В настоящее время существует несколько групп методов определения БВ: для детей и подростков – зубная, скелетная и половая формулы; для

людей молодого, зрелого, пожилого и старческого возраста – методы множественной линейной регрессии и инструментальный метод, основанный на определении электрокинетического потенциала ядер клеток буккального эпителия [100, 177, 184].

Наиболее часто для определения БВ используются методы множественной линейной регрессии, когда степень старения индивидуума оценивается по наиболее важным показателям деятельности систем организма. При этом число рекомендуемых биомаркеров для определения БВ может варьировать от трех до нескольких десятков [15, 16, 17, 18, 19, 58, 93, 101, 169, 191, 196, 231, 241, 257].

Одним из перспективных методов оценки состояния клеток, тканей, органов полости рта и всего организма в целом является анализ электрокинетических свойств ядер клеток буккального эпителия, дающий дополнительные сведения о биофизических процессах, происходящих в живой клетке, а также о тех нарушениях, которые имеют место при патологии десны, и связи этих нарушений с клиникой, лечением и возможностью прогнозировать течение заболевания [181].

Морфологические и цитологические исследования клеток буккального эпителия целесообразно использовать для выявления групп риска, оценки степени тяжести воспалительного процесса в тканях пародонта и эффективности применяемых лечебных воздействий [181].

Однако мы не встретили данных о связи воспалительных заболеваний пародонта с биологическим возрастом, который характеризует количественную оценку степени постарения организма и может существенно отличаться от возраста хронологического (паспортного).

1.2. Возрастные аспекты распространенности и этиологии воспалительных заболеваний пародонта.

Эпидемиологические исследования показали, что частота заболеваний пародонта увеличивается с возрастом [46, 68, 73, 168, 200, 207]. Высокий уровень заболеваний пародонта приходится на возраст 40-45 лет [47, 48, 64, 73, 106, 132, 158, 168], а распространенность поражения пародонта у людей пожилого возраста по данным многих исследователей составляет 100% [4, 24, 25, 26, 56].

Среди всех заболеваний пародонта 90-95% приходится на воспалительные, такие как гингивит и пародонтит. С возрастом интенсивность и распространенность воспалительной реакции в пародонте нарастает [52].

Так при анализе индекса CPITN некоторые авторы отмечают, что количество секстантов со здоровым пародонтом и кровоточивостью десен с возрастом уменьшается. Зубной камень одинаково часто встречается во всех возрастных группах, а интенсивность поражения пародонта с образованием пародонтальных карманов 4-5 мм и более 6 мм увеличивается с возрастом [64, 83, 104].

Воспалительные заболевания пародонта у пациентов связаны с множеством факторов, которые могут быть усилены нарушениями здоровья либо процессом старения [33].

Полость рта, как и другие органы и системы человека, подвержена процессам старения. Признаки инволюции пародонта отмечаются уже в возрасте 30-35 лет. В 40-49 лет изменения отчетливо выражены. Наибольшего развития они достигают у людей старше 60 лет [140, 180].

В тканях десны возрастные изменения проявляются раньше и отчетливее [33, 34, 73, 140, 168, 223, 230, 254]. В возрасте старше 40 лет происходят инволютивные изменения и в других структурах пародонта:

периодонте, цементе, костной ткани альвеолярного отростка [33, 34, 57, 73, 140, 159, 168, 180].

Возрастные изменения существенно увеличивают чувствительность опорно-удерживающего аппарата зуба к заболеваниям, усугубляя их течение или провоцируя возникновение и развитие. Как правило, довольно частой и хронической проблемой при этом становится пародонтит [25, 136, 168].

Некоторые исследователи указывают на то, что для лиц старше 40-45 лет и пожилого возраста характерно тяжелое течение пародонтита [47, 106, 140, 168]. В то же время, по данным ряда работ, тяжелая степень заболевания в этих группах не столь распространена, как это принято считать. Однако прогрессирующее течение болезни все же отмечается у 15-20% данной возрастной категории [25, 33, 136, 207].

Грудянов А.И. (1995) отмечает, что с возрастом прогрессивно уменьшается частота поверхностных поражений пародонта, зато резко нарастают деструктивные явления: от 6% в группе лиц 18-24 лет до 80% среди лиц старше 45 лет [47].

Полученные Борисовой Е.Н. (1999, 2001) результаты свидетельствуют о влиянии возраста, пола, образования, финансового положения, прошлого социального статуса и условий семейного проживания людей на состояние десен [24, 25, 26].

К группам риска по развитию пародонтита тяжелой степени следует отнести людей с начальным и средним образованием, бывших рабочих, проживающих одиноко, в семьях детей или родственников [25]. Длительная привычка к курению усугубляет имеющиеся изменения десен и способствует развитию заболевания [25, 190, 214, 219, 225, 236, 250].

Многие люди из-за своих многочисленных заболеваний принимают различные медикаменты, которые могут оказывать влияние на пародонт [212]. Большое значение для здоровья пародонта имеют препараты,

способные вызвать гиперплазию десен, к таким относятся антагонисты кальция, циклоспорин, препараты hydantoin, нифедипин [192, 199, 216, 229, 233, 238, 259]. Далее значение имеют медикаменты, блокирующие секрецию слюны. Некоторые люди часто принимают антигипертензивные препараты, β -блокаторы, антидепрессанты или нейролептики. Сниженное слюноотделение приводит к повышенной восприимчивости слизистой оболочки к инфекциям и к распространению кариеса [33, 212].

Хронические заболевания вместе с обусловленными возрастом общими функциональными нарушениями имеют для пациента глубокие последствия. Они приводят к ограничению способности ухода за полостью рта и благоприятствуют таким образом образованию бляшки и возникновению заболеваний пародонта [33].

Усугубляет течение пародонтита и отсутствие регулярного ухода за зубами [24]. Частота чистки зубов с возрастом также уменьшается: с 2,44 раза у 40-49-летних пациентов до 2,2 раза у 70-79-летних пациентов. Те, кто чистил свои зубы реже, в 75% случаев считали это бесполезной затеей [33].

Возможно, причина повышенного распространения воспалительных заболеваний пародонта тяжелой степени у лиц старших возрастных групп в эффекте накопления бактерий зубным налетом [33].

Образование, состав и скорость развития зубного налета различаются у различных индивидов, поскольку зависят от состава слюны, активности иммунной защиты и других факторов [61].

Причиной измененного с возрастом роста бактерий зубной бляшки следует назвать питание, повышенную степень текучести бороздковой жидкости при наличии воспаленной десны, соответственно связанный с возрастом измененный состав слюны и секрета. Есть связанные с возрастом отличия в составе и обмене веществ бляшки: зубная бляшка пожилых пациентов содержит меньшее число жизнеспособных микроорганизмов и имеет более низкую активность обмена веществ [33].

При исследовании поддесневого налета удалось установить увеличение с возрастом в его составе *Eikenella corrodens*, а также связь между ее соотношением и потерей альвеолярной кости [33, 201].

Окклюзионные нарушения являются факторами риска развития очаговых воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта, значительно ухудшают и отягощают течение генерализованного пародонтита [49, 70, 73, 168].

При окклюзионных нарушениях наблюдается неравномерное распределение жевательной нагрузки на отдельные участки зубного ряда; при этом часть зубов подвергается функциональной перегрузке, а пародонт других испытывает функциональную недостаточность. Оба этих фактора неблагоприятно влияют на состояние регионарного кровообращения [51, 70].

С возрастом отмечается уменьшение выраженных нарушений окклюзии, что связано с более глубоким поражением пародонта и последующим удалением зубов в этой области [47].

Анализ изученной литературы показал, что поражения пародонта у лиц старше 40-45 лет имеют высокий уровень. Однако, данные о тяжести пародонтита у лиц этой возрастной категории имеют противоречивый характер. Остается также малоизученным вопрос о причинах, способствующих более глубокому поражению опорно-удерживающих тканей зуба, у 40-50-летних пациентов.

1.3. Изменение слюны при воспалительных заболеваниях пародонта и с возрастом.

Особое значение в этиологии воспалительных заболеваний пародонта имеет слюна (ее состав и свойства, скорость секреции, влияющая на накопление зубного налета, его химический состав, кальцификацию). Кроме

того, известно, что слюна растворяет составные части пищи и осуществляет их ферментативное расщепление [73, 154, 168].

Еловикова Т.М. (2000) указывает на то, что у лиц со сниженной функцией слюнных желез в 100% случаев выявляются ВЗП [65]. Это имеет немало важное значение, если учесть высокую встречаемость синдрома гипосаливации – у 10-20% населения [149].

Гипофункция слюнных желез является одним из звеньев механизма развития заболеваний пародонта. Она приводит к неадекватной защитной реакции организма, усугубляя негативные факторы внешней среды, приводя к активации микробного фактора [65].

Зайчик В.Е. и Багиров Ш.Т. (1994) исследуя смешанную нестимулированную слюну у больных с воспалительными заболеваниями пародонта в возрасте 20-49 лет определили существенное увеличение (при тяжелом пародонтите в 2,3-6,6) концентрации всех основных электролитов, таких как натрий, калий, кальций и фосфор. Концентрация азота в слюне превышала в 2 раза, таких микроэлементов, как скандий, марганец и хром, – в 6,8-8,8 раза, а железа, кобальта, меди, селена, брома, серебра и ртути – в 1,6-1,9 раза в сравнении с нормальным уровнем. Данные об электролитном и микроэлементном составе смешанной слюны позволили авторам выявить дополнительные факторы, ответственные за увеличение скорости образования зубного налета при заболеваниях пародонта. Среди них значительно более выраженная перенасыщенность слюны ионами, включая ионы кальция, которые способствуют осаждению слюнных гликопротеинов и, следовательно, образованию питательной среды для патогенных бактерий, а также дефицит цинка, косвенно свидетельствующий о снижении уровня иммунного статуса организма [68].

В смешанной слюне обнаружено более 60 ферментов, роль которых в развитии заболеваний пародонта полностью не выяснена, но несомненна. В

частности, описана патология пародонта, развивающаяся вследствие недостатка каталазы в слюне и тканях [168].

Вавилова Т.П. с соавт. (2000) установили, что с увеличением возраста развитие воспалительных процессов в пародонте характеризуются повышением активности слабощелочных протеаз и катепсина Д, кислой фосфатазы, β -глюкуронидазы и кислых α -гликозидаз, аспаратаминотрансферазы. Одновременно увеличивается поступление в полость рта местносинтезируемых низкомолекулярных трипсиноподобных протеиназ, что сопровождается образованием комплексов протеиназа-ингибитор, с последующим снижением вследствие этого свободной ингибирующей активности смешанной слюны. При этом меняется активность пероксидазы, лизоцима, нитратредуктазы, β -глюкуронидазы, и ингибитора цистеиновых протеиназ, что свидетельствует о снижении факторов местной неспецифической защиты полости рта и активности метаболических процессов, связанных с микрофлорой полости рта и цитолизом [32].

Данные о возрастных изменениях слюны имеют несколько противоречивый характер. Одни авторы указывают на то, что с возрастом скорость секреции слюнных желез снижается [37, 140, 182]. При этом pH уменьшается. В возрасте старше 60 лет она близка к нейтральной. В слюне резко повышаются уровни кальция и роданитов, содержание хлора снижается [140, 182].

Пожарицкая М.М. (2001) также отмечает, что с возрастом содержание кальция в слюне увеличивается, а буферная емкость уменьшается [139].

По мере старения человека концентрация РНК и белков в секреторных клетках околоушной слюнной железы значительно уменьшается. Это приводит к торможению выработки белков и

сопровождается образованием преимущественно слизистого секрета. С возрастом также снижается количество в слюне α -амилазы [140].

Виллерсхаузен-Ценхен Б. и Глейснер К. (2000) указывают на то, что функция слюнных желез у здоровых людей не ограничена. Сухость ротовой полости является, прежде всего, следствием системных (общие заболевания) или экзогенных факторов (медикаменты, радиотерапия). Химический состав слюны с возрастом меняется: так, можно обнаружить увеличение муцина, из-за чего слюна становится тягучей и густой. Общая концентрация протеина, активность α -амилазы, содержание кальция и фосфата остаются неизменными, в то время как кислотность снижается. Авторы сообщают также о повышенном содержании лизоцима и амилазы [34].

Таким образом, слюна играет важную роль в возникновении воспалительных заболеваний пародонта. Однако литературные данные о возрастных изменениях секреции слюны имеют противоречивый характер.

1.4. Состояние иммунной системы при воспалительных заболеваниях пародонта и старении.

В настоящее время, опираясь на достижения клинической иммунологии [60, 137, 174] продолжаются исследования по иммунологическим аспектам заболеваний пародонта [73, 147].

Большое внимание уделяется изучению нарушений клеточного и гуморального звеньев иммунной системы при воспалительных заболеваниях пародонта [130, 147, 154, 166, 205, 210, 213, 221, 227, 234, 237, 239, 244, 251].

Определенное значение в патогенезе пародонтита отводится аутоиммунным механизмам [73, 121, 130, 131].

В последние годы активно ведутся исследования по изучению роли цитокинов (лимфокинов) в развитии воспалительных заболеваний пародонта и их использование в иммунокорректирующей терапии [90, 147, 178, 206, 208, 217, 218, 220, 222, 224, 240, 246, 252, 255].

Значительную роль в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта играют специфические и неспецифические факторы защиты полости рта [27, 28, 40, 73, 84, 85, 164, 165, 166, 167].

Левин М.Я. с соавт. (2000) выявили у молодых спортсменов с воспалительными заболеваниями пародонта снижение активности лизоцима, уровня IgG и IgM в ротовой жидкости. Вместе с тем, у молодых спортсменов сохраняется и увеличивается содержание в ротовой жидкости sIgA, что указывает на сохранение резервных возможностей организма [109].

Частота и тяжесть пародонтита возрастает при недостатке секреторного IgA. У пациентов с заболеваниями пародонта содержание sIgA в цельной слюне может быть повышенным, но количество слюны не увеличено. Основное защитное действие sIgA выражается в способности ингибировать адгезию бактерий к поверхности клеток СОПР и участие в поддержании ее устойчивости к воздействию различных антигенов [40].

Ронь Г.И. и Суворина М.Б. (2001) определили значительное снижение sIgA и лизоцима в слюне при генерализованном пародонтите, особенно средней и тяжелой степени, у женщин в возрасте 45-55 лет [40].

Булгакова А.И. (2001) указывает на то, что у всех больных с хроническим пародонтитом в слюне отмечается достоверное (в сравнении с нормой) повышение содержания IgG, недостоверное – содержание IgA, а sIgA имело тенденцию к снижению при легком и среднетяжелом пародонтите, а при тяжелом было достоверно снижено [28].

С увеличением воспалительно-деструктивных изменений в пародонте происходит снижение активности РАМ+ клеток, прогрессирование дегенеративных изменений в эпителиоцитах, нарушение межклеточных взаимоотношений. Цитологические изменения эпителиальных клеток СОПР отчетливо коррелируют с тяжестью клинических проявлений воспаления пародонта [181].

Старость ассоциируется с потерей контроля над иммунным ответом и уменьшением функции специфических иммунных механизмов [33, 156, 187, 188, 249].

В настоящее время доказано, что иммунодефициту в значительной мере могут способствовать особенности строения органов иммунной системы на разных этапах жизни человека. Дело в том, что, начиная с подросткового, юношеского и даже детского возраста органы иммунной системы анатомически начинают “стареть” – происходит возрастная инволюция органов иммунной системы. Уменьшаются размеры, масса органов иммунитета и образующей их лимфоидной ткани, изменяются соотношения в них клеток лимфоидного ряда (лимфоцитов различной степени зрелости, плазматических клеток). Активная лимфоидная ткань замещается жировой. На фоне этого естественного иммунодефицита пожилые и старые люди чаще и тяжелее болеют. Защитные возможности у них существенно ослабевают [153].

Лимфатические узлы, так же как и все остальные органы иммунной системы, рано начинают “стареть”. Уже к 25-35 годам количество лимфатических узлов в некоторых регионарных группах уменьшается в 1,5-2 раза, а к 50-60 годам – в 2-4 раза. В процессе возрастной инволюции лимфоидная паренхима в лимфатических узлах полностью или частично замещается жировой, соединительной тканью. Уменьшение количества лимфоидной (иммунокомпетентной) ткани в лимфатических узлах и других органах иммунной системы создает морфологическую основу возрастного иммунодефицита [153].

Основные изменения иммунной системы при старении заключаются в снижении гуморального и клеточно-опосредованного иммунного ответа на чужеродные антигены, в увеличении частоты и выраженности клеточных и гуморальных аутоиммунных реакций, уменьшении способности к

иммунологической толерантности, в повышении уровня циркулирующих иммунных комплексов [30].

Эти изменения в иммунной реактивности при старении тесно связаны с возрастной инволюцией тимуса и находят свое отражение в изменении ряда неспецифических иммунологических параметров, таких, как снижение общего содержания лимфоцитов в периферической крови, уменьшение количества Т-лимфоцитов [29, 30], изменение соотношения CD 4 и CD 8 лимфоцитов, снижение способности лимфоцитов к пролиферации при их активации антигенами, митогенами или моноклональными антителами, повышение уровня IgG и IgA в крови [30].

Кроме того, установлено, что при тяжелом пародонтите отмечается стремительный рост периферийных лимфоцитов крови, а не изменение соотношения типов клеток. Поэтому возраст нельзя рассматривать единственной причиной тяжелых форм пародонтита [193].

Активность В-клеток и макрофагов меньше зависит от возраста и производство антител остается незатронутым [156]. Даже у пожилых людей может вырабатываться сопоставимое с молодыми пациентами количество IgG антител к *Porphyromonas gingivalis* [215].

Результаты исследования Wheeler T.T. и соавт. (1994) о факторах риска пародонтита в старости предполагают, что титры антител определенных поддесневых бактерий налета могут рассматриваться как фактор потери костной ткани [230].

По мере увеличения возраста также отмечается прогрессирующее накопление циркулирующих иммунных комплексов и нарастание частоты аутоиммунных реакций к антигенам гормонов щитовидной и поджелудочковой желез [156].

У пациентов с возрастом отмечается повышение концентрации sIgA [27, 34, 140] и уменьшение концентрации IgG в слюне, в то время как указываются то более низкие, то более высокие концентрации IgM. Это

касается также и специфических антител: антитела IgA повышаются для *Streptococcus mutans*, *Actinomyces viscosus* и *Escherichia coli* – как в общей слюне, так и в области околоушной слюнной железы, в то время как антитела IgG для *Streptococcus mutans* значительно снижены; антитела IgM для *Actinomyces viscosus* были в самой старой группе испытуемых самыми высокими [33].

Анализ имеющейся литературы показал, что вопрос о состоянии местного иммунитета полости рта у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта в возрастной группе 40-50 лет остается малоизученным.

1.5. Роль свободнорадикального окисления в процессах старения организма и патогенезе пародонтита.

Одной из наиболее плодотворно развивающихся в последние годы фундаментальных теорий старения является свободнорадикальная теория, практически одновременно выдвинутая Д. Харманом в 1956 году и академиком Н.М. Эмануэлем в 1958 году. Эта теория объясняет не только механизм старения, но и широкий круг связанных с ним патологических процессов (сердечно-сосудистые заболевания, возрастные иммунодепрессия и дисфункция мозга, катаракта, рак и некоторые другие). Согласно свободнорадикальной теории, продуцируемые в клетках активные формы кислорода вызывают повреждения мембран, ДНК, структурных белков. Это приводит к нарушению функции с последующими изменениями, соответствующими старению [5, 6, 35, 54, 92, 97, 99].

Исследования последних лет свидетельствуют об участии процессов неферментативного свободнорадикального окисления (СРО) липидов и биополимеров в патогенезе хронических неспецифических заболеваний, сопровождающих старение [5, 6]. При старении происходит активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [22, 185].

ПОЛ играет важную роль и в развитии пародонтита [21, 23, 39, 45, 62, 80, 87, 155].

Бобырев В.Н. с соавт. (1994) в эксперименте показали, что длительное введение прооксидантов дифенина и делагила вызывает развитие синдрома пероксидации, накопление продуктов СРО и истощение системы антиоксидантной защиты (АОЗ). Наблюдаемые изменения были весьма сходны с проявлениями старения соединительной ткани [21].

Изучая состояние системы ПОЛ-АОЗ у больных с пародонтитом в сочетании с гипертонической болезнью, Леонова Л.Е. с соавт. (2001) установили дисбаланс этой системы при пародонтите легкой степени. У больных пародонтитом средней степени дисбаланс системы ПОЛ-АОЗ нарастал, который стабилизировался или даже несколько уменьшался у пациентов с тяжелым пародонтитом [110].

Однако, известно, что в биологических системах любого уровня организации постоянно имеется некоторое количество активных продуктов – инициаторов перекисного окисления, образующихся в качестве побочных продуктов функционирования электротранспортных цепей митохондрий, эндоплазматического ретикулума, ферментативных оксигеназных реакций и др. Можно предположить, что значительное снижение уровня продуктов ПОЛ может быть отражением угнетения указанных процессов при истощении функциональных возможностей организма. Поэтому значительное снижение содержания продуктов ПОЛ при наличии соответствующей клинике тяжелого заболевания может быть неблагоприятным прогностическим симптомом [96].

Бышевский А.Ш. и соавт. (1999) изучали механизм связи ПОЛ и гемостаза и выявили, что введение антиоксидантов (комбинация витаминов А, Е, С и Р) снижает уровень продуктов ПОЛ в плазме и клетках, уменьшая интенсивность внутрисосудистого свертывания крови. Эритроциты, нейтрофилы и моноциты активируют агрегацию и реакцию высвобождения

тромбоцитов, что опосредуется продуктами ПОЛ, высвобождаемыми клетками в окружении [89].

Активированные лейкоциты являются важным источником продуктов ПОЛ в целостном организме. Повреждение липопротеидов происходит, по всей видимости, за счет атаки водорастворимых активных соединений на поверхностные структуры этих частиц [148].

Наряду с общими механизмами в патогенезе пародонтита участвуют и местные факторы. Зубной налет, бляшки, ассоциации микроорганизмов способствуют миграции лейкоцитов в слюну и десневую жидкость и последующей инфильтрации ткани десны лейкоцитами. Вследствие “дыхательного взрыва” нейтрофилов наблюдается “вспышка” ферментативного СРО. При пародонтите обнаружена прямая корреляционная связь между увеличением миграции лейкоцитов и степенью тяжести заболевания [23].

Таким образом, СРО липидов играет значительную роль в старении организма и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. Однако мы не встретили данных о состоянии системы ПОЛ-АОЗ у лиц в возрасте 40-50 лет, страдающих пародонтитом.

1.6. Современные методы и средства терапии пародонтита.

Лечение заболеваний пародонта должно строиться на принципах индивидуального подхода к каждому пациенту с учетом данных общего и стоматологического статуса. В связи с этим оно всегда носит комплексный характер и включает применение методов общей и местной терапии, которые нельзя рассматривать в отрыве друг от друга [8, 67, 73, 143, 154, 168].

При проведении комплексной терапии необходим обоснованный выбор методов и средств воздействия на патологический очаг в пародонте и

организм больного в целом, соблюдение логической последовательности применения различных методов и средств, а также сочетания их [179].

Целью лечения заболеваний пародонта является восстановление или сохранение функции жевания, норм эстетики, предотвращение распада зубочелюстной системы, устранение отрицательного влияния патологического процесса в тканях пародонта на организм в целом [154], а также предупреждение перехода воспаления на глублежащие ткани пародонта, повышение местных и общих факторов защиты [67, 73, 106, 168].

При планировании лечения необходимо учитывать возраст пациента, состояние ротовой полости, установку пациента к запланированному лечению, прежний опыт, его ожидания, психофизический настрой. Наличие внутриротовых заболеваний, а также медицинские и фармакологические осложнения должны вносить изменения в план лечения [33].

Правильно проведенная гигиена ротовой полости является решающей для всех возрастов при проведении лечения пародонтита взрослых [33, 154]. Измененный ответ организма и ослабленная способность выздоровления людей могут быть компенсированы сокращением бактериальной микрофлоры. Освоение правильной техники чистки зубов является решающим для успешной терапии пародонта [33, 140].

Для объемного лечения пародонта должны быть соблюдены, кроме правильного и продолжительного сотрудничества, еще и другие условия: обязательными для успеха терапии являются время, понимание, физико-психическая нагрузка пациента, а также хорошее общее состояние. Эти предпосылки могут частично или полностью отсутствовать у пациентов старших возрастных групп [33].

Эти факты вынуждают к радикальному планированию: зубы со спорным прогнозом лучше удалить, так как высшим принципом является не сохранение зубов любой ценой, а сохранение здоровья полости рта

(функциональности, эстетики, фонетики) и вместе с тем чувства собственного достоинства пациента [33].

Для лечения пародонтита могут быть использованы препараты иммуномодулирующего действия [140, 179].

Предлагаемые в последнее время препараты для иммунотерапии воспалительных заболеваний пародонта, такие как пинокадинен [116, 117], эраконд [66, 150], Т-активин [82], оксиметацил [122], фитопрепараты из *Padus Grajana Maxim* [113], бактериальные аллергены пиогенного стрептококка, золотистого стафилококка и кишечной палочки [176], показали хорошую эффективность, достоверно улучшали иммунологические показатели.

Однако для активации противоинфекционного иммунитета наиболее целесообразно применять иммуномодуляторы, воздействующие на клетки моноцитарно-макрофагальной системы, то есть вызывающие центростремительную активацию иммунитета, соответствующую естественному ходу развития иммунного ответа [173].

Таким действием обладает имудон – иммунокорректор бактериального происхождения. Результаты исследований многих авторов [13, 40, 69, 78, 88, 135, 151, 152, 167] выявили высокую эффективность препарата имудон для иммунотерапии воспалительных заболеваний пародонта.

Благодаря этим и другим работам было подтверждено, что имудон оказывает: 1) иммуностимулирующий эффект – повышает уровень sIgA в слюне и слизистой оболочке полости рта; 2) иммуномодулирующий эффект – повышает содержание лизоцима в слюне, оказывает хемотаксическое влияние на полиморфноядерные нейтрофилы, влияет на окислительный метаболизм полиморфноядерных лейкоцитов. При этом, в низких дозах имудон корректирует расстройства окислительного метаболизма и местное угнетение иммунитета, сопутствующие пародонтопатиям, что позволяет

улучшить работу клеток иммунных реакций (макрофагов, полиморфноядерных нейтрофилов). В высоких дозах при инфекционных заболеваниях имудон снижает скорость окислительного метаболизма полиморфноядерных нейтрофилов, уменьшая воспалительные явления, что обеспечивает улучшение местной иммунной защиты (стимуляция фагоцитоза, продукции sIgA) [40].

Кроме этого, использование имудона в комплексной терапии ВЗП приводит к нормализации обменных процессов в десне между кровеносными капиллярами и окружающей тканью [69] и способствует увеличению продукции ротовой жидкости [167].

Результаты исследований, свидетельствующих об усилении СРО липидов и снижении антиоксидантной обеспеченности при заболеваниях, сопряженных со старением (включая пародонтит), указывают на общность их патогенетических механизмов, что раскрывает возможные пути их профилактики и лечения препаратами антиоксидантного действия [22].

В одних работах показана нормализация процессов СРО липидов и белков, увеличение активности АОЗ у больных с генерализованным пародонтитом при назначении полиферментной терапии [45, 87].

В других публикациях указывается на эффективность использования для лечения пародонтита препаратов антиоксидантного действия (АО) [23, 155], биологически активных добавок с антиоксидантными свойствами [63, 75].

Клинические и экспериментальные исследования позволили выявить и обобщить следующие особенности АО: 1) препараты АО в терапевтических дозах не оказывают физиологических или биохимических эффектов в здоровом организме; 2) защитные эффекты АО неспецифичны и проявляются при самых разных воздействиях; 3) препараты АО проявляют защитные эффекты при воздействии противоположной направленности (гипотермия – гипертермия, гипоксия – гипероксия, гиподинамия –

физическое перенапряжение и т.д.); 4) защитные эффекты АО потенцируются при использовании комбинаций водо- и жирорастворимых ингибиторов СРО [23].

При недостаточности в организме витаминов антиоксидантного действия – аскорбиновой кислоты и токоферола – накопление перекисей в тканях пародонта усугубляет развитие воспалительного и дистрофического процессов. Это нередко приводит к пародонтиту, что явилось основанием для применения токоферола и аскорбиновой кислоты при заболеваниях пародонта [23].

О выраженном терапевтическом эффекте, улучшении состояния антиоксидантной системы при применении витамина Е сообщается в ряде работ [23, 41, 202].

Витамин Е является природным антиоксидантом, предотвращает развитие дегенеративных процессов в тканях, участвует в тканевом дыхании, биосинтезе гема и белков, пролиферации клеток и других важнейших процессах клеточного метаболизма [102, 119].

В настоящее время действие токоферола в клетке связывают главным образом с его способностью выступать в качестве антиоксиданта и стабилизатора биологических мембран [86, 228]. Кузьменко А.И. с соавт. (1997) была изучена характерная линейная зависимость параметров ПОЛ как функции от содержания витамина Е в плазме крови [103].

Токоферол обладает и сугубо специфической функцией, отличной от антиоксидантной [86, 172, 258], оказывает иммуномодулирующее действие [79].

Витамин Е стимулирует продукцию интерлейкина-2-цитокина, активирующего пролиферацию как Т-, так и В-лимфоцитов. Влияет на развитие и течение некоторых аутоиммунных реакций. В настоящее время твердо установлено, что иммунологические изменения, развивающиеся в пожилом возрасте, квалифицируются как вторичные иммунодефициты. При

этом применение витамина Е способно нормализовать нарушенный субпопуляционный состав Т-лимфоцитов и функциональную активность Т-клеток, восстанавливать естественную киллерную активность и т.д. [138].

Дополнительный прием α -токоферола существенно стимулирует фагоцитарную активность полиморфонуклеаров, что может быть объяснено защитным действием витамина в отношении окислительного повреждения мембран клеток. Витамин Е ослабляет адгезивные свойства полиморфонуклеаров, что в ряде случаев имеет позитивный характер, например, вследствие этого свойства α -токоферол тормозит опосредованное гранулоцитами повреждение эндотелия сосудов [138].

Проведенный анализ имеющийся литературы позволяет утверждать, что витамину Е присущи свойства иммуностимулятора, иммуномодулятора и иммунокорректора [138].

У людей из группы риска и у пациентов, не способных обеспечить достаточную гигиену полости рта, на первом месте стоит профилактика с профессиональной очисткой зубов и консервативная терапия пародонта с помощью скелинга и сглаживания корня в качестве лечебного мероприятия, которые оказались сравнимыми с хирургической терапией пародонта [33, 81].

В комплексной терапии заболеваний пародонта приоритетная роль отводится хирургическим методам, с помощью которых можно добиться ликвидации очагов воспаления, устранить пародонтальные карманы, приостановить прогрессирование деструкции альвеолярной кости, в конечном итоге, обеспечить длительную стабилизацию состояния пародонта [12, 158].

Виллержаузен-Ценхен Б. и Глейснер К. (1998) считают, что возраст сам по себе не является противопоказанием для пародонтально-хирургического вмешательства. Принципы и методики пародонтальной хирургии для всех возрастов населения одинаковы. Для сведения к

минимуму риска послеоперационных осложнений и нарушения хорошего самочувствия пациента хирургические мероприятия следует проводить как можно менее травматично [33].

Возраст может иметь важное значение при оценки заживления костной ткани. У молодых людей регенерация кости протекает лучше, чем у пожилых, особенно после проведения хирургического лечения. Для лиц старше 60 лет характерна замедленная регенерация кости [107, 154].

Для повышения активности процессов восстановления костной ткани отчетливо прослеживается применение остеотропных препаратов и барьерных мембран [42, 53, 114, 144, 146, 157, 158, 175, 195, 197, 203, 209, 253].

Среди искусственных материалов большой интерес вызывает кальций-фосфатная керамика как материал, наиболее близкий по составу к костной ткани, ее минеральному компоненту. В клинической практике наиболее широко применяется гидроксиапатит $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ с молярным соотношением Ca/P 1,67 [72, 111, 134, 141, 158, 179, 232, 242, 247, 256].

Синтезированный гидроксиапатит является самым биосовместимым из всех известных материалов, что выражается в отсутствии местного раздражающего действия, общей токсичности, канцерогенного и мутагенного эффектов. На сегодняшний день создано несколько видов биокерамики: инертная, поверхностно-активная и резорбируемая. Свойства синтезированного гидроксиапатита и биокерамики на его основе во многом зависят от способов получения, состава примесей, размеров гранул, пор и т. п. [36].

Иванова Е.В. с соавт. (2001), изучая материалы для лечения заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта, определили, что препараты на основе “Остим-100” не обладают гемолитической активностью и цитотоксичностью и проявляют некоторые стимулирующие рост клеток свойства [74].

Полученные в результате экспериментальных и клинических исследований факты свидетельствуют, что гидроксиапатит ультравысокой дисперсности достоверно усиливает пролиферативные процессы остеобластов [59], обладает способностью стимулировать репаративный остеогенез, одновременно снижая выраженность тканевой реакции на повреждение, способствует снижению частоты гнойно-воспалительных осложнений при повреждении кости и полостных костных дефектах [72, 73, 108, 128], оказывает иммуноаdjувантное действие [71].

Григорьян А.С. с соавт. (2000) в опытах на крысах установили, что наиболее позитивное действие на процессы костной репарации оказывает гранулят гидроксиапатита в сравнении с суспензией порошка гидроксиапатита. Пористые гранулы гидроксиапатита осуществляют наиболее тесный контакт между проникающими в поры клетками и кристаллами гидроксиапатита, в результате чего создаются оптимальные условия для взаимодействия последнего с тканевой средой и вместе с тем – для реализации стимулирующего репаративный остеогенез действия костных факторов роста, осуществляемое через усиление пролиферации, дифференцировки и синтетической функции костных клеток [133].

С целью стимуляции репаративных процессов тканей пародонта и восстановления костной ткани альвеолярного отростка при заболеваниях пародонта в настоящее время эффективно используются гидроксиапатитсодержащие материалы – гидроксиапол и колапол [91, 105, 111, 118, 141, 179], “Оссокол” [77], линко-ГАП [112], “Остим-100” [142, 158], коллапан [76, 123, 124, 143] и другие.

Вместе с тем ряд исследователей уделяет сегодня повышенное внимание поиску новых методов улучшения процесса регенерации костной ткани. Изучается, например, возможность использования ауто- и аллогенных материалов, гликозаминогликанов, протеинов, аллофибробластов [7, 127, 134, 194, 198, 211, 235, 245].

Важным компонентом лечения пародонтита является проведение ортопедических мероприятий: избирательного пришлифовывания зубов, ортодонтической подготовки, шинирования зубов, рационального протезирования [67, 73, 95, 143, 168, 179].

Значительные успехи стоматологического материаловедения последних лет, в частности, широкое внедрение светоотверждаемых композитов, адгезивных систем с высокой силой сцепления с тканями зуба и особенно появление принципиально новых по своей структуре арматур для шинирования, привели к тому, что базовая модель современной пародонтальной шины стала состоять из арматуры (на основе неорганической матрицы – стекловолокна или на основе органической матрицы – полиэтилена) и светоотверждаемого композита. Такие конструкции рекомендуют использовать для временного и полупостоянного (временно-долговременного) шинирования подвижных зубов [2, 3, 20, 129, 154].

Пародонтальное шинирование с применением современных арматур на основе стекловолокна или полиэтилена имеют ряд преимуществ: эстетичность конструкции, одномоментность проведения процедуры, относительная технологическая простота манипуляции и полифункциональность использования самих арматур, что дает право рекомендовать данные методики к более широкому использованию в комплексном лечении заболеваний пародонта [2, 44].

Таким образом, подход к лечению воспалительных заболеваний пародонта должен быть комплексным, максимально индивидуализированным, направленным на причину, патогенез болезни и на ликвидацию ее отдельных проявлений. Однако, предлагаемые схемы комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта разработаны без учета возрастных изменений организма и тканей пародонта и поэтому не всегда могут эффективно использоваться для терапии пародонтита у лиц старше 40 лет.

Анализ изученной литературы позволяет заключить, что вопросы о структуре заболеваний пародонта, состоянии полости рта, причинах, обуславливающих более тяжелое поражение опорно-удерживающих тканей зуба у лиц 40-50-летнего возраста, остаются малоизученными. Мы также не встретили данных о связи поражения пародонта с биологическим возрастом, о состоянии местного иммунитета полости рта и процессов ПОЛ при пародонтите у пациентов в возрасте 40-50 лет. Остается не разработанной схема комплексной реабилитации этой категории больных.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Общая характеристика больных.

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

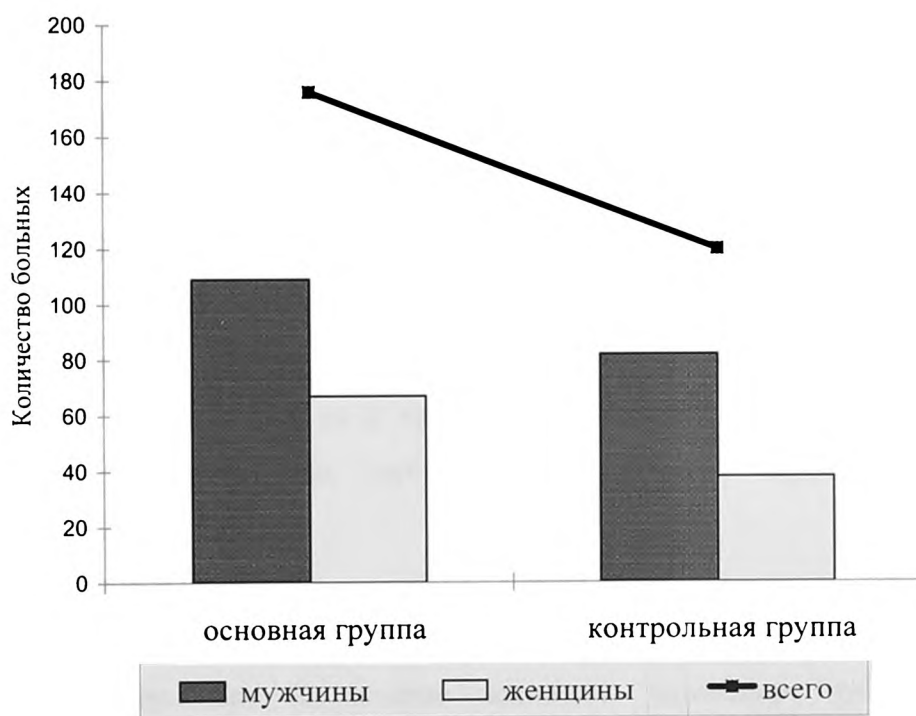


Рис. 1. Распределение пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта по группам.

Все обследуемые пациенты, в основном, являлись сотрудниками ведомственного учреждения и поэтому имели равные условия работы. В момент обследования и лечения выраженных признаков соматической патологии не было. Для выявления фоновых заболеваний больные были обследованы терапевтом, по показаниям другими специалистами. У пациентов отмечались заболевания желудочно-кишечного тракта, чаще хронический гастрит. Из анамнеза было выявлено, что обследуемые лица не получали ранее лечение по поводу заболеваний пародонта или получали нерегулярное симптоматическое лечение.

Для обследования пародонтологических больных использовали традиционные клинические методы: опрос, внешний осмотр челюстно-лицевой области, осмотр полости рта и зубных рядов, обращая внимание на наличие зубочелюстных аномалий, некариозных поражений зубов, наличие в полости рта зубных протезов и потребности в протезировании. Определение гигиенического состояния полости рта проводили с помощью индекса гигиены (ИГ) Федорова-Володкиной. Для оценки интенсивности поражения зубов кариесом использовали индекс КПУ.

Тяжесть воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта оценивали с помощью пародонтального индекса (ПИ), разработанного А. Russel (1956) [248]. Состояние пародонта каждого зуба определяли оценкой от 0 до 8, принимая во внимание степень воспаления десны, подвижность зуба, глубину пародонтального кармана, степень резорбции костной ткани:

0 – воспаления нет;

1 – легкий гингивит (воспалена часть десны);

2 – гингивит (воспаление полностью охватывает зуб, однако повреждения эпителиального прикрепления нет);

4 – начальная степень резорбции костной ткани (на основании данных рентгенографии);

6 – гингивит с образованием пародонтального кармана (эпителиальное прикрепление повреждено, имеется пародонтальный карман, жевательная функция зуба нарушена, зуб неподвижен);

8 – выраженная деструкция тканей пародонта с потерей жевательной функции, зуб легкоподвижен, может быть смещен.

В сомнительных случаях ставили низшую из возможных оценок. Полученные оценки складывали и делили на число обследованных зубов.

Для оценки потребности в лечении заболеваний пародонта использовали индекс Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN), предложенный ВОЗ (1978) [189, 204].

В соответствии с методикой ВОЗ состояние пародонта оценивали в 6-ти секстантах в области следующих зубов:

17/16	11	26/27
47/46	31	36/37

Для оценки состояния пародонта применяли специальный пуговчатый зонд. Определение кровоточивости десен, наличие зубного камня, измерение глубины пародонтальных карманов проводили согласно критериям и инструкциям ВОЗ [163].

В зависимости от интенсивности выявленных изменений отмечали коды от 0 до 4:

- 0 – здоровый пародонт;
- 1 – кровоточивость десен;
- 2 – зубной камень;
- 3 – пародонтальный карман глубиной 4-5 мм;
- 4 – пародонтальный карман 6 и более мм.

Уровень поражения тканей пародонта у каждого обследуемого зуба определялся худшим показателем (высшим кодом), зарегистрированным в

том или ином секстанте, а также общим количеством пораженных секстантов.

В дальнейшем по этим показателям определяли интенсивность поражения пародонта (количество пораженных секстантов на одного обследованного) и потребность в лечении согласно кодам:

1 – гигиена полости рта;

2 – удаление зубных отложений + гигиена;

3 – удаление отложений + комплексная терапия (кюретаж, открытый или закрытый);

4 – удаление отложений + комплексная терапия (лоскутные операции, ортопедическое лечение).

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

Данные обследования заносили в амбулаторную карту стоматологического больного и специально разработанную карту пародонтологического больного. Диагноз ставили на основании клинко-рентгенологических данных. При формулировании диагноза использовали классификацию болезней пародонта, принятую на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983).

2.2. Методы обследования больных.

Методика определения биологического возраста человека.

Для определения биологического возраста пациентов в наших исследованиях был использован упрощенный вариант метода множественной линейной регрессии Токаря-Войтенко [169]. При определении интегрального БВ степень старения индивидуума оценивали по наиболее важным показателям деятельности основных систем организма.

Артериальное давление систолическое (АДС) и диастолическое (АДД) измеряли с помощью аппарата Рива-Роччи в мм ртутного столба на правой руке в положении сидя трижды с интервалом 5 минут. Учитывали результаты того измерения, при котором артериальное давление имело наименьшую величину. Пульсовое артериальное давление (АДП) рассчитывали как разницу между АДС и АДД.

Продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха (ЗДВ) измеряли трижды в секундах с интервалом 5 минут с помощью секундомера. Учитывали наибольшие величины ЗДВ.

Статистическую балансировку (СБ) определяли в секундах при стоянии испытуемого на левой ноге, без обуви, при закрытых глазах, с опущенными вдоль туловища руками. Продолжительность СБ измеряли с помощью секундомера трижды с интервалом 5 минут. Учитывали наилучший результат.

Массу тела (МТ) в легкой одежде, без обуви, натошак определяли в кг с помощью медицинских весов.

Субъективную оценку здоровья (СОЗ) производили на основании анализа ответов на 29 вопросов, помещенных в анкету:

1. Беспокоят ли Вас головные боли?	Да	Нет
2. Можно ли сказать, что Вы легко просыпаетесь от любого шума?	Да	Нет
3. Беспокоят ли Вас боли в области сердца?	Да	Нет

4. Считаете ли Вы, что в последние годы у Вас ухудшилось зрение?	Да	Нет
5. Считаете ли Вы, что в последние годы у Вас ухудшился слух?	Да	Нет
6. Стараетесь ли Вы пить только кипяченую воду?	Да	Нет
7. Уступают ли Вам место в автобусе, трамвае, троллейбусе младшие по возрасту?	Да	Нет
8. Беспокоят ли Вас боли в суставах?	Да	Нет
9. Бываете ли Вы на пляже?	Да	Нет
10. Влияет ли на Ваше самочувствие перемена погоды?	Да	Нет
11. Бывают ли у Вас периоды, когда из-за волнений Вы теряете сон?	Да	Нет
12. Беспокоят ли Вас запоры?	Да	Нет
13. Считаете ли Вы, что сейчас так же работоспособны, как прежде?	Да	Нет
14. Беспокоят ли Вас боли в области печени?	Да	Нет
15. Бывают ли у Вас головокружения?	Да	Нет
16. Считаете ли Вы, что сосредоточиться сейчас Вам стало труднее, чем в прошлые годы?	Да	Нет
17. Беспокоят ли Вас ослабление памяти, забывчивость?	Да	Нет
18. Ощущаете ли Вы в различных частях тела жжение, покалывание, “ползания мурашек”?	Да	Нет
19. Бывают ли у Вас такие периоды, когда Вы чувствуете себя радостно возбужденным, счастливым?	Да	Нет
20. Беспокоят ли Вас шум или звон в ушах?	Да	Нет
21. Держите ли Вы для себя в домашней аптечке один из следующих медикаментов: валидол, нитроглицерин, сердечные капли?	Да	Нет
22. Бывают ли у Вас отёки на ногах?	Да	Нет
23. Приходится ли Вам отказываться от некоторых блюд?	Да	Нет

24.Бывает ли у Вас одышка при быстрой ходьбе?	Да	Нет
25.Беспокоят ли Вас боли в области поясницы?	Да	Нет
26.Приходится ли Вам употреблять в лечебных целях какую-либо минеральную воду?	Да	Нет
27.Беспокоит ли Вас неприятный вкус во рту?	Да	Нет
28.Можно ли сказать, что Вы стали легко плакать?	Да	Нет
29.Как Вы оцениваете состояние своего здоровья?		
Хорошее	Удовлетворительное	
Плохое	Очень плохое	

Для первых 28 вопросов возможны ответы “Да” или “Нет”. Неблагоприятными считали ответы “Да” на вопросы №№ 1-8, 10-12, 14-18, 20-28 и ответы “Нет” на вопросы №№ 9, 13, 19. На вопрос № 29 в анкете помещены следующие возможные ответы: “Хорошее”, “Удовлетворительное”, “Плохое” и “Очень плохое”. Неблагоприятным считали один из двух последних ответов. После заполнения анкеты подсчитывали число неблагоприятных ответов (оно могло колебаться от 0 до 29) и эта величина входила в формулу для определения БВ.

С помощью приведенных ниже формул вычисляли величины БВ для каждого обследованного:

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

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

где: АДС – артериальное давление систолическое в мм ртутного столба;

АДП – пульсовое артериальное давление в мм ртутного столба;

ЗДВ – продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха в секундах;

СБ – статистическая балансировка в секундах;

МТ – масса тела в кг;

СОЗ – субъективная оценка здоровья.

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

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

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

где: КВ – календарный возраст.

По величине отклонения БВ пациентов от популяционного стандарта определяли функциональный класс (табл. 1).

Таблица 1.

Определение функционального класса пациентов по величине отклонения БВ от популяционного стандарта

Функциональный класс	Отклонения БВ от популяционного стандарта	Примечания
Первый	от -15,0 до -9,0 лет	наилучший
Второй	от -8,9 до -3,0 лет	
Третий	от -2,9 до +2,9 лет	
Четвертый	от +3,0 до +8,9 лет	
Пятый	от +9,0 до +15,0 лет	наихудший

К первому функциональному классу (наилучшему) относили обследуемых, темп старения которых, в целом, значительно отставал от популяционного стандарта (ДБВ) от -15,0 до -9,0 лет. К второму функциональному классу относили пациентов, темп старения которых отставал от ДБВ от -8,9 до -3,0 лет. К третьему функциональному классу относили лиц, темп старения которых не отличался от популяционного стандарта (отклонения БВ от -2,9 до +2,9 лет). К четвертому и пятому (наихудшему) функциональным классам относили пациентов, темп старения которых превышал ДБВ на величину от +3,0 до +8,9 лет и от +9,0 до +15,0 лет соответственно.

В наших исследованиях замедленный тип старения фиксировали у лиц, имеющих первый или второй функциональный класс, физиологический тип – у обследуемых, имеющих третий и ускоренный (преждевременный) тип старения – у лиц, имеющих четвертый или пятый функциональный класс.

Определение стойкости капилляров десны.

Определение стойкости капилляров десны проводили методом дозированного вакуума по Кулаженко В.И. (1967) [73].

С этой целью использовали выпускаемый промышленностью вакуумный аппарат АЛП-02. Наконечниками служили стеклянные трубки с внутренним диаметром 6 мм. После создания в системе разряжения в 720-740 мм рт. ст. (при остаточном давлении 20-40 мм рт. ст.) стерильный наконечник прикладывали к подвижной части десны в области переходной складки предверия полости рта. Через прозрачную стенку вакуумной трубки следили за тем, как десна втягивается в трубку, изменяется ее цвет, появляются отдельные кровоизлияния, которые сравнительно быстро сливались, образуя вакуум-гематому. Учитывали время, в течение которого возникали гематомы, свидетельствующие о стойкости капилляров десны.

Данные о стойкости капилляров десны использовали для диагностики ВЗП у пациентов основной и контрольной групп, а также с целью определения эффективности лечения пародонтита у лиц 40-50-летнего возраста.

Сиалометрия.

Секреторную функцию больших и малых слюнных желез определяли по результатам общей сиалометрии. Общую сиалометрию проводили в 10-12 часов дня, через 2-2,5 часа после приема пищи путем сбора смешанной слюны методом сплевывания ее в мерную пробирку в течение 10 минут.

Объем секретируемой слюны определяли в миллилитрах. Скорость секреции смешанной слюны рассчитывали путем деления показателей количества выделенной слюны на время секреции (в миллилитрах в 1 минуту).

Для сравнения у каждого пациента вычисляли нормальный уровень секреции по формуле, предложенной М.М. Пожарицкой (1992) [37]:

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

у женщин – $[-0,06 \cdot (x-25) + 4,22]$,

где x – возраст в годах.

Рентгенологическое исследование.

Состояние костной ткани пародонта оценивали с помощью ортопантомографии и компьютерной радиовизиографии (система Sidexis фирмы Siemens).

Рентгенологическое исследование проводили пациентам основной и контрольной групп с пародонтитом с целью уточнения степени тяжести поражения тканей пародонта (рис. 2, 3), а также для определения эффективности хирургического лечения пародонтита у лиц в возрасте 40-50 лет.

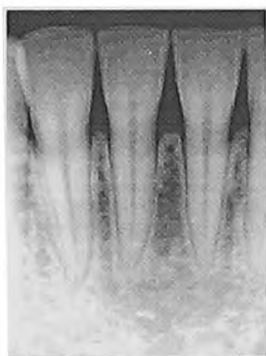


Рис. 2. Рентгенограмма больной В. 27 лет с диагнозом: хронический пародонтит легкой степени.



Рис. 3. Рентгенограмма больного С. 46 лет с диагнозом: хронический пародонтит тяжелой степени.

Эффективность терапии оценивали по серой шкале в одних и тех же участках заинтересованных областей до и после лечения [9]. Компьютерная программа автоматически выстраивает для этих областей гистограммы распределения градаций серой шкалы от 0 до 255 (0 – черный цвет, 255 – белый цвет) (рис. 4). Полученные гистограммы, характеризующие состояние костной ткани в причинной области до и после лечения, сравнивали. При этом на основании среднего значения серой шкалы судили о плотности структуры, а по разбросу – об однородности последней.

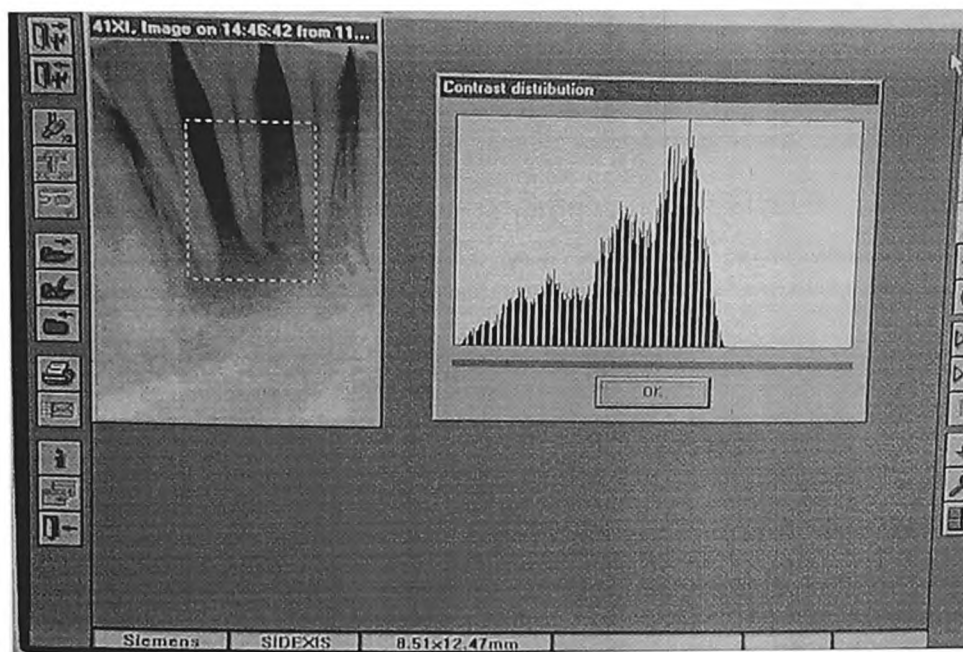


Рис. 4. Рентгенограмма нижних фронтальных зубов и гистограмма распределения серой шкалы.

Оценка реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками СОПР.

Для определения степени активности реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками СОПР использовали методику Данилевского Н.Ф., Беленчук Т.А. (1988, 1990) в модификации Васильевой Е.С. (1995) [10, 14, 55].

Эпителий для исследования получали при помощи соскоба СОПР или мазка-отпечатка с внутренней поверхности щеки на предварительно обезжиренном предметном стекле для микроскопии. Стекля после этого высушивали на воздухе и окрашивали по Романовскому-Гимзе. Микроскопию препаратов проводили при помощи светового микроскопа в жидкой иммерсионной системе с 630-кратным увеличением.

При микроскопии микропрепарата мазка-отпечатка просматривали 100 эпителиальных клеток. Оценивали целостность структуры эпителиальных клеток, ее размеры, интенсивность окрашивания ядра и цитоплазмы.

На фоне цитоплазмы клетки хорошо видны окрашенные в интенсивно-фиолетовый цвет микроорганизмы, фиксированные на ее поверхности – кокки, диплококки, палочковидные формы и иногда дрожеподобные грибы, количество и видовой состав которых варьировали.

Просмотренные эпителиальные клетки распределяли на 4 категории в зависимости от числа адсорбированных на их поверхности микроорганизмов. При микроскопии мазка-отпечатка с 320-кратным увеличением были одновременно видны эпителиоциты с различным количеством фиксированных на них микроорганизмов, относимые к отдельным категориям адсорбции.

К 1 категории активности реакции адсорбции относили эпителиальные клетки, на поверхности которых можно было увидеть не более 10 фиксированных микроорганизмов. К 2 категории по активности

реакции адсорбции относили эпителиальные клетки, на поверхности которых было адсорбировано от 10 до 50 различных видов микроорганизмов. К 3 категории по активности реакции адсорбции относили эпителиальные клетки, на поверхности которых было фиксировано от 50 до 100 микроорганизмов. К 4 категории клеток относили эпителиоциты, адсорбировавшие более 100 различных видов микроорганизмов.

После осмотра 100 эпителиальных клеток в мазке-отпечатке и классификации эпителиоцитов по категории адсорбции, подсчитывали число клеток, относящихся к 1, 2, 3 и 4 категориям и определяли их процентное соотношение.

В тех случаях, когда более 50% эпителиальных клеток из числа осмотренных в мазке-отпечатке относились к 1 и 2 категориям (РАМ-), уровень неспецифической резистентности у данного больного считали неудовлетворительным или прогностически неблагоприятным.

В случаях преобладания среди просмотренных клеток в процентном соотношении эпителиоцитов 3 и 4 категорий (РАМ+), неспецифическую резистентность считали удовлетворительной или прогностически благоприятной.

Для количественного выражения результатов оценки использовали средний цитоморфологический коэффициент (СЦК), позволяющий индивидуализировать оценку неспецифической резистентности у больных, который вычисляли по формуле Астальди Г., Верга Л.:

$$\text{СЦК} = \frac{А \cdot 1 + Б \cdot 2 + В \cdot 3 + Г \cdot 4}{К},$$

где буквами: А, Б, В, Г – обозначено количество эпителиальных клеток, принадлежащих к 1, 2, 3 и 4 категориям по активности адсорбции микроорганизмов соответственно;

К – число просмотренных эпителиоцитов.

После определения числа клеток, принадлежащих к каждой из условных категорий адсорбции, число клеток 1 категории (А) умножали на 1, относящихся к 2 категории (Б) умножали на 2, количество эпителиоцитов 3 категории (В) умножали на 3, количество клеток 4 категории (Г) – на 4. Полученные значения суммировали и делили на число просмотренных эпителиальных клеток (К).

При неудовлетворительном уровне неспецифической резистентности, за счет преобладания эпителиальных клеток 1 и 2 категории (РАМ-), количество которых умножали на 1 и 2 соответственно, сумма значений и величина СЦК была меньше, чем при преобладании клеток 3 и 4 категорий (РАМ+), наблюдавшемся в случаях высокой противомикробной защиты у обследуемых, умножение количества которых на числа 3 и 4 в сумме давало большие значения и величину СЦК. Величина К была практически постоянной и изменялась лишь в тех случаях, когда в мазке-отпечатке наблюдали менее 100 эпителиоцитов.

Определение иммуноглобулинов в слюне.

Содержание иммуноглобулинов определяли в нестимулированной смешанной слюне, сбор которой проводился в течение 10 мин через 1 час после еды с предварительным полосканием полости рта водой. Полученный секрет замораживали и хранили при температуре -20°C до проведения иммунологического исследования [183].

Количественное определение IgA, G, M проводилось методом радиальной иммунодиффузии в геле по Mancini G. (1965) [226]. Результаты выражали в мг/мл.

Уровень sIgA в слюне определяли методом иммуноферментного анализа с использованием реактива ООО “Полигност” (г. Санкт-Петербург). Полученные показатели уровня sIgA в мкг/мл переводили в мг/мл.

Определение уровня продуктов ПОЛ, АОО и содержания токоферолов в сыворотке крови.

В нашем исследовании о состоянии ПОЛ у больных с пародонтитом судили по уровню первичных (гептан- и изопропанолрастворимые диеновые конъюгаты) и вторичных (гептан- и изопропанолрастворимые кетодиены и сопряженные триены) продуктов в сыворотке крови пациентов основной и контрольной групп. Относительное содержание первичных и вторичных продуктов ПОЛ определяли спектрофотометрическим методом (экстракцией липидов гептан-изопропаноловой смесью) [160, 161].

Суммарную антиокислительную активность сыворотки крови определяли по методу Волчегорского И.А. с соавт. (1991) и выражали в % ингибирования [38].

Содержание токоферолов в сыворотке крови определяли по методу Quaife M.L. (1949) [243] и выражали в мг % (содержание токоферолов в мг на 100 мл сыворотки крови).

Статистические методы.

Статистическая обработка результатов клинических и дополнительных исследований проводилась с использованием общепринятых критериев математической статистики абсолютных и относительных величин и включала вычисление средней арифметической величины (M), среднего квадратичного отклонения (σ), средней квадратичной ошибки (m) и критерия достоверности Стьюдента (t). При сравнении более двух групп применяли критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони [43, 120].

Для оценки связи между определенными показателями был проведен корреляционный анализ. Вычисляли коэффициент корреляции (r). Качественную оценку корреляционных связей проводили по следующим нормативам (табл. 2).

Схема оценки коэффициента корреляции

Оценка корреляции	Величина коэффициента корреляции при	
	прямой связи	обратной связи
Отсутствие связи	$r = 0$	$r = 0$
Слабая связь	$0 < r < 0,3$	$0 > r > -0,3$
Умеренная связь	$0,3 < r < 0,7$	$-0,3 > r > -0,7$
Сильная связь	$0,7 < r < 1$	$-0,7 > r > -1$
Полная связь	$r = 1$	$r = -1$

Достоверность коэффициента корреляции проверяли сравнением его с величиной средней ошибки (m_r), которую вычисляли по формуле:

$$m_r = \frac{1 - r^2}{\sqrt{n}}, \text{ где}$$

m_r – средняя ошибка коэффициента корреляции;

r – коэффициент корреляции;

n – число наблюдений.

Величину коэффициента корреляции считали достоверной, если она не менее, чем в 3 раза превышала свою среднюю ошибку.

Для оценки эффективности лечебного воздействия в группе 40-50-летних пациентов была использована техника расчетов показателей относительного риска (ОР) и снижения относительного риска (COP) [186].

Относительный риск показывает отношение частоты изучаемого исхода в группе вмешательства к его частоте в группе контроля.

$$ОР = \frac{\text{частота исходов в группе вмешательства}}{\text{частота исходов в группе контроля}}$$

ОР рассчитывали как отношение частоты неблагоприятного исхода (в наших исследованиях это наличие обострения хронического пародонтита у

пациента в течение года) в основной группе к его частоте в группе контроля. Для определения ОР данные группировали в таблицу 3.

Таблица 3.

Группа	Интересуемый эффект (исход)		
	есть	нет	всего
Группа лечения	A	B	A+B
Группа контроля	C	D	C+D
Итого	A+C	B+D	A+B+C+D

ОР рассчитывали по формуле:

$$ОР = \frac{A / (A+B)}{C / (C+D)}$$

Значения ОР от 0 до 1 соответствует снижению риска, более 1 – его увеличению. ОР равный 1 означает отсутствие эффекта.

Снижение относительного риска (COP) – метод оценки клинической значимости изучаемого эффекта в проспективных исследованиях. Представляет собой отношение разницы в частотах изучаемого исхода между контрольной группой и группой вмешательства к частоте этого исхода в группе контроля. COP вычисляли в процентах по формуле:

$$COP = \frac{\text{частота исходов в группе контроля} - \text{частота исходов в группе вмешательства}}{\text{частота исходов в группе контроля}} \times 100\%$$

Значения COP более 50% всегда соответствуют клинически значимому эффекту, от 25 до 50% – очень часто соответствуют клинически значимому эффекту.

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

2.3. Методы лечения больных.

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

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

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

По показаниям пациентам основной группы проводили шинирование с использованием ленты на основе стекловолокна Fiber Splint ML и светоотверждаемого композита. В случае потребности больного в

протезировании направляли его к стоматологу-ортопеду для изготовления заместительного или постоянного шинирующего протеза.

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

Лоскутная операция по Ramjord S.P. è Nissle R.R.

Под инфильтрационной или проводниковой анестезией проводили вертикальный разрез под углом 30-35° к гребню альвеолярного отростка, отступив 2 мм от края гребня. Отслаивали слизисто-надкостничный лоскут и обнажали альвеолярную кость. Затем делали вертикальный разрез по направлению из глубины кармана к гребню кости. Горизонтальным разрезом над альвеолярным гребнем отсекали внутреннюю стенку пародонтального кармана, после чего проводили кюретаж и медикаментозную обработку костных карманов.

Костные карманы плотно заполняли композицией, состоящей из гидроксиапатита и 10% раствора токоферола ацетата в масле в соотношении 3:1. Десну плотно прижимали к зубам, лоскут фиксировали узловатыми швами с использованием рассасывающего материала Dexon. На десну накладывали защитную повязку из материала Septo-pack.

Шинирование зубов с помощью ленты Fiber-Splint ML.

Fiber-Splint M L представляет собой 6-ти слойную ленту, состоящую из сверхтонкого, прошедшего специальную обработку стекловолокна. Благодаря микроволоконной структуре легко режется обычными ножницами и хорошо адаптируется к неровностям зубного ряда и межзубным промежуткам. Fiber-Splint ML не требует специальных условий хранения и работы в специальных перчатках.

Изготовление пародонтальной шины проводили прямым методом:

1. Очищали зубы, подлежащие стабилизации, от зубного камня и обрабатывали их не содержащей фтора абразивной пастой. Изолировали рабочее поле от слюны.

2. Протравливали оральные и апроксимальные поверхности зубов, используя гель на основе ортофосфорной кислоты, в течение 60 секунд. Промывали струей воды в течение 60 секунд и тщательно просушивали рабочее поле.

3. Наносили тонкий слой бондинга (входит в состав комплекта) и ровняли его воздухом.

4. Отмеряли с помощью мягкой алюминиевой фольги и отрезали полосу ленты необходимой длины.

5. Пропитывали полосу ленты бондингом, удаляли избыток с помощью салфетки.

6. Наносили пропитанную полосу на обработанную бондингом поверхность зубов и шаг за шагом полимеризовали, стараясь ввести ленту как можно глубже в межзубные промежутки с помощью тонкой гладилки.

7. В целях упрочнения и окончательной отделки шинирующей конструкции наносили покрытие из композита.

8. Для подгона прикуса, шлифования и полирования использовали обычные инструменты для работы с композитными материалами.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ 40-50-ЛЕТНИХ ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА.

3.1. Структура воспалительных заболеваний пародонта у лиц в возрасте 40-50 лет.

После обследования и постановки диагноза больные распределились по форме и тяжести воспалительных заболеваний пародонта следующим образом (табл. 4).

Таблица 4.

**Распределение 40-50-летних и молодых пациентов по форме и тяжести
воспалительных заболеваний пародонта (количество человек)**

Возраст, лет	Гингивит	Легкий пародонтит	Средний пародонтит	Тяжелый пародонтит
40-50 (n=176)	34	81	47	14
20-30 (n=120)	73	32	11	4

У лиц в возрасте 40-50 лет преимущественно были выявлены ВЗП с деструкцией периодонта и альвеолярной кости: у 46,0% больных – легкий пародонтит, у 26,7% – средний пародонтит и у 8,0% – тяжелый пародонтит. 19,3% пациентов страдали гингивитом. У больных данной возрастной группы преобладал хронический катаральный гингивит (рис. 5).

В структуре ВЗП у лиц молодого возраста чаще встречался гингивит – в 60,8% случаях. У пациентов контрольной группы также преобладал хронический катаральный гингивит. Легкий пародонтит был выявлен в 26,7% случаев, средний пародонтит – в 9,2% и тяжелый пародонтит – в 3,3% случаев (рис. 6).

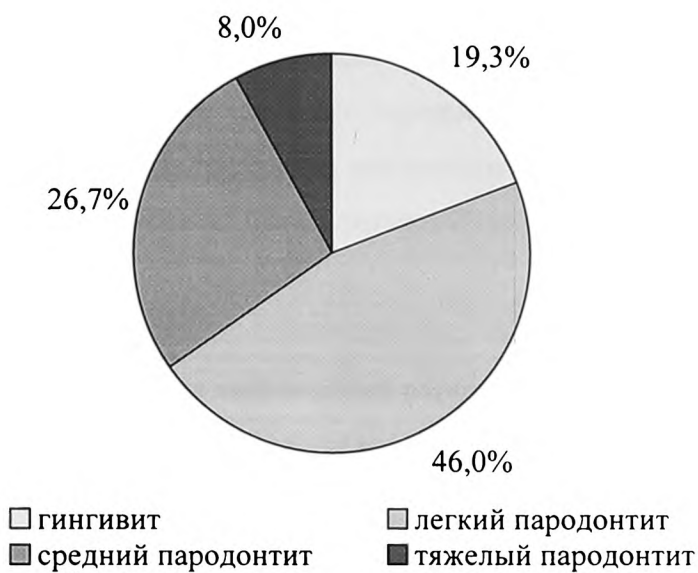


Рис. 5. Структура воспалительных заболеваний пародонта у 40-50-летних пациентов.

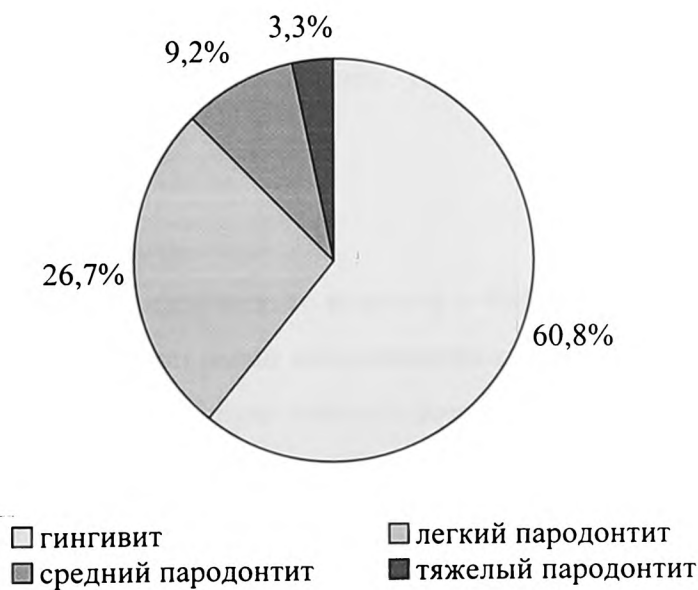


Рис. 6. Структура воспалительных заболеваний пародонта у 20-30-летних пациентов.

Различия в частоте возникновения гингивита, легкого и среднего пародонтита у 40-50-летних и молодых пациентов были достоверными ($p<0,05$). Частота развития тяжелого пародонтита у больных основной группы более чем в 2 раза превысила аналогичный показатель контрольной группы, однако, это различие было статистически недостоверным ($p>0,05$) (табл. 5).

Таблица 5.

Частота воспалительных заболеваний пародонта у лиц 40-50-летнего и молодого возраста (в %)

Возраст, лет	Гингивит	Легкий пародонтит	Средний пародонтит	Тяжелый пародонтит
40-50 (n=176)	19,3±2,97	46,0±3,76	26,7±3,33	8,0±2,04
20-30 (n=120)	60,8±4,46	26,7±4,04	9,2±2,64	3,3±1,63
Степень достоверности	$p<0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$	$p>0,05$

Примечание: p – достоверность рассчитана между возрастными группами 40-50 и 20-30 лет.

3.2. Определение биологического возраста у 40-50-летних пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта.

После определения биологического возраста 40-50 летние пациенты были распределены по функциональным классам в зависимости от величины отклонения БВ от популяционного стандарта (табл. 6).

4 (33,4%) человека со здоровым пародонтом имели замедленный тип старения, 8 (66,6%) – физиологический тип. Ни у одного обследуемого этой подгруппы не был зафиксирован ускоренный тип старения.

Таблица 6.

**Распределение больных в возрасте 40-50 лет, страдающих ВЗП,
по функциональным классам**

Подгруппа	Функциональный класс				
	<i>Первый</i>	<i>Второй</i>	<i>Третий</i>	<i>Четвертый</i>	<i>Пятый</i>
Здоровый пародонт (n=12)	2 (16,7%)	2 (16,7%)	8 (66,6%)	0	0
Гингивит (n=18)	0	4 (22,2%)	12 (66,7%)	2 (11,1%)	0
Легкий пародонтит (n=41)	0	7 (17,1%)	23 (56,1%)	11 (26,8%)	0
Средний пародонтит (n=47)	0	7 (14,9%)	24 (51,1%)	14 (29,8%)	2 (4,2%)
Тяжелый пародонтит (n=14)	0	2 (14,3%)	5 (35,7%)	4 (28,6%)	3 (21,4%)

В 4 (22,2%) случаях у пациентов, страдающих гингивитом, отмечался замедленный тип старения, в 12 (66,7%) случаях – физиологический и в 2 (11,1%) случаях – преждевременный тип старения.

Замедленный тип старения у лиц с легким пародонтитом был выявлен в 7 (17,1%) случаях, физиологический – в 23 (56,1%) случаях и ускоренный тип – в 11 (26,8%) случаях.

7 (14,9%) пациентов со средним пародонтитом имели замедленный тип старения, 24 (51,1%) – физиологический и 16 (34,0%) – преждевременный тип старения.

Замедленный тип старения у лиц с тяжелым пародонтитом был зафиксирован в 2 (14,3%) случаях, физиологический – в 5 (35,7%) случаях и ускоренный тип – в 7 (50,0%) случаях.

Анализ результатов определения БВ у 40-50-летних пациентов показал уменьшение процента лиц, имеющих замедленный тип старения, при гингивите (22,2%), легком (17,1%), среднем (14,9%) и тяжелом (14,3%) пародонтите в сравнении с лицами, имеющих здоровый пародонт (33,4%) (рис.7).

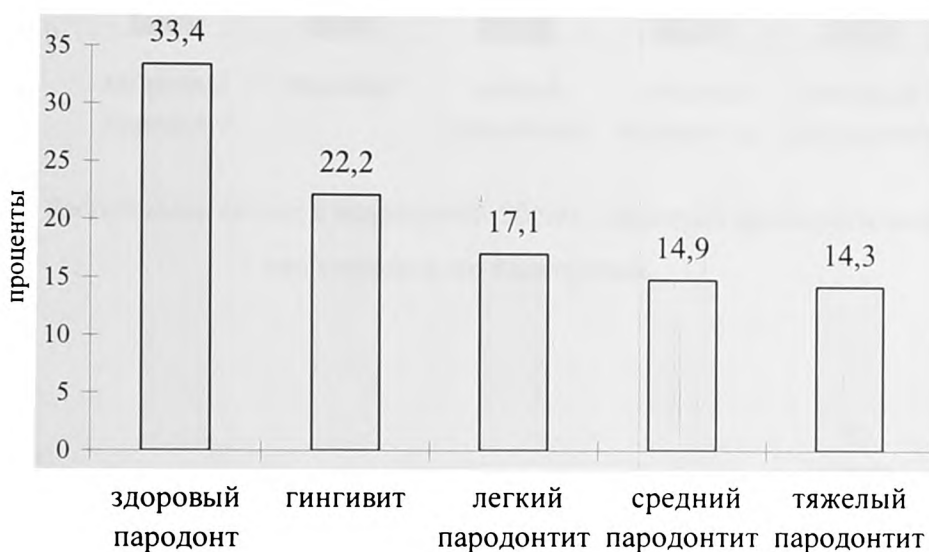


Рис. 7. Распределение лиц в возрасте 40-50 лет, имеющих замедленный тип старения, по подгруппам.

Процент лиц, имеющих физиологический тип старения, также снижался в зависимости от выраженности воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта с 56,1% при легком пародонтите до 35,7% при тяжелом пародонтите в сравнении с 66,7% людей с гингивитом и здоровым пародонтом (рис. 8).

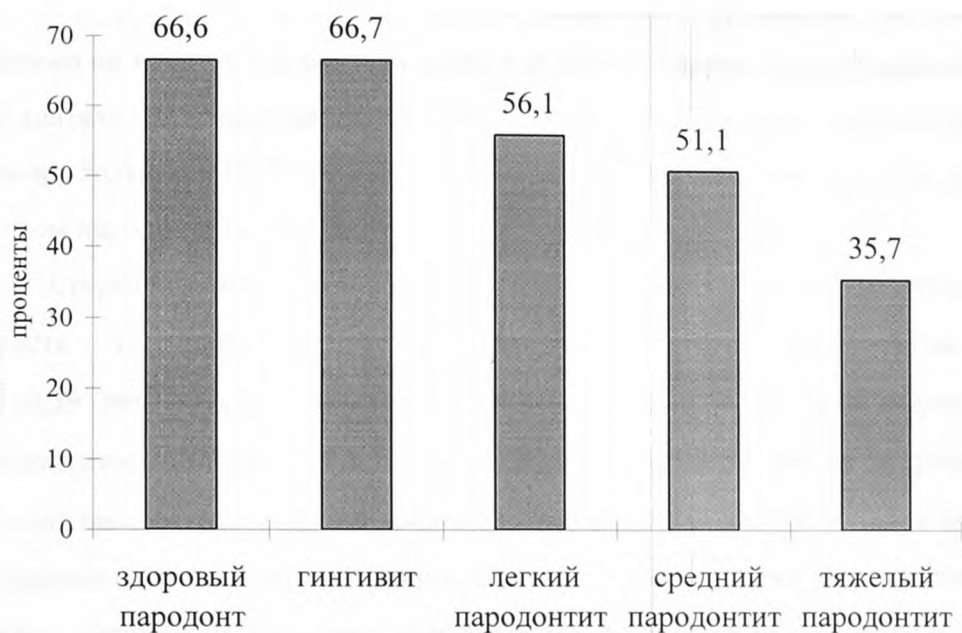


Рис. 8. Распределение лиц в возрасте 40-50 лет, имеющих физиологический тип старения, по подгруппам.

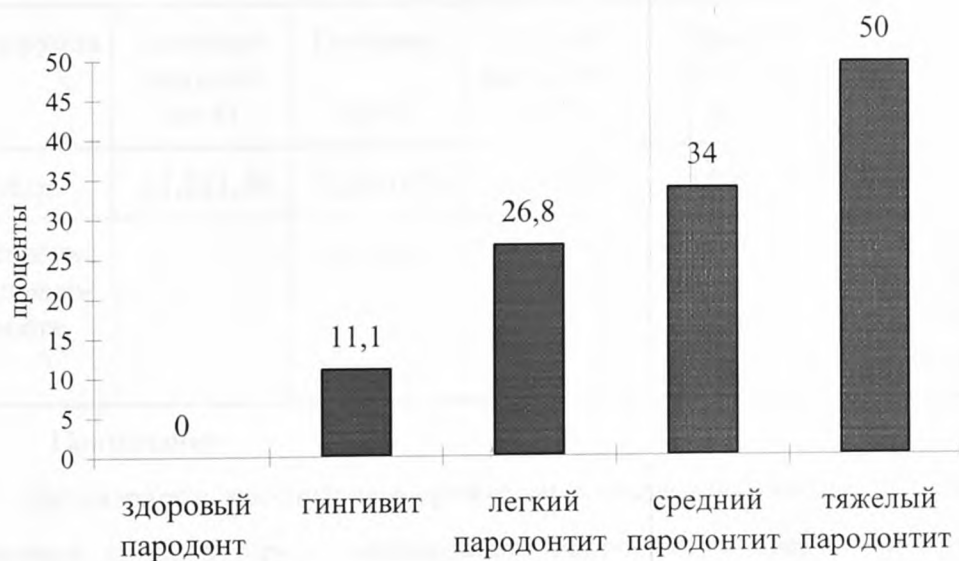


Рис. 9. Распределение лиц в возрасте 40-50 лет, имеющих ускоренный тип старения, по подгруппам.

Ускоренное старение у лиц со здоровым пародонтом не было выявлено ни в одном случае, в то время как при гингивите, легком и среднем пародонтите – соответственно в 11,1%, 26,8% и 34,0% случаях. Наибольший процент больных (50,0%) с ускоренным типом старения зафиксирован при тяжелом пародонтите (рис. 9).

Средняя величина замедленного темпа старения у лиц 40-50-летнего возраста с гингивитом составила $-7,35 \pm 0,78$ лет, с легким пародонтитом – $-6,21 \pm 0,39$ лет, со средним пародонтитом – $-4,93 \pm 0,56$ лет и с тяжелым пародонтитом – $-3,55 \pm 0,44$ лет. У лиц в возрасте 40-50 лет со здоровым пародонтом соответствующий показатель был равен $-11,2 \pm 1,58$ лет. При этом уменьшение средней величины замедленного темпа старения у пациентов с легким, средним и тяжелым пародонтитом в сравнении с контрольной подгруппой было статистически достоверным ($p < 0,05$) (табл. 7).

Таблица 7.

Средняя величина отклонения БВ у 40-50-летних пациентов с ВЗП, имеющих замедленный тип старения (лет)

Подгруппа	Здоровый пародонт (n=4)	Гингивит (n=4)	Легкий пародонтит (n=7)	Средний пародонтит (n=7)	Тяжелый пародонтит (n=2)
M±m	$-11,2 \pm 1,58$	$-7,35 \pm 0,78$	$-6,21 \pm 0,39$	$-4,93 \pm 0,56$	$-3,55 \pm 0,44$
Степень достоверности		$p_1 > 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 > 0,05$

Примечание:

p_1 – достоверность рассчитана в сравнении с подгруппой людей, имеющих здоровый пародонт; p_2 – достоверность рассчитана в сравнении с гингивитом; p_3 – достоверность рассчитана в сравнении с легким пародонтитом; p_4 – достоверность рассчитана в сравнении со средним пародонтитом.

Средняя величина ускоренного темпа старения у 40-50-летних пациентов с гингивитом составила $3,45 \pm 0,57$ лет, с легким пародонтитом – $6,05 \pm 0,43$ лет, со средним пародонтитом – $7,92 \pm 0,49$ лет и с тяжелым пародонтитом – $10,36 \pm 1,22$ лет. Ни у одного человека со здоровым пародонтом не был зафиксирован преждевременный тип старения. Различия показателей у больных, страдающих ВЗП, в сравнении с контролем были статистически достоверными ($p < 0,05$) (табл. 8).

Таблица 8.

Средняя величина отклонения БВ у 40-50-летних пациентов с ВЗП, имеющих ускоренный тип старения (лет)

Подгруппа	Здоровый пародонт (n=0)	Гингивит (n=2)	Легкий пародонтит (n=11)	Средний пародонтит (n=16)	Тяжелый пародонтит (n=7)
M $\pm$ m	0 $\pm$ 0	3,45 $\pm$ 0,57	6,05 $\pm$ 0,43	7,92 $\pm$ 0,49	10,36 $\pm$ 1,22
Степень достоверности		$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 > 0,05$

Примечание:

p_1 – достоверность рассчитана в сравнении с подгруппой людей, имеющих здоровый пародонт; p_2 – достоверность рассчитана в сравнении с гингивитом; p_3 – достоверность рассчитана в сравнении с легким пародонтитом; p_4 – достоверность рассчитана в сравнении со средним пародонтитом.

Сравнивая полученные результаты, нужно отметить, что средняя величина замедленного темпа старения у лиц 40-50-летнего возраста с нарастанием деструктивных изменений в тканях пародонта уменьшалась, а величина ускоренного темпа старения увеличивалась (рис. 10).

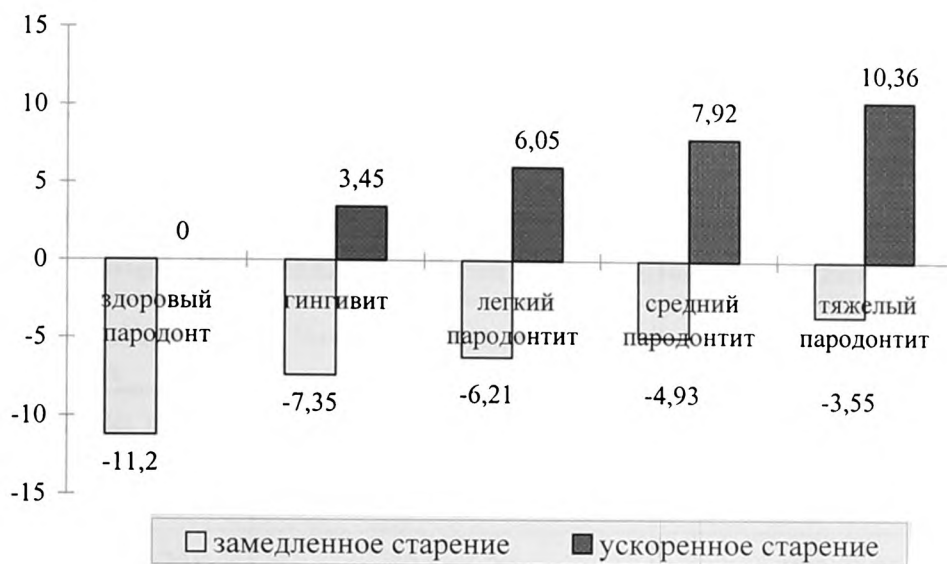


Рис. 10. Средняя величина замедленного и ускоренного темпа старения у лиц 40-50-летнего возраста, страдающих ВЗП.

При статистическом анализе была выявлена прямая зависимость между величиной отклонения БВ и ПИ, характеризующим степень поражения тканей пародонта. Корреляционная связь между этими показателями оценена нами как сильная – коэффициент корреляции r составил 0,86. При этом величина коэффициента корреляции была достоверной, так как превысила свою среднюю ошибку ($m_r = 0,026$) в 33 раза.

3.3. Состояние полости рта у лиц 40-50-летнего возраста с воспалительными заболеваниями пародонта.

Частота зубочелюстных аномалий у пациентов в возрасте 40-50 лет, имеющих ускоренный тип старения, составила 27,8%, в том числе выраженные нарушения окклюзии были выявлены в 2,8% случаях. У больных 40-50-летнего возраста с физиологическим и замедленным старением эти показатели были выше и составили соответственно 33,3 и

8,3% ($p < 0,01$). В группе лиц молодого возраста частота зубочелюстных аномалий составила 32,5%, а процент выраженных нарушений окклюзии был самым высоким – 10,8% ($p > 0,05$) (табл. 9).

Таблица 9.

**Частота зубочелюстных аномалий у лиц 40-50-летнего и молодого
возраста с воспалительными заболеваниями пародонта**

Возраст, лет	Частота зубочелюстных аномалий, %	В т.ч. выраженные нарушения окклюзии, %
Гр. А, 40-50 (n=36)	27,8±7,47	2,8±2,75
Гр. Б, 40-50 (n=84)	33,3±5,14	8,3±3,01
20-30 (n=120)	32,5±4,28	10,8±2,83
Степень достоверности	$p_1 > 0,05$; $p_2 > 0,05$; $p_3 > 0,05$	$p_1 > 0,05$; $p_2 > 0,05$; $p_3 > 0,05$

Примечание: p_1 – достоверность рассчитана между возрастными группами А 40-50 и 20-30 лет; p_2 – достоверность рассчитана между возрастными группами Б 40-50 и 20-30 лет; p_3 – достоверность рассчитана между возрастными группами А и Б 40-50 лет;

Среди зубочелюстных аномалий в обследуемых группах преобладали глубокое резцовое перекрытие, скученное положение фронтальных зубов, глубокий прикус.

Данные о состоянии зубов у лиц 40-50-летнего и молодого возраста представлены в таблице 10.

Некариозные поражения зубов в группе 40-50-летних пациентов с преждевременным старением были выявлены у 26 (72,2%) человек, в группе 40-50-летних лиц с физиологическим и замедленным старением – у 45 (53,6%) и в контрольной группе – у 54 (45,0%) человек. Из некариозных поражений зубов воспалительным заболеваниям пародонта сопутствовали гиперестезия дентина, патологическая стираемость твердых тканей зуба, клиновидные дефекты и эрозии эмали.

Таблица 10.

Состояние зубов у лиц 40-50-летнего и молодого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта

Возраст, лет	НПЗ, %	Индекс КПУ	Составные компоненты индекса КПУ			Среднее кол-во сохранившихся зубов	Наличие всех зубов, %
			К	П	У		
Гр. А, 40-50 (n=36)	72,2±7,47	17,83±0,51	0,97±0,12	9,36±0,31	7,50±0,24	24,3±0,47	0+10,0
Гр. Б, 40-50 (n=84)	53,6±5,44	11,36±0,33	1,13±0,09	6,86±0,25	3,38±0,11	28,5±0,22	16,7±4,07
20-30 (n=120)	45,0±4,54	7,92±0,36	1,39±0,12	4,91±0,25	1,62±0,07	30,1±0,16	55,8±4,53
Степень достоверности	$p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$

Примечание:

p_1 – достоверность рассчитана между возрастными группами А 40-50 и 20-30 лет;

p_2 – достоверность рассчитана между возрастными группами Б 40-50 и 20-30 лет;

p_3 – достоверность рассчитана между возрастными группами А и Б 40-50 лет.

Индекс КПУ у 40-50-летних пациентов, имеющих ускоренный тип старения, был самым высоким и составил $17,83 \pm 0,51$, у 40-50-летних пациентов с замедленным и физиологическим старением он составил $11,36 \pm 0,33$ и у молодых лиц – $7,92 \pm 0,36$ ($p < 0,05$). Увеличение индекса КПУ у лиц в возрасте 40-50 лет происходило как за счёт прироста составного компонента П (пломбированные зубы), так и за счет удаления зубов (У), в том числе и по поводу заболеваний пародонта (рис. 11).

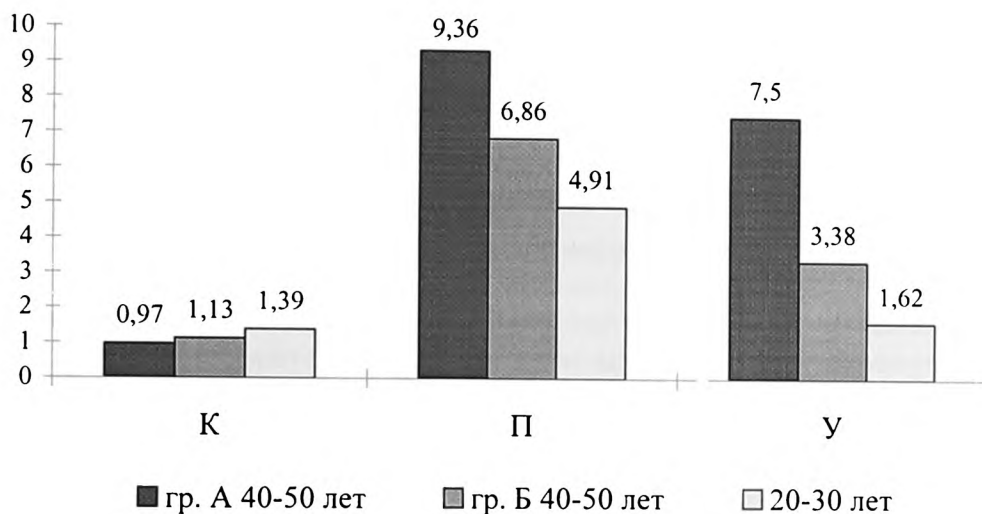


Рис. 11. Структура индекса КПУ у лиц 40-50-летнего и молодого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта.

Среднее количество сохранившихся зубов у больных в возрасте 40-50 лет с преждевременным старением равнялось $24,3 \pm 0,47$, у лиц 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением – $28,5 \pm 0,22$ и у больных контрольной группы $30,1 \pm 0,16$ ($p < 0,05$). Среди обследованных лиц все зубы в наличии были у 67 (55,8%) человек молодого возраста, у 14 (16,7%) человек 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением ($p < 0,05$). Ни у одного больного в возрасте 40-50 лет с ускоренным старением не было зафиксировано наличие всех зубов (табл. 10).

19 (52,8%) пациентов в возрасте 40-50 лет с преждевременным старением имели зубные протезы, в том числе 5 (13,9%) человек – частичные съемные. 23 (63,9%) пациента данной группы нуждались в протезировании. В группе лиц 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением эти показатели были меньше – наличие зубных протезов отмечено у 29 (34,5%) пациентов, в том числе частичных протезов у 5 (6,0%) человек, нуждалось в протезировании 54,8%. В контрольной группе наличие зубных протезов выявлено у 7 (5,8%) пациентов, при этом частичных съемных протезов не имел ни один больной. Потребность в протезировании была выявлена у 29 (24,2%) лиц молодого возраста (табл. 11).

Таблица 11.

**Наличие зубных протезов и нуждаемость в протезировании лиц
40-50-летнего и молодого возраста с ВЗП**

Возраст, лет	Наличие зубных протезов, %	В т.ч. частичных съемных, %	Нуждаемость в протезировании, %
Гр. А, 40-50 (n=36)	52,8±8,32	13,9±3,53	63,9±8,0
Гр. Б, 40-50 (n=84)	34,5±5,19	6,0±2,59	54,8±5,43
20-30 (n=120)	5,8±2,13	0±3,23	24,2±3,91
Степень достоверности	$p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,01$; $p_3 < 0,01$	$p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,01$; $p_3 < 0,01$	$p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,01$; $p_3 < 0,01$

Примечание:

p_1 – достоверность рассчитана между возрастными группами А 40-50 и 20-30 лет; p_2 – достоверность рассчитана между возрастными группами Б 40-50 и 20-30 лет; p_3 – достоверность рассчитана между возрастными группами А и Б 40-50 лет.

Состояние гигиены полости рта 40-50-летних лиц было оценено нами как плохое: индекс гигиены по Федорову-Володкиной в группе А в среднем составил $2,71 \pm 0,090$, в группе Б – $2,59 \pm 0,049$. В контрольной группе гигиеническое состояние ротовой полости было неудовлетворительным – индекс гигиены $2,45 \pm 0,038$ (табл. 12).

Таблица 12.

**Состояние гигиены полости рта и интенсивность поражения пародонта
у лиц 40-50-летнего и молодого возраста**

Возраст, лет	Индекс гигиены (ИГ)	Пародонтальный индекс (ПИ)	Коэффициент корреляции (r)
Гр. А, 40-50 (n=36)	$2,71 \pm 0,090$	$3,04 \pm 0,18$	0,43
Гр. Б, 40-50 (n=84)	$2,59 \pm 0,049$	$2,37 \pm 0,14$	0,51
20-30 (n=120)	$2,45 \pm 0,038$	$1,93 \pm 0,11$	0,57
Степень достоверности	$p_1 < 0,05$; $p_2 > 0,05$; $p_3 > 0,05$	$p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,05$; $p_3 < 0,05$	

Примечание:

p_1 – достоверность рассчитана между возрастными группами А 40-50 и 20-30 лет; p_2 – достоверность рассчитана между возрастными группами Б 40-50 и 20-30 лет; p_3 – достоверность рассчитана между возрастными группами А и Б 40-50 лет.

Пародонтальный индекс в группе больных в возрасте 40-50 лет с ускоренным старением составил $3,04 \pm 0,18$ и достоверно превысил данный показатель в группе лиц 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением и в группе 20-30-летних пациентов – соответственно $2,37 \pm 0,14$ и $1,93 \pm 0,11$ ($p < 0,05$).

В результате статистического анализа была определена прямая зависимость между уровнем гигиены полости рта и ПИ. У 40-50-летних и молодых пациентов корреляционная связь между этими показателями была умеренной. Коэффициент корреляции (r) в группах А и Б 40-50-летних и молодых пациентов составил соответственно 0,43, 0,51 и 0,57. При этом величина коэффициента корреляции во всех группах была достоверной, так как превысила свою среднюю ошибку ($m_r=0,136$, $m_r=0,076$ и $m_r=0,062$) более чем в 3 раза.

По индексу CRITN количество секстантов со здоровым пародонтом у лиц 40-50-летнего возраста с ускоренным старением было зафиксировано в 3,2 раза меньше, чем у 40-50-летних пациентов с замедленным и физиологическим старением и в 4,3 раза меньше, чем у лиц молодого возраста (соответственно $0,58 \pm 0,079$, $1,85 \pm 0,067$ и $2,48 \pm 0,091$; $p < 0,05$). Кровоточивость десен без других признаков патологии пародонта встречалась одинаково часто в возрастных группах Б 40-50 и 20-30 лет ($2,42 \pm 0,089$ и $2,56 \pm 0,091$). В группе А 40-50-летних пациентов этот показатель составил $1,81 \pm 0,157$ ($p < 0,05$) (табл.13).

Зубной камень был зарегистрирован при меньшей интенсивности секстантов на одного больного и достоверно превысил у лиц 40-50-летнего возраста с преждевременным старением ($2,11 \pm 0,157$) в сравнении с группой Б 40-50-летних пациентов ($1,07 \pm 0,067$) и контрольной группой ($0,55 \pm 0,055$) ($p < 0,05$).

У лиц 40-50-летнего возраста с ускоренным старением количество секстантов с деструктивными изменениями в тканях пародонта было выявлено в 2,3 раза больше, чем у 40-50-летних пациентов с замедленным и физиологическим старением и в 3,7 раза больше, чем у лиц молодого возраста. При этом интенсивность поражения пародонта с образованием пародонтального кармана глубиной 4-5 мм составила соответственно $1,03 \pm 0,079$, $0,46 \pm 0,045$ и $0,32 \pm 0,036$, а среднее количество секстантов с пародонтальными карманами 6 и более мм – $0,47 \pm 0,079$, $0,2 \pm 0,045$ и $0,09 \pm 0,018$.

**Структура индекса нуждаемости в лечении болезней пародонта (СРІТN) у лиц 40-50-летнего
и молодого возраста**

Возраст, лет	Среднее количество секстантов (на одного обследованного)					Потребность обследованных в различных видах лечебно-профилактической помощи, %			
	Здоровый пародонт	Кровоточивость десен	Зубной камень	Пародонтальный карман		Гигиена полости рта	Удаление зубных отложений + гигиена	Удаление отложений + комплексная терапия (кюретаж)	Удаление отложений + комплексная терапия (лоскутная операция, ортопедическое лечение)
				4-5 мм	≥ 6 мм				
Гр. А, 40-50 (n=36)	0,58 ± 0,079	1,81 ± 0,157	2,11 ± 0,157	1,03 ± 0,079	0,47 ± 0,079	5,6±3,83	30,6±7,68	44,4±8,28	19,4±6,59
Гр. Б, 40-50 (n=84)	1,85 ± 0,067	2,42 ± 0,089	1,07 ± 0,067	0,46 ± 0,045	0,2 ± 0,045	13,1±3,68	46,4±5,44	32,2±5,10	8,3±3,01
20-30 (n=120)	2,48 ± 0,091	2,56 ± 0,091	0,55 ± 0,055	0,32 ± 0,036	0,09 ± 0,018	44,2±4,53	43,3±4,53	9,2±2,64	3,3±1,63
Степень достоверности	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05	p ₁ < 0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ < 0,05	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05	p ₁ < 0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ < 0,05	p ₁ < 0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ < 0,05	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05 p ₃ > 0,05	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ > 0,05	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05 p ₃ > 0,05	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ > 0,05

Примечание (к табл. 13):

p_1 – достоверность рассчитана между возрастными группами А 40-50 и 20-30 лет; p_2 – достоверность рассчитана между возрастными группами Б 40-50 и 20-30 лет; p_3 – достоверность рассчитана между возрастными группами А и Б 40-50 лет.

Согласно кодам индекса CRITN 5,6% 40-50-летних пациентов группы А, 13,1% группы Б и 44,2% молодых людей нуждались только в обучении правильной гигиене полости рта ($p<0,05$). Наибольший процент больных в возрасте 40-50 лет с замедленным и физиологическим старением и в возрасте 20-30 лет (соответственно 46,4% и 43,3%) нуждались в профессиональной гигиене полости рта. У лиц 40-50-летнего возраста с ускоренным старением этот показатель был меньше и составил 30,6% (табл. 13).

Потребность в проведении комплексной терапии, включая кюретаж, у лиц 40-50-летнего возраста с ускоренным старением была самой высокой (44,4%). В основной Б и контрольной группах этот показатель был равен соответственно 32,2 и 9,2 % ($p<0,05$).

Больные группы А 40-50-летнего возраста также чаще нуждались в комплексной терапии с проведением лоскутной операции и ортопедического лечения. Потребность в проведении данной лечебной помощи у лиц этой группы составила 19,4% и превысила в 2,3 раза аналогичный показатель у лиц 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением (8,3%) и в 5,9 раза у молодых людей (3,3%).

В целом потребность в комплексной реабилитации с включением хирургического и ортопедического лечения у 40-50-летних пациентов группы А оказалась на 23,3% или в 1,6 раза больше, чем у больных основной Б группы и на 51,3% или в 5,1 раза больше, чем у молодых людей (63,8%, 40,5% и 12,5% соответственно).

У 40-50-летних пациентов, имеющих ускоренный тип старения, отмечалось значительное сокращение скорости внутритканевого кровоизлияния в десне. Время образования гематом у больных этой группы было самым наименьшим и составило при легком пародонтите $7,26 \pm 0,21$ сек, при среднем – $6,15 \pm 0,16$ сек и при тяжелом пародонтите – $4,82 \pm 0,42$ сек ($p < 0,05$) (табл. 14).

Таблица 14.

Проба по Кулаженко у 40-50-летних и молодых пациентов, страдающих пародонтитом (в сек)

Возраст, лет	Легкий пародонтит	Средний пародонтит	Тяжелый пародонтит	Степень достоверности
гр. А, 40-50 (n=34)	$7,26 \pm 0,21$	$6,15 \pm 0,16$	$4,82 \pm 0,42$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
гр. Б, 40-50 (n=68)	$8,66 \pm 0,15$	$6,63 \pm 0,10$	$5,20 \pm 0,42$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
20-30 (n=47)	$11,03 \pm 0,17$	$8,73 \pm 0,32$	$6,50 \pm 0,61$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
Р	$p_4 < 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 < 0,05$	$p_4 < 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 < 0,05$	$p_4 > 0,05$ $p_5 > 0,05$ $p_6 > 0,05$	

Примечание: p_1 – достоверность рассчитана между группами больных с легким и средним пародонтитом; p_2 – достоверность рассчитана между группами больных со средним и тяжелым пародонтитом; p_3 – достоверность рассчитана между группами больных с легким и тяжелым пародонтитом; p_4 – достоверность рассчитана между возрастными группами А 40-50 и 20-30 лет; p_5 – достоверность рассчитана между возрастными группами Б 40-50 и 20-30 лет; p_6 – достоверность рассчитана между возрастными группами А и Б 40-50 лет.

Проницаемость и устойчивость капилляров десны к вакууму у лиц в возрасте 40-50 лет с замедленным и физиологическим старением также изменялись в зависимости от степени тяжести пародонтита. Время образования гематом на десне составило $8,66 \pm 0,15$ сек при легком, $6,63 \pm 0,10$ сек при среднем и $5,20 \pm 0,42$ сек при тяжелом пародонтите ($p < 0,05$).

У лиц молодого возраста показатели пробы Кулаженко были наибольшими. Скорость внутритканевого кровоизлияния в десне при легком, среднем и тяжелом пародонтите соответственно составила $11,03 \pm 0,17$, $8,73 \pm 0,32$ и $6,50 \pm 0,61$ сек ($p < 0,05$).

Время образования гематом на десне зависело не только от выраженности воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта, но и от возраста и от степени постарения пациентов. У больных в возрасте 40-50 лет с преждевременным старением отмечались более значительные нарушения проницаемости и стойкости капилляров десны, чем у лиц 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением и у людей молодого возраста, особенно при легком и среднем пародонтите ($p < 0,05$) (рис. 12).

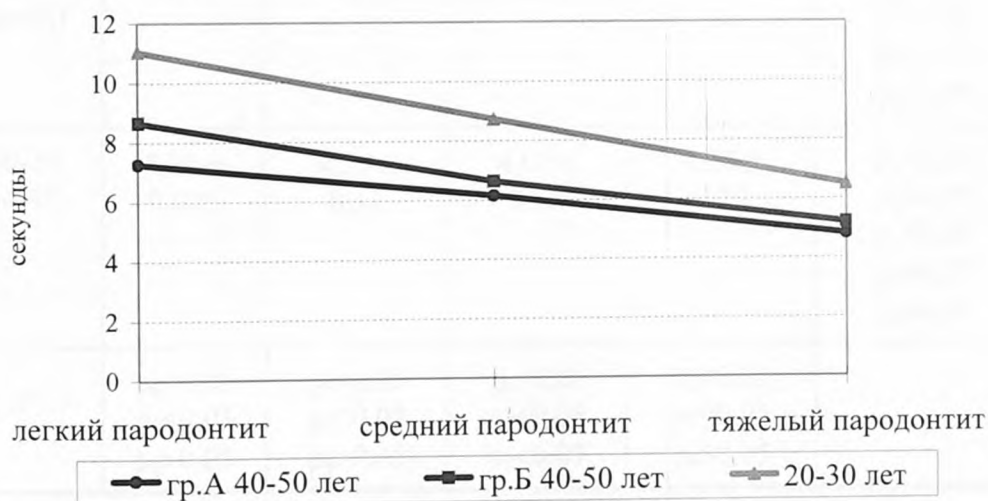


Рис. 12. Скорость внутритканевого кровоизлияния в десне у лиц 40-50-летнего и молодого возраста, страдающих пародонтитом.

У 34 (100,0%) пациентов в возрасте 40-50 лет группы А отмечался сниженный уровень секреции смешанной слюны за 10 мин в сравнении с нормой. В среднем у больных этой группы он составил $2,76 \pm 0,073$ мл против нормы $3,61 \pm 0,031$ мл. При этом объем нестимулированной смешанной слюны изменялся в зависимости от тяжести пародонтита. При легком пародонтите он составил $3,28 \pm 0,16$ мл, при среднем пародонтите – $2,73 \pm 0,10$ мл и при тяжелом пародонтите – $2,03 \pm 0,18$ мл (табл. 15).

Таблица 15.

**Уровень секреции смешанной слюны у лиц 40-50-летнего и молодого
возраста, страдающих пародонтитом (в мл)**

Возраст, лет	Норма	Легкий пародонтит	Средний пародонтит	Тяжелый пародонтит	Степень достоверности
гр. А, 40-50 (n=34)	$3,61 \pm 0,031$	$3,28 \pm 0,16$	$2,73 \pm 0,10$	$2,03 \pm 0,18$	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$ $p_5 < 0,05$
гр. Б, 40-50 (n=68)	$3,54 \pm 0,019$	$3,47 \pm 0,094$	$3,04 \pm 0,061$	$2,59 \pm 0,15$	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$ $p_5 < 0,05$
20-30 (n=47)	$5,24 \pm 0,025$	$4,79 \pm 0,11$	$4,62 \pm 0,16$	$4,24 \pm 0,22$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_5 > 0,05$
Р	$p_6 < 0,05$ $p_7 < 0,05$ $p_8 > 0,05$	$p_6 < 0,05$ $p_7 < 0,05$ $p_8 > 0,05$	$p_6 < 0,05$ $p_7 < 0,05$ $p_8 < 0,05$	$p_6 < 0,05$ $p_7 < 0,05$ $p_8 > 0,05$	

Примечание: p_1 – достоверность рассчитана между легким пародонтитом и нормой; p_2 – достоверность рассчитана между средним

пародонтитом и нормой; p_3 – достоверность рассчитана между тяжелым пародонтитом и нормой; p_4 – достоверность рассчитана между легким и средним пародонтитом; p_5 – достоверность рассчитана между средним и тяжелым пародонтитом; p_6 – достоверность рассчитана между возрастными группами А 40-50 и 20-30 лет; p_7 – достоверность рассчитана между возрастными группами Б 40-50 и 20-30 лет; p_8 – достоверность рассчитана между возрастными группами А и Б 40-50 лет.

У лиц 40-50-летнего возраста группы Б в 65 (95,6%) случаях уровень секреции смешанной слюны имел тенденцию к снижению. Объем ротовой жидкости в среднем был равен $3,18 \pm 0,082$ мл против нормы $3,54 \pm 0,019$. При легком, среднем и тяжелом пародонтите он составил соответственно $3,47 \pm 0,094$, $3,04 \pm 0,061$ и $2,59 \pm 0,15$ мл.

У 41 (87,2%) пациента в возрасте 20-30 лет уровень секреции смешанной слюны был снижен. В среднем у пациентов контрольной группы он составил $4,71 \pm 0,14$ мл против нормы $5,24 \pm 0,074$ мл. Объем ротовой жидкости также зависел от выраженности воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта и составил при легком пародонтите $4,79 \pm 0,11$ мл, при среднем пародонтите – $4,62 \pm 0,16$ мл и при тяжелом пародонтите – $4,24 \pm 0,22$ мл.

Скорость секреции смешанной слюны также изменялась в зависимости от степени тяжести пародонтита, от возраста и от степени старения организма человека. У лиц в возрасте 40-50 лет с преждевременным старением скорость секреции ротовой жидкости составила при легком пародонтите 0,33 мл/мин, при среднем пародонтите – 0,27 мл/мин и при тяжелом пародонтите – 0,20 мл/мин. У 40-50-летних пациентов с замедленным и физиологическим старением скорость секреции составила при легком, среднем и тяжелом пародонтите соответственно 0,35,

0,30 и 0,26 мл/мин. У больных в возрасте 20-30 лет скорость секреции при легком пародонтите была зафиксирована на уровне 0,48 мл/мин, при среднем – 0,46 и при тяжелом пародонтите – 0,42 мл/мин. При этом у 40-50-летних пациентов, имеющих ускоренный тип старения, наблюдалось более резкое снижение скорости секреции смешанной слюны, чем у лиц этого же возраста с замедленным и физиологическим старением при сравнении с контрольной группой (рис. 13).

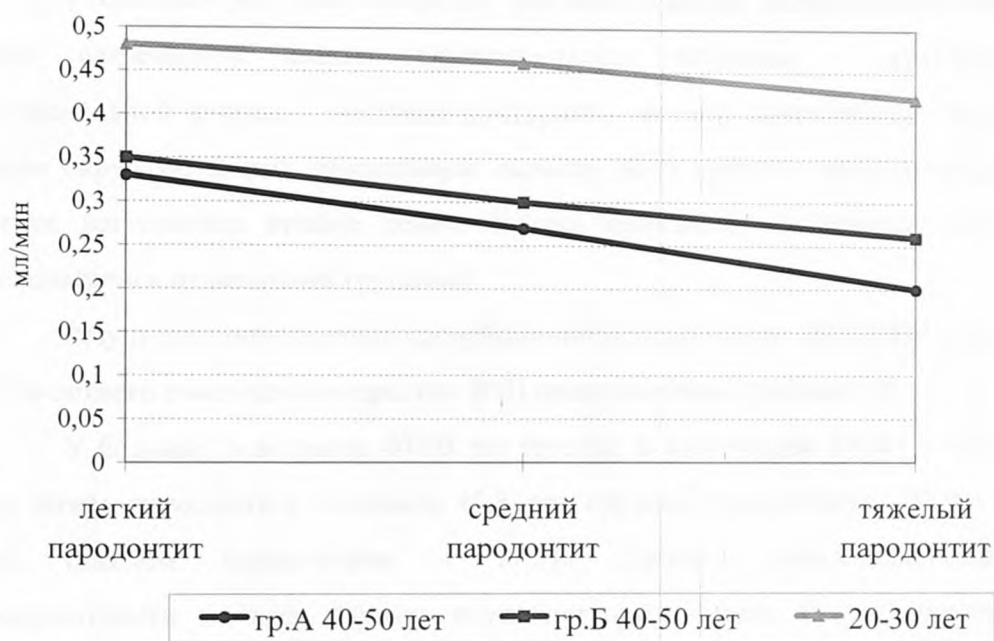


Рис. 13. Скорость секреции смешанной слюны у лиц 40-50-летнего и молодого возраста, страдающих пародонтитом.

3.4. Особенности местного иммунитета полости рта у лиц в возрасте 40-50 лет с воспалительными заболеваниями пародонта.

В мазках-отпечатках со слизистой оболочки полости рта у лиц в возрасте 40-50 лет, имеющих ускоренный тип старения, встречались преимущественно клетки промежуточного слоя – округлой формы, границы

клеток иногда были стерты, края цитоплазмы нечеткие. Ядро имело округлую форму, с неровными контурами, мелкозернистую структуру, темно-фиолетовую окраску. Часто встречались безъядерные и многоядерные клетки. Эпителиоциты располагались, как правило, пластами.

Микроскопическая картина мазков-отпечатков у 40-50-летних пациентов с замедленным и физиологическим старением отличалась тем, что безъядерные и многоядерные клетки встречались реже, а эпителиоциты располагались как пластами, так и по отдельности.

У больных молодого возраста при микроскопии мазков-отпечатков чаще встречались клетки поверхностного эпителия – крупные, полигональной формы, с четкими контурами, светлой цитоплазмой. Ядро имело округлую форму, фиолетовую окраску. Безъядерные и многоядерные клетки встречались крайне редко. Клетки буккального эпителия часто располагались отдельными группами.

Результаты определения адсорбционной способности ЭК СОПР у лиц 40-50-летнего и молодого возраста с ВЗП представлены в таблице 16.

У больных в возрасте 40-50 лет группы А количество РАМ+ клеток при легком пародонтите составило 45,8, при среднем пародонтите – 23,9% и при тяжелом пародонтите – 17,3% (уровень неспецифической резистентности во всех случаях неудовлетворительный). С увеличением тяжести пародонтита соответственно уменьшалась и величина СЦК с $2,38 \pm 0,102$ до $1,67 \pm 0,061$ ($p < 0,05$).

У 40-50-летних пациентов группы Б процент РАМ+ клеток и величина СЦК были больше. При легком пародонтите процент РАМ+ клеток составил 62,7% (уровень неспецифической резистентности удовлетворительный), а при среднем и тяжелом пародонтите – 34,5 и 24,4% (уровень неспецифической резистентности неудовлетворительный). Величина СЦК соответственно уменьшилась с $2,69 \pm 0,064$ до $1,88 \pm 0,038$ ($p < 0,05$).

Таблица 16.

Показатели адсорбционной способности эпителиальных клеток СОПР у 40-50-летних и молодых пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями пародонта

Возраст, лет	Легкий пародонтит			Средний пародонтит			Тяжелый пародонтит			Степень достоверности
	РАМ+,%	РАМ-,%	СЦК	РАМ+,%	РАМ-,%	СЦК	РАМ+,%	РАМ-,%	СЦК	
40-50 А (n=34)	45,8	54,2	2,38± 0,102	23,9	76,1	1,86± 0,082	17,3	82,7	1,67± 0,061	p ₁ <0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05
40-50 Б (n=68)	62,7	37,3	2,69± 0,064	34,5	65,5	2,23± 0,051	24,4	75,6	1,88± 0,038	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05
20-30 (n=47)	71,2	28,8	2,87± 0,081	58,6	41,4	2,54± 0,074	34,7	65,3	2,19± 0,063	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05
p	p ₄ <0,05; p ₅ >0,01; p ₆ <0,05			p ₄ <0,05; p ₅ <0,05; p ₆ <0,05			p ₄ <0,05; p ₅ <0,05; p ₆ <0,05			

Примечание (к табл. 16):

p_1 – достоверность рассчитана по СЦК между группами больных с легким и средним пародонтитом; p_2 – достоверность рассчитана по СЦК между группами больных со средним и тяжелым пародонтитом; p_3 – достоверность рассчитана по СЦК между группами больных с легким и тяжелым пародонтитом; p_4 – достоверность рассчитана по СЦК между возрастными группами А 40-50 и 20-30 лет; p_5 – достоверность рассчитана по СЦК между возрастными группами Б 40-50 и 20-30 лет; p_6 – достоверность рассчитана по СЦК между возрастными группами А и Б 40-50 лет.

В группе лиц молодого возраста также зафиксировано уменьшение количества РАМ+ клеток и величины СЦК в связи с возрастанием тяжести пародонтита. При легком и среднем пародонтите отмечался удовлетворительный уровень неспецифической резистентности – количество РАМ+ клеток составило соответственно 71,2% и 58,6%. При тяжелом пародонтите у больных этой возрастной группы отмечался неудовлетворительный уровень неспецифической резистентности – количество РАМ+ клеток составило 34,7%. Соответственно уменьшилась и величина СЦК с $2,87 \pm 0,081$ до $2,19 \pm 0,063$ ($p < 0,05$).

Однако при сравнении результатов обследованных групп наблюдалось достоверное снижение адсорбционной активности эпителиоцитов СОПР и величины СЦК в зависимости от возраста и типа старения пациентов, особенно при среднем и тяжелом пародонтите ($p < 0,05$) (рис. 14).

При изучении иммунологических показателей ротовой жидкости 40-50-летних и молодых пациентов нами не выявлено достоверных различий в уровнях содержания IgA и G ($p > 0,05$), так как в слюне методом Манчини определялись только лишь следы (менее 0,05 мг/мл) исследуемых иммуноглобулинов.

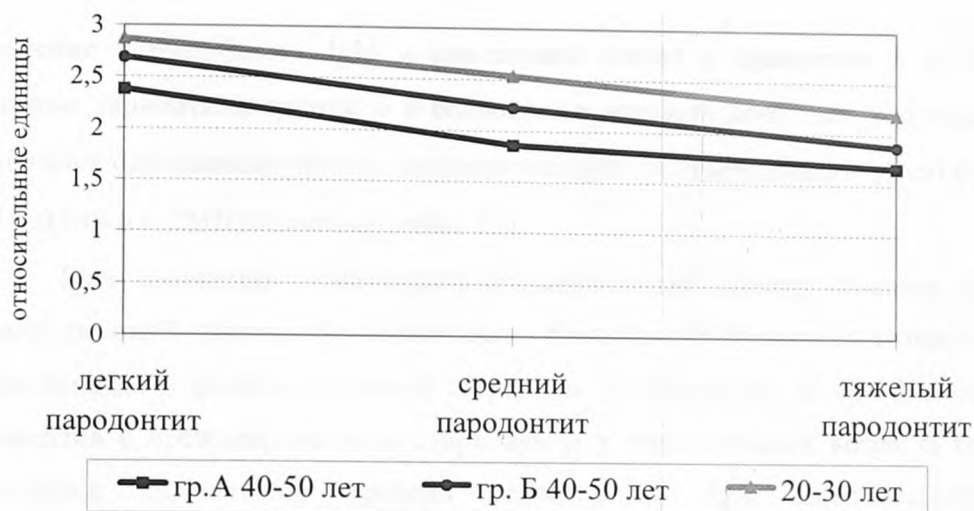


Рис. 14. Изменение адсорбционной способности эпителиоцитов СОПР (по величине СЦК) у лиц 40-50-летнего и молодого возраста с пародонтитом.

Таблица 17.

Содержание иммуноглобулинов в смешанной слюне у лиц 40-50-летнего и молодого возраста, страдающих пародонтитом (в мг/мл)

Возраст, лет	IgA	IgM	IgG	sIgA
Гр. А, 40-50 (n=8)	<0,05	0,16±0,013	<0,05	0,35±0,0059
Гр. Б, 40-50 (n=7)	<0,05	0,23±0,019	<0,05	0,38±0,0036
20-30 (n=15)	<0,05	0,22±0,012	<0,05	0,36±0,0051
Степень достоверности	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05	p ₁ <0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05	p ₁ >0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05

Примечание: p₁ – достоверность рассчитана между возрастными группами А 40-50 и 20-30 лет; p₂ – достоверность рассчитана между возрастными группами Б 40-50 и 20-30 лет; p₃ – достоверность рассчитана между возрастными группами А и Б 40-50 лет.

У лиц 40-50-летнего возраста группы А наблюдалось достоверное снижение концентрации IgM в смешанной слюне в сравнении с 40-50-летними пациентами группы Б и больными в возрасте 20-30 лет, у которых отмечался одинаковый уровень содержания IgM (соответственно $0,16 \pm 0,013$, $0,23 \pm 0,019$ и $0,22 \pm 0,012$ мг/мл) (табл. 17).

При сравнении показателей специфической защиты полости рта самый высокий уровень sIgA отмечался у больных 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением ($0,38 \pm 0,0036$). У 40-50-летних пациентов с преждевременным старением и у лиц молодого возраста был определен одинаковый уровень секреторного IgA (соответственно $0,35 \pm 0,0059$ и $0,36 \pm 0,0051$). Однако с возрастом происходит нарастание концентрации sIgA, поэтому можно утверждать, что у лиц в возрасте 40-50 лет с ускоренным старением при пародонтите наблюдается нарушение выработки секреторного IgA.

3.5. Состояние процессов ПОЛ и антиокислительной системы у 40-50-летних пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта.

Содержание гептан- и изопропанолрастворимых ДК у 40-50-летних пациентов с ускоренным старением составило соответственно $0,354 \pm 0,0020$ и $0,279 \pm 0,0029$ относительных единиц, содержание гептан- и изопропанолрастворимых кетодиенов и сопряженных триенов – $0,149 \pm 0,0030$ и $0,135 \pm 0,0027$ относительных единиц (табл. 18).

Уровень первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов у лиц в возрасте 40-50 лет, имеющих физиологический и замедленный типы старения, был ниже. Содержание гептан- и изопропанолрастворимых ДК составило $0,343 \pm 0,0015$ и $0,268 \pm 0,0025$ относительных единиц ($p < 0,05$), а содержание гептан- и изопропанолрастворимых кетодиенов и сопряженных триенов – $0,138 \pm 0,0027$ и $0,123 \pm 0,0019$ относительных единиц ($p < 0,05$).

**Содержание первичных и вторичных продуктов ПОЛ в сыворотке
крови у 40-50-летних и молодых пациентов, страдающих пародонтитом
(в относительных единицах)**

Возраст, лет	ДК		Кетодиены и триены	
	гептан	изопропанол	гептан	изопропанол
Гр. А, 40-50 (n=7)	0,354±0,0020	0,279±0,0029	0,149±0,0030	0,135±0,0027
Гр. Б, 40-50 (n=5)	0,343±0,0015	0,268±0,0025	0,138±0,0027	0,123±0,0019
20-30 (n=12)	0,326±0,0020	0,249±0,0022	0,129±0,0012	0,114±0,0019
Степень достоверност и	$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$
	$p_2 < 0,05$	$p_2 < 0,05$	$p_2 < 0,05$	$p_2 < 0,05$
	$p_3 < 0,05$	$p_3 < 0,05$	$p_3 < 0,05$	$p_3 < 0,05$

Примечание: p_1 – достоверность рассчитана между возрастными группами А 40-50 и 20-30 лет; p_2 – достоверность рассчитана между возрастными группами Б 40-50 и 20-30 лет; p_3 – достоверность рассчитана между возрастными группами А и Б 40-50 лет.

У больных в возрасте 20-30 лет, страдающих пародонтитом, в сыворотке крови определялось более низкое содержание как первичных (гептан- и изопропанолрастворимых ДК $0,326 \pm 0,0020$ и $0,249 \pm 0,0022$ относительных единиц; $p < 0,05$), так и вторичных (гептан- и изопропанолрастворимых кетодиенов и сопряженных триенов $0,129 \pm 0,0012$ и $0,114 \pm 0,0019$ относительных единиц; $p < 0,05$) продуктов ПОЛ.

Увеличение уровня первичных и вторичных продуктов ПОЛ указывает на более выраженную активацию процессов липидпероксидации при пародонтите у лиц 40-50-летнего возраста с преждевременным старением (рис. 15).

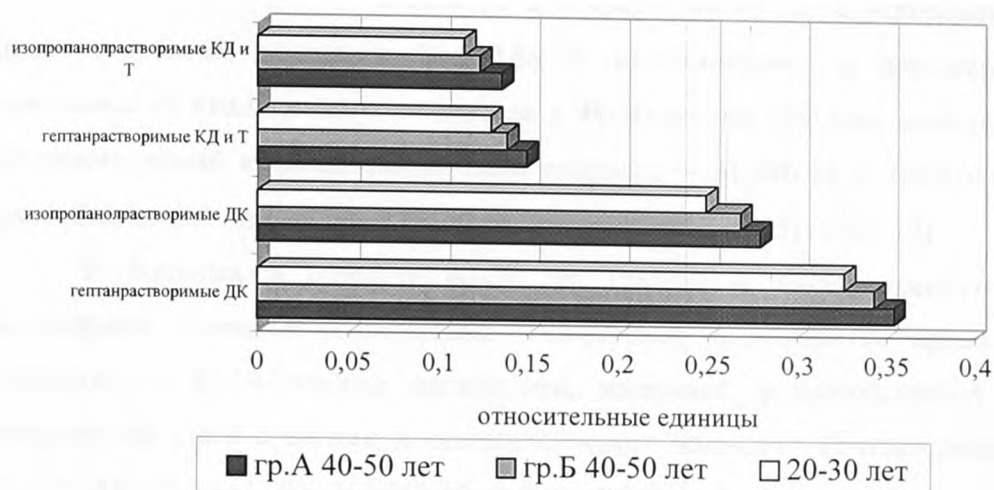


Рис. 15. Уровень первичных и вторичных продуктов ПОЛ у лиц 40-50-летнего и молодого возраста с пародонтитом (ДК – диеновые конъюгаты, КД – кетодиены, Т – сопряженные триены).

Таблица 19.

Суммарная АОА (в % ингибирования) и содержание токоферолов (мг %) в сыворотке крови у 40-50-летних и молодых пациентов с пародонтитом

Возраст, лет	Суммарная АОА	Токоферолы
Гр. А, 40-50 (n=7)	28,2±0,88	231,7±3,58
Гр. Б, 40-50 (n=5)	31,5±0,78	251,9±3,03
20-30 (n=12)	37,9±0,87	265,3±3,16
Степень достоверности	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$

Примечание: p_1 – достоверность рассчитана между возрастными группами А 40-50 и 20-30 лет; p_2 – достоверность рассчитана между возрастными группами Б 40-50 и 20-30 лет; p_3 – достоверность рассчитана между возрастными группами А и Б 40-50 лет.

Суммарная АОА у пациентов в возрасте 40-50 лет с ускоренным типом старением составила $28,2 \pm 0,88$ % ингибирования и достоверно отличалась от аналогичного показателя у 40-50-летних больных, имеющих физиологический и замедленный типы старения, – $31,5 \pm 0,78$ % ($p < 0,01$) и группы молодых лиц – $37,9 \pm 0,87$ % ингибирования ($p < 0,05$) (табл. 19).

У больных в возрасте 40-50 лет группы А также отмечалось достоверное снижение содержания токоферолов в сыворотке крови в сравнении с 40-50-летними пациентами, имеющих физиологический и замедленный типы старения, и лицами молодого возраста – соответственно $231,7 \pm 3,58$, $251,9 \pm 3,03$ и $265,3 \pm 3,16$ мг % ($p < 0,05$).

Выявленные изменения подтверждают более высокое накопление промежуточных продуктов ПОЛ при пародонтите у лиц 40-50-летнего возраста с ускоренным старением. Одновременное снижение суммарной АОА и содержания токоферолов в сыворотке крови свидетельствует об ограниченности антиокислительных ресурсов в организме 40-50-летних пациентов, имеющих преждевременное старение (рис. 16).

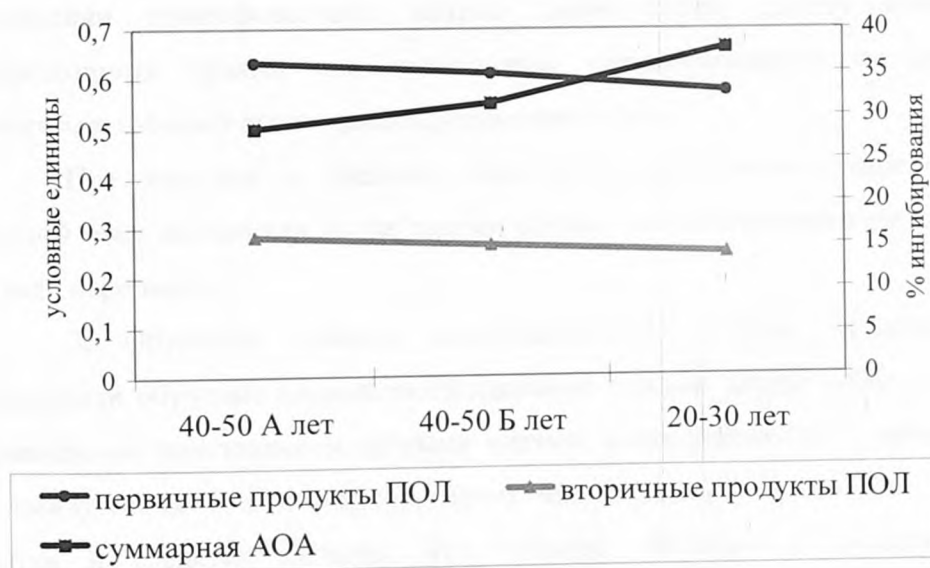


Рис. 16. Состояние системы ПОЛ-АОЗ у лиц 40-50-летнего и молодого возраста, страдающих пародонтитом.

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА У ЛИЦ В ВОЗРАСТЕ 40-50 ЛЕТ.

4.1. Алгоритмы лечения и наблюдения 40-50-летних пациентов, страдающих пародонтитом.

С учетом результатов клинико-лабораторного обследования лиц 40-50-летнего возраста с воспалительными заболеваниями пародонта были разработаны индивидуальные алгоритмы комплекса лечебных мероприятий для этой категории пациентов. Лечение среднего и тяжелого пародонтита у больных основной группы проводили по нижеприведенной схеме.

1. Устранение местных раздражающих факторов. Данный этап включал в себя проведение профессиональной гигиены полости рта – снятие зубных отложений с использованием ультразвукового скелера, полирование зубов резиновыми чашечками и щеточками с полировочной пастой “Detartrine Z” или “Detartrine fluore” и последующей местной флюоризацией раствором “Fluocal” или лаком “Bifluorid 12”.

С целью устранения местных раздражающих факторов также проводили сошлифовывание острых краев зубов, замену пломб с нависающими краями или неправильно сформированным контактным пунктом и избирательное пришлифовывание зубов.

При наличии у пациента обострения хронического пародонтита данный этап выполняли после снятия острого воспалительного процесса в тканях пародонта.

2. Обучение навыкам индивидуальной гигиены полости рта. Проводили обучение пациентов стандартной технике чистке зубов, а также правильным пользованием зубными нитями, интердентальными щеточками и межзубными стимуляторами. Затем индивидуально подбирали зубные щетки и средства гигиены. Как правило, больным с пародонтитом рекомендовали зубные щетки с искусственной разноуровневой мягкой или средней жесткости щетиной, а из средств гигиены – противовоспалительные

и комплексные пасты типа “32 комплекс”, “Lacolut activ”, “Colgate total”, и зубные эликсиры “Ксидент”, “Lacolut”, “Corsodyl”.

Контроль гигиены полости рта проводили через каждые 3 месяца.

3. Санация полости рта. Особое внимание при проведении этого этапа уделяли подвижным зубам. Совместно со стоматологом-ортопедом решали вопрос о сохранении зубов с подвижностью II-III степени.

4. Терапевтическое лечение. При наличии у пациентов соматической патологии проводилось соответствующее лечение у терапевта или других специалистов. Для общего медикаментозного воздействия, как правило, назначали аскорутин по 0,05-0,1 г 3 раза в день в течение двух-трех недель.

С целью патогенетической терапии назначали иммунокорректор бактериального происхождения имудон по схеме: при хроническом пародонтите – по 1 таблетке под язык до полного рассасывания 6 раз в день в течение 20 дней, при обострении хронического пародонтита – по 8 таблеток в день в течение 10 дней.

5. Хирургическое лечение проводили после снятия воспаления в десне и достижения у больных удовлетворительного уровня гигиены полости рта. Оперативное вмешательство заключалось в проведении лоскутной операции по Ramfjord S.P. и Nissle R.R., во время которой костные карманы заполняли разработанной нами лекарственной композицией, состоящей из трех частей гидроксиапатита и одной части 10% раствора токоферола ацетата в масле.

6. Ортопедическое лечение. По показаниям 40-50-летним пациентам с пародонтитом проводили шинирование подвижных зубов с использованием ленты “Fiber-Splint ML” и светоотверждаемого композита, которое выполняли перед оперативным вмешательством. В случае нужды больного в протезировании направляли его к стоматологу-ортопеду для изготовления заместительного или шинирующего протеза.

7. Поддерживающее (противорецидивное) лечение включало в себя проведение профессиональной гигиены, санации полости рта, повторную

мотивацию к соблюдению гигиенических мероприятий, назначение общеукрепляющей и иммунокорректирующей терапии (имудон по схеме).

Больным со средним пародонтитом проводили курс поддерживающего лечения 2-3 раза в год, с тяжелым пародонтитом 3-4 раза в год.

У 30 больных группы сравнения проводили комплексное лечение с применением традиционных методов и средств терапии пародонтита.

Эффективность лечебных мероприятий у пациентов оценивали по сокращению сроков лечения, снижению частоты обострений хронического пародонтита и удлинению периодов ремиссии.

С целью оценки эффективности проводимых лечебных мероприятий у данной категории больных определяли ИГ, адсорбционную способность ЭК СОПР после лечения, через 3, 6, 9 и 12 месяцев, ПИ, вакуумную пробу по Кулаженко, сиалометрию – после лечения, через 6 и 12 месяцев наблюдения. Рентгенологический контроль костной ткани альвеолярного отростка челюстей осуществляли через 9-12 месяцев.

Для оценки эффективности лечебного воздействия была использована техника расчетов показателей относительного риска и снижения относительного риска.

4.2. Клинико-лабораторные результаты лечения пародонтита у лиц в возрасте 40-50 лет.

На фоне применения комплекса терапевтических мероприятий с включением иммуномодулирующего препарата имудон при лечении пародонтита у 40-50-летних пациентов основной группы отмечалось клиническое улучшение (уменьшение отека, гиперемии и кровоточивости десен) в среднем на $4,7 \pm 0,13$ сутки. Снижение выраженности воспалительных явлений у больных группы сравнения после проведения санационных мероприятий происходило на $7,2 \pm 0,18$ сутки ($p < 0,05$).

У пациентов основной группы с преждевременным старением значительно улучшилось гигиеническое состояние полости рта. Если до лечения уровень гигиены ротовой полости был плохим (ИГ по Федорову-Володкиной – $2,92 \pm 0,124$), то после лечения он достиг хорошей оценки (ИГ – $1,46 \pm 0,062$). При контроле гигиенического состояния полости рта с ремотивацией к соблюдению гигиенических мероприятий ИГ оставался на хорошем уровне и составил через 3 месяца $1,51 \pm 0,053$, через 6 месяцев – $1,53 \pm 0,058$, через 9 месяцев – $1,51 \pm 0,058$ и через 12 месяцев – $1,57 \pm 0,063$. Во всех случаях различия с первоначальным показателем ИГ были статистически достоверными ($p < 0,05$) (табл. 20).

У больных основной группы с замедленным и физиологическим старением до лечения отмечался плохой уровень гигиены полости рта (ИГ – $2,75 \pm 0,097$). После лечения, через 3 и 6 месяцев наблюдался хороший уровень (ИГ соответственно $1,44 \pm 0,058$, $1,54 \pm 0,065$ и $1,58 \pm 0,047$). Через 9 и 12 месяцев было зафиксировано удовлетворительное гигиеническое состояние ротовой полости (ИГ – $1,61 \pm 0,055$ и $1,65 \pm 0,056$). Во всех случаях различия с первоначальным показателем ИГ имели достоверный характер ($p < 0,05$).

Гигиеническое состояние полости рта пациентов группы сравнения А после лечения также улучшилось. ИГ по Федорову-Володкиной до лечения составил $2,89 \pm 0,114$, после лечения – $1,73 \pm 0,067$. Однако при дальнейшем наблюдении гигиеническое состояние ротовой полости ухудшалось. Если через 3 месяца уровень гигиенического состояния был удовлетворительным (ИГ – $1,88 \pm 0,086$), то через 6 и 9 месяцев он достиг неудовлетворительной оценки (ИГ – $2,23 \pm 0,088$ и $2,59 \pm 0,104$). Через 12 месяцев наблюдения гигиеническое состояние ротовой полости достигло плохой оценки и практически не отличалось от своего первоначального уровня (ИГ – $2,67 \pm 0,109$).

Таблица 20.

**Состояние гигиены полости рта у 40-50-летних пациентов до и после
лечения пародонтита (ИГ по Федорову-Володкиной)**

Группа	До лечения	После лечения	Ч/з 3 мес.	Ч/з 6 мес.	Ч/з 9 мес.	Ч/з 12 мес.	Степень достов.
Основная, подгруппа А (n=12)	2,92± 0,124	1,46± 0,062	1,51± 0,053	1,53± 0,058	1,51± 0,058	1,57± 0,063	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05 p ₄ <0,05 p ₅ <0,05
Основная, подгруппа Б (n=18)	2,75± 0,097	1,44± 0,058	1,54± 0,065	1,58± 0,047	1,61± 0,055	1,65± 0,056	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05 p ₄ <0,05 p ₅ <0,05
Сравнения, подгруппа А (n=11)	2,89± 0,114	1,73± 0,067	1,88± 0,086	2,23± 0,088	2,59± 0,104	2,67± 0,109	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05 p ₄ >0,05 p ₅ >0,05
Сравнения, подгруппа Б (n=19)	2,71± 0,093	1,69± 0,056	1,84± 0,068	1,92± 0,075	2,03± 0,073	2,16± 0,095	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05 p ₄ <0,05 p ₅ <0,05
Р	p ₆ >0,05 p ₇ >0,05 p ₈ >0,05 p ₉ >0,05	p ₆ <0,05 p ₇ <0,05 p ₈ >0,05 p ₉ >0,05	p ₆ <0,05 p ₇ <0,05 p ₈ >0,05 p ₉ >0,05	p ₆ <0,05 p ₇ <0,05 p ₈ >0,05 p ₉ <0,05	p ₆ <0,05 p ₇ <0,05 p ₈ >0,05 p ₉ <0,05	p ₆ <0,05 p ₇ <0,05 p ₈ >0,05 p ₉ <0,05	

Примечание:

p₁ – достоверность рассчитана между показателями до и после лечения; p₂ – достоверность рассчитана между показателями до лечения и через 3 месяца после лечения; p₃ – достоверность рассчитана между показателями до лечения и через 6 месяцев после лечения; p₄ – достоверность рассчитана между показателями до лечения и через 9 месяцев после лечения; p₅ – достоверность рассчитана между показателями до лечения и через 12 месяцев после лечения; p₆ – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А основной и группы сравнения; p₇ – достоверность рассчитана

между показателями подгрупп Б основной и группы сравнения; p_8 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А и Б основной группы; p_9 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А и Б группы сравнения.

У пациентов группы сравнения Б до лечения уровень гигиены полости рта был плохим (ИГ – $2,71 \pm 0,093$), после лечения, через 3, 6 и 9 месяцев – удовлетворительным (ИГ соответственно $1,69 \pm 0,056$, $1,84 \pm 0,068$, $1,92 \pm 0,075$ и $2,03 \pm 0,073$), а через 12 месяцев – неудовлетворительным (ИГ – $2,16 \pm 0,095$).

Пародонтальный индекс по A. Russel у больных основной А группы до лечения был равен $4,59 \pm 0,27$. После проведения комплекса санационных мероприятий с включением хирургического и ортопедического лечения ПИ достоверно уменьшился до $3,43 \pm 0,23$. При дальнейшем наблюдении ПИ оставался практически на одном уровне: через 6 месяцев он составил $3,41 \pm 0,24$, через 12 месяцев – $3,46 \pm 0,26$. Различие при этом с первоначальным уровнем ПИ было статистически достоверным ($p < 0,05$) (табл. 21).

У лиц основной группы Б после лечения ПИ также достоверно уменьшился с $3,87 \pm 0,25$ до $3,04 \pm 0,18$ ($p < 0,05$). Однако через 6 и 12 месяцев различия с первоначальным уровнем имели недостоверный характер (соответственно $3,12 \pm 0,19$ и $3,15 \pm 0,21$; $p < 0,05$).

Пародонтальный индекс в группе сравнения у лиц с преждевременным старением до лечения составил $4,48 \pm 0,36$. После лечения отмечалось незначительное снижение ПИ до $4,39 \pm 0,34$ за счет уменьшения воспаления в десне. Через 6 месяцев наблюдения ПИ достиг своего первоначального уровня ($4,51 \pm 0,36$), а через 12 месяцев превысил его ($4,62 \pm 0,37$). В группе сравнения у пациентов с замедленным и физиологическим старением ПИ также не имел положительной динамики: до лечения он составил $3,84 \pm 0,27$,

после лечения – $3,61 \pm 0,22$, через 6 месяцев – $3,69 \pm 0,23$ и через 12 месяцев – $3,78 \pm 0,23$. Во всех случаях различия показателей в группе сравнения до и после лечения были статистически недостоверными ($p < 0,05$).

Таблица 21.

**Динамика пародонтального индекса у лиц 40-50-летнего возраста
до и после лечения пародонтита**

Группа	До лечения	После лечения	Ч/з 6 мес.	Ч/з 12 мес.	Степень достов.
Основная, подгруппа А (n=12)	$4,59 \pm 0,27$	$3,43 \pm 0,23$	$3,41 \pm 0,24$	$3,46 \pm 0,26$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
Основная, подгруппа Б (n=18)	$3,87 \pm 0,25$	$3,04 \pm 0,18$	$3,12 \pm 0,19$	$3,15 \pm 0,21$	$p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Сравнения, подгруппа А (n=11)	$4,48 \pm 0,36$	$4,39 \pm 0,34$	$4,51 \pm 0,36$	$4,62 \pm 0,37$	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Сравнения, подгруппа Б (n=19)	$3,84 \pm 0,24$	$3,61 \pm 0,22$	$3,69 \pm 0,23$	$3,78 \pm 0,23$	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
р	$p_4 > 0,05$ $p_5 > 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$	$p_4 > 0,05$ $p_5 > 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$	$p_4 < 0,05$ $p_5 > 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$	$p_4 < 0,05$ $p_5 > 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$	

Примечание:

p_1 – достоверность рассчитана между показателями до и после лечения; p_2 – достоверность рассчитана между показателями до лечения и через 6 месяцев после лечения; p_3 – достоверность рассчитана между показателями до лечения и через 12 месяцев после лечения; p_4 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А основной и группы сравнения; p_5 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп Б основной и группы сравнения; p_6 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А и Б основной группы; p_7 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А и Б группы сравнения.

До лечения скорость внутритканевого кровоизлияния в десне у пациентов основной группы с ускоренным старением была зафиксирована на уровне $5,92 \pm 0,35$ сек. После лечения время образования гематом на десне значительно возросло и составило $32,7 \pm 0,80$ сек. Далее устойчивость капилляров к дозированному вакууму незначительно уменьшилась: через 6 месяцев время образования гематом на десне равнялось $30,9 \pm 0,71$ сек, через 12 месяцев – $26,1 \pm 0,71$ сек ($p < 0,05$) (табл. 22).

Таблица 22.

**Устойчивость капилляров десны к вакууму у 40-50-летних пациентов
до и после лечения пародонтита, в сек**

Группа	До лечения	После лечения	Ч/з 6 мес.	Ч/з 12 мес.	Степень достов.
Основная, подгруппа А (n=12)	$5,92 \pm 0,35$	$32,7 \pm 0,80$	$30,9 \pm 0,71$	$26,1 \pm 0,71$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
Основная, подгруппа Б (n=18)	$6,22 \pm 0,22$	$24,2 \pm 0,64$	$21,8 \pm 0,64$	$19,5 \pm 0,58$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
Сравнения, подгруппа А (n=11)	$6,09 \pm 0,38$	$15,6 \pm 0,67$	$11,3 \pm 0,48$	$7,18 \pm 0,38$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$
Сравнения, подгруппа Б (n=19)	$6,32 \pm 0,31$	$20,4 \pm 0,62$	$15,9 \pm 0,56$	$13,3 \pm 0,44$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
р	$p_4 > 0,05$ $p_5 > 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$	$p_4 < 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 < 0,05$ $p_7 < 0,05$	$p_4 < 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 < 0,05$ $p_7 < 0,05$	$p_4 < 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 < 0,05$ $p_7 < 0,05$	

Примечание:

p_1 – достоверность рассчитана между показателями до и после лечения; p_2 – достоверность рассчитана между показателями до лечения и через 6 месяцев после лечения; p_3 – достоверность рассчитана между показателями до

лечения и через 12 месяцев после лечения; p_4 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А основной и группы сравнения; p_5 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп Б основной и группы сравнения; p_6 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А и Б основной группы; p_7 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А и Б группы сравнения.

У пациентов основной группы с замедленным и физиологическим старением также отмечалось улучшение пробы Кулаженко. До лечения время образования гематом на десне составило $6,22 \pm 0,32$ сек, после лечения – $24,2 \pm 0,64$ сек, через 6 месяцев – $21,8 \pm 0,64$ сек и через 12 месяцев – $19,5 \pm 0,58$ ($p < 0,05$). Однако, если до лечения различий в показателях пробы между основной А и Б группами не было, то после лечения эти различия имели достоверный характер ($p < 0,05$).

У пациентов группы сравнения А до лечения было зафиксировано значительное нарушение стойкости и проницаемости капилляров десны – время образования гематом составило $6,09 \pm 0,38$ сек. После проведения профессиональной гигиены и санации полости рта отмечалось достоверное улучшение микроциркуляции и уменьшение скорости внутритканевого кровоизлияния до $15,6 \pm 0,67$ сек. Далее происходило уменьшение времени образования гематом на десне: через 6 месяцев наблюдения оно снизилось до $11,3 \pm 0,48$ сек, а через 12 месяцев достигло первоначального уровня – $7,18 \pm 0,38$ сек ($p > 0,05$). У лиц группы сравнения Б проба Кулаженко до лечения составила $6,32 \pm 0,31$ сек, после лечения – $20,4 \pm 0,62$ сек, через 6 месяцев – $15,9 \pm 0,56$ сек и через 12 месяцев – $13,3 \pm 0,44$ сек ($p < 0,05$).

После комплексного лечения пародонтита у пациентов основной группы с преждевременным старением отмечалось достоверное улучшение секреторной функции слюнных желез. Объем смешанной слюны за 10 минут составил $3,42 \pm 0,115$ мл против $2,63 \pm 0,097$ мл до лечения ($p < 0,05$). Через 6 и

12 месяцев уровень секреции слюны имел высокие показатели (соответственно $3,37 \pm 0,106$ и $3,41 \pm 0,120$ мл) и достоверно отличался от первоначального показателя ($p < 0,05$) (табл. 23).

Таблица 23.

Уровень секреции смешанной слюны у лиц 40-50-летнего возраста до и после лечения пародонтита, в мл

Группа	До лечения	После лечения	Ч/з 6 мес.	Ч/з 12 мес.	Степень достов.
Основная, подгруппа А (n=12)	$2,63 \pm 0,097$	$3,42 \pm 0,115$	$3,37 \pm 0,106$	$3,41 \pm 0,120$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
Основная, подгруппа Б (n=18)	$2,96 \pm 0,078$	$3,45 \pm 0,091$	$3,41 \pm 0,084$	$3,38 \pm 0,087$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
Сравнения, подгруппа А (n=11)	$2,69 \pm 0,105$	$2,83 \pm 0,114$	$2,75 \pm 0,114$	$2,8 \pm 0,109$	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Сравнения, подгруппа Б (n=19)	$2,81 \pm 0,054$	$3,02 \pm 0,058$	$2,96 \pm 0,058$	$2,93 \pm 0,054$	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
р	$p_4 > 0,05$ $p_5 > 0,05$ $p_6 < 0,05$ $p_7 > 0,05$	$p_4 < 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$	$p_4 < 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$	$p_4 < 0,05$ $p_5 < 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$	

Примечание:

p_1 – достоверность рассчитана между показателями до и после лечения; p_2 – достоверность рассчитана между показателями до лечения и через 6 месяцев после лечения; p_3 – достоверность рассчитана между показателями до лечения и через 12 месяцев после лечения; p_4 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А основной и группы сравнения; p_5 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп Б основной и группы сравнения; p_6 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А и Б основной группы; p_7 – достоверность рассчитана между показателями подгрупп А и Б группы сравнения.

У лиц основной группы с замедленным и физиологическим старением также отмечалась положительная динамика уровня секреции слюны, который до лечения составил $2,96 \pm 0,078$ мл, после лечения – $3,45 \pm 0,091$ мл, через 6 месяцев – $3,41 \pm 0,084$ мл и через 12 месяцев – $3,38 \pm 0,087$ мл ($p < 0,05$). Однако, если до лечения уровень секреции ротовой жидкости в основной А группе достоверно был меньше, чем в группе Б, то после лечения достоверных различий между ними не выявлено ($p > 0,05$).

У пациентов группы сравнения А и Б после лечения не наблюдалось достоверного улучшения секреторной функции слюнных желез. Уровень секреции смешанной слюны составил $2,83 \pm 0,114$ и $3,02 \pm 0,01$ мл в сравнении с первоначальными показателями – $2,69 \pm 0,105$ и $2,87 \pm 0,075$ мл соответственно ($p > 0,05$). При дальнейшем наблюдении отмечалось снижение выделительной функции слюнных желез: через 6 месяцев объем смешанной слюны за 10 минут составил $2,75 \pm 0,114$ и $2,96 \pm 0,078$ мл, через 12 месяцев – $2,68 \pm 0,109$ и $2,91 \pm 0,075$ мл соответственно ($p > 0,05$).

Динамика показателей адсорбционной активности эпителиоцитов СОПР (процент РАМ+ клеток и СЦК) у 40-50-летних пациентов с пародонтитом представлена на рисунке 17. До лечения уровень неспецифической резистентности у лиц основной группы с преждевременным старением был неудовлетворительным (количество РАМ+ клеток – 21,4%, СЦК – $1,84 \pm 0,151$). После комплексного лечения пародонтита уровень неспецифической резистентности достиг удовлетворительного уровня: количество РАМ+ клеток и величина СЦК составили соответственно 56,3% и $2,55 \pm 0,168$. При дальнейшем наблюдении отмечалось незначительное снижение адсорбционной способности ЭК СОПР: количество РАМ+ клеток и величина СЦК через 3 месяца составили 51,7% и $2,49 \pm 0,164$, через 6 месяцев – 46,4% и $2,37 \pm 0,159$ соответственно. Через 9 месяцев наблюдалось повышение количества РАМ+ клеток и величины СЦК до 50,9% и $2,48 \pm 0,164$. Через 12 месяцев адсорбционная способность эпителиоцитов

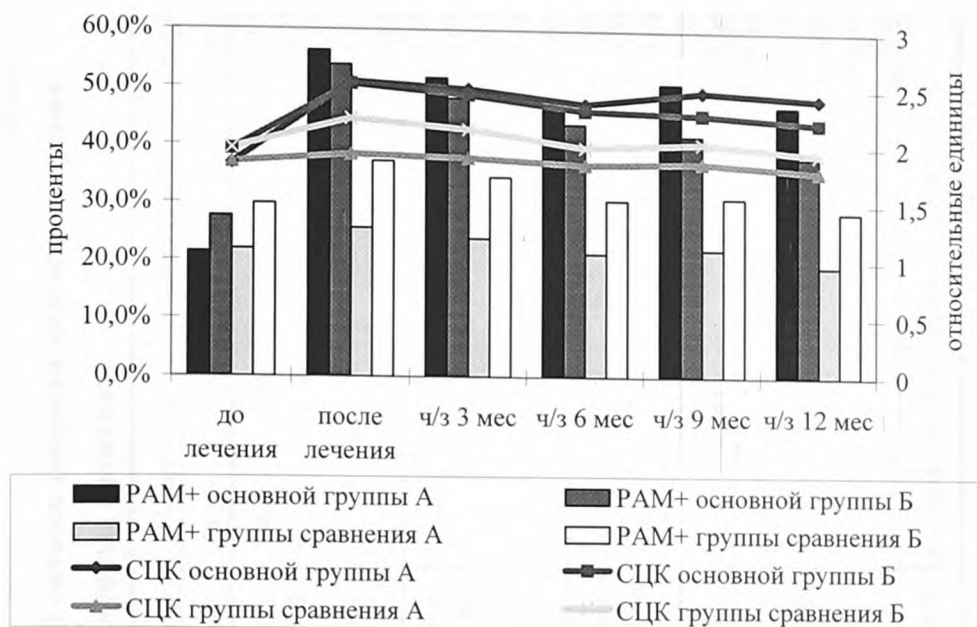


Рис. 17. Динамика показателей адсорбционной активности эпителиоцитов СОПР у лиц 40-50-летнего возраста с пародонтитом.

вновь имела тенденцию к незначительному уменьшению (количество РАМ+ клеток – 47,1% , СЦК – $2,42 \pm 0,162$). Однако во всех случаях наблюдения показатели неспецифической резистентности СОПР достоверно превысили первоначальный уровень ($p < 0,05$) (табл. 24).

У пациентов группы сравнения Б до лечения уровень неспецифической резистентности также был неудовлетворительным (количество РАМ+ клеток – 27,6%, СЦК – $1,96 \pm 0,126$). После лечения отмечалось достоверное увеличение адсорбционной активности ЭК СОПР: количество РАМ+ клеток составило 53,9%, СЦК – $2,53 \pm 0,138$, через 3 месяца – соответственно 48,2% и $2,44 \pm 0,132$. При дальнейшем наблюдении происходило снижение неспецифической резистентности. Количество РАМ+ клеток и величина СЦК через 6 (соответственно 43,8% и $2,31 \pm 0,130$), 9 (41,9% и $2,28 \pm 0,132$) и 12 месяцев (38,2% и $2,21 \pm 0,128$) недостоверно отличались от первоначального уровня ($p > 0,05$).

Таблица 24.

**Состояние неспецифической резистентности СОПР у лиц 40-50-летнего возраста до и после лечения
пародонтита (РАМ+ клетки в %, СЦК в условных единицах)**

Группа	До лечения		После лечения		Через 3 мес.		Через 6 мес.		Через 9 мес.		Через 12 мес.		Степень достов.
	РАМ+	СЦК	РАМ+	СЦК	РАМ+	СЦК	РАМ+	СЦК	РАМ+	СЦК	РАМ+	СЦК	
Основная, А (n=12)	21,4	1,84± 0,151	56,3	2,55± 0,168	51,7	2,49± 0,164	46,4	2,37± 0,159	50,9	2,48± 0,164	47,1	2,42± 0,162	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05 p ₄ <0,05 p ₅ <0,05
Основная, Б (n=18)	27,6	1,96± 0,126	53,9	2,53± 0,138	48,2	2,44± 0,132	43,8	2,31± 0,130	41,9	2,28± 0,132	38,2	2,21± 0,128	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ >0,05 p ₄ >0,05 p ₅ >0,05
Сравнения, А (n=11)	21,9	1,85± 0,167	25,6	1,92± 0,172	23,8	1,89± 0,171	21,3	1,84± 0,166	22,1	1,86± 0,167	19,2	1,79± 0,162	p ₁ >0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ > 0,05 p ₄ > 0,05 p ₅ > 0,05
Сравнения, Б (n=19)	29,8	1,97± 0,123	37,2	2,23± 0,127	34,5	2,14± 0,087	30,6	1,99± 0,088	31,1	2,03± 0,089	28,7	1,94± 0,087	p ₁ >0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ > 0,05 p ₄ > 0,05 p ₅ > 0,05
р	p ₆ > 0,05; p ₇ > 0,05		p ₆ < 0,05; p ₇ > 0,05		p ₆ < 0,05; p ₇ > 0,05		p ₆ > 0,05; p ₇ > 0,05		p ₆ < 0,05; p ₇ > 0,05		p ₆ < 0,05; p ₇ > 0,05		

Примечание (к табл. 24):

p_1 – достоверность рассчитана между показателями СЦК до и после лечения; p_2 – достоверность рассчитана между показателями СЦК до лечения и через 3 месяца после лечения; p_3 – достоверность рассчитана между показателями СЦК до лечения и через 6 месяцев после лечения; p_4 – достоверность рассчитана между показателями СЦК до лечения и через 9 месяцев после лечения; p_5 – достоверность рассчитана между показателями СЦК до лечения и через 12 месяцев после лечения; p_6 – достоверность рассчитана между показателями СЦК основной А и группы сравнения А; p_7 – достоверность рассчитана между показателями СЦК основной Б и группы сравнения Б.

Адсорбционная способность эпителиоцитов СОПР у лиц группы сравнения А после лечения не имела положительной динамики, а через 12 месяцев было зафиксировано ухудшение неспецифической резистентности в сравнении с первоначальным уровнем. Количество РАМ+ клеток и величина СЦК до лечения составили соответственно 21,9% и $1,85 \pm 0,167$, после лечения – 25,6%% и $1,92 \pm 0,172$, через 3 месяца – 23,8%% и $1,89 \pm 0,171$, через 6 месяцев – 21,3%% и $1,84 \pm 0,166$, через 9 месяцев – 22,1%% и $1,86 \pm 0,167$ и через 12 месяцев – 19,2%% и $1,79 \pm 0,162$ ($p > 0,05$).

Количество РАМ+ эпителиальных клеток СОПР у больных группы сравнения Б до лечения составило 29,8%, а величина СЦК – $1,97 \pm 0,123$. После проведения терапевтических мероприятий отмечалось недостоверное увеличение адсорбционной активности эпителиоцитов СОПР: количество РАМ+ клеток возросло до 37,2%, а СЦК – до $2,23 \pm 0,127$. Однако неспецифическая резистентность при этом не достигла удовлетворительного уровня. При дальнейшем наблюдении отслеживалось снижение адсорбционной способности ЭК СОПР и величины СЦК: через 3 месяца данные показатели составили соответственно 34,5% и $2,14 \pm 0,087$, а через 6 месяцев – 30,6% и $1,99 \pm 0,088$, через 9 месяцев – 31,1% и $2,03 \pm 0,089$, а через 12

месяцев вновь отмечалось снижение количества РАМ+ клеток и величины СЦК (соответственно 28,7% и $1,94 \pm 0,087$) ($p > 0,05$).

Через 9-12 месяцев при рентгенологическом контроле у 8 (66,7%) пациентов основной группы с преждевременным старением отмечалось восстановление тканей пародонта, у 1 (8,3%) человека было зафиксировано уплотнение костной ткани и отсутствие очагов остеопороза. В 3 (25,0%) случаях не было выявлено видимых изменений. В основной группе лиц, имеющих замедленный и физиологический тип старения, соответствующие изменения костной ткани были зафиксированы у 10 (55,6%), 2 (11,1%) и 6 (33,3%) пациентов. Ни в одном случае у больных основной группы не была зафиксирована прогрессирующая убыль костной ткани альвеолярного отростка (табл. 25).

Таблица 25.

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

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

При повторном рентгенологическом исследовании в группе сравнения А в большинстве случаев (72,7%) была зафиксирована прогрессирующая убыль костной ткани альвеолярного отростка и только в 27,3% случаев не было выявлено видимых изменений. У 9 (47,4%) пациентов группы сравнения Б отмечалось уплотнение костной ткани альвеолярного

отростка и отсутствие очагов остеопороза. У 2 (10,5%) больных данной группы не было выявлено видимых изменений, а у 8 (42,1%) пациентов наблюдалась прогрессирующая убыль костной ткани альвеолярного отростка. Восстановление тканей пародонта не было зафиксировано ни у одного больного группы сравнения.

Частота обострений хронического пародонтита у пациентов основной группы с ускоренным типом старения до лечения в среднем составила 3,17, у больных с замедленным и физиологическим старением – 2,06. После проведения комплексного лечения пародонтита частота обострений уменьшилась соответственно в 4,7 и 3,7 раза (0,67 и 0,56). У пациентов группы сравнения после применения комплекса традиционных методов и средств терапии пародонтита частота обострений в группе Б в среднем снизилась с 1,95 до 1,05 (в 1,9 раза), в то время как у лиц с преждевременным старением отмечалось снижение этого показателя с 3,09 до 2,18 (в 1,4 раза) (табл. 26).

Таблица 26.

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

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

Обострение хронического пародонтита было зафиксировано у 3 (25,0%) пациентов основной и 8 (72,7%) пациентов группы сравнения с ускоренным типом старения (табл. 27).

Таблица 27.

**Наличие обострения хронического пародонтита у лиц с
преждевременным старением в течение года (количество человек)**

Группа	Неблагоприятный исход		Всего
	есть	нет	
Основная А (n=12)	3	9	12
Сравнения А (n=11)	8	3	11
Итого	11	12	23

В результате статистического анализа относительный риск (ОР) у лиц 40-50-летнего возраста с ускоренным типом старения составил 0,34, а снижение относительного риска (COP) – 65,6%, что всегда соответствует клинически значимому эффекту.

У больных основной группы и группы сравнения с замедленным и физиологическим типом старения обострение хронического пародонтита наблюдалось соответственно в 6 (33,3%) и в 10 (52,6%) случаях (табл. 28).

Таблица 28.

**Наличие обострения хронического пародонтита у лиц с замедленным и
физиологическим старением в течение года (количество человек)**

Группа	Неблагоприятный исход		Всего
	есть	нет	
Основная Б (n=18)	6	12	18
Сравнения Б (n=19)	10	9	19
Итого	16	21	37

У больных в возрасте 40-50 лет с замедленным и физиологическим старением относительный риск составил 0,63, а снижение относительного риска – 36,7%, что очень часто соответствует клинически значимому эффекту.

Для иллюстрации приводим выписку из истории болезни.

Больная П., 43 лет, обратилась в стоматологический кабинет поликлиники УФСНП РФ по Челябинской области с жалобами на кровоточивость десен, гноетечение и подвижность нижних фронтальных зубов.

В анамнезе: в течение 7-и лет нерегулярно получала лечение по поводу пародонтита. В последние 2 года участились обострения процесса в тканях пародонта до 2-3 раз в год. Общих заболеваний не отмечает, аллергологический анамнез неотягощен.

Объективно: слизистая оболочка в области десен верхней и нижней челюсти отечна, гиперемирована с синюшным оттенком. Глубина пародонтальных карманов в области верхних зубов составила 3-4 мм, в области нижних фронтальных зубов отмечались пародонтальные карманы глубиной 4-5 мм с серозно-гнойным отделяемым. Подвижность нижних фронтальных зубов I-II степени. ИГ по Федорову-Володкиной составил 2,82. ПИ равен 4,13. Величина отклонения БВ от популяционного стандарта составила -7,3 лет. Время образования гематом на десне – 6-7 сек. Уровень секреции смешанной слюны составил 2,6 мл. Количество РАМ+ клеток – 28%, СЦК – 1,97. На рентгенограмме в области нижних фронтальных зубов наблюдалась вертикальная и горизонтальная резорбция межальвеолярных перегородок до $\frac{1}{2}$ их высоты (рис. 18, 19).

Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени.

Больной П. был проведен комплекс лечебных мероприятий по разработанной нами схеме с включением хирургического вмешательства с

заполнением костных карманов пастой, состоящей из гидроксиапатита и 10% раствора токоферола ацетата в масле. При рентгенологическом исследовании отмечалось увеличение высоты гистограммы серой шкалы, указывающее на уплотнение структуры, и большой разброс ее, свидетельствующий о неоднородности изучаемой области (рис. 20, 21).

После комплексного лечения у больной значительно улучшились клинико-лабораторные показатели, которые сохранялись на удовлетворительном уровне в течение 12 месяцев. ИГ через 12 месяцев равнялся 1,66. Глубина пародонтальных карманов в области нижних фронтальных зубов уменьшилась до 2-2,5 мм, ПИ составил 2,73. Скорость внутритканевого кровоизлияния на уровне 25-27 сек. Объем секрета смешанной слюны увеличился до 3,5 мл. Количество РАМ+ клеток было зафиксировано на удовлетворительном уровне – 52%, СЦК составил 2,46. В течение года у данной пациентки не отмечалось обострения хронического пародонтита. При рентгенологическом контроле наблюдалось восстановление костной ткани (рис. 22). Высота гистограммы серой шкалы при этом снизилась, однако разброс ее значительно уменьшился, что указывает на однородность структуры исследуемого участка и свидетельствует об образовании костной ткани на месте рассасываемого гидроксиапатита (рис. 23).



Рис. 18. Рентгенограмма в области 31, 32 зубов больной П., 43 лет, с диагнозом: хронический пародонтит средней тяжести (до лечения).

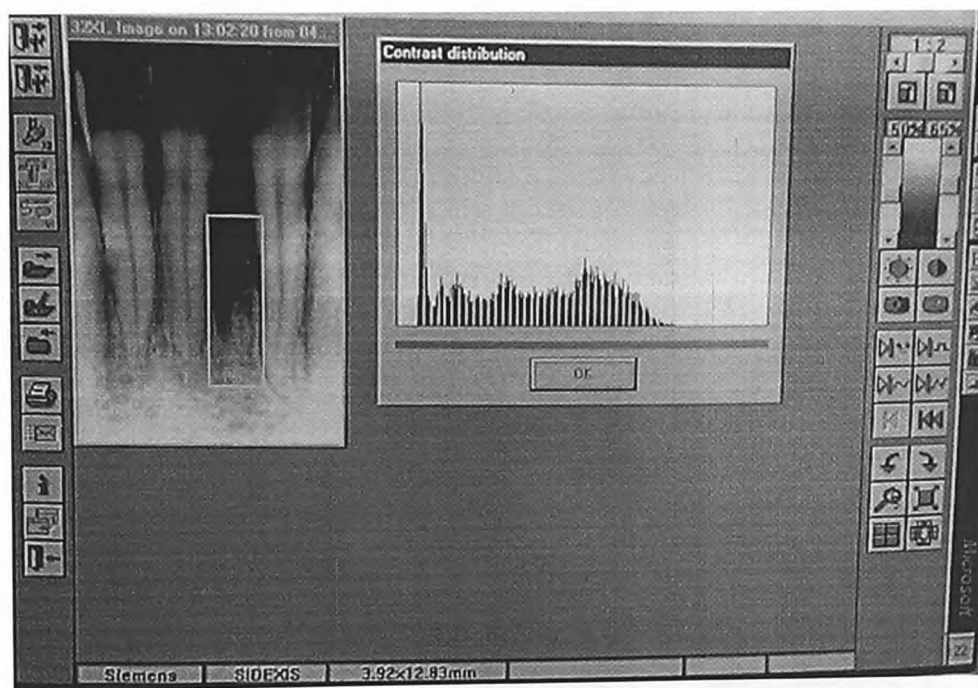


Рис. 19. Рентгенограмма в области 31, 32 зубов с гистограммой серой шкалы той же больной (до лечения).



Рис. 20. Рентгенограмма в области 31, 32 зубов той же больной после хирургического лечения с применением композиции на основе гидроксиапатита и 10% раствора токоферола ацетата в масле.

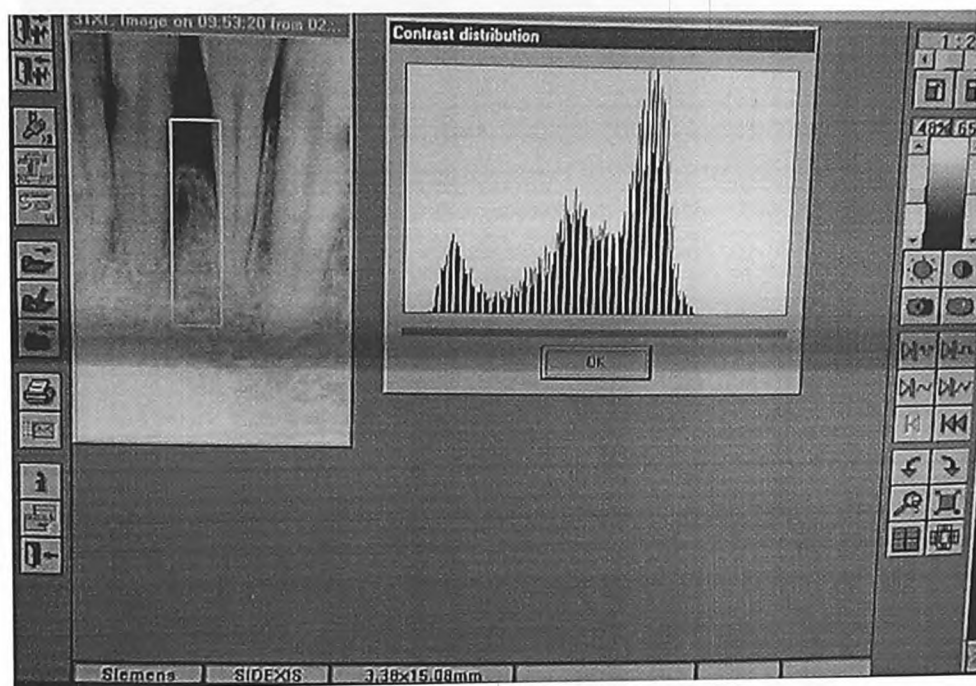


Рис. 21. Рентгенограмма в области 31, 32 зубов с гистограммой серой шкалы той же больной после хирургического лечения.

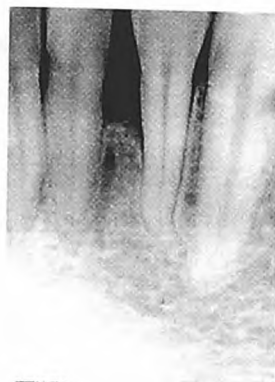


Рис. 22. Рентгенограмма в области 31, 32 зубов той же больной через 12 месяцев.

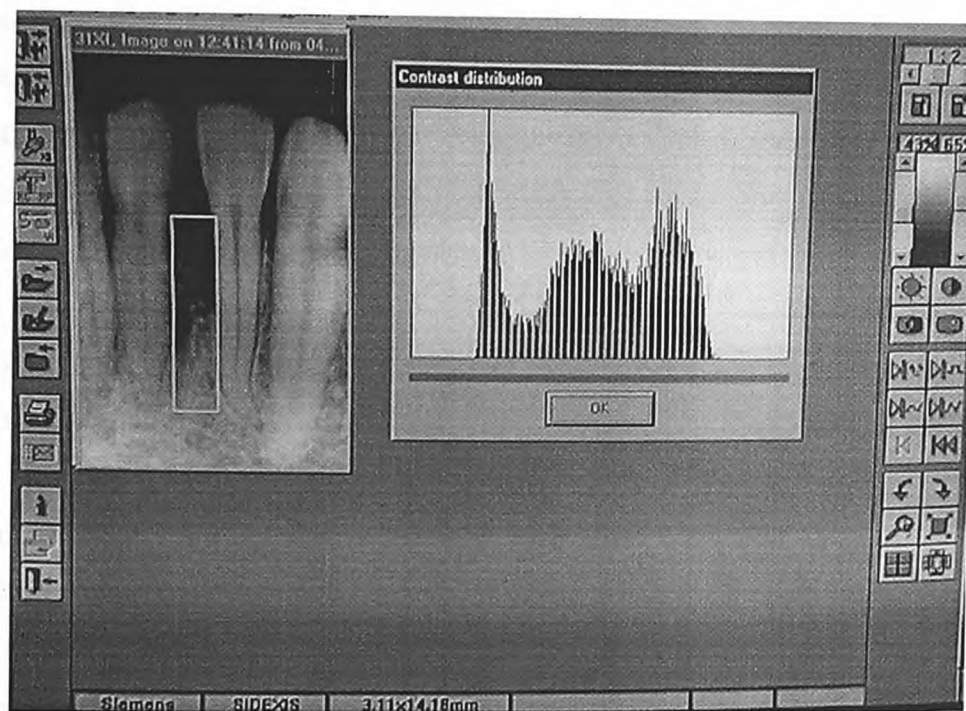


Рис. 23. Рентгенограмма в области 31, 32 зубов с гистограммой серой шкалы той же больной через 12 месяцев.

ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.

Воспалительные заболевания пародонта до настоящего времени остаются насущной медико-социальной проблемой, на что указывают как высокая распространенность, особенно у лиц старше 40 лет [4, 24, 25, 26, 47, 48, 73, 106, 168, 207], так и малая эффективность проводимого лечения [47, 48, 52, 73, 145, 168, 179].

В этой связи нами было проведено клиническое обследование 176 пациентов в возрасте 40-50 лет и 120 больных в возрасте 20-30 лет с ВЗП с целью изучения особенностей структуры воспалительных поражений пародонта у лиц 40-50-летнего возраста.

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

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

Наши исследования подтвердили, что выраженные деструктивные изменения в пародонте с вовлечением в процесс костной ткани наиболее часто выявляются у лиц старше 40-45 лет [47, 73, 106, 132, 168, 207].

В виду того, что сам по себе возраст не считается предрасполагающим фактором в развитии пародонтита [24, 33, 193], нами было проведено дальнейшее исследование по изучению причин,

способствующих более глубокому поражению пародонта у пациентов в возрасте 40-50 лет.

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

Анализ результатов определения БВ у лиц 40-50-летнего возраста показал уменьшение процента лиц, имеющих замедленный и физиологический типы старения, в сравнении с людьми со здоровым пародонтом и в зависимости от выраженности воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта.

У пациентов, имеющих ускоренный тип старения, наблюдалась обратная картина, то есть увеличение процента лиц в сравнении с подгруппой лиц, имеющих здоровый пародонт, и в зависимости от тяжести поражения пародонта.

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

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

В связи с этим можно отметить, что ускоренный тип старение организма оказывает влияние на тяжесть ВЗП, а болезни пародонта при

равных условиях работы и образа жизни могут отражать степень постарения человека.

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

Уменьшение выраженных нарушений окклюзии с возрастом можно связать с более глубоким поражением пародонта и последующим удалением зубов в этой области [47].

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

Увеличение НПЗ с возрастом связано с ретракцией десны и удлинением клинической коронки с известными негативными явлениями, такими, как освобождение корневого цемента, гиперчувствительность и соответственно – нарушение эстетического вида пациента. Вследствие неправильной техники чистки зубов могут наблюдаться клиновидные дефекты пришеечной области [33].

Индекс КПУ у лиц основной А группы ($17,83\pm0,51$) достоверно превысил аналогичный показатель у пациентов основной Б группы

(11,36±0,33) и пациентов молодого возраста (7,92±0,36) ($p<0,05$). При этом структура индекса КПУ у 40-50-летних больных с ускоренным типом старения имела весьма характерную картину и возрастные особенности. Так, величина составного компонента К (кариес зубов) была меньше, чем у лиц этого же возраста с замедленным и физиологическим старением ($p>0,05$) и у лиц в возрасте 20-30 лет ($p<0,05$).

Установленное снижение с возрастом прироста уровня числа зубов, пораженных кариесом, согласуется с данными литературных источников [1, 140, 167]. Отсутствие прироста кариеса объясняется совокупностью возрастных процессов, происходящих в эмали. В зубах лиц старших возрастных групп наряду с такими изменениями, как повышенная гомогенизация структур эмали, сниженная микропористость ее, уменьшенный объем органических компонентов и воды, происходит уплотнение кристаллической решетки гидроксиапатита за счет замещения ионов OH^- на F^- , обеспечивая в конечном счете надежное повышение резистентности эмали [31, 115].

Увеличение индекса КПУ у лиц в возрасте 40-50 лет с преждевременным старением происходило как за счет прироста элемента П (пломбированные зубы), так и за счет удаления зубов (У), в том числе и по поводу заболеваний пародонта ($p<0,05$). Соответственно с этим у них снизились среднее количество сохранившихся зубов ($p<0,05$) и не было ни одного пациента, имеющего все зубы в наличии.

Уменьшение с возрастом количества зубов, особенно ранняя потеря больших и малых коренных зубов, удаление большого количества зубов приводит к перегрузке тканей пародонта. Превышение адаптационных возможностей пародонта может привести к нарушению его кровоснабжения и в дальнейшем к резорбции костной ткани [73, 168].

В связи с большей утратой зубов больные в возрасте 40-50 лет с ускоренным старением чаще имели протезы, в том числе частичные съемные и также чаще нуждались в протезировании, чем пациенты этого же возраста с замедленным и физиологическим старением и пациенты молодого возраста.

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

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

На сегодняшний день однозначно доказана взаимосвязь и взаимозависимость между состоянием пародонта и уровнем индивидуальной гигиены полости рта [170, 171]. Некоторые авторы указывают на то, что с возрастом влияние гигиены полости рта на развитие воспаления в пародонте ослабевает [50, 126].

Однако проведенный нами статистический анализ между уровнем гигиены полости рта и ПИ выявил умеренную прямую корреляционную связь между этими показателями как у лиц в возрасте 40-50 лет (соответственно $r = 0,43$ и $r = 0,51$), так и у молодых людей ($r = 0,57$). Возможно,

причина повышенного распространения тяжелых форм воспалительных заболеваний пародонта у лиц старших возрастных групп в эффекте накопления бактерий зубным налетом [33].

Анализ структуры индекса CPITN показал в группе 40-50-летних пациентов с преждевременным старением снижение количества секстантов со здоровым пародонтом ($p < 0,05$), значительное увеличение секстантов с зубным камнем и пародонтальным карманом 4-5 мм и более 6 мм ($p < 0,05$). Согласно кодам индекса CPITN больные основной А группы в 1,6 раза чаще нуждались в комплексной реабилитации с включением хирургического и ортопедического лечения, чем пациенты этого же возраста с замедленным и физиологическим старением и в 5,1 раза чаще, чем молодые люди.

При определении стойкости капилляров десны у лиц 40-50-летнего и молодого возраста с пародонтитом отмечалось ускорение внутритканевого кровоизлияния вследствие повреждающего действия отрицательного давления, что согласуется с литературными данными [67, 73, 168].

Однако нами было установлено, что время образования гематом на десне зависит как от степени тяжести пародонтита, так и от возраста и от степени постарения больного. У пациентов в возрасте 40-50 лет с ускоренным старением отмечались более значительные нарушения проницаемости и стойкости капилляров десны, чем у лиц 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением и у лиц молодого возраста, что выразилось в уменьшении времени образования гематом ($p < 0,05$). Данное явление может быть связано с тем, что с возрастом происходит расширение сосудов, утолщение их стенок, а также увеличение склеротических изменений кровеносных сосудов десны [73, 98, 140, 168].

Как у 40-50-летних пациентов групп А и Б, так и молодых пациентов с пародонтитом в большинстве случаев (100,0%, 95,6% и 87,2% соответственно) отмечался сниженный уровень секреции смешанной слюны

в сравнении с нормой. Объем ротовой жидкости при этом изменялся в зависимости от тяжести пародонтита. У лиц основной группы при нарастании степени воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта наблюдалось достоверное снижение секреторной функции слюнных желез ($p < 0,05$), в то время как у молодых пациентов уровень секреции уменьшался недостоверно ($p > 0,05$). Это указывает на более выраженное нарушение выделительной функции слюнных желез при пародонтите у больных в возрасте 40-50 лет, в первую очередь у лиц с преждевременным старением, что подтверждается резким снижением скорости секреции у пациентов данной возрастной группы.

С возрастом также отмечалось достоверное уменьшение уровня секреции смешанной слюны ($p < 0,05$), что согласуется с данными некоторых авторов [37, 140, 167]. Однако, Виллерсхаузен-Ценхен Б. и Глейснер К. (2000) указывают на то, что функция слюнных желез даже у здоровых пожилых людей не ограничена [34].

Несколько противоречивые данные о структурных и функциональных нарушениях, возникающих в слюнных железах, дают основание, что в них наступают возрастные сдвиги. Изменяется химический состав слюны, снижается секреция и развиваются атрофически-склеротические процессы в междольковой соединительной ткани [31, 140].

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

В стареющем организме возрастает количество клеток с полиплоидией, появляются дву- и многоядерные клетки, увеличивается число ядрышек. Возрастание количества ядер в клетке ведет к повышению

содержания в ней ДНК, что имеет адаптивное значение. Ядра могут увеличиваться в объеме и приобретать неровные контуры и разнообразную конфигурацию за счет складок и выпячиваний ядерных мембран. Это приводит к увеличению площади поверхности ядерных мембран и рассматривается как признак компенсаторных процессов, направленных на поддержание ядерно-цитоплазматических отношений в клетке [98].

Уменьшение количества РАМ+ клеток и величины СЦК в связи с возрастанием тяжести пародонтита было зафиксировано как у пациентов основной А и Б групп ($p < 0,05$), так и контрольной группы ($p < 0,05$), что согласуется с литературными данными [177]. Однако, у 40-50-летних больных с преждевременным старением наблюдалось достоверное снижение адсорбционной активности эпителиальных клеток СОПР как в сравнении с лицами молодого возраста, так и 40-50-летнего возраста с замедленным и физиологическим старением ($p < 0,05$).

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

Однако, как указывают многие исследователи, с возрастом концентрация sIgA в слюне повышается [27, 34, 140] в связи с возрастанием в строме слюнных желез количества плазматических клеток, вырабатывающих секреторный IgA [31]. На этом основании можно утверждать, что у лиц в возрасте 40-50 лет, имеющих ускоренный тип старения, при пародонтите наблюдается нарушение выработки секреторного IgA.

Уменьшение активности РАМ ЭК СОПР, снижение концентрации IgM и нарушение выработки секреторного IgA свидетельствует об угнетении неспецифических и специфических факторов защиты полости рта у 40-50-летних пациентов с преждевременным старением, что диктует необходимость включения в комплексную терапию пародонтита у этой категории больных иммунокорректирующих препаратов.

С учетом плеiotропности действия большинства синтетических иммуномодуляторов и, следовательно, непредсказуемости их побочных эффектов и отдаленных результатов определенным интерес представляет применение естественных (природных) модуляторов местного иммунитета и, в частности, микробных полисахаридов. К числу последних относится микробный иммуномодулятор имудон.

Терапевтический эффект имудона объясняется его влиянием на иммунную систему, которое выражается в увеличении фагоцитарной активности, повышении уровня лизоцима, стимуляции и увеличении числа иммунокомпетентных клеток, ответственных за выработку антител и sIgA [40].

В литературе имеются данные об активации процессов ПОЛ при старении [185] и у больных, страдающих пародонтитом [45, 80, 87, 110].

Нами было проведено изучение состояния процессов ПОЛ у пациентов с пародонтитом в возрастном аспекте и в зависимости от степени постарения организма. У лиц в возрасте 40-50 лет с ускоренным типом старения отмечалось достоверное увеличение первичных и вторичных продуктов ПОЛ в крови в сравнении с молодыми и 40-50-летними пациентами с замедленным и физиологическим старением ($p < 0,05$), что указывает на более выраженную активацию процессов липидпероксидации при пародонтите у лиц 40-50-летнего возраста с преждевременным старением.

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

Выявленные изменения подтверждают более высокое накопление промежуточных продуктов ПОЛ и одновременное снижение антиокислительных ресурсов у лиц в возрасте 40-50 лет с преждевременным старением, что отражает активацию процесса окисления важнейших компонентов клеточных мембран у этой категории больных.

Активная форма кислорода (синглетный кислород) агрессивна в отношении биосубстратов с двойной связью; конечным итогом таких реакций обычно является образование гидроперекисей органических молекул – одних из важнейших в процессах перекисного окисления ненасыщенных липидов в биомембранах. Главным защитным механизмом такого процесса является бета-каротин, переводящий синглетный кислород в триплетный, однако, обычная вода и токоферол также способны вызывать такой процесс инактивации синглетного кислорода [6].

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

Полученные данные подтверждают, что возрастные изменения в структуре и функции тканей приводят к уменьшению резервной способности большинства систем, в том числе и полости рта.

С учетом результатов клинико-лабораторного обследования лиц в возрасте 40-50 лет с воспалительными заболеваниями пародонта нами была

разработана индивидуальная схема комплексного лечения пародонтита у пациентов этого возраста с преждевременным старением, включающая контролируемую гигиену полости рта, назначение препарата имудон, хирургическое лечение с применением композиции на основе гидроксиапатита и 10% раствора токоферола ацетата в масле, пародонтальное шинирование с использованием ленты “Fiber-Splint ML” и светоотверждаемого композита.

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

У пациентов 40-50-летнего возраста основной А группы после лечения пародонтита достоверно уменьшился ПИ ($p < 0,05$), который в течение 12 месяцев наблюдения оставался практически на одном уровне. У больных основной Б группы также первоначально достоверно уменьшился ПИ ($p < 0,05$), однако, через 6 и 12 месяцев различие имели уже недостоверный характер ($p > 0,05$). У пациентов основной А и Б групп возросла устойчивость капилляров десны к дозированному вакууму ($p < 0,05$). Нормализация скорости образования гематом на десне было зафиксировано в течение года. Увеличился объем секреции смешанной слюны ($p < 0,05$). При этом уровень секреции слюны имел высокие показатели за все время наблюдения, что указывает на улучшение секреторной функции слюнных желез.

У больных основной А группы после комплекса санационных мероприятий с включением хирургического и ортопедического лечения

отмечалось улучшение состояния местного иммунитета полости рта. Уровень неспецифической резистентности поднялся с неудовлетворительного до удовлетворительного показателя благодаря возрастанию количества РАМ+ клеток. Соответственно увеличился и СЦК ($p < 0,05$), который достоверно превышал первоначальный показатель (до лечения) даже через 12 месяцев.

У пациентов основной Б группы после лечения также отмечалось увеличение адсорбционной активности ЭК СОПР ($p < 0,05$). Однако через 6, 9 и 12 месяцев различия в показателях имели недостоверный характер ($p > 0,05$).

У больных основной группы с преждевременным старением в 66,7% случаев рентгенологически отмечалось восстановление тканей пародонта, у пациентов с замедленным и физиологическим старением – 55,6% случаев. Ни в одном из случаев в основной группе не была зафиксирована прогрессирующая убыль костной ткани альвеолярного отростка.

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

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

Ни у одного больного группы сравнения рентгенологически не было зафиксировано восстановление тканей пародонта, а у 72,7% пациентов с

ускоренным старением и 42,1% пациентов с замедленным и физиологическим старением наблюдалось прогрессирующая убыль костной ткани альвеолярного отростка.

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

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

В данном исследовании мы не изучали вопроса о значении и влиянии на ткани пародонта, помимо возраста, других общих факторов. Но это не означает, что мы стоим только на позиции локального подхода при лечении заболеваний пародонта. Освещение этого важного и сложного вопроса является темой отдельного исследования.

ВЫВОДЫ.

1. В структуре воспалительных поражений пародонта у 40-50-летних пациентов преобладают более тяжелые формы.

2. У лиц 40-50-летнего возраста с воспалительными заболеваниями пародонта в 30% случаев отмечается ускоренный (преждевременный) тип старения.

3. У пациентов в возрасте 40-50 лет с преждевременным старением отмечается возрастание потребности в комплексной санации полости рта за счет увеличения некариозных поражений, прироста индекса КПУ и 100% поражаемости пародонта.

4. У лиц с ускоренным типом старения организма, страдающих пародонтитом, происходит нарастание дегенеративных изменений в эпителиоцитах, снижение адсорбционной способности эпителиальных клеток СОПР, уменьшение концентрации IgM в смешанной слюне и нарушение выработки секреторного IgA.

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

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

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

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

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

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

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Агаджанян А.А. Состояние стоматологического статуса у взрослого населения Северо-Восточного округа Москвы / А.А. Агаджанян, А.В. Алимский, Р.И. Куликов // Новое в стоматологии. – 1999. – №3. – С. 59-60.
2. Акулович А.В. Современные методики шинирования подвижных зубов в комплексном лечении заболеваний пародонта / А.В. Акулович, Л.Ю. Орехова // Новое в стоматологии. – 1999. – № 4. – Спец. вып. – С. 25-32.
3. Акулович А.В. Применение системы “Splint-It” для шинирования подвижных зубов в комплексном лечении заболеваний пародонт / А.В. Акулович, В.П. Рогатнев // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. – Спец. вып. – С. 3-12.
4. Алимский А.В. Особенности распространения заболеваний пародонта среди лиц пожилого и преклонного возраста / А.В. Алимский // Стоматология для всех. – 2000. – № 2. – С. 46-49.
5. Анисимов В.Н. Фундаментальная геронтология на рубеже веков / В.Н. Анисимов // Клиническая геронтология. – 2000. – № 1. – С. 25-32.
6. Антиоксидантная защита организма при старении и некоторых патологических состояниях с ним связанных / А.А. Подколзин, В.И. Донцов, В.Н. Крутько, А.Г. Мегреладзе, О.М. Мрикаева, Е.А. Жукова // Клиническая геронтология. – 2001. – № 3-4. – С. 50-58.
7. Банки тканей и использование аллотрансплантатов в пародонтологии: Доклад комитета по исследованию, науке и лечению Американской Академии Пародонтологии // Новое в стоматологии. – 1999. – №4. – Спец. вып. – С. 64-67.
8. Барер Г.М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение: Учебное пособие / Г.М. Барер, Т.И. Лемецкая – М.: ВУНМЦ, 1996. – 86 с.
9. Барер Г.М. Системы для цифровой рентгенографии фирмы Sirona в современной стоматологии / Г.М. Барер, И.А. Овчинникова // Клиническая стоматология. – 1998. – № 4. – С. 40-43.

10. Батюков Н.М. Реабилитация больных с верхушечными периодонтитами: Дис. ... канд. мед. наук / Н.М. Батюков; Уральская государственная медицинская академия. – Екатеринбург, 1997. – 138 с.
11. Безруков В.В. Тенденции геронтологических исследований в мире / В.В. Безруков, Ю.К. Дупленко, С.Г. Бурчинский // Клиническая геронтология. – 1999. – № 3. – С. 3-12.
12. Безрукова А.П. Хирургическое лечение заболеваний пародонта / А.П. Безрукова – М.: Медицина, 1987. – 160 с.
13. Безрукова И.В. Новые методы лечения воспалительных заболеваний пародонта / И.В. Безрукова // Новое в стоматологии. – 2001. – № 4. – С. 55-57.
14. Беленчук Т.А. Определение неспецифической резистентности организма по степени активности реакции адсорбции микроорганизмов клетками эпителия слизистой полости рта / Т.А. Беленчук // Методики диагностики, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний. – Киев, 1990. – С. 51-52.
15. Белозерова Л.М. Метод определения биологического возраста по работоспособности / Л.М. Белозерова // Клиническая геронтология. – 1998. – № 2. – С. 34-38.
16. Белозерова Л.М. Онтогенетический метод определения биологического возраста человека / Л.М. Белозерова // Успехи геронтологии. – 1999. – № 3. – С. 143.
17. Белозерова Л.М. Онтогенетический подход в оценке биологического возраста / Л.М. Белозерова, Л.Н. Власова, С.А. Анохина // Клиническая геронтология. – 1998. – № 3. – С. 57.
18. Белозерова Л.М. Темп старения людей разного пола зрелого возраста / Л.М. Белозерова, И.Л. Соломатина // Клиническая геронтология. – 1999. – № 3. – С. 83.

19. Белозерова Л.М. Биологический возраст зрелости и старения / Л.М. Белозерова, Н.В. Соломатина // Клиническая геронтология. – 1999. – № 3. – С. 83.
20. Белоусов Н.Н. Адгезивные шины – современный метод выбора при шинировании зубов / Н.Н. Белоусов, О.А. Петрикас // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. – Спец. вып. – С. 75-77.
21. Биохимические и ультраструктурные изменения в пародонте при хроническом введении ксенобиотиков-прооксидантов / В.Н. Бобырев, Е.В. Ковалев, Н.В. Розколупа, Н.Ф. Еремина, О.Н. Воскресенский // Стоматология. – 1994. – № 4. – С. 57-61.
22. Бобырев В.Н. Свободнорадикальное окисление в патогенезе заболеваний, сопряженных со старением / В.Н. Бобырев // Патологическая и экспериментальная терапия. – 1989. – № 5. – С. 90-94.
23. Бобырев В.Н. Экспериментальные и клинические основы применения антиоксидантов как средств лечения и профилактики пародонтита / В.Н. Бобырев, Н.В. Розколупа, Т.П. Скрипникова // Стоматология. – 1994. – № 3. – С. 11-18.
24. Борисова Е.Н. Индивидуальные факторы, способствующие развитию заболеваний пародонта у лиц пожилого и преклонного возраста / Е.Н. Борисова // Стоматология для всех. – 1999. – № 4. – С. 36-37.
25. Борисова Е.Н. Социальные и клинические аспекты заболеваний пародонта у людей пожилого возраста / Е.Н. Борисова // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – № 2. – С. 31-36.
26. Борисова Е.Н. Стоматологический статус людей пожилого и старческого возраста при различном состоянии общего здоровья / Е.Н. Борисова // Клиническая геронтология. – 2001. – № 5-6. – С. 21-26.
27. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 304 с.

28. Булгакова А.И. Влияние состояния местного иммунитета десны и ротовой полости на течение хронического пародонтита / А.И. Булгакова // Новое в стоматологии. – 2001. – № 10. – С. 90-93.
29. Булычев В.В. О долголетию, атеросклерозе и клеточном иммунитете / В.В. Булычев // Клиническая медицина. – 1993. – № 5. – С. 51-54.
30. Бутенко Г.М. Проблема оценки иммунного статуса человека и возрастные изменения иммунитета / Г.М. Бутенко // Иммунология. – 1993. – № 4. – С. 4-6.
31. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: Учебное пособие. 2-е изд., испр. / В.Л. Быков – СПб.: Спец. Лит., 1999. – 247 с.
32. Вавилова Т.П. Изменение активности ферментов смешанной слюны у лиц пожилого возраста с воспалительными поражениями пародонта / Т.П. Вавилова, А.С. Туманова, А.Ф. Резниченко // Клиническая геронтология. – 2000. – № 7-8. – С. 78.
33. Виллерсхаузен-Ценхен Б. Заболевания пародонта у пожилых пациентов / Б. Виллерсхаузен-Ценхен, К. Глейснер // Клиническая стоматология. – 1998. – № 2. – С. 56-63.
34. Виллерсхаузен-Ценхен Б. Изменения тканей ротовой полости в пожилом возрасте / Б. Виллерсхаузен-Ценхен, К. Глейснер // Клиническая стоматология. – 2000. – № 3. – С. 58-63.
35. Воейков В.Л. Роль реакций гликирования и свободно-радикальных процессов в развитии и предотвращении старения / В.Л. Воейков // Клиническая геронтология. – 1998. – № 3. – С. 57.
36. Возможность получения гидроксипатита заданного фазового и гранулометрического состава, с различной степенью закристаллизованности / Е.Е. Дьяконенко, Н.А. Козырева, Н.М. Лонгинова, С.В. Липочкин, А.И. Михайличенко, А.А. Захарова // Новое в стоматологии. – 2000. – № 7. – С. 80-82.

37. Возрастные изменения секреторной функции слюнных желез / М.М. Пожарицкая, Ю.М. Максимовский, О.В. Макарова, Т.Н. Коньева, Л.В. Волчкова // Стоматология. – 1992. – № 3-6. – С. 53-54.
38. Волчегорский И.А. Использование гомогената головного мозга крыс для оценки антиокислительной активности сыворотки крови и секрета предстательной железы / И.А. Волчегорский, М.И. Глузмин, Н.А. Скобелева // Вопросы медицинской химии. – 1991. – Т.34, Вып.2 – С. 56-59.
39. Воскресенский О.Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита / О.Н. Воскресенский, Е.К. Ткаченко // Стоматология. – 1991. – №4. – С. 5-10.
40. Воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта, пародонта и глотки: Научный обзор. – Солвей фарма. – 2001. – 44 с.
41. Гаврилюк Л.А. Антиоксидантная коррекция перекисного окисления липидов при флегмонах челюстно-лицевой области / Л.А. Гаврилюк, С.Е. Лунгу, Д.И. Щербатюк // Стоматология. – 1994. – № 2. – С. 33-35.
42. Hetz G. Пародонтология сегодня. Часть 2. Профессиональные методы диагностики и лечения / G.Hetz // Новое в стоматологии. – 2001. – №8. – С. 39-48.
43. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. / С. Гланц – М.: Практика, 1998. – 459 с.
44. Глебская А.В. Эстетическое шинирование при дефектах зубного ряда, сопровождающихся заболеваниями пародонта / А.В. Глебская, Е.В. Тарасова, В.В. Левицкий // Уральский стоматологический журнал. – 2003. – №2. – С. 51-53.
45. Горбачева И.А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 26-34.

46. Гордиенко В.Г. Распространенность кариеса зубов и заболеваний пародонта среди калининградских моряков / В.Г. Гордиенко // Стоматология. – 1999. – № 2. – С. 65-67.
47. Грудянов А.И. Методы профилактики заболеваний пародонта и их обоснование / А.И. Грудянов // Стоматология. – 1995. – № 3. – С. 21-24.
48. Грудянов А.И. Обследование лиц с заболеваниями пародонта / А.И. Грудянов // Пародонтология. – 1998. – №3. – С. 8-13.
49. Грудянов А.И. Пародонтология (Этиология, патогенез, лечение, профилактика): Избранные лекции / А.И. Грудянов – Москва, 1997. – 32 с.
50. Грудянов А.И. Возрастная динамика состояния пародонта у взрослых / А.И. Грудянов, С.А. Кирюхина // Стоматология. – 1989. – №4. – С. 70-71.
51. Грудянов А.И. Заболевания пародонта и вопросы травматической окклюзии в клинике ортопедической стоматологии / А.И. Грудянов, Н.А. Стариков // Новое в стоматологии. – 1999. – №4. – С. 3-18.
52. Грудянов А.И. Заболевания пародонта и меры их профилактики / А.И. Грудянов, О.А. Фролова // Лечащий врач. – 2001. – № 4. – С. 56-60.
53. Грудянов А.И. Значение искусственных мембран в решении проблемы направленной регенерации тканей пародонта. (Обзор литературы) / А.И. Грудянов, О.А. Фролова, С.Б. Десятник // Новое в стоматологии. – 1996. – №4. – С. 3-9.
54. Гусев В.Г. Свободнорадикальная теория старения в парадигме геронтологии / В.Г. Гусев, Л.Ф. Панченко // Цитология. – 1999. – Т. 41, № 9. – С. 784.
55. Данилевский Н.Ф. Определение неспецифической резистентности организма по степени активности реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками слизистой оболочки полости рта / Н.Ф. Данилевский, Т.А. Беленчук, Ю.А. Самойлова // Морфология. Республиканский межведомственный сборник. – Киев: Здоровья, 1988. – Выпуск II. – С. 10-13.

56. Даниленко А.Н. Нуждаемость населения пожилого и старческого возраста в стоматологической помощи / А.Н. Даниленко // Сборник научных трудов. Выпуск 3. – Кемерово, 1997. – С. 40-41.
57. Демидова И.И. Пародонт: биомеханические свойства (часть 2) / И.И. Демидова, В.В. Лисенков // Пародонтология. – 1999. – № 1. – С. 22-26.
58. Диагностика старения. Сообщение 1. Проблема надежности линейных регрессионных моделей биологического возраста / В.Н. Крутько, Т.М. Смирнова, В.И. Донцов, С.Е. Борисов // Физиология человека. – 2001. – Т. 27, № 6. – С. 88-94.
59. Динамическое исследование интенсивности митогенеза культуры остеобластов в присутствии гидроксиапатита ультравысокой дисперсности / В.П. Зуев, П.В. Сергеев, А.С. Панкратов, Е.Н. Болотова, А.В. Семейкин, Н.Л. Шимановский // Стоматология. – 1994. – № 2. – С. 5-7.
60. Достижения иммуногенетики – медицине / Р.М. Хаитов, Л.П. Алексеев, И.И. Дедов, А.В. Сечкин // Иммунология. – 1999. – № 1. – С. 9-14.
61. Drizhal I. Микробный дентальный налет / I. Drizhal // Новое в стоматологии. – 2001. – № 8. – Спец. вып. – С. 19-24.
62. Дунызина Т.М. Концепция перекисно-лизосомальных механизмов в развитии заболеваний пародонта / Т.М. Дунызина // Новое в стоматологии. – 1993. – №1. – С. 8-12.
63. Дьяков В.М. БАД “Триастин” – новый антиоксидант / В.М. Дьяков, Г.И. Клебанов, В.Б. Казимировская // Medicina Altera. – 1999. – Июль/сентябрь. – С. 20-25.
64. Eid M. Связь возраста со спецификой расположения участков, поражаемых пародонтитом / M. Eid, C.L. Bandt // Квинтэссенция. – 1991. – № 1. – С. 21-25.
65. Еловикова Т.М. Заболевания пародонта при гипофункции слюнных желез (Клинические проявления, диагностика, профилактика, лечение): Автореф.

- дис. ... д-ра мед. наук / Т.М. Еловикова; Уральская государственная медицинская академия. – Екатеринбург, 2000. – 44 с.
66. Еловикова Т.М. Эраконд в комплексном лечении пародонта / Т.М. Еловикова, Н.М. Батюков, В.К. Слободенюк // IV Российский национальный конгресс “Человек и лекарство”. – 1996. – С. 45.
67. Заболевания пародонта: Атлас / Н.Ф. Данилевский, Е.А. Магид, Н.А. Мухин, В.Ю. Миликевич; Под ред. Н.Ф. Данилевского, 2-е изд., перераб. и доп. – Москва, 1999. – 327 с.
68. Зайчик В.Е. Содержание химических элементов в смешанной нестимулированной слюне при заболеваниях пародонта / В.Е. Зайчик, Ш.Т. Багиров // Стоматология. – 1994. – № 1. – С. 8-11.
69. Зверева Т.В. Клинико-морфологические аспекты иммунокорректирующей терапии воспалительных заболеваний пародонта: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук / Т.В. Зверева; Новосибирская государственная медицинская академия. – Новосибирск, 2001. – 24 с.
70. Золотарева Ю.Б. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта / Ю.Б. Золотарева, И.Е. Гусева // Стоматология. – 2001. – № 4. – С. 21-23.
71. Зуев В.П. Исследование иммуноадаптивных свойств гидроксиапатита ультравысокой дисперсности / В.П. Зуев, В.И. Новиков, А.С. Панкратов // Стоматология. – 1995. – № 4. – С. 11-12.
72. Зуев В.П. Остеорепарация посттравматических дефектов нижней челюсти под воздействием гидроксиапатита ультравысокой дисперсности / В.П. Зуев, А.С. Панкратов // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 37-41.
73. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МИА, 1998. – 296 с.
74. Иванова Е.В. Изучение цитотоксичности и гемолитической активности препарата “Эмпаркол” / Е.В. Иванова, Г.Н. Чечина, Е.Г. Ежова // Клиническая стоматология. – 2001. – № 2. – С. 70-71.

75. Изучение антиоксидантных свойств биологически активной добавки (БАД) “Green Magic” в эксперименте и использование ее в комплексной терапии заболеваний пародонта / К.Б. Куттубаева, А.З. Зурдинов, Н.К. Кулданбаев, Т.С. Сабилова, В.А. Кожокеева // Новое в стоматологии. – 2001. – № 2. – С. 91-95.
76. Изучение в эксперименте и клинике биоконпозиционного препарата “Коллапан” / А.А. Никитин, И.А. Казанцева, А.Н. Невров, Ю.В. Басченко, М.Ю. Герасименко, В.А. Стучилов // Российский стоматологический журнал. – 2001. – № 3. – С. 8-10.
77. Изучение в эксперименте и клинике композиции гидроксиапатита с коллагеном – “Оссокола” / М.М. Соловьев, Т.М. Алехова, Л.Г. Владимирова, Г.М. Мельцева, И.А. Ганиев, Т.Д. Федосенко, О.Е. Хоровский // Стоматология. – 1994. – № 2. – С. 48-53.
78. Изучение эффективности использования препарата “Имудон” в пародонтологии / А.И. Грудянов, И.В. Безруков, Н.Б. Охупкина, П.В. Чупахин, А.И. Ерохин // Стоматология для всех. – 2000. – № 2. – С. 36-37.
79. Иммуномодулирующее и антиоксидантное действие витаминов А и Е при воздушном иммерсионном охлаждении / Б.С. Утешев, Н.А. Быстрова, И.Л. Бровкина, А.Р. Авакян // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2001. – Т. 64, № 1. – С. 60-62.
80. Интегральный коэффициент, характеризующий свободнорадикальное окисление и антиоксидантную защиту, и новый “остаточный” коэффициент, отражающий результативность применения антиоксидантов при пародонтите / Ю.А. Петрович, Т.И. Лемецкая, М.Н. Пузин, Т.В. Сухова // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 38-41.
81. Joffe E. Современный подход к лечению пародонтита в повседневной практике стоматолога / E. Joffe // Новое в стоматологии. – 1998. – № 9. – С. 39-42.

82. Использование иммунологических показателей для оценки тяжести пародонтита и эффективности лечения / Н.Н. Бажанов, Г.П. Тер-Асатуров, В.Ю. Кассин, Т.П. Иванюшко, В.Я. Арион, А.В. Симонова // Стоматология. – 1996. – № 1. – С. 15-18.
83. Канкян А.П. Роль факторов риска в развитии гемоэндотелиального дисбаланса при заболеваниях пародонта / А.П. Канкян // Стоматология. – 1996. – № 2. – С. 21-25.
84. Канкян А.П. Роль функционального состояния периферических полиморфноядерных лейкоцитов в генезе заболеваний пародонта / А.П. Канкян // Новое в стоматологии. – 1996. – № 2. – С. 30-34.
85. Канкян А.П. Состояние лейкоцитарного аппарата при поражении пародонта / А.П. Канкян // Новое в стоматологии. – 1996. – № 2. – С. 22-29.
86. Капралов А.А. Физико-химические свойства и биологическая роль α -токоферолсвязывающих белков / А.А. Капралов, Г.В. Петрова, Г.В. Донченко // Успехи современной биологии. – 1993. – Т. 113, Вып. 3. – С. 313-316.
87. Кирсанов А.И. Подходы к лечению генерализованного пародонтита как симптоматического проявления патологии внутренних органов / А.И. Кирсанов, И.А. Горбачева // Ученые записки СПбГМУ им. академика И.П. Павлова. – 2000. – Т. VII. – № 2. – С. 18-26.
88. Клинические аспекты применения иммуномодулятора “Имудон” в комплексном лечении заболеваний пародонта / Ю.М. Максимовский, Т.Д. Чиркова, О.П. Дашкова, Е.А. Ермакова // Стоматология для всех. – 2000. – № 2. – С. 38.
89. К механизму связи перекисного окисления липидов и гемостаза / А.Ш. Бышевский, С.Л. Галян, О.П. Леонова, В.А. Полякова, Е.А. Винокурова, Е.В. Платонов, И.В. Ральченко, Е.Л. Рудзевич, А.Ю. Рудзевич // Научный вестник Тюменской медицинской академии. – 1999. – № 1. – С. 38-42.

90. Ковальчук Л.В. Роль цитокинов в механизмах развития хронического воспаления в тканях пародонта / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, М.А. Рогова // Иммунология. – 2000. – № 6. – С. 24-27.
91. Коллагеносодержащие препараты в лечении заболеваний пародонта / Ю.М. Максимовский, Л.П. Истратов, Е.В. Истратова, Т.Д. Чиркова // Клиническая стоматология. – 1998. – № 4. – С. 68-69.
92. Кольтовер В.К. Свободные радикалы кислорода и старение: анализ проблемы с точки зрения теории надежности / В.К. Кольтовер // Цитология. – 1999. – Т. 41, № 9. – С. 786.
93. Комплексная оценка биовозраста человека / А.Г. Мегреладзе, А.А. Подколотин, В.Н. Крутько, В.И. Донцов // Клиническая геронтология. – 2000. – № 7-8. – С. 104.
94. Комплексный подход к диагностике и лечению хронического генерализованного пародонтита / Л.М. Цепов, В.Г. Морозов, Л.Б. Тургенева, Н.С. Левченкова, С.Н. Лозбенев, Е.В. Петрова, А.П. Хромченков, Е.Н. Жажков // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 35-37.
95. Копейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта / В.Н. Копейкин – М.: Триада-Х, 1998. – 175 с.
96. Корж Е.В. О диагностической ценности чрезмерного угнетения процессов перекисного окисления липидов крови / Е.В. Корж, Ю.Н. Хиль, П.А. Ярцева // Врачебное дело. – Киев: Здоровья, 2000. – № 5. – С. 101-103.
97. Королькова Т.Н. Современные теории старения человека: Обзор / Т.Н. Королькова // Вестник дерматологии и венерологии. – 2001. – № 5. – С. 15-22.
98. Котельников Г.П. Геронтология и гериатрия: Учебник / Г.П. Котельников, О.Г. Яковлев, Н.О. Захарова – М., Самара: Самар. Дом печати, 1997. – 800 с.
99. Козн Х.Д. Биология старения и ее отношение к раку / Х.Д. Козн // Клиническая геронтология. – 1996. – № 4. – С. 3-11.

100. Красовский В.О. О биотемпоизмерениях / В.О. Красовский // Клиническая геронтология. – 1998. – № 3. – С. 60.
101. Крутько В.Н. Классификация, анализ и применение индикаторов биологического возраста для прогнозирования ожидаемой продолжительности жизни / В.Н. Крутько, М.Б. Славин, А.В. Мамай // Физиология человека. – 1995. – № 6. – С. 42.
102. Крылов Ю.Ф. Особенности противовоспалительного действия препаратов, используемых в стоматологии / Ю.Ф. Крылов, Е.В. Зорян, Н.В. Новикова // Стоматология. – 1995. – № 6. – С. 58-63.
103. Кузьменко А.И. Свободнорадикальное окисление липидов сыворотки крови людей в зависимости от содержания в ней витамина Е / А.И. Кузьменко, Е.П. Клименко, Г.В. Донченко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1997. – Т. 124, № 9. – С. 298-301.
104. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний. Учебное пособие / Э.М. Кузьмина. – М.: Поли Медиа Пресс, 2001. – 216 с.
105. Курдюмов С.Г. Кальцийфосфатные материалы в стоматологии. Новые результаты / С.Г. Курдюмов // Стоматология для всех. – 2001. – № 1. – С. 8-9.
106. Курякина Н.В. Заболевания пародонта / Н.В. Курякина, Т.Ф. Кутепова – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 162 с.
107. Lange D.E. Прогноз при лечении заболеваний пародонта / D.E. Lange // Квинтэссенция. – 1991. – N 5/6. – С. 411-415.
108. Лапшин С.Д. Опыт применения гидроксиапатита в хирургической стоматологической практике / С.Д. Лапшин // Стоматология. – 1999. – № 2. – С. 59-61.
109. Левин М.Я. Показатели местного иммунитета полости рта у спортсменов с воспалительными заболеваниями пародонта / М.Я. Левин, Л.Ю. Орехова, О.А. Свирина // Пародонтология. – 2000. – № 1. – С. 19-21.

110. Леонова Л.Е. Состояние системы ПОЛ-АОЗ у больных хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с гипертонической болезнью / Л.Е. Леонова, Н.М. Балуева, Г.А. Павлова // Стоматология XXI века: вопросы профилактики. Материалы I общероссийского конгресса стоматологов. – Пермь. – 2001. – С. 126-129.
111. Леонтьев В.К. Гидроксипол и колапол в стоматологической практике / В.К. Леонтьев, А.И. Воложин, С.Г. Курдюмов // Стоматология. – 1995. – № 6. – С. 64.
112. Лечение заболеваний пародонта препаратом Линко-ГАП / Л.А. Дмитриева, В.П. Зуев, Л.В. Звонникова, Н.А. Филатова, А.Н. Алексеева // Стоматология. – 1995. – № 3. – С. 25-28.
113. Лечение рефрактерных форм генерализованного пародонтита с использованием растительных иммуномодуляторов – фитопрепаратов из *Radus Grajana Maxim* / К.Б. Куттубаева, Л.Б. Сабурова, Т.С. Сабирова, В.А. Кожокеева, А.А. Зурдинова, А.О. Абдумомуков // Новое в стоматологии. – 2002. – № 1. – С. 95-98.
114. Лошкарев В.П. Применение ТefГен-мембраны в пародонтологии / В.П. Лошкарев, Е.В. Баученкова // Стоматология. – 1999. – №2. – С. 57-58.
115. Луцкая И.К. Практическая стоматология: Справ. пособие / И.К. Луцкая – Мн.: Беларуская навука, 1999. – 360 с.
116. Максимовский Ю.М. Использование пинокадинена в комплексном лечении пародонта / Ю.М. Максимовский, Н.Б. Елисеева // Врач. – 1993. – № 6. – С. 37-38.
117. Максимовский Ю.М. Влияние пинокадинена на клинико-иммунологический статус больных в комплексном лечении пародонтита / Ю.М. Максимовский, Н.Б. Елисеева, А.В. Митронин // Стоматология. – 1995. – № 6. – С. 20-22.

118. Максимовский Ю.М. Новый отечественный препарат гидроксиапол при хирургическом лечении пародонтита / Ю.М. Максимовский, Т.Д. Чиркова, А.И. Воложин // Зубоврачебный вестник. – 1993. – Выпуск 4. – С. 19-22.
119. Машковский М.Д. Лекарственные средства. Ч. II. 12-е изд., перераб. и доп. / М.Д. Машковский. – М.: Медицина, 1993. – С. 34-36.
120. Мерков А.М. Санитарная статистика (пособие для врачей) / А.М. Мерков, Л.Е. Поляков. – М.: Медицина, 1974. – 384 с.
121. Местные проявления аутоиммунной реакции при воспалительных заболеваниях пародонта / Л.Ю. Орехова, М.Я. Левин, И.Н. Антонова, Э.С. Оганян // Ученые записки СПбГМУ им. Академика И.П. Павлова. – 2000. – Т. VII, № 2. – С. 27-30.
122. Мирсаева Ф.З. Динамика иммунологических показателей при комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом с применением нового производного пиримидина / Ф.З. Мирсаева // Новое в стоматологии. – 1997. – № 9. – С. 50-53.
123. Модина Т.Н. Использование коллапана в хирургическом лечении пародонтитов / Т.Н. Модина // Клиническая стоматология. – 1999. – № 1. – С. 44-47.
124. Модина Т.Н. Применение биокомпозиционного материала “Коллапана” в лечении быстро прогрессирующих пародонтитов / Т.Н. Модина // Пародонтология. – 1999. – № 1. – С. 14-17.
125. Неклюдов Ю.А. Биологический возраст: судебно-медицинские аспекты / Ю.А. Неклюдов // Судебно-медицинская экспертиза. – 1997. – № 2. – С. 10-13.
126. Никитенко В.А. Исследование влияния патологических факторов на состояние тканей пародонта нижней челюсти / В.А. Никитенко, В.П. Шатунов, Д.А. Блох // Стоматология. – 1990. – №4. – С. 20-22.
127. Новикова И.А. Перспектива использования фибробластов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / И.А.

- Новикова, Г.И. Ронь, Н.П. Глинских // Уральский стоматологический журнал. – 2003. – №2. – С. 21-25.
128. Оперативное лечение кист челюстей с использованием гидроксиапатита ультравысокой дисперсности / В.М. Безруков, Л.А. Григорьянц, В.П. Зуев, Панкратов А.С. // Стоматология. – 1998. – № 1. – С. 31-35.
129. Опыт использования адгезивных ленточных шин в стоматологической практике / Т.И. Елхова, И.В. Загуменнова, И.А. Колодкина, В.М. Лисина // Уральский стоматологический журнал. – 2003. – №2. – С. 33-34.
130. Орехова Л.Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л.Ю. Орехова; Санкт-Петербургская государственная медицинская академия. – Санкт-Петербург, 1997. – 34 с.
131. Орехова Л.Ю. Аутоиммунные процессы при воспалительных заболеваниях пародонта / Л.Ю. Орехова, М.Я. Левин, В.И. Калинин // Новое в стоматологии. – 1996. – № 3. – С. 17-20.
132. О системе лечебно-диагностических и организационных мероприятий при заболеваниях пародонта / Г.М. Барер, А.М. Лакшин, С.Г. Фетисова, Э.С. Антипенко // Стоматология. – 1995. – № 1. – С. 73-75.
133. Остеопластическая эффективность различных форм гидроксиапатита по данным экспериментально-морфологического исследования / А.С. Григорьян, А.И. Воложин, В.С. Агапов, М.Н. Белозеров, А.Ю. Дробышев // Стоматология. – 2000. – № 3. – С. 4-8.
134. Островский А. Остеопластические материалы в современной пародонтологии и имплантологии / А. Островский // Новое в стоматологии. – 1999. – № 6. – С. 39-52.
135. Оценка эффективности иммунокорректирующего лечения препаратом Имудон больных с генерализованным пародонтитом на фоне заболеваний внутренних органов / А.И. Кирсанов, И.А. Горбачева, Л.Ю. Орехова, Ю.В. Карпов, Д.М. Нейзберг // Стоматология. – 2000. – № 3. – С. 60-62.

136. Пахомов Г.Н. Успехи и проблемы стоматологической помощи пожилым людям в США / Г.Н. Пахомов // Стоматология. – 1992. – № 2. – С. 86-88.
137. Петров Р.В. Вклад иммунологии в развитие медико-биологических дисциплин / Р.В. Петров // Иммунология. – 1999. – № 1. – С. 4-9.
138. Плещитый К.Д. Витамины и иммунитет: витамин Е / К.Д. Плещитый // Вопросы питания. – 1997. – № 4. – С. 9-12.
139. Пожарицкая М.М. Роль слюны в физиологии и развитии патологического процесса в твердых и мягких тканях полости рта. Ксеростомия. Методическое пособие / М.М. Пожарицкая – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 48 с.
140. Практическая геронтостоматология и гериатрия / М.Л. Заксон, Г.Д. Овруцкий, М.И. Пясецкий, А.М. Солнцев. – Киев: Здоровья, 1993. – 272 с.
141. Применение новых препаратов – гидроксиапола и колапола – в клинике (первые итоги) / В.К. Леонтьев, А.И. Воложин, Ю.Н. Андреев, С.Г. Курдюмов, В.С. Агапов, С.А. Воложина, Н.А. Пулатова, Ф.А. Алимирзоев // Стоматология. – 1995. – № 5. – С. 69-71.
142. Применение Остим-100 в комплексном лечении болезней пародонта / В.П. Зуев, Л.А. Дмитриева, Н.А. Филатова, А.С. Панкратов // Новое в стоматологии. – 1996. – № 2. – С. 15-18.
143. Принципы планирования комплексного лечения взрослых пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом / Т.Н. Модина, Г.Б. Оспанова, О.В. Овчинникова, Д.В. Богатырьков, С.С. Молькова // Клиническая стоматология. – 2001. – № 1. – С. 52-56.
144. Развитие и применение вмешательств с целью направленной тканевой регенерации: Доклад комитета по исследованию, науке и лечению Американской Академии Пародонтологии // Новое в стоматологии. – 1999. – №4. – Спец. вып. – С. 57-63.
145. Rateitschak К.Н. Безуспешность при лечении заболеваний пародонта / К.Н. Rateitschak // Квинтэссенция. – 1994. – № 5/6. – С. 5-14.

146. Регенерация пародонта: Доклад комитета по исследованию, науке и лечению Американской Академии Пародонтологии // Новое в стоматологии. – 1999. – №4. – Спец. вып. – С. 45-56.
147. Роль изменений в системе иммунитета при заболеваниях тканей пародонта / Л.Ю. Орехова, Л.Н. Бубнова, Т.В. Глазанова, Н.Н. Розанов // Пародонтология. – 1999. – № 1. – С. 27-29.
148. Роль лейкоцитарного звена в активации процессов перекисного окисления липидов в организме / С.Л. Плавинский, П.В. Пигаревский, В.Н. Загольская, В. Рихтер, Ф. Рассул, В. Шилов // Физиология человека. – 1999. – Т. 25, № 5. – С. 99-104.
149. Ронь Г.И. Хронические заболевания слюнных желез (Эпидемиология, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика, лечение сиалозов и сиаладенитов): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г.И. Ронь; Центральный научно-исследовательский институт стоматологии. – Москва, 1992. – 42 с.
150. Ронь Г.И. Комплексное лечение заболевания пародонта с применением эраконда / Г.И. Ронь, Т.М. Еловикова // Вопросы организации и экономики в стоматологии: Материалы конференции. – Екатеринбург, 1994. – С. 88-91.
151. Ронь Г.И. Имудон в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Г.И. Ронь, Т.М. Еловикова, И.В. Емельянова // Уральский стоматологический журнал. – 2000. – № 1. – С. 25-27.
152. Ронь Г.И. Комплексная терапия воспалительных заболеваний пародонта с применением Тизоль-комплекса с имудоном / Г.И. Ронь, Т.М. Еловикова, И.В. Емельянова // Уральское стоматологическое обозрение. – 2000. – № 2. – С. 20-21.
153. Сапин М.Р. Иммунная система и иммунодефицит / М.Р. Сапин // Клиническая медицина. – 1999. – №1. – С. 5-11.
154. Сивовол С.И. Клинические аспекты пародонтологии / С.И. Сивовол. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Триада Х, 2001. – 168 с.

155. Силенко Ю.И. Влияние цитомедина пародонта на свободнорадикальное окисление липидов и антиагрегационную активность в нем при хроническом стрессе / Ю.И. Силенко, В.П. Миценко, Д.Л. Токарь // Стоматология. – 1994. – № 4. – С. 6-8.
156. Система иммунитета у лиц пожилого возраста / Н.С. Асфандиярова, В.В. Шатров, Л.В. Гончаренко, Н.Г. Колчева // Клиническая геронтология. – 1996. – № 4. – С. 25-28.
157. Sculean A. Направленная регенерация тканей с помощью резорбирующихся мембран при лечении значительной атрофии пародонта – два клинических наблюдения / A. Sculean, T. Schwaiki, E. Reich // Квинтэссенция. – 1998. – №3. – С. 44-51.
158. Современные аспекты клинической пародонтологии. / Л.А. Дмитриева, И.Н. Беспалова, З.Э. Золоева, А.А. Макарьева, А.Е. Романов, Е.В. Руднева, Г.С. Рунова, О.Н. Сечко, Н.А. Филатова, С.Б. Чернышова; Под ред. Л.А. Дмитриевой. – М.: МЕДпресс, 2001. – 128 с.
159. Соловьев М.М. Биомеханические свойства тканей пародонта / М.М. Соловьев, В.В. Лисенков, И.И. Демидова // Стоматология. – 1999. – № 3. – С. 61-67.
160. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И.А. Волчегорский, А.Г. Налимов, Б.Г. Яровинский, Р.И. Лифшиц // Вопросы медицинской химии. – 1989. – №1. – С. 127-131.
161. Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов / Е.И. Львовская, И.А. Волчегорский, С.Е. Шемяков, Р.И. Лифшиц // Вопросы медицинской химии. – 1991. – №4. – С. 92-93.
162. Старение и работоспособность: Доклад исследовательской группы ВОЗ (ВОЗ. Серия технических докладов. № 835). – М.: Медицина, 1995. – 71 с.

163. Стоматологические обследования. Основные методы. Третье издание. – Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 1989. – 62 с. – пер. с англ.
164. Straka M. Пародонтология 2000 / M. Straka // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. – Спец. вып. – С. 24-35.
165. Straka M. Пародонтология 2000. Часть III. Этиопатогенез пародонтальных заболеваний / M. Straka // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. – Спец. вып. – С. 36-54.
166. Straka M. Пародонтология 2000. Часть III. Этиопатогенез пародонтальных заболеваний / M. Straka // Новое в стоматологии. – 2001. – № 8. – Спец. вып. – С. 9-18.
167. Сувырина М.Б. Клинико-лабораторное обоснование стоматологической помощи женщинам в перименопаузе: Дис. ... канд. мед. наук / М.Б. Сувырина; Уральская государственная медицинская академия. – Екатеринбург, 2002. – 140 с.
168. Терапевтическая стоматология. Учебник / Е.В. Боровский, В.С. Иванов, Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская; Под ред. Е.В. Боровского, Ю.М. Максимовского. – М.: Медицина, 2001. – 736 с.
169. Токарь А.В. Использование методики определения биологического возраста человека в донозологической диагностике. Методические рекомендации / А.В. Токарь, В.П. Войтенко, А.М. Полюхов. – Институт геронтологии АМН СССР. – Киев, 1990. – 12 с.
170. Улитовский С.Б. Гигиена полости рта как метод профилактики заболеваний пародонта / С.Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. – Спец. вып. – С. 60-64.
171. Улитовский С.Б. Циркулярная зависимость развития заболеваний пародонта / С.Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. – Спец. вып. – С. 55-59.

172. Участие токоферола и его аналогов в процессах перекисного окисления липидов и транспорте электронов в митохондриях печени крыс *in vivo* / Н.И. Куница, И.В. Кузьменко, С.М. Алексеев, Е.И. Захарова, Г.В. Донченко // Биохимия. – 1993. – Т. 58, Вып. 11. – С. 1709-1713.
173. Хаитов Р.М. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Иммунология. – 2000. – № 5. – С. 4-7.
174. Хаитов Р.М. Оценка иммунной системы человека: современное состояние вопроса, сложности и достижения / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин, А.Н. Чередеев // Иммунология. – 1998. – № 6. – С. 8-10.
175. Харитоновна М.П. Опыт хирургического лечения заболеваний пародонта с использованием мембранных технологий / М.П. Харитоновна, Е.А. Леонтьева, О.Н. Акимова // Уральский стоматологический журнал. – 2003. – №2. – С. 26-29.
176. Хитров В.Ю. Применение иммунотерапии бактериальными аллергенами в комплексном лечении пародонтита / В.Ю. Хитров, С.А. Хамидуллина, Е.Н. Силантьева // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 55-57.
177. Хусаинова И.С. Оценка цитологических показателей буккального эпителия для диагностики функционального состояния человека / И.С. Хусаинова, И.Ю. Варвулева, Н.А. Кожина // Клиническая лабораторная диагностика. – 1997. – № 3. – С. 10-12.
178. Цепов Л.М. Цитокины как новое направление в иммунокоррекции при воспалительных заболеваниях пародонта (обзор литературы) / Л.М. Цепов // Пародонтология. – 1999. – № 1. – С. 30-32.
179. Цепов Л.М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 192 с.
180. Цепов Л.М. К пересмотру вопросов патогенеза и принципов лечения хронического генерализованного пародонтита / Л.М. Цепов, А.И.

- Николаев // Российский стоматологический журнал. – 2001. – № 3. – С. 43-45.
181. Цитологические показатели и электрокинетическая подвижность ядер клеток буккального эпителия в оценке состояния пародонта / Л.М. Цепов, Н.С. Левченкова, О.Н. Золотарева, Е.В. Васильева, А.П. Хромченков, А.И. Николаев, Е.Н. Жажков // Стоматология. – 1999. – № 3. – С. 7-8.
182. Цытович А.Л. Биохимия ротовой жидкости: Учебное пособие / А.Л. Цытович, В.В. Саломатин. – Челябинск: ЧГМА. – 2001. – 48 с.
183. Чернохвостова Е.В. Исследование иммуноглобулинов и других белков в секретах человека: Методические рекомендации / Е.В. Чернохвостова. – Москва, 1987. – 34 с.
184. Шахбазов В.Г. Новый метод определения биологического возраста / В.Г. Шахбазов, Т.В. Колупаева, А.Л. Набоков // Лабораторное дело. – 1986. – № 7. – С. 404-407.
185. Шемяков С.Е. Активность моноаминоксидазы В, процессы ПОЛ и морфологические изменения гипоталамуса в динамике старения человека / С.Е. Шемяков // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2001. – Т. 131, № 6. – С. 694-696.
186. Эпидемиологические и биостатистические термины, используемые для представления результатов исследований // Международный журнал медицинской практики. – 1996. – №1. – С. 5.
187. Юрина Т.М. Состояние иммуновоспалительной реактивности у долгожителей Москвы / Т.М. Юрина, О.В. Артемьева, В.Ф. Семенов // Клиническая геронтология. – 2000. – №7-8. – С. 108.
188. Ярилин А.А. Тимус и старение иммунной системы / А.А. Ярилин // Клиническая геронтология. – 1998. – № 3. – С. 62.
189. Aenamo J. Development of the Wold Health Organisation Community Periodontal Index of Treatment Needs / J. Aenamo, D. Barmes, G. Reagrie // International Dental J. – 1982. – N 32. – P. 281-291.

190. Ante-dependence modeling in longitudinal study of periodontal disease: the effect of age, gender, and smoking status / M.J. Faddy, M.P. Cullman, J.E. Palmer, B. Westerman, G.J. Seymour // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 3. – P. 454-459.
191. Biological aging measurement / Ed. Dean W. – Los Angeles, 1988. – 397 p.
192. Bulut S. Immunohistochemical analysis of lymphocyte subpopulations in cyclosporin A-induced gingival overgrowth / S. Bulut, E.E. Alaaddinoglu, B. Bilezikci // *Periodontology*. – 2002. – Vol. 73, N 8. – P. 892-899.
193. Burt B.A. Periodontitis and aging: Reviewing recent evidence / B.A. Burt // *JADA*. – 1994. – N 125. – P. 273-279.
194. Cardaropoli G. Enamel matrix proteins in the treatment of deep intrabony defects / G. Cardaropoli, A.S. Leonhardt // *Periodontology*. – 2002. – Vol. 73, N 5. – P. 501-504.
195. Changes in alveolar bone height and width following ridge augmentation using bone graft and membranes / B.I. Simon, S.V. Hagen, M. J. Deasy, M. Faldu, D. Resnansky // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 11. – P. 1774-1791.
196. Clean G.E. Biomarkers of age and aging (Review) / G.E. Clean // *Exp. Gerontology*. – 1997. – Vol. 32, N 1-2. – P. 87.
197. Clinical comparison of microporous biocompatible composite of PMMA, PHEMA and calcium hydroxide and expanded polytetrafluoroethylene barrier membranes in human mandibular molar class II furcations. A case series / K.B. Calongne, M.E. Aichelmann-Reidy, R.A. Yukna, E.T. Mayer // *Periodontology*. – 2001. – Vol. 72, N 10. – P. 1451-1457.
198. Clinical evaluation of an enamel matrix protein derivative combined with a bioactive glass for the treatment of intrabony periodontal defects in humans / A. Sculean, G. Barbe, G.C. Chiantella, N.B. Arweiler, M. Berakdar, M. Brecx // *Periodontology*. – 2002. – Vol. 73, N 4. – P. 401-408.

199. Das S.J. Upregulation of keratinocyte growth factor in Cyclosporin A-induced gingival overgrowth / S.J. Das, M.N. Parkar, I. Olsen // *Periodontology*. – 2001. – Vol. 72, N 6. – P. 745-752.
200. Dental needs of pre-retirement and retired people in an inner-city area / C.V. Taylor, J. Fiske, D. Cooper, C. Gelbier // *Public Health*. – 1994. – Vol. 108, N 6. – P. 413-417.
201. *Eikenella corrodens* in subgingival plaque: relationship to age and periodontal condition / R. Suda, C.-H. Lai, H.-W. Yand, K. Hasegawa // *Periodontology*. – 2002. – Vol. 73, N 8. – P. 886-891.
202. Elevated hydroperoxide levels and antioxidant patterns in Papillon-Lefevre syndrome / M. Battino, M.-S. Ferreiro, S. Bompadre, L. Leone, F. Mosca, P. Bullon // *Periodontology*. – 2001. – Vol. 72, N 12. – P. 1760-1766.
203. Enamel matrix proteins and guided tissue regeneration with titanium-reinforced expanded polytetrafluoroethylene membranes in the treatment of intrabony defects: A comparative controlled clinical trial / G. Zucchelli, F. Bernardi, L. Montebugnoli, M.D. Sanctis // *Periodontology*. – 2002. – Vol. 73, N 1. – P. 3-12.
204. Epidemiology, etiology, prevention of periodontal diseases. Report of a WHO scientific group. TRS 621. – World Health Organization. Geneva, 1978. – 101 p.
205. Expression of molecules involved in antigen presentation and T cell activation (HLA-DR, CD 80, CD 86 and CD 54) by cultured human osteoblasts / C. Reyes-Botella, M.J. Montes, M.F. Vallecillo-Capilla, E.G. Olivares, C. Ruiz // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 4. – P. 614-617.
206. Expression of cytokines and inducible nitric oxide synthase in inflamed gingival tissue / M. Hirose, K. Ishihara, A. Saito, T. Nakagawa, S. Yamada, K. Okuda // *Periodontology*. – 2001. – Vol. 72, N 5. – P. 590-597.
207. Gjermo P.-E. Epidemiology of periodontal diseases in Europe / P.-E. Gjermo // *Periodontology and Oral Implantology*. – 1998. – Vol. 17, N 2. – P. 7-10.

208. Greenstein G. A critical assessment of interleukin-1 (Il-1) genotyping when used in a genetic susceptibility test for severe chronic periodontitis / G. Greenstein, T.C. Hart // *Periodontology*. – 2002. – Vol. 73, N 2. – P. 231-247.
209. Guided tissue regeneration with bioabsorbable barriers: intrabony defects and class II furcations / P. Eickholz, T.-S. Kim, H. Steinbrenner, C. Dorfer, R. Holle // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 6. – P. 999-1008.
210. Gurses N. Immunohistochemical characterization of lymphoid subsets in chronic adult periodontitis / N. Gurses, F. Uhlu, M. Hekimgil // *J. Nihon Univ. School of Dentistry*. – 1996. – Vol. 38, N 2. – P. 94-101.
211. Haase H.R. Enamel matrix derivative induces matrix synthesis by cultured human periodontal fibroblast cells / H.R. Haase, P.M. Bartold // *Periodontology*. – 2001. – Vol. 72, N 3. – P. 341-348.
212. Hassel T. Periodontal risk factors associated with medical treatment of elderly patients / T. Hassel // *Periodontology and Oral Implantology*. – 1998. – Vol. 17, N 2. – P. 73-77.
213. Heterogeneity of host immunological risk factors in patients with aggressive periodontitis / K. Takahashi, H. Ohyama, M. Kitanaka, T. Sawa, J. Mineshiba, F. Nishimura, H. Arai, S. Takashiba S., Y. Murayama // *Periodontology*. – 2001. – Vol. 72, N 4. – P. 425-437.
214. Hildebolt C.F. Alveolar bone height and postcranial bone mineral density: Negative effects of cigarette smoking and parity / C.F. Hildebolt, T.K. Pilgram, N. Yokoyama-Crothers // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 5. – P. 683-689.
215. Humoral immunity of older adults with periodontal disease to *Porphyromonas gingivalis* / A.M. Nardin, H.T. Sojar, S.G. Grossi, L.A. Chisterson, R.J. Genco // *Infect. Immunol.* – 1991. – N 59. – P. 4364-4370.
216. Immunolocalization of c-Myc and bcl-2 proto-oncogene products in gingival hyperplasia induced by Nifedipine and Phenytoin / K. Saito, S. Mori, N. Tanda, S. Sakamoto // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 1. – P. 44-49.

217. Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice / J. McDevitt, H.-Y. Wang, C. Knobelmann, M.G. Newman, F.S. Giovine, J. Timms, G.W. Duff, K.S. Kornman // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 2. – P. 156-163.
218. Interleukin-1 β regulation of adhesion molecules on human gingival and periodontal ligament fibroblasts / B.H. Joe, J.Z. Borke, M. Keskinetepe, P.J. Hanes, J.M. Mailhot, B.B. Singh // *Periodontology*. – 2001. – Vol. 72, N 7. – P. 865-870.
219. Jansson L.E. Relationship between compliance and periodontal treatment outcome in smokers / L.E. Jansson, K.E Hagstrom // *Periodontology*. – 2002. – Vol. 73, N 6. – P. 602-607.
220. Jin L. Interleukin-8 and granulocyte elastase in gingival crevicular fluid in relation to periodontopathogens in untreated adult periodontitis / L. Jin, B. Soder, E.F. Corbet // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 6. – P. 929-939.
221. Lamina propria dendritic cells express activation markers and contact lymphocytes in chronic periodontitis / C. Cirrincione, N. Pimpinelli, L. Orlando, P. Komagnoli // *Periodontology*. – 2002. – Vol. 73, N 1. – P. 45-52.
222. Levels of interleukin-1 β , -8, and -10 and RANTES in gingival crevicular fluid and cell populations in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment / J. Gamonal, A. Acevedo, A. Bascones, O. Jorge, A. Silva // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 10. – P. 1535-1545.
223. Locker D. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada / D. Locker, J.L. Leak // *J. Dental Res.* – 1993. – Vol. 72, N 1. – P. 9-17.
224. Low prevalence of a periodontitis-associated interleukin-1 composite genotype in individual of chinese heritage / G.C. Armitage, Y. Wu, H.-Y. Wang, J. Sorrell, F.S. Giovine, G.W. Duff // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 2. – P. 164-171.

225. Machuca G. Effect of sigarette smoking on periodontal status of healthy young adults / G. Machuca, I. Rosales, J.R. Lacalle // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 1. – P. 73-78.
226. Mancini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Mancini, A.O. Carbonara, J.E. Heremans // *Immunochemistry*. – 1965. – Vol. 2, N 3. – P. 235-254.
227. Masaka T. Soluble CD 14-dependent intercellular adhesion molecule-1 induction by *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide in human gingival fibroblasts / T. Masaka, J. Hayashi // *Periodontology*. – 1999. – Vol. 70, N 7. – P. 772-778.
228. Meydani M. Vitamin E / M. Meydani // *The Lancet* – 1995. – Vol. 345, N 8943. – P. 170-175.
229. Miranda J. Prevalence and risk of gingival enlargement in patients treated with Nifedipine / J. Miranda, L. Brunet, P. Roset // *Periodontology*. – 2001. – Vol. 72, N 5. – P. 605-611.
230. Modeling the relationship clinical, microbiologic and immunologic parameters and alveolar bone levels in an elderly population / T.T. Wheeler, W.P. Arthur, I. Magnusson, R.G. Marks, J. Smith, D.C. Sarett, B.S. Bender, W.B. Clark // *Periodontology*. – 1994. – Vol. 65, N 1. – P. 68-78.
231. Mooradian A.D. Biomarkers of aging: do we know what to look for? / A.D. Mooradian // *Gerontology*. – 1990. – Vol. 45, N 6. – P.183.
232. Multi-center clinical comparison of combination anorganic bovine-derived hydroxyapatite matrix (ABM) / Cell binding peptide (P-15) and ABM in human periodontal osseous defects. 6-month results / R.A. Yukna, J.T. Krauser, D.P. Callan, G.H. Evans, R. Cruz, M. Martin // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 11. – P. 1671-1679.
233. Oettinger-Barak O. Cyclosporine A-induced gingival hyperplasia pemphigus vulgaris: Literature review and report of a case / O. Oettinger-Barak, E.E. Machtei, M. Peled // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 4. – P. 650-656.

234. Page R.C. Vaccination and periodontitis: Myth or reality / R.C. Page // J. of the International Academy of Periodontology. – 2000. – April. – P. 8-11.
235. Palmon A. Inverse dose- and time-dependent effect of basic fibroblast growth factor on the gene expression on collagen type I and matrix metalloproteinase-1 by periodontal ligament cells in culture / A. Palmon, H. Roos, J. Edel // Periodontology. – 2000. – Vol. 71, N 6. – P. 974-980.
236. Pauleto N.C. Effect of cigarette smoking on oral elastase activity in adult periodontitis patients / N.C. Pauleto, K. Liede, A. Nieminen // Periodontology. – 2000. – Vol. 71, N1. – P. 58-62.
237. Periodontal implications of immunodeficient states: Manifestations and management / R. Pattni, L.J. Walsh, R.I. Marshall, G.J. Seymour, P.M. Bartold // J. of the International Academy of Periodontology. – 2000. – July. – P. 124-127.
238. Pernu H.E. Macrophages and lymphocyte subpopulations in Nifedipine- and Cyclosporine A-associated human gingival overgrowth / H.E. Pernu, M.L.E. Knuuttila // Periodontology. – 2001. – Vol. 72, N 2. – P. 160-166.
239. Perrin M. Might periodontitis be an immunological process? / M. Perrin, P. Monynet, J.F. Michel // Periodontology and Oral Implantology. – 1995. – Vol. 14, N 4. – P. 268-273.
240. Prabhu A. Detection of local and systemic cytokines in adult periodontitis / A. Prabhu, B. Michailowicz, A. Mathur // Periodontology. – 1996. – Vol. 67, N 5. – P. 515-522.
241. Practical handbook of human biological age determination / Ed. Balin A.K. – Boca Raton. FL: CRC Press, 1996. – 521 p.
242. Prospective, randomised and controlled clinical study after implantation of a hydroxyapatite ceramic in periodontal osseous lesions / P. Ratka-Kruger, P. Raetzke, P. Muhsam, M. Dard // Periodontology and Oral Implantology. – 1997. – Vol. 16, N 3. – P. 194-198.

243. Quaife M.L. A micromethod for assay of total tocopherols in blood serum / M.L. Quaife, N.S. Scrimshaw // J. Biol. Chem. – 1949. – Vol. 180. – P. 1229-1235.
244. Rateliff P.A. The relationship between oral malodor, gingivitis, and periodontitis. A review / P.A. Rateliff, P.W. Johnson // Periodontology. – 1999. – Vol. 70, N 5. – P. 485-489.
245. Regeneration of class III furcation defects with basic fibroblast growth factor (b-FGF) associated with GTR. Descriptive and histometric study in dogs / C.J. Rossa, E.J. Marcantonio, J.A. Cirelli, R.A.C. Marcantonio, L.C. Spolidorio, J.C. Fogo // Periodontology. – 2000. – Vol. 71, N 5. – P. 775-784.
246. Relationship between interleukin-6 levels in gingival crevicular fluid and periodontal status in patients with rheumatoid arthritis and adult periodontitis / F.Y. Bozkurt, E. Betker, S. Akkus, S. Bulut // Periodontology. – 2000. – Vol. 71, N 11. – P. 1756-1760.
247. Rupprecht R.D. A clinical evaluation of hydroxyapatite cement in the treatment of class III furcation defects / R.D. Rupprecht, G.M. Horning, H.J. Towle // Periodontology. – 2001. – Vol. 72, N 10. – P. 1443-1450.
248. Russel A.L. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease // J. Dental Research. – 1956. – P. 356-359.
249. Russo C. Immune dysregulation associated with aging / C. Russo, R. Schwab, M.E. Weksler // Aging and Infectious Diseases. – 1990. – N 2. – P. 211-216.
250. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease / L. Persson, J. Bergstrom, H. Ito, A. Gustafsson // Periodontology. – 2001. – Vol. 72, N 1. – P. 90-95.
251. Takahashi K. Role of cytokine in the induction of adhesion molecules on cultured human gingival fibroblasts / K. Takahashi, M. Takigawa, S. Takashiba // Periodontology. – 1994. – Vol. 65, N 3. – P. 330-335.

252. Takahashi K. Clinical and laboratory studies on a patient with early onset periodontitis and her family members. A case report / K. Takahashi, M. Takigawa, S. Takashiba // *Periodontology*. – 1995. – Vol. 66, N 5. – P. 403-412.
253. Tatakis D.N. Gingival recession treatment: guided tissue regeneration with bioabsorbable membrane versus connective tissue graft / D.N. Tatakis, L. Trombelli // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 2. – P. 299-307.
254. The effect of age on proliferating cell nuclear antigen expression in oral gingival epithelium of healthy and inflamed human gingiva / H. Celenligil-Nazliel, A. Ayhan, H. Uzun, S. Ruacan // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N10. – P. 1567-1574.
255. The immune modulation of B-cell responses by *Porphyromonas gingivalis* and interleukin-10 / C. Champaiboon, K. Yongvanitchit, S. Pichyangkul, R. Mahanonda // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 3. – P. 468-475.
256. Thirty-six month follow-up of 25 patients treated with combination anorganic bovine-derived hydroxyapatite matrix (ABM)/ Cell-binding peptide (P-15) bone replacement graft in human intrabony defects. I. Clinical findings / R.A. Yukna, J.T. Krauser, D.P. Callan, G.H. Evans, R. Cruz, M. Martin // *Periodontology*. – 2002. – Vol. 73, N 1. – P. 123-128.
257. Turturro A. Biomarkers of aging: an overview / A. Turturro, R.W. Hart // *Biomed. Envir. Sci.* – 1991. – Vol. 4, N 1-2. – P. 130.
258. Werninghaus K. Evaluation of the photoprotective effect of oral vitamin E supplementation / K. Werninghaus, M. Meydani, J. Bhawan // *Arch. Dermatology*. – 1994. – Vol. 130, N 10. – P. 1257-1261.
259. Yamada H. Phenytoin and Cyclosporin A suppress the expression of MMP-1, TIMP-1, and cathepsin L, but not cathepsin B in cultured gingival fibroblasts / H. Yamada, F. Nishimura, K. Naruishi // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 71, N 6. – P. 955-960.