

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «БАШКИРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ХАЙБУЛЛИНА РАСИМА РАШИТОВНА

**СИСТЕМА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ И МЕДИЦИНСКОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ
ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ**

14.01.14 - стоматология

14.03.11 - восстановительная медицина, спортивная медицина,
лечебная физкультура, курортология и физиотерапия

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научные консультанты:

д.м.н., профессор Герасимова Л.П.,

д.м.н., профессор Гильмутдинова Л.Т.

УФА - 2018

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА, КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ	14
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	63
ГЛАВА III. СОСТОЯНИЕ КЛИНИКО-МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ, МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ	78
ГЛАВА IV. РАЗРАБОТАННЫЕ ЛЕЧЕБНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ ПРОГРАММЫ.....	112
ГЛАВА V. ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗРАБОТАННЫХ ЛЕЧЕБНО- РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ ПРОГРАММ НА ОСНОВЕ ФИЗИОТЕРАПЕВТИ- ЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ	120
ГЛАВА VI. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	167
ВЫВОДЫ.....	200
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	204
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	207
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	208
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	250

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания пародонта являются важной медицинской, социальной проблемой, поскольку более 90% взрослого населения Российской Федерации страдают этим заболеванием.

В настоящее время хронический генерализованный пародонтит становится причиной возникновения в зубочелюстной системе очагов хронической интоксикации со снижением реактивности организма, развития сенсibilизации, деструкции костной ткани и ранней потери зубов, нарушения психоэмоционального статуса, снижения работоспособности и качества жизни трудоспособного населения. В связи с этим требуется поиск совершенствованных подходов ранней диагностики, адекватных и эффективных лечебных и реабилитационных мероприятий (Заболевания пародонта / под ред. Л.Ю. Ореховой. - М., 2004. - 432 с; Герасименко, М.Ю. Фотодинамическая и микротоковая терапия в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом / М.Ю. Герасименко // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2016. - № 6. - С. 289-293).

В возникновении, развитии и прогрессировании хронического генерализованного пародонтита существенная роль принадлежит пародонтальной микрофлоре в качестве доминирующего фактора, приводящего к разрушению зубодесневого аппарата, резорбции альвеолярной кости (Блашкова, С.Л. Распространенность микробных ассоциаций при пародонтите у больных с сердечно-сосудистой патологией / С.Л. Блашкова // Пародонтология. - 2015. - Т. 20, № 1. - С. 3-6; Герасимова, Л.П. Особенности состояния стоматологического и микробиологического статуса полости рта у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта в зависимости от возраста / Л.П. Герасимова // Уральский медицинский журнал. - 2017. - № 7. - С. 5-9).

Значимым является гемоэндотелиальный дисбаланс микроциркуляторного русла тканей пародонта, приводящий к хронической гипоксии пародонта с

нарушением трофики тканей и к дальнейшей деструкции костной ткани (Орехова, Л.Ю. Значение ультразвуковой доплерографии в динамике лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л.Ю. Орехова // Евразийский союз ученых. - 2016. - № 30-1. - С. 89-94; Чуйкин, С.В. Некоторые физико-химические и биохимические показатели ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста / С.В.Чуйкин, М.И. Штанько // Институт стоматологии. - 2013. - № 2 (59). - С. 72-73).

Согласно современным концепциям, в развитии и прогрессировании хронического генерализованного пародонтита определенная роль отводится перегрузке тканей пародонта вследствие бруксизма. Повышенный тонус жевательной мускулатуры при бруксизме приводит к функциональной перегрузке височно-нижнечелюстного сустава и тканей пародонта, неравномерному патологическому стиранию твердых тканей зубов, усугубляя течение пародонтита (Мирза, А.И. Эффективность применения авторского метода лечения бруксизма и профилактики его осложнений / А.И. Мирза, И.В. Михеева, А.В. Штефан // Современная стоматология. - 2010. - № 1 (50). - С. 129).

Существующие принципы пародонтологического лечения с использованием препаратов противовоспалительного и антибактериального действия недостаточно эффективны и результативны, в основном направлены на минимизацию воспалительных реакций, на удаление микробной флоры, часто вызывают иммунный дисбаланс, резистентность микроорганизмов к лекарствам, снижают естественные и неспецифические факторы защиты организма, способствуют хронизации заболевания (Клинико-микробиологическое обоснование комплексного лечения больных пародонтитом со средней и тяжелой степени тяжести с учетом молекулярно-генетической характеристики микробиоты полости рта / А.И. Булгакова, А.Р. Мавзютов, Э.Р. Тамарова [и др.] // Пародонтология. - 2017. - Т. 22, № 1 (82). - С. 70-73). Данные обстоятельства побуждают изыскивать пути повышения эффективности лечения и реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом за счет рационального использования новых технологий, влияющих на патогенетические механизмы

развития заболевания, направленные на улучшение микрогемодинамических расстройств, микробиологического статуса, электрофизиологических свойств зубочелюстных мышц, на улучшение метаболических и репаративных процессов в тканях пародонта.

Известно, что для физиотерапевтических комплексов характерно влияние на различные звенья патологического процесса, суммирование лечебных эффектов при воздействии на одни и те же органы и системы, удлинение периода последствия, что может позитивно отразиться на эффективности и результативности лечебно-реабилитационных мероприятий (Гильмутдинова, Л.Т. Физиобальнеотерапия при метаболическом синдроме / Л.Т. Гильмутдинова, Н.Х. Янтурина. - Уфа: Изд-во УГНТУ, 2017. – 227 с.).

Позитивное воздействие на клинические проявления пародонтита установлено при применении ряда физиотерапевтических методов, фитосредств, минеральных вод и лечебных грязей (Котенко, К.В. Опыт использования современных технологий в комплексных программах восстановительного лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний костно-мышечной системы у спортсменов / К.В. Котенко, Н.Б. Корчажкина, А.А. Михайлова // Здоровье и образование в XXI веке. – 2013. – Т. 15, № 12. – С. 51—53). Вместе с тем, до настоящего времени не отработана система комплексного применения физиотерапевтических технологий и немедикаментозных лечебных средств в терапии и реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, в том числе в зависимости от особенностей и тяжести течения заболевания.

В связи с этим, а также в связи с неуклонным возрастанием численности пациентов с ХГП трудоспособного возраста, поиск новых, наиболее рациональных, эффективных подходов в комплексной терапии и реабилитации, способных повышать результативность с длительным последствием с учетом клинико-функциональных изменений и тяжести заболевания остается актуальным.

Цель исследования

Разработка и научное обоснование системы комплексной терапии и медицинской реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с применением физиотерапевтических технологий.

Задачи исследования

1. Оценить особенности клинических, морфофункциональных, микробиологических, гемодинамических, иммунологических, метаболических характеристик пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в зависимости от степени тяжести заболевания и выраженности бруксизма для выбора адекватных программ комплексной терапии и поиска предикторов ее эффективности.

2. Выявить особенности биоэлектрической активности мышц челюстно-лицевой области, психоэмоционального статуса пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в зависимости от тяжести заболевания и выраженности бруксизма.

3. Изучить состояние оптической плотности межальвеолярных перегородок альвеолярной кости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом различной степени тяжести и выраженности бруксизма и разработать параметры нормы оптической плотности межальвеолярных перегородок альвеолярной кости для здоровых лиц.

4. Разработать систему комплексной терапии и реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на основе дифференцированных лечебно-реабилитационных программ с применением методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств с учетом клинικο-морфофункциональных особенностей состояния пародонта и степени тяжести заболевания.

5. В сравнительном аспекте изучить влияние разработанных лечебно-реабилитационных программ на клиническую симптоматику, состояние микроциркуляции, стоматологический, микробиологический статус пациентов с

хроническим генерализованным пародонтитом.

6. Оценить воздействие разработанных лечебно-реабилитационных программ на параметры иммунологического, цитокинового статуса, процессы перекисного метаболизма и антиоксидантной защиты пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

7. Исследовать биоэлектрическую активность мышц челюстно-лицевой области у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом под влиянием разработанных лечебно-реабилитационных программ. Выявить особенности влияния программ с включением метода флюктуоризации, грязевых аппликаций и лечебной гимнастики на выраженность бруксизма.

8. Анализировать в сравнительном аспекте воздействие лечебно-реабилитационных программ на параметры оптической плотности межальвеолярных перегородок альвеолярной кости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

9. Оценить непосредственную и отдаленную терапевтическую эффективность применения разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с учетом динамики клинических, морфофункциональных, иммунологических, метаболических параметров.

10. Установить предикторную значимость исходных параметров клинικο-морфофункционального статуса пациентов в оценке эффективности комплексного применения технологий аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств в дифференцированных лечебно-реабилитационных программах у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

Научная новизна

Проведена комплексная оценка клинικο-морфофункционального состояния пародонта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в зависимости от степени тяжести заболевания и выраженности бруксизма.

Показана патогенетическая значимость нарушений микроциркуляции тканей

пародонта, расстройств местного иммунного статуса, активации перекисного метаболизма в развитии и прогрессировании хронического генерализованного пародонтита, коррелирующих со степенью тяжести заболевания.

Разработаны методом денситометрии нормы оптической плотности межальвеолярных перегородок альвеолярной кости для здоровых лиц, которые предложены для оценки оптической плотности межальвеолярных перегородок альвеолярной кости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, оценки степени тяжести патологического процесса, обосновано применение в клинике.

Разработаны ранние диагностические критерии развития и прогрессирования бруксизма по параметрам биоэлектрической активности жевательных и височных мышц при хроническом генерализованном пародонтите с обоснованием применения в клинической практике.

На основании полученных данных сформулировано положение о роли сопряженных изменений клинико-морфофункциональных, гемодинамических, иммунологических, метаболических параметров в формировании и течении хронического генерализованного пародонтита и бруксизма.

Впервые разработана, научно обоснована система комплексной терапии и реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на основе новых лечебно-реабилитационных программ с сочетанным применением методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств, повышающих результативность проводимой терапии.

Впервые разработаны, научно обоснованы и внедрены в практику методы лазерофореза фитогеля «Канальгат» (Патент РФ №2567464, 10.11.2015 г., бл. 31), лазерофореза фитогеля «Ламифарэн» (Патент РФ №2568837, 20.11.2015 г., бл. 32) в терапии пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с изучением механизмов корректирующего их воздействия на клинико-морфофункциональные параметры.

Впервые разработаны и предложены способы лечения хронического генерализованного пародонтита с применением стоматологических штифтов,

десневых пластин и жевательных таблеток на основе оригинальных фитокомплексов и прополиса (Патенты РФ: №2637432, 07.11.2016 г., бл. 34, №2637411, 07.11.2016 г., бл. 34, №2634251, 31.10.2016 г., бл. 30, №2628806, 07.11.2016 г., бл. 24) с научным обоснованием их применения в клинике.

Показана возможность применения и доказана эффективность метода флюктуоризации от физиотерапевтического аппарата «АФТ СИ-О1 МикроМед» с улучшением параметров биоэлектрической активности мышц челюстно-лицевой области и регрессом симптомов бруксизма у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

Показано, что в формировании терапевтического эффекта разработанных программ существенное значение имеет коррекция и улучшение морфофункциональных параметров, микроциркуляции тканей пародонта, иммунного статуса и цитокиновой активности, перекисного метаболизма, микробиологического фона, а также биоэлектрической активности жевательных и височных мышц, оптической плотности альвеолярной кости.

Доказано, что предложенные лечебно-реабилитационные программы обладают большей терапевтической эффективностью по сравнению со стандартной терапией хронического генерализованного пародонтита в отношении клинических, морфофункциональных, метаболических параметров.

На основании сравнительного анализа непосредственных и отдаленных результатов научно обоснованы и показаны механизмы повышения терапевтической эффективности проводимой терапии, обусловленные использованием разработанных лечебно-реабилитационных программ.

Показана предикторная значимость исходных переменных клинικο-морфофункциональных параметров в оценке эффективности проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий, что определяет показания и противопоказания к использованию методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств в соответствии с принципами доказательной медицины, способствует оптимальному выбору наиболее эффективных дифференцированных лечебно-реабилитационных программ у

пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

Теоретическая и практическая значимость

Для практического здравоохранения разработаны и предложены дополнительные информативные критерии оценки степени тяжести генерализованного пародонтита и выраженности бруксизма, что является основой дифференцированного подхода к лечению и реабилитации пациентов с применением физиотерапевтических технологий.

Для практического здравоохранения разработаны новые дифференцированные лечебно-реабилитационные программы, основанные на комплексном и сочетанном применении методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, направленные на коррекцию выявленных клинико-морфофункциональных нарушений.

В клиническую практику предложены и внедрены физиотерапевтические и немедикаментозные технологии – лазерофорез фитогелей «Канальгат» и «Ламифарэн», флюктуоризация, озоновые и минеральные орошения, грязевые аппликации, стоматологические штифты, десневые пластины, жевательные таблетки на основе оригинальных фитокомплексов и прополиса по разработанным методикам, повышающие эффективность проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий. Предложенные технологии и параметры их воздействия позволяют дифференцировать лечебно-реабилитационный процесс в зависимости от степени тяжести и клинических особенностей течения заболевания, а также повысить эффективность терапии пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и бруксизмом.

Для внедрения в практику предложен комплекс наиболее информативных показателей, способствующих дифференцированному подбору разработанных программ и позволяющих оценивать эффективность и результативность лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

Высокая эффективность разработанных лечебных программ на основе физиотерапевтических немедикаментозных технологий у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом позволяет рекомендовать их для широкого применения в практике лечебно-профилактических учреждений стоматологического профиля, в отделениях санаторно-курортных учреждений, реабилитационных центров, в учебном процессе медицинских ВУЗов, в системе последипломного образования.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом выявлены нарушения параметров микроциркуляции пародонта, стоматологического и микробиологического статуса, дисбаланс иммунного, цитокинового профиля, активизация перекисного метаболизма в зависимости от степени тяжести заболевания.

2. Определение биоэлектрической активности жевательных и височных мышц расширяет возможность ранней диагностики в возникновении, развитии и прогрессировании бруксизма. Выявлены изменения оптической плотности межальвеолярных перегородок альвеолярной кости в зависимости от степени тяжести хронического генерализованного пародонтита и бруксизма.

3. Система комплексного применения методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств в разработанных лечебно-реабилитационных программах у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в зависимости от степени тяжести патологии и выраженности бруксизма является рациональным, эффективным, дифференцированным подходом, способствующим значимому регрессу клинической симптоматики заболевания.

4. Эффективность разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств базируется на регрессе воспалительных процессов в пародонте, на улучшении микроциркуляции, иммунологических, метаболических параметров,

микробиологического статуса, функции мышц челюстно-лицевой области, оптической плотности альвеолярной кости.

5. Предикторной значимостью в отношении эффективности проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом обладают исходные показатели клинικο-морфофункциональных параметров.

Степень достоверности и апробация результатов, личное участие автора

Достоверность результатов исследования, обоснованность выводов и рекомендаций базируются на достаточном количестве клинических наблюдений, применении высокоинформативных современных методов диагностики, использования актуальных и корректных методов статистической обработки материала с помощью лицензионного пакета компьютерных программ, проведенных расчетов и аналитическими методами описания полученных результатов.

Личный вклад автора в выполнение исследования. Планирование научной работы, углубленный анализ научной литературы, патенто-информационный поиск по теме диссертации, набор клинического материала, анализ и интерпретация клинических и инструментальных исследований, статистическая обработка результатов, оформление научных публикаций и диссертации выполнены при личном участии автора.

Внедрение результатов работы. Материалы и результаты диссертационной работы внедрены в практику клинической стоматологической поликлиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, ГБУЗ РБ стоматологической поликлиники №6 (г.Уфа), стоматологической клиники ООО «Дина Медсервис» (г.Уфа), стоматологической клиники ООО «Жемчужина» (г.Уфа). Теоретические положения и результаты диссертации используются в программах обучения специалистов на кафедрах терапевтической стоматологии с курсом ИДПО, медицинской реабилитации, физиотерапии и курортологии ИДПО, стоматологии

общей практики и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

Апробация работы и публикации. Основные положения работы обсуждались на Международных, Всероссийских научных конференциях: «Современные материалы и технические решения» (Великобритания, Лондон, 2012); «Актуальные вопросы стоматологии» (Уфа, 2012); «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине» (Сочи, 2012; Франция, Париж, 2012); «Dynamika naukowych badan» (Lipca, 2012); «Wschodnie partnerstwo-2012»; «Динамика современной науки» (2012) Лекарство Биологии; «Санаторно-курортное лечение и медицинская реабилитация» (Уфа-Янган-Тау, 2012); «Актуальные вопросы стоматологии», 14-17е международные специализированные выставки «Дентал – Экспо», «Стоматология Урала» (Уфа, 2012-2016); «Global Science and Innovation» (Чикаго, США, 2014); «Science, technology and higher education» (Вествуд, Канада, 2014); «Science and Education» (Мюнхен, Германия, 2014); «Актуальные вопросы образования и науки: теоретические и методические аспекты» (Тамбов, 2014); «Scientific horizons-2014»; «Стоматология Большого Урала на рубеже веков» (Пермь, 2015); «Профессорские чтения имени Г.Д. Оврудского и актуальные вопросы стоматологии» (Казань, 2016); «Инновационная курортная медицина и реабилитация» (Уфа, 2016).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 94 работы, из них 42 в изданиях, рекомендованных ВАК, в том числе 6 патентов РФ на изобретения, 2 учебно-методических пособия.

Объем и структура диссертации. Работа изложена на 255 страницах, состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, результатов собственных исследований и их обсуждения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, содержащего 361 источник (188 отечественных и 173 иностранных). Работа иллюстрирована 63 рисунками, 32 таблицами.

ГЛАВА I

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА, КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

1.1. Этиологические, патогенетические механизмы хронического генерализованного пародонтита

Морфофункциональные особенности пародонта

Пародонт является одной из важных структур зубочелюстной системы и включает десну, альвеолярную кость, периодонт и ткани зуба. Это морфофункциональный комплекс полости рта, имеющий чрезвычайную важность для организма и представляющий собой единое целое, связанное общим происхождением [32,65,169,197,207].

Заболевания пародонта – одна из наиболее распространенных и сложных патологий челюстно-лицевой области. По данным ВОЗ расстройства зубочелюстной системы в результате заболеваний пародонта и потери зубов, наблюдаются в пять раз чаще, чем в результате осложненного кариеса [65,169].

Наиболее часто в практике врача-стоматолога встречаются воспалительные и дистрофические заболевания пародонта, такие как пародонтит и пародонтоз, которые имеют серьезное влияние на функционирование всей зубочелюстной системы [61,99,210,269].

Пародонтит представляет собой воспаление тканей пародонта и характеризуется деструкцией связочного аппарата, альвеолярной кости и периодонта. Существуют три степени тяжести пародонтита, и определяются они в основном тремя ведущими симптомами – глубина пародонтального кармана, степень резорбции костной ткани и, как следствие, подвижность зубов [43,70,98, 107,314].

Воспалительные заболевания тканей, окружающих зуб, относятся к числу болезней, известных с древнейших времен. В ходе прогресса цивилизации уровень заболеваемости пародонта резко повысился и данная патология приобрела значимость не только общемедицинской, но и социальной проблемы. Это обусловлено тем, что пародонтит приводит к потере зубов, а инфекция, развивающаяся в пародонтальных карманах негативно влияет в целом на весь организм [11,64,107,315].

Современные эпидемиологические данные свидетельствуют, что патологические изменения у детей и взрослых возникают вследствие плохой гигиены полости рта, некачественных протезов и пломб, зубочелюстных деформаций, окклюзионной травмы, нарушения строения тканей преддверия полости рта, особенностей ротового дыхания, употребляемых лекарственных препаратов, перенесенных и сопутствующих заболеваний, экстремальных факторов, приводящих к нарушению компенсаторных механизмов естественного иммунитета и др. [107,144,180,185].

Результаты исследований, проведенных А. И. Грудяновым и Г. М. Барером (1994) показали, что здоровый пародонт имеют лишь 12% населения, начальные воспалительные явления отмечены у 53%, начальные деструктивные изменения - у 23%, а поражения средней и тяжелой степени выявляются у 12% населения. При одновременном росте средней и тяжелой степени до 75% у лиц старше 35 лет доля начальных изменений пародонта прогрессивно уменьшается на 26-15% [54,55,328].

Результаты многочисленных эпидемиологических исследований в России и зарубежом показали, что в молодом возрасте среди патологий пародонта чаще встречается гингивит, а среди лиц после 30 лет - пародонтит. В Российской Федерации у подростков патология пародонта определяется в 70-86,6% случаев, у лиц в возрасте 17-25 лет - в 68%, 34-45 лет – в 81% случаев. У рабочих промышленных предприятий патология пародонта наблюдается почти в 100% случаев [32,56,169,180].

Результаты обследования населения 53 стран показали, что высокий уровень (55 - 99%) заболевания пародонта отмечен как в возрастной группе 15 - 19 лет, так и среди лиц в возрасте 35 - 44 лет (65 - 98%) [54,65].

К факторам, влияющим на эпидемиологию заболеваний пародонта относятся: социальные (возраст, пол, раса, социально-экономическое положение), наличие вредных привычек, местные условия в полости рта, системные факторы, применение некоторых лекарственных препаратов (стероидные препараты, гидантоин, соли тяжелых металлов, иммунодепрессанты, пероральные противозачаточные средства, циклоспорин и др.) [29,65,180,181].

Десна – это активная рецепторная зона, которая связана с тройничным нервом. Как правило болевой синдром обусловлен гиперемией десны, которая вызывает сдавление нервных окончаний и резкое снижение кровоснабжения в области воспаления. Снаружи десна покрыта слизистой оболочкой идентичной всей оболочке полости рта. Она, в свою очередь, характеризуется рядом индивидуальных особенностей, обусловленных ее морфологическим строением и, как следствие, функциями, которые отличают ее от других слизистых организма человека [143,144,197].

Слизистая оболочка тканей десны представляет собой многослойный плоский ороговевающий эпителий, в котором различают базальный, шиповатый, зернистый и роговой слои. Высокой митотической активностью обладает самый глубокий слой кубических клеток базальной мембраны, в котором на светооптическом уровне обнаруживаются фигуры митоза. В этом слое клеток наблюдается повышенное содержание РНК в протоплазме, и поэтому при окраске для данного слоя свойственна базофилия. С базальной мембраной камбиальные клетки соединены с помощью полудесмосом, а с окружающими клетками – десмосомами, которые представляют собой плотные и щелеватые контакты, образующие непроницаемый барьер между клетками. Благодаря высокой митотической активности базальных или шиповидных клеток происходит регенерация эпителия [181,197].

Клетки десневого эпителия содержат высокое количество нуклеиновых кислот. Накопление гликогена является характерным признаком клеток эпителия слизистой оболочки. Выявлена обратная корреляция между степенью ороговения эпителия и количеством гликогена накапливаемого в его клетках, то есть содержание гликогена уменьшается с увеличением ороговения в эпителии. Ферментативные системы различных слоев эпителия имеют неодинаковую активность – их активность выше в базальном слое и прилежащих к нему рядах шиповидных клеток, по сравнению с поверхностными пластами. В ротовой полости собственный слой слизистой оболочки (*tunica mucosa propria*) представляет собой плотную соединительную ткань [11,181]. Соединительная ткань состоит из кислых мукополисахаридов (гиалуроновая кислота, хондроитинсульфаты) и имеет некоторые особенности в строении волокнистых структур и клеточном составе. Для слизистой оболочки рта характерны более тонкие пучки коллагеновых волокон и с большим количеством промежуточного вещества, чем в коже. Максимально плотное расположение коллагеновых волокон характерно для слизистой оболочки твердого неба и десны. Также необходимо отметить, что по сравнению с кожей в слизистой оболочке наблюдается большее содержание аргирофильных волокон [181].

Клеточными элементами слизистой оболочки десны являются фибробласты, оседлые макрофаги, тучные и плазматические клетки. Важную роль в обеспечении нормального состояния соединительной ткани играет субстрат-ферментная система (гиалуроновая кислота – гиалуронидаза). Увеличение содержания гиалуронидазы приводит к деполимеризации гиалуроновой кислоты, что повышает проницаемость соединительной ткани для внешних раздражающих факторов, в том числе для микроорганизмов и их токсинов [51,66,118,186].

Переход слизистого слоя оболочки в подслизистый (*tunica submucosa*) происходит без резкой границы. Для некоторых участков полости рта он не характерен [65,66,118].

С возрастом в строении слизистой оболочки происходят значительные изменения: эпителий истончается, зона плоских клеток увеличивается,

усиливается гиперкератоз, наблюдаются признаки дегенерации эпителия (уменьшение размеров ядра, пикноз) [32,40,170,186].

Как и полость рта в целом слизистая оболочка десны выполняет ряд важных функций: защитную, высокую регенерационную и всасывательную [158].

Защитную функцию слизистая оболочка осуществляет благодаря своей способности препятствовать проникновению микроорганизмов или вирусов вглубь (исключением являются возбудители туляремии, ящура и др.), а также способности лейкоцитов, проникать через зубо-десневой карман [254,255]. Скорое заживление повреждений обеспечивается высокой регенерационной способностью слизистой оболочки [1,9]. Для слизистой оболочки характерна весьма высокая чувствительность, обусловленная наличием в ней холодовых, тепловых, болевых, тактильных и вкусовых рецепторов [16,21,24]. Активной рецепторной зоной является область десны, связанная с тройничным нервом [52, 60,65,118].

Деструкция коллагена стромы десны связана обычно с изменениями в биохимическом процессе сшивки фибрилл, который обеспечивает их стабильность при сборке. Развитие данных изменений обусловлено специфическими ферментами, макрофагами, нейтрофилами и другими клетками. Среди других факторов, которые изменяют процессы формирования фибрилл, можно выделить бактериальную гиалуронидазу. Она специфически расщепляет гликозаминогликаны, являющиеся основными структурными компонентами протеогликанов [25,28,32].

В защите тканей пародонта от повреждений важную роль играет слюна, представляющая собой сложный секрет. Она содержит муцин, свободные аминокислоты, углеводные компоненты типа полисахаридов и свыше 30 ферментов [11,52]. Сложность химического состава слюны свидетельствует о важном ее значении для тканей и органов полости рта [27,118,186].

Патоморфологические изменения при воспалительных заболеваниях пародонта

Благодаря системности заболеваний пародонта, появилась возможность обоснования комплексного подхода к обследованию и лечению больных с данной патологией [1,26,314].

Согласно определению ВОЗ, заболеваниями пародонта являются все патологические процессы, которые возникают в нем. Патологический процесс может поражать одну часть пародонта или все его структуры [1,181].

Значительный рост числа воспалительных заболеваний пародонта, имеющаяся тенденция к длительному хроническому течению, а также появлению тяжелых и быстро прогрессирующих форм обуславливает необходимость наиболее пристального внимания врачей стоматологов к поиску средств и методов терапии указанных заболеваний [24,65,140].

В связи с низкими показателями эффективности лечения и высоким уровнем заболеваемости населения воспалительные заболевания пародонта являются важной медико-социальной проблемой [1,8,115,117].

После повреждения тканей пародонта восстановление или репарация начинается сразу с процессов ремоделирования эпителия и стромы десны. Воспаление как общепатологический, так и биологический процесс. Особенностью воспаления как биологического процесса является его защитно-приспособительная функция, заключающаяся в сосудисто-мезенхимальной реакции на повреждение, которая направлена на восстановление поврежденной ткани и ликвидацию повреждающего агента [108,118,115].

Если воспаление сохраняется, то со временем клеточные кооперации меняются. Воспаление довольно часто предстает как защитно-приспособительная реакция в своем несовершенном виде. Процесс воспаления, являясь чаще реакцией не видовой, а индивидуальной, зависит от особенностей как повреждения и повреждающего агента, так и от состояния реактивности организма [154].

В результате хронизации процесса изменяются биохимические процессы, нарушается барьерная функция пародонта, и в первую очередь, слизистой десны [119,120].

На ранних стадиях развития острого экспериментального пародонтита гистологически наибольшему изменению подвергаются фибробласты, которые трансформируются и начинают мало синтезировать коллаген. Наблюдается деструкция костной ткани [122,128,315].

Ротовая полость рассматривается как сбалансированная биологическая система, отражающая результат взаимной адаптации макро- и микроорганизмов. В организме биологическим барьером, препятствующим размножению случайной микрофлоры, является нормальная микрофлора (аутофлора). Кроме того, аутофлора является постоянным стимулятором местного иммунитета. Данный способ защиты от инфекции был выработан в процессе эволюции и является физиологически необходимым [15,42,129].

В состав микрофлоры полости рта входит более 200 различных видов микроорганизмов. Принято различать постоянную (резидентную) и случайную (транзиторную) микрофлору ротовой полости. Постоянными обитателями являются стрептококки (альфа- и бета-типов), лактобактерии, дифтероиды, сапрофитные нейссерии, анаэробные кокки (пептострептококки и пептококки), вейлонеллы, фузобактерии, лептотрихии, бактероиды, спирохеты и др. В состав транзитной микрофлоры могут входить грамотрицательные аэробные бактерии, в том числе *E. coli*, бактерии родов *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Clostridium*, *Proteus*, а также грамположительные бациллы [15,36,157,160].

В ряде исследований было установлено, что многие антигены тканей человека и микроорганизмов имеют общие детерминанты с тканями организма [37,63]. Только в стадии ремиссии может установиться равновесие между организмом и патологическим агентом. Однако, в результате увеличения количества микробов и снижения факторов защиты организма даже в стадии ремиссии формируется очаг будущего воспаления. Появление обострения может

быть обусловлено и эндогенными механизмами, а не только экзогенными. Вклад каждого из этих механизмов, их сочетания могут быть различными [15,165,178].

К экзогенным механизмам, которые неизбежно приводят к обострению воспалительного процесса, относится увеличение количества микробов до максимального уровня, который индивидуален и составляет в среднем 10^5 жизнеспособных микробных тел в 1 мл экссудата. Необходимо учитывать и фактор повышения повреждающего эффекта, а также усиления патогенных свойств бактерий в данной ассоциации, способствующих обострению [32,36,37, 180].

Эндогенным фактором, создающим условия для развития пародонтита, несомненно, является низкое качество гигиены полости рта. Наличие зубного налета является той благоприятной средой, в которой происходит вся трансформация микробного пейзажа, токсические компоненты которого вызывают деструкцию пародонтальных тканей и интенсивное образование пародонтального кармана. В результате воздействия токсических компонентов увеличивается миграция лейкоцитов в десневую борозду и развивается отек, разрушающий зубодесневое соединение. В последующем воспалительный процесс прогрессирует [35,91,181,187].

В развитии воспаления десны бактериальная инвазия не является обязательным условием. Достаточным является определенное количество бактерий, которые прикреплены к зубу рядом с десной в течение длительного периода времени, что обуславливает раздражение тканей токсичными продуктами жизнедеятельности микроорганизмов. Имеются данные, которые доказывают возможность проникновения бактерий в соединительную ткань [153,200].

Иницируют воспаление посредством активации иммунного ответа и системы комплемента, а также некроз тканей вызывают эндотоксины, являющиеся липополисахаридами клеточной стенки грамотрицательных бактерий. Результаты исследований *in vitro* показали, что эндотоксины некоторых бактерий могут вызвать резорбцию кости [11,70,164,167].

Фермент коллагеназа обуславливает деполимеризацию коллагеновых волокон, которые являются основными формирующими структурами пародонтальной связки и десны. Необходимо отметить, что коллагеназу продуцируют также и лейкоциты, которые на начальных этапах гингивита находятся в поврежденных тканях [52].

Фермент гиалуронидаза разрушает гиалуроновую кислоту, являющуюся важным полисахаридом связывающим ткани. Гиалуронидаза может также увеличивать проницаемость тканей. Она продуцируется как бактериями, так и клетками организма-хозяина. Еще один связывающий ткани полисахарид - хондроитина сульфат - гидролизует хондроитиназу. Группа ферментов протеазы разрушают неколлагеновые белки и обуславливают повышение проницаемости капилляров [51,52,65,66].

При пародонтите у пациентов развивается и клеточная, и гуморальная иммунные реакции. Роль иммунного ответа при заболеваниях пародонта изучена еще недостаточно, однако его деструктивный потенциал очевиден [20,34].

В развитии и прогрессировании воспалительных заболеваний пародонта, вероятно, участвуют несколько механизмов. Остается неясным механизм действия бактериальной бляшки, однако нет сомнений в том, что основным фактором в этиологии воспалительных заболеваний пародонта являются бактерии [65,71,82,107].

Возникнет болезнь или нет, в итоге будет зависеть от реактивных свойств тканей и всего живого организма. Реактивность организма также определяет развитие воспаления (то есть гингивита, пародонтита). Воспаление и реакция системного ответа являются центральными звеньями патогенеза хронического патологического процесса [108].

Отечественные и особенно зарубежные авторы обращают внимание на «зубную бляшку». С 1960 по 1985 год существовала гипотеза о неспецифической флоре зубной бляшки. Гипотеза о специфичной флоре зубной бляшки была высказана в 1975-1983 гг. Новая микробиологическая техника позволила выделить новые микроорганизмы. Установлено существование пародонтопатогенных и

кариеспатогенных бактерий. Было доказано, что грамположительные аэробные микроорганизмы в здоровом пародонте преобладают, а доля грамотрицательных составила 10-15%. При пародонтите это отношение обратное. В настоящее время идентифицированы миллионы бактериальных штаммов, среди которых около 400-500 являются специфичными для полости рта. Из них 10-15 штаммов пародонтопатогенные, а 5-10 – предупреждают заболевания пародонта, но являются кариесогенными [21,37].

Противоположной данной точке зрения является теория оппортунистической инфекции, согласно которой возбудители уже находятся в организме, а не появляются извне. Местные изменения парциального давления кислорода или рН, которые возникают при формировании пародонтальных карманов, способствуют появлению в них бактерий [65,181].

На вопрос, возможна ли инвазия микроба в ткани полноценного пародонта, однозначного ответа пока нет. Без достаточных на то оснований большинство стоматологов считают, что это возможно. Однако, все больше появляется данных, свидетельствующих о том, что «судьба» пародонта зависит от структурно-функциональных особенностей пародонтального комплекса и организма в целом [65,181].

При наличии ХГП обеспечивается более благоприятная среда для существования бактерий. Таким образом, бактериальная инвазия тканей пародонта – это, по-видимому, одна из особенностей запущенного пародонтита. Необходимо обратить внимание еще на то обстоятельство, что присутствие микроорганизмов в тканях пародонта - это важный патогенетический фактор пародонтита, который, несомненно способствует поддержанию воспаления в нем [37,82].

Гингивит всегда предшествует поражению других составляющих пародонтального комплекса. Причины перехода гингивита в пародонтит, окончательно не установлены. Важное значение при этом имеют пониженная резистентность тканей пародонта и организма, а также наличие нарушений

обмена веществ, иммунного дисбаланса, неблагоприятного воздействия на пародонт и нервно-соматических заболеваний [11,65].

Основное различие между гингивитом и пародонтитом заключается в локализации поражения и выраженности воспаления.

Доказано, что при наличии клинических симптомов хронического генерализованного гингивита уже имеются морфологические признаки активного воспалительного процесса за пределами десны вглубь костной ткани альвеолярного отростка. Его сопровождает целая гамма деструктивных изменений, в том числе резорбция костного вещества и лизис коллагеновых волокон периодонтальной связки. Таким образом, речь идет об едином воспалительном заболевании пародонта, у которого стадии отличаются не по качественным, а только по количественным показателям [61,144].

В сходных условиях (микробная бляшка образуется у всех) у ряда лиц генерализованный пародонтит развивается, а у других - нет. Объяснить данный факт возможно реактивностью организма, влиянием генетических и целого ряда средовых факторов. То, как будет развиваться генерализованный патологический процесс в пародонте детерминировано общим состоянием пациента. В связи с этим вопрос о ведущем значении специфических микроорганизмов в патогенезе заболеваний пародонта остается не решенным [144].

Возникновение гингивита и пародонтита обусловлено не самим по себе патогенным фактором (или факторами), например, микробной бляшкой, а взаимодействием организма с пониженной (ослабленной или извращенной) реактивностью и этого фактора (факторов). Отдельно взятый фактор не может являться этиологией болезни – все нарушения следует рассматривать в единстве с вызвавшими их причинами, факторами и условиями [65,144,181].

Процесс воспаления всегда затрагивает соединительнотканную зону и является многофакторным. Воздействие патогена обуславливает повышение проницаемости капилляров и внутрисосудистые расстройства, которые способствуют развитию отека, гиперемии, миграции лейкоцитов из кровяного русла и одновременной активации тучных клеток и фибробластов.

Увеличение активности комплемента приводит к повышению хемотаксической функции, которая способствует еще большей концентрации нейтрофилов в очаге воспаления. На следующем этапе патогенеза усиливается фагоцитоз макрофагами и нейтрофилами, в результате чего лизосомальные ферменты попадают в межклеточное вещество и вызывают воспаление и разрушение соединительной ткани [181].

К особенностям воспаления пародонта относится то, что на ранней стадии заболевания десневая жидкость не является типичным воспалительным экссудатом. В пародонтальном кармане грануляционная ткань не созревает [65,181].

Как уже указывалось, для воспаления пародонта характерна его хронизация. При хронизации нарушается и извращается стереотипная динамика процесса, разобщается воспаление и регенерация, формируется неполноценная соединительная ткань [11].

Анализ многочисленных данных по вопросам патогенеза и этиологии заболеваний пародонта показал, что в настоящее время идет накопление фактов. Большинство отдельных концепций (теорий) до сих пор расцениваются лишь как гипотетические, так как окончательно не доказаны [11,71].

Принимая во внимание совокупное кумулятивное действие генетических и средовых факторов на пародонт, достаточно условно можно говорить о мультифакториальном характере основных его заболеваний [11,65].

Важное значение в развитии заболеваний пародонта отводят нарушениям иммунных процессов, поэтому клинической иммунологии полости рта в последние годы посвящено много исследований [20,22,52].

Значительное количество работ посвящено изучению специфической и неспецифической резистентности организма больных с патологией пародонта. Актуальным является изучение вопроса о воздействии на состояние резистентности организма местного лечения, которое направлено на устранение бактериального налета – фактора, который вызывает воспалительный процесс в пародонте. В антимикробной защите главную роль играют иммуноглобулины

(IgA, IgG, IgM). При воспалении тканей пародонта в воспалительном экссудате были обнаружены IgG и IgM. А IgA представлены секреторным типом [22,52].

Одной из причин при воспалении пародонта является нарушение местной гемодинамики, степень которой определяет тяжесть и прогноз заболевания. Наличие нарушений локальной гемодинамики и микроциркуляции подтверждается разными авторами. Наблюдается спазм сосудов и нарушение венозного оттока в области патологического процесса, которые наиболее ярко выражены при хроническом воспалительном процессе. Это связано с тем, что реакция микроциркуляторного русла является ведущей в развитии воспалительного процесса. При прогрессировании заболевания затруднение оттока крови по венозной системе усиливается, постепенно артериальная гиперемия переходит в венозную [30,52,117,145].

Нарушение микроциркуляции в зоне хронического воспаления вызывает гипоксию, которая обуславливает ослабление окислительно-восстановительных процессов и снижение устойчивости тканей к инфекции. Причиной нарушения гемодинамики является повреждение комплексами «антиген-антитело» эндотелия капилляров. В результате повреждения клеточной мембраны происходит высвобождение лизосомальных ферментов, медиаторов воспаления и активация кинин-калликреиновой системы. Брадикинин, как конечный продукт этой системы, оказывает влияние на тонус и проницаемость сосудов, состояние свёртывающей и фибринолитической систем, реологические свойства крови. Повышение коагуляционного потенциала проявляется в виде гиперкоагуляции, гиперфибриногенемии с депрессией фибринолитической системы [181].

На фоне этих процессов токсические вещества, образующиеся в очаге воспаления, воздействуют непосредственно на кровь, происходит накопление метаболитов, вызывающих изменения зрелых клеток, которые циркулируют в кровяном русле. Нарушения морфо-функционального состояния клеток кроветворной системы (лейкоцитов), которые возникают при местных патологических процессах, могут в определенной степени отражать ограниченность защитных возможностей организма в целом [65].

Таким образом, появление хронического воспаления в пародонте и периодическое его обострение связано и с реактивностью организма, а не только с особенностями микрофлоры. На формирование воспалительного процесса в пародонтальных тканях влияют активность процессов разрушения и регенерации, преобладание одного из них над другим, степень суммарной вирулентности микрофлоры, особенности иммунитета и неспецифических реакций [15,16,20].

Влияние парафункции жевательных мышц на состояние пародонта

Парафункция жевательных мышц – это нецелесообразная деятельность, выражающаяся в самопроизвольных привычных движениях нижней челюсти или сжатии зубов, не связанных с жеванием, глотанием, речью и другими естественными актами [6,14,190,203]. Парафункция жевательных мышц встречается весьма часто. По данным ряда авторов, эта патология обнаруживается у 5,2-76,2% пациентов [28,60]. Их диагностика и лечение затруднительны, они имеют чрезвычайно разнообразную и сложную клиническую картину, напоминающую таковую заболеваний, которые входят в компетенцию врачей разного профиля: стоматологов, отоларингологов, психиатров и неврологов [28,60,206].

Согласно мнений ряда авторов, благодаря тяжести клинических проявлений среди всех парафункций, ведущее место занимает бруксизм. Его особенности проявления изучены у детей, подростков и взрослых [28]. Бруксизм встречается в разных возрастных группах. По данным М.В. Федотовой и Т.А. Гайдаровой большинство случаев обращений с бруксизмом приходится на возраст 30-45 лет [28,32,39,219].

Проблема этиологии парафункции жевательных мышц изучалась многими авторами. Анализируя результаты многочисленных исследований, можно утверждать, что заболевание имеет полиэтиологический характер. Причиной возникновения парафункций жевательных мышц могут быть стрессовые ситуации, инфекционные заболевания (в том числе – детские инфекции), черепно-

мозговая травма, внутричерепные родовые травмы, зубочелюстные аномалии и деформации, вредные привычки [26,39,217].

Постоянно увеличивающийся темп жизни и, как следствие, возникновение большого количества стрессовых ситуаций, депрессий и других расстройств психики делает проблему парафункции жевательных мышц чрезвычайно актуальной для пациентов различных возрастных групп [28,39,59,229].

Одной из распространенных форм парафункций жевательных мышц является сжатие, стискивание зубов в сочетании с боковыми движениями нижней челюсти, приводящее к скрежетанию зубами во время сна (бруксизм). Бруксизм приводит к неравномерному стиранию твердых тканей зубов, функциональной перегрузке пародонта, мышечно-болевым дисфункциям височно-нижнечелюстного сустава и дистрофическим изменениям мускулатуры жевательного аппарата [59,60,75,227].

Существует несколько теорий возникновения бруксизма. Одни исследователи отдают предпочтение местным нарушениям, таким как окклюзионная дисгармония, вызванная деформацией зубных рядов и прикуса, частичным отсутствием зубов, неравномерной патологической стираемостью, нерациональным протезированием, пародонтитом [76,230]. Но вместе с тем, не у всех людей с окклюзионными нарушениями развивается бруксизм [26,233]. Другие считают, что доминирующее значение в развитии заболевания имеют общесоматические проявления [102,247]. Считается, что для развития бруксизма необходимо наличие стресса, психического и эмоционального напряжения, то есть основная роль отводится патологии нервной системы [127,279].

Следует отметить, что в настоящее время до конца не изучены не только стоматологические аспекты бруксизма, но и многие ключевые механизмы его патогенеза - генетические, эндокринные, неврологические, в связи с этим результаты лечения имеют низкую эффективность и носят временный характер.

Тяжелые изменения, к которым приводит бруксизм, наблюдаются во всей зубочелюстной системе: зубах, пародонте, жевательных мышцах, височно-

нижнечелюстных суставах. Как правило для бруксизма характерно медленное и обычно бессимптомное течение, и он не диагностируется [6,227].

Патологическая стираемость может быть локализованной или генерализованной, что зависит от того, на какую группу зубов при их сжатии и скрежетании приходится наибольшая нагрузка. Стираемость зубов чаще всего имеет компенсированный характер, но может сопровождаться и гиперестезией твёрдых тканей зубов [13,14]. При отсутствии у пациентов физиологической стираемости твёрдых тканей зубов парафункции ЖМ приводят к развитию пародонтитов и травматической артикуляции. При ночных парафункциях максимальная степень патологической подвижности зубов наблюдается в утренние часы [59,60,163].

Этиологические факторы заболеваний жевательных мышц остаются часто не выясненными, объективных диагностических методов для быстрого распознавания этих заболеваний нет [59,224,233]. В возникновении бруксизма значительную роль отводят нарушению окклюзии в виде преждевременных и препятствующих контактов зубов, а также деформации зубных рядов. Согласно мнению Р. Славичек, Д. Брокар с соавт., D. Manfredini, H. Abekura, A.C. Renne, этиология бруксизма в основном связана со стрессом и психическим статусом индивидуума, то есть имеет центральный генез. В терапии бруксизма широко применяются окклюзионные шины [18,178]. Но Т. Wilkinson считает, что терапевтическая эффективность окклюзионных шин является не определенной.

Риск возникновения и прогрессирования бруксизма возрастает при нарушении окклюзии, так как вследствие этого ВНЧС и жевательные мышцы подвергаются дополнительной и часто чрезмерной хронической нагрузке.

Для устранения парафункций жевательных мышц используется комплексная терапия, содержащая психотерапию, физиотерапию, медикаментозное и ортопедическое лечение [102,114].

Как показывает анализ данных литературы, результаты изучения бруксизма у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом представлены в

ограниченном числе работ. Имеющиеся данные об этиологических факторах бруксизма противоречивы, не определена их значимость [13,114,161].

Предположить данное заболевание можно по наличию участков патологической стираемости зубов, гиперестезии зубов, клиновидных дефектов. Следствием травмирования околозубных тканей при бруксизме служит воспаление в периодонтальных тканях, расшатывание и выпадение зубов, а постоянная травматизация слизистой полости рта у больных может привести к возникновению пародонтита. Чрезмерная неконтролируемая нагрузка на зубы провоцирует частые сколы реставраций и пломб, сколы керамики на искусственных коронках, поломки зубных протезов [60,279].

Различают бруксизм дневной и ночной. Патологическая стираемость зубов при дневном бруксизме отсутствует. Для ночного бруксизма характерно скрежетание зубами с ритмичными и устойчивыми сокращениями ЖМ, а также патологическая стираемость зубов [60,302,343].

Среди причин появления у пациентов бруксизма частыми являются психосоматические факторы и стрессовые ситуации. Немаловажную роль в появлении этого заболевания отводят и наследственности [76,344].

Симптомы парафункций жевательных мышц разнообразны. За медицинской помощью больные обычно обращаются при наличии болевого синдрома в области жевательных мышц и иногда в области мышц спины, шеи, ВНС и в зубах. Эти неприятные ощущения при ночном бруксизме усиливаются в утренние часы [53, 76].

Е.И. Гаврилова и В.Д. Пантелеев (1987) выделили три клинические формы парафункции жевательных мышц в зависимости от ведущего симптома, динамики и тяжести заболевания [53,345]:

1. Сжатие зубов. Сокращение собственно жевательных мышц часто сопровождается образованием уплотнений в них, которые пациенты могут обнаружить самостоятельно.

2. Беспищевое жевание, для которого характерны размалывающие боковые движения нижней челюсти с очень малой амплитудой. При этом зубы, как

правило, сомкнуты. Такая привычка обычно свойственна пожилым людям и связана с плохим фиксированием съемных протезов. В результате чего они пытаются прижать съемный протез к тканям протезного ложа с помощью сжимания зубов. Сначала беспищевое жевание наблюдается только во время отдыха, по вечерам, а вскоре вредная привычка прогрессирует и наблюдается в дневные часы.

3. Скрежетание зубами, для которого характерны боковые движения нижней челюсти при сжатых зубных рядах в сопровождении типичным звуком. Больные об этом узнают обычно от окружающих, так как чаще всего скрежетание зубами возникает ночью, а иногда замечают ее и самостоятельно, при неожиданном пробуждении [53,347].

Все пациенты с бруксизмом отмечают нарушения ночного сна – сон беспокойный и недостаточно продолжительный. Заболевание сопровождается ощущением неловкости или болями в жевательных мышцах ВНЧС, при их пальпации чаще с одной стороны определяются болевые точки, которые могут локализоваться в латеральных крыловидных или жевательных мышцах. У некоторых пациентов появляется дисфункция ВНЧС, гипертрофия собственно жевательных мышц, лицевые боли [53,114,346].

При электромиографическом обследовании выявляется повышенная БЭА ЖМ в положении покоя, свидетельствующая о наличии их постоянного напряжения [53,60]. Проявлениями парафункции являются произвольные и слабо контролируемые пациентами сокращения мимической мускулатуры, а также прикусывания щек, губ, языка [59,76,190].

Бруксизм подразделяют на первичный, или наследственный, который не связан с каким-либо патологическим состоянием, и вторичный, обусловленный патологией со стороны неврологического статуса или в челюстно-лицевой области [6,203]. Этиологическими факторами вторичного бруксизма могут быть прием лекарственных препаратов, психомоторные расстройства (депрессия, болезнь Паркинсона, стресс, тревожные состояния). Формированию вторичного бруксизма подвержены лица, употребляющие алкоголь, табак, крепкий кофе

[28,29]. Выявить заболевание у стоматолога сложно, у пациентов наблюдается стирание дентина, воспалительные процессы в периодонте, вследствие сокращений челюсти.

Все формы бруксизма сопровождаются силовыми контактами между жевательными поверхностями зубов, в результате чего может возникнуть их патологический износ, абфракционные дефекты и трещины эмали зубов. Оклюзионная травма также является одной из причин патологии периодонта, рецессии десны, патологии прикуса и дисфункции ВНЧС [28,29].

Воздействие бруксизма на твердые ткани зубов, периодонт и ВНЧС чрезвычайно мощное. По некоторым данным сила сжатия в 10 раз превосходит силу жевательной нагрузки [59,60,114].

Бруксизм приводит к изменению внешнего вида. Поврежденные зубы не привлекательны со стороны эстетики, за счет патологической стираемости снижается межокклюзионная высота, уменьшается нижняя треть лица, образуются круги под глазами, выделяется носогубная складка, опускаются углы рта, подбородок выступает вперед и человек выглядит старше. Чрезмерный тонус мышц, особенно жевательных, приводит к их гипертрофии [59,219].

Наиболее часто у пациентов с бруксизмом наблюдаются следующие состояния: рецессия десны, воспаление периодонта, формирование зубо-челюстных аномалий, дисфункции ВНЧС, боли в области мышц ЧЛЮ невралгического характера, боли в области челюстей, нарушения сна [59,217].

Учитывая вышесказанное, можно с полной уверенностью утверждать, что бруксизм нуждается в лечении, управлении, он представляет проблему для здоровья, влияя на качество жизни, и стоматологи не должны быть сторонними наблюдателями в данной ситуации [6,14,83,114].

1.2. Актуальные вопросы комплексной терапии пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Современное пародонтологическое лечение, которое широко применяется в терапии хронического генерализованного пародонтита, является необходимым

фоном, в отсутствии которого любые лечебные воздействия могут быть малоэффективными [1,7,9,41,55].

Тактика лечения воспалительных заболеваний пародонта определяется на основании результатов лабораторных и микробиологических исследований, а также клинического обследования. Антибиотикотерапия и химиотерапевтические препараты назначают после определения чувствительности к ним микроорганизмов, которые были выделены из воспаленных очагов пародонта. Эффективность проводимой терапии можно значительно повысить проведением механической обработки пародонтальных карманов с удалением над- и поддесневых зубных отложений, кюретажа пародонтальных карманов при необходимости. В качестве противовоспалительной терапии многие авторы предлагают назначение интерферона, эубиотиков и пробиотиков, антисептиков, различных иммуномодуляторов, способствующих нормализации иммунитета и пр. [17,34,35,72,88,194].

Стандартная пародонтологическая терапия включает процедуры по гигиене полости рта, удалению над/поддесневых зубных отложений, проведение аппликаций на десна противовоспалительных препаратов и антимикробных (0,06% р-р хлоргексидина), метронидазола, шлифование зубов, при гноетечении местно назначаются протеолитические ферменты, кюретаж пародонтальных карманов и т.д. Но большинство авторов отмечают, что использование стандартного лечения не позволяет достичь высоких результатов и стойкой ремиссии [61,62,64,72]. После его применения отмечаются формирование рецидивирующих форм заболевания и абсцедирование пародонта, в результате чего возникает необходимость хирургического вмешательства, которое из-за нарушений в иммунном статусе ротовой полости также зачастую является недостаточно эффективным [72,112,116,224].

Для лечения воспалительных заболеваний пародонта успешно применяются местные лекарственные формы в виде гелей, растворов, паст, адгезивных пленок пролонгированного действия и биополимерных лекарственных форм - как коллоид, элюдрил, пародиум, эльгидиум, «метрогил-дента» и др [90,119,120].

Ряд исследований с использованием иммунологических тестов обосновывают необходимость включения в комплексную терапию препараты, которые нормализуют защитные механизмы и устраняют последствия нарушения обмена веществ в пародонте. Препаратами, обладающими местным иммуномодулирующим эффектом, относятся Т-активин, Интерлейкин 1 и 2, Интерферон, Имудон и др. [90]. Необходимо отметить, что в настоящее время к методам лечения воспалительных заболеваний пародонта относят и инструктаж пациентов о соблюдении оптимальной гигиены полости рта, которая является залогом эффективного лечения. Комбинированная антибиотикотерапия, применение метронидазола и других антибактериальных и противовоспалительных препаратов могут быть успешными при поэтапном механическом инструментальном удалении над- и поддесневых зубных отложений с последующим кюретажем пародонтальных карманов [91,112,116].

Традиционные методы лечения с использованием большого количества химиопрепаратов и антибиотиков в последнее время утрачивают свое значение и все больше внимания исследователей привлекается к немедикаментозным методам терапии воспалительных заболеваний пародонта. Данное явление обусловлено несколькими факторами, среди которых на первом месте стоят различные аллергические реакции у пациентов и рост количества сочетанных и сопутствующих заболеваний с различного рода осложнениями [16]. Развитие устойчивости выделяемых микроорганизмов к широко используемым химиотерапевтическим препаратам и антибиотикам обуславливает необходимость выборочного и более осторожного подхода к терапии воспалительных заболеваний пародонта общепринятыми, традиционными методами. Антибиотико- и химиотерапия часто изменяют иммунологическую реактивность, подавляя ряд факторов неспецифической и специфической защиты организма [20,21,34,35].

Комплексный подход в терапии воспалительных заболеваний пародонта, который включает целенаправленное воздействие на возбудителя заболевания и

одновременное устранение факторов, усугубляющих патологический процесс, позволяет получить более эффективные результаты лечения [120,126,154].

Трудности в лечении воспалительных заболеваний пародонта на современном этапе заключаются в необходимости проведения одновременно симптоматической, этиотропной и патогенетической терапии. Основными целями которых являются устранение причины заболевания, воздействия факторов, усугубляющих заболевание, коррекция иммунного статуса с целью нормализации показателей местной реактивности организма и медицинская реабилитация. В этом плане вполне оправданным при лечении хронических пародонтитов является включение в лечебный процесс методов аппаратной физиотерапии, немедикаментозных лечебных средств, многие из которых значительно повышают эффективность комплексной терапии и медицинской реабилитации при хроническом генерализованном пародонтите, особенно у утяжеленного контингента больных [117,118,120].

1.3. Роль физиотерапевтических технологий и немедикаментозных лечебных средств в комплексной терапии и реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Наряду с традиционными методами лекарственной терапии больных с хроническим генерализованным пародонтитом широко используются физические лечебные факторы [19,146].

В арсенале современной физиотерапии имеется большое количество разнообразных методов, отличающихся физической природой действующего фактора, физиологическим и лечебным действиями, способом применения. Использование физических факторов обусловлено их широкими лечебно-профилактическими, реабилитационными и диагностическими возможностями. Кроме того, по сравнению с другими лечебными средствами они обладают некоторыми преимуществами и особенностями. Физические факторы в

терапевтических дозах не вызывают аллергизации организма, не оказывают токсичного и побочного действия [19,49,146].

К преимуществам физиотерапии относится ее длительное последствие, в результате которого наблюдается не только сохранение терапевтического эффекта в течение довольно продолжительного времени, но и нередко его нарастание после прекращения курса процедур. В связи с этим, отдаленные результаты физиотерапии благоприятнее, чем непосредственные [19,49,146].

Физиотерапия применяется на разных стадиях заболевания, с острого периода и заканчивая хронической стадией заболевания. В основе лечебного действия физических факторов лежит формирование ответных процессов организма в виде местных, сегментарно-рефлекторных и генерализованных реакций организма. Физические факторы являются физиологическими раздражителями, нормализуют состояние пародонта, способствуют оптимизации процессов системной гемодинамики и улучшению микроциркуляцию пародонта [19,88,101].

В ходе лечения пародонтита необходимо купировать боли, воспалительные проявления, нормализовать метаболические процессы, уменьшить и купировать аллергические проявления и восстановить трофику тканей [1,25,88,106].

Задачами физиотерапии являются оказание противовоспалительного, обезболивающего, гипосенсибилизирующего действия, предотвращение процесса деструкции, улучшение микроциркуляции, нормализация тонуса сосудов, устранение явлений венозного застоя, стимулирование трофических процессов, повышение резистентности тканей [19,44,45,88,106].

Применение физиотерапии возможно на всех стадиях заболевания, при наличии любой его формы и тяжести. При назначении физиотерапевтического лечения необходимо устранить травмирующие факторы, удалить зубной камень, обработать патологические десневые карманы [19,106].

В комплексном лечении пародонтита для оказания анальгетического действия широко применяют диадинамо-, амплипульстерапию. Среди противовоспалительных методов обосновано проведение ультразвуковой терапии,

лекарственного электрофореза, инфракрасной лазеротерапии, парафино-, озокеритотерапии. Обладают гипосенсибилизирующим действием и электрофорез антигистаминных средств. Улучшает местные метаболические процессы - дарсонвализация, катаболические процессы - вакуумная терапия. Для оказания йонотропного действия в комплексном лечении пародонтита проводят электрофорез витаминов С и Р [19,44,45,158,171]. Недостатком применения вышеперечисленных физиотерапевтических методов являются побочные действия и противопоказания со стороны сердечно-сосудистой системы [171].

Предпосылками для использования лазерного излучения в комплексном лечении пародонта послужили многочисленные данные, свидетельствующие о том, что низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) улучшает микроциркуляцию пародонтальной ткани, активирует окислительно-восстановительные процессы, оказывает многофакторное влияние на гладкие миоциты и эндотелиоциты в стенке микрососудов [19,146,171].

Место лазерной терапии в комплексном лечении заболеваний пародонта

Результаты многочисленных исследований позволили раскрыть механизм лечебного действия лазерного излучения в целом, и красного диапазона в том числе, что позволило целенаправленно выделить саногенетически значимые перестройки местной и общей гемодинамики, гемостаза и вязкостно-эластических свойств крови при различных воспалительных заболеваниях пародонта [19,121, 146,171].

Лазерная терапия - использование с лечебно-профилактическими и реабилитационными целями НИЛИ, генерируемого оптическими квантовыми генераторами. Является одним из видов светолечения (фототерапии), основанного на использовании особых физико-химических свойств и высокой биологической активности лазерного излучения [19,121,171,198].

Терапевтическое действие НИЛИ (когерентного, монохроматического и поляризованного света) условно состоит из основных трех этапов:

-первичные эффекты, которые включают изменения энергетики электронных уровней молекул живого вещества, стереохимическую перестройку молекул, локальные термодинамические сдвиги, появление волн повышенной концентрации ионов кальция в цитозоле;

-вторичные эффекты, которые включают распространение волн повышенной концентрации Ca^{2+} между клеток, фотореактивацию, стимуляцию (или угнетение) биопроцессов на клеточном уровне, изменения функционального состояния как отдельных систем биологической клетки, так и организма в целом;

-эффекты последствий, к которым относятся цитопатический эффект, образование продуктов тканевого обмена, отклик систем иммунного, эндокринного и нейрогуморального регулирования и т.д. [19,121,199].

Для лазерного излучения характерен выраженный противовоспалительный эффект, который обуславливают улучшение кровообращения и нормализация нарушенной гемодинамики, активация метаболических процессов в очаге воспаления, уменьшение отека тканей, предотвращение развития ацидоза и гипоксии, непосредственное влияние на микробный фактор. Немаловажное значение также имеет активизация иммунной системы, которая выражается повышением интенсивности деления и ростом функциональной активности иммунокомпетентных клеток, увеличивается синтез иммуноглобулинов. Необходимо отметить, что применение лазеров УФ-диапазона, обладающих ингибирующим эффектом на процессы альтерации и экссудации, целесообразно при бактериальном загрязнении раневой поверхности и при обострении хронического воспалительного процесса, а красного и инфракрасного диапазонов – в стадии пролиферации и регенерации [121,146,171,205].

При дегенеративно-дистрофических и вялотекущих воспалительных процессах необходимо применять только красный и инфракрасный спектры излучения. Фотохимические и фотофизические процессы, которые вызваны поглощением энергии лазерного излучения прежде всего развиваются в месте его воздействия, так как глубина его проникновения не превышает нескольких сантиметров и зависит от длины волны [121,123].

Основным звеном биостимулирующего эффекта лазеротерапии является активация ферментов, которая происходит в результате избирательного поглощения отдельными биомолекулами энергии лазерного излучения, и обусловлено совпадением длины волны лазерного излучения и максимумом их спектра поглощения [121]. Так, красный спектр лазерного излучения поглощается преимущественно молекулами ДНК, цитохромоксидазы, цитохрома, каталазы, супероксиддисмутазы. Ближний инфракрасный диапазон энергии лазерного излучения в основном поглощается молекулами нуклеиновых кислот и кислорода. В результате возрастает концентрация свободных и более активных радикалов и молекул, синглетного кислорода, увеличивается скорость синтеза ДНК, РНК, белка, коллагена и его предшественников, меняется активность окислительно-восстановительных процессов и кислородный баланс. Все это обуславливает ответные реакции клеточного уровня, такие как изменение заряда электрического поля клетки, ее мембранного потенциала, повышение пролиферативной активности, что увеличивает скорость роста и пролиферации тканей, кроветворения, активизирует иммунную систему и микроциркуляцию. Далее ответная реакция организма проявляется на тканевом, органном и организменном уровнях [121,123].

Для лазеротерапии характерна также и общая ответная реакция организма, а не только местные изменения в зоне облучения. В момент накопления эффективной концентрации биологически активных веществ в облученных тканях, а также за счет нервно-рефлекторного механизма благодаря нейрогуморальным реакциям происходит генерализация местного эффекта. Возникшие сдвиги показателей сердечно-сосудистой системы, ЦНС и ряда биохимических процессов имеют отсроченный характер, то есть их проявление наблюдается после процедуры через определенный промежуток времени (минуты, часы) [123,124,131].

В последнее время активно разрабатывается фотодинамический механизм первичного действия низкоинтенсивного лазерного излучения. Согласно ему, хромофорами лазерного излучения являются эндогенные порфирины, содержание

которых подвергается изменению при многих заболеваниях. Порфирины, поглощая излучение, индуцируют свободнорадикальные реакции, приводящие к предстимуляции клеток (праймингу) клеток. Повышение активности клеток сопровождается увеличением различных биологически активных соединений (оксид озота, супероксидный анион-радикал, гипохлорит-ион, цитокины и др.), влияющих на микроциркуляцию, иммуногенез и другие физиологически значимые процессы [19,123,152].

Подавляющее количество исследований механизма «лазерной фотобиостимуляции» касаются красной области спектра. Полученные результаты показали, что по сравнению с непрерывным, импульсное лазерное излучение значительно эффективнее, что обусловлено триггерным действием на организм и минимальной возможностью передозировки и получения негативных ответных реакций организма [73,78,131].

Многими авторами в комплексном лечении пародонтита рекомендована инфракрасная лазеротерапия [44,121,136]. Инфракрасное излучение избирательно поглощается молекулами нуклеиновых кислот и кислорода, при этом усиливается метаболизм тканей пародонта, индуцируется репаративная регенерация тканей пародонта. Облучение тканей, пограничных с очагом воспаления, стимулирует фибробласты. Поглощение энергии лазерного излучения способствует образованию продуктов денатурации белков аминокислот, пигментов и соединительной ткани, которые выступают в роли эндогенных индукторов репаративных и трофических процессов в тканях пародонта.

Также применяется методика облучения пораженной области или комбинированная лазерная терапия – пораженная область облучается наочно и с помощью стоматологических насадок в области сосочков и краевой десны с захватом 1-2 см слизистой оболочки альвеолярного отростка. Клинически доказаны параметры лазерной терапии инфракрасным спектром лазерного излучения, мощностью в импульсе до 4-7 Вт и частотой 80 Гц, экспозицией на поле 1-2 мин, при непрерывном излучении, экспозицией 1-2 минуты [171].

Развитие современной лазерной аппаратуры, использующей лазеры, генерирующие низкоинтенсивное лазерное излучение, с диапазоном 0,63-0,65 мкм, расширило поиск безопасных и эффективных неинвазивных методов лазеротерапии. Разработка новых лазеров, которые обладают аналогичными параметрами (режим работы, мощность и длительность импульса), но различаются длиной волны, позволило доказать, что в сравнении с инфракрасным излучением импульсное НИЛИ красного спектра имеет определённые преимущества [152,171].

Экспериментальные и клинические данные показали, что к энергетическому уровню, на котором работает живой организм, близка энергия квантов красного цвета (длина волны 0,63 мкм). Для данной длины волны первичными акцепторами являются кислород, цитохромы и флавопротеины дыхательной цепи митохондрий, каталаза и супероксиддисмутаза (ферменты антиоксидантной защиты). В данной области спектра лазерное излучение обладает высокой клинической эффективностью и выраженным противовоспалительным, вазоактивным, анальгезирующим действием, а также стимулирует организм, повышая уровень биоэнергетических процессов в тканях и активизируя его защитные механизмы [122,123,152].

Преимущества красной области спектра обусловлены также большей степенью поглощения в этой области по сравнению с ближней инфракрасной, что важно для клеток крови, являющейся важнейшим звеном в реализации терапевтического эффекта лазерного излучения. Увеличение локального поглощения обуславливает большой градиент температурных сдвигов, что увеличивает объём ионов кальция, высвободившихся в цитозоль [122,123].

Избирательное поглощение красного лазерного излучения активирует фотобиологические процессы, которые обуславливают расширение сосудов микроциркуляторного русла периодонта, нормализацию локального кровотока и дегидратацию воспалительного очага. Под действием красного лазерного излучения происходит активация клеточного дыхания и антиоксидантной системы перекисного окисления липидов и, следовательно, существенно

уменьшается количество токсичных метаболитов кислорода и свободных радикалов, которые в избытке находятся в воспалительном очаге периодонта.

Доказана эффективность лазерной терапии красным спектром лазерного излучения плотностью потока энергии 100-200 мВт/см², продолжительностью воздействия 2-4 мин на 1-2 поля, с курсом 5 ежедневных процедур [97,121,125]. Противопоказаниями при назначении лазерной терапии является наличие гнойных карманов с нарушением оттока гнойного содержимого.

Важным компонентом лечебного процесса при лазеротерапии является подбор необходимых частот лазерного излучения. В отношении подбора оптимальных частот лазерного излучения пока нет единого мнения, а существующие рекомендации еще нуждаются в уточнении. Ориентиром в этом вопросе могут служить взгляды профессора В.Е. Илларионова. Согласно его мнению для активации микроциркуляции и при заболеваниях ЦНС оптимальной является частота 10 Гц. Обезболивающий эффект, а также седативное и гипотензивное действие сильнее проявляется при частоте 50-100 Гц. Высокие частоты целесообразно использовать для местного воздействия на пораженные органы или ткани [121,122,123,146].

В общем, доказаны наиболее выраженные эффекты лазеротерапии, возникающие преимущественно в месте воздействия: трофикорегенераторный, улучшение микроциркуляции, противоотечный, противовоспалительный, болеутоляющий, десенсибилизирующий, иммуностимулирующий [7,44,77,97].

Комплексная физиотерапия - физиотерапия больных, основанная на использовании нескольких лечебных физических факторов, способствующая более быстрому восстановлению нарушенного физиологического равновесия в деятельности различных систем организма, формированию компенсаторно-приспособительных реакций, повышающая эффективность и сокращающая сроки лечения, содействующая скорейшему восстановлению трудоспособности больных. Комплексная физиотерапия - это качественно новое воздействие, способное либо усилить влияние отдельно взятого метода, либо ослабить нежелательные стороны его действия, придать ему новые черты [45,49,88,153].

Основным принципом комплексной физиотерапии является принцип синергизма - включение в лечебный комплекс физиотерапевтических факторов синергического действия. Синергизм может быть получен за счет сложения однонаправленных эффектов, вследствие потенцирования действия одного фактора другим, благодаря воздействию на различные стороны патогенеза заболевания. Примером сочетанного применения средств синергического действия является лазерофорез [19,45,49,88,153].

Современная лазерная медицина использует большой арсенал новой физиотерапевтической аппаратуры в комплексном лечении больных с хроническим генерализованным пародонтитом [7,121].

Среди методик лазерной терапии особое место отводится лазерофорезу с применением различных лекарственных средств [19,106]. Низкоинтенсивное лазерное излучение оказывает позитивное действие на фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных средств, повышая их активность, увеличивает глубину проникновения лекарственных препаратов [122].

В качестве фотоакцепторов лазерного излучения могут выступать многие ферменты и витамины, в том числе каталаза (628 нм), сукцинатдегидрагеназа и супероксиддисмутаза, цитохромоксидаза (600 нм), рибофлавин (440 нм). При терапевтических дозировках их активность и содержание в различных тканях повышается, одним из следствий чего является повышение антиоксидантного статуса в тканях и снижение перекисного окисления липидов [122].

Лазерофорез - современный метод физиотерапии, основанный на сочетанном использовании низкоинтенсивного лазерного излучения и вводимого лекарственного вещества. В настоящее время этот метод получил широкое распространение в различных разделах медицины, и в том числе, в стоматологии. Механизм лазерофореза многими авторами рассматривается на клеточном и тканевом уровне. Было установлено, что низкоинтенсивное лазерное излучение усиливает проникновение лекарственных препаратов за счет повышения проницаемости слизистой оболочки полости рта, улучшения реологических свойств крови, повышения тканевого метаболизма, улучшения

микроциркуляции, стимуляции кислородного обмена, активизации мембранных рецепторов «клеток-мишеней» [122,146].

Бактерицидный эффект лазерного излучения связан с деструкцией и разрывом оболочек микробной клетки под его воздействием. Одним из механизмов стимулирования репарации также является активация гормонального и медиаторного звена общей адаптационной системы, которая наблюдается при применении лазерного излучения [122]. Под влиянием непрерывного НИЛИ красного спектра происходит снижение реактивности сосудов микроциркуляторного русла, что проявляется повышением порога чувствительности к действию вазоконстрикторов, а также увеличением продолжительности латентного периода констрикторной реакции [31].

Результаты изучения ультраструктуры десны после 1, 3 и 6 процедур ежедневного лазерного облучения свидетельствовали о выраженной реакции со стороны основных элементов десны. В эпителиальных клетках рогового слоя наблюдался рост числа светлых вакуолей и сильно осмированных глыбок, а в зернистом слое возрастало количество осмированных гранул. В кровеносных сосудах определяются скопления эритроцитов, а в мышечных волокнах сильно возрастает количество митохондрий. Все эти процессы указывают на усиление процессов биосинтеза в клетках при воздействии НИЛИ [31,121].

Заживление поврежденной слизистой оболочки ротовой полости и пародонта происходит на фоне повышенной активности эндогенного гистамина, серотонина, катехоламинов с преобладанием серотонинового влияния, ксантиноксидазы и уменьшения содержания эндогенного гепарина, что оказывает существенное влияние на характер заживления поврежденных тканей и создает патофизиологические предпосылки формирования рубцовой ткани в месте повреждения и гнойного очагового стоматита [7,19]. Данные свойства лазерного излучения обуславливают возможность его дифференцированного применения при заболеваниях слизистой оболочки полости рта и пародонта, сопровождающиеся деструкцией эпителия, воспалением, замедленной регенерацией, болевым синдромом, а также при вирусных инфекциях [19].

При воспалительных процессах наблюдаются общий и местный эффекты НИЛИ [7,146]. К общим эффектам относятся увеличение неспецифических гуморальных факторов защиты (комплементы, интерфероны, лизоцим), общей лейкоцитарной реакции, стимуляция костно-мозгового кроветворения, повышение фагоцитарной активности макро- и микрофагальной систем. Активизируется иммунокомпетентная система, клеточная и гуморальная специфическая иммунологическая защита, наблюдается десенсибилизирующий эффект, повышаются общие защитно-приспособительные реакции организма [146].

Под воздействием НИЛИ оптимально формируются нейтрофильный и моноцитарный барьер, повышается фагоцитарная активность макро- и микрофагов, продуцируются бактерицидные субстанции и стимуляторы роста, стимулируется пролиферация, активируются барьерные свойства слизистой оболочки полости рта. В то же время происходит подавление анаэробных процессов, предотвращается развитие ацидоза и вторичных дистрофических изменений, что в итоге облегчает регенерацию поврежденных тканей [121,122,175,176,184].

Флюктуоризация при заболеваниях пародонта

Флюктуоризация – один из методов электротерапии, основанный на использовании переменного, частично выпрямленного и выпрямленного тока низкого напряжения с хаотически изменяющимися частотой и амплитудой [171].

Доказано, что основными лечебными эффектами считаются анальгетический, местный миостимулирующий, противовоспалительный, трофико-регенераторный. При лечебном использовании флюктуоризации также учитывается вызываемое флюктуирующими токами усиление регионарного кровотока, повышение неспецифической резистентности организма, уменьшение отечности тканей, повышение функционального состояния мышц, повышение фармакологической активности химиотерапевтических и других лекарственных средств [171].

Обосновано применение флюктуирующих токов в стоматологии, при таких заболеваниях как пародонтоз, альвеолит, пульпит, периостит, абсцесс, флегмона, тризм, актиномикоз, заболевания слюнных желез, гингивит, перицементит и др. [151,171].

Преимуществами флюктуоризации как метода электротерапии являются его неинвазивность, безопасность, быстрое устранение болевого симптома, развитие более длительной продолжительности безболевого порога действия и широкое использование в острой фазе воспалительного процесса [146]. Особенностью действия флюктуирующих токов на организм является то, что беспорядочная смена параметров колебаний препятствует возникновению адаптационных процессов в тканях, неизбежно происходящих при ритмическом воздействии одинаковыми по характеру импульсами.

Действие флюктуирующих токов представляет собой своеобразную сумму эффектов, характерных для низко- и среднечастотных импульсных токов. Флюктуирующие токи, активно раздражая проприо- и интерорецепторы, ведут к возбуждению различных кожных афферентов. Их асинхронная импульсация подавляет импульсацию из болевого очага и вызывает анальгезию. С этой импульсацией, достигающей спинного мозга, связаны и некоторые сегментарно-рефлекторные реакции: усиление регионарного кровотока, активация трофических и регенераторных процессов в тканях. Эти эффекты флюктуирующих токов в лечебной практике используются для восстановления местных расстройств кровообращения и стимуляции обменных процессов в органах и тканях [19,146].

Флюктуирующие токи наряду с рефлекторными вызывают и значительные местные реакции. Они обладают выраженным противовоспалительным действием, способствуют ограничению воспалительного очага и даже его осумковыванию. Они стимулируют фагоцитарную активность лейкоцитов, проявляют дегидратационный эффект, способствуют рассасыванию воспалительных инфильтратов [19,146].

Флюктуирующие токи ускоряют отторжение омертвевших тканей, активизируют размножение местных клеточных элементов и способствуют заживлению ран. Флюктуирующие токи активизируют деятельность клеток ретикуло-эндотелиальной системы, что также имеет значение для их противовоспалительного и трофико-регенераторного действия. Они потенцируют действие химиотерапевтических средств, а повышая сосудистую и эпителиальную проницаемость, способствуют их лучшему проникновению в патологический очаг [19,146].

Способствуя улучшению кровообращения и оксигенации мышечной ткани, флюктуирующие токи активно влияют на гладкую и поперечно-полосатую мускулатуру, содействуют нормализации тонуса нервно-мышечного аппарата [146]. Фибрилляции мышечных волокон активируют кровоток и лимфоотток в очаге воспаления и активируют репаративную регенерацию в расположенных под активным электродом тканях [19,171].

Во всех случаях при проведении флюктуоризации височных и собственно жевательных мышц для пациентов создавались максимально комфортные условия – процедура осуществлялась в физиотерапевтическом кабинете, проводилась предварительная беседа с пациентами, в ходе которой объяснялась необходимость проведения данной процедуры [151].

Применение минеральных вод и лечебных грязей в стоматологии

При орошении десен минеральными водами в механизме действия выделяют три фактора: термический, механический и химический [19,46].

При воздействии тепла во время орошения минеральной водой микрососуды слизистой оболочки полости рта расширяются, крово- и лимфообращение ускоряется, объем циркулирующей крови и насыщение ее кислородом увеличиваются, повышаются обмен веществ и проницаемость сосудистой стенки. При воздействии холода наблюдается повышение тонуса микрососудов, замедление крово- и лимфообращения, происходит уменьшение объема циркулирующей крови и насыщение ее кислородом, понижение проницаемости

сосудистой стенки, ферментной деятельности, обмена веществ [19,46]. Давление струи воды во время орошения десен оказывает механическое воздействие силой от 0,3-1 до 2-3 атм., что увеличивает нервно-сосудистую реакцию [19,46].

Минеральная вода, используемая для орошения содержит активные анионы и катионы минеральных химических веществ разной концентрации в зависимости от типа минеральной воды - натриево-хлоридные, сульфидные, углекислые, сульфатные натриевые и др. Химический состав минеральной воды определяет непосредственное лечебное воздействие на ткани пародонта и ротовую полость, характерное для данного типа минеральной воды [19,113].

Лечебное действие сульфидных вод связано в основном с присутствующим в воде свободным сульфидом водорода, который обладает активными химическими свойствами. В механизме терапевтического действия сульфидных вод большая роль отводится гормональным сдвигам, изменениям функции симпатико-адреналовой системы, состоянию иммунологической реактивности. Из воды в организм сульфид водорода проникает через кожу, слизистые оболочки, дыхательные пути. При воздействии сероводорода на кожу происходит раздражение нервных окончаний, изменяется количество и активность в ней гистамина, ацетилхолина и других веществ. Это вызывает расширение мелких сосудов и, как следствие, интенсивное покраснение кожи, улучшение кровообращения в коже и подлежащих тканях [19,46,49,113].

Сероводород увеличивает содержимое сульфгидрильных и дисульфидных групп и активизирует глутатион, который активизирует ферментные системы, повышает энергетический ресурс клеток и тканей, усиливает регенеративные процессы, нормализует процессы возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Непосредственное включение сероводорода и его соединений в биохимические реакции, протекающие в тканях, определяет влияние сульфидных вод на состояние обменных процессов, активность сульфгидрильных групп, являющихся составной частью многих ферментов [19,46,49].

В результате действия сульфидных вод возрастает скорость кровотока, изменяются различные виды обменных процессов, повышается потребление кислорода [49].

Под влиянием сульфидных вод в центральной нервной системе процессы торможения начинают отчетливо преобладать над процессами возбуждения. Этим объясняется легкая сонливость во время приема сульфидных ванн. Свободный сероводород и гидросульфидные ионы, обеспечивают корректирующее влияние на многие патогенетические механизмы при неврозах, что проявляется уменьшением тревоги, улучшением настроения, сглаживанием вегетативной дисфункции [49].

Сульфидная бальнеотерапия применяется в виде общих ванн, полуванн, двух и четырехкамерных ванн, орошений головы, лица, десен, ингаляций распыленной сульфидной водой, гинекологических орошений, восходящего душа [46,49].

Хлоридные натриевые сероводородные воды санаториев Башкортостана «Зеленая Роща», «Красноусольск», «Танып» используются в том числе для орошений десен и пародонта по разработанным НИИ восстановительной медицины и курортологии БГМУ методикам при гингивитах и пародонтитах [46, 49,69].

Кроме того, в результате проведения процедур орошения наблюдается механическое очищение, устранение венозного застоя, гиперемия, нормализация окраски десны, снижение болевой чувствительности и явлений хронического воспаления. Доказана эффективность орошения при давлении 2 атм, температурой воды 38-40°C с постепенным понижением до 20-25°C, воздействие на каждую челюсть составляет 5-7 мин. Всего в течение курса проводят 20 процедур ежедневно или через день [19,113].

При орошении полости рта водой, насыщенной углекислым газом, улучшается кровообращение в тканях пародонта, устраняется местная кислородная недостаточность, имеющая значение в патогенезе заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта.

Орошения минеральной водой так же способствуют гигиене полости рта, улучшению трофики тканей пародонта и создают благоприятный фон для

дальнейшей терапии. Бальнеофакторы оказывают влияние на различные физиологические процессы, и на жизнедеятельность клеток в том числе, например на набухание коллоидов клеток и проницаемость мембраны [19,171].

Кроме того, минеральная вода, попадая в лимфу, кровь и другие жидкости организма, оказывает стимулирующее действие на биологические процессы в клетках и тканях [19,146].

Гидромассаж десен водой, насыщенной углекислым газом, сульфидными ионами улучшает лимфоотток, кровоснабжение, обмен веществ в тканях полости рта, промывает десневые карманы (гной, зубные отложения, микроорганизмы). В результате пародонт достаточно полно механически очищается от раздражителей, поддерживающих воспаление, особенно стенки межзубных десневых сосочков и патологических десневых карманов [19]. Происходит перераспределение крови в периферических сосудах, поверхностно-активные пузырьки углекислого газа изменяют осмотические условия обмена, а нестойкая угольная кислота – рН среды. В слизистой оболочке наблюдается активная гиперемия.

Специфичность действия лечебных грязей определяется ее физико-химическим составом. Бальнеологическая ценность сапропелевых грязей определяется активностью содержащихся в них ферментов: пироксидазы, полифенолоксидазы, дегидрогеназы, каталазы и др., липидной фракции, гуминовой фракции. Они являются продуктами жизнедеятельности сине-зеленых водорослей, обладают бактериостатической и бактерицидной активностью, оказывают противовоспалительное действие. К органическим веществам, входящих в состав грязей, входят гуминовые вещества, битумы, жирные кислоты, лигнин, аминокислоты. Местные аппликации оказывают обезболивающее, рассасывающее, противовоспалительное действие, ускоряют восстановление поврежденных тканей, повышают иммунитет. Вызванные грязевой процедурой сдвиги в организме сохраняются еще длительное время по ее окончании, обуславливая эффект последействия [46,47].

Озонотерапия при воспалительных заболеваниях пародонта

Терапевтическое применение озона получило значительное распространение в России и за рубежом. Озон индивидуально или в сочетании с другими лечебными факторами широко применяется в стационарах, поликлиниках и санаториях-профилакториях. Озонотерапия обладает высокой клинической эффективностью, хорошей переносимостью пациентами, относительной дешевизной, а значит существенной доступностью [2,4,5,85,306].

Применение озона в стоматологии представляет качественно новое решение актуальных проблем лечения заболеваний как терапевтического, так и хирургического профиля. Озонотерапия является хорошим дополнением к традиционным методам лечения в стоматологии, что позволяет снизить количество лекарственных препаратов, а в ряде случаев полностью отказаться от их применения [57,85,86, 87,307].

Озон - неустойчивое газообразное соединение, образуется из молекулы кислорода, разлагается на молекулярный и атомарный кислород и легко вступает в реакции с другими элементами. Стерилизующая и антибактериальная способности озона объясняются наличием пероксидов, которые образуются в результате окисления ненасыщенных жирных кислот и липидов в составе мембран патологических клеток освободившимися высокоактивными кислородными радикалами. В результате окислительных реакций клеточная мембрана разрушается, и клетка погибает [5,84,85].

Озон обладает антисептическим действием в отношении всех известных вирусов, бактерий, грибов, спор, цист. Клеточная мембрана этих микроорганизмов лишена защитного холестеринавого слоя и клеточных энзимов, поэтому имеет слабую устойчивость к действию окислителя, кроме того наследственной устойчивости к данному окислителю у них нет. В зависимости от применяемой концентрации и времени обработки озон обладает селективным действием по отношению к патологически измененным клеткам организма [4,5].

Особенно широко используется озонированная вода для местной терапии. Позитивное действие ее многообразно: дезинфицирующее,

противовоспалительное, активация внутриклеточного обмена веществ слизистой оболочки ротовой полости и стоматологических ран, улучшение местного кровообращения, стимуляция репаративных процессов, кровоостанавливающий эффект при капиллярных кровотечениях [4,5,85,111].

Лечебная гимнастика для мышц челюстно-лицевой области

Лечебная физкультура (ЛФК) является важным методом реабилитации и лечения при различных заболеваниях в стоматологической практике. Ее эффективность зависит от стадии и особенностей клинического течения болезни, правильности комбинирования физических упражнений с другими лечебными мероприятиями. Многочисленные наблюдения показывают, что ЛФК содействует восстановлению движений координированной работы мышц челюстно-лицевой области. ЛФК относится к методам неспецифической терапии, а используемые упражнения являются неспецифическими раздражителями, которые обуславливают системную приспособительную реакцию организма, в формировании которой эндокринные органы и все звенья нервной системы принимают активное участие. Целенаправленный выбор физических упражнений позволяет изменять как общую реакцию организма, так и местные ее проявления [63]. Лечебная физкультура широко применяется в лечении больных с парафункцией жевательных мышц и воспалительными заболеваниями пародонта. В настоящее время разработанные методики физкультуры для мышц челюстно-лицевой области приведены в некоторых работах и не теряют свою актуальность [63].

Главными аспектами ЛФК для восстановления мышечной активности мышц ЧЛО являются: увеличение мышечной силы, предупреждение и лечение гипертонуса, мышечных атрофий, деформаций и контрактур, оптимальная компенсация и восстановление координированной работы мышц, нормализация обмена веществ, восстановление функции жевания. Пассивные движения, общий и специальный массаж, весь арсенал упражнений, которые подбираются индивидуально и применяются комплексно в различных сочетаниях и дозировках,

значительно способствуют эффективной терапии заболеваний пародонта и дисфункций ВНЧС [59,68,89,92,114].

Лечебная гимнастика для мышц челюстно-лицевой области включает специальные упражнения для жевательных, мимических мышц. Упражнения для жевательных мышц: открывание и закрывание рта из исходного положения сомкнутых челюстей; открывание и закрывание рта из положения резцового смыкания зубов; выдвигание н/чел вперед; боковые движения челюстей; открывание рта с одновременным выдвиганием н/чел вперед; выдвигание н/чел вперед с одновременным движением в стороны; круговые движения н/чел с включением мимических мышц. Упражнения для мимических мышц: собирание губ в трубочку, оттягивание верхней губы вниз; поднятие нижней губы вверх (достать верхнюю губу), максимальное смещение ротовой щели попеременно то вправо, то влево; круговое движение губ, прищуривание глаз с поднятием мышц скуловой области вверх, попеременное прищуривание левого (правого) глаза с поднятием мышц скуловой области; сморщивание лба и поднятие бровей с последующим опусканием. Упражнения на координацию движений: открывание рта с одновременным запрокидыванием головы, движением рук в различных направлениях, упражнениями для нижних конечностей и позвоночника, дыхательными упражнениями и др., движение н/чел вперед и назад с одновременным движением головы вперед и назад, движение н/чел попеременно вправо и влево с одновременным поворотом головы в ту же сторону, доставание подбородком поочередно правого и левого плеча, груди, разведение рук в стороны, отклонив голову назад, открыв рот, затем скрестив руки перед грудью, опустив голову, закрыв рот. Похожие упражнения с отведением рук в стороны можно выполнять с гимнастическими предметами в исходном положении стоя, сидя и лежа, а также при ходьбе [63].

Несмотря на множественные исследования, разработанные комплексы ЛФК для категории больных с парафункцией жевательных мышц недостаточно полноценны. Нет информации о включении занятий ЛФК в программы

реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и бруксизмом.

Исследования влияния физических упражнений на восстановление миодинамического равновесия у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и бруксизмом в восстановительном периоде пациентов, показали, что при систематических и длительных тренировках восстанавливаются координированная работа мышц челюстно-лицевой области и функции височно-нижнечелюстного сустава.

Как показало изучение литературы по данной проблеме, физические упражнения - это наиболее физиологичный и адекватный метод восстановления утраченных функций и уже многие годы находит свое применение как основной фактор в комплексе реабилитационных воздействий [63].

Необходимо отметить, что выполнение лечебной гимнастики с начала заболевания способствует повышению эффективности реабилитации на последующих этапах лечения.

Применение немедикаментозных лечебных средств на основе фитокомплексов и апипродуктов

Широкое применение в стоматологии при лечении заболеваний пародонта нашли морские водоросли и препараты на их основе [48,149]. Все возрастающая популярность водорослей объясняется рядом объективных причин. Лекарственные препараты на основе водорослей обычно действуют мягче, чем синтетические, у них меньше нежелательных побочных эффектов, в том числе они практически не вызывают аллергические реакции. Наличие в составе водорослей Ламинарии Ангустата альгиновой кислоты, богатейший состав микроэлементов и биологически активных веществ, позволяет их применять для профилактики и лечения заболеваний пародонта.

Одним из них является комплекс **Ламифарэн** на основе водоросли Ламинарии ранее применялся в гинекологии у беременных женщин при лечении недостатка йода, в нефрологии как способ лечения дисметаболической

нефропатии у детей, в дерматологии как способ лечения больных экссудативным псориазом, в офтальмологии как способ лечения язвенных кератитов, дистрофических заболеваний глаз.

Ламифарэн обладает комплексом лечебных свойств: антимикробным, противогрибковым, противовирусным, ранозаживляющим, противовоспалительным, противотоксическим, абсорбирующим, кровоостанавливающим, иммуномодулирующим, болеутоляющим, так как имеет в своей основе много природных компонентов. В нем содержится большое количество микроэлементов и макроэлементов, витаминов и полисахаридов. Даже при нанесении на десна, без физиотерапевтического воздействия, Ламифарэн уже оказывает лечебное действие. Состав препарата колеблется в пределах: альгиновые кислоты – не менее 1,68 г., йод – не менее 1,0 мг., фукоидан, ламинарин, маннит, хром, медь, железо, ванадий, селен, кремний, цинк, кальций, магний, клетчатка, растительные стеринны, хлорофилл, витамины (А, В1, В2, В12, С, D) [48,149].

Уникальность фитопрепарата Ламифарэн заключается в том, что все компоненты, содержащиеся в нем, находятся в биологически активном виде. Альгиновые кислоты обладают противовоспалительным, противогрибковым, ранозаживляющим, противоотечным, иммуностимулирующим, кровоостанавливающим действием, фукоидан – поливалентный биомодулятор, обладает иммуномодулирующим, антибактериальным, противовирусным, противовоспалительным действием, ламинарин – мощный антикоагулянт, йод обладает выраженными противомикробными свойствами, хлорофилл богат кислородом, способствует поступлению кислорода в ткани, обладает противотоксическим действием. Данные натуральные компоненты для лечения используются одновременно и дополняют действие друг друга при введении непосредственно в патологический зубодесневой карман.

Канальгат производится из беломорских бурых водорослей семейства Ламинария и представляет собой порошок из солей альгиновой кислоты - натриевой и кальциевой. Поскольку альгинаты обладают специфической

способностью связывать и выводить из организма катионы металлов, стронция и цезия, показан к применению при острой и хронической интоксикации радионуклидами и тяжелыми металлами, негативных последствиях пребывания в радиационной зоне, а также после лучевой и химиотерапии. Канальгат используется для профилактики целого ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастриты, колиты, язвы, дисбактериоз и пр.), поскольку он обладает кровоостанавливающим и регенеративным действиями, способен подавлять факторы агрессии желудочного сока. По отношению к кишечнику улучшает его моторно-эвакуаторную функцию, уменьшает процессы брожения, стимулирует пристеночное пищеварение и минимизирует клинические проявления толстокишечной дисфункции (метеоризм, боли). Канальгат обладает иммуномодулирующим действием, восстанавливает баланс иммунокомпетентных клеток, способствует выздоровлению при хронических заболеваниях, обусловленных снижением защитных сил организма, а так же при заболеваниях почек, желчного пузыря и желчевыводящих путей (холецистит, холангит, дискинезия). Также применяется в качестве профилактики аллергии и заболеваний, связанных с недостатком кальция в организме, например, остеопороза, и для снижения уровня холестерина в крови, что предотвращает возникновение атеросклероза [48,149].

Аллопластический (биокомпозитный) пористый материал **«Коллапан»** состоит из порошка гидроксиапатита, равномерно распределенного в матрице, состоящей из коллагена II типа и является носителем антимикробных веществ (коллоидного серебра, линкомицина, гентамицина, метронидазола, клафорана, диоксицина, рифампицина, изониазида), что позволяет выбрать вид материала, воздействующего целенаправленно на выявленную патогенную флору.

Гидроксиапатит «Коллапан» с субмикронным размером частиц и высокой удельной поверхностью соответствует гидроксиапатиту кости. Материал «Коллапан» оказывает позитивное действие на репаративный остеогенез, играет роль направляющего матрикса для роста кости, значительно усиливает репаративные процессы в поврежденных тканях, полностью замещается

новообразованной костной тканью, за счет чего сокращаются сроки лечения, улучшаются результаты.

Десневые пластины из лекарственных трав, прополиса. Десневые пластины, содержат прополис в качестве активного компонента, органический компонент в виде сбора лекарственных трав, включающий листья шалфея, траву люцерны, цветки ромашки, листья мать и мачехи, траву зверобоя, тысячелистника, цветки календулы, кору дуба, листья мяты, одуванчика, взятые в равном соотношении, в качестве органического компонента также содержат альгиновую кислоту при следующем содержании компонентов на пластину: прополис- 1,5, сбор лекарственных трав -1, альгиновая кислота-1.

Десневые пластины на основе прополиса, сбора башкирских трав и порошка альгиновой кислоты накладываются местно под губу верхней и нижней челюсти и массирующими движениями прижимаются к десне на 20 минут, ежедневно, на курс-5-7 процедур.

Прополис является продуктом пчеловодства, обладает антисептическим, противовоспалительным, ранозаживляющим, иммуномодулирующим и смягчающим эффектом. Известно, что прополис отлично укрепляет зубы и десна, входит в состав многих средств при стоматите и других заболеваниях полости рта. Кроме того, прополис используется для профилактики зубных отложений [162].

Альгиновая кислота из водорослей Ламинарии Ангустата издавна известна своими лечебными свойствами. Препараты на основе альгиновых кислот обладают иммуномодулирующим, регенерирующим, противомикробным, противогрибковым, противовирусным, противоаллергическим действием, оказывают антиоксидантное, антикоагулирующее, гипотензивное, гемостатическое, противорадиационное действие.

Сбор из башкирских трав, в состав которых входят такие травы как листья шалфея, люцерны, цветки ромашки, мать и мачеха, зверобой, тысячелистник, календула, кора дуба, листья мяты, одуванчик обладают антибактериальными, противовоспалительными, противогрибковыми, заживляющими,

анестезирующими свойствами. Антибактериальное действие проявляется как бактериостатическое, так и бактерицидное. Именно поэтому, как установлено, к травам не возникают устойчивые штаммы микроорганизмов, как это бывает при применении антибиотиков или других противомикробных фармакологических препаратов [48,149].

Использование в качестве активных компонентов прополиса и сбора лекарственных трав обеспечивает десневую пластину все лечебные свойства, которые присущи этим компонентам. Используемую десневую пластину получают следующим образом:

Прополис растапливают на водяной бане. В паровую баню загружают подготовленные компоненты - прополис в измельченном состоянии в количестве 45 грамм, затем при перемешивании загружают предварительно измельченный до порошкообразной формы сбор лекарственных трав в количестве 30 грамм и после образования однородной массы вносят порошок альгиновой кислоты в количестве 30 грамм. Процесс вымешивания ведут при температуре 80°C до образования однородной по составу и консистенции массы.

После того как ингредиенты перемешаны, рецептурную смесь десневой пластины направляют на отливку. Отливку осуществляют при помощи дозатора в формы. Дозатор снабжен емкостью с подогревом для загрузки рецептурной смеси. Заполненные формы охлаждают в холодильных камерах. После затвердевания десневую пластину извлекают из форм и отправляют на фасовку.

Одна десневая пластина содержит: 1,5 г прополиса, 1 г сбора башкирских трав и 1 г порошок альгиновой кислоты.

Десневая пластина в своем составе не содержит искусственных (синтетических) ароматизаторов, красителей, консервантов, подсластителей, сахара, которые могут являться причиной всевозможных аллергических реакций.

Жевательные таблетки на основе фитокомплекса и прополиса. Жевательная таблетка одновременно обладает функциями механического очищения, оказывает выраженное противовоспалительное и очищающее действие на ткани пародонта, а также повышает местный иммунитет без выраженных

противопоказаний для различных возрастных категорий и при наличии различных патологических состояний у человека. Содержит воск пчелиный в качестве активного компонента, органический компонент - сбор лекарственных трав, включающий листья шалфея, траву люцерны, цветки ромашки, листья мать и мачехи, траву зверобоя, тысячелистника, цветки календулы, кору дуба, листья мяты, одуванчика, взятые в равном соотношении, а в качестве органического компонента содержит альгиновую кислоту.

Пчелиный воск в жевательной таблетке выступает как в виде активного компонента, так и в виде структурообразователя (основы для жевательной таблетки). Пчелиный воск содержит растворенные липофильные компоненты прополиса, такие как эфирные масла, стеролы (холестерол), жирные кислоты (стеариновая, пальмитиновая, гексадекадиеновая, миристиновая, лауриновая, додеценовая, деценовые и др.) жирорастворимые витамины. Воск пчелиный представляет собой экстракт активных веществ прополиса в воске. Воск пчелиный, используемый в предлагаемой жевательной таблетке, в отличие от пасечного и производственного пчелиного воска, более мягкий и пластичный, что более выгодно при использовании его в жевательных таблетках [162].

Использование в качестве активных компонентов пчелиного воска и сбора лекарственных трав обеспечивает жевательной таблетке все свойства, которые присущи этим компонентам. Благодаря этим свойствам, предлагаемая жевательная таблетка может быть рекомендована при воспалительных заболеваниях десен, полости рта, гортани (стоматиты, гингивиты, ангины, грибковые поражения, кариес) а также повышения иммунитета организма без выраженных противопоказаний для различных возрастных категорий и при наличии различных патологических состояний у человека.

Наличие альгиновой кислоты позволяет использовать жевательную таблетку неограниченному кругу лиц не только для механического воздействия на полость рта, но и с лечебной и профилактической целью при различных заболеваниях.

Жевательная таблетка используется по 1- 3 раза в день, после еды, разжевывать по 3-5 минут, в течение 10-12 дней. Предлагаемый состав

жевательной таблетки обеспечивает достижение поставленной задачи - одновременно обладает функциями механического очищения, отсутствием повреждающих воздействий на эмаль зубов, противовоспалительного действия на ткани пародонта, а также повышения иммунитета организма без выраженных противопоказаний для различных возрастных категорий и при наличии различных патологических состояний у человека.

Использование натуральных компонентов в составе жевательной таблетки, пчелиного воска, сбора лекарственных трав, порошка альгиновой кислоты, позволяет использовать свойства компонентов таблетки как для профилактики и лечения заболеваний пародонта, так и для повышения иммунитета организма без выраженных противопоказаний для различных возрастных категорий и при наличии различных патологических состояний.

Стоматологические штифты на основе фитокомплекса и прополиса применяются путем введения в пародонтальный карман.

Штифты на основе прополиса, сбора башкирских трав и порошка альгиновой кислоты оказывают бактерицидное и бактериостатическое действие на патогенные микроорганизмы полости рта и сано - и патогенетические механизмы патологического процесса в пародонте, также обладают общеукрепляющим, иммуномодулирующим, стимулирующим, противовоспалительным, адсорбирующим, десенсибилизирующим действием, благотворно влияют на местное кровообращение, усиливают процессы регенерации, повышают резистентность тканей пародонта к повреждениям, улучшают окислительные и энергетические процессы в тканях. Пародонтальные штифты вводятся в патологические карманы после профессиональной гигиены полости рта, на 15 минут, ежедневно, на курс-5-7 процедур.

Таким образом, проведенный анализ представленных источников показал, что воспалительные заболевания тканей пародонта являются одной из важнейших проблем стоматологии. Заболевания пародонта у лиц среднего и пожилого возраста по данным ВОЗ занимают первое место среди всех стоматологических

заболеваний. Наиболее распространенным заболеванием пародонта является хронический генерализованный пародонтит.

Среди взрослого населения распространенность данной патологии достаточно высока и имеет тенденцию к росту [24]. По обобщенным данным независимых экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) интактный пародонт встречается лишь в 2-10% наблюдений, воспалительные заболевания пародонта выявляются у 90-95% взрослого населения [93].

Хронический генерализованный пародонтит является мультифакториальным заболеванием воспалительного характера, которое сопровождается деструктивным разрушением всех тканей пародонта. Несмотря на многочисленные исследования по этиологии и патогенезу заболевания, у специалистов нет единого мнения о механизмах влияния дискоординированной работы мышц челюстно-лицевой области на развитие и прогрессирование заболеваний пародонта, недостаточно изучена роль изменений физических свойств и тонуса мышц челюстно-лицевой области.

В связи с тем, что недостаточно леченый пародонтит приводит к патологическим изменениям зубочелюстной системы, потере зубов в 5 раз чаще, чем при осложнениях кариеса, поиск и разработка новых подходов к терапии заболеваний пародонта является одной из приоритетных задач современной медицины.

Современные препараты противовоспалительного и антибактериального действия в лечении хронического генерализованного пародонтита купируют активное воспаление, вызывают иммунный дисбаланс, резистентность микроорганизмов к лекарствам, снижают естественные и неспецифические факторы защиты организма, способствуют хронизации заболевания.

Одним из важных и перспективных является поиск и научное обоснование методов, основанных на использовании физиотерапевтических, немедикаментозных технологий, что исключает целый ряд побочных эффектов лекарственной терапии аллергенного, тератогенного, токсического характера, повышает эффективность лечения.

В литературных источниках мы не встретили четкого алгоритма комплексного лечения и реабилитации пациентов с пародонтитом в зависимости от индивидуальных особенностей пациента и тяжести течения заболевания.

Данные обстоятельства побудили нас к проведению настоящего исследования.

ГЛАВА II

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика пациентов

В основу работы положены результаты комплексного исследования 317 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, длительностью заболевания более 5-10 лет. Среди них 159 пациентов с легкой степенью тяжести и 158 – со средней. Женщин - 163 (51,4%), мужчин – 154 (48,5%). Больные были в возрасте 35-44 лет. Контрольную группу составили 35 человек того же возраста, без признаков заболеваний пародонта, здоровые лица.

Исследование проводилось на клинической базе кафедр терапевтической стоматологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ, медицинской реабилитации, физиотерапии и курортологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ, стоматологической клинике ООО «Жемчужина» с 2011 по 2017 гг. Обследование и динамическое наблюдение во всех группах проводилось в одинаковые сроки.

Критерии включения пациентов в исследование: пациенты с установленным хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степенью тяжести, подтвержденный клиническими и рентгенологическими методами исследования, длительность заболевания не менее 5 лет, возраст - 35-44 года, отсутствие качественных лечебно-профилактических мероприятий в полости рта за последние 6 месяцев.

Критериями исключения явились: тяжелая степень хронического генерализованного пародонтита, сопутствующая соматическая патология в стадии обострения. Все пациенты давали добровольное информированное согласие на участие в исследованиях.

2.2. Методы исследования

Для исследования пациентов с ХГП применяли общепринятые клинические, лабораторные, инструментальные методы исследования.

Диагностическая деятельность начиналась с клинического осмотра. На основании результатов осмотра выставлялся предварительный диагноз и формировался план дополнительных исследований и лечебных мероприятий.

В ходе клинического обследования пациентов заполнялась разработанная медицинская карта, в которой фиксировались анкетные, анамнестические, объективные и субъективные данные обследования. Указывали причину и давность заболевания, время появления первых признаков, характер течения процесса, проводимые ранее лечебные мероприятия, их эффективность и длительность, отмечали режим питания, характер трудовой деятельности и наличие вредности на производстве. Обязательно уделяли внимание сведениям о гигиене полости рта. Также учитывали перенесенные заболевания, аллергологический статус пациентов, какие лекарственные препараты принимались.

В ходе объективного обследования пациентов проводили осмотр кожных покровов лица, углов рта, красной каймы губ и слизистой оболочки рта, определяли прикус и окклюзионные контакты, записывали зубную формулу. Отмечали уровень гигиены, состояние слизистой пародонта, обнажение шеек или корней зубов, подвижность зубов, признаки и степень воспаления в тканях пародонта, кровоточивость десен, наличие и глубину пародонтальных карманов, над- и поддесневых зубных отложений, зубного камня.

Для оценки воспалительного процесса использовали пародонтологические методы исследования. Использовались гигиенические индексы Грина-Вермиллиона (ОHI-S) - для качественной и количественной характеристики уровня гигиены полости рта, пародонтальный индекс (Russel) - для выявления развившихся форм патологии (воспаление десны, образование карманов, резорбция альвеолярной кости), а также индекс кровоточивости.

Используемые нами гигиенические индексы отражают динамику гигиены полости рта под влиянием применения гигиенических средств и самоочищения, так как состояние пародонта плотно связано с качеством гигиены ротовой полости.

Гигиенический индекс Грина-Вермиллиона. Гигиенический индекс (Green J.C., Vermilion J.R., 1960) позволяет дать количественную характеристику зубному камню и зубному налету, а также оценить состояние гигиены полости рта в динамике. Для улучшения визуализации налета поверхность зуба можно окрасить 3-5% настойкой йода, раствором Люголя, эозином. Значение индекса получают делением общей суммы баллов на количество обследованных зубов. При отсутствии одного из оцениваемых зубов можно ограничиться меньшим количеством зубов. Определение данного индекса не требует сложного инструментария и обладает простотой в использовании.

Пародонтальный индекс. Индекс, разработанный А. Russel (1956) использовался для определения интенсивности и распространенности пораженных тканей пародонта. Состояние пародонта каждого зуба определяется оценкой от 0 до 8, учитывая степень воспаления десны, глубину пародонтального кармана, подвижность зуба. Полученные баллы суммируют и делят на количество зубов.

Удобство данного индекса заключается в том, что он отражает состояние пародонта в области каждого зуба, а также для оценки эффективности проводимого метода лечения можно определить среднее значение.

Индексная оценка степени кровоточивости десен. Данный метод был предложен Muhleman H.R. в 1971 г., а модифицировал его Cowell I в 1975 г. Состояние десен согласно этому методу изучается с помощью пуговчатого зонда в области 16, 21, 24, 36, 41 и 44 зубов с щечной и язычной (небной) сторон. При этом кончик зонда надавливая прижимают к стенке бороздки и ведут медленно от медиальной к дистальной стороне зуба.

Измерение глубины пародонтального кармана. Измерение проводили с помощью градуированного зонда, зондируя зубодесневую борозду каждого зуба в 6 точках с вестибулярной, язычной и интерпроксимальных сторон от края десны до точки проникновения зонда и каждый результат заносили в пародонтальную карту.

Определение подвижности зубов. Подвижность зубов определяли попеременно надавливая нерабочими концами пародонтального зонда и зеркала на

язычную и вестибулярную поверхности зуба. Оценивали подвижность в баллах по шкале Миллера в модификации Флезара (Fleszar T.J., 1980).

Обследование височно-нижнечелюстного сустава. Всем пациентам с хроническим генерализованным пародонтитом проводили исследование височно-нижнечелюстного сустава. Предварительную диагностику проводили по шести критериям предложенным Ahlers M.O. и Jakstat H.A. (2000). Все 6 критериев сформулированы в виде вопросов: «положительные» ответы свидетельствовали о наличии заболевания, отрицательные - об отсутствии патологии.

1. Асимметрично ли открывание рта?
2. Открывание рта резко ограниченное или слишком большое?
3. Определяются ли внутрисуставные шумы?
4. Асинхронен ли окклюзионный звук?
5. Болезненна ли пальпация ЖМ?
6. Травматична ли эксцентрическая окклюзия зубов?

Важно отметить, что абсолютные точные критерии нормы и патологии до сих пор отсутствуют.

Пациент был «функционально здоров» если в результате предварительной диагностики был получен один положительный ответ. При двух положительных ответах диагностировалась вероятность дисфункционального заболевания жевательного аппарата (в большинстве случаев при дальнейшем исследовании заболевание не обнаруживается). Три и более положительных ответов свидетельствуют о явном наличии дисфункции.

Осмотр полости рта и пальпация жевательной группы мышц. При хроническом генерализованном пародонтите пациентам проводили пальпацию и обследование жевательной группы мышц.

При бруксизме наблюдается быстрая утомляемость и спазм со стороны жевательных мышц, шумовые проявления в области ВНЧС, ограничение открывания рта, сопровождающееся болевым синдромом.

В обследовании пациентов с бруксизмом пальпация жевательных мышц - это важная и обязательная диагностическая процедура. Мы пальпировали жевательную и височную мышцы, определяя наличие и интенсивность спазма.

Проводили пальпацию ЖМ в области щеки: при сомкнутых зубах определяли передний край ЖМ с обеих сторон, отступали пальцами кзади на 1-2 см, пальпировали середину мышцы. ВМ пальпировали в области виска и угла глаза, с достаточным усилием двумя пальцами (Рисунок 1).



Рисунок 1 - а) пальпация ЖМ, б) пальпация ВМ

Рентгенологическое исследование включало в себя ортопантомографию, дентальную компьютерную томографию и денситометрию. При анализе ортопантомограмм, компьютерных томограмм фиксировались следующие параметры: степень деструктивных изменений; резорбция костной ткани; зубные отложения; нависающие края пломб; структура челюстей, зубные ряды.

Ортопантомография. Данный метод позволяет получить изображение всей зубочелюстной системы и является базовым обследованием первично обратившихся пациентов, с помощью которого возможно оценить деструкцию костной ткани определить тяжесть пародонтита.

Преимущество ортопантомографического метода перед другими видами рентгенологического обследования в том, что он позволяет получить большой объем информации при сравнительно меньших дозах облучения. Всем обследуемым пациентам ОПТГ проводилась на цифровом панорамном аппарате РаХ-і (Корея). На рентгенограммах отмечали форму, высоту состояния вершущек межальвеолярных перегородок, состояние кортикального слоя, степень

минерализации губчатого вещества. У больных хроническим генерализованным пародонтитом рентгенологические исследования проводили планово – до лечения, через 6 и 12 месяцев после.

Дентальная компьютерная томография. Дентальная компьютерная томография позволяет получить трехмерное изображение отдельных участков челюсти и зубов и изучить исследуемый объект во всех плоскостях, на любой глубине и под любым углом.

На обычной цифровой рентгенограмме изображение суммируется за счет последовательного наложения деталей друг на друга. При наложении анатомических образований нижней и верхней челюсти, а также на корневую систему зубов патологические изменения в костной ткани, как правило, визуализируются плохо.

Различают спиральную и конусную (объемную) компьютерные томографии. Важным фактором является то, что при использовании в рентгенологической диагностике конического луча лучевая нагрузка на пациента составляет в среднем 40 мкЗв, что в 4 – 5 раз ниже, чем при аналогичных исследованиях на спиральном компьютерном томографе.

С помощью дентального компьютерного томографа особенности альвеолярной кости выявлялись с большей достоверностью, наиболее точно определялась локализация костных деструкций и соответственно была выбрана оптимальная тактика лечения.

3Д КТ выполнялась на аппарате «Galileos- Sirona» (Германия) (Рисунок 2).



Рисунок 2 - 3Д КТ «Galileos- Sirona» (Германия)

Данное исследование проводили пациентам с бруксизмом, что составило 45% всех исследуемых случаев. Компьютерную томографию проводили с открытым и закрытым ртом (Рисунок 3).



Рисунок 3 - 3Д Компьютерная томография верхней и нижней челюстей

Полученные результаты, а также паспортные данные и описание анамнеза заболевания заносили в амбулаторную карту.

Денситометрические исследования. Использован метод сравнительной денситометрии, который позволяет объективно оценить восстановление костной ткани в очаге деструкции. В качестве одного из объективных и точных методов диагностики оптической плотности костной ткани в области очага деструкции нами выбран метод денситометрии. Рентгенографический метод для визуального контроля за деструктивным процессом является субъективным и не всегда достоверным. Денситометрия – это информативный метод оценки плотности костной ткани, степени ее восстановления, а также результатов лечения и прогноза хронического генерализованного пародонтита.

Измерение оптической плотности костной ткани проводили в условных единицах. Для определения плотности и уровня минерализации межальвеолярной перегородки альвеолярной кости мы использовали радиовизиограф «Trophy 2000» (Франция) с включенным программным обеспечением для определения минеральной плотности кости. Измерение оптической плотности осуществляли в области различных групп интактных зубов межальвеолярной перегородки

альвеолярной кости верхней и н/чел: в области фронтальной группы зубов в/чел и н/чел (1.3 – 2.3, 3.3 – 4.3), в области жевательной группы зубов верхней и нижней челюсти (1.6 – 1.4, 2.6 – 2.4, 3.6 – 3.4, 4.6 – 4.4).

Остеометрию проводили на радиовизиографе в 3-х предложенных точках, которые определяли по снимку на межальвеолярной перегородке альвеолярной кости по разработанной нами методике. Вертикальную линию на снимке длиной около 15 мм параллельно оси зуба (ориентировочно до верхушки корня) от коронковой части зуба опускали так, чтобы линия проходила между 2-мя соседними зубами. Горизонтальную линию проводили на уровне эмалево-дентинной границы и от точки соприкосновения перпендикулярной и горизонтальной линий отступали по 2 мм, 4 мм и 6 мм. На обозначенных точках отступов на снимке по центру измеряли оптическую плотность костной ткани. Учитывали четыре значения – два минимальных и два максимальных. Далее выводилось среднее значение (Рисунок 4).

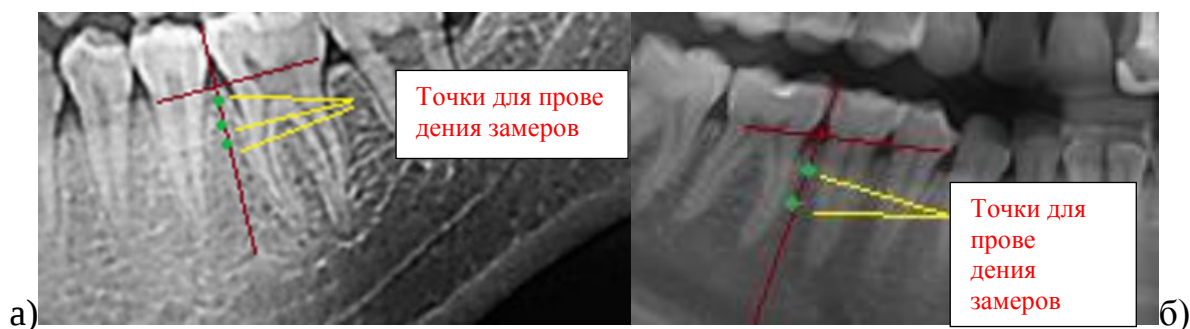


Рисунок 4 - Денситометрия межальвеолярной перегородки альвеолярной кости: а) состояние здорового пародонта, б) состояние пародонта при хроническом генерализованном пародонтите

У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, при разрушении альвеолярного гребня, измерения оптической плотности проводили в 2 точках: 4мм и 6 мм.

Денситометрию проводили на диагностическом этапе и после проведения лечебных мероприятий, а также через 6 и 12 месяцев.

Электромиография. Электрофизиологическая диагностика включала электромиографическое обследование мышц челюстно-лицевой области – височной и собственно жевательной. Электромиография –метод диагностики,

который основан на регистрации и анализе биоэлектрических потенциалов.

Для исследования мышц использовали интерференционную электромиографию. В данном случае отмечается БЭА большого участка мышцы. При анализе определяли амплитуду, длительность и течение БЭА за время функциональных проб, соотношение активности в мышцах одной и разных групп. Качественный анализ включал описание ее характера и огибающей ЭМГ. Количественный анализ включал: описание длительности фаз активности и покоя, временных интервалов между началом активности в различных мышцах при сжатии. Общую величину БЭА мышцы определяли путем измерения амплитуд колебаний ЭМГ.

Нами использовалась поверхностная (глобальная) электромиография с помощью четырехканального электромиографа «Феникс» версия 6.12.5. (Нейротех) (Рисунок 5).



Рисунок 5 - Четырехканальный электромиограф «Синапсис-Нейротех» (Россия)

Обследование проводилось в кабинете функциональной диагностики, для пациентов создавались удобные условия, исключали эмоциональные воздействия.

Для регистрации БЭА ЖМ и ВМ использовались поверхностные, стандартные электроды, которые располагались на коже, в области исследуемых мышц, в зоне наибольшего напряжения.

Использовали биполярный метод регистрации, электроды накладывали на двигательные точки исследуемой мышцы, которая является максимально возбудимым участком. Электроды фиксировались на коже с помощью лейкопластыря с межэлектродным расстоянием 15 мм. Места для наложения электродов определялись при пальпации. Электромиографическая активность регистрировалась одновременно с двух сторон. Биоэлектрическую активность

исследуемых мышц регистрировали в состоянии физиологического покоя и при максимальном волевом сжатии зубных рядов (Рисунок 6).



Рисунок 6 - Исследование биоэлектрической активности височных и жевательных мышц на аппарате «Нейротех». а) - Регистрация биопотенциалов БЭА ВМ и ЖМ; б) компьютерная диагностическая программа аппарата «Нейротех»

Лазерная доплерофлуометрия. В основе ультразвуковой доплерофлуометрии лежит эффект изменения частот отраженного сигнала от движущегося объекта. Для оценки гемодинамики тканей пародонта нами применялся аппарат «Анализатор лазерный микроциркуляции крови ЛАКК-ОП» (ООО НПП «Лазма», Россия).

Анализ колебаний кровотока, зарегистрированных в ЛДФ – грамме, является частью ЛДФ. Важную диагностическую значимость имеют ритмы колебательных процессов в системе микроциркуляции и их соотношение. ЛДФ позволяет определить уровень перфузии кровотока в тканях десны в норме и при заболеваниях пародонта, а также проводить мониторинг на этапах лечения и контроля эффективности лечебных мероприятий (Рисунок 7).

Анализатор зондирует лазерным излучением исследуемую поверхность, регистрирует излучение, которое отражается от эритроцитов крови, обрабатывает полученную информацию, выводит результаты на индикаторное табло прибора и одновременно передает информацию о полученных данных в компьютер для мониторинга записи величины перфузии кровотока в реальном масштабе времени и для последующей обработки доплерограмм.

Монохроматическое излучение гелий-неонового лазера осуществляется к исследуемому участку по световодному зонду. При отражении от эритроцитов, его частоты изменяются прямо пропорционально скорости их движения. Отраженное от эритроцитов излучение поступает по световодному зонду в прибор для дальнейшей обработки. На выходе прибора формируется аналоговый сигнал, пропорциональный величине перфузии кровотока в микроциркуляторном русле или показателю микроциркуляции (М).

Величина М является интегральной характеристикой микроциркуляции, которая пропорциональна концентрации эритроцитов (Nэ) в измеряемом объеме ткани (1-1,5 мм³) и среднеквадратичной скорости их движения (Vс): $M = N \cdot V_c$.



Рисунок 7 - Анализатор лазерный микроциркуляции крови ЛАКК-ОП с компьютерной приставкой

Датчик прибора устанавливается на исследуемом участке десны, обеспечивая контакт дистальной части зонда с поверхностью десны. Значения М

в перфузионных единицах высвечиваются на световом табло прибора, а на экране компьютера регистрируется графическое изображение доплерограммы.

Запись показателей ЛДФ для получения максимально полной характеристики микроциркуляции в тканях пародонта осуществляется во фронтальном участке альвеолярного отростка обеих челюстей и в области жевательных зубов. В каждой указанной области показатель М регистрируется в течение не менее 2 минут, в трех зонах – в маргинальной и прикрепленной десне, а также в переходной складке. В трудных участках для исследования проводят серию измерений в течение 2 минут по 30 секунд. Полученные результаты затем усредняют по серии измерений.

Стандартный анализ ЛДФ–граммы подразумевает расчет статистически средних значений величины перфузии тканей кровью: М – среднее арифметическое значение уровня микроциркуляции - объем перфузии кровотока; δ - среднеквадратичное отклонение амплитуды колебаний кровотока, которое характеризует временную изменчивость микроциркуляции или колебаемость потока эритроцитов, обозначаемой в микрососудистой семантике как «флакс» - скорость перфузии кровотока. Кроме определения статистических характеристик потока эритроцитов в тканях, с помощью специализированной программы проводили анализ ритмических изменений потока эритроцитов в тканях.

Микробиологическое исследование пародонтальных карманов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом предусматривало определение общего содержания микроорганизмов в виде ассоциаций грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, что позволяет оценить характер течения гнойно-воспалительного процесса и эффективность лечения.

Забор материала проводился из пародонтальных карманов бумажным стерильным штифтом № 20 и стерильной гладилкой, на транспортную стерильную среду AMIES (фирмы APEXLAB). Пробирки с материалом на транспортной среде отправляли в бактериологическую лабораторию (клинико-диагностическая лаборатория кафедры микробиологии БГМУ). Для определения

содержания микроорганизмов в исследуемом биотопе проводили посев взвеси микроорганизмов в количестве 0,1 мл, из разных разведений, заседали на питательные среды (5% кровяной агар, Эндо) (Рисунок 8).



Рисунок 8 - Посев содержимого пародонтального кармана на питательную среду (кровяной агар, Эндо)

Посевы инкубировали при температуре 37°C, в течение 24-48 часов. Проводили учет колоний на поверхности (окраска по Грам), с последующей микроскопией и идентификацией, с применением тест систем. Проводился подсчет общего количества грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Полученные результаты выражали в десятичных логарифмах числа колоний образующих единиц (lg КОЕ/мл).

Наряду с подсчетом общего количества грамположительных микроорганизмов в содержимом пародонтального кармана учитывали представителей родов *Corynebacterium* (в частности *Cor.xerosis*) и *Streptococcus* (в частности *Str. milleri*). В числе грамотрицательных микроорганизмов учитывали содержание представителей рода *Neisseria* (в частности *N.sicca*) и *E.coli*. Указанные виды микроорганизмов служили основными индикаторами, характеризующими динамику микробиологических показателей.

Состояние перекисного метаболизма оценивали по содержанию в ротовой жидкости малонового диальдегида (МДА) (по Стальной И.Д. и Гаришвили Т.Г., 1977), по активности ключевых ферментов – каталазы (Королюк М.А. и соавт., 1988), супероксиддисмутазы (СОД) (по Дубининой Е.Е. с соавт., 1983).

Иммунологический статус оценивали по содержанию в ротовой жидкости иммуноглобулинов (Ig) как sIgA, IgA, IgM, IgG, IgE и лизоцима общепринятыми методами.

Содержание провоспалительных цитокинов – интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухолей- α (ФНО- α), противовоспалительных цитокинов – интерлейкина-10 (ИЛ-10), интерлейкина-4 (ИЛ-4) в ротовой жидкости проводили методом иммуноферментного анализа с применением тест-систем ООО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург).

Оценка психоэмоционального статуса проводилась с помощью опросника САН (самочувствие, активность, настроение).

2.3. Методы статистического анализа

Статистическая обработка материала исследования для сравнения показателей числовой природы в двух группах применялся тест Стьюдента, при нулевой гипотезе об отсутствии различий средних значений в двух выборках. Проверялась гипотеза с двусторонней проверкой критерия. Применение теста было оправдано, так как все рассматриваемые показатели, определенные для групп (контрольной, до лечения, после лечения, в динамике через полгода, в динамике через год, с учетом разбиения на подгруппы сравнения и основную) соответствовали нормальному распределению. Нормальное распределение показателей было подтверждено двумя тестами при $p < 0,1$: тестами Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Нулевой гипотезой в обоих тестах служило предположение о соответствии распределения показателей нормальному. Характер распределения качественных независимых определяли с использованием критерия χ^2 Пирсона, количественных – U – теста Манна-Уитни. Наличие взаимосвязи между признаками – по коэффициенту корреляции Спирмена-г. Все статистические тесты проводились в пакете прикладных статистических вычислений Statistica 10.0.

Дизайн исследования представлен на рисунке 9.

ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ

I ЭТАП

Комплексное стоматологическое исследование 317 пациентов и 35 здоровых лиц

Клинические
исследования

Рентгенологические
исследования (ОПТГ, 3Д КТ)

Электромиографические
исследования

Иммунологические
исследования

Допплерофлуометрия

Микробиологические
исследования

Лица с интактным пародонтом (здоровые
лица) (n=35)

Пациенты с ХГП (n=317)

Пациенты с ХГП ЛСТ (n=159)

Пациенты с ХГП ССТ (n=158)

II ЭТАП

Разработка лечебно-реабилитационных программ, 168 пациентов

Группа I (n=42) (ХГП ЛСТ без бруксизма)

Группа II (n=42) (ХГП ЛСТ с бруксизмом)

Группа III (n=42) (ХГП ССТ без бруксизма)

Группа IV (n=42) (ХГП ССТ с бруксизмом)

ОГ I (n=21)

КГ I (n=21)

ОГ II (n=21)

КГ II (n=21)

ОГ III (n=21)

КГ III (n=21)

ОГ IV (n=21)

КГ IV (n=21)

Лазерофорез
Канальгата
+минеральн.
орошения
+десневые
пластины
+базовая
терапия

Базовая терапия
(диета, удаление
над/поддесневых
зубных отложений,
полоскание
хлоргексидином,
аппликации
метрогил дента,
самомассаж десен и
мышц ЧЛЮ)

Лазерофорез
Канальгата
+минеральн.
орошения+
флюктуоризация
+леч.гимнастика
+жевательная
таблетка
+базовая терапия

Базовая
терапия

Лазерофорез
Ламифарэна+
озонотерапия+
стоматологические
штифты
+Ламифарэн внутрь
+Коллапан местно
+каппы
+базовая терапия

Базовая терапия

Флюктуоризация
+лазерофорез
Ламифарэна+озонотерапия
+грязелечение
+ лечебная гимнастика
+жевательная таблетка
+Ламифарэн внутрь
+Коллапан местно
+каппы
+базовая терапия

Базовая
терапия

Лечебно-реабилитационные мероприятия

III ЭТАП

Сравнительный анализ, оценка эффективности, наблюдение после курса терапии,
через 6 и 12 месяцев

Рисунок 9 - Дизайн исследования

ГЛАВА III

СОСТОЯНИЕ КЛИНИКО-МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ, МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

3.1. Клиническая характеристика пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

До проводимого лечения пациенты с ХГП предъявляли жалобы на болевые ощущения в деснах, болезненность во время приема пищи, при жевании, при чистке зубов, кровоточивость, неприятный запах изо рта, наличие зубного налета, зуда и жжения в области десен, чувство распирания (Таблица 1).

В 35% случаях (111 человек) выявлены жалобы на боли в области височно-нижнечелюстного сустава и мышц челюстно-лицевой области, ночное скрежетание зубов, скованность в области мышц челюстно-лицевой области. У них же выявлено напряжение в жевательных мышцах в покое, определяемых при пальпации, что расценивалось как проявления бруксизма.

Из 317 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) легкая степень тяжести заболевания выявлена у 159 (50,15%), средняя степень - у 158 (49,85%) пациентов.

У пациентов с ХГП и проявлениями бруксизма в полости рта выявлялась патологическая стираемость жевательной и фронтальной группы зубов 1-й и 2-й степени, что проявлялось стертостью бугров на молярах и резцах с затрагиванием дентина. Определялась патологическая подвижность зубов 1-й и 2-й степени, у 23% пациентов выявлены некариозные поражения зубов - клиновидные дефекты, рецессия десны.

Установлено наличие пародонтальных карманов глубиной до 4,0-5,0 мм, изменение конфигурации межзубных десневых сосочков и их цианоз, явления застойной гиперемии межзубной маргинальной и части альвеолярной десны, кровоточивость десен при дотрагивании, обильные над и поддесневые зубные отложения.

Таблица 1 - Клинические проявления признаков хронического генерализованного пародонтита и бруксизма

Признаки	Пациенты с ХГП (n=317)	
	Абс.	%
Чувство распирания	287	90,5±2,1
Боль	298	94±1,1
Кровоточивость десен	307	96,8±2,2
Отек десны	312	98,4±1,3
Запах изо рта	308	96,5±2,1
Гиперемия десны	312	98,4±2,3
Зубные отложения	317	100±1,1
Боли в области ВНЧС	111	35±1,4
Скованность в ВНЧС	111	35±2,1
Пародонтальные карманы до 4 мм	159	50,15±1,2
Пародонтальные карманы до 5 мм	158	49,85±3,1
Патологическая стираемость	111	35±1,0
Подвижность зубов 1 степени	98	30,9±2,1
Подвижность зубов 2 степени	66	20,8±3,1

Всем лицам, участвующим в исследовании, проведено комплексное стоматологическое обследование.

В ходе клинического обследования пациентов с применением критериев бруксизма (Ahlers M.O., Jakstat H.A., 2000), один положительный признак отмечен у 174 (54,88%) пациентов, и их состояние соответствовало функциональной норме. У 32 (10,09%) пациентов было два положительных признака, которые свидетельствовали об их принадлежности к группе риска. Три и более положительных критериев выявлено у 111 (35,01%) пациентов, что означало о явном наличии дисфункции (Таблица 2).

У обследуемых пациентов с ХГП слизистая оболочка преддверия полости рта бледно-розового цвета, влажная, блестящая. Частота встречаемости средней глубины (9-10мм) преддверия полости рта - 48,89% (155 человек), у 111 человек - глубокое (>10мм) - 35,01%, и у 51 - мелкое (< 8 мм) – у 16,08% пациентов. У 112 человек (35,33%) отмечалось низкое прикрепление уздечки верхней губы и у 105 человек (33,12%) - высокое прикрепление уздечки нижней губы, среднее прикрепление отмечалось у 100 человек (31,54%).

При изучении состояния прикуса у 112 (35,33%) обследованных пациентов, наблюдалась дистальная окклюзия, мезиальная окклюзия – у 83 (26,18%), у 57 пациентов определялась перекрестная окклюзия (17,98%), прямая резцовая окклюзия – у 25 (7,88%), глубокая резцовая окклюзия - у 30 (9,46%) пациентов, открытый прикус выявлен у 10 (3,15%) пациентов. Аномалии положения отдельных зубов диагностировано в 63% случаях (Рисунок 10).

При анализе функциональной окклюзии у больных с ХГП наличие суперконтактов в передней окклюзии выявили у 110 ($34,7 \pm 1,23\%$) пациентов, у 44 ($13,8 \pm 2,11\%$) пациентов – дизокклюзию во фронтальном отделе, у 237 ($75 \pm 2,32\%$) пациентов – смещение межрезцовой линии нижних фронтальных зубов в сторону (Рисунок 11).

При боковой окклюзии у пациентов с ХГП ассиметричные контакты зубных рядов выявлены у 15 (5%) пациентов (на одной стороне была клыковая направляющая функция, на другой стороне- групповая). Наличие односторонних суперконтактов было у 133 (42%) пациентов, двусторонних - у 168 (53%).



Рисунок 10 - Передняя окклюзия. Суперконтакт в области зубов 21, 31, 32 и смещение межрезцово́й линии нижних фронтальных зубов вправо



Рисунок 11- Пациент 41 год. ХГП ССТ. Патологическая стираемость зубов

При первичном обследовании у 159 пациентов ХГП легкой степени тяжести, преобладало: чувство дискомфорта и болевые ощущения в полости рта (90,4%), наличие запаха изо рта (80,9%), повышенной чувствительности ($87\% \pm 2,2$), кровоточивости десен во время приема пищи и при чистке зубов (95,2%), привкуса крови во рту, зуда и жжения в деснах (89%).

В полости рта у 90,4% пациентов выявлены наддесневые зубные отложения, гиперемия, сглаженность вершин десневых сосочков и отек десны, утраченность контуров десневого желобка, наличие рецессии десны у 80,9%. Глубина пародонтальных карманов составила 3,5- 4,0 мм. Подвижность и смещение зубов отсутствовали. Некариозные поражения зубов (клиновидные дефекты), рецессия десны в области отдельных зубов выявлены в 52% случаев.

Таблица 2 - Характеристика обследуемых пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Пациенты с ХГП, n=317							
ХГП легкой ст., n=159				ХГП средней ст., n=158			
без бруксизма		с бруксизмом		без бруксизма		с бруксизмом	
абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
117	73,58	42	26,42	89	56,32	69	43,68

При первичном обследовании 158 пациентов с ХГП средней степенью тяжести наблюдалось преобладание следующих жалоб: чувство дискомфорта и болевые ощущения в полости рта (95,2%), наличие запаха изо рта ($98\% \pm 2,3$), кровоточивости десен при чистке зубов (100%) и во время приема пищи, привкуса крови во рту, изменения окраски десны ($90,4\% \pm 2,4$), зуда и жжения в области десен ($93\% \pm 2,5$).

В полости рта у 90,4% пациентов наблюдались застойная венозная гиперемия (цианоз), над/поддесневые зубные отложения (100%), сглаженность десневых сосочков и отек десны, отсутствие контура десны, рецессия десны у $98\% \pm 2,3$. Глубина пародонтальных карманов составила 4,5-5 мм.

3.2. Состояние стоматологического статуса пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом по индексной оценке

Индексная оценка стоматологического статуса проводилась по гигиеническому, пародонтальному индексам, индексу кровоточивости. По результатам проведенной индексной оценки пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом выявлено наличие признаков воспаления в тканях десны у всех обследуемых пациентов.

У здоровых лиц ($n=35$) значения гигиенического индекса оказались в пределах $0,5 \pm 0,07$ баллов, индекса кровоточивости 0 ± 0 баллов, пародонтального индекса 0 ± 0 баллов, что свидетельствовало об отсутствии признаков воспаления в тканях пародонта (Таблица 3).

У пациентов с ХГП легкой степени среднее значение гигиенического индекса составило $3,1 \pm 0,1$ баллов, против $4,1 \pm 0,16$ ($p < 0,05$) баллов у пациентов с ХГП средней степени при наличии достоверной разницы от здоровых.

Значения индексов кровоточивости у пациентов с ХГП легкой степени наименьшие - до $0,71 \pm 0,06$ ($p < 0,05$), против $1,6 \pm 0,09$ ($p < 0,05$) баллов при ХГП средней степени.

Значения пародонтального индекса у пациентов с ХГП легкой степени наименьшие - до $1,51 \pm 0,12$ балла, что в два раза меньше значений пациентов с ХГП средней степени - $3,31 \pm 0,15$ ($p < 0,05$).

Таблица 3 - Состояние стоматологического статуса пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом по показателям индексной оценки

Параметры	ХГП легкой степени, n=159		ХГП средней степени, n=158	
	без бруксизма n=117	бруксизм n=42	без бруксизма n=89	бруксизм n=69
Гигиенический индекс $0,5 \pm 0,07$, баллы	$3,10 \pm 0,1^*$	$3,31 \pm 0,14^*$	$4,1 \pm 0,16^{*a}$	$4,42 \pm 0,17^{*a}$
Индекс кровоточивости 0 ± 0 , баллы	$0,71 \pm 0,06^*$	$0,8 \pm 0,11^*$	$1,66 \pm 0,09^{*a}$	$2,0 \pm 0,08^{*a}$
Пародонтальный индекс 0 ± 0 , баллы	$1,51 \pm 0,12^*$	$1,62 \pm 0,1^*$	$3,31 \pm 0,15^{*a}$	$3,46 \pm 0,1^{*a}$
Глубина пародонтальных карманов (мм)	$3,54 \pm 0,21^*$	$3,86 \pm 0,07^*$	$5,32 \pm 0,47^{*a}$	$5,39 \pm 0,38^{*a}$

Примечание: * - значимость различий показателей по сравнению со здоровыми, ^a – по сравнению с ХГП легкой степени, $p < 0,05$ (по критерию Стьюдента)

Полученные результаты свидетельствуют о значимой выраженности воспалительных изменений в тканях пародонта у пациентов с ХГП в зависимости от тяжести течения заболевания и наличия бруксизма (Таблица 3).

Проведенный тест Стьюдента, при нулевой гипотезе об отсутствии различий средних значений в двух выборках, показал при уровне значимости $p < 0,001$, что все выборки ХГП легкой степени и ХГП средней степени статистически значимо различались с группой здоровых лиц по всем рассматриваемым индексам, также группы статистически значимо различались между собой ($p < 0,001$).

3.3. Рентгенологические и томографические особенности пародонта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

У здоровых лиц на ортопантомограмме деструктивных изменений не выявлено (Рисунок 12). Альвеолярные края челюстей образовывали зубчатость межальвеолярных перегородок. Их форма была представлена двумя вариантами: в центральных отделах – остроконечные, в боковых – трапецевидные. Плотность кости на всем протяжении не нарушалась. Костный рисунок был четким.

При анализе ортопантомограмм пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в 100% случаях определялись рентгенологические изменения в костной ткани альвеолярной кости.

Начальные морфологические изменения при легкой степени тяжести пародонтита на рентгенограмме выражались в первичной резорбции костной ткани лунок – разволоknение их кортикальных пластинок, остеопороз вершин межальвеолярных перегородок. При этом вершины были «изъеденными», незначительно снижена высота межальвеолярного отростка. Также наблюдали расширение периодонтальной щели в пришеечной области. Высота межальвеолярных перегородок снижена до одной трети длины корня зуба (Рисунок 13).

У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени отмечалось снижение высоты межальвеолярной перегородки от $1/3$ до $1/2$ длины корня. Отмечались явления остеопороза – повышенная прозрачность кости, смазанный трабекулярный рисунок, усиленная крупнопетлистость, поражённый участок без резких границ переходил в нормальную кость. Формировались костные карманы (Рисунок 14).

При анализе данных дентальной компьютерной томографии в $35,01 \pm 2,75\%$ случаях обнаружены изменения в расположении и форм суставных головок, изменения размеров суставной щели в переднем, верхнем и в заднем отделе. В положении центральной окклюзии наблюдалась асимметрия положения суставных головок. Кроме того, в положении центральной окклюзии одна или обе

суставные головки чаще всего отклонялись назад (Рисунок 15,16). Наблюдалась гипермобильность и смещение суставных головок (Рисунок 17).



Рисунок 12 - Пациент З.М., 1981 г.р. Ортопантомограмма клинически интактного пародонта



Рисунок 13 - Пациент К.А., 1980 г.р. Ортопантомограмма при ХГП легкой степени тяжести

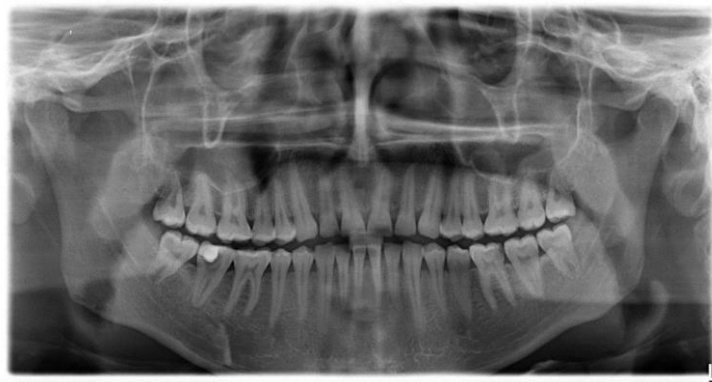


Рисунок 14 - Пациент Л.Н., 1979 г.р. Ортопантомограмма при ХГП средней степени тяжести

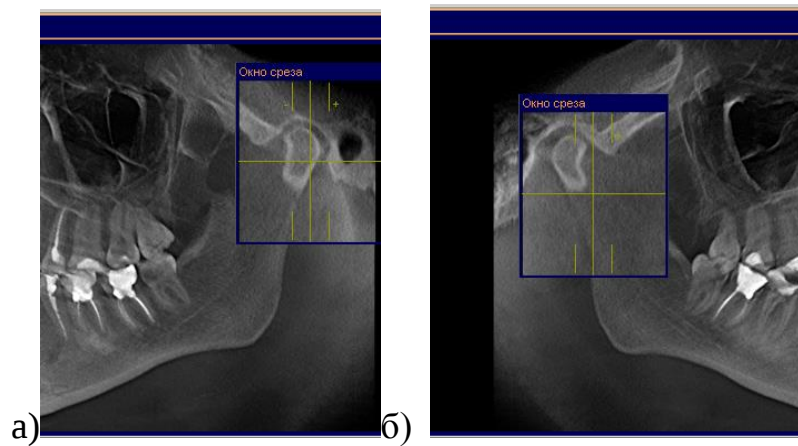


Рисунок 15 - 3Д КТ ВНЧС в положении центральной окклюзии а)- левая и б)- правая

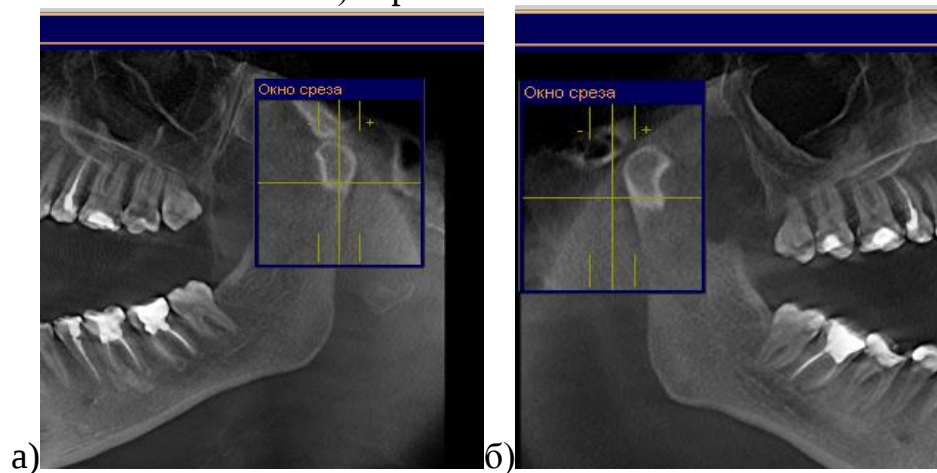


Рисунок 16 - 3Д КТ ВНЧС (открытый рот): а) - левая, смещения головок в сагитальной плоскости и головка останавливается на уровне суставного бугорка; б)- правая, головка уходит в перед от верхушки сохраняя частичную связь с передней поверхностью бугорка

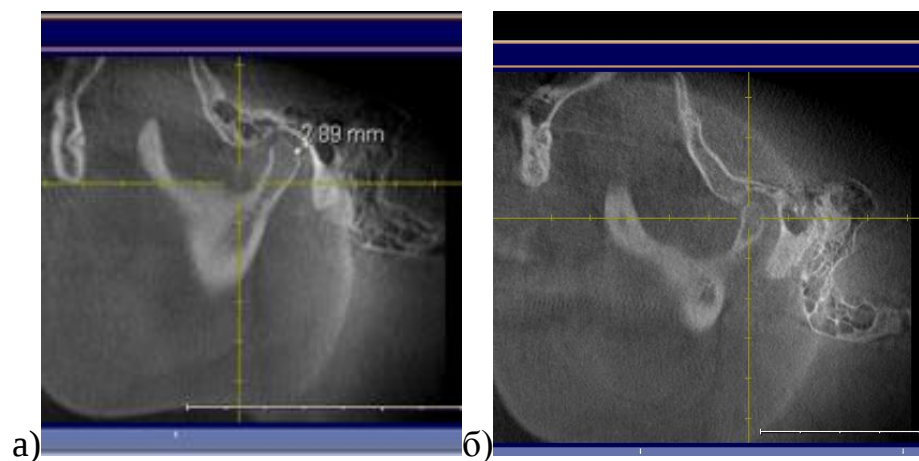


Рисунок 17 - 3Д КТ в сагитальной проекции ВНЧС в положении привычной окклюзии а) и б) - при открывании рта (головка, не доходя до суставного бугорка, устанавливается на нижней трети его заднего ската)

3.4. Состояние микроциркуляции тканей пародонта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в тканях пародонта отмечались значительные микроциркуляторные расстройства: снижение объема и скорости кровотока в микрососудах, что свидетельствовало о снижении перфузии тканей кровью и об угнетении активных вазомоторных механизмов модуляции тканевого кровотока.

Нами установлено, что у пациентов с ХГП в зависимости от степени тяжести заболевания наблюдается ухудшение кровоснабжения тканей пародонта, что выражается в различной степени микроциркуляторных расстройств (Таблица 4).

При этом характер установленных изменений определялся не только тяжестью процесса, но и показателем, характеризующим то или иное патофизиологическое звено нарушений микроциркуляции.

Таблица 4 - Показатели микроциркуляции тканей пародонта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Параметры	Группы	ХГП легкой степени (n=159)		ХГП средней степени (n=158)	
	Здоровые	без бруксизма n=117	бруксизм n=42	без бруксизма n=89	бруксизм n=69
Объем перфузии кровотока (перф.ед.)	30,77±4,36	24,31±1,26*	23,79±0,76*	21,54±0,84* a	19,08±0,79* ^a
Скорость перфузии кровотока (перф.ед.)	3,86±0,60	3,25±0,31*	2,86±0,15*	2,36±0,08* ^a	2,14±0,09* ^a

Примечание: * - значимость различий показателей по сравнению со здоровыми, ^a- с ХГП легкой степени, $p < 0,05$ (по критерию Стьюдента)

При ХГП легкой степени без бруксизма объем перфузии капиллярного кровотока в тканях десны ниже значений здоровых лиц на 21% ($p < 0,01$), скорость

перфузии кровотока - на 15,8% ($p<0,01$), при наличии бруксизма - соответственно ниже на 22,6% ($p<0,01$) и на 25,9% ($p<0,01$) от значений здоровых лиц.

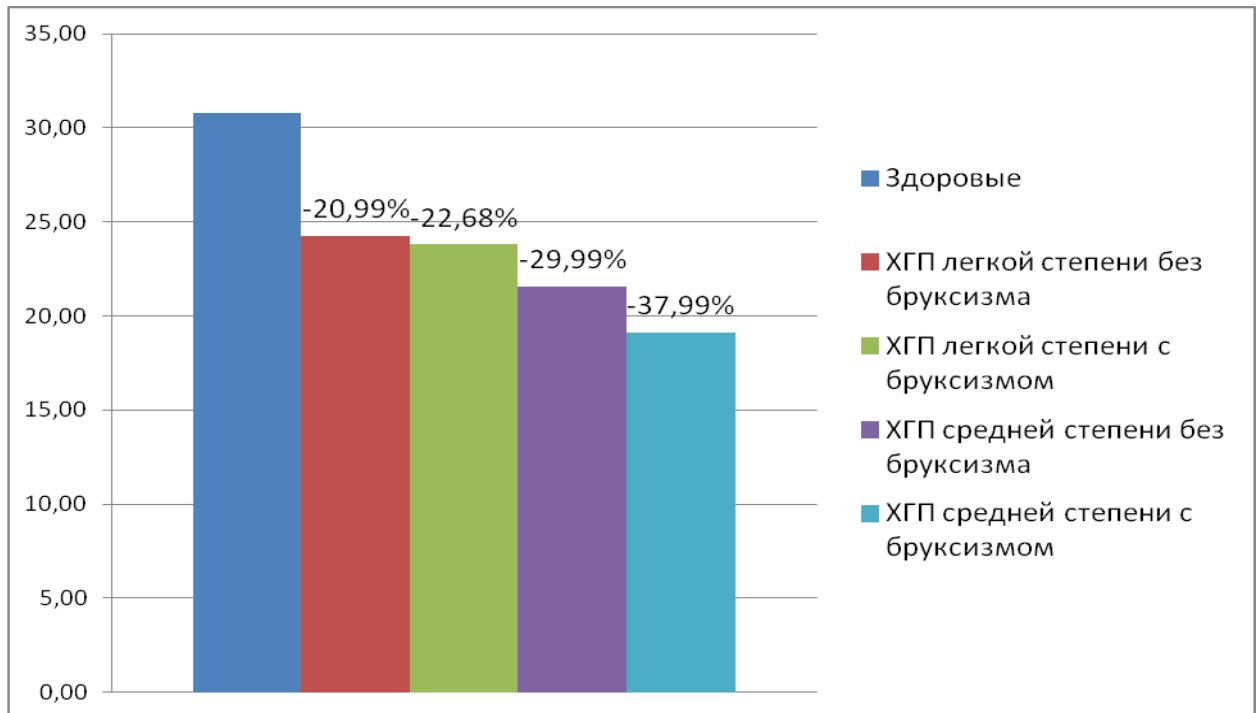


Рисунок 18 - Показатели объема перфузии кровотока в тканях пародонта у пациентов с ХГП (перф. ед и $\Delta\%$ от здоровых)

Выраженное ухудшение микроциркуляции в виде снижения объема перфузии капиллярного кровотока на 37,9% ($p<0,01$), скорости перфузии кровотока на 46,3% ($p<0,01$) от уровня интактного пародонта отмечается при ХГП средней степени с бруксизмом. При этом значения аналогичных параметров у пациентов с ХГП средней степени без бруксизма снижены соответственно на 29,9% ($p<0,01$) и на 38,8% ($p<0,01$) от значений здоровых (Рисунок 18).

Полученные результаты свидетельствуют о снижении объема и скорости перфузии кровотока у пациентов с ХГП в зависимости от тяжести течения заболевания и наличия бруксизма (Рисунок 19,20).

Известно, что при микроциркуляторных расстройствах в виде снижения уровня перфузии капилляров кровью, страдает преимущественно нутритивное звено микроциркуляторного русла, его веноулярный отдел с последующим расстройством проницаемости гистогематического барьера, что играет значимую роль как в развитии, так и в прогрессировании заболевания.

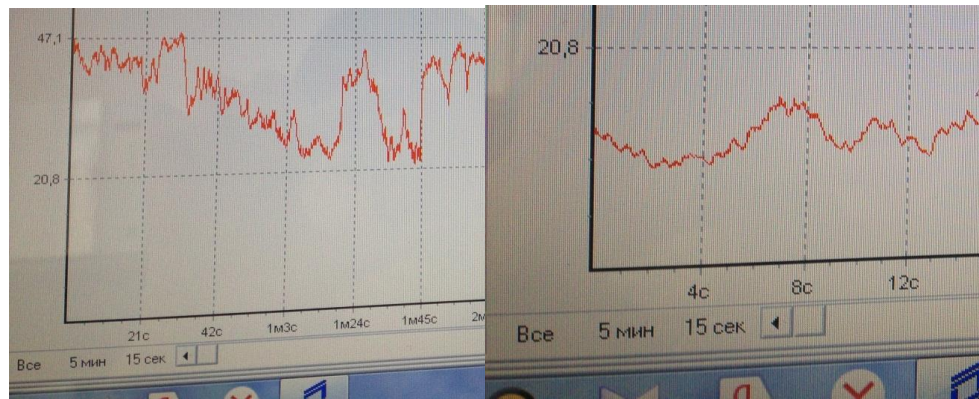


Рисунок 19 - Допплерография интактного пародонта (слева), при ХГП средней степени (справа)

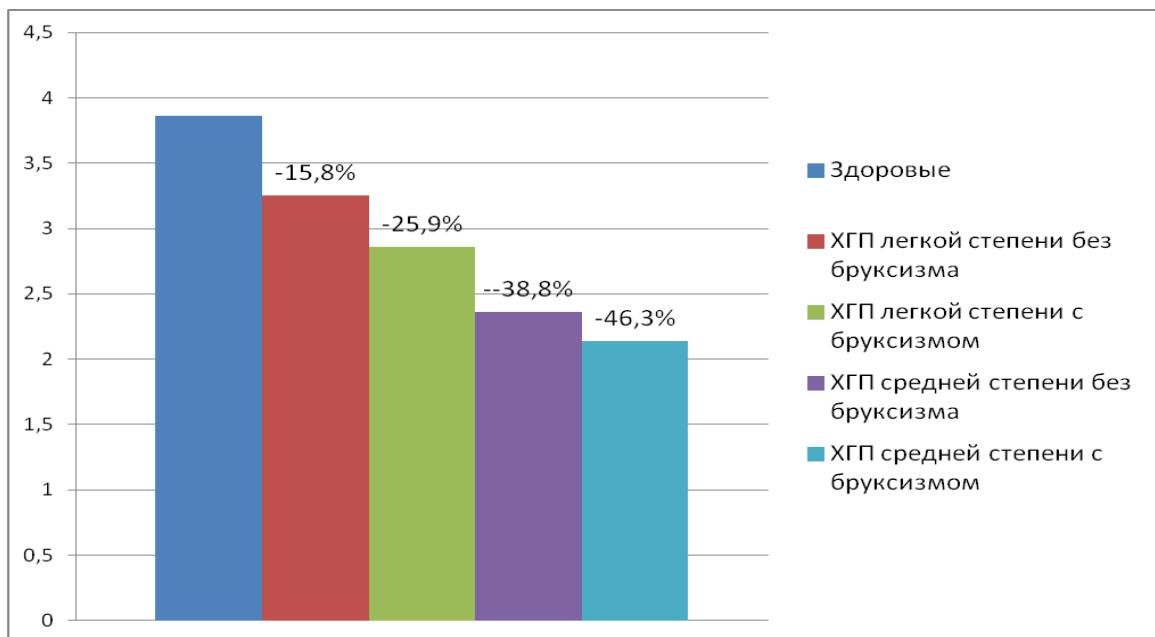


Рисунок 20 – Скорость перфузии кровотока пациентов с ХГП (перф. ед. и $\Delta\%$ от здоровых)

Известно, что в патогенезе развития микроциркуляторных расстройств при ХГП важную роль играют три фактора – уменьшение количества функционирующих капилляров, снижение уровня перфузии капилляров кровью, в результате которого страдает преимущественно нутритивное звено путей микроциркуляции, а также изменения кровотока в веноулярном отделе микроциркуляторного русла.

Проведенный тест Стьюдента, при нулевой гипотезе об отсутствии различий средних значений в двух выборках, показал при уровне значимости $p < 0,01$, что показатели микроциркуляции в тканях десны у пациентов с

хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести с бруксизмом и без него статистически значимо различаются от здоровых лиц.

3.5. Состояние микробиологического статуса пародонтальных карманов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Микробиологическое исследование содержимого пародонтальных карманов у пациентов с ХГП выявило высокое содержание в ассоциациях грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

Результаты посева на питательные среды показали рост различных микроорганизмов преимущественно в ассоциации грамположительных и грамотрицательных бактерий (Таблица 5).

Таблица 5 - Микрофлора содержимого пародонтальных карманов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Параметры	Здоровые (n=35)	ХГП легкой степени (n=159)		ХГП средней степени (n=158)	
		без бруксизма n=117	бруксизм n=42	без бруксизма n=89	бруксизм n=69
Грамположительная микрофлора, в т.ч. <i>Corynebacterium</i> <i>spp</i> , <i>Streptococcus</i> <i>spp</i> (КОЕ/мл)	10^{2-4}	$1,4 \times 10^6$ - $8,7 \times 10^6$ *	$2,7 \times 10^7$ - $7,6 \times 10^7$ *	$1,5 \times 10^7$ - $8,9 \times 10^8$ *	$2,9 \times 10^8$ - $7,8 \times 10^8$ *
Грамотрицательная микрофлора, в т.ч. <i>Neisseria spp</i> , <i>E.coli</i> (КОЕ/мл)	10^{2-4}	$1,3 \times 10^5$ - $6,8 \times 10^6$ *	$1,9 \times 10^7$ - $8,3 \times 10^8$ *	$1,4 \times 10^7$ - $6,9 \times 10^8$ *	$2,0 \times 10^7$ - $8,5 \times 10^8$ *

Примечание: * -значимость различий показателей по сравнению с здоровыми лицами, $p < 0,05$ (по критерию Стьюдента)

Из содержимого пародонтальных карманов пациентов с ХГП высеяны грамотрицательные бактерии, в том числе родов *Neisseria* (*Neisseria sicca*) и *E.coli*, а также грамположительные микроорганизмы родов *Corynebacterium* (*Cor. xerosis*) и *Streptococcus* (*Str. milleri*). Все они являлись условно патогенными представителями полости рта (Рисунок 21).

Результаты показали, что в содержимом пародонтальных карманов пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом без бруксизма данные виды бактерий находились на 2-4 порядка выше, чем у здоровых ($p < 0,05$), а у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и бруксизмом на 3-5 порядков выше ($p < 0,05$) от здоровых, что также отражает роль микроорганизмов в развитии и поддержании хронического воспалительного процесса в тканях пародонта (Таблица 5).

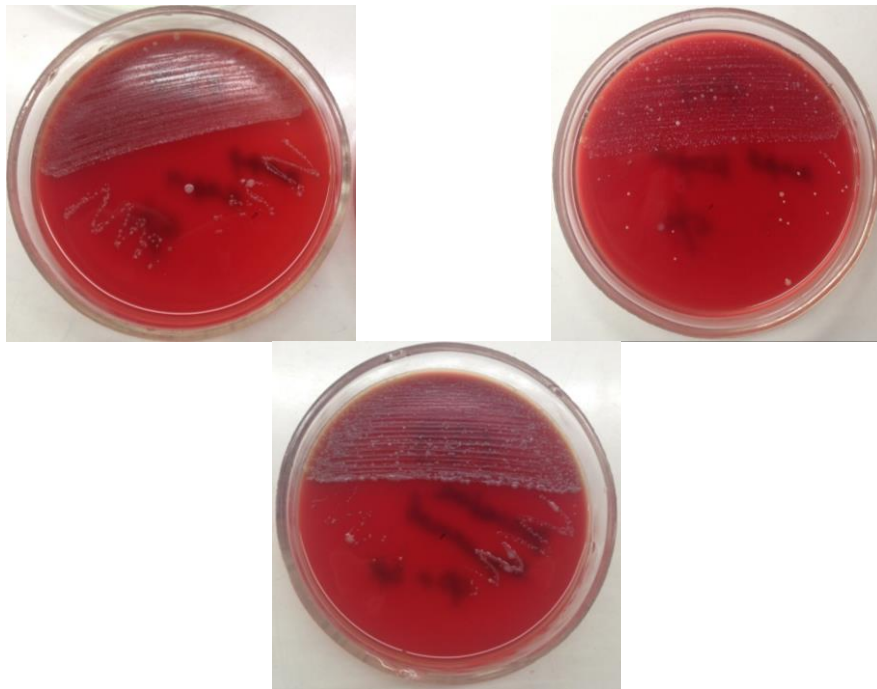


Рисунок 21 - Рост колонии микроорганизмов *Streptococcus milleri*, *Neisseria sicca*, *Corynebacterium xerosis*, *E.coli* на питательных средах у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

3.6. Состояние иммунологического статуса ротовой жидкости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Результаты исследования концентрации иммуноглобулинов sIgA, IgA, IgM, IgG, IgE и лизоцима в ротовой жидкости пациентов хроническим генерализованным пародонтитом как лёгкой, так и средней степени тяжести показали об их неоднозначном изменении. Содержание sIgA у больных с ХГП лёгкой степени превышает значение здоровых в 1,5 раза, в то время как при ХГП

средней степени тяжести, напротив, определяется снижение его уровня в 1,5 раза ($p \leq 0,05$) по сравнению с здоровыми лицами (Таблица 6).

Таблица 6 - Содержание иммуноглобулинов в ротовой жидкости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Показатель	Здоровые n=35	ХГП	
		ХГП легкой ст. n=159	ХГП средней ст. n=158
sIgA, г/л	142,4±2,1	202,1±2,0*	94,0±1,4*
IgA, мг/л	60,8±1,2	44,5±0,8*	39,3±0,3*
IgM, мг/л	3,3±0,4	1,5±0,4*	0,8±0,09*
IgG, мг/л	11,0 ±0,24	7,5±0,13*	3,1±0,12*
IgE, мг/л	1,7 ±0,1	1,1±0,07*	0,4±0,13*
Лизоцим, мг/л	1,82±0,09	1,11±0,08*	0,93±0,06*

Примечание: * - значимость различий показателей по сравнению со здоровыми, $p < 0,05$

Содержание иммуноглобулинов класса А, М, G, Е и лизоцима в ротовой жидкости характеризуется их снижением по сравнению со здоровыми, что весьма значимо проявляется у больных с ХГП средней степени тяжести. Известно, что иммуноглобулины и лизоцим характеризуют состояние местного иммунитета внутриротовой полости, и установленный факт их снижения указывает на наличие местного иммунодефицита в ротовой жидкости больных ХГП в зависимости от тяжести заболевания.

По результатам корреляционного анализа в группе больных ХГП лёгкой степени выявлены умеренные связи внутри блока секреторных иммунологических показателей ротовой жидкости. В системе местного иммунитета выявлены умеренные корреляционные зависимости между: лизоцимом и sIgA ($r=0,33$; $p \leq 0,05$); лизоцимом и IgA ($r=0,39$; $p \leq 0,05$); лизоцимом и IgM ($r=0,35$; $p \leq 0,05$); лизоцимом и IgG ($r=0,31$; $p \leq 0,05$); лизоцимом и IgE ($r=0,36$; $p \leq 0,05$); между sIgA и IgA ($r=0,62$; $p \leq 0,01$); sIgA и IgM ($r=0,28$; $p \leq 0,05$);

sIgA и IgG ($r=0,23$; $p\leq 0,05$); sIgA и IgE ($r=0,26$; $p\leq 0,05$); IgA и IgM ($r=0,54$; $p\leq 0,01$); IgA и IgG ($r=0,48$; $p\leq 0,05$); между IgA и IgE ($r=0,51$; $p\leq 0,01$); IgM и IgG ($r=0,45$; $p\leq 0,05$); IgM и IgE ($r=0,49$; $p\leq 0,05$); IgE и IgG ($r=0,46$; $p\leq 0,05$).

Значения коэффициентов парной корреляции варьировали от 0,28 до 0,62, что характерно для умеренной силы корреляции.

Оценивая структуру корреляционной сети в группе пациентов с ХГП средней степени тяжести, выявлено, что корреляционные взаимодействия характеризуются усилением связей между блоками местного иммунитета. Внутри блока параметров местного иммунитета связи умеренной силы отмечаются у sIgA с IgA ротовой жидкости ($r=0,62$; $p\leq 0,01$); у sIgA с IgG ($r=0,39$; $p\leq 0,05$); у sIgA с лизоцимом ($r=0,31$; $p\leq 0,05$); у sIgA с IgM ($r=0,42$; $p\leq 0,05$); у sIgA с IgE ($r=0,32$; $p\leq 0,05$).

Внутри блока параметров местного иммунитета связи умеренной силы отмечаются у sIgA с IgA ($r=0,68$; $p\leq 0,01$); у sIgA с IgG ($r=0,53$; $p\leq 0,01$); у sIgA с лизоцимом ($r=0,49$; $p\leq 0,01$); у sIgA с IgM ($r=0,42$; $p\leq 0,01$); у sIgA с IgE ($r=0,50$; $p\leq 0,01$); у лизоцима с IgA ($r=0,48$; $p\leq 0,01$); у лизоцима с IgM ($r=0,45$; $p\leq 0,01$); у лизоцима с IgG ($r=0,41$; $p\leq 0,01$); у лизоцима с IgE ($r=0,46$; $p\leq 0,01$); у IgA и IgE ($r=0,56$; $p\leq 0,01$); у IgM с IgG ($r=0,48$; $p\leq 0,01$); у IgM с IgE ($r=0,51$; $p\leq 0,01$) и у IgE с IgG ($r=0,44$; $p\leq 0,01$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что при ХГП лёгкой и средней степени тяжести иммунная система полости рта работает в режиме функционального напряжения. Доказательством данного факта являются результаты корреляционного анализа, при котором выявлено усиление внутрисистемных взаимодействий защитных факторов при ХГП лёгкой и средней степени тяжести.

У обследуемых пациентов имелось достоверное превышение уровней провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-1 β , ФНО- α) в ротовой жидкости и снижение противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10 и ИЛ-4) в сравнении с группой здоровых (Таблица 7).

Таблица 7 - Цитокиновый профиль ротовой жидкости у пациентов с ХГП

Показатели	Здоровые, n=35	ХГП легкой степени n=159	ХГП средней степени n=158
ИЛ-10, пг/мл	18,02±0,18	14,40±0,15*	8,42±0,13 ^{*а}
ИЛ-4, пг/мл	31,09±0,24	21,65±0,22*	14,51±0,19 ^{*а}
ИЛ-6, пг/мл	4,6±0,17	8,75±0,18*	11,12±0,36 ^{*а}
ИЛ-1β, пг/мл	48,6±0,99	96,0±1,18 *	134,52±1,23 ^{*а}
ФНО-α, пг/мл	29,15±0,91	39,5±0,97*	51,8 ±1,14 ^{*а}

Примечание: * - значимость различий показателей по сравнению со здоровыми,
^а- между группами, $p < 0,05$ (по критерию Стьюдента)

Значения ИЛ-6, ИЛ-1β и ФНО-α у пациентов ХГП легкой степени выше в 1,9 раза ($p < 0,001$), 1,97 раза ($p < 0,001$) и на 31,6% ($p < 0,05$) соответственно. Показатели ИЛ-10 и ИЛ-4 у этой же группы пациентов оказались ниже чем у здоровых на 20,1% ($p < 0,001$) и на 30,3% ($p < 0,001$) соответственно.

У пациентов с ХГП средней степени содержание ИЛ-6, ИЛ-1β и ФНО-α оказалось выше, чем у группы здоровых соответственно в 2,4 раза ($p < 0,001$), в 2,76 раза ($p < 0,001$) и 1,77 раза ($p < 0,001$). Уровни противовоспалительных цитокинов у данной группы были ниже значений здоровых: ИЛ-10 – на 46,7% ($p < 0,05$) и ИЛ-4 на 53,3% ($p < 0,05$) (Рисунок 22).

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных с ХГП имеется дисбаланс цитокинового профиля ротовой жидкости в зависимости от степени тяжести заболевания.

Корреляционный анализ, проведенный между изученными показателями выявил наличие взаимосвязей. Выявлены взаимосвязи между ИЛ-1β и ФНО-α, ($r = 0,46$, $p < 0,05$), ИЛ-10 и IgM ($r = 0,38$, $p < 0,05$), ИЛ-4 и IgG ($r = 0,42$, $p < 0,05$), ИЛ-1β и ИЛ-6 ($r = -0,55$, $p < 0,05$), ИЛ-1β и IgM ($r = -0,48$, $p < 0,05$).

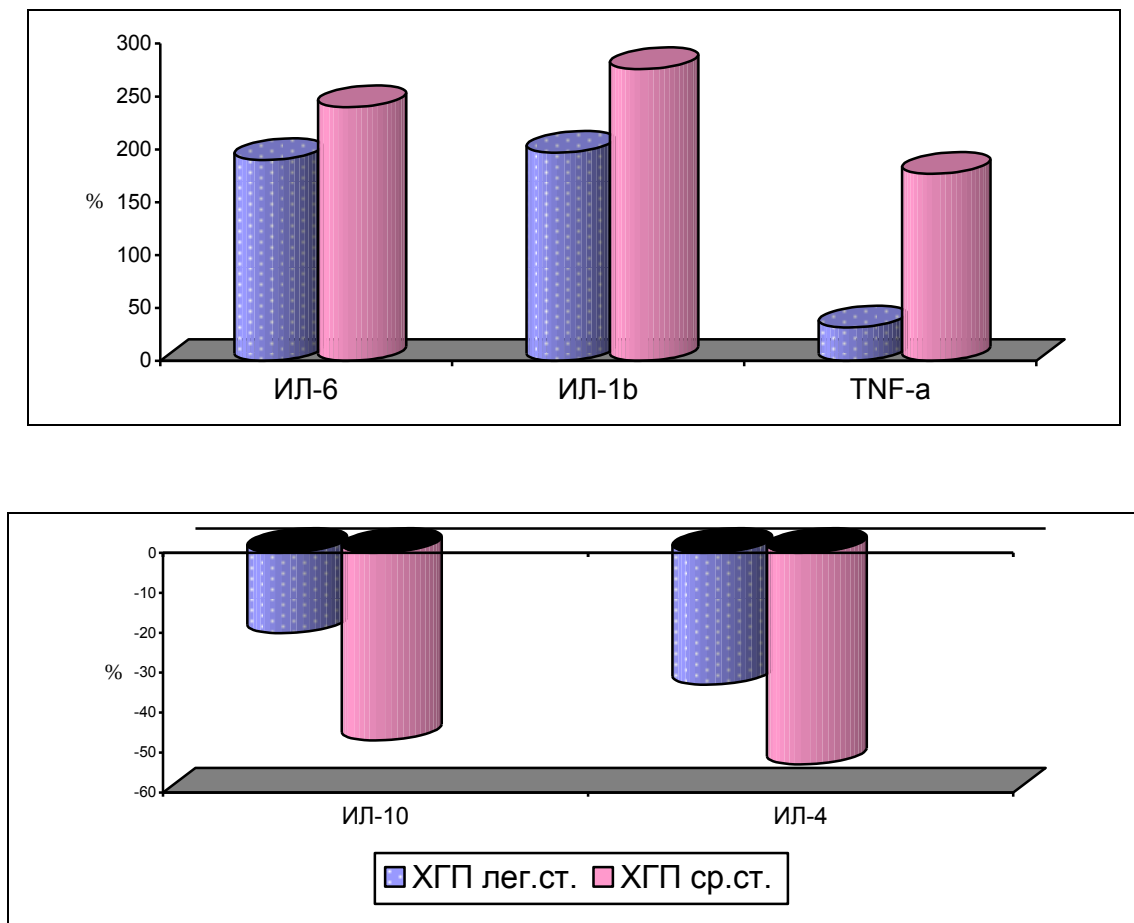


Рисунок 22 - Цитокиновый профиль ротовой жидкости пациентов с ХГП ($\Delta\%$ от здоровых)

Неоднозначное изменение уровня sIgA в ротовой жидкости можно объяснить тем, что он является преобладающим иммуноглобулином в секретах слизистых оболочек, включая и ротовую жидкость, выполняет эффекторную функцию, состоящую в агрегации микробов и сорбции этих агрегатов на поверхности эпителиальных клеток с одновременным угнетением размножения микробов, чему способствует в большей степени и лизоцим.

Некоторое преобладание IgA и IgG у пациентов с лёгкой степенью тяжести заболевания по сравнению с другими иммунологическими показателями (IgM, IgE), хотя они и статистически значимо были ниже исходных параметров, можно объяснить тем, что данные иммуноглобулины более активно принимают участие в первичной реакции на наличие острой фазы воспаления.

Таким образом, у пациентов с ХГП всех степеней тяжести в целом отмечается местный гуморальный иммунодефицит.

3.7. Состояние перекисного метаболизма у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Состояние процессов перекисного окисления липидов у пациентов с ХГП отражены в Таблице 8. Анализ содержания малонового диальдегида (МДА) ротовой жидкости позволил обнаружить увеличение его концентрации у пациентов с ХГП легкой степени на 33,9% ($p<0,05$), у пациентов ХГП средней степени – на 70% ($p<0,05$) от уровня здоровых.

Таблица 8 – Состояние перекисного метаболизма у пациентов ХГП

Группы	п	МДА (нмоль/мл)	СОД (усл. ед./мл)	Каталаза (усл. ед./мл)
Здоровые	35	3,86±0,19	89,62±2,4	14,62±0,16
ХГП легкой ст.	159	5,17±0,24 *	62,81±2,1 *	10,41±0,20 *
ХГП средней ст.	158	6,59±0,32 *	50,83±1,9 *	7,56±0,18 *

* – значимость различий показателей по сравнению со здоровыми лицами, $p<0,05$

У пациентов с ХГП выявлено снижение антиоксидантного потенциала что проявилось в снижении активности ключевых антиокислительных ферментов. Средняя активность СОД у пациентов ХГП легкой степени ниже на 29,9% ($p<0,05$), при ХГП средней степени - на 43,28% ($p<0,05$) от группы здоровых. Подобная зависимость обнаружена при исследовании активности другого антиокислительного фермента – каталазы: у пациентов ХГП легкой степени ее активность ниже на 28,8% ($p<0,05$), при ХГП средней степени - на 48,3% ($p<0,05$) от группы здоровых (Рисунок 23).

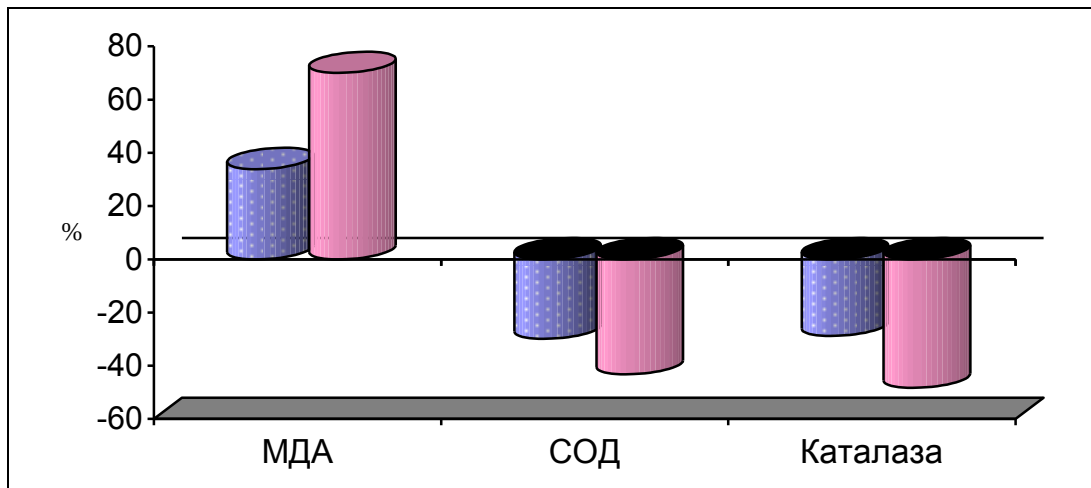


Рисунок 23 - Состояние перекисного метаболизма у пациентов ХГП ($\Delta\%$ от здоровых)

Следовательно, полученные результаты исследования указывают, что у пациентов с ХГП отмечается усиление процессов ПОЛ в ротовой жидкости, проявляющееся повышением содержания МДА, значительным снижением активности ключевых антиокислительных ферментов - СОД и каталазы в зависимости от тяжести течения ХГП.

3.8. Состояние биоэлектрической активности собственно жевательной и височной мышц у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Анализ результатов интерференционной электромиографии здоровых лиц показал наличие симметричной активности одноименных мышц, согласованности их функций и четкой смены фаз биоэлектрической активности изучаемых мышц. В покое фоновая активность собственно жевательных мышц не превышала $24,0 \pm 2,1$ мкВ, а височных – $32,3 \pm 2,1$ мкВ, при нагрузке соответственно $385,0 \pm 21,0$ мкВ и $360 \pm 20,0$ мкВ. Полученные нами результаты ЭМГ височных и собственно жевательных мышц здоровых лиц сопоставимы с показателями, представленными в отечественной литературе и были приняты нами как показатели нормы.

Таблица 9 - Биоэлектрическая активность жевательных и височных мышц пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Параметры		Здоровые (n=35)	ХГП легкой степени (n=159)		ХГП средней степени (n=158)	
			без бруксизма n=117	бруксизм n=42	без бруксизма n=89	бруксизм n=69
Жевательная мышца, СА, мкВ	покой	24,0± 2,1	33,1± 3,8*	70,3± 3,8 ^a	28,2± 2,2*	63,2± 3,5 ^a
	волевое сжатие	385,0± 21,0	393,0± 24,0*	695,0± 38,8 ^a	390,0± 32,2*	615,0± 28,8 ^a
Височная мышца, СА, мкВ	покой	32,3± 2,1	39,7± 3,9*	82,8± 4,7 ^a	36,1± 3,3*	79,5± 4,8 ^a
	волевое сжатие	360± 20,0	399,0± 24,0*	705,0± 38,6 ^a	393,4± 25,1*	653,2± 39,7 ^a

Примечание: * - значимость различий показателей по сравнению со здоровыми,
^a - между группами с бруксизмом и без, $p < 0,05$ (по критерию Стьюдента)

Результаты электромиографического исследования пациентов с ХГП легкой степени тяжести без бруксизма показали, что спонтанная активность собственно жевательной мышцы в среднем составляет $33,1 \pm 3,8$ мкВ, при волевом сжатии – в среднем $393,0 \pm 24,0$ мкВ и достоверно отличается от аналогичных параметров здоровых лиц ($p < 0,05$).

Средний показатель спонтанной активности БЭА височной мышцы - $39,7 \pm 3,9$ мкВ, при волевом сжатии - $399,0 \pm 24,0$ мкВ, что значимо выше показателей здоровых лиц ($p < 0,05$) (Таблица 9).

У пациентов с ХГП легкой степенью тяжести и бруксизмом среднее значение показателя спонтанной активности собственно жевательной мышцы значимо выше и в среднем составил $70,3 \pm 3,8$ мкВ, а при волевом сжатии значения параметров возрастают до $695,0 \pm 38,8$ мкВ, что значимо превышает показатели здоровых лиц в 1,8 раза ($p < 0,05$) (Рисунок 26,28).

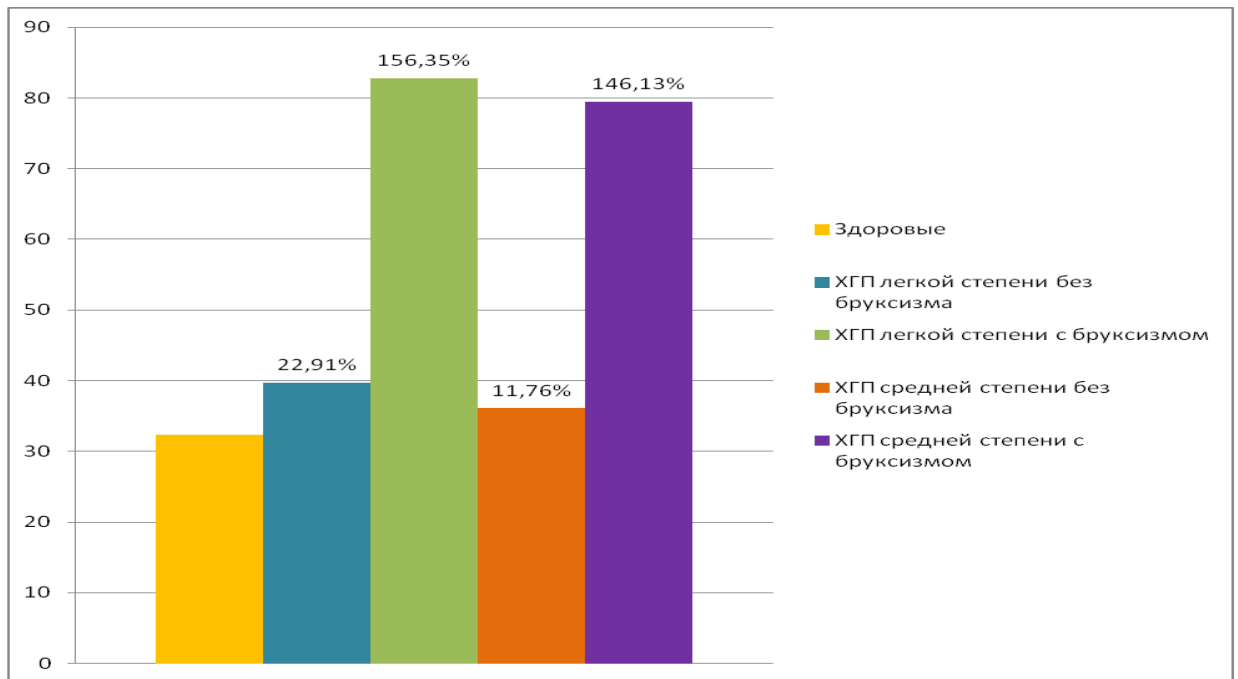


Рисунок 24 - Биоэлектрическая активность височных мышц пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (покой, $\Delta\%$ от здоровых)

Показатель спонтанной активности височной мышцы при ХГП легкой степени с бруксизмом составляет $82,8 \pm 4,7$ мкВ, а при волевом сжатии - $705,0 \pm 38,6$ мкВ, что превышает показатели нормы в 1,95 раза ($p < 0,05$) (Рисунок 24,25).

У пациентов с ХГП средней степенью тяжести без бруксизма показатели спонтанной активности собственно жевательной мышцы достоверно превышают значения здоровых - до $28,2 \pm 2,2$ мкВ ($p < 0,05$), а при волевом сжатии – до $390,0 \pm 32,2$ мкВ ($p < 0,05$), спонтанная БЭА височной мышцы – до $36,1 \pm 3,3$ мкВ, при волевом сжатии - до $393,4 \pm 25,1$ мкВ, что значимо превышает значения здоровых лиц ($p < 0,05$) (Рисунок 27,29).

При ХГП средней степени с бруксизмом показатели спонтанной активности собственно жевательной мышцы достоверно превышают значения здоровых- до $63,2 \pm 3,5$ мкВ, ($p < 0,05$), а при волевом сжатии – до $615,0 \pm 28,8$, что в 1,59 раза превышает показатели здоровых лиц ($p < 0,05$) (Рисунок 25,29).

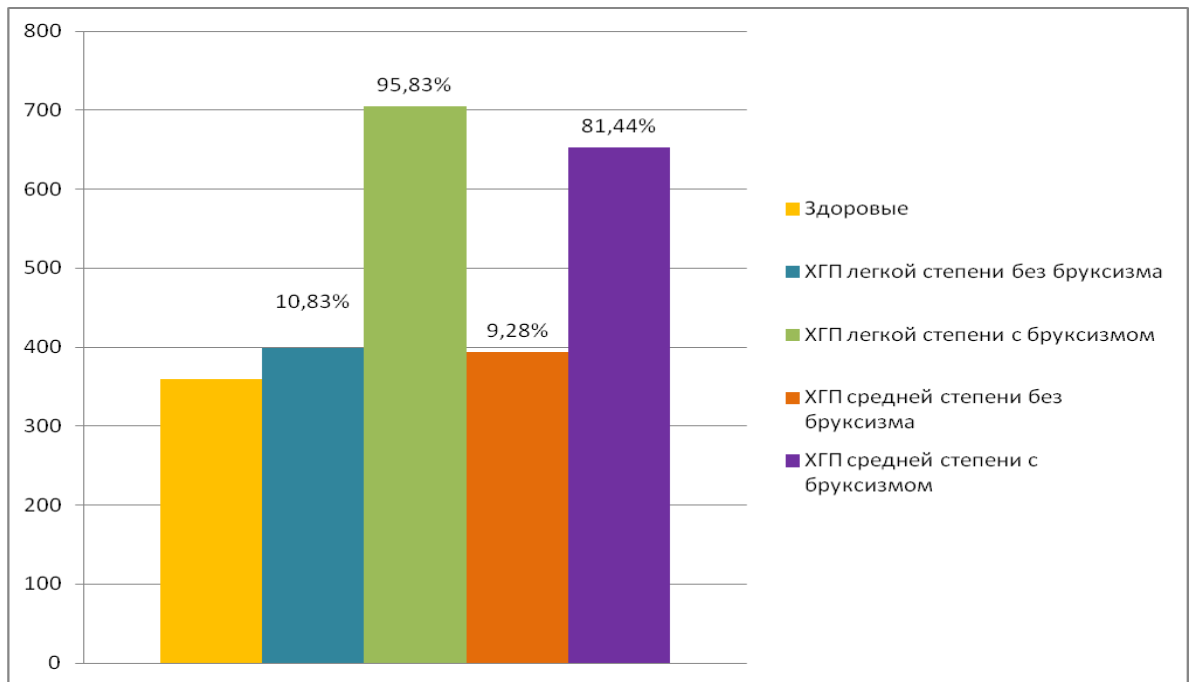


Рисунок 25 - Биоэлектрическая активность височных мышц пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (волевое сжатие, мкВ и $\Delta\%$ от здоровых)

При этом спонтанная БЭА височной мышцы - $79,5 \pm 4,8$ мкВ, при волевом сжатии - $653,2 \pm 39,7$ мкВ, что значимо превышает значения здоровых и значения пациентов без бруксизма ($p < 0,05$).

Полученные результаты свидетельствуют, что у пациентов с ХГП с бруксизмом в состоянии как физиологического покоя так и при волевом сжатии височные и жевательные мышцы находятся в напряженном состоянии.

Следовательно, проведение электромиографического исследования целесообразно как для выявления скрытых форм бруксизма, так и для его подтверждения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, а также для подбора эффективных методов коррекции.

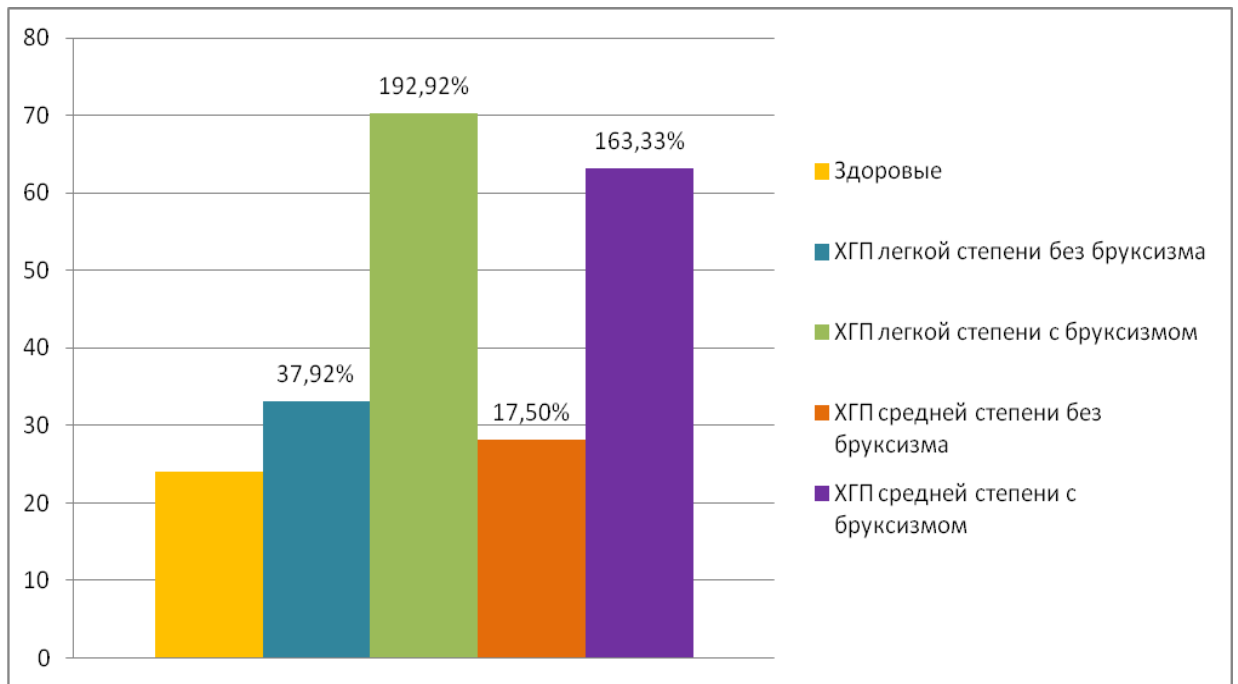


Рисунок 26 - Биоэлектрическая активность жевательных мышц пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (покой, мВ и $\Delta\%$ от здоровых)

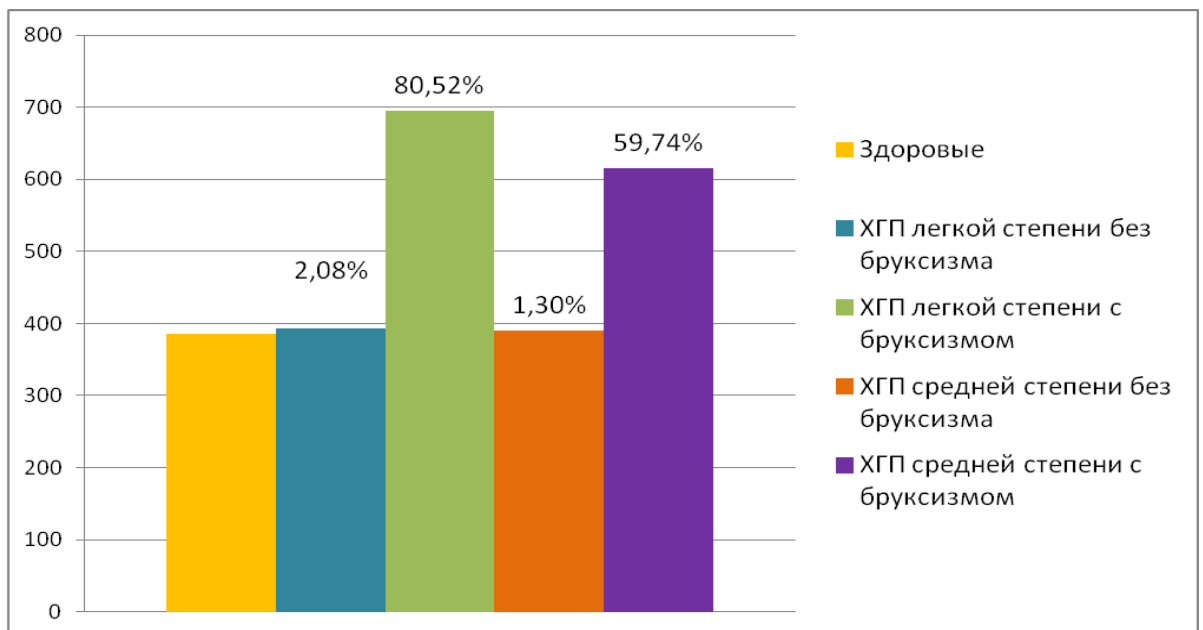
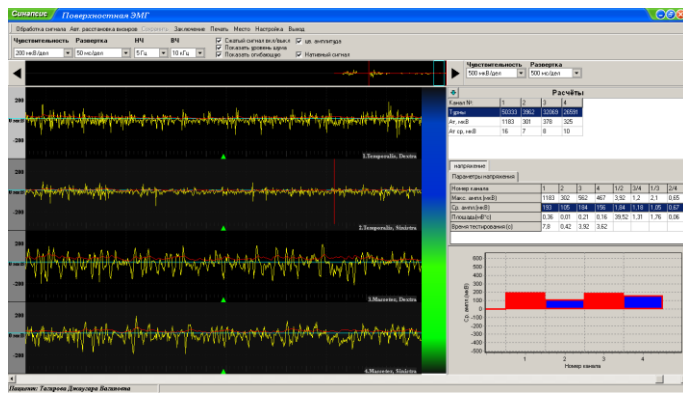
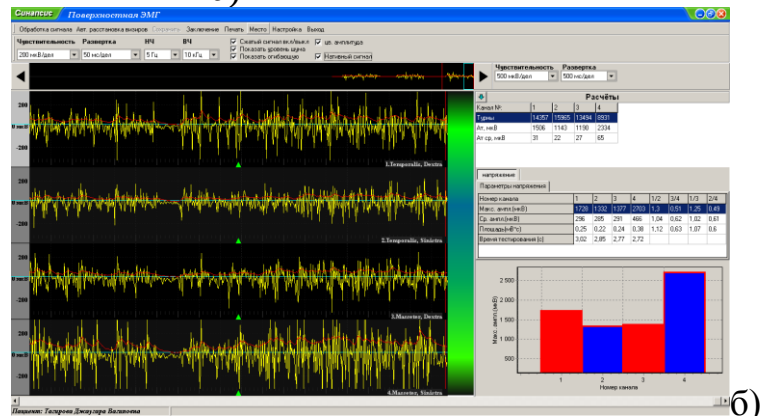


Рисунок 27 - Биоэлектрическая активность жевательных мышц пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (волевое сжатие, мВ, % от здоровых)

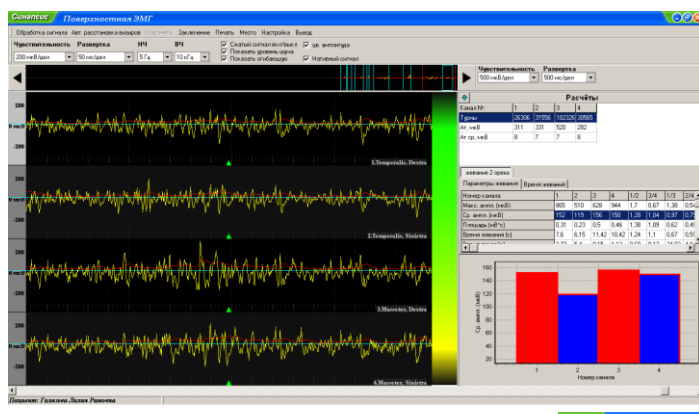


а)

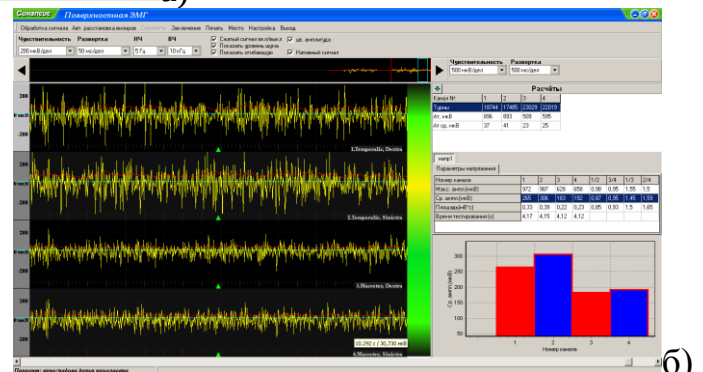


б)

Рисунок 28 - Электромиография пациента с ХГП легкой степени тяжести: а) покой, б) волевое сжатие



а)



б)

Рисунок 29 - Электромиография пациента с ХГП средней степени тяжести: а) покой, б) волевое сжатие

С учетом полученных результатов электромиографического исследования среди обследуемых нами пациентов выделены пациенты с ХГП легкой и средней степенью тяжести с бруксизмом и без него - 111 пациентов (35,01%), из них с ХГП легкой степени- 42, с ХГП средней степени - 69 человек.

3.9. Параметры оптической плотности межальвеолярной перегородки альвеолярной кости и у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

3.9.1. Разработка параметров нормы оптической плотности межальвеолярной перегородки альвеолярной кости по данным радиовизиографии

В качестве одного из объективных и точных методов диагностики оптической плотности костной ткани в области очагов деструкции нами выбран метод денситометрии.

Денситометрию проводили на диагностическом этапе, после проведения лечебных мероприятий, а также через 6 и 12 месяцев (Рисунок 30).

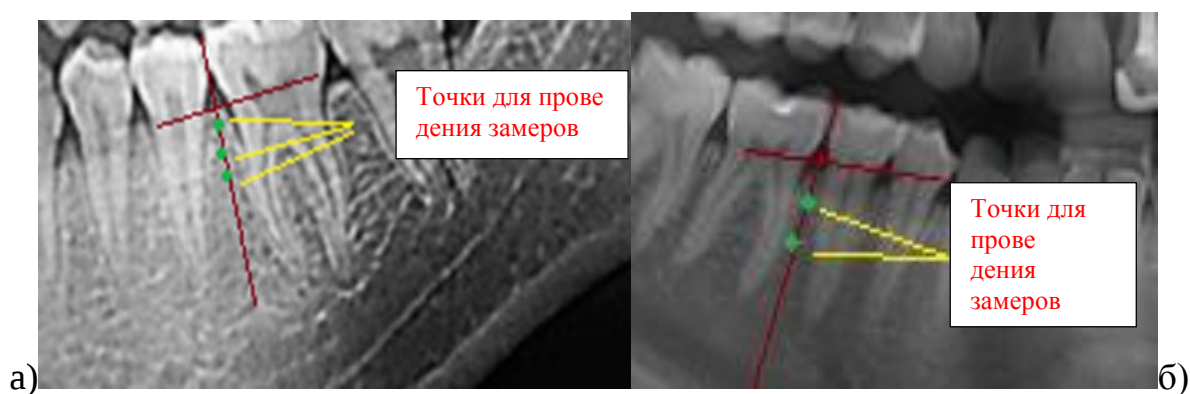


Рисунок 30 - Денситометрия межальвеолярной перегородки альвеолярной кости:
а) состояние здорового пародонта, б) состояние пародонта при хроническом генерализованном пародонтите

Данные результатов анализа денситограмм по определению относительной нормы оптической плотности костной ткани межальвеолярной перегородки

альвеолярной кости приведены в Таблице 10. Программами выдавались данные в условных единицах.

Приведенные данные в таблицах свидетельствуют, что плотность костной ткани на верхней челюсти и на нижней челюсти в различных сегментах имеет различную плотность. Максимальная плотность кости определялась на нижней челюсти, что объясняется анатомическим строением.

Таблица 10 - Оптическая плотность межальвеолярной перегородки альвеолярной кости различных групп зубов по данным радиовизиографии (в усл.ед.)

Параметры	Max. 1	Max. 2	Min. 1	Min. 2	Среднее зн.
Жевательные зубы верхней челюсти (усл.ед.)	122,0	104,0	94,0	68,0	97,1±3,0
Фронтальные зубы верхней челюсти (усл.ед.)	124,0	106,0	96,0	70,0	99,2±3,1
Жевательные зубы нижней челюсти (усл.ед.)	130,0	112,0	102,0	76,0	105,6±2,3
Фронтальные зубы нижней челюсти (усл.ед.)	133,0	115,0	105,0	79,0	108,1±2,7

В результате проведенного анализа результатов денситометрии с помощью метода радиовизиографии мы определили средние показатели нормы оптической плотности костной ткани межальвеолярной перегородки альвеолярной кости различных групп интактных зубов верхней и нижней челюсти, которые можно будет использовать в мониторинге лечения хронического генерализованного пародонтита. Средние значения нормы оптической плотности межальвеолярной перегородки альвеолярной кости жевательных зубов верхней челюсти составляют

97,1±3,0, нижней челюсти - 105,6±2,3 усл.ед., фронтальных зубов верхней челюсти- 99,2±3,1, нижней челюсти -108,1±2,7 усл.ед (Таблица 10).

3.9.2. Оптическая плотность межальвеолярной перегородки альвеолярной кости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Анализ результатов денситометрии выявил значительное снижение плотности межальвеолярной перегородки альвеолярной кости пациентов с ХГП, что проявлялось в пористости структуры альвеолярной кости. Обнаружены очаги деструкции с частичным разрушением костно-трабекулярного аппарата. При этом показатели оптической плотности альвеолярной кости пациентов с ХГП значимо ниже значений здоровых лиц, при наименьших величинах у пациентов с ХГП средней степени. Выявлено, что у пациентов с бруксизмом параметры оптической плотности альвеолярной кости значимо ниже, чем при ХГП без бруксизма (Таблица 11).

Оптическая плотность костной ткани пациентов с ХГП легкой степени без бруксизма в области вершин межальвеолярных перегородок жевательных зубов верхней челюсти на 23,5% ($p<0,05$) ниже показателей здоровых, фронтальных зубов - на 27% ($p<0,05$). При этом оптическая плотность альвеолярной кости в области жевательных зубов нижней челюсти на 26% ($p<0,05$), фронтальных зубов - на 26,73% ($p<0,05$) ниже от значений здоровых лиц (Рисунок 31,32,33).

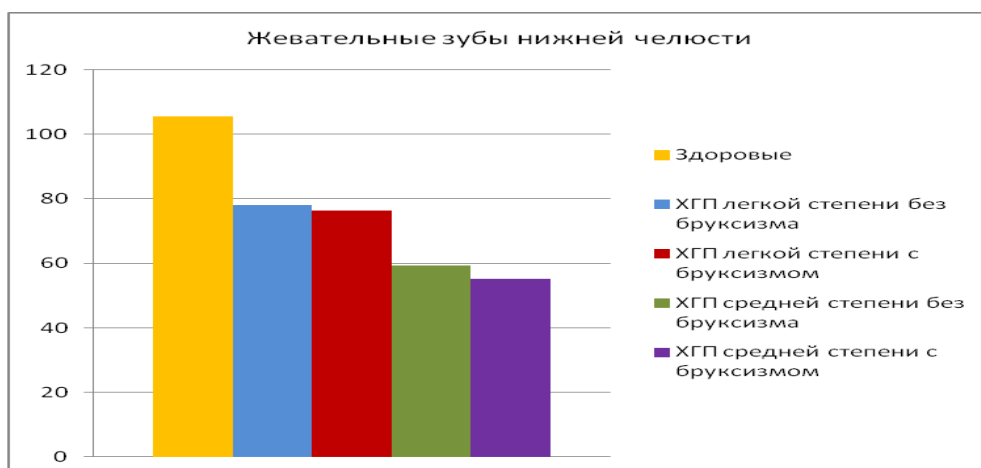


Рисунок 31 - Оптическая плотность межальвеолярных перегородок жевательных зубов нижней челюсти пациентов с ХГП (усл. ед)

Таблица 11 - Оптическая плотность межальвеолярных перегородок пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Параметры	Здоровые (n=35)	ХГП легкой степени (n=159)		ХГП средней степени (n=158)	
		без бруксизма n=117	бруксизм n=42	без бруксизма n=89	бруксизм n=69
Жевательные зубы верхней челюсти 97,1±3,0 усл. ед	97,1±3,0	74,2±4,9*	70,51±2,0* ^a	55,13±1,2* ^a	50,3±1,8* ^a
Фронтальные зубы верхней челюсти 99,2±3,1 усл. ед	99,2±3,1	72,4±4,3*	69,1±1,8* ^a	54,2±2,1* ^a	50,1±1,7* ^a
Жевательные зубы нижней челюсти 105,6±2,3 усл. ед	105,6±2,3	78,1±1,7*	76,3±1,8* ^a	59,3±1,4* ^a	55,2±1,7* ^a
Фронтальные зубы нижней челюсти 108,1±2,7 усл. ед	108,1±2,7	79,2±2,0*	76,0±1,2* ^a	59,4±1,3* ^a	54,2±1,8* ^a

Примечание: * - значимость различий показателей по сравнению со здоровыми,
^a - между группами, $p < 0,05$ (по критерию Стьюдента)

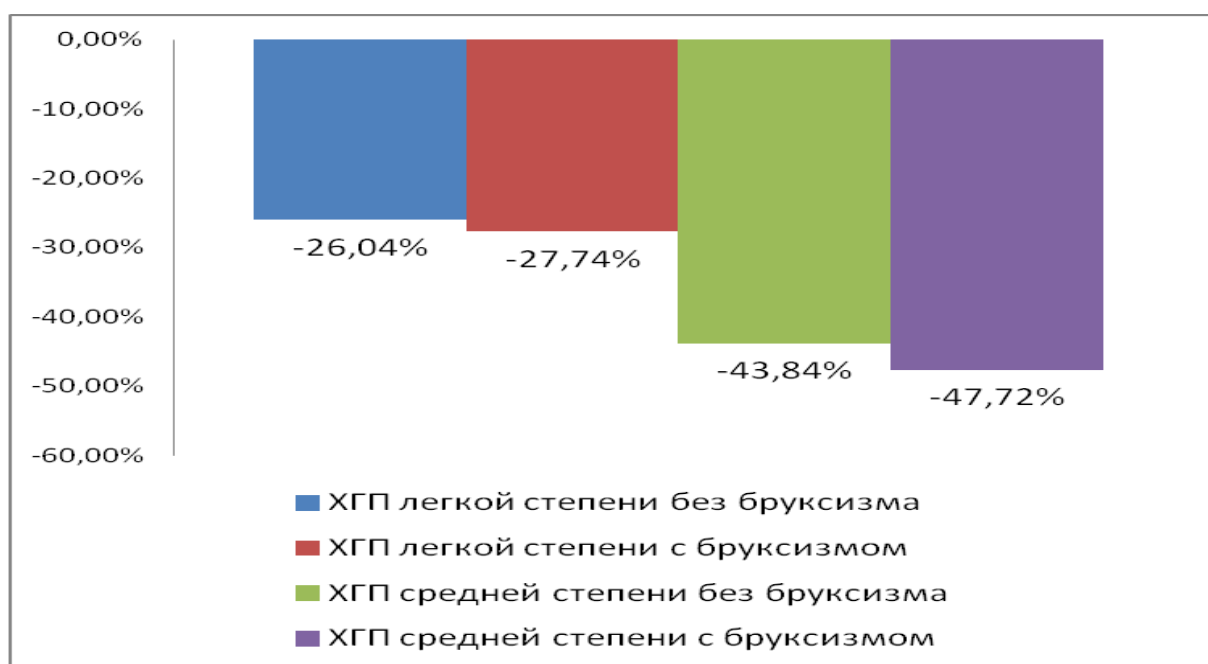


Рисунок 32 - Оптическая плотность межальвеолярных перегородок фронтальных зубов нижней челюсти пациентов с ХГП (Δ% от здоровых)

Наименьшая оптическая плотность альвеолярной кости выявлена у пациентов с ХГП средней степени с бруксизмом, где оптическая плотность костной ткани в области жевательных зубов верхней челюсти ниже на 48,19% ($p<0,05$), фронтальных зубов - на 49,49% ($p<0,05$) ниже нормальных значений. Оптическая плотность межальвеолярной перегородки альвеолярной кости в области жевательных зубов нижней челюсти у данной категории ниже на 47,72% ($p<0,05$), фронтальных зубов - на 49,86% ($p<0,05$) от значений здоровых лиц и достоверно отличается от пациентов с ХГП легкой степени.

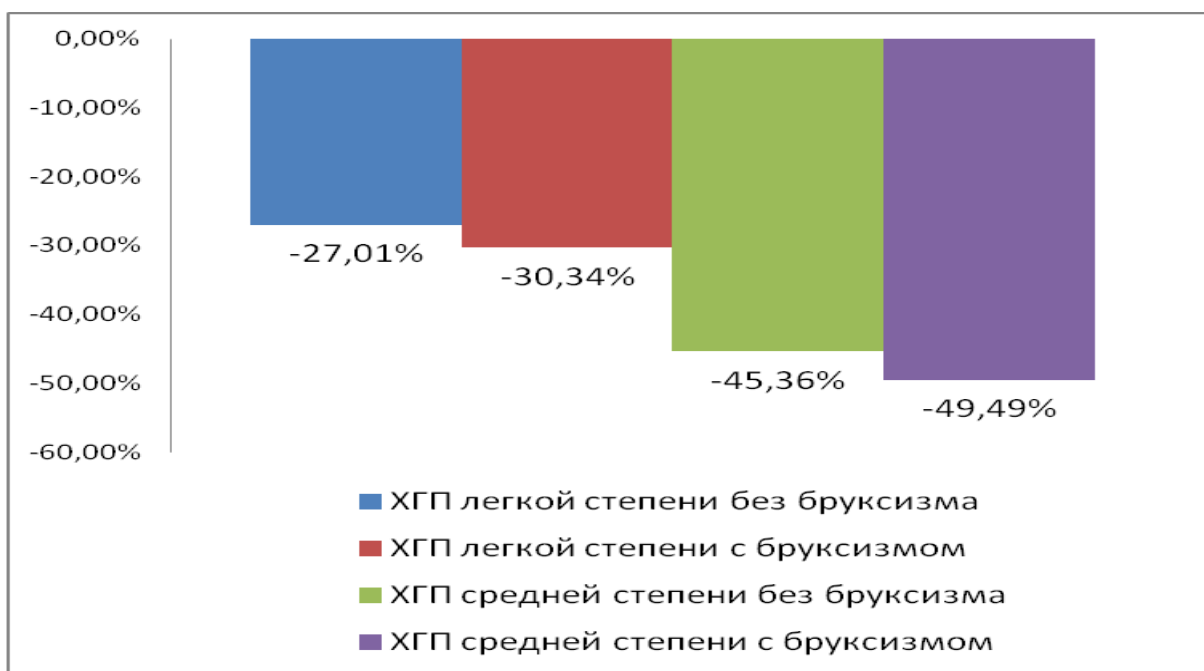


Рисунок 33 - Оптическая плотность межальвеолярных перегородок фронтальных зубов верхней челюсти пациентов с ХГП ($\Delta\%$ от здоровых)

Денситометрия выявила значительное снижение плотности межальвеолярной перегородки альвеолярной кости, что проявлялось в пористости структуры альвеолярной кости. Обнаружены очаги деструкции с частичным разрушением костно-трабекулярного аппарата. При ХГП оптическая плотность костной ткани уменьшалась в разной степени и при увеличении тяжести заболевания наблюдалась стойкая тенденция снижения показателя оптической плотности.

3.10. Психоэмоциональный статус пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

По данным опросника САН у пациентов с ХГП отмечалось снижение параметров психоэмоционального статуса (Таблица 12).

Результаты теста САН показали существенные сдвиги параметров в сторону их уменьшения по сравнению со здоровыми лицами. При этом отмечено достоверное уменьшение показателя «самочувствие» на 22,7% ($p<0,05$), и на 33,8% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ХГП легкой и средней степени тяжести.

Значения «активность» оказались ниже на 23,5% ($p<0,05$) и на 37,9% ($p<0,05$) от здоровых соответственно у больных с ХГП легкой и средней степени тяжести.

Параметры «настроение» значимо ниже на 36,67% ($p<0,05$) и на 43,29% ($p<0,05$) от здоровых соответственно у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести.

Таблица 12 - Психоэмоциональный статус пациентов с ХГП

Показатели	Здоровые, n=35	ХГП легкой степени		ХГП средней степени	
		без бруксизма n=117	бруксизм n=42	без бруксизма n=89	бруксизм n=69
Самочувствие (баллы)	5,62 ±0,10	4,34±0,08*	4,09±0,08 *	3,72±0,08*	3,04±0,08 * ^a
Активность (баллы)	5,53 ±0,12	4,23±0,11*	3,87±0,11 *	3,43±0,11 *	2,76±0,11 * ^a
Настроение (баллы)	5,59 ±0,09	4,25±0,06 *	3,54±0,06 *	3,17±0,06 *	2,48±0,06 * ^a

Примечание: * - значимость различий показателей по сравнению со здоровыми, ^a- между группами, $p<0,05$ (по критерию Стьюдента)

При наличии бруксизма изучаемые параметры теста САН-наименьшие. При ХГП легкой степени с бруксизмом «самочувствие» ниже на 27,22% ($p<0,05$), «активность» на - 30,0% ($p<0,05$) «настроение» на - 36,6% ($p<0,05$) от здоровых лиц. При ХГП средней степени с бруксизмом показатель «самочувствие» ниже на 45,9% ($p<0,05$), «активность» - на 50,9% ($p<0,05$), «настроение» - на 55,63% ($p<0,05$) от здоровых лиц.

При изучении взаимосвязей обнаружены корреляционные взаимосвязи разной степени между степенью тяжести ХГП и объемом перфузии кровотока, скоростью перфузии кровотока пародонта ($r=-0,61$ и $-0,54$; $p<0,05$); между объемом перфузии кровотока и ГИ ($r = -0,49$; $p<0,05$); скоростью перфузии кровотока и ПИ ($r = -0,72$; $p<0,05$); между ГИ и МДА ($r=0,64$, $p<0,05$); индексом кровоточивости и МДА ($r=0,45$, $p<0,05$); уровнем МДА и ИЛ-6 ($r=0,33$, $p<0,05$); МДА и ИЛ-4 ($r = -0,50$, $p<0,05$), между активностью каталазы и МДА ($r = -0,68$; $p<0,05$), ИЛ-10 ($r=0,58$; $p<0,05$), sIgA ($r = 0,45$; $p<0,05$), ГИ ($r = -0,64$; $p<0,01$); между показателями оптической плотности альвеолярной кости и объемом перфузии кровотока, скоростью перфузии кровотока ($r=0,52$; $0,55$; $p<0,05$); между биоэлектрической активностью мышц челюстно-лицевой области и выраженностью бруксизма ($r=0,69$; $p<0,05$), между пародонтальными, гигиеническими индексами, индексом кровоточивости и степенью обсемененности микроорганизмами тканей пародонта ($r=0,66$; $0,61$; $0,63$, $p<0,05$).

Следовательно, взаимообусловленные, сопряженные изменения клинικο-морфофункциональных, гемодинамических, иммунологических, метаболических параметров в тканях пародонта определяют существенную их роль в формировании и течении хронического генерализованного пародонтита и бруксизма.

Таким образом, результаты проведенного нами исследования свидетельствуют, что для пациентов с ХГП характерны микроциркуляторные нарушения в тканях пародонта с уменьшением объема и скорости перфузии кровотока, высокое содержание грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, увеличенные значения параметров стоматологического статуса

по индексной оценке, иммунологический, цитокиновый дисбаланс, активизация перекисного метаболизма, снижение оптической плотности межальвеолярной перегородки альвеолярной кости в зависимости от тяжести течения заболевания при высоких значениях биоэлектрической активности мышц челюстно-лицевой области при бруксизме и нарушениях психоэмоционального состояния.

ГЛАВА IV

РАЗРАБОТАННЫЕ ЛЕЧЕБНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ ПРОГРАММЫ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

В зависимости от проводимой терапии пациенты рандомизированно разделены на основные группы (ОГ), у которых применяли разработанные лечебно-реабилитационные программы и контрольные группы (КГ), где применяли стандартную базисную терапию.

У пациентов ОГ I (n=21) группы, куда вошли пациенты ХГП легкой степени без бруксизма, лечебно-реабилитационная программа состояла из базового комплекса, процедур лазерофореза фитогеля «Канальгат», минеральных орошений, использования десневых пластин с фитокомплексом и прополисом.

Пациентам ОГ II (n=21) группы – ХГП легкой степени с бруксизмом, назначали лечебно-реабилитационную программу из процедур флюктуоризации в сочетании с лечебной гимнастикой по разработанной методике, процедур лазерофореза фитогеля «Канальгат», минеральных орошений, использования жевательных таблеток с фитокомплексом и пчелиным воском на фоне базовой терапии.

У пациентов ОГ III группы - с ХГП средней степени тяжести без бруксизма (n=21) применялась лечебно-реабилитационная программа с включением лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озоновых орошений десен, приема фитокомплекса «Ламифарэн», применения стоматологических штифтов с прополисом и фитокомплексом, местного использования минералокомплекса «Коллапан», на фоне базисной терапии.

У пациентов ОГ IV группы - с ХГП средней степени тяжести и бруксизмом (n=21) дополнительно к лечебно-реабилитационной программе предыдущей группы применялись процедуры флюктуоризации в сочетании с лечебной

гимнастикой, грязевыми аппликациями по разработанной методике, лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озоновых орошений, приема фитокомплекса «Ламифарэн», местно - минералокомплекса «Коллапан», применения жевательных таблеток с фитокомплексом и пчелиным воском, стоматологических штифтов с прополисом на фоне базовой терапии.

Лазерофорез фитогеля «Канальгат» (Патент РФ №2567464, 10.11.2015 г., бл 31. Способ лечения пародонтита с использованием геля «Канальгат») проводился от аппарата Alod-01-«Granat» (Санкт-Петербург) с применением красного диапазона низкоинтенсивного лазерного излучения ($\lambda=0,662$ мкм), в импульсном режиме, частотой импульсов 100 Гц, мощностью лазерного излучения 40 Вт, по лабильной методике с использованием пародонтологической насадки. В пораженную область наносили фитогель «Канальгат», предварительно разведенный на дистиллированной воде в соотношении 3:1, с последующим проведением лазерофореза на область в/чел и н/чел, посегментарно: (1.8-1.3;1.3-2.3;2.3-2.8 – сегменты в/чел и 3.8-3.3;3.3-4.3;4.3-4.8 - сегменты н/чел) по 4 минуты на каждый сегмент: 2 минуты с вестибулярной стороны и 2 минуты с небной (язычной) стороны, с суммарным временем воздействия не более 10-20 минут, на курс - 5 ежедневных процедур. После процедуры лазерофореза «Канальгат» накладывали повязку из дентальной адгезивной пасты «солкосерил» (Меда, Швейцария) (Рисунок 34).

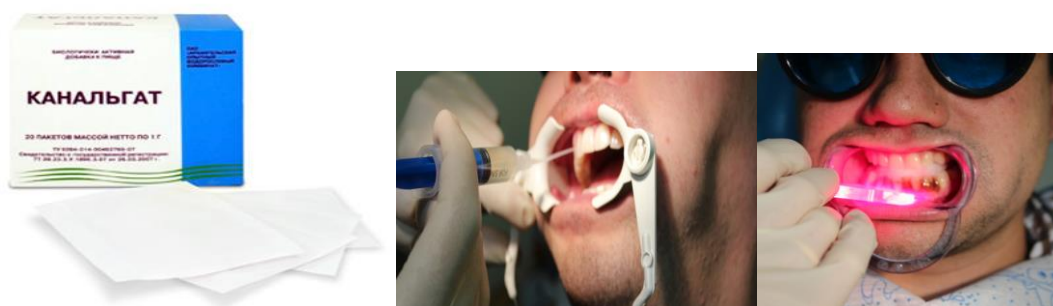


Рисунок 34 - Проведение процедуры лазерофореза «Канальгат»

Минеральные орошения десен проводили с использованием хлоридной натриевой минеральной воды с содержанием сероводорода (М 40,1 г/л, H_2S 70мг/л, санаторий «Красноусольск») [46] с помощью аппарата Aquajet Id-a7

(импульсный ирригатор, частота пульсации 1200 имп./мин, давление струи 290 – 810 кПа, режим струи). Процедуры проводились ежедневно по 10 минут, на курс- 10-12 процедур (Рисунок 35).

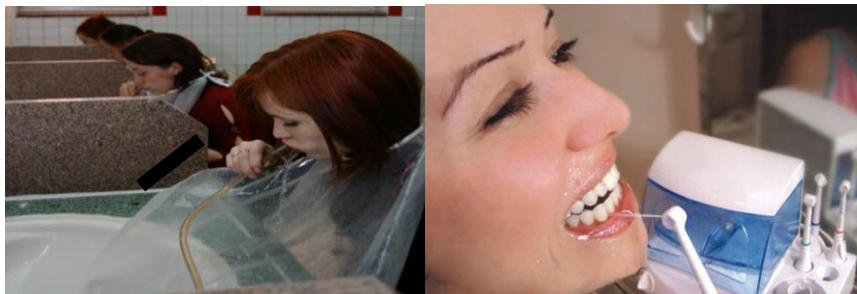


Рисунок 35 - Процедура проведения орошения десен

Десневые пластины пациенты накладывали на альвеолярные отростки десны верхней и нижней челюстей самостоятельно, в домашних условиях перед сном до полного рассасывания, на курс –до 5-10 ежедневных процедур (Рисунок 36).



Рисунок 36 - Десневые пластины

Пациенты ОГП группы к базовой терапии и вышеперечисленным процедурам получали сеансы флюктуоризации в сочетании с лечебной гимнастикой по разработанной нами методике. С первого дня назначали жевательную таблетку, на ночь - специально изготовленные каппы. Базовый лечебный комплекс включал те же процедуры, что и в группе КГІ.

Флюктуоризация проводилась с применением переменных токов от аппарата «АФТ СИ-О1-МикроМед» на область жевательных и височных мышц,

чрескожно, с использованием контактных электродов. Электроды фиксировали на наиболее выступающие точки мышц при волевом сжатии челюстей, которые определяли пальпаторно (Рисунок 37).

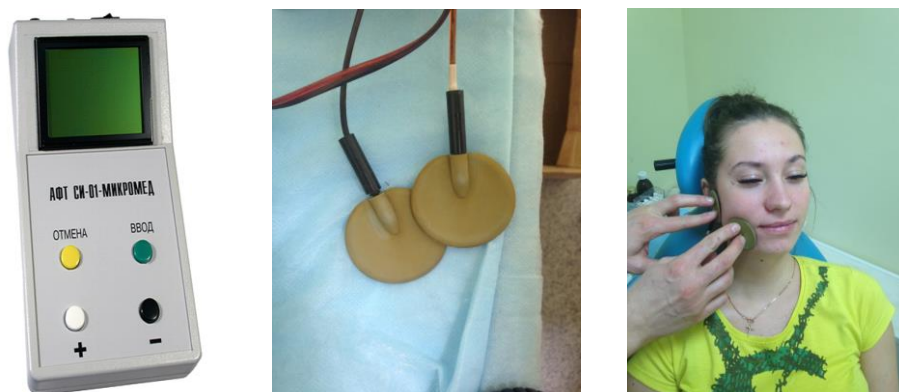


Рисунок 37 - Физиотерапевтический аппарат «АФТ СИ-01-МикроМед» и методика проведения флюктуоризации в области ВНЧС

Применяли двухполярный симметричный флюктуирующий ток, частотой 100-2000 Гц, плотностью тока - $1-2 \text{ мА/см}^2$, по 5 минут на каждую мышцу, суммарным временем не более 20 мин, на курс - 3 ежедневные процедуры.

Лечебная гимнастика для мышц челюстно-лицевой области проводилась в течение 10-15 минут, ежедневно, на курс - 10-12 процедур. ЛФК включало упражнения: открывание и закрывание рта, боковые движения нижней челюстью, сворачивание губ в трубочку, открывание рта с одновременным выдвиганием нижней челюсти вперед, выдвигание н/чел вперед с одновременным движением в стороны, круговые движения н/чел с включением мимических мышц, оттягивание верхней губы вниз, поднятие нижней губы вверх (достать верхнюю губу),

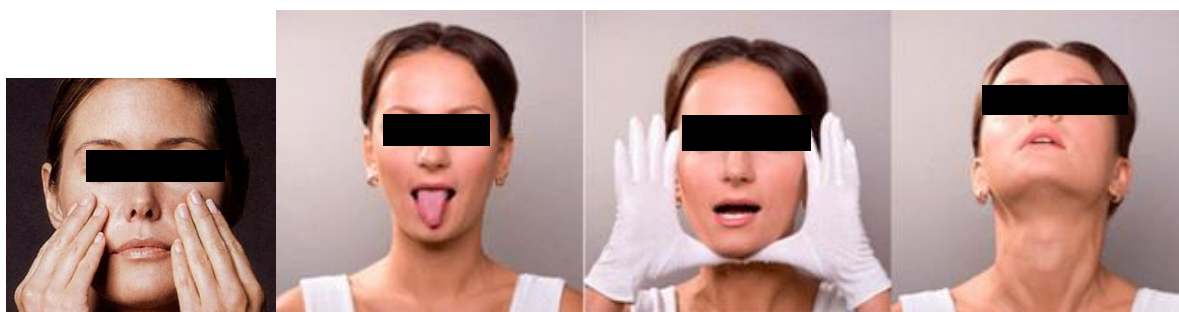


Рисунок 38 - Проведение лечебной гимнастики

максимальное смещение ротовой щели попеременно то вправо, то влево, круговое движение губ, прищуривание глаз с поднятием мышц скуловой области вверх, попеременное прищуривание левого (правого) глаза с поднятием мышц скуловой области (Рисунок 38).

Пациентам с бруксизмом назначали релаксационные шины (каппы) на нижнюю челюсть для снятия напряжения в ночное время жевательных и височных мышц (Рисунок 39).



Рисунок 39 - Релаксационные шины (каппы) в полости рта

Жевательная таблетка на основе фитокомплекса, прополиса и альгиновой кислоты из морских водорослей назначалась в конце дня, а на ночь - специально изготовленные каппы (Рисунок 40).

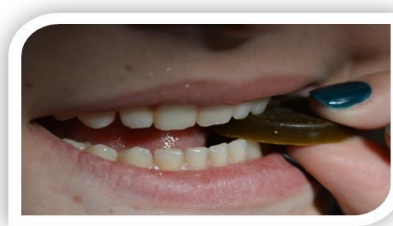


Рисунок 40 - Жевательная таблетка

Пациентам ОГШ группы после снятия поддесневых зубных отложений в патологические карманы вводили препарат «Коллапан» (Россия) (на курс - 3 ежедневные процедуры).

Лазерофорез фитогеля «Ламифарэн» (Патент РФ №2568837, 20.11.2015 г., бл. 32. Способ лечения пародонтита с использованием геля Ламифарэн) проводили с применением красного диапазона низкоинтенсивного лазерного

излучения ($\lambda=0,662$ мкм), в импульсном режиме, частотой импульсов 100 Гц, мощностью лазерного излучения 40 Вт, по лабильной методике с использованием пародонтологической насадки, экспозицией 15-30 секунд на каждый карман. С помощью шприца с притупленной иглой в каждый пародонтальный карман вводили фитогель «Ламифарэн» в количестве 0,2 – 0,3 г. Лазерофорез проводили через 15 минут, не удаляя гель. Процедуры проводились ежедневно с экспозицией 15-30 сек. на каждый пародонтальный карман, с суммарным временем воздействия не более 10-20 минут, на курс - 5 ежедневных процедур. После процедуры лазерофореза накладывали лечебную повязку «Септопак» (фирмы Септодонт) на 4 часа (Рисунок 41).

В качестве иммуномодулирующего средства параллельно использовался фитокомплекс «Ламифарэн» (Россия) внутрь в суточной дозе 180 грамм (по 60 грамм 3 раза в день, за 30 минут до еды), в течение 15 дней.



Рисунок 41 - Аппарат лазерной терапии «Аллод-01-Гранат», гель «Ламифарэн», процедуры лазерофореза

Процедуры озонотерапии десен проводили после окончания курса лазерофореза геля «Ламифарэн» с использованием аппарата «Prozone» (DentalWerk, Австрия) с применением наконечника и насадки «Perio Prozone», при концентрации озона до 6,0 мг/л, по дистантной методике длительностью до 10

минут, на курс - 5 ежедневных процедур. Наконечник с насадкой устанавливали на область десны с расстоянием 1-2 мм (Рисунок 42).



Рисунок 42 - Аппарат «Prozone» с насадкой «Perio Prozone»

Стоматологические штифты пациентам вводили в пародонтальные карманы до полного рассасывания на ночь, на курс - 15 ежедневных процедур (Рисунок 43).



Рисунок 43 - Стоматологический штифт

При наличии бруксизма у больных ОГIV группы дополнительно включали процедуры флюктуоризации, грязевые аппликации и лечебную гимнастику по разработанной нами методике.

Флюктуоризация проводилась с применением переменных токов от аппарата «АФТ СИ-О1-МикроМед» на область жевательных и височных мышц, чрескожно, с использованием контактных электродов. Электроды фиксировали на наиболее выступающие точки мышц при волевом сжатии челюстей, которые определяли пальпаторно.

Применяли двухполярный симметричный флюктуирующий ток, частотой 100-2000 Гц, плотностью тока - 1-2 мА/см², по 5 минут на каждую мышцу, суммарным временем не более 20 мин, на курс - 3 ежедневные процедуры.

Процедуры озонотерапии проводили через день в виде озоновых орошений десен с использованием аппарата «Prozone» (DentalWerk, Австрия) с применением наконечника и насадки «Perio Prozone», при концентрации озона до 6,0 мг/л, по дистантной методике длительностью до 10 минут, на курс - 5 процедур через день.

Грязевые аппликации на десна проводились через день с использованием сапропелевых грязей по разработанной методике при $t = 39-40^{\circ}\text{C}$ длительностью до 15 минут, на курс - 5 процедур через день. Для грязевых аппликаций использовалась сапропелевая грязь санатория «Якты-Куль» РБ [47].

Лечебная гимнастика для мышц челюстно-лицевой области проводилась в течение 10-15 минут, ежедневно, на курс - 10-12 процедур (см. выше).

Жевательная таблетка на основе фитокомплекса, прополиса и альгиновой кислоты из морских водорослей назначалась в конце дня, а на ночь - специально изготовленные каппы.

Стандартная (базовая) пародонтологическая терапия включала: лечебное питание, удаление над/поддесневых зубных отложений, полоскание полости рта антисептиком «хлоргексидин», аппликации гелем «метрогил дента», самомассаж десен и мышц челюстно-лицевой области.

Полоскания «хлоргексидином» проводили длительностью 3 минуты, после еды, 5 ежедневных процедур на курс. Аппликации гелем «метрогил дента» назначали на ночь, курсом 5 ежедневных процедур. Пальцевой самомассаж десен и мышц челюстно-лицевой области пациенты проводили один раз в день, длительностью 10 минут, на курс 5 ежедневных процедур.

Курс лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов ХГП составил 14-18 дней.

Группы пациентов были сопоставимы по исходным клиническим, рентгенологическим, электромиографическим, гемодинамическим, микробиологическим и метаболическим параметрам. Обследование проводилось до и после курса терапии, а также через 6 и 12 месяцев.

ГЛАВА V

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗРАБОТАННЫХ ЛЕЧЕБНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ ПРОГРАММ НА ОСНОВЕ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Для определения эффективности предложенных лечебно-реабилитационных программ, нами был проведен сравнительный анализ результатов лечения групп пациентов.

5.1. Влияние разработанных лечебно- реабилитационных программ на параметры стоматологического статуса пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Результаты показали, что применение разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе физиотерапевтических технологий способствуют улучшению параметров стоматологического статуса пациентов с ХГП.

Курсовое применение лечебно-реабилитационной программы на основе лазерофореза фитогеля «Канальгат» и минеральных орошений у пациентов ОГ I группы привело к снижению гигиенического индекса на 56,12% ($p < 0,05$), при уменьшении параметра у пациентов контрольной группы на фоне базисной терапии - на 27,5 % ($p < 0,05$) в сравнении с первоначальными значениями.

При этом отмечается значимое снижение индекса кровоточивости - на 70,4% ($p < 0,05$), при аналогичном сдвиге у пациентов группы контроля – на 33,3% ($p < 0,05$), снижение пародонтального индекса - на 53,6% ($p < 0,05$), у лиц контрольной группы - на 39,1% ($p < 0,05$) в сравнении с исходными значениями (Таблица 13).

Через 6 месяцев после курса лечения у пациентов ОГ I группы отмечается тенденция к дальнейшему снижению гигиенического и пародонтального индексов, с возрастанием величины индекса кровоточивости.

Таблица 13 - Динамика стоматологического статуса пациентов с ХГП легкой степени по индексной оценке

	ОГ I (n=21)	КГ I (n=21)	ОГ II (n=21)	КГ II (n=21)
Гигиенический индекс				
а	3,10±0,1	3,12±0,12	3,31±0,14	3,30±0,18
б	1,36±0,1 p°=0,000; p# =0,000	2,26±0,1	1,41±0,1 p°=0,000; p# =0,000	2,14±0,09
в	1,42±0,03 p°=0,000; p# =0,000	2,68±0,02	0,91±0,05 p°=0,000; p# =0,000	2,31±0,06
г	1,84±0,04 p°=0,000; p# =0,000	2,8±0,09	1,10±0,03 p°=0,000; p# =0,000	2,54±0,08
Индекс кровоточивости				
а	0,71 ±0,06	0,72±0,08	0,8±0,11	0,86±0,07
б	0,21±0,01 p°=0,000; p# =0,000	0,48±0,04	0,22±0,03 p°=0,000; p# =0,000	0,54±0,02
в	0,33±0,05 p°=0,000; p# =0,99	0,52±0,04	0,34 ±0,05 p°=0,000; p# =0,036	0,66±0,03
г	0,39 ±0,08 p°=0,000; p# =0,025	0,60±0,03	0,36 ±0,09 p°=0,000; p# =0,036	0,78±0,07
Пародонтальный индекс				
а	1,51±0,12	1,51±0,09	1,62±0,1	1,63±0,12
б	0,70±0,09 p°=0,000; p# =0,000	0,92±0,13	0,68±0,09 p°=0,000; p# =0,000	0,98±0,08
в	0,73±0,08 p°=0,000; p# =0,000	1,21±0,10	0,76±0,05 p°=0,000; p# =0,000	1,13±0,08
г	0,92±0,03 p°=0,000; p# =0,111	1,33±0,07	0,84±0,11 p°=0,000; p# =0,99	1,38±0,12

Примечание: а – значения до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев; ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, #- с контрольной группой, p<0,05 (по критерию Стьюдента)

Через 12 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГ I группы значения изучаемых параметров оказались достоверно ниже первоначальных (до лечения). При этом у пациентов КГ I группы величины ИК, ПИ через 12 месяцев приближаются к исходным значениям (Рисунок 44).

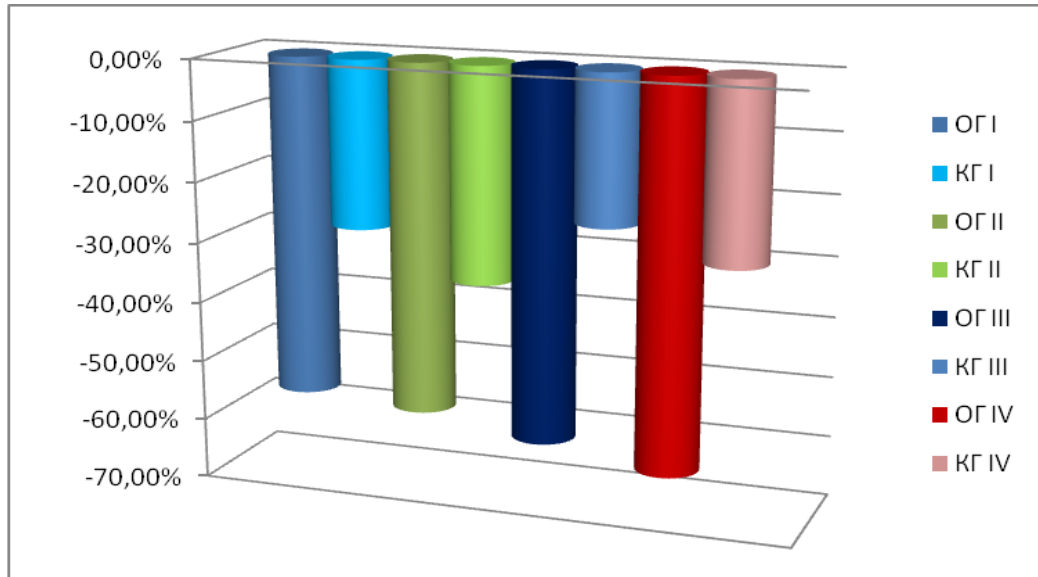


Рисунок 44 - Динамика гигиенического индекса на фоне лечебно-реабилитационных программ (Δ % от исхода)

У пациентов с ХГП ОГ II группы на фоне разработанной лечебной программы с дополнительным включением процедур флюктуоризации и жевательной таблетки на основе фитокомплекса из морских водорослей к лазерофорезу и минеральных орошений, смещения аналогичных параметров в сторону снижения более существенны. Снижение гигиенического индекса при этом составляет 57,4% ($p < 0,05$), а у лиц КГ II – на 35,15% ($p < 0,05$) от исходных величин (Рисунок 44).

Смещения в сторону снижения индекса кровоточивости при этом составляет 72,5% ($p < 0,05$) от первоначальных, при снижении на 37,2% ($p < 0,05$) у пациентов на фоне базовой терапии.

После курса терапии у данной группы отмечено снижение пародонтального индекса на 58,02% ($p < 0,05$), у лиц группы контроля - на 39,8% ($p < 0,05$) от исходных значений (Таблица 13).

Таблица 14 - Динамика стоматологического статуса пациентов с ХГП средней степени по индексной оценке

Группы	ОГ III (n=21)	КГ III (n=21)	ОГ IV (n=21)	КГ IV (n=21)
Гигиенический индекс				
до	4,1±0,16	4,0±0,20	4,42±0,17	4,41±0,19
после курса	1,62±0,15 p°=0,000; p#=0,000	3,01±0,13	1,58±0,12 p°=0,000; p#=0,000	3,12±0,08
ч/з 6 мес.	1,71±0,12 p°=0,000; p#=0,000	3,26±0,2	1,75±0,1 p°=0,000; p#=0,000	3,30±0,1
ч/з 12 мес.	1,78±0,2 p°=0,000; p#=0,000	3,48±0,18	2,37±0,2 p°=0,000; p#=0,000	3,35±0,2
Индекс кровоточивости				
до	1,66±0,09	1,65±0,12	1,97±0,08	2,03±0,10
после курса	0,46±0,04 p°=0,000; p#=0,000	1,09±0,03	0,50±0,04 p°=0,000; p#=0,000	1,30±0,07
ч/з 6 мес.	0,53±0,10 p°=0,000; p#=0,000	1,22±0,15	0,61±0,12 p°=0,000; p#=0,000	1,35±0,14
ч/з 12 мес.	0,76±0,12 p°=0,000; p#=0,03	1,47±0,14	0,74±0,15 p°=0,000; p#=0,031	1,81±0,21
Пародонтальный индекс				
до	3,31±0,15	3,33±0,11	3,46±0,1	3,48±0,14
после курса	0,92±0,07 p°=0,000; p#=0,000	2,08±0,09	1,0±0,12 p°=0,000; p#=0,000	2,07±0,09
ч/з 6 мес.	1,12±0,14 p°=0,000; p#=0,000	2,14±0,22	1,14±0,14 p°=0,000; p#=0,000	2,63±0,13
ч/з 12 мес.	1,34±0,13 p°=0,000; p#=0,000	2,43±0,14	3,46±0,1	3,48±0,14

Примечание: ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, #- с контрольной группой, p<0,05 (по критерию Стьюдента)

Через 6 месяцев после курса лечения у пациентов данной группы отмечается тенденция к дальнейшему снижению гигиенического индекса, индекса

кровоточивости и пародонтального индекса, которые оказались ниже исходных значений соответственно на 72,5% ($p<0,05$), 57,5% ($p<0,05$) и 53,08% ($p<0,05$) при наличии достоверной разницы с контрольной группой.

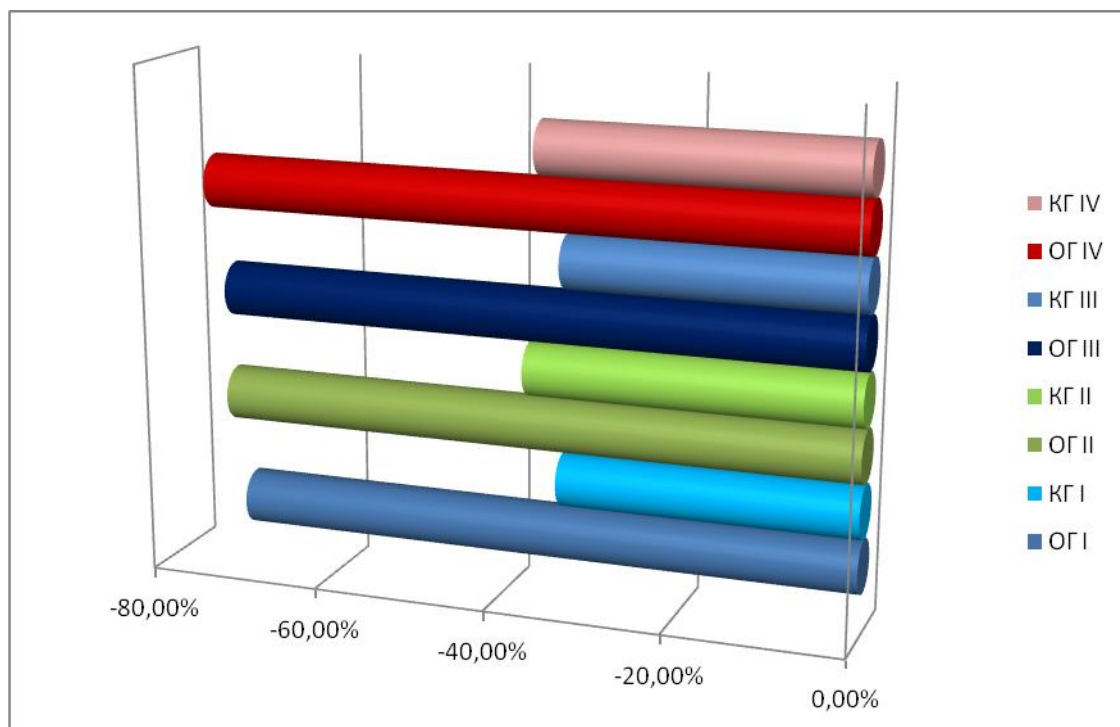


Рисунок 45 - Динамика индекса кровоточивости на фоне лечебно-реабилитационных программ (Δ% от исхода)

Через 12 месяцев после курсовой терапии у данной группы пациентов значения изучаемых параметров оказались достоверно ниже первоначальных (до лечения), однако имели тенденцию к возрастанию. Полученные данные свидетельствуют о пролонгированных лечебных эффектах разработанной лечебно-реабилитационной программы у пациентов с ХГП легкой степени тяжести с бруксизмом.

Курсовое применение разработанной лечебно-реабилитационной программы на основе лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озонотерапии у пациентов ОГIII группы способствовало улучшению стоматологического статуса после курса терапии со снижением гигиенического индекса на 60,48% ($p<0,05$), при аналогичной динамике ГИ у пациентов КГ группы на - 24,75% ($p<0,05$).

Значения индекса кровоточивости при этом уменьшаются на 72,3% ($p<0,05$) у пациентов ОГIII группы, при снижении его на 33,9% у лиц КГIII ($p<0,05$) группы от исходных данных (Таблица 14).

Смещения пародонтального индекса носят аналогичный характер со снижением на 72,2% ($p<0,05$) у ОГIII группы, и на 37,53% ($p<0,05$) от исходных значений у пациентов контрольной группы (Таблица 14).

Через 6 месяцев после курса лечения у пациентов данной группы отмечается сохранение полученных после курса лечения результатов: значения гигиенического индекса оказались ниже исходного на 60,4% ($p<0,05$) индекса кровоточивости - на 68% ($p<0,05$), пародонтального индекса - на 67% ($p<0,05$).

Через 12 месяцев после курсовой терапии у данной группы пациентов значения изучаемых параметров остаются достоверно ниже первоначальных.

У пациентов контрольной группы сдвиги изучаемых параметров менее значимы по сравнению с данными основной группы, с приближением значений к первоначальному через 6 и 12 месяцев (Рисунок 45).

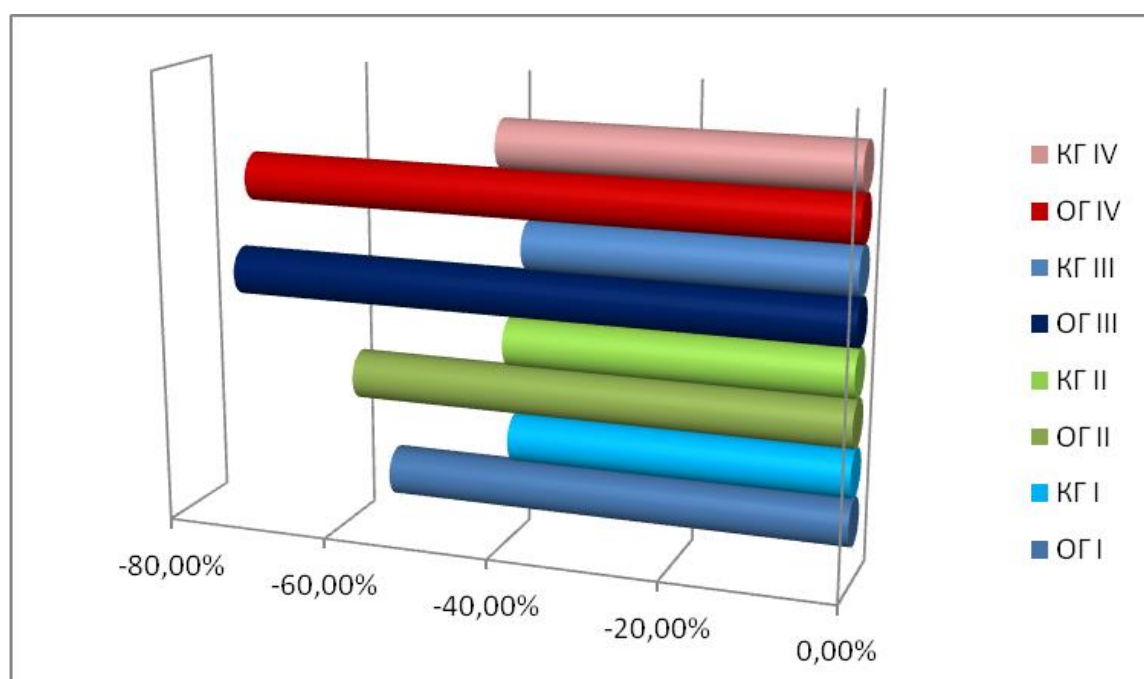


Рисунок 46 - Динамика пародонтального индекса на фоне лечебно-реабилитационных программ (Δ% от исхода)

Такая динамика параметров показывает сохранение отдаленных результатов

от проведенного курсового воздействия лечебными факторами разработанных программ у пациентов с ХГП средней степени с бруксизмом.

У пациентов ОГ IV группы на фоне курсового применения разработанной лечебно-реабилитационной программы с использованием флюктуоризации, грязевых аппликаций дополнительно к процедурам лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озонотерапии, наблюдается более значимые сдвиги параметров со снижением гигиенического индекса на 64,2% ($p < 0,05$), индекса кровоточивости - на 74,5% ($p < 0,05$), пародонтального индекса - на 71% ($p < 0,05$) в сравнении с первоначальными величинами непосредственно после курса терапии (Таблица 14, Рисунок 46).

При этом смещения изучаемых параметров у пациентов контрольной группы менее значимы по сравнению с основной группой и составляет: ГИ - на 29,25% ($p < 0,05$), ИК - на 35,9% ($p < 0,05$), ПИ - на 40,51% ($p < 0,05$) по сравнению с исходными значениями.

Через 6 месяцев после курса лечения у пациентов ОГ IV группы отмечается сохранение результатов курсовой терапии в отношении изучаемых индексов с приближением их значений к значениям пациентов ОГ III группы. Через 12 месяцев после курсовой терапии у данной группы пациентов значения изучаемых параметров оказались ниже первоначальных (до лечения), с их смещением в сторону увеличения и приближения к исходным.

Полученные результаты свидетельствуют о пролонгированных лечебных эффектах физиотерапевтических и немедикаментозных технологий в терапии пациентов с ХГП.

5.2. Динамика параметров микроциркуляции тканей пародонта на фоне лечебно-реабилитационных программ у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Курсовое применение разработанных лечебно-реабилитационных программ способствовало восстановлению нормальной реактивности микрососудов

пародонта у пациентов с ХГП. После курса лечения динамика функциональной гиперемии у пациентов основных групп соответствовала таковой интактного пародонта. Проведенное комплексное лечение показало значительное улучшение показателей микроциркуляции и восстановление кровотока в тканях пародонта у данных пациентов (Таблица 15).

Таблица 15 - Влияние лечебно-реабилитационных программ на показатели кровотока пародонта пациентов ХГП легкой степени

Параметры		ОГ I (n=21)	КГ I (n=21)	ОГ II (n=21)	КГ II (n=21)
Объем перфузии кровотока (перф. ед.) 30,77±4,36	а	24,27±1,26	24,28±1,26	23,79±0,57	23,78±0,70
	б	28,31±1,71 p°=0,000; p# =0,000	25,90±1,39	28,12±0,81 p°=0,000; p# =0,259	25,1±0,69
	в	27,11±1,12 p°=0,000; p# =0,074	24,87±1,25	27,2±0,85 p°=0,000; p# =0,000	24,7±0,72
	г	27,17±1,81 p°=0,000; p# =0,064	23,69±1,38	26,23±0,64 p°=0,000; p# =0,958	23,8±0,72
Скорость перфузии кровотока (перф. ед.) 3,86±0,60	а	3,25±0,17	3,23±0,1	2,86±0,15	2,87±0,12
	б	3,77±0,19 p°=0,000; p# =0,184	3,34±0,15	3,47±0,21 p°=0,000; p# =0,025	3,01±0,19
	в	3,65±0,13 p°=0,000; p# =0,434	3,26±0,14°	3,38±0,13 p°=0,000; p# =0,003	2,98±0,17
	г	3,47±0,2 p°=0,000; p# =0,762	3,24±0,23	3,12±0,22 p°=0,000; p# =0,457	2,89±0,18

Примечание: а – значения до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев; ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, #- с контрольной группой, p<0,05 (по критерию Стьюдента)

Результаты показали, что курсовое применение лечебно-реабилитационной программы на основе лазерофореза фитогеля «Канальгат» и минеральных орошении у пациентов ОГ I группы способствует возрастанию объема перфузии

кровотока на 16,4% ($p<0,05$), скорости перфузии кровотока на 16% ($p<0,05$) в сравнении с первоначальными (Рисунок 47).

Через 6 месяцев после курса терапии у пациентов основной группы значения параметров микроциркуляции пародонта оказались выше исходных: объем перфузии кровотока - на 11,7% ($p<0,05$), скорость перфузии кровотока - на 12,3% ($p<0,05$), что свидетельствует об отдаленных эффектах воздействия лечебных факторов, включенных в разработанные программы.

Через 12 месяцев после курса лечения значения параметров микроциркуляции остаются выше исходных значений, при этом у лиц контрольной группы достоверно не отличаются от первоначальных величин.

У пациентов КГ I группы, получавших базовую терапию, показатели гемодинамики не претерпели существенных изменений: объем капиллярного кровотока и скорость кровотока возросли незначимо по сравнению с исходными.

У пациентов ОГ II группы на фоне программы с дополнительным включением процедур флюктуоризации к лазерофорезу и минеральных орошений, отмечается возрастание объема перфузии кровотока на 18,2% ($p<0,05$), скорости перфузии кровотока на 21,3% ($p<0,05$) от первоначальных.

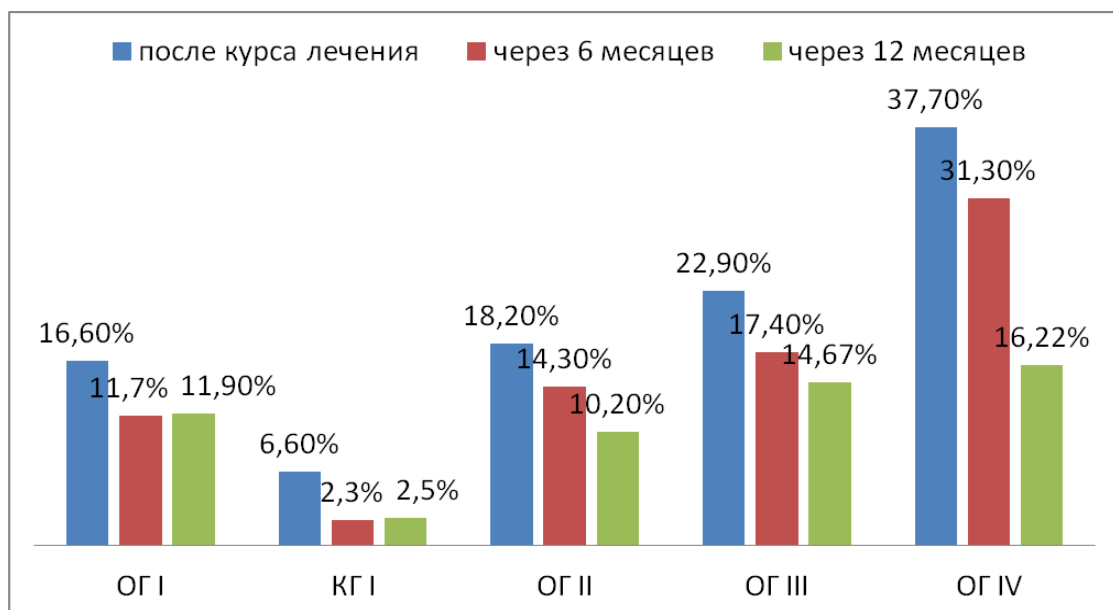


Рисунок 47 - Динамика объема перфузии кровотока под влиянием лечебно-реабилитационных программ ($\Delta\%$ от исхода)

Через 6 месяцев значения объема перфузии кровотока у пациентов ОГ II группы на 14,3% ($p<0,05$), скорости кровотока на 18,2% ($p<0,05$) остаются выше данных до лечения. Наблюдения через 12 месяцев показали сохранение повышенных значений в сравнении с исходными объема и скорости перфузии кровотока-соответственно на 10,2% ($p<0,05$) и 9%($p<0,05$) (Рисунок 48).

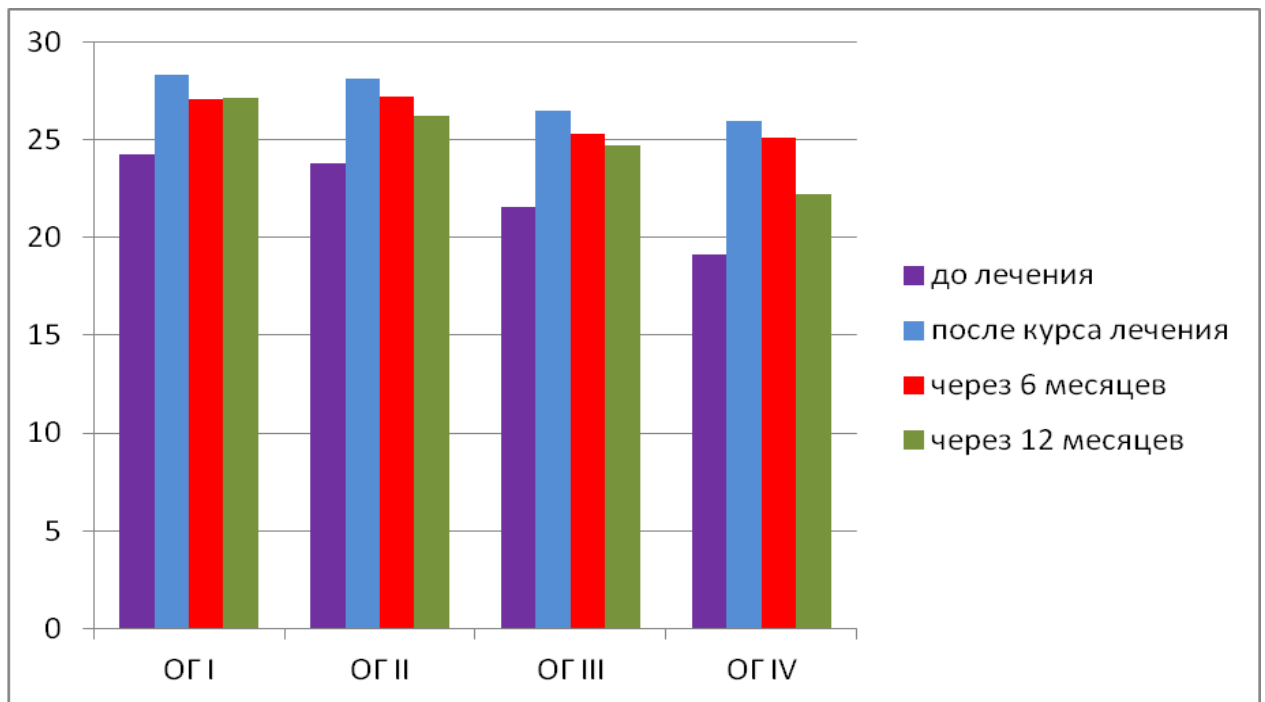


Рисунок 48 - Динамика объема перфузии кровотока под влиянием лечебно-реабилитационных программ (перф.ед.)

У пациентов контрольной группы изменения параметров гемодинамики оказались несущественными в сравнении с исходными, при значимом различий с параметрами основной группы (Таблица 15).

Более значимые смещения параметров наблюдаются у пациентов при использовании программ на основе лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озонотерапии у пациентов ОГ III группы с увеличением объема перфузии кровотока на 22,9% ($p<0,05$), скорости перфузии кровотока - на 34,3% ($p<0,05$) от первоначальных значений. При этом смещения аналогичных параметров в сторону увеличения у пациентов контрольной группы соответственно составили 7,2% ($p<0,05$) и 8,9% ($p<0,05$) (Таблица 16).

Таблица 16 - Влияние лечебно-реабилитационных программ на показатели микроциркуляции пародонта пациентов ХГП средней степени

Параметры		ОГ III (n=21)	КГ III (n=21)	ОГ IV (n=21)	КГ IV (n=21)
Объем перфузии кровотока (перф. ед.) 30,77±4,36	а	21,55±0,84	21,54±0,84	19,11±0,67	19,08±0,72
	б	26,50±1,28 p°=0,000; p# =0,00	23,1±0,96	25,94±1,12 p°=0,000; p# =0,00	21,68±1,21
	в	25,3±1,85 p°=0,000; p# =0,095	22,3±0,95	25,10±1,25 p°=0,000; p# =0,00	21,27±1,28
	г	24,7±1,88 p°=0,000; p# =0,00	21,78±1,41	22,21±1,36 p°=0,000; p# =0,001	20,0±2,3
Скорость перфузии кровотока (перф. ед.) 3,86±0,60	а	2,36±0,09	2,37±0,08	2,14±0,06	2,15±0,05
	б	2,89±0,28 p°=0,000; p# =0,000	2,47±0,12	2,71 ±0,32 p°=0,000; p# =0,000	2,20±0,15
	в	2,81±0,36 p°=0,000; p# =0,03	2,44±0,16	2,56±0,35 p°=0,000; p# =0,0003	2,17±0,21
	г	2,64±0,38 p°=0,000; p# =0,077	2,40±0,14	2,45±0,39 p°=0,000; p# =0,509	2,16±0,11

Примечание: а – значения до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев; ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, # - с контрольной группой, p<0,05 (по критерию Стьюдента)

Наблюдение через 6 и 12 месяцев показали сохранение полученных результатов курсовой терапии у пациентов ОГ III группы: значения объема перфузии кровотока оказались выше исходных на 17,4% (p<0,05) и на 14,6% (p<0,05), а скорости перфузии кровотока на 21,6% (p<0,05) и на 9,6% (p<0,05) соответственно в сравнении со значениями до лечебных мероприятий, достоверно отличаясь от значений аналогичных параметров пациентов КГIII группы в эти же периоды (Рисунок 49).

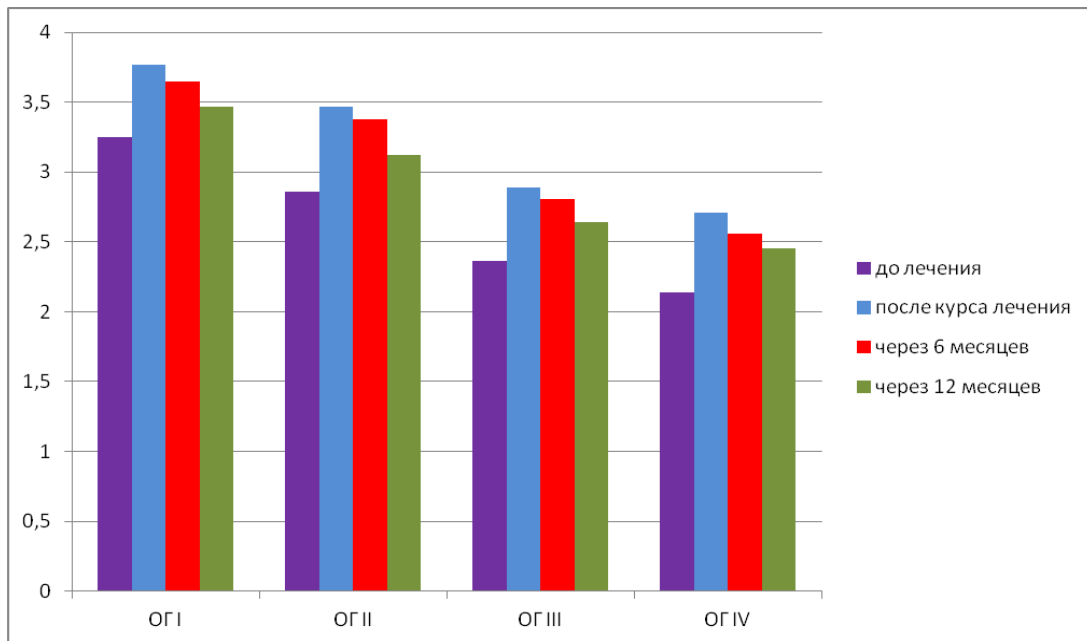


Рисунок 49 - Динамика скорости перфузии кровотока под влиянием лечебно-реабилитационных программ (перф.ед.)

Динамика изучаемых параметров у пациентов КГПШ группы оказалась незначимой, а через 6 и 12 месяцев их значения достоверно не отличались от исходных.

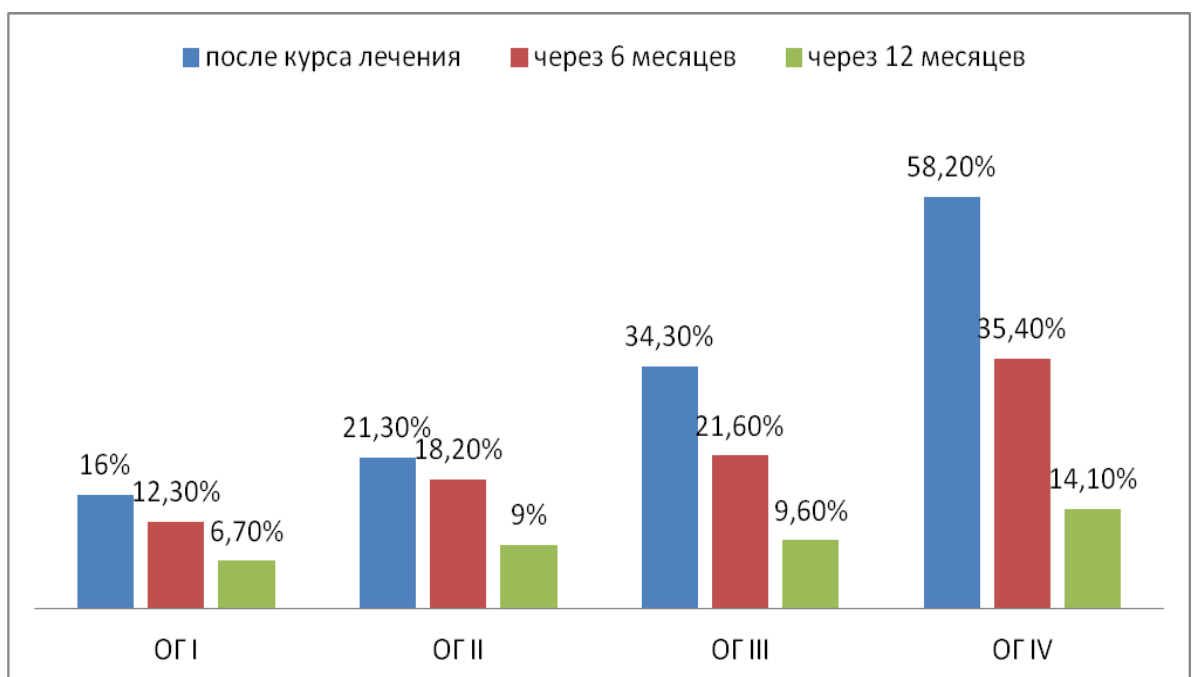


Рисунок 50 - Динамика скорости перфузии кровотока под влиянием лечебно-реабилитационных программ ($\Delta\%$ от исхода)

У пациентов ОГIV группы на фоне курсового применения разработанной лечебно-реабилитационной программы с использованием флюктуоризации, грязевых аппликаций дополнительно к процедурам лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озонотерапии наблюдаются более значимые сдвиги параметров микроциркуляции тканей пародонта (Рисунок 50).

Под влиянием курсового воздействия лечебных процедур у пациентов ОГ IV группы отмечается возрастание объема перфузии кровотока на 37,7% ($p < 0,05$), скорости перфузии кровотока на 58,2% ($p < 0,05$) от первоначальных.

Через 6 месяцев значения объема кровотока на 31,3% ($p < 0,05$), скорости кровотока на 35,4% ($p < 0,05$) остаются выше данных до лечения.

Наблюдения через 12 месяцев показали сохранение повышенных в сравнении с исходными объема и скорости перфузии кровотока - соответственно на 16,22% ($p < 0,05$) и 14,1% ($p < 0,05$), достоверно отличаясь от значений аналогичных параметров пациентов КГIV группы в эти же периоды. Динамика изучаемых параметров у пациентов КГIV группы оказалась незначимой, а через 6 и 12 месяцев их значения достоверно не отличались от исходных.

5.3. Влияние разработанных лечебно-реабилитационных программ на микробиологический статус пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Выявлено, что в результате проведенных лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов с ХГП наблюдается снижение количества микроорганизмов в содержимом пародонтальных карманов.

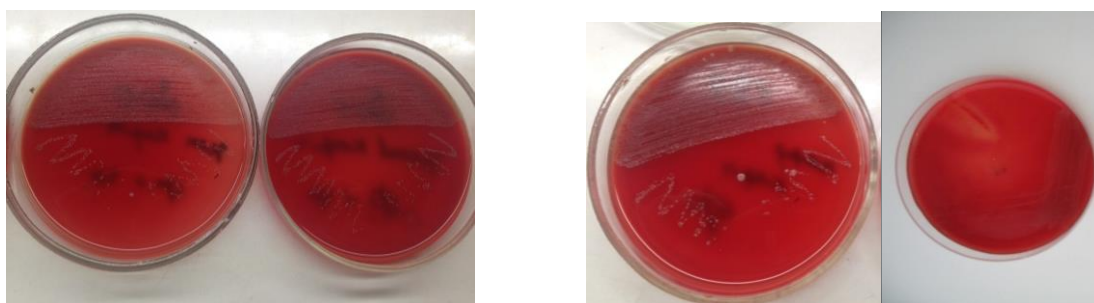
У пациентов с ХГП без бруксизма - у ОГI и ОГIII групп, количество микроорганизмов на фоне курсовой терапии снижается в среднем на 2-3 порядка ($p < 0,05$), у пациентов с ХГП и бруксизмом – уменьшение микроорганизмов в среднем составляет 3-4 порядка ($p < 0,05$) в сравнении с исходными значениями (Таблица 17).

Непосредственно после курса лечения у пациентов основных групп наблюдается многократное достоверное снижение количества грамположительных микроорганизмов: у пациентов ОГІ группы - с $8,4 \times 10^6$ до $2,3 \times 10^4$ КОЕ/мл ($p < 0,05$), КГІ группы – с $8,2 \times 10^6$ до $4,1 \times 10^5$ КОЕ/мл ($p < 0,05$).

Динамика количества грамположительных микроорганизмов у пациентов ОГІV группы наибольшая в сторону снижения - с $4,0 \times 10^8$ до $8,5 \times 10^5$ КОЕ/мл ($p < 0,05$), тогда как у пациентов КГІV группы - с $4,1 \times 10^8$ до $4,8 \times 10^7$ КОЕ/мл ($p < 0,05$).

Курсовое применение разработанных лечебных программ способствовало достоверному снижению количества грамотрицательных микроорганизмов. Непосредственно после курса терапии у пациентов основных групп отмечается значимое уменьшение степени обсемененности на 2-3 порядка ($p < 0,05$), при менее значимой динамике у пациентов контрольных групп, получавших базисную терапию (Таблица 17).

При динамическом наблюдении через 6 и 12 месяцев значения параметров у пациентов основных групп остаются достоверно сниженными по сравнению с исходными, значимо отличаясь от показателей здоровых лиц и пациентов контрольных групп. Для грамотрицательных микроорганизмов в основных группах различия с нормой перестали быть значимыми ($p > 0,05$) уже через 6 месяцев после курса лечения (Рисунок 51).



А

Б

Рисунок 51 - Бактериологические посеы на средах (5% кровяной агар) содержимого пародонтального кармана до и после лечения: А - у пациентов контрольной группы; Б - у пациентов основной группы

Таблица 17 - Динамика показателей микрофлоры пародонтальных карманов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом под влиянием лечебно-реабилитационных программ

Параметры		ХГП легкой степени тяжести				ХГП средней степени тяжести			
		ОГ I (n=21)	КГ I (n=21)	ОГ II (n=21)	КГ II (n=21)	ОГ III (n=21)	КГ III (n=21)	ОГ IV (n=21)	КГ IV (n=21)
Грамположительные микроорганизмы, в том числе: <i>Corynebacterium spp</i> , <i>Streptococcus spp</i> (КОЕ/мл)	а	$8,4 \times 10^6$	$8,3 \times 10^6$	$3,8 \times 10^7$	$3,9 \times 10^7$	$3,5 \times 10^8$	$3,4 \times 10^8$	$7,0 \times 10^8$	$7,1 \times 10^8$
	б	$2,3 \times 10^{4\circ\#}$	$4,1 \times 10^5$	$8,3 \times 10^{4\circ\#}$	$4,6 \times 10^6$	$2,5 \times 10^{4\circ\#}$	$4,3 \times 10^6$	$8,5 \times 10^{5\circ\#}$	$4,8 \times 10^7$
	в	$4,7 \times 10^{5\circ\#}$	$5,3 \times 10^5$	$1,6 \times 10^{5\circ\#}$	$2,4 \times 10^7$	$4,9 \times 10^{4\circ\#}$	$5,5 \times 10^6$	$8,7 \times 10^{5\circ\#}$	$2,7 \times 10^7$
	г	$8,3 \times 10^{5\circ\#}$	$2,9 \times 10^6$	$3,0 \times 10^{5\circ\#}$	$9,6 \times 10^7$	$9,5 \times 10^{4\circ\#}$	$3,0 \times 10^6$	$8,2 \times 10^{5\circ\#}$	$9,8 \times 10^7$
Грамотрицательные микроорганизмы, в том числе: <i>Neisseria spp</i> , <i>E.coli</i> , (КОЕ/мл)	а	$3,4 \times 10^6$	$3,4 \times 10^6$	$4,2 \times 10^7$	$4,2 \times 10^7$	$3,7 \times 10^8$	$3,7 \times 10^8$	$4,3 \times 10^8$	$4,3 \times 10^8$
	б	$2,1 \times 10^{4\circ\#}$	$2,7 \times 10^5$	$3,7 \times 10^{5\circ\#}$	$9,3 \times 10^6$	$2,3 \times 10^{5\circ\#}$	$2,9 \times 10^7$	$3,9 \times 10^{5\circ\#}$	$9,5 \times 10^6$
	в	$3,2 \times 10^{5\circ\#}$	$5,5 \times 10^5$	$1,3 \times 10^{4\circ\#}$	$9,7 \times 10^6$	$3,5 \times 10^{4\circ\#}$	$5,7 \times 10^7$	$1,5 \times 10^{5\circ\#}$	$4,9 \times 10^6$
	г	$2,7 \times 10^{5\circ\#}$	$1,4 \times 10^6$	$6,5 \times 10^{4\circ\#}$	$1,9 \times 10^7$	$2,9 \times 10^{4\circ\#}$	$7,7 \times 10^7$	$6,7 \times 10^{4\circ\#}$	$9,9 \times 10^7$

Примечание: а - до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г - через 12 месяцев после терапии. ° - значимость различий по сравнению с исходными данными, #- с контрольной группой, $p < 0,05$ (по критерию Стьюдента)

Для пациентов контрольных групп различия со здоровыми лицами наблюдались сразу после курса лечения и сохранилось по прошествии 6 и 12 месяцев. Полученные данные свидетельствуют о том, что проводимые лечебно-реабилитационные мероприятия по разработанным методам у пациентов с ХГП различной степени тяжести способствуют появлению устойчивой тенденции к развитию резидентной флоры в тканях пародонта, характерной для здорового состояния.

5.4. Динамика параметров перекисного метаболизма у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Анализ динамики показателей перекисного метаболизма и системы антиоксидантной защиты на фоне курса терапии показал, что разработанные программы способствуют угнетению процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активизации антиокислительных ферментов в ротовой полости у пациентов с ХГП. При этом отмечено достоверное уменьшение концентрации МДА, свидетельствующего о торможении исходно повышенной активности процессов ПОЛ.

У пациентов ОГ I группы - ХГП легкой степени без бруксизма на фоне курсового применения разработанных лечебно-реабилитационных программ отмечается достоверное снижение МДА на 24,27% ($p < 0,05$), при снижении параметра у больных ОГ II группы также на 24,7% ($p < 0,05$), ОГ III группы - на 36,3% ($p < 0,05$), ОГ IV группы - на 35,1% ($p < 0,05$) от исходных данных.

На фоне лечебных программ отмечается усиление активности СОД на 38,0% ($p < 0,05$), на 36,6% ($p < 0,05$), на 33,1% ($p < 0,05$), и на 42,2% ($p < 0,05$), соответственно у пациентов ОГ I, ОГ II, ОГ III и ОГ IV групп, активности каталазы – на 32,9% ($p < 0,05$), на 38,7% ($p < 0,05$), на 38,0% ($p < 0,05$) и на 44,5% ($p < 0,05$) от значений до лечения.

Таблица 18 - Динамика параметров перекисного метаболизма в ротовой жидкости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом под влиянием лечебно-реабилитационных программ

Параметры		ХГП легкой степени				ХГП средней степени			
		ОГ I (n=21)	КГ I (n=21)	ОГ II (n=21)	КГ II (n=21)	ОГ III (n=21)	КГ III (n=21)	ОГ IV (n=21)	КГ IV (n=21)
МДА (нмоль/мл) 3,86±0,19	а	5,15±0,24	5,17±0,20	5,21±0,21	5,22±0,19	6,57±0,30	6,55±0,26	6,61±0,18	6,63±0,22
	б	3,90±0,19°#	4,75±0,21	3,92±0,24°#	4,68±0,14	4,18±0,27°#	5,65±0,31	4,29±0,32°#	5,64±0,30
	в	3,96±0,14°#	4,77±0,18	3,97±0,25°#	4,73±0,23	4,29±0,18°#	5,79±0,25	4,38±0,24°#	5,59±0,27
	г	4,37±0,20°#	5,17±0,27	4,41±0,20°#	5,09±0,17	4,81±0,32°#	6,02±0,30	4,79±0,21°#	6,19±0,23
СОД (усл. ед./мл) 89,62±2,4	а	61,82±2,1	62,43±2,2	60,11±2,0	60,23±2,1	52,83±1,9	52,72±1,8	49,61±1,7	49,87±1,8
	б	85,32±1,8°#	69,9±2,1	82,15±2,1°#	68,82±1,9	70,33±2,3°#	62,38±1,9	70,55±2,2°#	56,65±1,9
	в	81,14±1,7°#	62,81±1,9	79,96±1,76°#	67,46±2,0	68,83±1,7°#	61,74±1,7	67,83±1,9°#	55,83±1,7
	г	77,87±2,0°#	62,81±1,6	76,17±1,8°#	62,12±1,7	64,83±2,2°#	56,85±1,6	60,73±1,8°#	53,83±1,5
Каталаза (усл.ед./мл) 14,62±0,1 6	а	10,54±0,21	10,42±0,18	10,12±0,22	10,16±0,20	7,65±0,19	7,73±0,21	7,50±0,17	7,51±0,18
	б	14,01±0,22°#	11,69±0,17	14,04±0,19°#	11,87±0,23	11,56±0,18°#	9,15±0,24	10,84±0,21°#	8,95±0,20
	в	14,23±0,19°#	11,02±0,20	14,12±0,20°#	11,34±0,25	11,07±0,22°#	9,01±0,19	10,59±0,18°#	8,59±0,26
	г	12,48±0,18	10,65±0,21	13,24±0,23°#	10,68±0,18	9,33±0,17°#	7,94±0,20	9,18±0,19°#	8,01±0,23

Примечание: а – значения до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев; ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, #- с контрольной группой, p<0,05 (по критерию Стьюдента)

При этом активность СОД и каталазы у пациентов ОГІ, ОГІІ групп к концу курса терапии достоверно не отличаются от аналогичных параметров здоровых лиц (Таблица 18).

Через 6 месяцев наблюдается сохранение достигнутых в результате курсовой терапии значений параметров у пациентов основных групп. Через 12 месяцев наблюдается приближение уровня МДА к первоначальным (до лечения) значениям, оставаясь при этом ниже их уровня. Значения МДА у пациентов с ХГП средней степени тяжести при этом приближены к значениям пациентов с ХГП легкой степени до лечения.

Активность СОД и каталазы через 6 месяцев у пациентов основных групп остается на уровне курсового лечения, при наличии значимой разницы с контрольными группами.

Через 12 месяцев наблюдается снижение активности данных ферментов, оставаясь при этом выше первоначальных (до лечения) значений.

Активность СОД и каталазы у пациентов с ХГП средней степени тяжести при этом приближены к значениям пациентов с ХГП легкой степени до лечения.

Смещения аналогичных параметров у пациентов контрольных групп на фоне базовой терапии носят незначимый характер при наличии достоверной разницы с данными основных групп.

5.5. Влияние разработанных программ на состояние иммунного статуса пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Анализ показателей цитокинового профиля показал стабилизацию параметров на фоне проводимой терапии. К концу курса терапии с применением разработанных лечебных программ отмечается возрастание уровня противовоспалительного цитокина - ИЛ-10 на 21,3% ($p<0,05$), на 23,4% ($p<0,05$), на 48,3% ($p<0,05$), на 47,0% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОГІ, ОГІІ, ОГІІІ и ОГІV групп. Динамика уровня противовоспалительного цитокина ИЛ-4

оказалась более выраженной с возрастанием у пациентов ОГ I, ОГ II, ОГ III и ОГ IV групп соответственно на 32,45% ($p<0,05$), 36,78% ($p<0,05$), 41,15% ($p<0,05$), 48,44% ($p<0,05$) от исходных значений при наличии значимой разницы с группой контроля (Таблица 19,20).

Таблица 19 - Динамика цитокинового статуса ротовой жидкости пациентов с ХГП легкой степени на фоне лечебно-реабилитационных программ

Параметры		ОГ I (n=21)	КГ I (n=21)	ОГ II (n=21)	КГ II (n=21)
ИЛ-10, пг/мл 18,02±0,18	а	14,40±0,15	14,41±0,16	14,38±0,12	14,42±0,19
	б	17,48±0,17°#	15,33±0,14	17,75±0,16°#	14,40±0,13
	в	16,30±0,19°#	14,56±0,21	16,40±0,17°#	14,40±0,22
ИЛ-4, пг/мл 31,09±0,24	а	21,63±0,21	21,60±0,19	21,64±0,25	21,63±0,19
	б	28,65±0,20°#	22,81±0,17	29,60±0,21°#	23,04±0,14
	в	27,47±0,18°#	22,65±0,23	27,68±0,16°#	22,44±0,22
ИЛ-6, пг/мл 4,6±0,17	а	8,75±0,17	8,77±0,19	8,76±0,24	8,79±0,25
	б	5,67±0,25°#	7,84±0,23	5,78±0,18°#	7,87±0,19
	в	5,73±0,19°#	8,05±0,27	6,01±0,21°#	8,71±0,26
ИЛ-1β, пг/мл 48,6±0,99	а	95,89±2,1	96,5±1,14	95,98±1,27	96,04±1,21
	б	56,02±1,52°#	85,33±1,75	54,15±1,34°#	88,12±1,36
	в	57,01±1,79°#	90,04±1,53	56,07±1,19°#	90,32±1,44
ФНО-α, пг/мл 29,15±0,91	а	39,41±0,98	39,62±0,95	39,50±0,97	39,71±0,93
	б	30,15±1,17°#	38,5±1,19	30,57±1,15°#	38,87±1,07
	в	30,34±1,34°#	38,88±0,89	30,98±1,28°#	39,07±1,21

Примечание: а-до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев; ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, # - с контрольной группой, $p<0,05$ (по критерию Стьюдента)

Таблица 20 - Динамика цитокинового статуса ротовой полости пациентов с ХГП средней степени на фоне лечебно-реабилитационных программ

Параметры		ОГ III (n=21)	КГ III (n=21)	ОГ IV(n=21)	КГ IV (n=21)
ИЛ-10, пг/мл 18,02±0,18	а	8,40±0,11	8,44±0,13	8,42±0,15	8,41±0,09
	б	12,46±0,20°#	9,67±0,15	12,38±0,16°#	9,96±0,12
	в	12,17±0,22 °#	9,40±0,17	12,55±0,11°#	9,07±0,18
ИЛ-4, пг/мл 31,09±0,04	а	14,53±0,19	14,50±0,17	14,49±0,25	14,54±0,16
	б	20,51±0,35 °#	16,51±0,20	21,51±0,18°#	15,51±0,19
	в	20,51±0,13 °#	14,51±0,19	20,51±0,21°#	14,51±0,26
ИЛ-6, пг/мл 4,6±1,07	а	11,14±0,32	11,12±0,51	11,10±0,38	11,13±0,53
	б	7,12±0,41°#	10,12±0,46	7,85±0,44°#	9,86±0,42
	в	7,84±0,36°#	10,65±0,54	8,12±0,31°#	10,03±0,28
ИЛ-1β, пг/мл 48,6±0,99	а	134,50±2,23	134,48±2,56	133,97±2,52	134,38±2,45
	б	88,52±2,05°#	118,52±2,13	92,52±2,67°#	119,52±2,71
	в	98,52±2,34°#	120,52±2,09	95,52±2,44°#	121,52±2,43
ФНО-α, пг/мл 29,15±0,91	а	51,70 ±0,85	51,82 ±1,37	51,75±1,20	51,63 ±1,19
	б	38,85 ±1,34°#	49,68 ±1,25	37,73±1,46°#	48,33 ±1,30
	в	41,36 ±1,85°#	50,14 ±1,42	42,54 ±1,27°#	49,18 ±1,24

Примечание: а - до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев; ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, #- с контрольной группой, $p < 0,05$ (по критерию Стьюдента)

Изменения уровней провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-1β, ФНО-α) на фоне разработанных программ носят значимый характер и статистически достоверны в сторону их снижения. Наблюдается уменьшение уровня ИЛ-6 на 35,2% ($p < 0,05$), на 34,0% ($p < 0,05$), на 35,9% ($p < 0,05$), на 29,3% ($p < 0,05$) соответственно у пациентов ОГІ, ОГІІ, ОГІІІ и ОГІV групп по сравнению с

исходными значениями при наличии достоверной разницы с группой контроля ($p<0,05$).

Выявлено снижение уровня ИЛ-1 β на 41,5% ($p<0,05$), на 43,58% ($p<0,05$), на 34,18% ($p<0,05$), на 30,9 % ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОГІ, ОГІІ, ОГІІІ и ОГІV групп по сравнению с исходными значениями при наличии достоверной разницы с группой контроля ($p<0,05$).

Динамика уровня ФНО- α на фоне лечебных программ характеризуется его снижением на 23,47% ($p<0,05$), на 22,6% ($p<0,05$), на 24,8% ($p<0,05$), на 27,09% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОГІ, ОГІІ, ОГІІІ и ОГІV групп по сравнению с исходными значениями при наличии статистически значимых изменений с группой контроля ($p<0,05$).

Через 6 месяцев отмечается сохранение полученных в результате курсового воздействия значений цитокинов у основных групп пациентов с ХГП при наличии значимой разницы со значениями контрольных групп и первоначальных (до лечения) данных.

Выявлено, что курсовая комплексная терапия с применением физиотерапевтических технологий способствует регуляции содержания иммуноглобулинов в ротовой жидкости пациентов с ХГП. У пациентов ОГІ, ОГІІ групп, у которых исходно отмечались высокие по сравнению со здоровыми значения sIgA, на фоне курса терапии отмечается ее снижение: соответственно с $202,1\pm 1,3$ до $164,2\pm 1,3$ ($p<0,05$), и с $207,4\pm 1,7$ до $168,3\pm 2,1$ г/л ($p<0,05$).

У пациентов ОГІІІ и ОГІV групп, у которых исходно отмечались пониженные по сравнению со здоровыми значения sIgA, на фоне курса терапии отмечается ее возрастание: соответственно с $94,0\pm 1,1$ до $130,0\pm 1,8$ ($p<0,05$), и с $90,3\pm 2,1$ до $134,3\pm 1,3$ г/л ($p<0,05$) (Таблица 21,22).

Содержание иммуноглобулинов А, М, G и Е на фоне курсовой терапии у пациентов основных групп достоверно возрастают с приближением значений до уровня здоровых лиц при ХГП легкой степени. У пациентов с ХГП средней степени основных групп динамика иммуноглобулинов носит однонаправленный характер в сторону увеличения, но с приближением их значений до исходных

величин пациентов ХГП легкой степени при наличии значимой разницы с исходными и данными контрольных групп.

Таблица 21 - Динамика иммуноглобулинов в ротовой жидкости пациентов с ХГП легкой степени на фоне лечебно-реабилитационных программ

Параметры		ОГ I (n=21)	КГ I (n=21)	ОГ II (n=21)	КГ II (n=21)
sIgA, г/л 142,4±1,1	а	202,1±1,3	201,3±1,1	207,4±1,7	206,2±1,4
	б	164,2±1,3°#	187,2±1,8	168,3±2,1°#	189,3±1,8
	в	165,1±1,1°#	188,0±1,9	163,4±2,1 °#	188,1±1,5
	г	163,2±1,6°#	190,2±1,3	165,1±1,0 °#	189,0±1,4
IgA, мг/л 60,8±1,3	а	44,5±1,0	42,3±1,4	41,2±1,3	41,3±0,9
	б	55,3±1,4°#	47,0±1,1	56,3±1,4 °#	46,3±1,5
	в	54,2±1,3°#	45,3±1,7	55,1±1,3 °#	46,2±2,3
	г	53,0±2,1°#	44,0±2,0	54,0±2,1 °#	43,1±2,0
IgM, мг/л 3,3±0,1	а	1,5±0,3	1,3±0,1	1,2±0,23	1,1±0,14
	б	2,9±0,10°#	1,7±0,7	3,2±0,22 °#	1,5±0,2
	в	2,7±0,19°#	1,8±0,3	3,0±0,15 °#	1,7±0,1
	г	2,5±0,4°#	1,5±0,8	2,7±0,18 °#	1,2±0,3
IgG, мг/л 11,0±0,3	а	7,5±0,13	7,3±0,24	7,0±0,1	7,1±1,1
	б	10,0±0,17°#	8,4±0,20	9,9±1,0 °#	7,9±0,2
	в	9,8±0,14°#	8,3±0,23	9,7±0,4 °#	7,7±0,3
	г	9,7±0,22°#	7,9±0,17	9,2±0,6 °#	7,5±1,0
IgE, мг/л 1,7±0,04	а	1,2±0,05	1,1±0,01	1,0±0,02	0,9±0,01
	б	1,7±0,09°#	1,2±0,06	1,5±0,03°#	1,2±0,04
	в	1,6±0,02	1,2±0,05	1,5±0,01 °#	1,1±0,06
	г	1,4±0,04	1,1±0,03	1,3±0,04 °#	1,0±0,05
Лизоцим, мг/л 1,82 ±0,03	а	1,11±0,7	1,2±0,04	1,1±0,08	1,0±0,06
	б	1,78±0,01°#	1,3±0,09	1,74±0,04 °#	1,1±0,05
	в	1,76±0,03°#	1,2±0,02	1,68±0,05 °#	1,2±0,02
	г	1,70±0,05°#	1,2±0,04	1,65±0,07 °#	1,1±0,06

Примечание: а - значения-до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев после терапии. ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, #- с контрольной группой, p<0,05 (по критерию Стьюдента)

Таблица 22 - Динамика содержания иммуноглобулинов в ротовой жидкости пациентов с ХГП средней степени на фоне лечебно-реабилитационных программ

Параметры		ОГ III (n=21)	КГ III (n=21)	ОГ IV (n=21)	КГ IV (n=21)
sIgA, г/л 142,4±2,1	а	94,0±1,1	92,1±1,0	90,3±2,1	90,0±1,3
	б	130,0±1,8°#	105,3±1,1	134,3±1,3°#	100,0±1,6
	в	129,2±1,5°#	99,2±1,7	130,2±1,4°#	95,1±1,1
	г	127,0±1,0°#	97,0±2,3	123,0±1,1°#	93,4±1,4
IgA, мг/л 60,8±2,3	а	39,3±1,3	38,9±1,4	30,0±2,2	31,7±1,7
	б	53,7±1,2°#	40,1±1,0	55,3±1,4°#	42,2±1,0
	в	54,0±1,1°#	41,2±1,8	54,2±1,3°#	39,7±1,9
	г	50,8±2,0°#	39,0±1,1	52,0±1,0°#	34,0±2,1
IgM, мг/л 3,3±1,1	а	0,8±0,03	0,7±0,02	0,5±0,1	0,4±0,09
	б	2,9±0,09°#	1,1±0,1	2,7±0,1°#	0,9±0,14
	в	2,8±0,13°#	1,1±0,18	2,6±0,13°#	0,8±0,11
	г	2,6±0,19°#	0,8±0,14	2,3±0,17°#	0,6±0,06
IgG, мг/л 11,0±2,1	а	3,1±0,1	3,2±0,1	2,9±0,12	2,8±0,13
	б	8,9±0,14°#	4,3±0,21	8,0±0,3°#	3,2±0,14
	в	8,5±0,3°#	4,5±0,2	7,9±0,4°#	3,0±0,3
	г	7,6±0,2°#	3,7±0,23	6,2±0,1°#	3,0±0,16
IgE, мг/л 1,7±1,3	а	0,4±0,05	0,3±0,07	0,2±0,04	0,3±0,01
	б	1,3±0,03°#	0,7±0,05	1,1±0,02°#	0,6±0,04
	в	1,2±0,04°#	0,6±0,01	1,1±0,08°#	0,6±0,02
	г	1,0±0,01°#	0,6±0,07	0,7±0,06°#	0,5±0,03
Лизоцим, мг/л 1,82±1,0	а	0,93±0,01	0,91±0,03	0,77±0,04	0,67±0,07
	б	1,63±0,06°#	1,10±0,04	1,70±0,03°#	0,91±0,04
	в	1,60±0,07°#	1,02±0,01	1,68±0,04°#	0,83±0,08
	г	1,48±0,08°#	0,93±0,05	1,63±0,09°#	1,71±0,03

Примечание: а - значения-до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев после терапии. ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, #- с контрольной группой, $p < 0,05$ (по критерию Стьюдента)

Содержание лизоцима при этом у пациентов основных групп на фоне терапии достоверно возрастает при наличии значимой разницы с исходными и данными контрольных групп.

5.6. Динамика параметров биоэлектрической активности собственно жевательной и височной мышц у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Показатели биоэлектрической активности жевательных и височных мышц на фоне применения разработанных лечебно - реабилитационных программ сопровождались достоверным снижением биоэлектрической активности жевательных и височных мышц в покое и при волевом сжатии (Таблица 23).

Таблица 23 - Динамика параметров биоэлектрической активности жевательных и височных мышц у пациентов с ХГП легкой степени

Параметры			ОГ I (n=21)	КГ I (n=21)	ОГ II (n=21)	КГ II (n=21)
Височная мышца, средняя амплитуд а, мкВ	покой	а	39,7±3,2	39,6±3,9	82,7±4,5	81,8±4,7
		б	34,3±2,5 p°=0,00; p# =0,04	38,3±2,4	40,5±2,3 p°=0,00; p# =0,00	73,4±2,6
		в	35,0±2,2 p°=0,00; p# =0,02	38,0±2,6	47,3±2,7 p°=0,00; p# =0,00	75,3±3,1
		г	36,7±2,4 p°=0,00; p# =0,588	39,3±2,7	52,2±3,0 p°=0,00; p# =0,00	76,0±3,7
	воле- вое сжа- тие	а	398,2±20,0	399,1±24,1	705,2±27,6	706,1±32,0
		б	362,0±21,3 p°=0,00; p# =0,219	393,0±22,0	397,2±27,3 p°=0,00; p# =0,00	623,2±35,3
		в	364,2±21,3 p°=0,00; p# =0,411	395,4±22,2	412,2±31,5 p°=0,00; p# =0,00	633,1±45,2
		г	369,0±21,1 p°=0,00; p# =0,687	397,0±23,1	446,2±27,2 p°=0,00; p# =0,00	639,3±46,2
Жеватель- ная мышца, средняя амплитуд а, мкВ	покой	а	33,1±3,4	33,3±3,8	70,3±3,8	70,4±3,4
		б	27,1±2,1 p°=0,00; p# =0,003	30,9±2,7	37,2±2,2 p°=0,00; p# =0,045	67,8±2,4#
		в	27,8±2,3 p°=0,00; p# =0,048	31,2±2,8	38,2±2,6 p°=0,00; p# =0,57	69,8±2,8
		г	29,3±2,2 p°=0,00; p# =0,125	32,0±2,5	42,2±3,0 p°=0,00; p# =0,743	70,1±3,3
	воле- вое сжа- тие	а	393,4±22,1	393,1±21,4	696,3±36,2	695,2±38,2
		б	380,2±19,2 p°=0,219; p# =0,68	391,4±17,5	423,4±28,1 p°=0,00; p# =0,539	689,2±39,1
		в	382,2±20,3 p°=0,411; p# =0,83	392,4±18,1	429,2±27,2 p°=0,00; p# =0,84	693,3±41,4
		г	386,3±19,4 p°=0,146; # =0,837	392,2±12,7	452,4±33,5 p°=0,00; p# =0,919	694,0±40,2

Примечание: а значения-до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев. ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, # - с контрольной группой, p<0,05

У пациентов ОГ I группы - ХГП легкой степени без бруксизма на фоне курсового применения разработанных лечебно-реабилитационных программ отмечается достоверное снижение биоэлектрической активности височных мышц в покое - на 13,6% ($p < 0,05$), жевательной мышцы - на 24,4% ($p < 0,05$) от исходных значений. Динамика параметров биоэлектрической активности при волевом сжатии височной и жевательных мышц у данной группы пациентов существенно ниже и достоверно не отличается от исходных.

Значения биоэлектрической активности височных и жевательных мышц через 6 месяцев после курсовой терапии достоверно отличаются от исходных в состоянии покоя - соответственно ниже на 11,8% ($p < 0,05$) и на 16,01% ($p < 0,05$) от исходных, а при волевом сжатии - височной мышцы - на 8,7%, жевательной мышцы - на 2,8%. Через 12 месяцев наблюдается приближение БЭА мышц челюстно-лицевой области к исходным (до лечения) значениям.

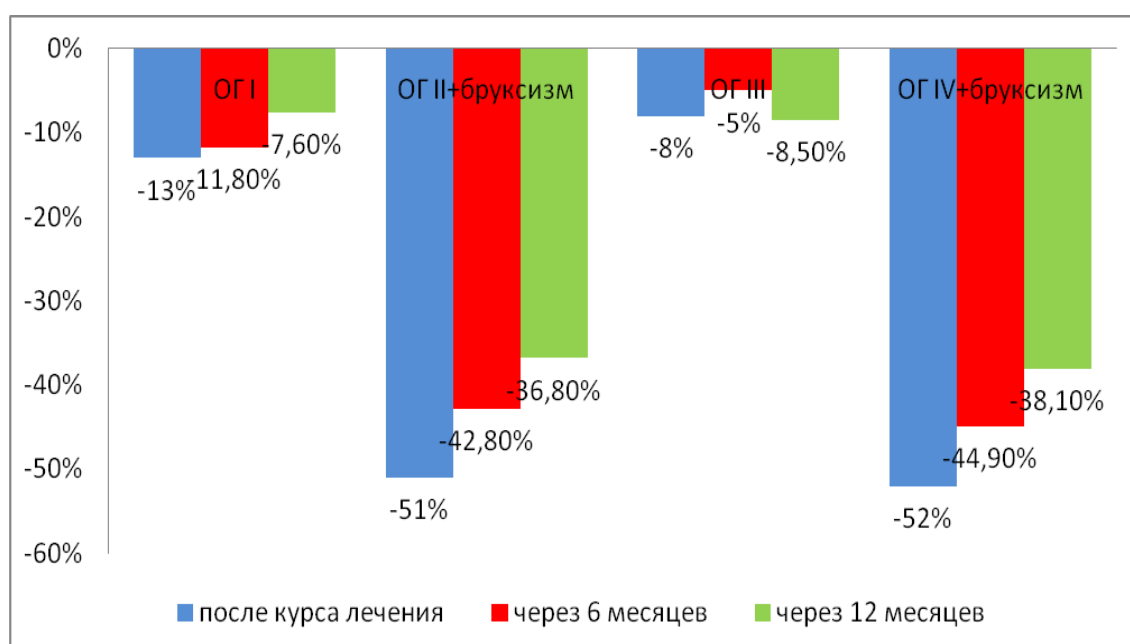


Рисунок 52 - Динамика биоэлектрической активности височной мышцы (покой, $\Delta\%$ от исходного)

Курсовое лечение с применением разработанных программ у пациентов ХГП легкой степени с бруксизмом (ОГ II группы) способствовало значимому снижению биоэлектрической активности височной мышцы в покое - на 51%

($p<0,05$), при волевом сжатии - на 43,65% ($p<0,05$) от исходных данных. При этом отмечается существенное снижение биоэлектрической активности жевательной мышцы в покое - на 47,08% ($p<0,05$), при волевом сжатии - на 39,1% ($p<0,05$) от значений до лечения. Значения параметров послекурсового лечения сохраняются в течение 6 месяцев с незначимым уменьшением, оставаясь существенно сниженными по сравнению с исходными данными (Рисунок 52).

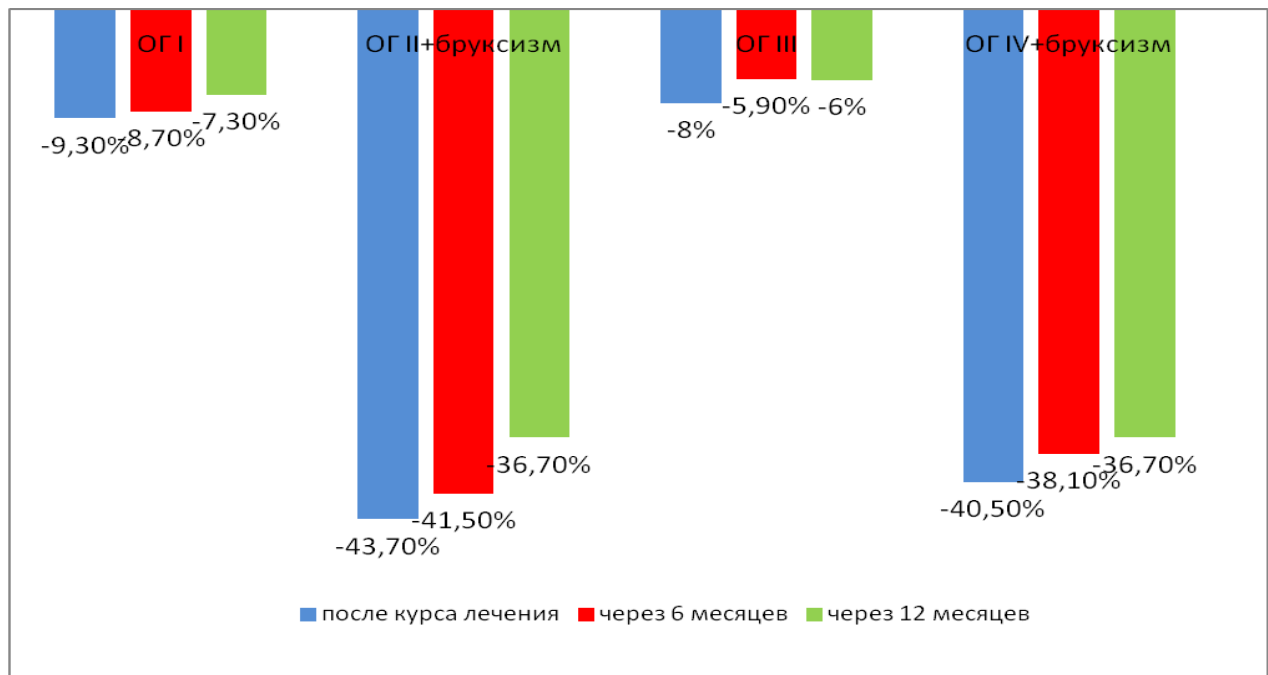


Рисунок 53 - Динамика биоэлектрической активности височной мышцы (волевое сжатие, $\Delta\%$ от исхода)

У пациентов ХГП средней степени тяжести без бруксизма (ОГIII группы) при курсовой терапии с использованием лечебно-реабилитационной программы на основе лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озонотерапии отмечается снижение БЭА височной мышцы в покое - на 8% ($p<0,05$), жевательной мышцы в покое - на 11,6% ($p<0,05$) от первоначальных значений. При волевом сжатии биоэлектрическая активность собственно жевательной мышцы снижается незначительно - на 4,6% ($p<0,05$), височной мышцы - на 6,2% ($p<0,05$) от исходных данных. Через 6 и 12 месяцев значения изучаемых параметров достоверно не отличаются от первоначальных значений (Рисунок 53).

Наблюдается отсутствие значимой динамики параметров у пациентов контрольных групп.

Таблица 24 - Динамика параметров биоэлектрической активности жевательных и височных мышц у пациентов с ХГП средней степени

Параметры			ОГ III (n=21)	КГ III (n=21)	ОГ IV (n=21)	КГ IV (n=21)
Височная мышца, средняя амплитуд а, мкВ	покой	а	36,1±3,1	36,2±3,3	79,6±4,2	79,5±4,8
		б	33,2±2,4 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,552$	35,8±2,6	38,3±2,6 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,000$	67,3±4,1
		в	34,3±2,4 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,102$	35,3±2,2	43,8±2,7 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,00$	70,2±5,1
		г	33,0±2,3 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,00$	36,0±2,1	49,2±3,1 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,00$	69,2±4,8
	волевое сжатие	а	392,9±22,4	393,4±25,1	653,3±39,6	654,2±38,7
		б	369,0±25,3 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,00$	387,2±26,3	389,1±22,2 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,400$	640,4±30,2
		в	370,1±24,2 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,00$	389,2±27,2	404,3±21,3 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,254$	645,5±35,3
		г	369,1±22,1 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,84$	390,3±25,4	413,2±22,1 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,66$	650,3±37,1
Жевательная мышца, средняя амплитуд а, мкВ	покой	а	28,4±2,4	28,2±2,2	63,4±3,2	63,7±3,5
		б	25,1±2,1 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,404$	27,0±2,2	33,2±3,3 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,00$	60,2±4,0
		в	25,4±2,2 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,177$	27,2±2,4	35,4±2,8 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,012$	61,4±4,3
		г	25,3±2,3 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,944$	28,0±2,2	40,2±3,5 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,884$	63,3±3,9
	волевое сжатие	а	390,1±19,2	390,4±17,4	615,1±23,8	614,0±21,0
		б	372,5±21,3 $p^{\circ}=0,151; p\# =0,781$	380,7±22,1	399,0±23,2 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,011$	600,0±25,4
		в	380,2±20,4 $p^{\circ}=0,396; p\# =0,99$	388,4±18,2	431,0±22,1 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,584$	612,0±20,2
		г	386,4±19,5 $p^{\circ}=0,273; p\# =0,97$	389,3±17,3	432,0±24,3 $p^{\circ}=0,00; p\# =0,859$	614,0±22,3

Примечание: а значения-до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев после терапии. ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, # - с контрольной группой, $p<0,05$

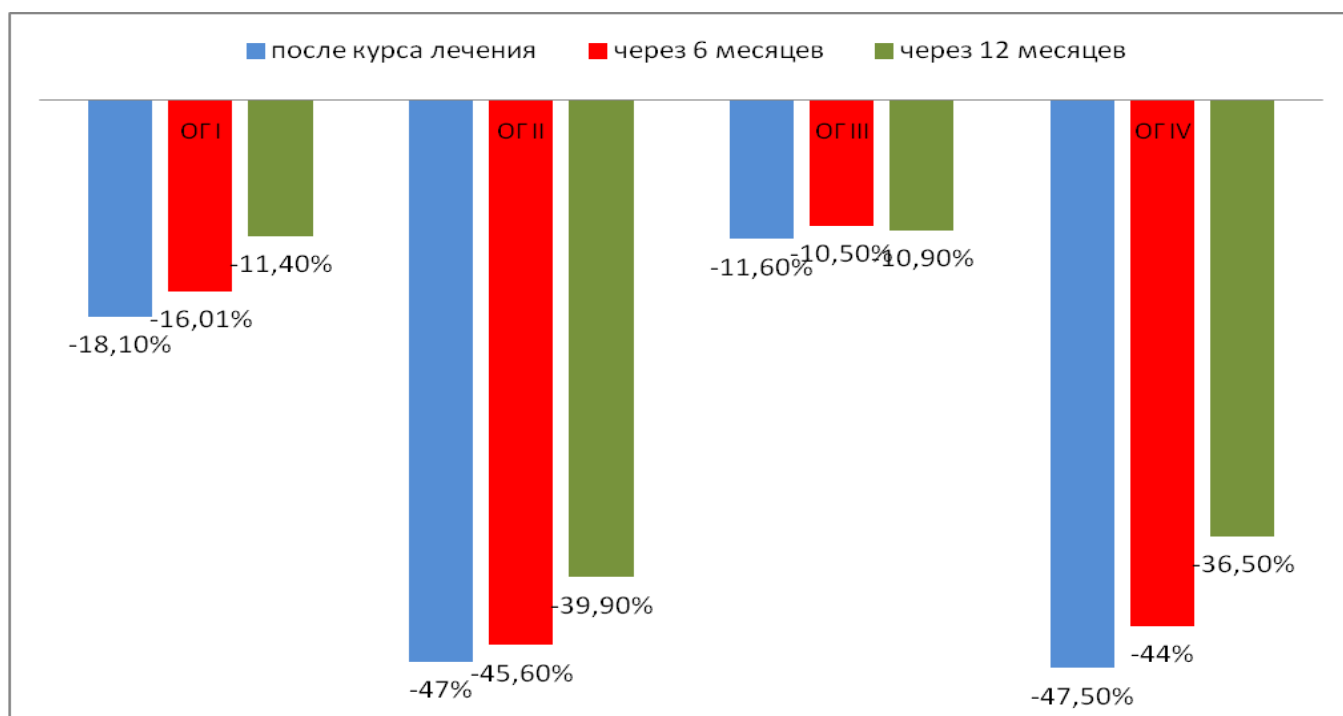


Рисунок 54 - Динамика биоэлектрической активности жевательной мышцы (покой, $\Delta\%$ от исхода)

У пациентов с ХГП средней степени с бруксизмом - ОГIV группы на фоне курсового применения разработанной лечебно-реабилитационной программы с использованием флюктуоризации, грязевых аппликаций дополнительно к процедурам лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озонотерапии, наблюдается более существенные сдвиги параметров биоэлектрической активности мышц челюстно-лицевой области. При этом отмечается снижение показателей биоэлектрической активности височной мышцы в покое на 51,82% ($p < 0,05$), при волевом сжатии - на 40,4% ($p < 0,05$), снижение биоэлектрической активности жевательной мышцы в покое - на 47,4% ($p < 0,05$), при волевом сжатии - на 35,12% ($p < 0,05$) от значений до лечения (Таблица 24, Рисунок 54).

Выявлено, что значения параметров послекурсового лечения у пациентов данной группы сохраняются в течение 6 и 12 месяцев. Через 12 месяцев БЭА височной мышцы в покое ниже на 38,1% ($p < 0,05$), при волевом сжатии - на 36,7% ($p < 0,05$), БЭА жевательной мышцы в покое ниже на 36,5% ($p < 0,05$), при волевом сжатии - на 28% ($p < 0,05$) от значений до лечения.

Следовательно, значения биоэлектрической активности мышц челюстно-лицевой области у пациентов ОГIV после курса лечения и в динамике остались

статистически различимыми с показателями здоровых лиц. Для пациентов ОГIV группы за счет лечения были достигнуты в сторону улучшения различий с исходными данными, с сохранением результатов в течение 6 и 12 месяцев. Для КГIV группы статистически значимые различия значений с исходными фиксировались только после курса лечения, в динамике таких различий не наблюдалось (Рисунок 55,56).

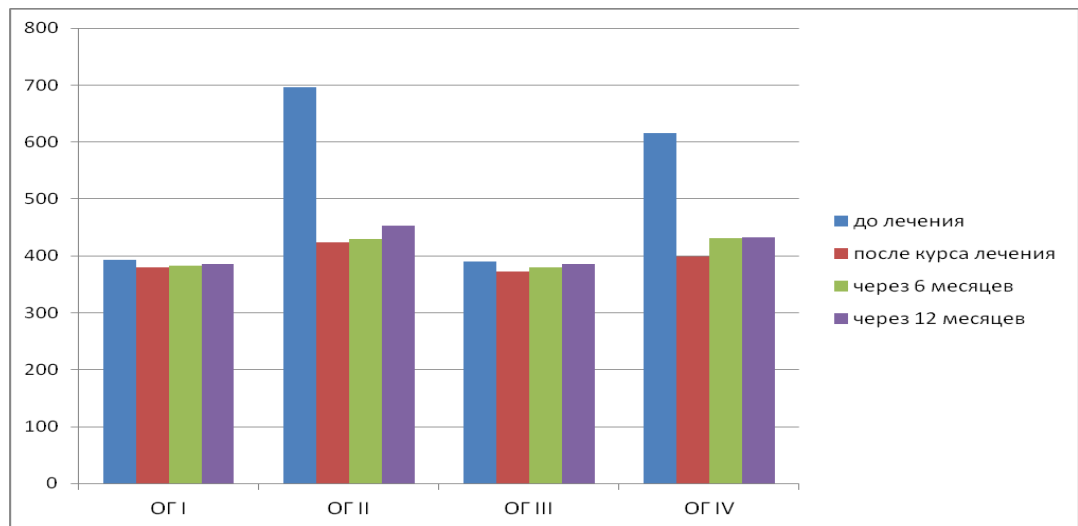


Рисунок 55 - Динамика биоэлектрической активности жевательной мышцы (волевое сжатие, мкВ)

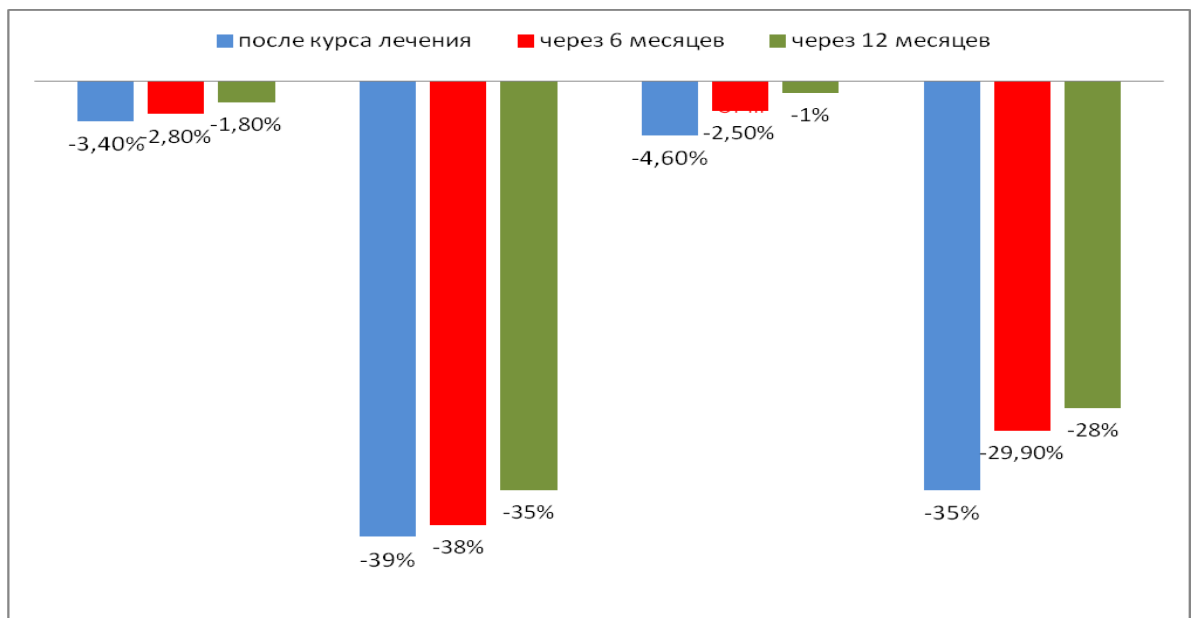


Рисунок 56 - Динамика биоэлектрической активности жевательной мышцы (волевое сжатие, $\Delta\%$ от исхода)

Такие данные свидетельствуют, что разработанные лечебно-реабилитационные программы способствуют существенному улучшению БЭА мышц челюстно-лицевой области, достоверно снижая уровень их тонуса, напряженности при включении процедур флюктуоризации и лечебной гимнастики, что отражается в регрессе проявлений бруксизма, уменьшении болезненности в области височно-нижнечелюстного сустава и скованности мышц челюстно-лицевой области.

5.7. Влияние разработанных лечебно - реабилитационных программ на оптическую плотность межальвеолярной перегородки альвеолярной кости пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Результаты показали, что использование разработанных лечебно-реабилитационных программ способствует улучшению параметров оптической плотности межальвеолярной перегородки альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней и нижней челюсти у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Курсовое комплексное лечение способствовало незначительному увеличению плотности альвеолярной кости во всех основных группах пациентов с ХГП. В течение 6 и 12 месяцев после курса терапии отмечалось возрастание плотности альвеолярной кости, при частичном восстановлении альвеолярного гребня (Таблица 25).

У пациентов ОГІ группы непосредственно после курса лечения отмечается незначимое возрастание плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней и нижней челюстей от 6,5% до 10,4% от первоначальных значений при отсутствии достоверной разницы.

Изменения оптической плотности в течение 6 месяцев после курсовой терапии существенно значимы по сравнению как с исходными, так и послекурсовой терапией. При этом плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше соответственно на 13,5% и на 14,44% ($p < 0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней

Таблица 25 - Динамика параметров оптической плотности под влиянием лечебно-реабилитационных программ у пациентов ХГП легкой степени

Параметры		ОГ I (n=21)	КГ I (n=21)	ОГ II (n=21)	КГ II (n=21)
Жевательные зубы верхней челюсти 97,1±3,0 усл.ед.	а	74,21±3,7	74,16±3,1	70,51±2,4	70,08±1,7
	б	79,1±2,0 p°=0,232; p# =0,99	74,85±2,9	77,12±2,0 p°=0,032; p# =0,289	70,98±2,8
	в	84,3±2,5 p°=0,00; p# =0,378	77,1±2,8	82,3±2,8 p°=0,00; p# =0,018	73,2±2,4
	г	89,5±3,0 p°=0,00; p# =0,169	78,3±2,0	84,14±2,3 p°=0,00; p# =0,001	74,20±2,3
Фронтальные зубы верхней челюсти 99,2±3,1 усл.ед.	а	72,42±4,3	72,34±3,5	69,12±1,8	68,3±2,1
	б	78,87±3,2 p°=0,183; p# =0,654	72,89±3,1	74,15±2,0 p°=0,199; p# =0,653	69,54±2,8
	в	82,85±2,1 p°=0,00; p# =0,012	74,32±2,3	79,67±2,2 p°=0,00; p# =0,018	70,48±2,3
	г	87,51±3,2 p°=0,00; p# =0,01	76,12±2,41	82,65±2,4 p°=0,00; p# =0,086	72,4±2,8
Жевательные зубы нижней челюсти 105,6±2,3 усл.ед.	а	78,15±2,07	78,24±1,92	76,32±1,82	76,24±1,73
	б	85,1±2,13 p°=0,232; p# =0,99	81,85±2,72	84,12±2,16 p°=0,032; p# =0,289	78,98±2,17
	в	94,32±2,14 p°=0,00; p# =0,00	84,0±2,19	89,65±2,18 p°=0,00; p# =0,122	79,76±2,14
	г	99,85±3,12 p°=0,00; p# =0,00	85,56±2,23	92,43±2,27 p°=0,00; p# =0,002	84,32±2,16
Фронтальные зубы нижней челюсти 108,1±2,7 усл.ед.	а	79,15±2,12	79,34±1,21	76,30±1,61	76,12±2,42
	б	87,45±2,14 p°=0,124; p# =0,99	82,06±2,45	83,66±1,17 p°=0,127; p# =0,608	78,0±2,47
	в	98,03±2,21 p°=0,00; p# =0,0001	85,87±2,07	89,12±2,41 p°=0,00; p# =0,114	81,0±2,18
	г	101,54±2,19 p°=0,00; p# =0,00	88,99±2,12	92,58±1,43 p°=0,00; p# =0,045	80,0±2,15

Примечание: а - значения-до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев после терапии. °- значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, #- с контрольной группой

челюсти выше соответственно на 20,28% и на 23,8% ($p < 0,05$) от исходных значений (Таблица 25).

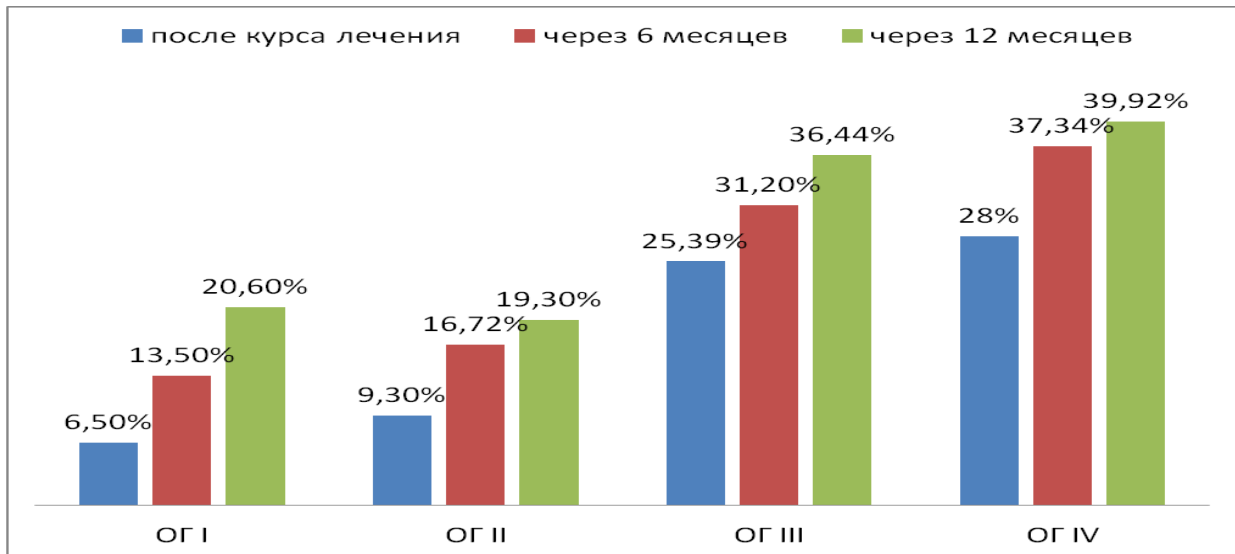


Рисунок 57 - Влияние реабилитационных программ на параметры оптической плотности жевательных зубов верхней челюсти ($\Delta\%$ от исхода)

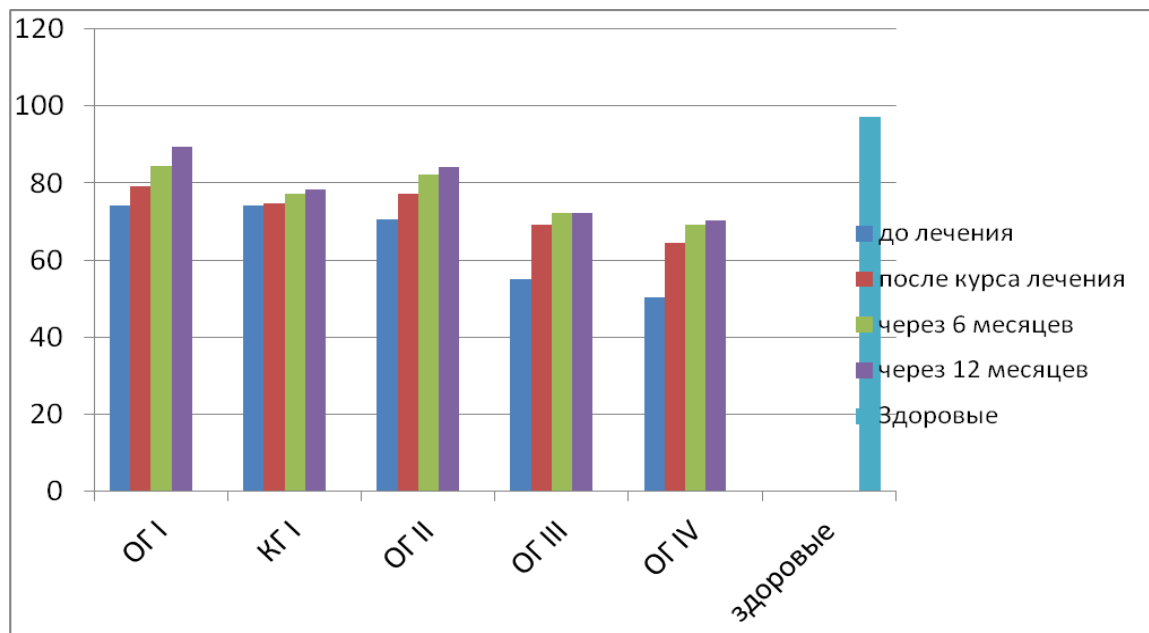


Рисунок 58 - Влияние реабилитационных программ на параметры оптической плотности жевательных зубов верхней челюсти (усл.ед)

Через 12 месяцев плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше соответственно на 20,6% и на 20,8% ($p < 0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - выше

соответственно на 27,7% и на 28,2% ($p<0,05$) по сравнению с первоначальными значениями при наличии достоверной разницы с показателями пациентов контрольной группы (Рисунок 57,58).

У пациентов ОГ II группы после курса лечения отмечается возрастание плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше соответственно на 9,3% и на 7,2% ($p<0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 10,2% и на 9,6% ($p<0,05$) от исходных значений.

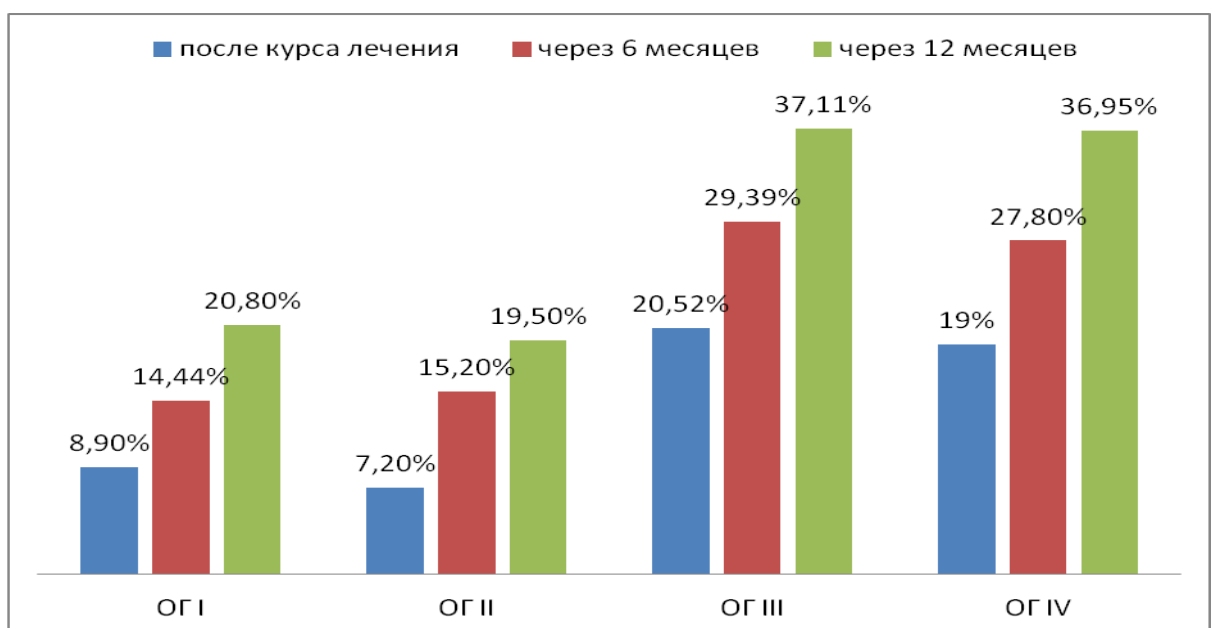


Рисунок 59 - Влияние реабилитационных программ на параметры оптической плотности фронтальных зубов верхней челюсти ($\Delta\%$ от исходного)

Через 6 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГ II группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше соответственно на 16,72% и на 15,2% ($p<0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти выше соответственно на 17,46% и на 16,8% ($p<0,05$) от исходных значений.

Через 12 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГ II группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше соответственно на 19,3% и на 19,5% ($p<0,05$), в области

жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти выше соответственно на 21,1% и на 21,33% ($p<0,05$) от исходных значений.

У пациентов контрольных групп (КГ I и КГ II) пациентов с ХГП легкой степени на фоне базисной терапии смещения параметров оптической плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов незначимы в сравнении с исходными данными, в том числе и через 6 и 12 месяцев наблюдения при наличии достоверной разницы с показателями основных групп (ОГ I и ОГ II).

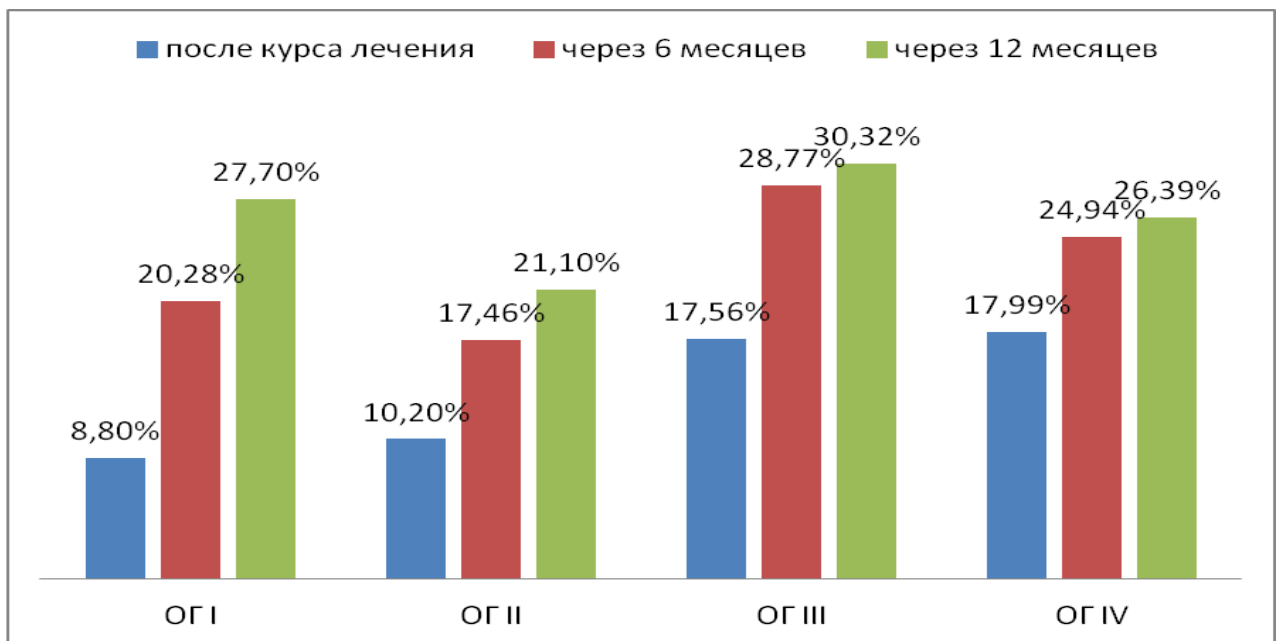


Рисунок 60 - Влияние реабилитационных программ на параметры оптической плотности жевательных зубов нижней челюсти ($\Delta\%$ от исхода)

У пациентов ОГ III группы после курса лечения отмечается увеличение плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти на 25,39% и на 20,52% ($p<0,05$) соответственно, в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 17,56% и на 17,58% ($p<0,05$) от исходных значений (Таблица 26).

Через 6 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГ III группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше соответственно на 31,2% и на 29,39% ($p<0,05$), в области

жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 28,77% и на 30,52% ($p<0,05$) от исходных значений.

Через 12 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГIII группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше - соответственно на 36,44% и на 37,11% ($p<0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 30,32% и на 31,64% ($p<0,05$) от исходных значений (Рисунок 59).

У пациентов ОГIV группы после курса лечения отмечается увеличение плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти на 28% и на 19,18% ($p<0,05$) соответственно, в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 17,99% и на 18,15% ($p<0,05$) от исходных значений (Рисунок 60).

Через 6 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГIV группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти - выше соответственно на 37,34% и на 27,80% ($p<0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 24,94% и на 29,17% ($p<0,05$) от исходных значений.

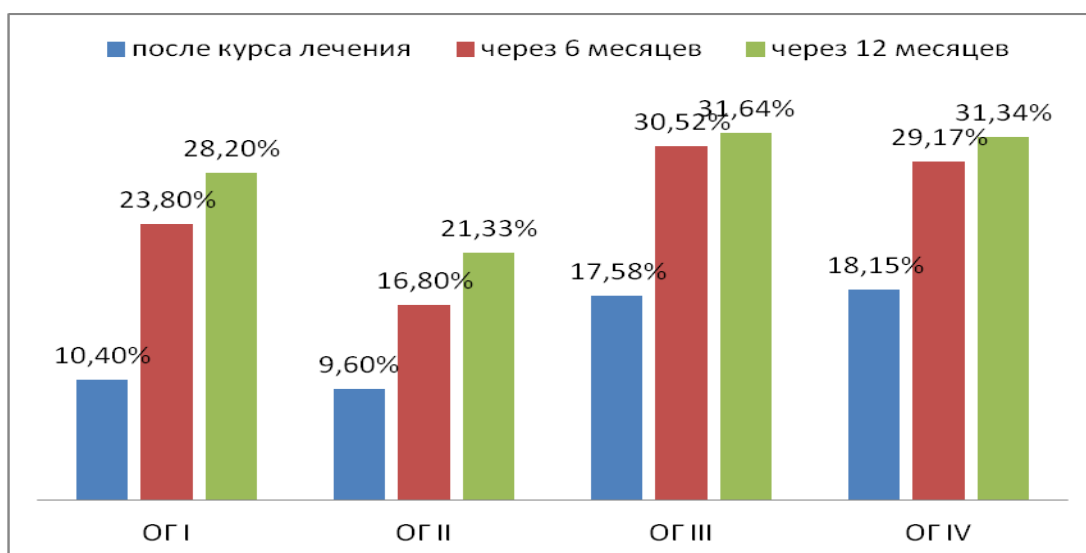


Рисунок 61 - Влияние реабилитационных программ на параметры оптической плотности фронтальных зубов нижней челюсти ($\Delta\%$ от исходного)

Таблица 26 - Динамика параметров оптической плотности альвеолярной кости на фоне лечебно-реабилитационных программ у пациентов ХГП средней степени

		ОГ III (n=21)	КГ III (n=21)	ОГ IV (n=21)	КГ IV (n=21)
Жевательные зубы верхней челюсти 97,1±3,0 усл.ед.	а	55,15±1,2 4	55,09±1,17	50,32±1,91	50,28±1,18
	б	69,09±2,11 p°=0,000; p#0,4769	58,11±2,34	64,42±2,14 p°=0,014; p#0,548	52,46±1,27
	в	72,36±2,25 p°=0,00; p#0,002	61,03±1,75	69,11±2,13 p°=0,00; p#0,202	53,54±2,38
	г	75,25±2,28 p°=0,00; p#0,000	61,43±2,34	70,41±1,75 p°=0,00; p#0,574	54,51±2,41
Фронтальные зубы верхней челюсти 99,2±3,1 усл.ед.	а	54,23±2,14	54,2±1,96	50,14±1,75	50,53±1,67
	б	65,36±2,18 p°=0,048; p#0,519	55,23±1,91	59,76±1,93 p°=0,007; p#0,485	51,21±2,15
	в	70,17±1,85 p°=0,00; p#0,187	55,23±2,14	64,08±2,25 p°=0,00; p#0,05	52,16±2,18
	г	74,36±2,24 p°=0,00; p#0,046	57,44±2,18	68,67±2,21 p°=0,00; p#0,009	53,47±2,61
Жевательные зубы нижней челюсти 105,6±2,3 усл.ед.	а	59,43±1,91	59,36±1,87	55,28±1,74	55,19±1,82
	б	69,87±1,72 p°=0,00; p#0,304	60,45±2,83	65,23±2,46 p°=0,000; p#0,126	57,42±2,37
	в	76,53±2,54 p°=0,00; p#0,000	61,33±2,67	69,07±2,12 p°=0,00; p#0,029	59,14±2,32
	г	77,45±3,61 p°=0,00; p#0,000	61,88±2,19	69,87±2,41 p°=0,00; p#0,000	58,63±2,15
Фронтальные зубы нижней челюсти 108,1±2,7 усл.ед.	а	59,32±2,07	59,47±1,65	54,26±1,67	54,19±2,08
	б	69,75±2,18 p°=0,002; p#0,369	61,02±2,26	64,11±2,33 p°=0,000; p#0,078	56,34±2,41
	в	77,43±2,13 p°=0,00; p#0,055	63,05±2,35	70,09±2,41 p°=0,00; p#0,373	57,89±2,43
	г	78,09±2,18 p°=0,00; p#0,004	62,13±2,16	71,27±2,52 p°=0,00; p#0,387	57,77±2,28

Примечание: а – значения до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев после терапии; ° - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, # - с контрольной группой (по критерию Стьюдента)

Через 12 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГIV группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти - выше соответственно на 39,92% и на 36,95% ($p<0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 26,39% и на 31,34% ($p<0,05$) от исходных значений (Рисунок 61, 62).

У пациентов контрольных групп (КГIII и КГIV) пациентов с ХГП средней степени на фоне базисной терапии смещения параметров оптической плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов незначимы в сравнении с исходными данными, в том числе и через 6 и 12 месяцев наблюдения при наличии достоверной разницы с показателями основных групп (ОГIII и ОГIV) (Таблица 26).

У пациентов КГIV достоверных изменений в плотности межальвеолярной перегородки альвеолярной кости, после проведения базовой терапии не выявлено.

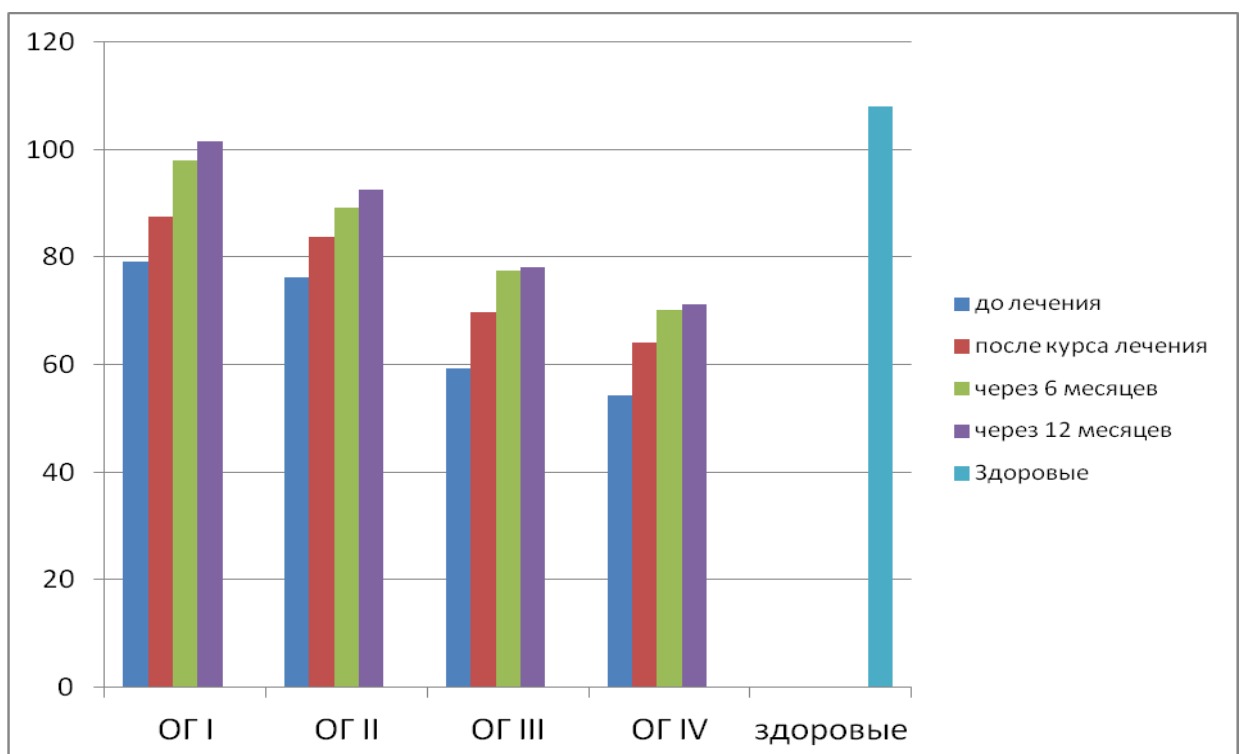


Рисунок 62 - Влияние реабилитационных программ на параметры оптической плотности фронтальных зубов нижней челюсти (усл.ед.)

5.8. Динамика параметров психоэмоционального статуса пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Комплексная терапия с применением разработанных программ привела к улучшению психоэмоционального статуса пациентов.

Результаты теста САН показали существенные сдвиги параметров в сторону их возрастания на фоне курса лечения. У пациентов с ХГП легкой степени отмечено достоверное увеличение показателя «Самочувствие» – на 22,5% ($p<0,05$) и на 28,6% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОГ I - ОГ II групп (Таблица 27).

Таблица 27 - Влияние разработанных лечебных программ на психоэмоциональный статус пациентов с ХГП легкой степени

Параметры, баллы		ОГ I (n=21)	КГ I (n=21)	ОГ II (n=21)	КГ II (n=21)
Самочувствие 5,62±0,10	а	4,34±0,08	4,30±0,06	4,09±0,09	4,05±0,07
	б	5,32±0,09 ^{о#}	4,53±0,11	5,26±0,08 ^{о#}	4,28±0,10
	в	5,29±0,07 ^{о#}	4,50±0,08	5,14±0,12 ^{о#}	4,25±0,09
	г	5,20±0,06 ^{о#}	4,39±0,09	5,10±0,10 ^{о#}	4,17±0,07
Активность 5,53±0,12	а	4,23±0,09	4,25±0,11	3,87±0,11	3,89±0,11
	б	5,46±0,10 ^{о#}	4,45±0,13	5,35±0,12 ^{о#}	4,06±0,09
	в	5,38±0,07 ^{о#}	4,39±0,08	5,24±0,10 ^{о#}	3,92±0,07
	г	5,26±0,06 ^{о#}	4,30±0,09	5,19±0,11 ^{о#}	3,90±0,08
Настроение 5,59±0,09	а	4,25±0,06	4,27±0,07	3,56±0,09	3,53±0,08
	б	5,44±0,11 ^{о#}	4,48±0,09	5,19±0,12 ^{о#}	3,76±0,07
	в	5,38±0,08 ^{о#}	4,41±0,10	5,14±0,07 ^{о#}	3,72±0,09
	г	5,27±0,06 ^{о#}	4,32±0,05	4,81±0,07 ^{о#}	3,67±0,06

Примечание: а - значения-до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев после терапии. ^о - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, [#] - с контрольной группой (по критерию Стьюдента)

Значения параметра «Активность» на фоне курсовой терапии возрастает на 29,0% ($p<0,05$) и на 38,2% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОГ I - ОГ II групп от исходных величин при наличии достоверной разницы с данными контрольных групп. Смещения параметров «Настроение» носят аналогичный характер с возрастанием на 28,0% ($p<0,05$), на 45,7% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОГ I - ОГ II групп от исходных величин со значимой разницей с группами контроля.

Таблица 28 - Влияние разработанных лечебных программ на психоэмоциональный статус пациентов ХГП средней степени

Параметры, баллы		ОГ III (n=21)	КГ III (n=21)	ОГ IV (n=21)	КГ IV (n=21)
Самочувствие 5,62±0,10	а	3,72±0,06	3,73±0,07	3,04±0,09	3,06±0,10
	б	4,84±0,07 ^{о#}	3,95±0,12	4,25±0,11 ^{о#}	3,39±0,07
	в	4,71±0,10 ^{о#}	3,83±0,08	4,10±0,10 ^{о#}	3,34±0,10
	г	4,58±0,08 ^{о#}	3,79±0,09	3,76±0,08 ^{о#}	3,22±0,09
Активность 5,53±0,12	а	3,44±0,11	3,42±0,09	2,76±0,08	2,76±0,10
	б	4,50±0,09 ^{о#}	3,79±0,11	4,04±0,09 ^{о#}	3,08±0,11
	в	4,43±0,12 ^{о#}	3,56±0,12	4,01±0,07 ^{о#}	3,03±0,12
	г	4,23±0,08 ^{о#}	3,37±0,06	3,85±0,10 ^{о#}	2,81±0,09
Настроение 5,59±0,09	а	3,18±0,07	3,17±0,09	2,49±0,10	2,48±0,06
	б	4,78±0,11 ^{о#}	3,34±0,12	4,22±0,09 ^{о#}	2,87±0,07
	в	4,70±0,09 ^{о#}	3,33±0,07	4,06±0,08 ^{о#}	2,76±0,11
	г	4,47±0,06 ^{о#}	3,26±0,08	3,69±0,12 ^{о#}	2,67±0,09

Примечание: а - значения-до терапии, б - после курса терапии, в - через 6 месяцев, г – через 12 месяцев после терапии. ^о - значимость различий показателей по сравнению с исходными данными, [#] - с контрольной группой (по критерию Стьюдента)

У пациентов с ХГП средней степени тяжести сдвиги параметров более существенны в сторону возрастания. Наблюдается достоверное увеличение

показателя «Самочувствие» – на 30,0% ($p<0,05$) и на 39,8% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОГIII и ОГIV групп (Таблица 28).

При этом значения «Активность» на фоне курсовой терапии возрастает на 30,8% ($p<0,05$) и на 46,3% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОГIII и ОГIV групп от исходных величин при наличии достоверной разницы с данными контрольных групп.

Параметры «Настроение» претерпевают существенные изменения с возрастанием на 50,3% ($p<0,05$) и на 69,47% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОГIII и ОГIV групп от исходных величин со значимой разницей с группами контроля.

Наблюдение через 6 и 12 месяцев показало, что полученные результаты курсовой терапии в отношении параметров теста САН сохраняются до 6 и 12 месяцев, остаются достоверно повышенными у пациентов основных групп по сравнению с первоначальными значениями и контрольных групп.

5.9. Динамика клинического статуса пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Ближайшие клинические результаты терапии основных групп пациентов с применением разработанных программ свидетельствуют о выраженном регрессе клинических симптомов заболевания, что проявлялось в полном исчезновении не только жалоб больных, но и в улучшении состояния тканей пародонта. Ткань пародонта приобретала бледно-розовую окраску, увеличивалась плотность примыкания десны к шейке зуба, восстанавливался фестончатый рисунок десны, исчезли или сократились до глубины 2,0 мм пародонтальные карманы.

У пациентов ОГI группы наблюдалось полное исчезновение болевого синдрома у 100% больных (КГI - у 90,5%), кровоточивости десен у 100% (КГI - 90,5%), гиперемии и отека десны у 100% (КГI – у 85,8%), повышенного слюноотделения у 100% (КГI – у 85,8%), неприятного запаха изо рта у 100% (КГI – у 81%), чувства распирания у 95,7% (КГI – у 81%) пациентов. Общая

эффективность лечебно-реабилитационной программы у ОГ I группы характеризовалась усилением позитивных сдвигов по сравнению с КГ I на 14-29%.

У пациентов ОГ II группы наблюдалось полное исчезновение болевого синдрома у 100% больных (КГ II – у 81%), кровоточивости десен у 100% (КГ II – у 81%), гиперемии и отека десны у 90,5% (КГ II – у 81%), повышенного слюноотделения у 100% (КГ II – у 85,8%), неприятного запаха изо рта у 100% (КГ II – у 76%), чувства распирания у 95,7% (КГ II – у 76%), исчезли боли в области ВНЧС, ночное скрежетание зубов, скованность в ВНЧС, напряжение в области мышц ЧЛО у 100% пациентов. Общая эффективность лечебно-реабилитационной программы у ОГ II группы характеризовалась усилением позитивных сдвигов по сравнению с КГ II группой на 19-25% (Таблица 29).

У пациентов ОГ III группы наблюдалось исчезновение болевого синдрома у 95,7% больных (КГ III – у 76%), кровоточивости десен у 90,5% (КГ III – у 76%), гиперемии и отека десны у 90,5% (КГ III - у 76%), повышенного слюноотделения у 90,5% (КГ III – у 76%), неприятного запаха изо рта у 85,8% (КГ III – у 71,5%), чувства распирания у 90,5% (КГ III – у 76%) пациентов. Общая эффективность лечебно-реабилитационной программы у ОГ III группы характеризовалась усилением позитивных сдвигов по сравнению с КГ III группой на 25-35% (Таблица 29).

У пациентов ОГ IV группы наблюдалось исчезновение болевого синдрома у 90,5% больных (КГ IV- у 71,5%), кровоточивости десен у 90,5% (КГ IV – у 71,5%), гиперемии и отека десны у 90,5% (КГ IV -71,5%), повышенного слюноотделения у 90,5% (КГ IV –у 76%), неприятного запаха изо рта у 90,5% (КГ IV – у 71,5%), чувства распирания у 90,5% (КГ IV – у 71,5%), исчезли боли в области ВНЧС у 85,5% (КГ IV – у 66,3%), ночное скрежетание зубов - у 85,8% (КГ IV – у 62%), скованность в ВНЧС у 90,5% (КГ IV –у 66,3%), напряжение в области мышц ЧЛО у 90,5% (КГ IV – у 66,3%) пациентов.

Таблица 29 - Динамика клинического статуса пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне лечебно-реабилитационных программ

Параметры	ХГП															
	ОГ I				ОГ II				ОГ III				ОГ IV			
	До		После		До		После		До		После		До		После	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Боль	19	90,4	-	-	21	100	-	-	19	90,4	1	4,7	21	100	2	9,5
Чувство распирания	18	85,7	-	-	18	85,7	1	4,7	19	90,4	2	9,5	20	95,2	2	9,5
Чувствительность	10	47,6	-	-	11	52,3	-	-	15	71,4	-	-	18	85,7	-	-
Кровоточивость десен	19	90,4	-	-	20	95,2			21	100	2	9,5	21	100	2	9,5
Запах изо рта	17	80,9	-	-	17	80,9	-	-	18	85,7	3	14,2	20	95,2	2	9,5
Гиперемия и отек десны	17	80,9	-	-	17	80,9	2	9,5	19	90,4	2	9,5	21	100	2	9,5
Зубные отложения	18	85,7	-	-	20	95,2	-	-	20	95,2	-	-	21	100	-	-
Боли в области ВНЧС	-	-	-	-	19	90,4	-	-	-	-	-	-	20	95,2	3	14,2
Ночное скрежетание зубов	-	-	-	-	20	95,2	-	-	-	-	-	-	21	100	3	14,2
Скованность в ВНЧС	-	-	-	-	18	85,7	-	-	-	-	-	-	19	90,4	2	9,5
Напряжение в области мышц ЧЛЮ	-	-	-	-	15	71,4	-	-	-	-	-	-	18	85,7	2	9,5
Пародонтальные карманы до 4 мм	21	100	-	-	21	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Пародонтальные карманы до 5 мм	-	-	-	-	-	-	-	-	21	100	-	-	21	100	-	-
Патологическая стираемость	-	-	-	-	17	80,9	5	23,8	-	-	-	-	19	90,4	8	38,0
Подвижность зубов 1 степени	-	-	-	-	-	-	-	-	15	71,4	-	-	17	80,9	-	-
Подвижность зубов 2 степени	-	-	-	-	-	-	-	-	3	14,2	-	-	4	19,0	-	-
Рецессия десны	15	71,4	-	-	17	80,9	2	9,5	18	85,7	-	-	20	95,2	-	-

Общая эффективность лечебно-реабилитационной программы у ОГIV группы характеризовалась усилением позитивных сдвигов по сравнению с КГIV группой на 30-35%.

Через 6 месяцев у пациентов основных групп наблюдается сохранение полученных результатов после курсового лечения в отличие от пациентов контрольных групп. В группах контроля отмечается появление жалоб на болевые ощущения, на кровоточивость, неприятный запах изо рта, скованность и боли в области ВНЧС в более 50% случаев.

Через 12 месяцев у большинства пациентов контрольных групп отмечается обострение заболевания.

У пациентов основных групп наблюдается переход 1-го больного из ОГI группы, 1-го больного из ОГII группы с ХГП с легкой степени в среднюю степень. Среди пациентов ХГП средней степени у 2-х наблюдается переход в ХГП тяжелой степени (Таблица 30).

Таблица 30 - Осложнения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом через 12 месяцев

Показатели	ОГ I (n=21)	ОГ II (n=21)	ОГ III (n=21)	ОГ IV (n=21)
Некроз десны	-	-	-	1
Ожог десны	-	-	-	-
Абсцесс	-	-	-	-
Контрактура	-	-	-	2
Переход ХГП с легкой степени в среднюю	1(4,7%)	1(4,7%)	-	-
Переход ХГП средней степени в тяжелую	-	-	1(4,7%)	1(4,7%)

При изучении взаимосвязей на фоне терапии с применением лечебно-реабилитационных программ обнаружены корреляционные взаимосвязи разной степени в динамике: между ПИ и скоростью перфузии кровотока пародонта ($r=-0,71$, $p<0,05$); между ГИ и объемом перфузии кровотока ($r=-0,65$; $p<0,05$); индексом кровоточивости и объемом перфузии кровотока ($r=-0,64$; $p<0,05$); между ГИ и ИЛ-6 ($r=0,61$, $p<0,05$); ПИ и ИЛ-1 β , ФНО α ($r=0,71$; $0,63$, $p<0,05$);

индексом кровоточивости и МДА ($r=0,51$, $p<0,05$); уровнем ГИ и ИЛ-4 ($r=-0,42$, $p<0,05$); МДА и ИЛ-4 ($r=-0,51$, $p<0,05$), между ПИ и СОД ($r=-0,61$; $p<0,05$), ИЛ-10 ($r=0,58$; $p<0,05$), sIgA ($r=-0,42$; $p<0,05$); между показателями оптической плотности альвеолярной кости и объемом перфузии кровотока, скоростью перфузии кровотока ($r=0,57$; $0,59$, $p<0,05$); между биоэлектрической активностью мышц челюстно-лицевой области и выраженностью бруксизма ($r=0,71$; $p<0,05$), между пародонтальными, гигиеническими индексами, индексом кровоточивости и динамикой клинической симптоматики (от $r=0,46$ до $r=0,53$, $p<0,05$).

Анализ предикторов эффективности разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе физиотерапевтических технологий показал, что эффективность проводимой терапии ХГП в основном определяется исходной тяжестью, выраженностью клинических, морфофункциональных микроциркуляторных, микробиологических, иммунологических и метаболических нарушений, исходные параметры которых являются предикторами эффективности проводимой терапии и прогноза заболевания (Таблица 31,32).

Таблица 31 - Регрессионные модели оценки предикторов эффективности терапии по динамике суммарной оценки клинических симптомов ($Y=k_1X_1+ k_2X_2+...+k_nX_n$)

Параметры уравнения регрессии	Коэффициенты уравнения линейной регрессии (k)							
	ОГ I	КГ I	ОГ II	КГ II	ОГ III	КГ III	ОГ IV	КГ IV
Гигиенический индекс (X_1)	-0,21*	-0,07	-0,25*	-0,10	-0,29*	-0,09	-0,34*	-0,10
Индекс кровоточивости (X_2)	-0,19*	-0,07	-0,30*	-0,07	-0,31*	-0,08	-0,28*	-0,07
Пародонтальный индекс (X_3)	-0,17*	-0,06	-0,28*	-0,08	-0,37*	-0,09	-0,35*	-0,08*

Примечание: *-значимость показателя регрессионного уравнения, $p<0,05$

Следовательно, улучшение клинического состояния пациентов с ХГП обусловлено сопряженной динамикой клиничко-морфофункциональных, гемодинамических, иммунологических, метаболических параметров под

влиянием разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе физиотерапевтических технологий и немедикаментозных лечебных средств.

Таблица 32 - Коэффициенты корреляции суммарной оценки клинических симптомов и «предикторов» эффективности терапии пациентов с ХГП

Параметры	Динамика суммарной оценки клинических симптомов (на фоне терапии)
Гигиенический индекс	-0,46 *
Индекс кровоточивости	-0,43*
Пародонтальный индекс	-0,56*

Примечание: * -значимость коэффициента корреляции, $p < 0,05$

Анализ эффективности проводимой курсовой терапии показал, что среди пациентов ОГІ группы - с ХГП легкой степени без бруксизма на фоне программы с фитолазерофорезом «Канальгат» и минеральных орошений, со «значительным улучшением» закончили лечение 76,1% пациентов, с «улучшением» – 23,9% пациентов.

Среди пациентов ОГІІ группы – с ХГП легкой степени с бруксизмом на фоне программ с включением флюктуоризации, фитолазерофорезом «Канальгат» и минеральных орошений со «значительным улучшением» закончили лечение 66,6% пациентов, с «улучшением» – 33,4% пациентов.

Среди пациентов ОГІІІ группы с ХГП средней степени без бруксизма на фоне программы с фитолазерофорезом «Ламифарэн» в сочетании с озоновыми орошениями, приемом комплекса «Ламифарэн», со «значительным улучшением» завершили курс лечения 57,1% пациентов, с «улучшением» – 42,9% пациентов.

Среди пациентов ОГІV группы с ХГП средней степени с бруксизмом под влиянием программы с включением флюктуоризации и ЛФК, фитолазерофореза «Ламифарэн» в сочетании с озоновыми орошениями и грязевыми аппликациями, приемом комплекса «Ламифарэн» со «значительным улучшением» завершили курс лечения 52,3% пациентов, с «улучшением» – 47,7% пациентов.

Общая эффективность лечебно-реабилитационной программы у основных групп характеризовалась усилением позитивных сдвигов по сравнению с контрольными группами: у ОГІ группы - на 14-29%, у ОГІІ группы - на 19-25%, у ОГІІІ группы - на 25-35%, у ОГІV группы - на 30-35%.

Оценка непосредственных и отдаленных результатов применения разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе различных физиотерапевтических и немедикаментозных технологий показала очевидные их преимущества в отношении синергизма в реализации лечебных эффектов, позитивной динамики клинико-морфофункциональных показателей с длительным последствием в отличие от групп контроля.

Таким образом, полученные в настоящем исследовании результаты являются обоснованием возможности применения лечебных программ на основе физиотерапевтических технологий и немедикаментозных средств как немедикаментозных технологий патогенетической коррекции клинико-морфофункциональных, метаболических и гемодинамических нарушений при хроническом генерализованном пародонтите.

На основании полученных результатов, нами разработана концепция оптимизации системы комплексной терапии и реабилитации пациентов с ХГП с применением физиотерапевтических технологий с учетом исходных клинико-морфофункциональных параметров и дифференцированным подходом к применению разработанных лечебных программ (Рисунок 63).



Рисунок 63 - Концепция оптимизации системы комплексной терапии и реабилитации пациентов с ХГП с применением физиотерапевтических технологий и немедикаментозных лечебных средств

ГЛАВА VI

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Хронический генерализованный пародонтит является мультифакториальным заболеванием воспалительного характера, сопровождающееся деструктивным разрушением всех тканей пародонта. Среди причин пародонтита можно назвать перегрузку тканей пародонта, вследствие бруксизма. Это заболевание при котором человек непроизвольно сжимает зубы, что является бессознательной реакцией на психоэмоциональный стресс.

Повышенный тонус жевательной мускулатуры у больных бруксизмом приводит к функциональной перегрузке височно-нижнечелюстного сустава и тканей пародонта, неравномерному патологическому стиранию твердых тканей зубов.

Среди взрослого населения распространенность патологий пародонта, сопровождающиеся утратой трудоспособности, находится на высоком уровне и тенденции к ее снижению не наблюдается, поэтому проблема лечения и реабилитации при данных заболеваниях входит в ранг важнейших медико-социальных проблем.

В настоящее время использование высокоэффективных противовоспалительных и антибактериальных фармакопрепаратов при лечении пародонтита лежит в основе роста хронических форм заболевания, так как позволяет купировать активное воспаление, но вызывает дисбаланс иммунной системы, и устойчивость к лекарственным средствам, сопровождающиеся понижением неспецифических факторов защиты и естественной резистентности.

Среди различных подходов к проведению восстановительных мероприятий особое место принадлежит немедикаментозным технологиям. Такие способы восстановительной коррекции организма человека, исключают целый ряд побочных эффектов аллергенного, тератогенного, токсического характера и

оказывают благотворное влияние на психоэмоциональную сферу пациентов и ряда других.

Основной стратегией современной стоматологии и восстановительной медицины является разработка новейших диагностических и корригирующих физиотерапевтических технологий, которые направлены на восстановление и сохранение резервов человека.

Изучение ряда исследований показало возможность увеличения эффективности лечения больных с ХГП с помощью интегрального подхода к терапии, комбинируя традиционные медикаментозные и физические методы лечения наряду со строгой индивидуализацией комплексной терапии, а также обоснованного выбора методов и средств лечения в зависимости от вида, тяжести клинического течения и общего состояния больного. По результатам проведенной работы были сформулированы принципы комплексного лечения заболеваний пародонта.

Эффективность терапии ХГП остается по-прежнему недостаточной, несмотря на появление высокоэффективных современных антисептических и антибактериальных средств.

Большое значение придается профилактике и лечению хронического генерализованного пародонтита. Однако работ, именно по реабилитации и комплексному восстановительному лечению больных с хроническим генерализованным пародонтитом мы не встретили.

Определяющее значение в лечении и реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом имеет разработка эффективных методов, в том числе с применением физиотерапевтических технологий.

Использование медикаментозной терапии для лечения и реабилитации пациентов с заболеваниями пародонта является достаточно традиционным, однако необходима дальнейшая разработка более результативных комплексных программ, которые позволили бы улучшить трофику, кровообращение, мышечную активность, в целом, ускорить процесс восстановления тканей

пародонта, уменьшить спазм мышц челюстно-лицевой области, снизить тонус мышц, ускорить восстановление нарушенной функции пародонта.

Воспалительные заболевания пародонта являются важной медицинской, социальной проблемой, поскольку более 90% взрослого населения РФ страдают этим заболеванием.

В настоящее время хронический генерализованный пародонтит становится причиной возникновения в зубочелюстной системе очагов хронической интоксикации со снижением реактивности организма, развития сенсibilизации, деструкции костной ткани и ранней потери зубов, нарушения психоэмоционального статуса, снижения работоспособности и качества жизни трудоспособного населения. Это требует поиска совершенствованных подходов ранней диагностики, адекватных и эффективных лечебных и реабилитационных мероприятий.

В возникновении, развитии и прогрессировании хронического генерализованного пародонтита существенная роль принадлежит пародонтальной микрофлоре в качестве доминирующего фактора, приводящего к разрушению зубодесневого аппарата, резорбции альвеолярной кости. Значимым является гемоэндотелиальный дисбаланс микроциркуляторного русла тканей пародонта, приводящий к хронической гипоксии пародонта с нарушением трофики тканей и к дальнейшей деструкции костной ткани (Блашкова, С.Л. Распространенность микробных ассоциаций при пародонтите у больных с сердечно-сосудистой патологией / С.Л. Блашкова, Е.М. Василевская, Е.Н. Жадько // Пародонтология. - 2015. - Т. 20, № 1 (74). - С. 3-6).

Согласно современных концепций, в развитии и прогрессировании хронического генерализованного пародонтита определенная роль отводится перегрузке тканей пародонта вследствие бруксизма. Повышенный тонус жевательной мускулатуры при бруксизме приводит к функциональной перегрузке височно-нижнечелюстного сустава и тканей пародонта, неравномерному патологическому стиранию твердых тканей зубов, усугубляя течение пародонтита (Мирза, А.И. Эффективность применения авторского метода лечения бруксизма и

профилактики его осложнений / А.И. Мирза, И.В. Михеева, А.В. Штефан // Современная стоматология. - 2010. - № 1 (50). - С. 129).

Существующие принципы пародонтологического лечения с использованием препаратов противовоспалительного и антибактериального действия недостаточно эффективны и результативны, в основном направлены на минимизацию воспалительных реакций, на удаление микробной флоры, часто вызывают иммунный дисбаланс, резистентность микроорганизмов к лекарствам, снижают естественные и неспецифические факторы защиты организма, способствуют хронизации заболевания.

Это побуждает изыскивать пути повышения эффективности лечения и реабилитации ХГП за счет рационального использования новых технологий, влияющих на патогенетические механизмы развития заболевания, направленные на улучшение микрогемодинамических расстройств, микробиологического статуса, электрофизиологических свойств мышц ЧЛО, на улучшение метаболических и репаративных процессов в тканях пародонта.

Известно, что для физиотерапевтических комплексов характерно влияние на различные звенья патологического процесса, суммирование лечебных эффектов при воздействии на одни и те же органы и системы, удлинение периода последствия, что может позитивно отразиться на эффективности и результативности лечебно-реабилитационных мероприятий.

Известно позитивное воздействие на клинические проявления ХГП ряда физиотерапевтических методов, фитосредств, курортных факторов.

Вместе с тем, до настоящего времени не отработана система комплексного применения физиотерапевтических технологий в лечении и реабилитации пациентов с ХГП, в том числе в зависимости от особенностей и тяжести течения заболевания.

В связи с этим, а также в связи с неуклонным возрастанием численности пациентов с ХГП трудоспособного возраста, поиск новых, наиболее рациональных, эффективных подходов в комплексной терапии и реабилитации, способных повышать результативность с длительным последствием с учетом

клинико-функциональных изменений и тяжести заболевания остается актуальным.

Целью настоящего исследования явилась разработка и научное обоснование системы комплексного лечения и медицинской реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с применением физиотерапевтических технологий.

Задачи исследования включили разработку системы оптимизации и дифференцированные программы комплексной терапии и реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на основе применения методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с учетом клинимоорфофункциональных особенностей состояния пародонта и степени тяжести заболевания. Ключевой задачей явилась оценка эффективности разработанных лечебно-реабилитационных программ на клиническую симптоматику, состояние микроциркуляции, гигиенический и микробиологический статус тканей пародонта, на параметры иммунологического, цитокинового статуса, процессы перекисного метаболизма и антиоксидантной защиты, биоэлектрическую активность мышц челюстно-лицевой области, параметры оптической плотности костной ткани межальвеолярных перегородок альвеолярной кости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в ближайшие и отдаленные периоды, разработка на их основе практических рекомендаций по оптимизации комплексного применения технологий аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств в дифференцированных лечебно-реабилитационных программах у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

В нашей работе на основании комплексной оценки клинимоорфофункционального состояния пародонта сформулировано положение о роли сопряженных изменений клинимофункциональных, гемодинамических, иммунологических, метаболических параметров в формировании и течении хронического генерализованного пародонтита и бруксизма.

Впервые разработана, научно обоснована система комплексной терапии и реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на основе новых лечебно-реабилитационных программ с сочетанным применением методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств, повышающих результативность проводимой терапии.

Впервые разработаны, научно обоснованы и внедрены в практику методы лазерофореза геля «Канальгат» (Патент РФ №2567464, 10.11.2015 г., бл. 31), лазерофореза геля «Ламифарэн» (Патент РФ №2568837, 20.11.2015 г., бл. 32) в терапии пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с изучением механизмов корригирующего их воздействия на клинико-функциональные параметры.

Впервые разработаны и предложены способы лечения хронического генерализованного пародонтита с применением стоматологических штифтов, десневых пластин и жевательных таблеток на основе оригинальных фитокомплексов и прополиса (Патенты РФ: №2637432, 07.11.2016 г., бл. 34, №2637411, 07.11.2016 г., бл. 34, №2634251, 31.10.2016 г., бл. 30, №2628806, 07.11.2016 г., бл. 24) с научным обоснованием их применения в клинике.

Показана возможность применения и доказана эффективность метода флюктуоризации от физиотерапевтического аппарата «АФТ СИ-О1 МикроМед» с улучшением параметров биоэлектрической активности мышц челюстно-лицевой области и регрессом симптомов бруксизма у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

Показано, что в формировании терапевтического эффекта разработанных программ существенное значение имеет коррекция и улучшение морфофункциональных параметров микроциркуляции тканей пародонта, иммунного статуса и цитокиновой активности, перекисного метаболизма, микробиологического фона, а также биоэлектрической активности жевательных и височных мышц, оптической плотности альвеолярной кости.

Доказано, что предложенные лечебно-реабилитационные программы обладают большей терапевтической эффективностью по сравнению со

стандартной терапией ХГП в отношении клинических, морфофункциональных, метаболических параметров.

Показана предикторная значимость исходных переменных клинико-функциональных параметров в оценке эффективности проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий, что определяет показания и противопоказания к использованию методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств в соответствии с принципами доказательной медицины, способствует оптимальному выбору наиболее эффективных дифференцированных лечебно-реабилитационных программ у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

Для практического здравоохранения разработаны новые дифференцированные лечебно-реабилитационные программы, основанные на комплексном применении методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, направленные на коррекцию выявленных клинико-функциональных нарушений. В клиническую практику предложены и внедрены физиотерапевтические и немедикаментозные технологии – лазерофорез фитогелей «Канальгат» и «Ламифарэн», флюктуоризация, озоновые и минеральные орошения, стоматологические штифты, десневые пластины, жевательные таблетки на основе оригинальных фитокомплексов и прополиса по разработанным методикам, повышающих эффективность проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий. Предложенные технологии и параметры их воздействия позволяют дифференцировать лечебно-реабилитационный процесс в зависимости от степени тяжести и клинических особенностей течения заболевания, а также повысить эффективность терапии пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и бруксизмом.

Высокая эффективность разработанных лечебных программ на основе физиотерапевтических немедикаментозных технологий у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом позволяет рекомендовать их для широкого применения в практическом здравоохранении, в стоматологических

поликлиниках, в специализированных реабилитационных отделениях и санаторно-курортных учреждениях.

В качестве основных, к обсуждению выносятся следующие положения:

1. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом выявлены нарушения параметров микроциркуляции пародонта, стоматологического и микробиологического статуса, дисбаланс иммунного, цитокинового профиля, активизация перекисного метаболизма в зависимости от степени тяжести заболевания.

2. Определение биоэлектрической активности жевательных и височных мышц расширяет возможность ранней диагностики в возникновении, развитии и прогрессировании бруксизма. Выявлены изменения оптической плотности межальвеолярных перегородок альвеолярной кости в зависимости от степени тяжести хронического генерализованного пародонтита и бруксизма.

3. Система комплексного применения методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств в разработанных лечебно-реабилитационных программах у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в зависимости от степени тяжести патологии и выраженности бруксизма является рациональным, эффективным, дифференцированным подходом, способствующим значимому регрессу клинической симптоматики заболевания.

4. Эффективность разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств базируется на регрессе воспалительных процессов в пародонте, на улучшении микроциркуляции, иммунологических, метаболических параметров, микробиологического статуса, функции мышц челюстно-лицевой области, оптической плотности альвеолярной кости.

5. Предикторной значимостью в отношении эффективности проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом обладают исходные показатели клинικο-морфофункциональных параметров.

Результаты исследования работы внедрены в практику клинической стоматологической поликлиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, ГБУЗ РБ стоматологической поликлиники №6 (г. Уфа), стоматологической клиники ООО «Дина Медсервис» (г. Уфа), стоматологической клиники ООО «Жемчужина» (г. Уфа). Теоретические положения и результаты диссертации используются в программах обучения специалистов на кафедрах терапевтической стоматологии с курсом ИДПО, медицинской реабилитации, физиотерапии и курортологии ИДПО, стоматологии общей практики и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

Материалы диссертационной работы обсуждались на Международных, Всероссийских научных конференциях.

В основу работы положены результаты комплексного исследования 317 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в возрасте 35-44 лет, женщин - 163 (51,4%), мужчин - 154 (48,5%), длительностью заболевания более 5-10 лет. Исследования и лечебно-реабилитационные мероприятия проводились на клинических базах кафедр терапевтической стоматологии с курсом ИДПО, медицинской реабилитации, физиотерапии и курортологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ, стоматологической клинике ООО «Жемчужина» (г.Уфа) с 2011 по 2017 гг.

Критерии включения пациентов в исследование: пациенты с установленным хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степенью тяжести, подтвержденный клиническими и рентгенологическими методами исследования, длительность заболевания не менее 5 лет, возраст - 35-44 лет, отсутствие качественных лечебно-профилактических мероприятий в полости рта за последние 6 месяцев.

Критериями исключения явились: тяжелая степень хронического генерализованного пародонтита, сопутствующая соматическая патология в стадии обострения. Все пациенты давали добровольное информированное согласие на участие в исследованиях.

Всем пациентам проводилось полное клинико-лабораторное, инструментальное исследование. Оценивали гигиенический статус с помощью

индексной оценки, проводили рентгенологические методы исследования: ортопантомографию на цифровом панорамном аппарате, дентальную компьютерную томографию.

С помощью современных методов изучали состояние микроциркуляции тканей пародонта, биоэлектрическую активность мышц челюстно-лицевой области, состояние оптической плотности альвеолярной кости.

Изучали состояние перекисного метаболизма по содержанию малонового диальдегида (МДА) и по активности ключевых ферментов – каталазы и супероксиддисмутазы (СОД). Состояние местного иммунитета определяли по содержанию иммуноглобулинов - sIgA, IgA, IgM, IgG, IgE и лизоцима в ротовой жидкости, цитокинового статуса по содержанию провоспалительных цитокинов – интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухолей- α (ФНО- α), противовоспалительных цитокинов – интерлейкина-10 (ИЛ-10), интерлейкина-4 (ИЛ-4). Оценка психоэмоционального статуса проводилась с помощью опросника САН.

Из 317 пациентов ХГП у 159 пациентов установлен ХГП легкой степени, из них - 42 пациента с бруксизмом, у 158 пациентов выявлен ХГП средней степени тяжести, из них 69 - с бруксизмом. В группу здоровых вошли 35 пациентов, сопоставимые по полу и возрасту.

Для проведения лечебно-реабилитационных мероприятий из 317 пациентов отобраны 168 пациентов, из них 84 - с ХГП легкой степени, 84 - с ХГП средней степени тяжести, которые в зависимости от проводимой терапии распределены на основные и контрольные группы. Лечение у пациентов основных групп проводилось с использованием разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе физиотерапевтических технологий и запатентованных методик, у контрольных групп - стандартной базисной терапии.

Исследования проводились до, после курса терапии, через 6 и 12 месяцев после курса терапии. Эффективность проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий оценивали по динамике клинико-функциональных параметров.

В зависимости от проводимой терапии пациенты рандомизированно разделены на основные группы (ОГ), у которых применяли разработанные лечебно-реабилитационные программы и контрольные группы (КГ), где применяли стандартную базисную терапию.

У пациентов ОГ I (n=21) группы, куда вошли пациенты ХГП легкой степени без бруксизма, лечебно-реабилитационная программа состояла из базового комплекса, процедур лазерофореза фитогеля «Канальгат», минеральных орошений, использования десневых пластин с фитокомплексом.

Пациентам ОГ II (n=21) группы – ХГП легкой степенью с бруксизмом, назначали лечебно-реабилитационную программу из процедур флюктуоризации в сочетании с лечебной гимнастикой по разработанной методике, процедур лазерофореза фитогеля «Канальгат», минеральных орошений, использования десневых пластин с фитокомплексом на фоне базового комплекса.

У пациентов ОГ III группы - с ХГП средней степени тяжести без бруксизма (n=21) применялась лечебно-реабилитационная программа с включением лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озоновых орошений десен, приема фитокомплекса «Ламифарэн», местно - минерального комплекса «Коллапан», применения стоматологических штифтов с прополисом на фоне базовой терапии.

У пациентов ОГ IV группы - с ХГП средней степенью тяжести и бруксизмом (n=21) дополнительно к лечебно-реабилитационной программе предыдущей группы применялись процедуры флюктуоризации в сочетании с лечебной гимнастикой, грязевыми аппликациями по разработанной нами методике.

Лазерофорез проводился от аппарата Alod-01-«Granat» (Санкт-Петербург), с применением красного диапазона низкоинтенсивного лазерного излучения ($\lambda=0,662$ мкм), в импульсном режиме, частотой импульсов 100 Гц, мощностью лазерного излучения 40 Вт, по лабильной методике с использованием пародонтологической насадки, после снятия зубных отложений. Использовали фитогели, которые наносили на пораженную область, затем осуществляли лазерное воздействие. Процедуры проводились ежедневно с экспозицией 15-30

сек. на каждый пародонтальный карман, с общей длительностью до 10 минут, ежедневно, на курс - 5 процедур.

Процедуры флюктуоризации начинали после курса лазерофореза фитогеля, применяли двухполярный симметричный флюктуирующий ток, частотой 100-2000 Гц, плотностью тока - 1-2 мА/см², длительностью процедуры до 5-10 минут каждый день, на курс- 3 процедуры.

Минеральные орошения десен проводили с использованием хлоридной натриевой минеральной воды с содержанием сероводорода (М 40,1 г/л, H₂S 70мг/л, санаторий «Красноусольск») с помощью аппарата Aquajet 1d-a7 (импульсный ирригатор, частота пульсации 1200 имп./мин, давление струи 290 – 810 кПа, режим струи). Процедуры проводились ежедневно по 10 минут.

Процедуры озонотерапии десен проводили с использованием аппарата «Prozone» (DentalWerk, Австрия) с применением наконечника и насадки «Регіо Prozone», при концентрации озона до 6,0 мг/л, по дистантной методике длительностью до 5-10 минут, на курс - 8-10 ежедневных процедур.

Фитокомплекс «Ламифарэн» (Россия) принимался внутрь в суточной дозе 180 грамм в 3 приема, за 30 минут до еды в течение 18 дней.

Десневые пластины на основе фитокомплекса накладывались на альвеолярные отростки верхней и нижней челюстей в конце дня, ежедневно, до полного рассасывания, в течение всего курса терапии.

Жевательная таблетка на основе фитокомплекса из морских водорослей и альгиновой кислоты назначалась в конце дня, и на ночь - специально изготовленные каппы.

Стоматологические штифты с прополисом пациенты вводили самостоятельно в пародонтальные карманы до полного рассасывания.

Лечебная гимнастика проводилась для височных и жевательных мышц по разработанной методике. Пальцевой самомассаж десен и мышц челюстно-лицевой области пациенты проводили один раз в день, длительностью 10 минут.

Пациенты контрольных групп (КГІ - КГIV) получали общепринятый стандартный базовый лечебный комплекс с удалением над/поддесневых зубных

отложений, гигиеническую обработку полости рта антисептиком «хлоргексидин», десневых аппликаций гелем «метрогил дента», самомассажа десен.

Курс лечебно-реабилитационных мероприятий составил 14-18 дней.

Группы пациентов были сопоставимы между собой по исходным клинико-морфофункциональным параметрам. Обследование проводилось до и после курса терапии, а также через 6 и 12 месяцев.

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с помощью пакета прикладных статистических программ для медико-биологических исследований «Statistika 6,0 for Windows».

Результаты показали, до проводимого лечения больные предъявляли жалобы на боли и неприятные ощущения в деснах, боль при надкусывании и жевании твердой пищи и чистке зубов, неприятный запах изо рта. В 35,01% (111 человек) случаях выявлены жалобы на боли в области височно-нижнечелюстного сустава и мышц челюстно-лицевой области. Из них 57 пациентов (51,35%) жаловались на ночное скрежетание зубов, 54 пациента (48,64%) - на скованность в области мышц челюстно-лицевой области. У 111 (35,01%) больных присутствовали проявления бруксизма с напряжением в жевательных мышцах в покое, определяемых при пальпации, из них 42 пациента с ХГП легкой степени, и 69 - с ХГП средней степени тяжести.

У пациентов с ХГП и проявлениями бруксизма в полости рта выявлялась патологическая стираемость жевательной и фронтальной группы зубов 1-й и 2-й степени, и проявлялась стертостью бугров на молярах и резцах с затрагиванием дентина. У 7% определялась подвижность зубов 1-й степени, у 23% пациентов выявлены некариозные поражения зубов - клиновидные дефекты, рецессия десны.

При стоматологическом осмотре установлено наличие пародонтальных карманов глубиной до 5,0 мм, патологическая подвижность зубов 1-2 й степеней, изменение конфигурации межзубных десневых сосочков и их цианоз, явления застойной гиперемии межзубной маргинальной и части альвеолярной десны, кровоточивость десен при дотрагивании, обильные над- и поддесневые зубные отложения.

При анализе ортопантомограмм во всех случаях определялись рентгенологические изменения в костной ткани альвеолярной кости.

У пациентов с ХГП легкой степени среднее значение индекса гигиены составило $3,1 \pm 0,2$, против $4,0 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) у пациентов с ХГП средней степени. Индекс кровоточивости при ХГП легкой степени наименьшая - $0,7 \pm 0,15$ по сравнению со средней степени - $1,6 \pm 0,2$ ($p < 0,05$). Оценка пародонтального индекса показала значимое возрастание значения до $3,3 \pm 0,15$ у больных ХГП средней степени по сравнению со здоровыми и легкой степени $1,5 \pm 0,3$, ($p < 0,05$).

Результаты объективной оценки стоматологического статуса убедительно показывают, что для хронического генерализованного пародонтита характерны высокие значения гигиенических, пародонтальных индексов, индекса кровоточивости, характеризующих воспалительный процесс.

Нами установлено, что у пациентов с ХГП в зависимости от степени тяжести заболевания наблюдается ухудшение кровоснабжения тканей пародонта, что выражается в различной степени микроциркуляторных расстройств.

При ХГП легкой степени без бруксизма объем перфузии капиллярного кровотока в тканях десны ниже значений здоровых лиц на 21% ($p < 0,01$), скорость перфузии кровотока - на 15,8% ($p < 0,01$), при наличии бруксизма - соответственно ниже на 22,6% ($p < 0,01$) и на 25,9% ($p < 0,01$) от значений здоровых лиц.

Курсовое применение лечебно-реабилитационной программы на основе лазерофореза фитогеля «Канальгат» и минеральных орошении у пациентов ОГП группы привело к снижению гигиенического индекса на 56,12% ($p < 0,05$), индекса кровоточивости - на 70,4% ($p < 0,05$), пародонтального индекса - на 53,6% ($p < 0,05$), при уменьшении на 27,5% ($p < 0,05$), на 33,3% ($p < 0,05$) и на 39,1% соответственно у пациентов КГП группы в сравнении с первоначальными значениями.

У пациентов ОГП группы с ХГП легкой степени с бруксизмом на фоне разработанной лечебной программы с дополнительным включением процедур флюктуоризации к лазерофорезу и минеральных орошений, смещения аналогичных параметров в сторону снижения более существенны. Снижение гигиенического индекса при этом составляет 57,4% ($p < 0,05$), индекса

кровоточивости - 72,5% ($p<0,05$), пародонтального индекса - 58,02% ($p<0,05$) от первоначальных, при снижении на 35,15% ($p<0,05$), на 37,2 % ($p<0,05$) и на 39,8% ($p<0,05$) соответственно у пациентов КГII на фоне базовой терапии.

Курсовое применение лечебно-реабилитационной программы на основе лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озонотерапии, у пациентов ОГIII группы с ХГП средней степени без бруксизма способствовало улучшению стоматологического статуса после курса терапии со снижением гигиенического индекса на 60,48% ($p<0,05$), индекса кровоточивости - на 72,3% ($p<0,05$) пародонтального индекса - на 72,2% ($p<0,05$), при аналогичной динамике у пациентов КГIII группы соответственно на 24,75% ($p<0,05$), на 33,9% и на 37,53% ($p<0,05$) от исходных значений.

У пациентов ОГIV группы на фоне курсового применения разработанной лечебно-реабилитационной программы с использованием флюктуоризации и грязевых аппликаций дополнительно к процедурам лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озонотерапии, наблюдаются более значимые сдвиги параметров со снижением гигиенического индекса на 64,2% ($p<0,05$), индекса кровоточивости - на 74,5% ($p<0,05$), пародонтального индекса - на 71% ($p<0,05$) в сравнении с первоначальными величинами, непосредственно после курса терапии. При этом смещения изучаемых параметров у пациентов контрольной группы IV менее значимы по сравнению с основной группой со снижением ГИ - на 29,25% ($p<0,05$), ИК - на 35,9% ($p<0,05$), ПИ - на 40,51% ($p<0,05$) от исходных значений.

Следовательно, динамика изучаемых параметров свидетельствует о значимом уменьшении выраженности признаков воспаления в тканях десны, восстановлении тканей пародонта и показывает противовоспалительную эффективность разработанных лечебно - реабилитационных программ.

Через 6 месяцев после курса лечения у пациентов основных групп отмечается сохранение полученных в результате курсового лечения результатов, с приближением их значений к исходным через 12 месяцев после курсовой терапии. Полученные результаты свидетельствуют о пролонгированных лечебных эффектах воздействия разработанных лечебно-реабилитационных программ на

основе физиотерапевтических методов.

Выраженное ухудшение микроциркуляции в виде снижения объема перфузии капиллярного кровотока на 37,9% ($p < 0,01$), скорости перфузии кровотока на 46,3% ($p < 0,01$) от уровня интактного пародонта отмечается при ХГП средней степени с бруксизмом, при этом значения аналогичных параметров у пациентов с ХГП средней степени без бруксизма снижены соответственно на 29,9% ($p < 0,01$) и на 38,8% ($p < 0,01$), что свидетельствует о снижении уровня кровотока и усилении вазомоторной активности микрососудов. В тканях десны микроциркуляторные расстройства проявляются в снижении уровня перфузии капилляров кровью, при этом страдает преимущественно нутритивное звено микроциркуляторного русла, его веноулярный отдел с последующим расстройством проницаемости гистогематического барьера.

Установлено, что разработанные лечебно-реабилитационные программы способствуют улучшению показателей микроциркуляции тканей пародонта у пациентов с ХГП. На фоне программы на основе лазерофореза фитогеля «Канальгат» и минеральных орошений у пациентов ОГ I группы наблюдается возрастание объема перфузии кровотока на 16,4% ($p < 0,05$), скорости перфузии кровотока - на 16% ($p < 0,05$) от исходных данных.

У пациентов ОГ II группы на фоне программы с дополнительным включением процедур флюктуоризации к лазерофорезу и минеральных орошений, отмечается возрастание объема перфузии кровотока на 18,2% ($p < 0,05$), скорости перфузии кровотока на 21,3% ($p < 0,05$) от первоначальных.

Более значимые смещения параметров наблюдаются у пациентов при использовании программ на основе лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озонотерапии у пациентов ОГ III с увеличением объема перфузии кровотока на 22,9% ($p < 0,05$), скорости перфузии кровотока - на 34,3% ($p < 0,05$) от исходных данных. Под влиянием курсового воздействия лечебных процедур у пациентов ОГ IV группы отмечается возрастание объема перфузии кровотока на 37,7% ($p < 0,05$), скорости перфузии кровотока на 58,2% ($p < 0,05$) от первоначальных.

Выявлено, что смещения аналогичных параметров после курсовой терапии у пациентов контрольных групп носят незначимый характер в сравнении с исходными, при наличии достоверной разницы с показателями пациентов основных групп.

Через 6 месяцев после курса терапии у пациентов основных групп значения параметров микроциркуляции пародонта оказались выше исходных соответственно у пациентов ОГІ - ОГІV групп: объем перфузии кровотока соответственно на 11,7% ($p<0,05$), на 14,3% ($p<0,05$), на 17,4% ($p<0,05$) и на 31,3% ($p<0,05$), скорость перфузии кровотока соответственно на 12,3% ($p<0,05$), на 18,2% ($p<0,05$), на 21,6% ($p<0,05$) и на 35,4% ($p<0,05$), при наличии значимой разницы со значениями контрольных групп. Через 12 месяцев отмечено сохранение повышенных в сравнении с исходными значения объема перфузии и скорости кровотока у пациентов основных групп. Динамика изучаемых параметров у пациентов контрольных групп оказалась незначимой, а через 6 и 12 месяцев их значения достоверно не отличались от исходных.

Следовательно, анализ динамики параметров микроциркуляции тканей пародонта продемонстрировал явное преимущество разработанных лечебно-реабилитационных программ с включением физиотерапевтических технологий перед традиционной терапией пациентов с ХГП, способствующих существенному улучшению микроциркуляции тканей пародонта с увеличением объема перфузии и скорости перфузии кровотока. Полученные на фоне курсовой терапии результаты сохраняются до 6 месяцев наблюдения с дальнейшим приближением к первоначальным значениям к 12 месяцам, что свидетельствует о пролонгированном эффекте разработанных нами программ. Достоверное улучшение местной гемодинамики, трофики жевательных и височных мышц, вероятно, наступают за счет прямого и опосредованного действия физических факторов непосредственно на ткани пародонта и окружающие структуры.

Микробиологическое исследование содержимого пародонтальных карманов у пациентов с ХГП выявило высокое содержание в ассоциациях грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

Установлено, что применение разработанных лечебно-реабилитационных программ способствует достоверному снижению количества микроорганизмов в содержимом пародонтальных карманов. У пациентов с ХГП без бруксизма - у ОГІ и ОГІІ групп, количество микроорганизмов снизилось в среднем на 2-3 порядка, у пациентов с бруксизмом - в среднем на 3-4 порядка.

Непосредственно после курса лечения у пациентов основных групп наблюдается многократное достоверное снижение количества микроорганизмов (грамположительных) у пациентов ОГІ группы - с $8,4 \times 10^6$ до $2,3 \times 10^4$ КОЕ/мл, КГІ группы - с $8,2 \times 10^6$ до $4,1 \times 10^5$ КОЕ/мл ($p < 0,05$).

Динамика количества грамположительных микроорганизмов у пациентов ОГІV группы наибольшая в сторону снижения - с $4,0 \times 10^8$ до $8,5 \times 10^5$ КОЕ/мл ($p < 0,05$), тогда как у пациентов КГІV группы - с $4,1 \times 10^8$ до $4,8 \times 10^7$ КОЕ/мл ($p < 0,05$).

Курсовое применение разработанных лечебных программ способствовало также достоверному снижению количества грамотрицательных микроорганизмов. Непосредственно после курса терапии у пациентов основных групп отмечается значимое уменьшение степени обсемененности на 2-3 порядка, при менее значимой динамике у пациентов контрольных групп, получавших базисную терапию.

При динамическом наблюдении через 6 и 12 месяцев значения параметров у пациентов основных групп остаются достоверно сниженными по сравнению с исходными, значимо отличаясь от показателей здоровых лиц и пациентов контрольных групп.

Результаты исследования концентрации иммуноглобулинов sIgA, IgA, IgM, IgG, IgE и лизоцима в ротовой жидкости пациентов хроническим генерализованным пародонтитом как лёгкой, так и средней степеней тяжести показали об их неоднозначном изменении. Содержание sIgA у больных с ХГП лёгкой степени превышает значение здоровых в 1,5 раза, в то время как при ХГП средней степени тяжести, напротив, определяется снижение его уровня в 1,5 раза ($p \leq 0,05$) по сравнению с здоровыми лицами. Содержание иммуноглобулинов

класса А, М, G, Е и лизоцима в ротовой жидкости характеризуется их снижением по сравнению со здоровыми, что весьма значимо проявляется у больных с ХГП средней степени тяжести. Известно, что иммуноглобулины и лизоцим характеризуют состояние местного иммунитета внутриротовой полости, и установленный факт их снижения указывает на наличие местного иммунодефицита в ротовой жидкости больных ХГП в зависимости от тяжести заболевания.

По результатам корреляционного анализа в группе больных ХГП лёгкой степени выявлены умеренные связи внутри блока секреторных иммунологических показателей ротовой жидкости. В системе местного иммунитета выявлены умеренные корреляционные зависимости между: лизоцимом и sIgA ($r=0,33$; $p\leq 0,05$); лизоцимом и IgA ($r=0,39$; $p\leq 0,05$); лизоцимом и IgM ($r=0,35$; $p\leq 0,05$); лизоцимом и IgG ($r=0,31$; $p\leq 0,05$); лизоцимом и IgE ($r=0,36$; $p\leq 0,05$); между sIgA и IgA ($r=0,62$; $p\leq 0,01$); sIgA и IgM ($r=0,28$; $p\leq 0,05$); sIgA и IgG ($r=0,23$; $p\leq 0,05$); sIgA и IgE ($r=0,26$; $p\leq 0,05$); IgA и IgM ($r=0,54$; $p\leq 0,01$); IgA и IgG ($r=0,48$; $p\leq 0,05$); между IgA и IgE ($r=0,51$; $p\leq 0,01$); IgM и IgG ($r=0,45$; $p\leq 0,05$); IgM и IgE ($r=0,49$; $p\leq 0,05$); IgE и IgG ($r=0,46$; $p\leq 0,05$).

Следовательно, полученные данные свидетельствуют, что при ХГП лёгкой и средней степени тяжести иммунная система полости рта работает в режиме функционального напряжения. Доказательством данного факта являются результаты корреляционного анализа, при котором выявлено усиление внутрисистемных взаимодействий защитных факторов.

Выявлено, что курсовая комплексная терапия с применением физиотерапевтических технологий способствует регуляции содержания иммуноглобулинов в ротовой жидкости пациентов с ХГП. У пациентов ОГІ, ОГІІ групп, у которых исходно отмечались высокие по сравнению со здоровыми значения sIgA, на фоне курса терапии отмечается ее снижение: соответственно с 202,1 до 165,2 ($p<0,05$), и с 207,4 до 168,3 г/л ($p<0,05$).

У пациентов ОГІІІ и ОГІV групп, у которых исходно отмечались пониженные по сравнению со здоровыми значения sIgA, на фоне курса терапии отмечается ее

возрастание: соответственно с 94,0 до 130,0 ($p<0,05$), и с 90,3 до 134,3 г/л ($p<0,05$).

Содержание иммуноглобулинов А, М, G и Е на фоне курсовой терапии у пациентов основных групп достоверно возрастают с приближением значений до уровня здоровых лиц при ХГП легкой степени. У пациентов с ХГП средней степени основных групп динамика иммуноглобулинов носит однонаправленный характер в сторону увеличения, но с приближением их значений до исходных величин пациентов ХГП легкой степени при наличии значимой разницы с исходными и данными контрольных групп. Содержание лизоцима при этом у пациентов основных групп на фоне терапии достоверно возрастает при наличии значимой разницы с исходными и данными контрольных групп.

У обследуемых пациентов имелось достоверное превышение уровней провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-1 β , ФНО- α) в ротовой жидкости и снижение противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10 и ИЛ-4) в сравнении с группой здоровых. Значения ИЛ-6, ИЛ-1 β и ФНО- α у пациентов ХГП легкой степени в 1,9 раза ($p<0,001$), в 1,97 раза ($p<0,001$) и на 31,6% ($p<0,05$) соответственно. Показатели ИЛ-10 и ИЛ-4 у этой же группы пациентов оказались ниже чем у здоровых на 20,1% ($p<0,001$) и на 30,3% ($p<0,001$) соответственно.

У пациентов с ХГП средней степени содержание ИЛ-6, ИЛ-1 β и ФНО- α оказалось выше, чем у группы здоровых соответственно в 2,4 раза ($p<0,001$), в 2,76 раза ($p<0,001$) и в 1,77 раза ($p<0,001$). Уровни противовоспалительных цитокинов у данной группы были ниже значений здоровых: ИЛ-10 – на 46,7% ($p<0,05$) и ИЛ-4 на 53,3% ($p<0,05$). Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных с ХГП имеется дисбаланс цитокинового профиля ротовой жидкости в зависимости от степени тяжести заболевания.

Корреляционный анализ, проведенный между изученными показателями выявил наличие взаимосвязей. Выявлены взаимосвязи между ИЛ-1 β и ФНО- α , ($r=0,46$, $p<0,05$), ИЛ-10 и IgM ($r=0,38$, $p<0,05$), ИЛ-4 и IgG ($r=0,42$, $p<0,05$), ИЛ-1 β и ИЛ-6 ($r=-0,55$, $p<0,05$), ИЛ-1 β и IgM ($r=0,48$, $p<0,05$).

Анализ показателей цитокинового профиля показал стабилизацию параметров на фоне проводимой терапии. К концу курса терапии с применением

разработанных лечебных программ отмечается возрастание уровня противовоспалительного цитокина - ИЛ-10 на 21,3% ($p<0,05$), на 23,4% ($p<0,05$), на 48,3% ($p<0,05$), на 47,0% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОGI, OGII, OGIII и OGIV групп. Динамика уровня противовоспалительного цитокина ИЛ-4 оказалась более выраженной с возрастанием у пациентов ОGI, OGII, OGIII и OGIV групп соответственно на 32,45% ($p<0,05$), 36,78% ($p<0,05$), 41,15% ($p<0,05$), 48,44% ($p<0,05$) от исходных значений при наличии значимой разницы с группой контроля.

Изменения уровней провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-1 β , ФНО- α) на фоне разработанных программ носят значимый характер и статистически достоверны в сторону их снижения. Наблюдается уменьшение уровня ИЛ-6 на 35,2% ($p<0,05$), на 34,0% ($p<0,05$), на 35,9% ($p<0,05$), на 29,3% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОGI, OGII, OGIII и OGIV групп по сравнению с исходными значениями при наличии достоверной разницы с группой контроля ($p<0,05$).

Выявлено снижение уровня ИЛ-1 β на 41,5% ($p<0,05$), на 43,58% ($p<0,05$), на 34,18% ($p<0,05$), на 30,9% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОGI, OG II, OG III и OG IV групп по сравнению с исходными значениями при наличии достоверной разницы с группой контроля ($p<0,05$). Динамика уровня ФНО- α на фоне лечебных программ характеризуется его снижением на 23,47% ($p<0,05$), на 22,6% ($p<0,05$), на 24,8% ($p<0,05$), на 27,09% ($p<0,05$) соответственно у пациентов ОGI, OGII, OGIII и OGIV групп по сравнению с исходными значениями при наличии статистически значимых изменений с группой контроля ($p<0,05$).

Через 6 месяцев отмечается сохранение полученных в результате курсового воздействия значений цитокинов у основных групп пациентов с ХГП при наличии значимой разницы со значениями контрольных групп и первоначальных (до лечения) данных.

Состояние процессов перекисного окисления липидов у пациентов с ХГП показали усиление процессов перекисного окисления липидов. Анализ содержания малонового диальдегида (МДА) ротовой жидкости позволил

обнаружить увеличение его концентрации у пациентов с ХГП легкой степени на 33,9% ($p<0,05$), у пациентов ХГП средней степени – на 70% ($p<0,05$) от уровня здоровых.

У пациентов с ХГП выявлено снижение антиоксидантного потенциала, что проявилось в снижении активности ключевых антиокислительных ферментов. Средняя активность СОД у пациентов ХГП легкой степени ниже на 29,9% ($p<0,05$), при ХГП средней степени - на 43,28% ($p<0,05$) от группы здоровых. Подобная зависимость обнаружена при исследовании активности другого антиокислительного фермента – каталазы: у пациентов ХГП легкой степени ее активность ниже на 28,8% ($p<0,05$), при ХГП средней степени - на 48,3% ($p<0,05$) от группы здоровых.

Следовательно, полученные результаты исследования указывают, что у пациентов с ХГП отмечается усиление процессов ПОЛ в ротовой жидкости, проявляющееся повышением содержания МДА, значительным снижением активности ключевых антиокислительных ферментов - СОД и каталазы в зависимости от тяжести течения ХГП.

Анализ динамики показателей перекисного метаболизма и системы антиоксидантной защиты на фоне курса терапии показал, что разработанные программы способствуют угнетению процессов ПОЛ и активизации антиокислительных ферментов у пациентов с ХГП. При этом отмечено достоверное уменьшение концентрации МДА, свидетельствующего о торможении исходно повышенной активности процессов ПОЛ.

У пациентов ОГ I группы - ХГП легкой степени без бруксизма на фоне курсового применения разработанных лечебно-реабилитационных программ отмечается достоверное снижение МДА на 24,27% ($p<0,05$), при снижении параметра у больных ОГ II группы также на 24,7% ($p<0,05$), ОГ III группы - на 36,3 % ($p<0,05$), ОГ IV группы на 35,1% ($p<0,05$) от исходных данных.

На фоне лечебных программ отмечается усиление активности СОД на 38,0% ($p<0,05$), на 36,6% ($p<0,05$), на 33,1% ($p<0,05$), и на 42,2% ($p<0,05$), соответственно у пациентов ОГ I, ОГ II, ОГ III и ОГ IV групп, активности каталазы

– на 32,9% ($p<0,05$), на 38,7% ($p<0,05$), на 38,0% ($p<0,05$), на 44,5% ($p<0,05$) от значений до лечения. При этом активность СОД и каталазы у пациентов ОГІ, ОГІІ групп достоверно не отличаются от аналогичных параметров здоровых лиц.

Через 6 месяцев наблюдается сохранение достигнутых в результате курсовой терапии значений параметров у пациентов основных групп. Через 12 месяцев наблюдается приближение значений МДА к первоначальным, но оставаясь ниже их уровня. Значения МДА у пациентов с ХГП средней степени тяжести при этом приближены к значениям пациентов с ХГП легкой степени до лечения.

Активность СОД и каталазы через 6 месяцев у пациентов основных групп остается на уровне курсового лечения, при наличии значимой разницы с контрольной группой. Через 12 месяцев наблюдается снижение активности данных ферментов, оставаясь при этом выше первоначальных (до лечения) значений. Значения СОД и каталазы у пациентов с ХГП средней степени тяжести при этом приближены к значениям пациентов с ХГП легкой степени до лечения. Смещения аналогичных параметров у пациентов контрольных групп на фоне базовой терапии носят незначимый характер при наличии достоверной разницы с данными основных групп.

При анализе биоэлектрической активности жевательных и височных мышц у здоровых лиц выявлена симметричная активность одноименных мышц, согласованность их функций, четкая смена фаз биоэлектрической активности. Фоновая активность в покое у собственно жевательных мышц не превышает $24,0\pm 2,1$ мкВ, а височных мышц - $32,3\pm 2,1$ мкВ. При нагрузке БЭА височных мышц у здоровых лиц возрастает до $360\pm 20,0$ мкВ, а жевательных мышц – до $385,0\pm 21,0$ мкВ. При отсутствии бруксизма БЭА жевательных и височных мышц у пациентов с ХГП в меньшей степени отличались от показателей здоровых лиц.

При бруксизме выявлена спонтанная биоэлектрическая активность собственно жевательной мышцы по сравнению как со здоровыми, так и ХГП без бруксизма - до $70,3\pm 3,8$ мкВ против $33,1\pm 3,8$, ($p<0,05$), до $63,2\pm 3,5$ против $28,2\pm 2,2$ мкВ ($p<0,05$) соответственно у пациентов с ХГП легкой и ХГП средней степени.

При волевом сжатии биоэлектрическая активность жевательных мышц при бруксизме значимо возрастает по сравнению с ХГП без бруксизма в 1,75 раза при ХГП легкой и в 1,57 раза при ХГП средней степени, при наличии значимой разницы с группой здоровых ($p < 0,001$). При бруксизме спонтанная активность височной мышцы в покое значимо превышает значения ХГП без бруксизма, увеличиваясь до $705,0 \pm 38,6$ мкВ и до $653,2 \pm 39,7$ мкВ соответственно у пациентов с ХГП легкой и средней степени, при наличии существенной разницы с показателями здоровых лиц.

Результаты показали, что применение разработанных на основе физиотерапевтических технологий лечебно-реабилитационных программ способствуют достоверному снижению биоэлектрической активности жевательных и височных мышц в покое и при волевом сжатии у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести с проявлениями бруксизма.

У пациентов ОГП группы - ХГП легкой степени без бруксизма на фоне курсового применения разработанных лечебно-реабилитационных программ отмечается достоверное снижение БЭА височных и жевательных мышц в покое - на 13,6% ($p < 0,05$), и на 24,4% ($p < 0,05$) соответственно от исходных значений. Динамика параметров БЭА при волевом сжатии височной и жевательных мышц у данной группы пациентов существенно ниже и достоверно не отличается от исходных.

Значения БЭА височных и жевательных мышц через 6 месяцев у данной группы после курсовой терапии достоверно отличаются от исходных только в состоянии покоя - соответственно ниже на 11,8% и на 16,01% от исходных, а при волевом сжатии соответственно на 8,7%, и на 2,8%. Через 12 месяцев наблюдается приближение БЭА мышц челюстно-лицевой области к исходным значениям.

Курсовое лечение с применением разработанных программ у пациентов ХГП легкой степени с бруксизмом (ОГП группы) способствовало значимому снижению БЭА височной и жевательной мышцы в покое соответственно на 51% ($p < 0,05$) и на 47,08% ($p < 0,05$), при волевом сжатии - на 43,65% ($p < 0,05$) и на

39,1% ($p < 0,05$) соответственно от исходных данных. Значения параметров послекурсового лечения сохраняются в течение 6 месяцев с незначимым уменьшением, оставаясь существенно сниженными по сравнению с исходными данными.

У пациентов ХГП средней степени тяжести без бруксизма (ОГIII группы) при курсовой терапии с использованием лечебно-реабилитационной программы на основе лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озонотерапии, отмечается снижение БЭА височной и жевательной мышцы в покое соответственно на 8% ($p < 0,05$) и на 11,6% ($p < 0,05$) от первоначальных значений, а при волевом сжатии на 6,2% ($p < 0,05$) и на 4,6% ($p < 0,05$) соответственно от исходных данных. Через 6 и 12 месяцев значения изучаемых параметров достоверно не отличаются от первоначальных. Наблюдается отсутствие значимой динамики параметров у пациентов контрольных групп.

У пациентов с ХГП средней степени с бруксизмом - ОГIV группы на фоне курсового применения разработанной лечебно-реабилитационной программы с использованием флюктуоризации, грязевых аппликаций дополнительно к процедурам лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», озонотерапии, наблюдается более существенные сдвиги параметров биоэлектрической активности мышц челюстно-лицевой области. При этом отмечается снижение показателей БЭА височной и жевательной мышц в покое соответственно на 51,82% ($p < 0,05$), на 47,4% ($p < 0,05$), при волевом сжатии - на 40,4% ($p < 0,05$) и на 35,12% ($p < 0,05$) от значений до лечения. Динамика параметров у пациентов контрольных групп достоверных изменений не претерпевает, при наличии значимых различий с показателями пациентов основных групп.

Выявлено, что значения параметров послекурсового лечения у пациентов данной группы сохраняются в течение 6 и 12 месяцев. Через 12 месяцев БЭА височной и жевательной мышц в покое ниже на 38,1% ($p < 0,05$) и на 36,5% ($p < 0,05$), при волевом сжатии - на 36,7% ($p < 0,05$) и на 28% ($p < 0,05$) соответственно от значений до лечения.

Следовательно, полученные данные свидетельствуют, что разработанные лечебно-реабилитационные программы способствуют существенному улучшению БЭА мышц челюстно-лицевой области, достоверно снижая уровень их тонуса, напряженности при включении процедур флюктуоризации и лечебной гимнастики, что отражается в регрессе проявления бруксизма, уменьшении болезненности в области височно-нижнечелюстного сустава и скованности мышц челюстно-лицевой области.

Показатели оптической плотности межальвеолярной перегородки альвеолярной кости пациентов с ХГП оказались значительно сниженными по сравнению со здоровыми. Показатели оптической плотности альвеолярной кости пациентов с ХГП значимо ниже значений здоровых лиц, при наименьших величинах у пациентов с ХГП средней степени. Выявлено, что у пациентов с бруксизмом параметры оптической плотности альвеолярной кости значимо выше, чем при ХГП без бруксизма.

Оптическая плотность альвеолярной кости пациентов с ХГП легкой степени без бруксизма в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти ниже на 23,5% ($p < 0,05$) и на 27% ($p < 0,05$) соответственно ниже от показателей здоровых, в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - на 26% ($p < 0,05$) и на 26,73% ($p < 0,05$) соответственно ниже от значений здоровых лиц.

Наименьшая оптическая плотность альвеолярной кости выявлена у пациентов с ХГП средней степени с бруксизмом, где оптическая плотность костной ткани в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти ниже на 48,19% ($p < 0,05$) и на 49,49% ($p < 0,05$) от уровня здоровых, а в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - ниже на 47,72% ($p < 0,05$) и на 49,86% ($p < 0,05$) соответственно от значений здоровых лиц и достоверно отличается от пациентов с ХГП легкой степени.

Результаты показали, что использование разработанных лечебно-реабилитационных программ способствует улучшению параметров оптической плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней и нижней челюсти у пациентов с хроническим генерализованным

пародонтитом. У пациентов ОГІ группы непосредственно после курса лечения отмечается незначимое возрастание плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней и нижней челюстей от 6,5% до 10,4% от первоначальных значений. Динамика оптической плотности через 6 месяцев после курсовой терапии существенно значима по сравнению как с исходными, так и послекурсовой терапией. При этом плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше соответственно на 13,5% и на 14,44% ($p<0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 20,28% и на 23,8% ($p<0,05$) от исходных значений.

Через 12 месяцев у данной группы наблюдается увеличение плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти на 20,6% и на 20,8% ($p<0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - на 27,7% и на 28,2% ($p<0,05$) соответственно по сравнению с первоначальными значениями при наличии достоверной разницы с показателями пациентов контрольной группы.

У пациентов ОГІІ группы после курса лечения отмечается возрастание плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти на 9,3% и на 7,2% ($p<0,05$) соответственно, в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 10,2% и на 9,6% ($p<0,05$) от исходных значений. Через 6 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГІІ группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше соответственно на 16,72% и на 15,2% ($p<0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 17,46% и на 16,8% ($p<0,05$) от исходных значений. Через 12 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГІІ группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше соответственно на 19,3% и на 19,5% ($p<0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти выше соответственно на 21,1% и на 21,33% ($p<0,05$) от исходных значений.

У пациентов контрольных групп (КГІ и КГІІ) с ХГП легкой степени на

фоне базисной терапии смещения параметров оптической плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов незначимы в сравнении с исходными данными, в том числе и через 6 и 12 месяцев наблюдения при наличии достоверной разницы с показателями основных групп (ОГ I и ОГ II).

У пациентов ОГ III группы после курса лечения отмечается увеличение плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти на 25,39% и на 20,52% ($p < 0,05$) соответственно, в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 17,56% и на 17,58% ($p < 0,05$) от исходных значений. Через 6 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГ III группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше соответственно на 31,2% и на 29,39% ($p < 0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 28,77% и на 30,52% ($p < 0,05$) от исходных значений. Через 12 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГ III группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти выше - соответственно на 36,44% и на 37,11% ($p < 0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 30,32% и на 31,64% ($p < 0,05$) от исходных значений.

У пациентов ОГ IV группы после курса лечения отмечается увеличение плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти на 28% и на 19,18% ($p < 0,05$) соответственно, в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 17,99% и на 18,15% ($p < 0,05$) от исходных значений. Через 6 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГ IV группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов верхней челюсти - выше соответственно на 37,34% и на 27,80% ($p < 0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 24,94% и на 29,17% ($p < 0,05$) от исходных значений. Через 12 месяцев после курсовой терапии у пациентов ОГ IV группы плотность альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов

верхней челюсти - выше соответственно на 39,92% и на 36,95% ($p < 0,05$), в области жевательных и фронтальных зубов нижней челюсти - соответственно на 26,39% и на 31,34% ($p < 0,05$) от исходных значений.

У пациентов контрольных групп (КГIII и КГIV) с ХГП средней степенью на фоне базисной терапии смещения параметров оптической плотности альвеолярной кости в области жевательных и фронтальных зубов незначимы в сравнении с исходными данными, в том числе и через 6 и 12 месяцев наблюдения при наличии достоверной разницы с показателями основных групп (ОГIII и ОГIV).

Результаты теста САН показали существенные сдвиги параметров в сторону их уменьшения по сравнению со здоровыми лицами. При этом отмечено достоверное уменьшение показателя «самочувствие» на 22,7% ($p < 0,05$), и на 33,8% ($p < 0,05$) соответственно у пациентов ХГП легкой и средней степени тяжести. Значения «активность» оказались ниже на 23,5% ($p < 0,05$) и на 37,9% ($p < 0,05$) от здоровых соответственно у больных с ХГП легкой и средней степени тяжести. Параметры «настроение» значимо ниже на 36,67% ($p < 0,05$) и на 43,29% ($p < 0,05$) от здоровых соответственно у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести. При наличии бруксизма изучаемые параметры теста САН-наименьшие. При ХГП легкой степени с бруксизмом «самочувствие» ниже на 27,22% ($p < 0,05$), «активность» на - 30,0% ($p < 0,05$) «настроение» на - 36,6% ($p < 0,05$) от здоровых лиц. При ХГП средней степени с бруксизмом показатель «самочувствие» ниже на 45,9% ($p < 0,05$), «активность» - на 50,9% ($p < 0,05$), «настроение» - на 55,63% ($p < 0,05$) от здоровых лиц.

Комплексная терапия с применением разработанных программ привела к улучшению психоэмоционального статуса пациентов.

Результаты теста САН показали существенные сдвиги параметров в сторону их возрастания на фоне курса лечения. При этом отмечено достоверное увеличение показателя «самочувствие» – на 27,1% ($p < 0,05$), на 28,3% ($p < 0,05$), на 30,1% ($p < 0,05$), на 38,8% ($p < 0,05$), у пациентов соответственно ОГI - ОГIV групп, «активности» на 28,1% ($p < 0,05$), на 33,3% ($p < 0,05$), на 46,4% ($p < 0,05$), на 49,2%

($p < 0,05$), при увеличении значения «настроение» на 25,8% ($p < 0,05$), на 31,4% ($p < 0,05$), на 34,3% ($p < 0,05$) на 38,4% ($p < 0,05$) со значимой разницей с группами контроля. Динамика показателей более значима на фоне программ с сочетанным воздействием лечебных физических факторов с сохранением полученных результатов до 6 и 12 месяцев.

У пациентов ОГІ группы наблюдалось полное исчезновение болевого синдрома у 100% больных (КГІ - у 90,5%), кровоточивости десен у 100% (КГІ - 90,5%), гиперемии и отека десны у 100% (КГІ - у 85,8%), повышенного слюноотделения у 100% (КГІ - у 85,8%), неприятного запаха изо рта у 100% (КГІ - у 81%), чувства распирания у 95,7% (КГІ - у 81%) пациентов. Общая эффективность лечебно-реабилитационной программы у ОГІ группы характеризовалась усилением позитивных сдвигов по сравнению с КГІ на 14-29%.

У пациентов ОГІІ группы наблюдалось полное исчезновение болевого синдрома у 100% больных (КГІІ - у 81%), кровоточивости десен у 100% (КГІІ - у 81%), гиперемии и отека десны у 90,5% (КГІІ - у 81%), повышенного слюноотделения у 100% (КГІІ - у 85,8%), неприятного запаха изо рта у 100% (КГІІ - у 76%), чувства распирания у 95,7% (КГІІ - у 76%), исчезли боли в области ВНЧС, ночное скрежетание зубов, скованность в ВНЧС, напряжение в области мышц ЧЛО у 100% пациентов. Общая эффективность лечебно-реабилитационной программы у ОГІІ группы характеризовалась усилением позитивных сдвигов по сравнению с КГІІ группой на 19-25%.

У пациентов ОГІІІ группы наблюдалось исчезновение болевого синдрома у 95,7% больных (КГІІІ - у 76%), кровоточивости десен у 90,5% (КГІІІ - у 76%), гиперемии и отека десны у 90,5% (КГІІІ - у 76%), повышенного слюноотделения у 90,5% (КГІІІ - у 76%), неприятного запаха изо рта у 85,8% (КГІІІ - у 71,5%), чувства распирания у 90,5% (КГІІІ - у 76%) пациентов. Общая эффективность лечебно-реабилитационной программы у ОГІІІ группы характеризовалась усилением позитивных сдвигов по сравнению с КГІІІ группой на 25-35%.

У пациентов ОГІІV группы наблюдалось исчезновение болевого синдрома у 90,5% больных (КГІІV - у 71,5%), кровоточивости десен у 90,5% (КГІІV - у 71,5%),

гиперемии и отека десны у 90,5% (КГIV – у 71,5%), повышенного слюноотделения у 90,5% (КГIV – у 76%), неприятного запаха изо рта у 90,5% (КГIV – у 71,5%), чувства распирания у 90,5% (КГIV – у 71,5%), исчезли боли в области ВНЧС у 85,5 (КГIV – у 66,3%), ночное скрежетание зубов- у 85,8% (КГIV – у 62%), скованность в ВНЧС у 90,5% (КГIV – у 66,3%), напряжение в области мышц ЧЛО у 90,5% (КГIV – у 66,3%) пациентов. Общая эффективность лечебно-реабилитационной программы у ОГIV группы характеризовалась усилением позитивных сдвигов по сравнению с КГIV группой на 30-35%.

При изучении взаимосвязей на фоне терапии с применением лечебно-реабилитационных программ обнаружены корреляционные взаимосвязи разной степени в динамике: между ПИ и скоростью перфузии кровотока пародонта ($r=-0,71$, $p<0,05$); между ГИ и объемом перфузии кровотока ($r=-0,65$; $p<0,05$); индексом кровоточивости и объемом перфузии кровотока ($r=-0,64$; $p<0,05$); между ГИ и ИЛ-6 ($r=0,61$, $p<0,05$); ПИ и ИЛ-1 β , ФНО α ($r=0,71$; $0,63$, $p<0,05$); индексом кровоточивости и МДА ($r=0,51$, $p<0,05$); уровнем ГИ и ИЛ-4 ($r=-0,42$, $p<0,05$); МДА и ИЛ-4 ($r=-0,51$, $p<0,05$), между ПИ и СОД ($r=-0,61$; $p<0,05$), ИЛ-10 ($r=0,58$; $p<0,05$), sIgA ($r=-0,42$; $p<0,05$); между показателями оптической плотности альвеолярной кости и объемом перфузии кровотока, скоростью перфузии кровотока ($r=0,57$; $0,59$; $p<0,05$); между биоэлектрической активностью мышц челюстно-лицевой области и выраженностью бруксизма ($r=0,71$; $p<0,05$), между пародонтальными, гигиеническими индексами, индексом кровоточивости и динамикой клинической симптоматики (от $r=0,60$ до $r=0,73$, $p<0,05$).

Следовательно, улучшение клинического состояния пациентов с ХГП обусловлено сопряженной динамикой клинико-морфофункциональных, гемодинамических, иммунологических, метаболических параметров под влиянием разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе физиотерапевтических технологий и немедикаментозных лечебных средств.

Анализ эффективности проводимой курсовой терапии показал, что среди пациентов ОП группы - с ХГП легкой степени без бруксизма на фоне программы

с фитолазерофорезом «Канальгат» и минеральных орошений, со «значительным улучшением» закончили лечение 76,1% пациентов, с «улучшением» – 23,9% пациентов.

Среди пациентов ОГII группы – с ХГП легкой степени с бруксизмом на фоне программ с включением флюктуоризации, фитолазерофорезом «Канальгат» и минеральных орошений со «значительным улучшением» закончили лечение 66,6% пациентов, с «улучшением» – 33,4% пациентов.

Среди пациентов ОГIII группы с ХГП средней степени без бруксизма на фоне программы с фитолазерофорезом «Ламифарэн» в сочетании с озоновыми орошениями, приемом комплекса «Ламифарэн», со «значительным улучшением» завершили курс лечения 57,1% пациентов, с «улучшением» – 42,9% пациентов.

Среди пациентов ОГIV группы с ХГП средней степени с бруксизмом под влиянием программы с включением флюктуоризации и ЛФК, фитолазерофореза «Ламифарэн» в сочетании с озоновыми орошениями и грязевыми аппликациями, приемом комплекса «Ламифарэн» со «значительным улучшением» завершили курс лечения 52,3% пациентов, с «улучшением» – 47,7% пациентов.

Общая эффективность лечебно-реабилитационной программы у основных групп характеризовалась усилением позитивных сдвигов по сравнению с контрольными группами: у ОGI группы - на 14-29%, у ОГII группы - на 19-25%, у ОГ III группы - на 25-35%, у ОГIV группы - на 30-35%.

Анализ предикторов эффективности разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе физиотерапевтических технологий показал, что эффективность проводимой терапии ХГП в основном определяется исходной тяжестью, выраженностью клинических, морфофункциональных микроциркуляторных, микробиологических, иммунологических и метаболических нарушений, исходные параметры которых являются предикторами эффективности проводимой терапии и прогноза заболевания.

Оценка непосредственных и отдаленных результатов применения разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе различных физиотерапевтических и немедикаментозных технологий показала очевидные их

преимущества в отношении синергизма в реализации лечебных эффектов, позитивной динамики клинико-морфофункциональных показателей с длительным последствием в отличие от групп контроля.

Таким образом, полученные в настоящем исследовании результаты являются обоснованием возможности применения лечебных программ на основе физиотерапевтических технологий и немедикаментозных средств как немедикаментозных технологий патогенетической коррекции клинико-морфофункциональных, метаболических и гемодинамических нарушений при хроническом генерализованном пародонтите. На основании полученных результатов, нами разработана концепция оптимизации системы комплексной терапии и реабилитации пациентов с ХГП с применением физиотерапевтических технологий с учетом исходных клинико-морфофункциональных параметров и дифференцированным подходом к применению разработанных лечебных программ.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом выявлены микроциркуляторные нарушения с уменьшением объема и скорости перфузии кровотока, высокое содержание грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, увеличенные значения индексных параметров стоматологического статуса в зависимости от тяжести течения заболевания.

2. Иммунологический, цитокиновый статус пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом характеризуется снижением основных классов иммуноглобулинов в ротовой жидкости, возрастанием уровня провоспалительных и снижением содержания противовоспалительных цитокинов в зависимости от тяжести течения заболевания. Выявлена активизация перекисного метаболизма с возрастанием содержания малонового диальдегида, снижением активности антиокислительных ферментов супероксиддисмутазы и каталазы в зависимости от тяжести хронического генерализованного пародонтита с менее значимыми смещениями параметров при легкой степени.

3. Для пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и бруксизмом характерна спонтанная биоэлектрическая активность собственно жевательных и височных мышц, превышающая в 2,5-3 раза, а при функциональной нагрузке - в 2-2,5 раза значения здоровых лиц. Бруксизм встречается у 27,45% пациентов хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени и у 42,07% пациентов средней степени тяжести.

4. У здоровых лиц методом радиовизиографии установлены средние значения оптической плотности межальвеолярных перегородок альвеолярной кости: на нижней челюсти в области жевательных групп зубов - $105,6 \pm 2,3$ усл.ед., фронтальных групп зубов - $108,1 \pm 2,7$ усл.ед., на верхней челюсти в области жевательных групп зубов - $97,1 \pm 3,0$ усл.ед., фронтальных групп зубов - $99,2 \pm 3,1$ усл.ед. Выявлено снижение оптической плотности межальвеолярной

перегородки альвеолярной кости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в зависимости от степени тяжести заболевания с менее значимым снижением при легкой степени.

5. Комплексная оценка состояния стоматологического статуса, гемодинамических, иммунологических, метаболических, микробиологических, электромиографических и денситометрических характеристик у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом позволяет проводить дифференцированную терапию с применением разработанных лечебно-реабилитационных программ на основе физиотерапевтических технологий и немедикаментозных лечебных средств с учетом выявленных особенностей и тяжести течения заболевания, оценить эффективность коррекции клинικο-морфофункциональных нарушений и проводимой терапии.

6. Применение разработанных лечебно-реабилитационных программ способствует улучшению параметров стоматологического статуса со снижением гигиенического индекса на 56,1-64,2%, индекса кровоточивости на 70,4-74,5%, пародонтального индекса на 53,6-72,2%, приводит к достоверному снижению микробной обсемененности на 2-4 порядка, оказывая противовоспалительный, антибактериальный эффект.

Комплексная терапия пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с применением разработанных лечебно-реабилитационных программ способствует восстановлению микрогемодинамики тканей пародонта, повышая показатели объема перфузии кровотока на 16,4-37,7%, скорости перфузии кровотока на 16-58,2%.

7. Лечебно-реабилитационные программы на основе физиотерапевтических технологий и немедикаментозных лечебных средств ингибируют процессы перекисного метаболизма с уменьшением малонового диальдегида на 24,27-35,1%, увеличивают активность антиокислительных ферментов - супероксиддисмутаза на 38,0-42,2%, каталазы на 32,9-44,5%, ограничивая патологическое влияние свободнорадикальных реакций на пародонт, повышая антиоксидантный потенциал.

8. Применение разработанных программ оказывает иммуномодулирующий эффект с коррекцией уровня секреторного IgA, со снижением содержания иммуноглобулинов классов А, М, G, Е, лизоцима в ротовой жидкости, способствует коррекции цитокинового баланса со значимым снижением провоспалительного звена ИЛ-6 на 35,2-29,3%, ИЛ1 β – на 41,5-30,9%, ФНО α - на 23,47-27,09% и возрастанием содержания противовоспалительных цитокинов ИЛ-10 на 21,3-48,3%, ИЛ-4 - на 32,45-48,4% от исходных значений.

9. Использование разработанных лечебно-реабилитационных программ приводит к уменьшению биоэлектрической активности мышц челюстно-лицевой области со снижением спонтанной биоэлектрической активности височных и жевательных мышц до 51% и до 47%, при функциональной нагрузке соответственно на 40-43% и на 35-39% у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с бруксизмом, вызывает регресс симптомов бруксизма. Дополнительное включение процедур флюктуоризации в сочетании с грязелечением, лечебной гимнастикой для мышц челюстно-лицевой области приводит к значимому повышению эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий.

10. Комплексное применение физиотерапевтических технологий и немедикаментозных лечебных средств в лечебно-реабилитационных программах вызывает повышение оптической плотности межальвеолярной перегородки альвеолярной кости пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени на 21,1-28,2%, средней степени - на 20,52-36,95% в течение 6 и 12 месяцев после курса терапии с усилением эффектов при дополнительном включении минерального комплекса «Коллапан».

11. Под влиянием лечебно-реабилитационных программ выявлено повышение клинической эффективности на 14-35% по сравнению со стандартной терапией с более выраженным регрессом клинической симптоматики с сохранением достигнутых клинико-морфофункциональных результатов в течение 6 и 12 месяцев с улучшением психоэмоционального статуса, удлинением периода ремиссии, уменьшением возникновения осложнений.

Эффективность лечебно-реабилитационных программ на основе физиотерапевтических технологий и немедикаментозных лечебных средств основывается на их способности восстанавливать процессы микроциркуляции, оказывать противовоспалительное и иммуномодулирующее воздействие, ограничивать интенсивность перекисного метаболизма и повышать антиоксидантный потенциал, регулировать биоэлектрическую активность мышц челюстно-лицевой области, повышать оптическую плотность альвеолярной кости, совокупность которых обеспечивает выраженную клиническую эффективность с регрессом основной симптоматики хронического генерализованного пародонтита по сравнению со стандартной терапией.

12. Предикторной значимостью комплексного сочетанного применения технологий аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств в лечебно-реабилитационных программах обладают исходные параметры клинικο-морфофункционального статуса, являющихся основой для выбора дифференцированных, рациональных подходов в терапии, оценки ее эффективности и риска прогрессирования хронического генерализованного пародонтита с учетом степени тяжести заболевания.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для практического здравоохранения разработаны и предложены дополнительные информативные критерии в оценке клинικο-морфофункционального статуса пародонта пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, а также в оценке степени тяжести заболевания и наличия бруксизма.

Пациентам с хроническим генерализованным пародонтитом до лечебных мероприятий рекомендуется проводить электромиографическое исследование с определением биоэлектрической активности жевательных и височных мышц в покое и при функциональной нагрузке, что позволяет объективно оценить наличие и выраженность бруксизма.

Денситометрическое исследование рекомендуется проводить с учетом разработанной нами нормы оптической плотности межальвеолярных перегородок альвеолярной кости для здоровых лиц.

2. Для практического здравоохранения разработаны и предложены новые доступные лечебно-реабилитационные программы, основанные на комплексном применении методов аппаратной физиотерапии и немедикаментозных лечебных средств у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в зависимости от тяжести заболевания, направленные на коррекцию выявленных клинικο-морфофункциональных нарушений.

3. Для повышения эффективности комплексной терапии и реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени рекомендуется включение лечебных программ на основе курсового поэтапного применения лазерофореза фитогеля «Канальгат» по разработанной методике, минеральных орошений натриевой хлоридной сульфидной водой, наложения десневых пластин на основе фитокомплекса и прополиса на фоне базовой терапии.

Лазерофорез фитогеля «Канальгат» рекомендуется от аппарата Alod-01-«Granat» с применением красного диапазона низкоинтенсивного лазерного излучения ($\lambda=0,662$ мкм), в импульсном режиме, частотой импульсов 100 Гц, мощностью лазерного излучения 40 Вт, по лабильной методике с использованием пародонтологической насадки и с посегментарным лазерным воздействием при общей длительности 10 минут, на курс -5 ежедневных процедур. Орошения десен хлоридной натриевой сульфидной минеральной водой следует проводить с помощью ирригатора AquaJet Id-a7 в режиме струи при частоте пульсаций 1200 имп./мин, давлении струи - 290 – 810 кПа, ежедневно по 10 минут, на курс- 10 процедур. Параллельно рекомендуется наложение десневых пластин на основе фитокомплекса на альвеолярные отростки верхней и нижней челюстей в конце дня, ежедневно в течение всего курса терапии.

4. При наличии бруксизма при хроническом генерализованном пародонтите легкой степени рекомендуется дополнительное включение процедур флюктуоризации после курса лазерофореза фитогеля «Канальгат» с применением двухполярного симметричного флюктуирующего тока, частотой 100-2000 Гц, плотностью тока -1-2 мА/см² от «АФТ СИ-О1-МикроМед» длительностью процедуры до 5-10 минут, на курс - 3 ежедневные процедуры, с учетом корригирующего воздействия на биоэлектрическую активность челюстно-лицевых мышц. Параллельно следует проводить лечебную гимнастику для височных и жевательных мышц по разработанной методике, длительностью 10 минут, ежедневно, в течение всего курса терапии, а также использование жевательных таблеток на основе прополиса и фитокомплекса.

5. Для оптимизации комплексной терапии пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени рекомендуется включение лечебных программ на основе лазерофореза фитогеля «Ламифарэн» по разработанной методике, озоновых орошений, местно - минерального комплекса «Коллапан», стоматологических штифтов с прополисом и фитокомплексом на фоне базовой терапии.

Лазерофорез фитогеля «Ламифарэн» рекомендуется после введения фитогеля в пародонтальные карманы, лазерное воздействие на каждый карман - по 15-30 сек., общая длительность - 10 минут, на курс-5 ежедневных процедур.

Процедуры озонотерапии следует проводить в виде озоновых орошений десен с использованием аппарата «Prozone» (DentalWerk, Австрия) с применением наконечника и насадки «Perio Prozone», при концентрации озона до 6,0 мг/л, по дистантной методике длительностью до 10 минут, на курс - 5 процедур через день. Одновременно следует принимать внутрь комплекс «Ламифарэн» в суточной дозе 180 грамм в 3 приема, в течение 18 дней. Стоматологические штифты с прополисом рекомендуются на ночь, в течение всего курса терапии.

При наличии бруксизма рекомендуется дополнительное включение процедур флюктуоризации после курса лазерофореза фитогеля «Ламифарэн», грязевые аппликации на десна с использованием сапропелевых грязей по разработанной методике при $t = 39-40^{\circ}\text{C}$, длительностью до 15 минут, на курс - 5 процедур через день, лечебную гимнастику для мышц челюстно-лицевой области по разработанной методике, а также использовать жевательные таблетки на основе фитокомплекса и прополиса.

6. Для внедрения в практику предложен модуль наиболее информативных показателей, позволяющих рационально и дифференцированно выбрать лечебные программы на основе физиотерапевтических технологий, оценить эффективность и результативность лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

Разработанные рекомендации могут быть использованы в практике лечебно-профилактических учреждений стоматологического профиля, в отделениях санаторно-курортных учреждений, реабилитационных центров, в учебном процессе медицинских ВУЗов, в системе последипломного образования.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БЭА - биоэлектрическая активность

ВНЧС - височно-нижнечелюстной сустав

ВНС - вегетативная нервная система

ВМ - височные мышцы

в/чел - верхняя челюсть

ГИ - гигиенический индекс

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ЖЗ - жевательные зубы

ЖМ - жевательные мышцы

ЗЧС - зубочелюстная система

ИК - индекс кровотоковости

КТ - компьютерная томография

ЛФК - лечебная физкультура

ЛАКК - лазерный анализатор капиллярного кровообращения

ЛСТ - легкая степень тяжести

ЛДФ - лазерная доплеровская флоуметрия

МДА-малоновый диальдегид

МСД - мышечно-суставная дисфункция

НИЛИ - низкоинтенсивное лазерное излучение

н/чел - нижняя челюсть

ОПТГ - ортопантомография

ОКС - озонкислая смесь

ПИ - пародонтальный индекс

РНК - рибонуклеиновая кислота

СОД - супероксиддисмутаза

ССТ - средняя степень тяжести

ССС - сердечно-сосудистая система

ФЗ - фронтальные зубы

ХГП - хронический генерализованный пародонтит

ЦНС - центральная нервная система

ЧЛО - челюстно-лицевая область

ЭМГ - электромиография

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аболмасов, Н.Г. Современные представления и размышления о комплексном лечении заболеваний пародонта / Н.Г. Аболмасов, Н.Н. Аболмасов, П.Н. Гелетин // Российский стоматологический журнал. - 2009. - № 5. - С. 26-32.
2. Абрамов, О.В. Оценка клинической эффективности сочетанного применения медицинского озона и «коэнзима q10» в комплексном лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / О.В. Абрамов, И.А. Бутюгин // Пародонтология. - 2012. - Т. 17, № 4 (65). - С. 34-38.
3. Александров, М.Т. Лазеры в клинической медицине / М.Т. Александров, А.А. Прохончуков. — М., 1981. — С. 331—352.
4. Алехина, С.П. Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты / С.П. Алехина, Т.Г. Щербатюк. — Н. Новгород: Литера, 2003. — 239 с.
5. Алехина, С.П. Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты / С.П. Алехина, Т.Г. Щербатюк. — Саров, 2004. — 244 с.
6. Алимова, М.Я. Метод лечения бруксизма / М.Я. Алимова // Ортодонтия. - 2013. - № 3 (63). - С. 62.
7. Амирханян, А.Н. Лазерная терапия в стоматологии / А.Н. Амирханян, С.В. Москвин. — М.; Тверь: Триада, 2008. — 72 с.
8. Аналитическое исследование стоматологического статуса больных хроническим генерализованным пародонтитом на базе стоматологической поликлиники КРАСГМУ / Т.Л. Маругина, Е.С. Загородних, В.В. Кан, А.К. Яркин // Современные исследования социальных проблем (электронный научный журнал). - 2013. - № 5 (25). - С. 5.
9. Антонова, М.В. Комплексный подход в лечении хронического генерализованного пародонтита с применением фитотерапии / М.В. Антонова, А.В. Сущенко, М.С. Свирина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. - 2012. - Т. 11, № 3. - С. 622-625.

10. Артющкевич, А.С. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава / А.С. Артющкевич // Современная стоматология. - 2014. - № 1 (58). - С. 11-14.
11. Арутюнов, С.Д. Стоматологические инновации / С.Д. Арутюнов, И.Ю. Лебедеенко, О.И. Манин, А.Г. Степанов. – М., 2014. – 151 с.
12. Арутюнов, В.А. Клинико-патогенетические варианты одонтогенной невропатии / В.А. Арутюнов, Н.В. Еремина, С.Л. Боднева // Клиническая неврология. - 2012. - № 3. - С. 45-47.
13. Ахмедов, Э.Т. Патогенетическое лечение хронических инфекционных артритов височно-нижнечелюстного сустава / Э.Т. Ахмедов // Вестник стоматологии. - 2012. - № 3 (80). - С. 72-74.
14. Ахмедов, Э.Т. Патогенетическое лечение хронического инфекционного артрита височно-нижнечелюстного сустава / Э.Т. Ахмедов // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можаєва. - 2012. - Т. 13, № 1. - С. 97-100.
15. Блашкова, С.Л. Распространенность микробных ассоциаций при пародонтите у больных с сердечно-сосудистой патологией / С.Л. Блашкова, Е.М. Василевская, Е.Н. Жадько // Пародонтология. - 2015. - Т. 20, № 1 (74). - С. 3-6.
16. Беленова, И.А. Влияние воспалительных заболеваний пародонта на качество жизни индивидуума, возможности реабилитации / И.А. Беленова, Г.Б. Кобзева // Вестник новых медицинских технологий. - 2014. - № 1. - С. 56.
17. Березина, Н.В. Применение витаминно-минерального комплекса и антибактериальных гелей, ополаскивателя и зубной пасты в лечении воспалительных заболеваний пародонта / Н.В. Березина, Е.Н. Силантьева, С.М. Кривонос // Пародонтология. - 2014. - № 4 (73). - С. 72-75.
18. Биомеханическое моделирование применения шинирующего волокна на основе базальта при лечении пациентов с заболеваниями пародонта / Е.М. Караваева, Г.И. Рогожников, Ю.И. Няшин, В.Н. Никитин // Российский журнал биомеханики. - 2015. - Т. 19, № 1. - С. 106–115.
19. Боголюбов, В.М. Физиотерапия и курортология: в 3-х книгах / В.М. Боголюбов. -М.: Издательство БИНОМ, 2012.

20. Булгакова, А.И. Клинико-иммунобиологическая оценка результатов применения комплекса стоматологических мази и карандаша у больных с воспалительными заболеваниями пародонта / А.И. Булгакова, Ю.В. Шикова, А.В. Лиходед // Пародонтология. - 2013. - Т. 18, № 1. - С. 36-39.

21. Булгакова, А.И. Оптимизация диагностики и лечения больных, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом и начальным кариесом, инфицированных вирусом герпеса / А.И. Булгакова, Ф.Р. Хисматуллина, Ю.В. Андреева // Пародонтология. - 2012. - Т. 17, № 1. - С. 57-60.

22. Булгакова, А.И. Особенности микроэлементного гомеостаза и иммунного статуса полости рта у больных генерализованным пародонтитом / А.И. Булгакова // Пародонтология. - 2011. - Т. 16, № 3. - С. 6-9.

23. Булгакова, А.И. Результаты использования лазеротерапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Булгакова, Ю.В. Бортновская, И.В. Валеев // Актуальные проблемы и перспективы развития стоматологии в условиях Севера: сборник статей межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 20-летию стоматологического отделения Медицинского института ФГАО ВПО «Северо-Восточного Федерального университета им. М.К. Аммосова». - Якутск, 2016. – С. 119-123.

24. Булкина, Н.В. Выявление потребности населения Саратова в лечении кариеса и заболеваний пародонта / Н.В. Булкина, Л.В. Магдеева // Российский стоматологический журнал. -2015. Т.19. - №3. - С. 29-31.

25. Буляков, Р.Т. Опыт консервативного лечения пародонтита тяжелой степени с использованием современных методов разрушения биопленки и технологии plasmolifting / Р.Т. Буляков, Р.И. Сабитова, О.А. Гуляева // Проблемы стоматологии. - 2014. - № 1. - С. 13-18.

26. Булычева, Е.А. Разработка системы восстановительной терапии больных с различными клиническими формами заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, осложненных мышечной гипертонией (часть 1) / Е.А. Булычева, С.О. Чикунов, Ю.В. Алпатьева // Институт стоматологии.- 2012. - Т. 4, № 57.- С.43-45.

27. Васильева, Н.А. Стоматологический статус больных с заболеваниями пародонта / Н.А. Васильева, А.И. Булгакова, Е.С. Солдатова // Медицинский вестник Башкортостана. - 2016. - Т. 11, № 6 (66). - С. 31-35.

28. Виргунова, Т.В. Бруксизм у лиц молодого возраста: особенности клиники, диагностики и лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Виргунова Татьяна Владимировна. - Тверь, 2013. — 24 с.

29. Влияние компонентов табачного дыма на развитие и течение заболеваний пародонта / Л.Ю. Орехова, М.В. Осипова, Е.А. Белова, М.Д. Жаворонкова // Пародонтология. - 2014. - Т. 19, № 3. - С. 18-23.

30. Влияние лечения пародонтита иммобилизованными противовоспалительными препаратами на гемодинамику в тканях пародонта / С.Н. Гаража, Е.Н. Гришилова, Т.М. Хацаева [и др.] // Современные проблемы науки и образования. - 2013. - № 5. - С. 281.

31. Влияние фотодинамической терапии на гемодинамику в тканях пародонта при лечении хронического генерализованного пародонтита / К.Ю. Демина, Е.Н. Гришилова, А.Н. Бражникова [и др.] // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 10-6. - С. 1094-1097.

32. «Возрастная» эпидемиология заболеваний пародонта / А.К. Иорданишвили, А.В. Тихонов, А.Л. Арьев, С.В. Солдатов // Пародонтология. - 2010. - Т. 15, № 1. - С. 25-28.

33. Воробьева, Л.Н. Использование низкоинтенсивного светового излучения в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Л.Н. Воробьева. – СПб., 2002. - 18 с.

34. Гажва, С.И. Влияние антибактериальных препаратов на состояние местного иммунитета полости рта у больных с хроническим генерализованным пародонтитом / С.И. Гажва, А.И. Воронина, М. Ясин // Институт стоматологии. - 2010. - Т. 3, № 48. - С. 70-73.

35. Гажва, С.И. Медикаментозные схемы консервативного лечения хронических форм пародонтитов / С.И. Гажва, А.И. Воронина, Д.А. Кулькова // Фундаментальные исследования. - 2013. - № 5-1. - С. 55-57.

36. Гайдарова, Т.А. Результаты микробиологического обследования больных хроническим генерализованным пародонтитом / Т.А. Гайдарова, Н.В. Попова // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2010. - № 6-1. - С. 31.

37. Гайдарова, Т.А. Результаты микробиологического обследования больных хроническим генерализованным пародонтитом / Т.А. Гайдарова, Н.В. Попова // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2011. - № 1-1. - С. 45.

38. Гайдарова, Т.А. Рентгеноморфометрический метод диагностики пародонтита у больных бруксизмом / Т.А. Гайдарова, М.В. Федотова, Е.С. Гаврилова // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2005.- № 6. - С. 17-20.

39. Гайдарова, Т.А. Эпидемиология бруксизма в зависимости от возраста, пола и состояния зубного ряда / Т.А. Гайдарова // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2003. - Т. 41, № 6. - С. 73-76.

40. Герасимова, Л.П. Особенности состояния стоматологического и микробиологического статуса полости рта у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта в зависимости от возраста / Л.П. Герасимова, И.Н. Усманова, И.Р. Усманов, Р.Ф. Хуснаризанова, М.А.М. Аль-Кофиш // Уральский медицинский журнал. - 2017. - № 7 (151). - С. 5-9.

41. Герасимова, Л.П. Современные технологии при лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и бруксизмом / Л.П. Герасимова, Р.Р. Хайбуллина, Н.С. Кузнецова, М.Ф. Кабирова // Российский журнал биомеханики. - 2016. - Т. 20, № 4. – С. 316-325.

42. Герасимова, Л.П. Эффективность метода perio-flow в комплексе поддерживающей пародонтальной терапии у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта при ортодонтическом лечении / Л.П. Герасимова, О.А. Гуляева, Т.С. Чемикосова [и др.] // Пародонтология. - 2016. - Т. 21, № 3 (80). - С. 72-76.

43. Герасимова, Л.П. Характеристика клинико-рентгенологических особенностей, минеральной плотности и уровня маркеров ремоделирования костной ткани у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом перед дентальной имплантацией / Л.П. Герасимова, Ф.Х. Камилов, Т.С. Чемикосова, Т.Н. Шаймарданов // Пародонтология. – 2016. - № 1 (78). - С. 45-47.

44. Герасименко, М.Ю. Фотодинамическая и микротоковая терапия в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом / М.Ю. Герасименко // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.-2016-№6.-С.289-293

45. Герасименко, М.Ю. Основные особенности и отличия технологического процесса физиотерапии в медицинской реабилитации / М.Ю. Герасименко // Вестник восстановительной медицины. – 2013. - № 5. – С. 9-14.

46. Гильмутдинова, Л.Т. Комплексное лечение и реабилитация больных в санаторий «Красноусольск» / Л.Т. Гильмутдинова, Ф.Х. Мазитов и [др.]. - Уфа: Уфимский полиграфкомбинат, 2004. – 136 с.

47. Гильмутдинова, Л.Т. Комплексное лечение и реабилитация больных в санаторий «Якты-Куль» / Л.Т. Гильмутдинова. - Уфа: ДизайнПолиграфСервис, 2006. – 52 с.

48. Гильмутдинова, Л.Т. Фитотерапия в санаторно-курортной практике / Л.Т. Гильмутдинова, Р.Г.Фархутдинов. - Уфа: Изд-во УГНТУ, 2017. – 153 с.

49. Гильмутдинова, Л.Т. Физиобальнеотерапия при метаболическом синдроме / Л.Т. Гильмутдинова, Н.Х. Янтурина. - Уфа: Изд-во УГНТУ, 2017. – 227 с.

50. Гильмутдинова, Л.Т. Реабилитация пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / Л.Т. Гильмутдинова, Р.Р. Хайбуллина, Л.П. Герасимова // Вестник восстановительной медицины. – 2016. - № 5. - С. 53-57.

51. Гилева, О.С. Заболевания пародонта у ВИЧ-инфицированных больных: распространенность и особенности клинических проявлений в зависимости от приверженности антиретровирусной терапии / О.С. Гилева, В.А. Садилова // Пермский медицинский журнал. - 2013. - Т. 30, № 2. - С. 34-42.

52. Григорович, Э.Ш. Гистологические и иммуногистохимические критерии хронического воспаления пародонта в период ремиссии / Э.Ш. Григорович // Уральский медицинский журнал. - 2010.- №1. - С. 39-42.

53. Григорьев, С.С. Повышенная стираемость твердых тканей зубов. Обзор литературы / С.С. Григорьев, К.А. Сайпеев // Уральский медицинский журнал. - 2014. - № 5 (119). - С. 16-20.

54. Грудянов, А.И. Воспалительные заболевания пародонта как фактор риска развития патологии сердечно-сосудистой системы / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова // Стоматология. - 2007. - Т. 86, № 5. - С. 76-78.

55. Грудянов, А.И. Комбинированное лечение воспалительных заболеваний пародонта циклофероном и метронидазолом / А.И. Грудянов, Т.А. Барсегян, Г.Д. Чкония // Российский стоматологический журнал. - 2006. - № 6. - С. 20-23.

56. Данилова, Т.В. Пелоидотерапия хронического гингивита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Данилова Татьяна Владимировна. – М., 2007. — 24 с.

57. Деньга, О.В. Цитоморфометрическая оценка эффективности озонотерапии в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом / О.В. Деньга, Ю.Г. Чумакова, А.А. Вишневская // Вестник стоматологии. - 2012. - № 4 (81). - С. 37-41.

58. Джигоева, Р.Ф. Фитотерапия в комплексном лечении хронического пародонтита / Р.Ф. Джигоева, З.В. Лалиева, Е.Л. Ходова // Труды молодых ученых Владикавказского научного центра РАН. - 2015. - Т. 15, № 1. - С. 53-64.

59. Диагностика дисфункции жевательной мускулатуры у стоматологических больных / А.В. Цимбалистов, Э.А. Калмыкова, А.А. Синицкий [и др.] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. - 2011. - Т. 3, № 3. - С. 14-18.

60. Диагностика и комплексное лечение синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / В.П. Тлустенко, В.П. Потапов, Л.А. Каменева [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2013. - Т. 9, № 3. - С. 480-484.

61. Диагностика и планирование лечения эндо-пародонтальных поражений / А.В. Силин, Н.Е. Абрамова, Е.В. Леонова [и др.] // Пародонтология. - 2015. - Т. 20, № 3 (76). - С. 74-80.

62. Динамика клинических и лабораторных показателей в процессе комплексного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома / И.В. Фирсова, И.В. Старикова, Ю.А. Македонова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 2. - С. 68.

63. Елифанов, В.А. Лечебная физическая культура и врачебный контроль / В.А. Елифанов. – М.: ГЭОТАРМЕД, 2013.

64. Ерохин, А.И. Клиническая оценка реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени при наличии включенных дефектов зубного ряда / А.И. Ерохин, Н.Д. Кострюкова // Dental Forum. - 2012. - № 5. - С. 51.

65. Заболевания пародонта: монография / под общ. ред. Л.Ю. Ореховой. – М., 2004. – 432 с.

66. Зазулевская, Л.Я. Влияние излучения гелий-неонового лазера на ультраструктуру десны / Л.Я. Зазулевская // Новое в лазерной медицине и хирургии: тезисы Междунар. конф., Переславль-Залесский, 17-19 окт. 1990 г. — Переславль-Залесский, 1990. — Ч. 2. — С. 131-132.

67. Закиров, Т.В. Современные представления о возможности использования лазера при лечении воспалительных заболеваний пародонта / Т.В. Закиров // Проблемы стоматологии. - 2012. - № 3. - С. 10-14.

68. Захаров, В.И. Основы медицинской реабилитации: учебное пособие / В.И. Захаров, А.А. Яковлев. – СПб., 2015.

69. Здравницы Башкортостана / под ред. проф. Л.Т. Гильмутдиновой.-Уфа: Информреклама, 2017. – 40 с.

70. Земсков, Р.Р. Определение границ деструкции костной ткани у больных хроническим генерализованным пародонтитом рентгенологическим методом с

использованием контрастного вещества / Р.Р. Земсков // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2014. - Т. 4, № 5. - С. 753.

71. Зорина, О.А. Мониторинг состояния микробиоценоза пародонтального кармана у пациентов с хроническим генерализованным и агрессивным пародонтитом / О.А. Зорина, И.С. Беркутова, М.Ю. Сыч // Актуальные направления научных исследований XXI века: теория и практика. - 2013. - № 1. - С. 26-33.

72. Импортные лекарственные средства в стоматологии: справочник / М.А. Губин [и др.]. - Воронеж, 2006. – 140 с.

73. Инновационная методика фотодинамической терапии в эндодонтии и пародонтологии / И.А. Шугайлов, Н.Н. Булгакова, А.Р. Джанчатова, А.А. Максименко // Пародонтология. - 2012. - Т. 17, № 4 (65). - С. 26-33.

74. Инфракрасная термометрия челюстно-лицевой области как скрининговый метод определения состояния жевательных мышц / А.В. Цимбалистов, Э.А. Калмыкова, А.А. Синицкий [и др.] // Институт стоматологии. - 2012. - Т. 4, № 57. - С. 77-79.

75. Иорданишвили, А.К. О лечении заболеваний височно-нижнечелюстного сустава стоматологами-ортопедами в амбулаторных учреждениях различной формы собственности / А.К. Иорданишвили, А.А. Сериков, А.А. Поленс // Институт стоматологии. - 2011. - Т. 3, № 52. - С. 10-13.

76. Каламкаров, Х.А. Клиника и принципы лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава / Х.А. Каламкаров, Ю.А. Петросов // Стоматология. - 1982. - Т. 61, № 2. - С. 66-71.

77. Караков, К.Г. Опыт клинического применения лазерной фотодинамической системы в стоматологии / К.Г. Караков, Э.Э. Хачатурян, З.А. Сеираниду // Пародонтология. - 2012. - Т. 17, № 1. - С. 61-63.

78. Кисельникова, Л.П. Применение фотодинамической терапии при лечении гингивита в детском возрасте / Л.П. Кисельникова, Г.И. Кузнецова // Клиническая стоматология. - 2016. - № 2 (78). - С. 4-8.

79. Кицул, И.С. О необходимости преобразований в стоматологической службе регионального уровня / И.С. Кицул, И.Н. Попова, В.А. Гурьев // Стоматолог. - 2006.- № 2. - С. 7-11.

80. Климова, Н.Н. Эффективность применения бандажных колец при восстановлении окклюзионных взаимоотношений у детей с дефектами твердых тканей молочных моляров :автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Климова Наталья Николаевна. — Волгоград, 2011. — 23 с.

81. Клинико-биохимическая оценка эффективности применения фотодинамической терапии и антиоксидантов при лечении пародонтита / К.Г. Караков, Ю.Н. Майборода, Г.В. Маркарова [и др.] // Пародонтология. - 2013. - Т. 18, № 3 (68). - С. 30-34.

82. Клинико-микробиологическая эффективность применения фотодинамической терапии хронического гингивита и пародонтита у лиц молодого возраста / И.Н. Усманова, Л.П. Герасимова, М.Ф. Кабирова [и др.] // Пародонтология. - 2015. - Т. 2, № 75. - С. 67-72.

83. Клинико-экспертные аспекты лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава в амбулаторных медицинских организациях / А.К. Иорданишвили, И.А. Толмачев, В.В. Альшевский [и др.] // Медицинская экспертиза и право. - 2012. - № 6. - С. 34-39.

84. Ключникова, М.О. Озонотерапия в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита / М.О. Ключникова, О.Н. Ключникова, Н.Е. Большедворская // Итоги и перспективы научных исследований: сборник научных трудов. - Краснодар, 2015. - С. 155-159.

85. Ключникова, М.О. Озонотерапия при лечении хронического пародонтита / М.О. Ключникова, О.Н. Ключникова // Наука и Мир. - 2015. - Т. 1, № 2 (18). - С. 100-102.

86. Ключникова, М.О. Применение медицинского озона в клинике терапевтической стоматологии / М.О. Ключникова, О.Н. Ключникова // Вопросы. Гипотезы. Ответы: наука XXI века. - Краснодар, 2014. - С. 220-242.

87. Ключникова, М.О. Сравнительная эффективность новых методов лечения хронического пародонтита / М.О. Ключникова, О.Н. Ключникова // *Medicus*. - 2015. - № 2 (2). - С. 67-68.
88. Котенко, К.В. Опыт использования современных технологий в комплексных программах восстановительного лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний костно-мышечной системы у спортсменов / К.В. Котенко, Н.Б. Корчажкина, А.А. Михайлова // *Здоровье и образование в XXI веке*. – 2013. – Т. 15, № 12. – С. 51—53.
89. Комплексное лечение артрозоартритов височно-нижнечелюстного сустава в отделении восстановительного лечения / Л.В. Семенова, К.М. Волкова, В.В. Захарова, О.К. Бычкова // *Здравоохранение Чувашии*. – 2013. - № 1. - С. 69-72.
90. Консервативные методы в профилактике и комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Д.А. Наконечный, М.М. Нестерова // *Пародонтология*. - 2015. - Т. 20, № 1 (74). - С. 7-9.
91. Копецкий, И.С. Современные лечебно-профилактические средства для индивидуальной гигиены полости рта / И.С. Копецкий, Л.В. Побожьева // *Лечебное дело*. - 2012. - № 3. - С. 29-32.
92. Копытов, А.А. Оптимизация реабилитации тканей пародонта пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / А.А. Копытов, И.П. Рыжова // *Вестник восстановительной медицины*. - 2012. - № 4. - С. 57-64.
93. Костина, И.Н. Лечение остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава, осложненного вторичным синовитом / И.Н. Костина // *Клиническая стоматология*. - 2013. - № 3 (67). - С. 56-60.
94. Костина, И.Н. Лечение остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава, осложненного внутренними нарушениями / И.Н. Костина // *Вестник Уральской медицинской академической науки*. - 2013. - № 4 (46). - С. 46-50.
95. Кузнецова, Е.А. Эффективность применения различных реминерализующих препаратов в сочетании с озонотерапией при кариесе

эмали в стадии мелового пятна / Е.А. Кузнецова, П.А. Кузнецов // Dental Forum. - 2012. - № 5. - С. 76.

96. Куприн, П.В. Оценка клинической эффективности применения остеопластических материалов при лечении хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени / П.В. Куприн // Dental Forum. - 2012. - № 5. - С. 77.

97. Лазерные технологии при лечении хронического генерализованного пародонтита, ассоциированного с candida spp. опыт клинического применения / И.Н. Разина, О.А. Чепуркова, М.Г. Чеснокова, В.Б. Недосеко // Пародонтология. - 2013. - Т. 18, № 1. - С. 24-30.

98. Ларионова, Т.К. Метод лабораторной диагностики хронического генерализованного пародонтита по элементному составу ротовой жидкости / Т.К. Ларионова, А.Ш. Галикеева // Медицинский алфавит. - 2016. - Т. 3, № 19. - С. 87-88.

99. Леоненко, П.В. Особенности диагностики, лечения и профилактики у пациентов с дентальной имплантацией на фоне генерализованного пародонтита и метаболических остеопатий / П.В. Леоненко, Г.П. Леоненко // Пародонтология. - 2014. - Т. 19, № 1. - С. 52-57.

100. Лечебно-профилактические мероприятия и их эффективность при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава у лиц пожилого и старческого возраста / А.К. Иорданишвили, В.В. Самсонов, А.А. Сериков, А.А. Поленс // Пародонтология. - 2011. - Т. 16, № 4. - С. 46-51.

101. Линник, Л.Н. Комплексная реабилитация лиц старческого возраста с болезнями пародонта / Л.Н. Линник, Д.А. Трунин, Н.О. Захарова // Клиническая геронтология. - 2011. - Т. 17, № 5-6. - С. 27-30.

102. Луганский, В.А. Бруксизм как фактор риска при стоматологической реабилитации. Бояться или управлять? / В.А. Луганский. Режим доступа:<http://www.picasso-diagnostic.ru/upload/iblock/e24/e24012c026c4042207c7525fe3ab7845.pdf>

103. Лукавенко, А.А. Фотодинамическая терапия в пародонтологической практике / А.А. Лукавенко // Пародонтология. - 2011. - Т. 16, № 2. - С. 67-70.
104. Лукиных, Л.М. Оценка эффективности комплексного этиопатогенетического лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // Dental Forum. - 2013. - № 2. - С. 5-9.
105. Лукиных, Л.М. Оценка эффективности применения аппарата vector при подготовке к открытому кюретажу у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // Российская стоматология. - 2012. - Т. 5, № 2. - С. 18-21.
106. Лукиных, Л.М. Физиотерапия в практике терапевтической стоматологии / Л.М. Лукиных, О.А. Успенская, Е.А. Шевченко. – Н. Новгород, 2014. - 52 с.
107. Лукиных, Л.М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть I. Современный взгляд на этиологию и патогенез / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // Современные технологии в медицине. - 2011. - № 1. - С. 123-125.
108. Максимова, Н.В. Клиническая оценка эффективности применения фотодинамической антибактериальной терапии в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита / Н.В. Максимова // Cathedra - кафедра. Стоматологическое образование. - 2016. - № 57. - С. 24-26.
109. Максимова, Н.В. Оценка эффективности фотодинамической антибактериальной терапии в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита у пациентов, нуждающихся в ортодонтическом лечении / Н.В. Максимова, В.Э. Тихонов // В мире научных открытий. - 2016. - № 11 (83). - С. 99-107.
110. Максимовский, Ю.М. Влияние степени удаления смазанного слоя на эффективность эндодонтического лечения зубов с хроническим верхушечным периодонтитом / Ю.М. Максимовский, А.С. Григорян, С.С. Гаджиев // Эндодонтия Today. - 2004.- № 3-4. - С. 3-9.
111. Маланчук, В.А. Озоно-кислородная терапия в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / В.А. Маланчук, А.В. Копчак. - Киев, 2004. - 177 с.

112. Мащенко, И.С. Возможность применения непосредственной имплантации с аугментацией кости и немедленной нагрузки в реабилитации пациентов, с генерализованным пародонтитом / И.С. Мащенко, А.А. Гударьян, С.В. Ширинкин // Вестник стоматологии. - 2014. - № 3 (88). - С. 65-70.

113. Медицинская реабилитация заболеваний пародонта на кисловодском курорте / А.Н. Елизаров, М.Г. Естенкова, Л.А. Кузнецова [и др.] // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2015. - № 1. - С. 66-70.

114. Мирза, А.И. Эффективность применения авторского метода лечения бруксизма и профилактики его осложнений / А.И. Мирза, И.В. Михеева, А.В. Штефан // Современная стоматология. - 2010.- № 1 (50). - С. 129.

115. Мирсаева, Ф.З. Профилактика обострения хронического генерализованного пародонтита у женщин репродуктивного возраста в фолликулиновой фазе менструального цикла / Ф.З. Мирсаева, Л.Ф. Губайдуллина // Российский стоматологический журнал. – 2015. - № 4. - С. 49-51.

116. Митин, Н.Е. Основы комплексной реабилитации в хирургической стоматологии / Н.Е. Митин. – Saarbrücken, 2014. – 128 с.

117. Михайлова, Е.Г. Исследование влияния препаратов с бактериофагами при профилактике и лечении хронического генерализованного пародонтита / Е.Г. Михайлова // Dental Forum. - 2011.- № 5. - С. 83.

118. Михальченко, В.Ф. Влияние медикаментозных комплексов «асепта» и «лесной бальзам» на клинические показатели и активность ферментов десневой жидкости у больных пародонтитом легкой степени тяжести / В.Ф. Михальченко, М.С. Патрушева, А.Т. Яковлев // Вестник новых медицинских технологий. - 2012. - № 1. - С. 30.

119. Михальченко, В.Ф. Сравнительная оценка эффективности применения лечебно-профилактических комплексов «асепта» и «лесной бальзам» при лечении больных пародонтитом легкой степени тяжести / В.Ф. Михальченко, М.С. Патрушева // Современные проблемы науки и образования. - 2012. - № 2. - С. 53.

120. Михальченко, В.Ф. Эффективность медикаментозных лечебно-профилактических комплексов при лечении больных с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести / В.Ф. Михальченко, А.Т. Яковлев, М.С. Патрушева // Пародонтология. - 2013. - Т. 18, № 4 (69). - С. 68-72.
121. Москвин, С.В. Методы комбинированной и сочетанной лазерной терапии в стоматологии / С.В. Москвин, А.Н. Амирханян. – М.; Тверь, 2011. – 208 с.
122. Москвин, С.В. Эффективность лазерной терапии / С.В. Москвин. – М.; Тверь, 2014. – Т. 2. – 896 с.
123. Москвин, С.В. / Основы лазерной терапии / С.В. Москвин, А.А. Ачилов. – М., 2008. – 256 с.
124. Москвин, С.В. Терапия матричными импульсными лазерами красного спектра излучения / С.В. Москвин, А.Н. Наседкин, А.В. Кочетков. – М., 2007. - 109 с.
125. Москвин, С.В. Оценка эффективности низкоэнергетического импульсного и непрерывного лазерного излучения красной и инфракрасной частей спектра в комплексной терапии хронического бронхита / С.В. Москвин, А.В. Никитин, А.А. Телегин // Лазерная медицина. – 2002. - Т. 6, вып. 2. - С. 17-19.
126. Оптимизация методов лечения пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием фотодинамической терапии и лазерной деконтаминации пародонтальных карманов / С.И. Гажва, С.О. Шматова, Т.П. Горячева, С.В. Худошин // Современные проблемы науки и образования. - 2014. - № 6. - С. 1070.
127. Оптимизация терапии функциональных нарушений височно-нижнечелюстного сустава и ее мониторинг / И.А. Захаркин, Р.А. Сидоренко, А.Н. Сидоренко, Т.В. Тарасова // Научная дискуссия: вопросы медицины. - 2016. - № 1 (32). - С. 130-135.

128. Опыт применения аквакинетического метода для лечения периимплантита / Р.Т. Буляков, О.А. Гуляева, Т.С. Чемикосова [и др.] // Проблемы стоматологии. - 2012. - № 4. - С. 24-28.

129. Орехова, Л.Ю. Значение ультразвуковой доплерографии в динамике лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л.Ю. Орехова, Е.С. Лобода, Н. Яманидзе // Евразийский союз ученых. - 2016. - № 30-1. - С. 89-94.

130. Орехова, Л.Ю. Клинический опыт применения озонотерапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л.Ю. Орехова, Е.С. Лобода // Пародонтология. - 2013. - Т. 18, № 3 (68). - С. 41-45.

131. Орехова, Л.Ю. Оценка эффективности комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с использованием лазерной фотодинамической системы «раст 200» / Л.Ю. Орехова, Е.С. Лобода, М.Л. Обоева // Актуальные проблемы лазерной медицины: сборник научных трудов / под ред. Н.Н. Петрищева. – СПб., 2016. - С. 186-187.

132. Орехова, Л.Ю. Применение фотодинамики в парадонтологическом лечении / Л.Ю. Орехова, А.В. Лукавенко, А.А. Лукавенко // Актуальные проблемы лазерной медицины: сборник научных трудов / под ред. Н.Н. Петрищева. – СПб., 2016. - С. 188-189.

133. Орехова, Л.Ю. Роль фотодинамической терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л.Ю. Орехова, Е.С. Лобода // Пародонтология. - 2013. - Т. 18, № 2. - С. 46-52.

134. Орехова, Л.Ю. Сравнительный анализ применения фотосенсибилизаторов толуидинового и хлоринового ряда при проведении фотодинамической терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л.Ю. Орехова, Е.С. Лобода // Biomedical Photonics. - 2015. - № S1. - С. 73-74.

135. Орехова, Л.Ю. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л.Ю. Орехова, Е.С. Лобода, М.Л. Обоева // Пародонтология. - 2015. - Т. 20, № 1 (74). - С. 44-49.

136. Орехова, Л.Ю. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л.Ю. Орехова, Е.С. Лобода, М.Л. Обоева // Актуальные проблемы лазерной медицины: сборник научных трудов / под ред. Н.Н. Петрищева. – СПб., 2016. - С. 171-181.

137. Орехова, Л.Ю. Фотодинамическая терапия в лечении хронического генерализованного пародонтита / Л.Ю. Орехова, А.В. Лукавенко, А.А. Лукавенко // Biomedical Photonics. - 2015. - № S1. - С. 43.

138. Ортопедические методы лечения заболеваний пародонта: учебное пособие / А.В. Цимбалистов, В.А. Миняева, Г.П. Фисенко [и др.]. – Л.: ГИДУВ, 1994. – 26 с.

139. Оценка эффективности применения вектор-системы в комплексном лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени / О.И. Олейник, М.А. Сорокина, С.В. Ерина, К.П. Кубышкина // Вестник новых медицинских технологий. - 2013. - Т. 20, № 2. - С. 138-143.

140. Патрушева, М.С. Противовоспалительная эффективность медикаментозного комплекса «асепта» при лечении хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести / М.С. Патрушева // Научный альманах. - 2016. - № 10-3 (24). - С. 484-487.

141. Пашута, Л.В. Оценка эффективности применения метода антибактериальной фотодинамической терапии в комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести в фазе обострения (абсцедирования) / Л.В. Пашута, Н.Л. Елькова, О.А. Покидько // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. - 2012. - Т. 20, № 22-1. - С. 47-51.

142. Пашута, Л.В. Применение антибактериальной фотодинамической лазерной системы helbo в комплексном лечении пародонтита / Л.В. Пашута, Д.Ю. Харитонов, О.А. Покидько // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. - 2011. - Т. 15, № 16-1 (111). - С. 78-84.

143. Перспективы применения эндоскопической технологии для диагностики воспалительных заболеваний пародонта / Л.Ю. Орехова [и др.] // Стоматология. — 2016. — Т. 95, № 5. — С. 4-7.

144. «Пограничные состояния» в диагностике и лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, М.М. Нестерова, Т.Е. Щербакова // Пародонтология. - 2012. - Т. 17, № 4 (65). - С. 8-12.

145. Полярус, О.Н. Исследование состояния микроциркуляции крови в тканях пародонта у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом в различных стадиях заболевания / О.Н. Полярус, Б.Т. Мороз // Лазерная медицина. - 2012. - Т. 16, № 4. - С. 48-50.

146. Пономаренко, Г.Н. Частная физиотерапия / Г.Н. Пономаренко — М.: Медицина, 2005. — 740 с.

147. Попова, А.Е. Оценка эффективности применения фотодинамической терапии в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести / А.Е. Попова // Dental Forum. - 2013. - № 3 (49). - С. 77.

148. Применение динамической электростимуляции при лечении больных с деформациями зубных рядов, осложненными мышечно-суставной дисфункцией / В.В. Коннов, Д.Х. Разаков, М.Г. Сойхер [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2013. - Т. 9, № 3. - С. 418-421.

149. Применение фитотерапии при лечении основных стоматологических заболеваний / С.В. Чуйкин, Н.В. Кудашкина, Е.Г. Егорова, Г.М. Акмалова. - Уфа, 2015. – 700 с.

150. Профилактика нутриентной недостаточности рациона питания у лиц с генерализованным пародонтитом / Е.Г. Степанов, А.Ш. Галикеева, Н.С. Кондрова [и др.]. - Уфа, 2014. – 38 с.

151. Пьянзина, А.В. Опыт применения флюктуофореза в комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом / А.В. Пьянзина // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2014. - № 1. - С. 54-55.

152. Разина, И.Н. Комплексное использование лазерных технологий при различной концентрации эпителиально интегрированной микробиоты в тканях

пародонта пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / И.Н. Разина, М.Г. Чеснокова, В.Б. Недосеко // Современные проблемы науки и образования. - 2014. - № 4. - С. 274.

153. Разумов, А.Н. Восстановительная медицина: научные основы и пути интеграции первичной и вторичной профилактики / А.Н. Разумов, И.П. Бобровницкий // Современные технологии восстановительной медицины: труды 7-ой Международной конференции. - М:АСВОМЕД, 2004. - С. 10-18.

154. Результаты применения антибактериальной фотодинамической терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Н.Е. Абрамова, И.А. Киброцашвили, Е.В. Леонова [и др.] // Институт стоматологии. - 2011. - Т. 1, № 50. - С. 96-97.

155. Роль временной иммобилизации зубов в комплексной реабилитации пациентов с заболеваниями пародонта / Т.Н. Климова, В.А. Степанов, Н.Н. Климова, В.В. Дербитова // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. - 2016. - № 1. - С. 79-83.

156. Руководство по кислородной и озонотерапии. Практика - клиника - науч. основы : пер. с нем. / Р. Демлов, М.-Т. Юнгман. – М., 2005. – 207 с.

157. Самигуллина, Л.И. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения кетопрофена в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита в стадии обострения / Л.И. Самигуллина, Р.Р. Таминдарова, Р.А. Хасанов // Уральский медицинский журнал. - 2015. - № 6 (129). - С. 85-89.

158. Самохина, В.И. Современные тенденции в лечении хронического катарального гингивита у подростков с использованием физических методов воздействия / В.И. Самохина, О.В. Мацкиева, Ю.В. Свертокина // Пародонтология. - 2014. - Т. 19, № 1. - С. 31-34.

159. Сапронова, О.Н. Применение капп при лечении парафункции жевательных мышц (обзор литературы) / О.Н. Сапронова, В.В. Рыжих // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. - 2011. - Т. 15, № 16-1 (111). - С. 188-191.

160. Сидоренко, А.А. Музыкотерапия как психотерапевтическое направление / А.А. Сидоренко. – Новошахтинск, 2014. Режим доступа: <http://www.scienceforum.ru/2016/pdf/22588.pdf>

161. Силаев, А.М. Остеопатические возможности диагностики и лечения синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / А.М. Силаев, К.Н. Зубова, С.В. Новосельцев // Мануальная терапия. - 2014. - № 4 (56). - С. 20-31.

162. Синяков, А.Ф. Медовый лечебник / А.Ф. Синяков. - М.: ЭКСПО-Пресс, 2000. - 222 с.

163. Скорикова, Л.А. Характеристика совместной функции жевательных мышц и головного мозга у лиц с парафункциями жевательных мышц / Л.А. Скорикова // Новое в стоматологии. - 2000.- № 7. - С. 86-91.

164. Скрыль, А.В. Комплексная реабилитация пациентов с частичной потерей зубов / А.В. Скрыль // Клиническая стоматология. - 2012. - № 2 (62). - С. 60-62.

165. Современное состояние вопроса использования физиотерапевтических методов в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта / Л.А. Зюлькина, М.Н. Суворова, Г.В. Емелина [и др.] // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5. - С. 300.

166. Современные подходы к вопросам комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта / В.М. Игидбашян, Л.А. Зюлькина, М.Н. Суворова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5. - С. 299.

167. Современные подходы к лечению воспалительных генерализованных заболеваний пародонта (обзор литературы) / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Д.А. Наконечный, М.М. Нестерова // Пародонтология. - 2015. - Т. 2, № 75. - С. 3-9.

168. Сравнительная оценка методов определения индекса разрушения окклюзионной поверхности зуба в терапевтической стоматологии / С.В. Поройский, И.В. Фирсова, Ю.А. Македонова [и др.] // Медицинский алфавит. - 2015. - Т. 1, № 1. - С. 37-39.

169. Стоматологическая заболеваемость, состояние иммунного и элементного статуса полости рта у рабочих стекольного производства / А.Ш. Галикеева, Т.К. Ларионова, Е.Г. Степанов, А.Е. Мишина // Российский стоматологический журнал. - 2012. - № 4. - С. 52-54.

170. Топическая фаготерапия в комплексном лечении гингивита и пародонтита / О.С. Гилева, Е.А. Бондаренко, Н.В. Гибадуллина [и др.] // Пермский медицинский журнал. - 2011. - Т. 28, № 2. - С. 87-93.

171. Улащик, С.В. / Физиотерапия // С.В. Улащик Универсальная медицинская энциклопедия. - Минск, 2008. - 638 с.

172. Фенотипические особенности показателей гуморального иммунитета больных хроническим генерализованным пародонтитом с различной группой крови / Ф.Н. Гильмиярова, В.М. Радомская, Э.М. Гильмияров [и др.] // Биомедицинская химия. - 2011. - Т. 57, № 6. - С. 650-656.

173. Фомичёв, Е.В. Диагностика и лечение синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / Е.В. Фомичёв, Е.Н. Ярыгина // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2015. - № 3 (55). - С. 133-135.

174. Фотоактивируемая дезинфекция в комплексном лечении стоматологической патологии / Д.Е. Суетенков, О.А. Изгарёва, Т.Л. Харитонов, Е.А. Гриценко // Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия: Физика. - 2013. - Т. 13, № 1. - С. 76-79.

175. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении пародонтита (клиническое наблюдение) / Л.М. Цепов, Д.А. Наконечный, Н.А. Голева [и др.] // Институт стоматологии. - 2011. - Т. 3, № 52. - С. 58-59.

176. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении пародонтита (клиническое наблюдение) / Л.М. Цепов, Д.А. Наконечный, Н.А. Голева [и др.] // Пародонтология. - 2012. - Т. 17, № 2. - С. 54-57.

177. Характер распределения tlr-2, tlr-4, cd68, cd45ro, взаимодействующих с антигенами пародонтопатогенов в клетках слизистой оболочки десны у больных хроническим генерализованным пародонтитом / Э.Ш. Григорович, К.И.

Арсентьева, Р.В. Городилов, Е.А. Заблочкая // Уральский медицинский журнал. - 2011. - № 5. - С. 28-32.

178. Хватова, В.А. Окклюзионные шины (современное состояние проблемы) / В.А. Хватова, С.О. Чикунов. – М., 2010. – 53 с.

179. Хронический генерализованный пародонтит: клиническая и экспериментальная фармакотерапия метаболическими корректорами / В.К. Леонтьев, Л.А. Фаустов, П.А. Галенко-Ярошевский [и др.]. - Краснодар, 2012.

180. Хронический генерализованный пародонтит: ремарки к современным представлениям / Л.М. Цепов, Е.А. Михеева, Н.А. Голева, М.М. Нестерова // Пародонтология. - 2010. - Т. 15, № 1. - С. 3-7.

181. Цепов, Л.М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 200 с.

182. Широков, В.Ю. Коррекция нарушений экспрессии адгезивных молекул эндотелия комплексной терапией с использованием физиотерапевтических методов при хроническом генерализованном пародонтите / В.Ю. Широков, О.Ю. Жданова, Т.В. Говорунова // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5. - С. 102.

183. Шугайлов, И.А. Изучение эффективности фотодинамической терапии воспалительных заболеваний пародонта с препаратом "рададент плюс" / И.А. Шугайлов, А.Р. Джанчатова, Н.Н. Булгакова // Стоматология для всех. - 2011. - № 3. - С. 30-33.

184. Шугайлов, И.А. Оценка эффективности фотодинамической терапии с новым фотосенсибилизатором «рададент плюс» при лечении воспалительных стоматологических заболеваний / И.А. Шугайлов, А.Р. Джанчатова, А.А. Максименко // Российский стоматологический журнал. - 2013. - № 2. - С. 38-42.

185. Чуйкин, С.В. Характеристика микрофлоры полости рта у больных с красным плоским лишаем / С.В. Чуйкин, Г.М. Акмалова, Н.Д. Чернышева // Пародонтология. – 2014. - № 4 (73). - С. 41-43.

186. Чуйкин, С.В. Некоторые физико-химические и биохимические показатели ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста / С.В.Чуйкин, М.И. Штанько // Институт стоматологии.-2013.- № 2 (59).-С. 72-73.

187. Эффективность применения шинирующих протезов в комплексной реабилитации пациентов с патологией пародонта / В.И. Шемонаев, Т.Н. Климова, В.А. Степанов [и др.] // Уральский медицинский журнал. - 2015. - № 10. - С. 109-112.

188. Янушевич, О.О. Эффективность применения отбеливающей зубной пасты, содержащей 10% перекись карбамида, в осветлении зубов пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта / О.О. Янушевич, Н.И. Крихели, Н.Г. Дмитриева // Стоматология для всех. - 2008. - № 1. - С. 10-13.

189. A genome-wide association study of periodontitis in a Japanese population / S. Shimizu, Y. Momozawa, A. Takahashi [et al.] // J. Dent. Res. – 2015. – Vol. 94, № 4. – P. 555-61.

190. A Meta-analysis of Clinical Effects of Low-level Laser Therapy on Temporomandibular Joint Pain / W.D. Chang, C.L. Lee, H.Y. Lin [et al.] // J. Phys. Ther. Sci. – 2014. – Vol. 26, № 8. – P. 1297-300.

191. A multidisciplinary approach for the rehabilitation of a patient with an excessively worn dentition: a clinical report / A. Moshaverinia, K. Kar, A.A. Aalam [et al.] // J. Prosthet. Dent. – 2014. – Vol. 111, № 4. – P. 259-63.

192. A single session of motivational interviewing as an additive means to improve adherence in periodontal infection control: a randomized controlled trial / J. Stenman, J. Lundgren, J.L. Wennström [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2012. – Vol. 39, № 10. – P. 947-54.

193. Adjunctive effect of photodynamic therapy to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis / L. Ge, R. Shu, Y. Li [et al.] // Photomed. Laser Surg. – 2011. – Vol. 29, № 1. – P. 33-7.

194. Al Habashneh, R. Ozone as an adjunct to conventional nonsurgical therapy in chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial / R. Al Habashneh, W. Alsalman, Y. Khader // J. Periodontal Res. – 2015. - Vol. 50, № 1. – P. 37-43.

195. Altamash, M. Periodontal treatment and HbA1c levels in subjects with diabetes mellitus / M. Altamash, B. Klinge, P.E. Engström // J. Oral Rehabil. – 2016. – Vol. 43, № 1. – P. 31-8.
196. Alternative medicine in periodontal therapy--a review / B. Mangal, A. Sugandhi, K.I. Kumathalli, R. Sridhar // J. Acupunct. Meridian Stud. – 2012. – Vol. 5, № 2. – P. 51-6.
197. An 8-week, randomized, controlled, clinical study of the use of a 0.1% chlorhexidine mouthwash by chronic periodontitis patients / H. Tenenbaum, J. Luc, J.F. Schaaf [et al.] // J. Investig. Clin. Dent. - 2011. – Vol. 2, № 1. – P. 29-37.
198. Antimicrobial photodynamic therapy combined with periodontal treatment for metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus: study protocol for a randomized controlled trial / E.E. Evangelista, C.M. França, P. Veni [et al.] // Trials. – 2015. – Vol. 16. – P. 229.
199. Antimicrobial photodynamic therapy-A discovery originating from the pre-antibiotic era in a novel periodontal therapy / Z. Oruba, P. Łabuz, W. Macyk, M. Chomyszyn-Gajewska // Photodiagnosis Photodyn. Ther. – 2015. – Vol. 12, № 4. – P. 612-8.
200. Aspects related to a periodontal home prevention program for disabled patients: a clinical trial / L. Cingano, E. Aonzo, R. Servetto, E. Calcagno // Minerva Stomatol. – 2013. – Vol. 62, № 11-12. – P. 419-30.
201. Assessment of the quantity of microorganisms associated with bronchiectasis in saliva, sputum and nasal lavage after periodontal treatment: a study protocol of a randomised controlled trial / E.H. Pinto, P.L. Longo, C.C. de Camargo [et al.] // BMJ Open. – 2016. – Vol. 6, № 4. – P. e010564.
202. Association between diabetes-related factors and clinical periodontal parameters in type-2 diabetes mellitus / E.K. Kim, S.G. Lee, Y.H. Choi [et al.] // BMC Oral Health. – 2013. – Vol. 13. – P. 64.
203. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth / N. Tsiggos, D.

Tortopidis, A. Hatzikyriakos, G. Menexes // J. Prosthet. Dent. – 2008. – Vol. 100, № 1. – P. 41-6.

204. Association of periodontal status with occlusal force and food acceptability in 70-year-old adults: from SONIC Study / T. Okada, K. Ikebe, C. Inomata [et al.] // J. Oral Rehabil. – 2014. – Vol. 41, № 12. – P. 912-9.

205. Bactericidal effects of a high-power, red light-emitting diode on two periodontopathic bacteria in antimicrobial photodynamic therapy in vitro / M. Umeda, A. Tsuno, Y. Okagami [et al.] // J. Investig. Clin. Dent. – 2011. – Vol. 2, № 4. – P. 268-74.

206. Badanin, V.V. Examination of the temporomandibular joint by computer-aided tomography using craniostat / V.V. Badanin, V.A. Khvatova, I.V. Ostrovtsev // Медицинская радиология и радиационная безопасность. - 1996. - Т. 41, № 4. - С. 51-54.

207. Bader, H.I. Adjunctive periodontal therapy: a review of current techniques / H.I. Bader // Dent. Today. – 2010. – Vol. 29, № 7. – P. 94-6, 98.

208. Baehni, P.C. Translating science into action--prevention of periodontal disease at patient level / P.C. Baehni // Periodontol 2000. – 2012. – Vol. 60, № 1. – P. 162-72.

209. Boric acid irrigation as an adjunct to mechanical periodontal therapy in patients with chronic periodontitis: a randomized clinical trial / M. Sağlam, U. Arslan, Ş. Buket Bozkurt, S.S. Hakki // J. Periodontol. – 2013. – Vol. 84, № 9. – P. 1297-308.

210. Brezavšček, M. Treatment planning and dental rehabilitation of a periodontally compromised partially edentulous patient: a case report - Part I / M. Brezavšček, U. Lamott, W. Att // Int. J. Esthet. Dent. – 2014. – Vol. 9, № 3. – P. 402-11.

211. Brezavšček, M. Treatment planning and dental rehabilitation of periodontally compromised partially edentulous patient: a case report - part II / M. Brezavšček, U. Lamott, W. Att // Int. J. Esthet. Dent. – 2014. – Vol. 9, № 4. – P. 506-15.

212. Cho, J.H. The Use of Telescopic Crowns in Removable Partial Denture Treatment for Patients with Severe Periodontal Disease: Two Patient Case History Reports / J.H. Cho, S.A. Cho // *Int. J. Prosthodont.* – 2016. – Vol. 29, № 2. – P. 175-8.

213. Clinical and microbiologic results 12 months after scaling and root planing with different irrigation solutions in patients with moderate chronic periodontitis: a pilot randomized trial / C. Krück, S. Eick, G.U. Knöfler [et al.] // *J. Periodontol.* – 2012. – Vol. 83, № 3. – P. 312-20.

214. Clinical and microbiological effects of ozone nano-bubble water irrigation as an adjunct to mechanical subgingival debridement in periodontitis patients in a randomized controlled trial / S. Hayakumo, S. Arakawa, Y. Mano, Y. Izumi // *Clin. Oral Investig.* – 2013. – Vol. 17, № 2. – P. 379-88.

215. Clinical and microbiological effects of systemic antimicrobials combined to an anti-infective mechanical debridement for the management of aggressive periodontitis: a 12-month randomized controlled trial / M.X. Silva-Senem, D. Heller, V.M. Varela [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 2013. – Vol. 40, № 3. – P. 242-51.

216. Comparison of gingival crevicular fluid sampling methods in patients with severe chronic periodontitis / A. Guentsch, M. Kramesberger, A. Sroka [et al.] // *J. Periodontol.* – 2011. – Vol. 82, № 7. – P. 1051-60.

217. Comparison of masticatory dysfunction in temporomandibular disorders and fibromyalgia / D. Manfredini, F. Tognini, G. Montagnani [et al.] // *Minerva Stomatol.* – 2004. – Vol. 53, № 11-12. – P. 641-50.

218. Comparison of the Effects of Low-Level Laser Therapy and Ozone Therapy on Bone Healing / H. Alan, N. Vardi, C. Özgür [et al.] // *J. Craniofac. Surg.* – 2015. – Vol. 26, № 5. – P. e396-400.

219. Contingent electrical stimulation inhibits jaw muscle activity during sleep but not pain intensity or masticatory muscle pressure pain threshold in self-reported bruxers: a pilot study / P.C. Conti, J. Stuginski-Barbosa, L.R. Bonjardim [et al.] // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* – 2014. – Vol. 117, № 1. – P. 45-52.

220. Coutinho, A. Honeybee propolis extract in periodontal treatment: a clinical and microbiological study of propolis in periodontal treatment / A. Coutinho // *Ind. J. Dent. Res.* – 2012. – Vol. 23, № 2. – P. 294.
221. Craniofacial pain and jaw-muscle activity during sleep / W. Yachida, E.E. Castrillon, L. Baad-Hansen [et al.] // *J. Dent. Res.* – 2012. – Vol. 91, № 6. – P. 562-7.
222. Crestal bone changes at teeth and implants in periodontally healthy and periodontally compromised patients. A 10-year comparative case-series study / G. Rasperini, V.I. Siciliano, C. Cafiero [et al.] // *J. Periodontol.* – 2014. – Vol. 85, № 6. – P. e152-9.
223. Dabdoub, S.M. Patient-specific analysis of periodontal and peri-implant microbiomes / S.M. Dabdoub, A.A. Tsigarida, P.S. Kumar // *J. Dent. Res.* – 2013. – Vol. 92, № 12, Suppl. – P. 168S-75S.
224. Daif, E.T. Role of intra-articular ozone gas injection in the management of internal derangement of the temporomandibular joint / E.T. Daif // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* – 2012. – Vol. 113, № 6. – P. e10-4.
225. Dhingra, K. Management of gingival inflammation in orthodontic patients with ozonated water irrigation--a pilot study / K. Dhingra, K.L. Vandana // *Int. J. Dent. Hyg.* – 2011. – Vol. 9, № 4. – P. 296-302.
226. Dhingra, K. Oral rehabilitation considerations for partially edentulous periodontal patients / K. Dhingra // *J. Prosthodont.* – 2012. – Vol. 21, № 6. – P. 494-513.
227. Digital imaging of patterns of dental wear to diagnose bruxism in children / C. Restrepo, A. Peláez, E. Alvarez [et al.] // *Int. J. Paediatr. Dent.* – 2006. – Vol. 16, № 4. – P. 278-85.
228. DiVito, E.E. Advances in laser dentistry: expanding beyond periodontal care / E.E. DiVito, S.D. Benjamin, J. LeBeau // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2014. – Vol. 35, № 10. – P. 734-5.
229. Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial / M. Valiente López, M.K. van Selms // *J. Oral Rehabil.* – 2015. – Vol. 42, № 4. – P. 259-65.

230. Does restriction of mandibular movements during sleep influence jaw-muscle activity / T. Arima, A. Tomonaga, M. Toyota [et al.] // J. Oral Rehabil. – 2012. – Vol. 39, № 7. – P. 545-51.
231. Drisko, C.L. Periodontal self-care: evidence-based support / C.L. Drisko // Periodontol 2000. – 2013. – Vol. 62, № 1. – P. 243-55.
232. Dumitrescu, A.L. Involvement of psychosocial factors in the association of obesity with periodontitis / A.L. Dumitrescu, M. Kawamura // J. Oral Sci.– 2010. – Vol. 52, № 1. - P. 15-24.
233. Effect of contingent electrical stimulation on masticatory muscle activity and pain in patients with a myofascial temporomandibular disorder and sleep bruxism / K.G. Raphael, M.N. Janal, D.A. Sirois, P. Svensson // J. Orofac. Pain. – 2013. – Vol. 27, № 1. – P. 21-31.
234. Effect of jaw-opening exercise on prevention of temporomandibular disorders pain associated with oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial / H. Ishiyama, S. Inukai, A. Nishiyama [et al.] // J. Prosthodont. Res. – 2017. doi: 10.1016/j.jpor.2016.12.001.
235. Effect of repeated adjunctive antimicrobial photodynamic therapy on subgingival periodontal pathogens in the treatment of chronic periodontitis / M. Petelin, K. Perkič, K. Seme, B. Gašpirc // Lasers Med. Sci. – 2015. – Vol. 30, № 6. – P. 1647-56.
236. Effectiveness of a home exercise program in combination with ultrasound therapy for temporomandibular joint disorders / M. Ucar, Ü. Sarp, İ. Koca [et al.] // J. Phys. Ther. Sci. – 2014. – Vol. 26, № 12. – P. 1847-9.
237. Effectiveness of Manual Therapy and Therapeutic Exercise for Temporomandibular Disorders: Systematic Review and Meta-Analysis / S. Armijo-Olivo, L. Pitance, V. Singh [et al.] // Phys. Ther. – 2016. – Vol. 96, № 1. – P. 9-25.
238. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation and microcurrent electrical nerve stimulation in bruxism associated with masticatory muscle pain--a comparative study / B. Rajpurohit, S.M. Khatri, D. Metgud, A. Bagewadi // Indian J. Dent. Res. – 2010. – Vol. 21, № 1. – P. 104-6.

239. Effectiveness of two physical therapy interventions, relative to dental treatment in individuals with bruxism: study protocol of a randomized clinical trial / C. Santos Miotto Amorim, E.F. Firsoff, G.F. Vieira [et al.] // *Trials*. – 2014. – Vol. 15. – P. 8.
240. Effects of adjunctive daily phototherapy on chronic periodontitis: a randomized single-blind controlled trial / G.U. Jung, J.W. Kim, S.J. Kim, E.K. Pang // *J. Periodontal Implant Sci.* – 2014. – Vol. 44, № 6. – P. 280-7.
241. Effects of electrical stimulation on periodontal tissue remodeling in rats / T. Tomofuji, D. Ekuni, T. Azuma [et al.] // *J. Periodontal Res.* – 2013. – Vol. 48, № 2. – P. 177-83.
242. Effects of electroacupuncture on experimental periodontitis in rats / M.R. Lisboa, D.V. Gondim, E. Ervolino [et al.] // *J. Periodontol.* – 2015. – Vol. 86, № 6. – P. 801-11.
243. Effects of massage therapy and occlusal splint therapy on electromyographic activity and the intensity of signs and symptoms in individuals with temporomandibular disorder and sleep bruxism: a randomized clinical trial / C.A. Gomes, Y. El Hage, A.P. Amaral [et al.] // *Chiropr. Man. Therap.* – 2014. – Vol. 22, № 1. – P. 43.
244. Effects of oral motor exercises and laser therapy on chronic temporomandibular disorders: a randomized study with follow-up / B.C. Machado, M.O. Mazzetto, M.A. Da Silva, C.M. de Felício // *Lasers Med. Sci.* – 2016. – Vol. 31, № 5. – P. 945-54.
245. Effects of ozone nano-bubble water on periodontopathic bacteria and oral cells - in vitro studies / S. Hayakumo, S. Arakawa, M. Takahashi [et al.] // *Sci. Technol. Adv. Mater.* – 2014. – Vol. 15, № 5. – P. 055003.
246. Effects of periodontal instrumentation on quality of life and illness in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a pilot study / B.E. Agado, B. Crawford, J. DeLaRosa [et al.] // *J. Dent. Hyg.* – 2012. – Vol. 86, № 3. – P. 204-14.

247. Effects of phototherapy on muscle activity and pain in individuals with temporomandibular disorder: a study protocol for a randomized controlled trial / C.M. Herpich, E.C. Leal-Junior, A.P. Amaral [et al.] // *Trials*. – 2014. – Vol. 15. – P. 491.

248. Efficacy of ozonized olive oil in the management of oral lesions and conditions: A clinical trial / T. Kumar, N. Arora, G. Puri [et al.] // *Contemp. Clin. Dent*. – 2016. – Vol. 7, № 1. – P. 51-4.

249. Efficacy of scaling and root planing with and without adjunct antimicrobial photodynamic therapy on the expression of cytokines in the gingival crevicular fluid of patients with periodontitis: A systematic review / S.V. Kellesarian, V.R. Malignaggi, T. Abduljabbar [et al.] // *Photodiagnosis Photodyn. Ther.* – 2016. – Vol. 16. – P. 76-84.

250. El-Sharkawy, H.M. Propolis Improves Periodontal Status and Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial / H.M. El-Sharkawy, M.M. Anees, T.E. Van Dyke // *J. Periodontol.* – 2016. – Vol. 87, № 12. – P. 1418-1426.

251. Esthetic, occlusal, and periodontal rehabilitation of anterior teeth with minimum thickness porcelain laminate veneers / L.F. da Cunha, L.O. Pedroche, C.C. Gonzaga, A.Y. Furuse // *J. Prosthet. Dent.* – 2014. – Vol. 112, № 6. – P. 1315-8.

252. Evaluation of periodontal disease and oral inflammatory load in adults with special needs using oral neutrophil quantification / A. Moosani, M.J. Sigal, M. Glogauer [et al.] // *Spec. Care Dentist*. – 2014. – Vol. 34, № 6. – P. 303-12.

253. Formulating a global prognosis and treatment plan for the periodontally compromised patient: a reconstructive vs. an adaptive approach / W. Loke, A.M. Coomes, A. Eskow [et al.] // *Compend Contin. Educ. Dent.* – 2014. – Vol. 35, № 9. – P. 668-70, 672-3, 676-7.

254. Forshaw, R.J. Reduction of temporomandibular joint dislocation: an ancient technique that has stood the test of time / R.J. Forshaw // *Br. Dent. J.* – 2015. – Vol. 218, № 12. – P. 691-3.

255. Genome-Wide Analysis of Periodontal and Peri-Implant Cells and Tissues / M. Kebschull, C. Hülsmann, P. Hoffmann, P.N. Papapanou // *Methods Mol. Biol.* – 2017. – № 1537. – P. 307-326.
256. Glascoe, A.L. A Review of E-Cigarettes and Related Health Issues / A.L. Glascoe, R.S. Brown // *Dent. Today.* – 2015. – Vol. 34, № 9. – P. 46-7.
257. Gonzalez, S. Review of the literature on sodium hypochlorite as a treatment modality in periodontal disease / S. Gonzalez // *J. West Soc. Periodontol. Periodontal Abstr.* – 2013. – Vol. 61, № 1. – P. 5-9.
258. Gonzalez, S. The non-surgical management of a patient with Kostmann syndrome-associated periodontitis: a case report / S. Gonzalez, A. Frydman // *J. Oral Sci.* – 2014. – Vol. 56, № 4. – P. 315-8.
259. Halimi, A. Surgical-orthodontic treatment of patients suffering from severe periodontal disorders - a clinical case study / A. Halimi, F. Zaoui // *Int. Orthod.* – 2013. – Vol. 11, № 3. – P. 314-32.
260. Herbs in dentistry / J.B. Taheri, S. Azimi, N. Rafieian, H.A. Zanjani // *Int. Dent. J.* – 2011. – Vol. 61, № 6. – P. 287-96.
261. Immediate implant placement in mandible and prosthetic rehabilitation by means of all-zirconium oxide restorations: case report of a woman with a history of periodontitis / P. Walker, N. Enkling, R. Mericske-Stern [et al.] // *Quintessence Int.* – 2014. – Vol. 45, № 5. – P. 397-404.
262. Immediate loading of implants placed in patients with untreated periodontal disease: a 5-year prospective cohort study / P. Maló, A.M. de Nobre, A. Lopes [et al.] // *Eur. J. Oral Implantol.* – 2014. – Vol. 7, № 3. – P. 295-304.
263. Impact of periodontal maintenance on tooth survival in patients with removable partial dentures / S. Tada, P.F. Allen, K. Ikebe [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 2015. – Vol. 42, № 1. – P. 46-53.
264. Impact of single-session motivational interviewing on clinical outcomes following periodontal maintenance therapy / V.S. Brand, K.K. Bray, S. MacNeill [et al.] // *Int. J. Dent. Hyg.* – 2013. – Vol. 11, № 2. – P. 134-41.

265. Impact of systemic antimicrobials combined with anti-infective mechanical debridement on the microbiota of generalized aggressive periodontitis: a 6-month RCT / D. Heller, V.M. Varela, M.X. Silva-Senem [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2011. – Vol. 38, № 4. – P. 355-64.
266. Implant Rehabilitation in Advanced Generalized Aggressive Periodontitis: A Case Report and Literature Review / S. Rasaeipour, H. Siadat, A. Rasouli [et al.] // J. Dent. (Tehran). – 2015. – Vol. 12, № 8. – P. 614-20.
267. Implant rehabilitation in bruxism patient / M.C. Goiato, M.V. Sonogo, D.M. dos Santos, E.V. da Silva // BMJ Case Rep. – 2014. - 2014. doi: 10.1136/bcr-2014-204080.
268. Implant-supported single- and multi-unit fixed dental prostheses in periodontally compromised patients / D.A. Oortgiesen, D.J. Witter, C. de Baat, N.H. Creugers // Ned. Tijdschr. Tandheelkd. – 2013. – Bd. 120, № 5. – P. 270-5.
269. Improvement of glycemic control after periodontal treatment by resolving gingival inflammation in type 2 diabetic patients with periodontal disease / S. Katagiri, T. Nagasawa, H. Kobayashi [et al.] // J. Diabetes Investig. – 2012. – Vol. 3, № 4. – P. 402-9.
270. Incidence and prevalence of dental-periodontal conditions and edentation in Moldavia / N.C. Forna, C. Dascalu, D. Forna, M.E. Antohe // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. – 2013. – Vol. 117, № 1. – P. 205-11.
271. Influence of periodontal afferent inputs for human cerebral blood oxygenation during jaw movements / T. Iida, M. Sakayanagi, P. Svensson [et al.] // Exp. Brain Res. – 2012. – Vol. 216, № 3. – P. 375-84.
272. Influence of type 2 diabetes on local production of inflammatory molecules in adults with and without chronic periodontitis: a cross-sectional study / H.G. Mohamed, S.B. Idris, M.F. Ahmed [et al.] // BMC Oral Health. – 2015. – Vol. 15. – P. 86.
273. Interdisciplinary orthodontic treatment for a patient with generalized aggressive periodontitis: Assessment of IgG antibodies to identify type of periodontitis

and correct timing of treatment / Y. Ishihara, K. Tomikawa, T. Deguchi [et al.] // Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. – 2015. – Vol. 147, № 6. – P. 766-80.

274. Interdisciplinary treatment of a periodontally compromised adult patient with multiple missing posterior teeth / S. Agarwal, S. Gupta, V.K. Chugh [et al.] // Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. – 2014. – Vol. 145, № 2. – P. 238-48.

275. Intricate Assessment and Evaluation of Effect of Bruxism on Long-term Survival and Failure of Dental Implants: A Comparative Study / K. Yadav, A. Nagpal, S.K. Agarwal, A. Kochhar // J. Contemp. Dent. Pract. – 2016. – Vol. 17, № 8. – P. 670-4.

276. IQaD dental trial; improving the quality of dentistry: a multicentre randomised controlled trial comparing oral hygiene advice and periodontal instrumentation for the prevention and management of periodontal disease in dentate adults attending dental primary care / J.E. Clarkson, C.R. Ramsay, P. Averley [et al.] // BMC Oral Health. – 2013. – Vol. 13. – P. 58.

277. Is Photodynamic Therapy an Effective Treatment for Periodontal and Peri-Implant Infections? / A. Sculean, A. Aoki, G. Romanos [et al.] // Dent. Clin. North Am. – 2015. – Vol. 59, № 4. – P. 831-58.

278. Johansson, A. Bruxism and prosthetic treatment: a critical review / A. Johansson, R. Omar, G.E. Carlsson // J. Prosthodont. Res. – 2011. – Vol. 55, № 3. – P. 127-36.

279. Kinesio Taping for temporomandibular disorders: Single-blind, randomized, controlled trial of effectiveness / I. Coskun Benlidayi, F. Salimov, M. Kurkcu, R. Guzel // J. Back Musculoskelet. Rehabil. – 2016. – Vol. 29, № 2. – P. 373-380.

280. Kshitish, D. The use of ozonated water and 0.2% chlorhexidine in the treatment of periodontitis patients: a clinical and microbiologic study / D. Kshitish, V.K. Laxman // Indian J. Dent. Res. – 2010. – Vol. 21, № 3. – P. 341-8.

281. Kulis, A. Bruxism--confirmed and potential risk factors. A systematic review of the literature / A. Kulis, J.C. Türp // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. – 2008. – Bd. 118, № 2. – S. 100-7.

282. Kurtzman, G.M. Evolution of Comprehensive Care, Part 2. Hygiene and Periodontal Considerations / G.M. Kurtzman, M.K. Hughes // *Dent. Today*. – 2015. – Vol. 34, № 2. – P. 104, 106, 108-9.

283. Long-term analysis of osseointegrated implants in non-smoker patients with a previous history of periodontitis / J. Meyle, G. Gersok, R.H. Boedeker, J.R. Gonzales // *J. Clin. Periodontol.* – 2014. – Vol. 41, № 5. – P. 504-12.

284. Long-term evaluation of periodontal parameters and implant outcomes in periodontally compromised patients: a systematic review / M.S. Zangrando, C.A. Damante, A.C. Sant'Ana [et al.] // *J. Periodontol.* – 2015. – Vol. 86, № 2. – P. 201-21.

285. Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface / M. Roccuzzo, L. Bonino, P. Dalmaso, M. Aglietta // *Clin. Oral Implants Res.* – 2014. – Vol. 25, № 10. – P. 1105-12.

286. Long-term tooth loss in periodontally compromised but treated patients according to the type of prosthodontic treatment. A retrospective study / S. Müller, P. Eickholz, P. Reitmeir, T. Eger // *J. Oral Rehabil.* – 2013. – Vol. 40, № 5. – P. 358-67.

287. Management of shortened dental arches and periodontal health: 5-year results of a randomised trial / M.H. Walter, B. Marré, K. Vach [et al.] // *J. Oral Rehabil.* – 2014. – Vol. 41, № 7. – P. 515-22.

288. Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review / D. Manfredini, J. Ahlberg, E. Winocur, F. Lobbezoo // *J. Oral Rehabil.* – 2015. – Vol. 42, № 11. – P. 862-74.

289. Mandibular function after Myorelaxation Therapy in temporomandibular disorders / K. Gawriolek, S.S. Azer, M. Gawriolek, P.R. Piotrowski // *Adv. Med. Sci.* – 2015. – Vol. 60, № 1. – P. 6-12.

290. Manfredini, D. Prosthodontic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: A systematic review / D. Manfredini, C.E. Poggio // *J. Prosthet. Dent.* – 2016. doi: 10.1016/j.prosdent.2016.09.012.

291. Manual therapy for the management of pain and limited range of motion in subjects with signs and symptoms of temporomandibular disorder: a systematic review

of randomised controlled trials / L.B. Calixtre, R.F. Moreira, G.H. Franchini [et al.] // J. Oral Rehabil. – 2015. – Vol. 42, № 11. – P. 847-61.

292. Mengatto, C.M. Sleep bruxism: challenges and restorative solutions / C.M. Mengatto, F.H. Coelho-de-Souza, O.B. de Souza Junior // Clin. Cosmet. Investig. Dent. – 2016. – № 8. – P. 71-7.

293. Microbiological evaluation of different irrigation protocols on root canal disinfection in teeth with apical periodontitis: an in vivo study / N. Cohenca, L.A. Silva, R.A. Silva [et al.] // Braz. Dent. J. – 2013. – Vol. 24, № 5. – P. 467-73.

294. Morell, G.C. Manual therapy improved signs and symptoms of temporomandibular disorders / G.C. Morell // Evid. Based Dent. – 2016. – Vol. 17, № 1. – P. 25-6.

295. Nagy, Z. Complete dental care of patients suffering from localized aggressive periodontitis. Case report / Z. Nagy, J. Nemes, I. Nyárasdy // Fogorv. Sz. – 2015. – Vol. 108, № 4. – P. 131-6.

296. Nanotechnology-Based Photodynamic Therapy: Concepts, Advances, and Perspectives / T. Garg, N.K. Jain, G. Rath, A.K. Goyal // Crit. Rev. Ther. Drug Carrier Syst. – 2015. – Vol. 32, № 5. – P. 389-439.

297. Newton, J.T. Managing oral hygiene as a risk factor for periodontal disease: a systematic review of psychological approaches to behaviour change for improved plaque control in periodontal management / J.T. Newton, K. Asimakopoulou // J. Clin. Periodontol. – 2015. – Vol. 42, Suppl. 16. – P. S36-46.

298. Nonsurgical treatment of aggressive periodontitis with photodynamic therapy or systemic antibiotics. Three-month results of a randomized, prospective, controlled clinical study / N.B. Arweiler, M. Pietruska, A. Skurska [et al.] // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. – 2013. – Vol. 123, № 6. – P. 532-44.

299. Novel antioxidative nanotherapeutics in a rat periodontitis model: Reactive oxygen species scavenging by redox injectable gel suppresses alveolar bone resorption / M. Saita, J. Kaneko, T. Sato [et al.] // Biomaterials. – 2016. – Vol. 76. – P. 292-301.

300. Novel management of avulsed tooth by pulpal and periodontal regeneration / D.A. Johns, V.Y. Shivashankar, R.K. Maroli, S. Vidyanath // J. Endod. – 2013. – Vol. 39, № 12. – P. 1658-62.
301. Obolonskaya, A.A. Nonsurgical reconstruction method interdental papillae in the restation of aproximal cavities as one of the stages of rehabilitation of patients with generalizad periodontitis / A.A. Obolonskaya // Lik. Sprava. – 2015. – № 5-6. – P. 110-6.
302. Occupation as a potential contributing factor for temporomandibular disorders, bruxism, and cervical muscle pain: a controlled comparative study / A. Emodi Perelman, I. Eli, P.F. Rubin [et al.] // Eur. J. Oral Sci. – 2015. doi: 10.1111/eos.12210.
303. Oral health-related quality of life associations to periodontal conditions / K.D. Sári, A. Kóródi, R. Mohácsi, J. Angyal // Fogorv. Sz. – 2015. – Vol. 108, № 3. – P. 93-8.
304. Oral rehabilitation of a patient with bruxism and cluster implant failures in the edentulous maxilla: a clinical report / W.S. Lin, C. Ercoli, R. Lowenguth [et al.] // J. Prosthet Dent. – 2012. – Vol. 108, № 1. – P. 1-8.
305. Ower, P. Changing paradigms in periodontology / P. Ower // Prim. Dent. J. – 2014. – Vol. 3, № 3. – P. 5.
306. Ozone- A Biological Therapy in Dentistry- Reality or Myth / S.V. Naik, S.K.R. Kohli, S. Zohabhasan, S. Bhatia // Open Dent. J. – 2016. – № 10. – P. 196-206.
307. Ozone in dentistry: microbiological effects of gas action depending on the method and the time of application using the ozonytron device. Experimental study / M. Wilczyńska-Borawska, K. Leszczyńska, C. Nowosielski, W. Stokowska // Ann. Acad. Med. Stetin. – 2011. – Vol. 57, № 2. - P. 99-103.
308. Page, L.R. Subgingival root brushing in deep human periodontal pockets / L.R. Page, T.E. Rams // J. Int. Acad. Periodontol. – 2013. – Vol. 15, № 2. – P. 55-63.
309. Palma, P.V. Impact of periodontal diseases on health-related quality of life of users of the brazilian unified health system / P.V. Palma, P.L. Caetano, I.C. Leite // Int. J. Dent. – 2013. – 2013. - 150357. doi: 10.1155/2013/150357.

310. Parker, S. The use of diffuse laser photonic energy and indocyanine green photosensitiser as an adjunct to periodontal therapy / S. Parker // *Br, Dent, J.* – 2013. – Vol. 215, № 4. – P. 167-71.

311. Periodontal Conditions of Abutments and Non-Abutments in Removable Partial Dentures over 7 Years of Use / A. da Fonte Porto Carreiro, K. de Carvalho Dias, A.L. Correia Lopes [et al.] // *J. Prosthodont.* – 2016. doi: 10.1111/jopr.12449.

312. Periodontal effects of 0.25% sodium hypochlorite twice-weekly oral rinse. A pilot study / M. Galván, S. Gonzalez, C.L. Cohen [et al.] // *J. Periodontal Res.* – 2014. – Vol. 49, № 6. – P. 696-702.

313. Periodontal management and restoration of an amelogenesis imperfecta patient: a case report / R.A. Horowitz, D.K. Gautam, S. Karol, B. Kumari // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2014. – Vol. 35, № 2. – P. e6-11.

314. Periodontal status and selected parameters of oral condition of Poles aged 65 to 74 years / T. Konopka, E. Dembowska, M. Pietruska [et al.] // *Przegl. Epidemiol.* – 2015. – Vol. 69, № 3. – P. 537-42, 643-7.

315. Periodontal therapy for severe chronic periodontitis with periodontal regeneration and different types of prosthesis / T. Kinumatsu, K. Umehara, K. Nagano, A. Saito // *Bull. Tokyo Dent. Coll.* – 2014. – Vol. 55, № 4. – P. 217-24.

316. Photodynamic effects on human periodontal-related cells in vitro / J. Qiao, S. Wang, Y. Wen, H. Jia // *Photodiagnosis Photodyn. Ther.* – 2014. – Vol. 11, № 3. – P. 290-9.

317. Photodynamic Therapy As a Promising Method Used in the Treatment of Oral Diseases / E.J. Prażmo, M. Kwaśny, M. Łapiński, A. Mielczarek // *Adv. Clin. Exp. Med.* – 2016. – Vol. 25, № 4. – P. 799-807.

318. Photodynamic therapy associated with full-mouth ultrasonic debridement in the treatment of severe chronic periodontitis: a randomized-controlled clinical trial / M.L. Balata, L.P. Andrade, D.B. Santos [et al.] // *J. Appl. Oral Sci.* – 2013. – Vol. 21, № 2. – P. 208-14.

319. Photodynamic therapy using chloro-aluminum phthalocyanine decreases inflammatory response in an experimental rat periodontal disease model / M. de

Moraes, R.C. Vasconcelos, J.P. Longo [et al.] // J. Photochem. Photobiol. B. – 2016. – Vol. 167. – P. 208-215.

320. Pinho, T. Multidisciplinary management including periodontics, orthodontics, implants, and prosthetics for an adult / T. Pinho, M. Neves, C. Alves // Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. – 2012. – Vol. 142, № 2. – P. 235-45.

321. Post-Treatment Apical Periodontitis Successfully Treated with Antimicrobial Photodynamic Therapy Via Sinus Tract and Laser Phototherapy: Report of Two Cases / M.S. Moreira, J.R. de FreitasArchilla, C.A. Lascalea [et al.] // Photomed. Laser Surg. – 2015. – Vol. 33, № 10. – P. 524-8.

322. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis / I.L. Chapple, F. Van der Weijden, C. Doerfer [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2015. – Vol. 42, Suppl. 16. – P. S71-6.

323. Prosthetic rehabilitation and treatment outcome of partially edentulous patients with severe tooth wear: 3-years results / J. Katsoulis, S.G. Nikitovic, S. Spreng [et al.] // J. Dent. – 2011. – Vol. 39, № 10. – P. 662-71.

324. Prosthetic rehabilitation of a patient with a resected right temporomandibular joint / M. Dincel, H. Kocaagaoğlu, H.Ö. Gümüş, H. Albayrak // Niger J. Clin. Pract. – 2017. – Vol. 20, № 2. – P. 252-255.

325. Prosthetic rehabilitation of patients with history of moderate to severe periodontitis: a long-term evaluation / C. Graetz, F. Schwendicke, M. Kahl [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2013. – Vol. 40, № 8. – P. 799-806.

326. Prosthodontic rehabilitation of a patient with aggressive periodontitis / D. Livingstone, V. Murthy, V.K. Reddy, A. Pillai // BMJ Case Rep. – 2015. doi: 10.1136/bcr-2014-204588.

327. Reconstruction of a collapsed dental arch in a patient with severe periodontitis / Y. Nakamura, K. Gomi, T. Oikawa [et al.] // Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. – 2013. – Vol. 143, № 5. – P. 704-12.

328. Regenerative effect of azithromycin on periodontitis with different levels of gingival inflammation: three case reports / O. Fujise, M. Miura, T. Hamachi [et al.] // Aust. Dent. J. – 2014. – Vol. 59, № 2. – P. 245-51.

329. Relationship between maximal bite force and tooth wear in bruxist and non-bruxist individuals / D. Dıraçoğlu, K. Alptekin, E.D. Cifter [et al.] // Arch. Oral Biol. – 2011. – Vol. 56, № 12. – P. 1569-75.
330. Residual ridge dimensions at edentulous maxillary first molar sites and periodontal bone loss among two ethnic cohorts seeking tooth replacement / A. Acharya, J. Hao, N. Mattheos [et al.] // Clin. Oral Implants Res. – 2014. – Vol. 25, № 12. – P. 1386-94.
331. Role of psychotherapy in managing a case of generalised aggressive periodontitis / D. Priyadarshini, P. Nadig, N. Deshpande, A. Deshpande // BMJ Case Rep. – 2014. doi: 10.1136/bcr-2013-200851.
332. . Saini, R. Ozone therapy in dentistry: A strategic review / R. Saini // J. Nat. Sci. Biol. Med. – 2011. – Vol. 2, № 2. – P. 151-3.
333. Salivary, blood and plasma nitrite concentrations in periodontal patients and healthy individuals before and after periodontal treatment / C.A. Meschiari, L.R. Zuardi, V.A. Gomes [et al.] // Clin. Chim. Acta. – 2015. – № 444. – P. 293-6.
334. Secreted caveolin-1 enhances periodontal inflammation by targeting gingival fibroblasts / N. Takizawa, S. Sawada, N. Chosa [et al.] // Biomed. Res. – 2013. – Vol. 34, № 1. – P. 1-11.
335. Self-reported bruxism - associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging / E. Winocur, N. Uziel, T. Lisha [et al.] // J. Oral Rehabil. – 2011. – Vol. 38, № 1. – P. 3-11.
336. Single or repeated antimicrobial photodynamic therapy as adjunct to ultrasonic debridement in residual periodontal pockets: clinical, microbiological, and local biological effects / V.S. Müller Campanile, C. Giannopoulou, G. Campanile [et al.] // Lasers Med. Sci. – 2015. – Vol. 30, № 1. – P. 27-34.
337. Slots, J. Low-cost periodontal therapy / J. Slots // Periodontology 2000. – 2012. – Vol. 60, № 1. – P. 110-37.
338. Soluble RANKL Cleaved from Activated Lymphocytes by TNF- α -Converting Enzyme Contributes to Osteoclastogenesis in Periodontitis / H. Kanzaki, S. Makihiro, M. Suzuki [et al.] // J. Immunol. – 2016. – Vol. 197, № 10. – P. 3871-3883.

339. Stevens, C.J. A segmented approach to full-mouth rehabilitation / C.J. Stevens // *Dent. Today*. – 2012. – Vol. 31, № 11. – P. 106, 108-12.
340. Successful management of pulpo-periodontal lesion in maxillary lateral incisor with palatogingival groove using CBCT scan / A. Rajput, S. Talwar, S. Chaudhary, A. Khetarpal // *Indian J. Dent. Res.* – 2012. – Vol. 23, № 3. – P. 415-8.
341. Tang, Z. Clinical study of single-visit root canal treatment with a nickel-titanium (Ni-Ti) rotary instrument combined with different ultrasonic irrigation solutions for elderly patients with chronic apical periodontitis / Z. Tang, H. Wang, S. Jiang // *Biomed. Mater. Eng.* – 2015. – Vol. 26, Suppl. 1. – P. S311-8.
342. Technical complications rates and plaque control of fixed dental prostheses in patients treated for periodontal disease / Y. Xie, H. Meng, J. Han [et al.] // *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. – 2016. – Vol. 51, № 2. – P. 69-75.
343. Temporomandibular disorders. Part 1: anatomy and examination/diagnosis / S.M. Shaffer, J.M. Brismée, P.S. Sizer, C.A. Courtney // *J. Man. Manip. Ther.* – 2014. – Vol. 22, № 1. – P. 2-12.
344. Temporomandibular disorders. Part 2: conservative management / S.M. Shaffer, J.M. Brismée, P.S. Sizer, C.A. Courtney // *J. Man. Manip. Ther.* – 2014. – Vol. 22, № 1. – P. 13-23.
345. Temporomandibular disorders: a report of 124 patients / R.L. Martins-Júnior, A.J. Palma, E.J. Marquardt [et al.] // *J. Contemp. Dent. Pract.* – 2010. – Vol. 11, № 5. – P. 071-8.
346. Temporomandibular dysfunction and risk factors for anxiety and depression / D. Dıraçoğlu, N.K. Yıldırım, İ. Saral [et al.] // *J. Back Musculoskelet. Rehabil.* – 2016. – Vol. 29, № 3. – P. 487-91.
347. Temporomandibular joint disorders: Physiotherapy and postural approaches / I. Breton-Torres, S. Trichot, J. Yachouh, P. Jammet // *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. Chir. Orale*. – 2016. – Vol. 117, № 4. – P. 217-22.
348. The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a 4-week observation with a portable electromyographic recording device / H.

Matsumoto, Y. Tsukiyama, R. Kuwatsuru, K. Koyano // J. Oral Rehabil. – 2015. – Vol. 42, № 4. – P. 251-8.

349. The effect of periodontal status and occlusal support on masticatory performance: the Suita study / T. Kosaka, T. Ono, Y. Yoshimuta [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2014. – Vol. 41, № 5. – P. 497-503.

350. The effectiveness of exercise therapy for temporomandibular dysfunction: A systematic review and meta-analysis / S.M. Dickerson, J.M. Weaver, A.N. Boyson [et al.] // Clin. Rehabil. – 2016. - pii: 0269215516672275.

351. The effectiveness of physical factors in the treatment of compression-dislocation dysfunction of the temporomandibular joint / O. Rybalov, P. Yatsenko, P. Moskalenko [et al.] // Georgian Med. News. – 2016. – № 251. – P. 26-31.

352. The Effectiveness of Physiotherapy in the Management of Temporomandibular Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis / M. Paço, B. Peleteiro, J. Duarte, T. Pinho // J. Oral Facial Pain Headache. Summer. – 2016. – Vol. 30, № 3. – P. 210-20.

353. The photo-activated antibacterial action of toluidine blue O in a collagen matrix and in carious dentine / J.A. Williams, G.J. Pearson, M.J. Colles, M. Wilson // Caries Res.– 2004. – Vol. 38, № 6. – P. 530-6.

354. Therapies most frequently used for the management of bruxism by a sample of German dentists / M.A. Ommerborn, J. Taghavi, P. Singh [et al.] // J. Prosthet. Dent. – 2011. – Vol. 105, № 3. – P. 194-202.

355. Thomson, W.M. Sociobehavioral aspects of periodontal disease / W.M. Thomson, A. Sheiham, A.J. Spencer // Periodontol 2000. – 2012. – Vol. 60, № 1. – P. 54-63.

356. Thöne-Mühling, M. Width of Keratinized Mucosa at Implant Sites in Patients Treated for Generalized Aggressive Periodontitis: A Cohort Study / M. Thöne-Mühling, D. Kelm, R. Mengel // Int. J. Oral Maxillofac. Implants. – 2016. – Vol. 31, № 2. – P. 392-7.

357. Treatment of gustatory sweating with low-dose botulinum toxin A: a case report / M. Bakke, N. Max Thorsen, A. Bardow [et al.] // *Acta Odontol. Scand.* – 2006. – Vol. 64, № 3. – P. 129-33.

358. Turani, D. Techniques for effective management of periodontitis / D. Turani, S.M. Bissett, P.M. Preshaw // *Dent. Update.* – 2013. – Vol. 40, № 3. – P. 181-4, 187-90, 193.

359. Twelve-year results of a direct-bonded partial prosthesis in a patient with advanced periodontitis: a clinical report / H. Minami, Y. Minesaki, S. Suzuki, T. Tanaka // *J. Prosthet. Dent.* – 2012. – Vol. 108, № 2. – P. 69-73.

360. Williams, L. Stimulating and promoting excellent oral hygiene in periodontal patients / L. Williams // *Prim. Dent. J.* – 2014. – Vol. 3, № 3. – P. 81-3.

361. Yanishewskyy, K.A. Morfohistohimichna evaluation of rehabilitation patients with generalized periodontal disease against coronary heart disease / K.A. Yanishewskyy // *Lik. Sprava.* – 2014. – № 9-10. – P. 103-8.

ПРИЛОЖЕНИЯ**Информированное согласие на проведение медицинского
вмешательства по лечению заболеваний пародонта**

В соответствии с Федеральным законом об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации 323-ФЗ от 21.11.2011.), на получение медицинской помощи в стоматологической клинике ООО «Жемчужина», имеющем лицензию ЛО-02-01-002227 на осуществление медицинской деятельности, выданную Министерством здравоохранения Республики Башкортостан 18 октября 2012 года.

Я,(Ф.И.О.) _____
обращаюсь в стоматологическую клинику ООО «Жемчужина» для лечения заболеваний пародонта.

Я получил подробные объяснения по поводу моего заболевания, осведомлен (а) о последствиях отказа от данного лечения, об альтернативных методах и о всех возможных осложнениях, которые могут произойти во время лечения и при проведении хирургической операции на пародонте, в т.ч.:

- 1.возможность болевых ощущений в течение послеоперационного периода.
- 2.возможность сохранения припухлости мягких тканей.
- 3.возможность расхождения швов в послеоперационном периоде.
- 4.повышение температуры тела и наличие общих симптомов в интоксикации.
- 5.ограничение открывания рта, увеличение лимфатических узлов.
- 6.обнажение шеек зубов и изменение рельефа десневого края.

Я осведомлен(а) о возможных осложнениях во время анестезии и при приеме лекарственных средств.

Я проинформировал(а) врача о всех случаях аллергии к лекарственным и другим средствам в прошлом и в настоящее время, а также обо всех имеющихся у меня соматических заболеваниях (в т.ч. сахарный диабет, болезни щитовидной железы, повышенная кровоточивость и т.д.)

Мне были объяснены все возможные исходы хирургического лечения, а также возможный среднестатистический процент выздоровления (восстановления). Я согласен (на), что никто не может предсказать точный результат планируемой операции. Я имел (а) возможность задать все интересующие меня вопросы.

Я понимаю необходимость рентгенологического исследования челюстей до лечения, во время лечения и при проведении периодических контрольных осмотров.

Я осознаю ответственность за сохранение своего здоровья и обязуюсь соблюдать правила личной гигиены полости рта, согласен ____ раз в году являться на профилактический осмотры, а также для проведения профессиональной гигиены.

Я знаю, что в случае несоблюдения мною гигиены полости рта и в случаях неявки на профилактические осмотры возможно ухудшение состояния пародонта и понимаю, что при этом не имею право требовать возврата денежных средств, оплаченных мною за услуги по лечению.

Я разрешаю использовать фотографии моих зубов и полости рта без указания моего имени и фамилии.

Я обещаю в течение 24 часов после операции соблюдать полный покой: не работать и не управлять автомобилем, не жевать и не разговаривать.

Я доверяю врачам-стоматологам стоматологии «Жемчужина» и прошу провести лечение заболевания пародонта в т.ч.хирургическую операцию на пародонте.

Я ознакомился (ась) с данным Приложением и понимаю, что последнее является юридическим документом влечет для меня правовые последствия.

Я ознакомился (лась) с данным Положением и понимаю, что последнее влечет для меня правовые последствия.

Подпись пациента _____ / _____ /

Подпись врача _____ / _____ /

Дата _____

Этот раздел заполняется только на лиц не достигших возраста 18 лет, или не дееспособных граждан

Я, _____
_____ паспорт: _____ выдан
: _____ дата выдачи _____
являюсь законным представителем (мать, отец, усыновитель, опекун,
попечитель) _____ ребенка _____ или _____ лица, _____ признанного
недееспособным _____

(Ф.И.О ребенка или недееспособного гражданина, полностью, год рождения) _____

Добровольно даю свое согласие на оказание платной медицинской помощи последнему.

подпись законного представителя _____

Расписался в моем присутствии _____
подпись врача

Информированное согласие на проведение Медицинского вмешательства с целью диагностики и лечения височно- нижнечелюстного сустава и парафункции жевательных мышц

Я, _____

доверяю врачу стоматологу Хайбуллиной Расиме Рашитовне провести:

консультацию _____ (да/нет)

диагностику _____ (да/нет)

лечение _____ (да/нет)

Мне, _____ доктором _____ предоставлена вся интересующая меня информация о предполагаемом исследовании и лечении.

Я понимаю, что нарушения в зубочелюстной области могут привести к ряду морфологических и функциональных нарушений в других частях организма.

Я понимаю, что для диагностики и эффективности лечения, которого может потребоваться проведение ряда мероприятий:

- электромиограмма височных и собственно жевательных мышц
- ортопантомограмма, КТ, МРТ по необходимости
- сошлифовывания зубов, коррекция прикуса (устранение суперконтактов)
- устранение парафункции мышц височно- нижнечелюстного сустава
- снятие старой конструкции (если имеется)
- хирургическое вмешательство (удаление зубов мудрости)
- терапевтическое лечение (лечение кариозных поражений зубов, депульпирование).

- пародонтологических вмешательств

При МСД ВНЧС процент успеха лечения значительно снижается, что связано:

- с несоблюдением пациентом указаний врача дома
- при не регулярном (каждый день или через день) посещение курса физиопроцедур
- с нежеланием сошлифовывать суперконтакты у интактных зубов.

Даже при успешном завершении физиотерапевтического, ортопедического лечения нельзя дать полной гарантии, что симптомы мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава не появится в будущем.

Кроме того, я понимаю необходимость ЭМГ и рентгенологического контроля и в будущем. И обязуюсь приходить на контрольные осмотры (согласованного с врачом).

Я согласен с предложенным мне лечащим врачом планом лечения.

Я проинформирован, что в период проведения манипуляций в полости рта: флюктуоризации, амплипульс терапии, обработки зубов, снятии оттисков, корректировки прикуса возможна индивидуальная аллергическая реакция, непереносимость отдельных материалов и лекарственных препаратов, онемение языка, губ, чувство жжения, болезненность, дискомфорт.

При наличии в полости рта разнородных металлов могут возникнуть гальванические токи, следствием возникновения которых является чувство жжения, болезненность, покраснение и отечность слизистой оболочки полости рта.

При проведении лабораторных методов исследования (перенос с лицевой дуги в артикулятор) могут увеличиться сроки диагностики и лечения МСД ВНЧС.

Меня также предупредили, что при выявлении скрытых технологических дефектов увеличиваются сроки диагностики и лечения, а в отдельных случаях может возникнуть необходимость повторной диагностики и лечения.

Настоящее Приложение является неотъемлемой частью Стоматологической карты.

Дата _____

Подпись пациента _____

Подпись врача _____

Пациент:	Дата	Врач:
	Номер истории болезни	
Жалобы и анамнез		
Жалобы и их очередность по значимости для пациента:		Ожидание пациента:
боль		консультация
ограничение открывание рта		диагностика
щелчок или хруст		лечение
окклюзия		
Анамнез жизни:		Анамнез заболевания:
травма		
Заб-я ЛОР-органов		
заб-я опорно-дв.аппарата		
аллергия		
эндокр.заболевания		
болезни ЖКТ,печени,почек		
болезни сердца		
заб-я нервной системы		
иммунодефицит		
множественный кариес		
пародонтопатия		
прочее		
Предварительный осмотр(обследование)		
Асимметрично ли открывание рта?		
Открывание рта резко ограниченное или слишком большое?		
Определяются ли внутрисуставные шумы?		
Асинхронен ли окклюзионный звук?		
Болезненная ли пальпация жевательных мышц?		
-M.masseter, pars superficialis		
-M.temporalis, pars anterior		
-M.digastricus, venter posterior		
Травматична ли эксцентрическая окклюзия зубов?		
Оценка результатов предварительного обследования		
функциональная норма		
вероятность наличия дисфункции (группа риска)		
явное наличие дисфункции		

Пародонтальная карта

Дата

Фамилия

Имя

Дата рождения

☐ Первичное обследование

☐ Контрольное обследование

Врач

	18	17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27	28
Подвижность	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0
Имплантат																	
Фуркация																	
Кровоточивость при зондировании																	
Зубные отложения																	
Десневой край	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0
Глубина зондирования	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0

Вестибулярно

Оральнo

Десневой край	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0
Глубина зондирования	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0
Зубные отложения																	
Кровоточивость при зондировании																	
Фуркация																	
Примечания																	

Сред. глубина зондиров. = 0 mm Сред. высота прикреп. = 0 mm 0 % Зубные отложения 0 % Кровот. при зондир.