

*На правах рукописи*

**ДЖИОЕВА РЕГИНА ФЕЛИКСОВНА**

**ФИТОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ  
ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА**

14.01.14 – стоматология

14.01.11 – нервные болезни

**ДИССЕРТАЦИЯ**

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

**Научные руководители:**

кандидат медицинских наук,  
доцент

**Чониашвили Давид Зурабович**

доктор медицинских наук

**Еремина Наталья Вячеславовна**

**Москва – 2014**

### **Список условных сокращений:**

Амо – амплитуда моды

ВИД – вторичный иммунодефицит

ВНС – вегетативная нервная система

ИЛ (IL) – интерлейкин

ИН – (индекс напряжения регуляторных систем, стресс-индекс)

$K_{сб}$  – коэффициент сбалансированности факторов местного иммунитета

Мо – мода

НС – нервная система

СИН – степень иммунных нарушений

СОПР – слизистая оболочка полости рта

ХВЗП – хронические воспалительные заболевания пародонта

ХГП – хронический генерализованный пародонтит

ФТ – фитотерапия

Ig – иммуноглобулин

sIg – секреторный иммуноглобулин

## ОГЛАВЛЕНИЕ

	<b>Введение</b> .....	4
<b>Глава 1.</b>	<b>Роль нервной системы в патогенезе хронического генерализованного пародонтита – теоретическое обоснование применения фитотерапии в комплексе лечения ХГП (состояние вопроса по данным литературы)</b> .....	7
<b>Глава 2.</b>	<b>Материалы и методы исследования</b>	
	2.1. Общая характеристика материала .....	30
	2.2. Методы исследования	
	2.2.1. Стоматологические методы обследования .....	31
	2.2.2. Методы оценки состояния нервной системы .....	35
	2.2.3. Методы оценки эмоционально-психического состояния пациентов .....	40
	2.2.4. Методы оценки иммунного статуса .....	45
	2.2.4. Методы статистической обработки .....	50
<b>Глава 3.</b>	<b>Характерные особенности функционального состояния нервной системы и их взаимосвязь с изменениями местного иммунитета полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.</b> .....	53
<b>Глава 4.</b>	<b>Лечение хронического генерализованного пародонтита с применением средств фитотерапии.</b>	
	4.1. Методические подходы по применению фитотерапии в комплексе консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита .....	68
	4.2. Оценка эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита, проведенного с применением фитотерапии .....	75
	<b>Заключение</b> .....	82
	<b>Выводы и практические рекомендации</b> .....	94
	<b>Список использованной литературы</b> .....	96

## **ВВЕДЕНИЕ**

### **Актуальность проблемы.**

По данным статистики в общей популяции жителей России хронический генерализованный пародонтит (ХГП) встречается в 62 – 94% случаев. Проведенные многочисленные исследования свидетельствуют, что данный показатель может изменяться в зависимости от возраста, фоновых заболеваний, условий проживания и ряда иных социальных характеристик обследуемого контингента, но при этом остаётся постоянно высоким и имеет тенденцию к неуклонному росту.

Вместе с тем, по общему мнению исследователей значимость проблемы хронических воспалительных заболеваний пародонта (ХВЗП) определяется, не только высокой представленностью патологии в общей структуре стоматологической заболеваемости, но в большей степени – прогрессирующим течением болезни и низкой эффективностью применяемых методов терапии.

В настоящее время данные, полученные в результате многочисленных исследований, позволили уточнить основные патогенетические механизмы развития заболевания. Авторами доказано, что в патогенезе ХВЗП принимают участие различные факторы: микробный, травматический, сосудистый, а также иммунные нарушения и, исходя из этого, предложены различные подходы к лечению. Вместе с тем, не смотря на применение новых, всё более совершенных схем лечения, конечные результаты лечения далеко не во всех случаях можно оценивать, как удовлетворительные.

В последние годы, при существовании обширного арсенала лекарственных средств, практикующие врачи все чаще прибегают к применению лечебных препаратов природного и растительного происхождения. Причина этого – во многом уникальные свойства лечебные фитопрепаратов: способность оказывать направленное действие, хорошая переносимость при длительном использовании, отсутствие негативных побочных эффектов.

В стоматологии традиционно допускается возможность местного применения целого ряда лекарственных препаратов растительного происхождения при лечении воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта. Вместе с тем, основные вопросы рационального применения фитотерапии (ФТ) при ХГП остаются малоизученными.

В ряде отечественных и зарубежных источников рассматриваются отдельные аспекты фитотерапии при лечении пациентов с ХВЗП. При этом авторы сообщают о положительном влиянии применения фитопрепаратов на динамику пролиферативно-регенеративных процессов и показатели иммунитета полости рта. Однако эти работы единичны и в большинстве своём носят описательный характер. Как следствие этого, врачи-стоматологи мало информированы о возможностях фитотерапии при лечении хронических воспалительных заболеваний пародонта. Поэтому научно обоснованное изучение применения фитотерапии с целью повышения эффективности лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом актуально и значимо, а также представляет теоретический и

практический интерес, что создало предпосылки для проведения настоящего исследования.

### **Цель исследования.**

Обосновать целесообразность применения фитотерапии в комплексе консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита на основании изучения изменений ряда параметров нервной системы и показателей факторов мукозального иммунитета полости рта, свойственных данному заболеванию.

Для достижения поставленной цели были определены **следующие задачи:**

1. Уточнить изменения нервной системы, характерные для пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и определить значимость выявленных изменений в патогенезе заболевания.
2. Уточнить характер и направленность изменений факторов мукозального иммунитета полости рта, возникающих при хроническом генерализованном пародонтите.
3. Сопоставить выявленные изменения показателей мукозального иммунитета полости рта с особенностями нарушений со стороны нервной системы.
4. Разработать методические подходы по рациональному применению фитотерапии в комплексе консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита.

5. Оценить результаты лечения хронического генерализованного пародонтита, проведенного с применением методов фитотерапии.

#### **Основные положения, выносимые на защиту.**

1. Выявляемые у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом нарушения функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы, психоэмоциональной сферы находятся в прямой взаимосвязи с изменениями местного иммунитета полости рта, что подтверждают значимую роль нейрогенных механизмов в патогенезе этого заболевания.
2. Патогенетическим обоснованием применения фитотерапии в комплексе лечения хронического генерализованного пародонтита являются ответные реакции со стороны центральной и вегетативной нервной системы, опосредованно способствующие поддержанию иммуносекретирующей функции слизистой полости рта, а также выраженный противовоспалительный и иммунокорректирующий эффект при местном применении лекарственных препаратов на основе растительного сырья.
3. Включение фитотерапии в комплексе лечебных мероприятий для пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом повышает эффективность проводимого лечения.

#### **Научная новизна.**

На основании данных, полученных в результате настоящего исследования, впервые уточнены изменения со стороны вегетативной

системы, характерные для пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Доказано, что свойственные для данной категории нарушения иммунной реактивности, опосредовано связанные с патологией вегетативной нервной системы. Впервые установлено влияние фитотерапии на состояние местного иммунитета полости рта, доказательно обоснована эффективность применения фитотерапии в комплексе лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

### **Практическая значимость исследования.**

Для клинической практики обоснована возможность применения фитотерапии в комплексе лечения хронического генерализованного пародонтита. Проведена апробация данного метода в клинических условиях, доказана высокая эффективность метода, разработаны фитотерапевтические рецепты, уточнены показания к использованию.

### **Апробация работы.**

Диссертационная работа апробирована на заседании кафедры нервных болезней и нейростоматологии НОЧУ ДПО «Медицинский стоматологический институт» (август 2013г.). Основные положения и результаты исследования по теме диссертации доложены на 2 научно-практических конференциях.



## ГЛАВА 1.

### **Роль нервной системы в патогенезе хронического генерализованного пародонтита – теоретическое обоснование применения фитотерапии в комплексе лечения ХГП (состояние вопроса по данным литературы).**

По состоянию на сегодняшний день болезни пародонта по частоте встречаемости уступают лишь кариесу зубов, при этом функциональные расстройства зубочелюстной системы, обусловленные патологией пародонта, развиваются в пять раз чаще, чем при осложнениях кариеса.

Данные статистики свидетельствуют, что в структуре патологии пародонта преобладают воспалительные формы (гингивит, пародонтит), своевременная диагностика и рациональная терапия которых является важной задачей не только стоматологов, но и врачей других специальностей.

В настоящее время наиболее полно изучена роль микробного травматического, иммунного, сосудистого и иных местных факторов в развитии генерализованного пародонтита. На этом фоне представляются незаслуженно забытыми и не получившими современного развития клинические и экспериментальные исследования о возможных нейрогенных механизмах заболевания [25, 26, 27, 136, 137, 175, 176].

Установлено, что нарушения функционального состояния нервной системы, психоэмоциональной сферы и стрессовые воздействия значительно утяжеляют течение хронического генерализованного пародонтита и ухудшают прогноз местной терапии при заболеваниях пародонта, однако

клинико-патогенетические механизмы этих нарушений и способы их медикаментозной коррекции не достаточно изучены.

Нарушение функционального состояния НС у больных с генерализованным пародонтитом наблюдали многие клиницисты. Так, еще в 60-х годах прошлого века отдельными авторами. [28, 29] показана взаимосвязь между нарушением ЦНС и возникновением пародонтита. Наряду с этим было установлено, что у большинства обследованных больных пародонтитом имела место психоэмоциональную неустойчивость, а у 42% отметили наличие неврозов [31]. Больные пародонтозом обращали внимание на «повышенную неврозность», быструю утомляемость, снижение работоспособности, частую головную боль, ослабление внимания, памяти [50, 51]. У большинства из них выявлены явления неврастения и вегетативной дистонии. Иванов В.С. [59]. у 182 больных пародонтитом обнаружил наличие патологии центральной и периферической нервной системы, что составило 77% всех наблюдений, у 46 обследуемых в анамнезе имели место сильные раздражители, в частности, психические травмы, в результате которых возникли функционально-динамические расстройства. По-видимому, под влиянием хронического эмоционального стресса перенапряжение НС может провоцировать возникновение неврозов, среди которых первое место по частоте занимает неврастения. Распространенность и интенсивность поражений пародонта и у больных неврастениями существенно выше, чем у так называемых практически здоровых лиц [4].

Цепов Л.М. [123] на основе нейрофизиологических исследований установил нарушения функционального состояния ЦНС у больных пародонтитом, в частности, повышение возбудимости подкорковых центров.

Изменения в пародонте под влиянием раздражения серого бугра гипоталамуса у собак, отмечали и другие исследователи [16, 17]. При разрушении некоторых структур мозга, входящих в системы неспецифической активации, исследователи наблюдали изменения в пародонте, близкие по клиническим проявлениям к пародонту человека [5,17].

С другой стороны и у человека, при различных повреждениях НС, в том числе и при повреждении периферических ветвей тройничного нерва отмечено проявление нейродистрофических процессов в пародонте [25, 26, 27, 30, 140, 141, 146,151].

Взаимосвязь между афферентным звеном периферической нервной системы и стоматологическими заболеваниями установлена Жекашевым В.В. [54]. После пересечения нижнеальвеолярного нерва авторы наблюдали нейротрофические изменения в нижней челюсти. Исследования Грудянова А.И. показали, что изменения в клетках тройничного узла, связанные со 2<sup>-ой</sup> и 3<sup>-ей</sup> ветвями тройничного нерва, обусловлены пародонтитом.

Состояние пародонта нарушается и при патологии гипоталамической системы, которая является интегративным и

эфферентным эвеном в реализации физиологических и патологических воздействий на организм. Гипоталамическая регуляция реализуется посредством взаимосвязи гипоталамуса со многими структурами ЦНС, подкорковыми ядрами, висцеральным мозгом, почти со всеми образованиями коры и ядрами ретикулярной формации. Структурной основой функциональной связи пародонта с гипоталамусом является тригеминальная афферентная система.

Ряд исследователей [162, 163] относил пародонтит и пародонтоз к заболеваниям неврогенного генеза, а нарушения трофики пародонта объяснял вазомоторно-трофическими расстройствами. При повреждении верхнего шейного симпатического узла целый ряд исследователей наблюдали нарушения нейро-трофических процессов в пародонте [28, 83, 84, 102, 141].

Недосеко В.Б. в своей работе показал, что при пародонтите значительно выражены вегетативные нарушения. У больных генерализованным пародонтитом явно преобладают симпатические реакции НС над парасимпатическими, что указывает на возможную роль дисфункций ВНС в формировании патологии пародонта. Видимо, это происходит потому, что вегетативные нарушения служат одним из наиболее важных промежуточных звеньев в реализации патогенного влияния хронического эмоционального стресса на органы и ткани человека [92]. Степень влияния таких нарушений, исходящих из надсегментарных вегетативных структур на ткани организма зависит, вероятно, от плотности их иннервации и кровоснабжения.

Извращение сосудистой реакции при пародонтите, обнаруженное рядом исследователей [122] на основе изучения регионального кровообращения, свидетельствует об изменении функционального состояния ЦНС, в частности, вегетативных центров, регулирующих сосудистый тонус. Исследователи [4, 179] констатируют, что ухудшение кровоснабжения в пародонте находится в прямой зависимости не только от степени тяжести пародонтита, но и тяжести вегетативных расстройств с преобладанием изменений симпатической НС. Эти же данные подтверждает и другое исследование [80]. Вазоконстрикция при активации симпатического отдела ВНС наиболее выражена в слизистых оболочках [142]. Следовательно, и пародонт, учитывая особенности его кровоснабжения и иннервации, не может не быть точкой приложения при хроническом стрессе [160, 161, 176, 189, 191].

Установлено [4, 142, 179, 194, 195], что в развитии и прогрессировании пародонтита важную роль играют психосоматические изменения и сопутствующие им расстройства нейроэндокринной регуляции, обусловленные хроническим стрессом. Одной из первых реакций организма на экстремальные воздействия является усиление адренергических влияний, регулирующих гомеостаз [78, 127]. Чрезмерная их активация при стрессе определяет развитие соматических изменений, в реализации которых существенную роль играет СРО [101, 131].

Ткани пародонта характеризуются высокой чувствительностью к стрессовым воздействиям, что проявляется деструкцией десны, нарушением гемоциркуляции, усилением резорбции альвеолярного отростка челюсти,

структурными нарушениями клеток и межклеточного вещества [160]. При стрессе усиливается специфический инфекционно-иммунологический конфликт в тканях пародонта [91].

При стрессе возбуждение высших вегетативных центров выражается в чрезмерной активацией ПОЛ, что приводит к повреждению биологических мембран клеток. Ключевую роль в реализации стресса путем образования гидроксилрадикалов подтверждает антистрессовая эффективность специфических перехватчиков ОН [2].

Установлена зависимость изменений уровня СРО и повреждения тканей при стрессе от типа эмоционального реагирования [20, 69, 70, 190, 191]. Известно, что резистентность к стрессу зависит от типологических особенностей НС [186, 187], связанных с состоянием катехоламинергических систем мозга.

Таким образом, в свете приведенных выше данных, понимаемое некоторыми зарубежными исследователями [122, 174] участие стресса в повреждении пародонта с узколокальных позиций (пародонтит как следствие только местных воздействий и расстройств) не может быть разделено нами из-за несомненного влияния системных механизмов стресса и нейрогуморальной регуляции организма в целом.

Клинико-экспериментальные исследования [39, 99] показали ведущую роль эмоционального фактора в психовегетативном единстве, формирование которого носит не периферический, а центральный характер. Левин М.Я. с соавт. [107] приходит к выводу, что сформированное конфликтной ситуацией

длительное эмоциональное возбуждение приобретает способность к генерализованной активации мозговых структур и, в результате этого эмоциональное возбуждение может оказывать патогенное влияние на центральные механизмы, отдельные соматические и висцеральные функции. Эти заключения подтверждаются исследованием доказывающим, что в условиях стресса гигиеническое состояние полости рта значительно ухудшается и зависит от эмоционального состояния организма.

Вейн А.М. [31 - 33] полагает, что, влияя на эмоциональную сферу, можно регулировать вегетативные функции организма. Психовегетативные синдромы в практике врачей общесоматического профиля встречаются в 40% случаев [30]. Так как вазоконстрикция при активации адренергических структур наиболее выражена в слизистых оболочках [27] то наличие психовегетативного синдрома не может не быть безразличным для пародонта, иннервируемого тройничным нервом, ядра которого тесно связаны с лимбико-ретикулярными структурами мозга, где формируется эмоциональное возбуждение. Таким образом, экспериментальные исследования подтверждают клинические наблюдения, свидетельствующие о том, что одним из ведущих факторов, способствующих поражению пародонта, является неблагоприятное психоэмоциональное напряжение.

Многие больные хроническим пародонтитом отмечают нарушения со стороны психической сферы: депрессию, повышенную утомляемость, раздражительность, т.е., симптомы, напоминающие состояние психической дезадаптации.

Таким образом, клиническую структуру психосоматических взаимоотношений у больных с поражением пародонта воспалительно-деструктивного характера составляет вегетативная дисфункция, реализующаяся на фоне особенностей личности и психоэмоциональных нарушений, протекающая с начальной симпатической гиперкомпенсацией, невротоподобными нарушениями с преобладанием астенического компонента (эмоциональная лабильность, повышенная утомляемость, истощаемость, рассеивание внимания, расстройство сна, головная боль и т.п.). Нарастание тяжести патологического процесса в пародонте сочетается с нарастанием расстройств со стороны ЦНС и ВНС (подавленность, ипохондричность, фобии и др.). Следовательно, психоэмоциональные нагрузки, несомненно, оказывают влияние на пародонт, особенно при наличии других предрасполагающих условий.

Определение дисфункции ВНС и изменений психоэмоционального статуса у больных пародонтитом дает возможность расширить комплекс патогенетических средств в лечении этого заболевания и повысить его эффективность в целом.

Лечение генерализованного пародонтита состоит из комплекса воздействий, который строго индивидуален для каждого пациента с учетом тяжести, остроты процесса, состояния больного.

Использование этиотропной терапии, направлено на устранение причины ведущего фактора; патогенетической терапии - на различные звенья воспалительно-деструктивного процесса; симптоматической терапии – на



устранение расшатанности зубов, санацию пародонтального очага, устранение травматической окклюзии; восстановительного лечения, направленного на профилактику обострения и др. [16, 23, 75, 98, 100].

Независимо от формы и стадии патологии пародонта местное лечение начинают с тщательного удаления зубных отложений с последующей антисептической обработкой десневого края. Необходимо обучить пациента гигиене полости рта и регулярно проводить контроль за качеством чистки зубов. Важно провести лечение кариеса и его осложнений, замену пломб с нависающими краями и отсутствием контактных пунктов и др. Эти меры позволят устранить элементы травмы пародонта и ретенции микробного налета, а также способствуют нормализации жевательной нагрузки.

Выбор методов и средств лечения пародонтита определяется особенностями клинического течения, тяжестью пародонтита. Степень патологической подвижности зубов, состояние окклюзионных взаимоотношений, отсутствие зубов обуславливают последовательность видов лечения (хирургическое, ортопедическое, ортодонтическое и др.) [16, 49, 82, 90, 164].

Лечение должно быть комплексным, предусматривающим методы и средства, направленные на устранение симптомов заболевания, нормализацию состояния тканей пародонта и воздействие на организм больного в целом, то есть сочетание местной и общей терапии.

Почти при всех формах и стадиях заболевания назначаются физиотерапевтические методы с целью воздействия на отдельные

патогенетические звенья и для симптоматического лечения. Они благоприятно влияют на нервную систему, гемодинамику, улучшают кровотоки и лимфообращение, трофику и обмен веществ пародонта, уменьшают рост гранулаций, воспалительные застойные явления, повышают активность элементов соединительной ткани, фагоцитарную активность лейкоцитов и элементов ретикулоэндотелиальной системы, ускоряют регенерацию.

В литературе имеется большое количество данных указывающих на наличие тесной взаимосвязи между патологией различных органов и систем организма и развитием изменений в пародонте.

Большое внимание уделено витаминной недостаточности. Целый ряд исследований свидетельствует об изменениях в тканях пародонта при дефиците витаминов С, А, D и других [1, 21, 22, 112, 189, 198]. Витамин А играет большую роль в процессе эпителизации десны, а его недостаток ведет к снижению ее барьерной функции, способствуя тем самым развитию воспалительного процесса, тогда как дефицит витамина С в организме вызывает нарушение образования коллагеновых волокон. В результате чего ткани разрыхляются, повышается проницаемость межклеточных прослоек и капилляров, деструкции подвергаются также зрелые коллагеновые структуры. Недостаточность же витамина D сказывается на всасывании Са, так как активный метаболит витамина D способствует синтезу Са-связывающего белка в энтероцитах и активному транспорту Са и Р из кишечника в кровь [158]. Вследствие снижения всасывания Са происходит снижение его концентрации в крови и как компенсаторная реакция,

приводящая к нормализации его уровня в крови за счет резорбции костной ткани, происходит выделение паратгормона. Развивается остеопороз, в первую очередь в позвоночнике и альвеолярном отростке челюстей [100].

Не вызывает сомнений взаимосвязь заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени и патологией пародонта. Так установлено, что при переходе от периодического течения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки к перманентному, частота заболеваний гингивитом и пародонтитом у этих больных увеличивается почти на 50%. Это связывают с увеличением в крови Са-регулирующих гормонов - паратиреоидного (ПТГ) и кальцитонина [102]. Можно полагать, что пусковым механизмом этого, является повышенная выработка гормонов желудочно-кишечного тракта при язвенной болезни: гастрин, холицистокинин, энтероглюкагон и пр. Эти гормоны, действуя прямо или опосредованно на С-клетки щитовидной железы, увеличивают продукцию тирокальцитонина (ТКТ) [155]. Это подтверждается на практике у больных с коротким язвенным анамнезом и гингивитом. Можно полагать, что при этом ТКТ, благодаря, своему противовоспалительному действию, способствует снижению воспаления в тканях пародонта. При продолжительном течении язвенной болезни длительное увеличение уровня ТКТ в крови прямо или опосредованно через гипокальциемию приводит к гиперсекреции ПТГ. Это можно рассматривать как компенсаторный механизм, обеспечивающий определенное равновесие между гормонами-антагонистами, когда увеличенному содержанию ТКТ соответствует повышение уровня ПТГ, а кальциемия поддерживается на нормальном

уровне. Такое состояние динамического равновесия существует лишь на ограниченном этапе развития язвенной болезни. Наступает постепенное ослабление влияния ТКТ и возрастание роли ПТГ. Это связано, во-первых, с явлением десенсбилизации рецепторов клеток-мишеней (в первую очередь - остеокластов) к увеличенной концентрации ТКТ, вследствие чего остеокласты «ускользают» из-под сдерживающего влияния ТКТ и активно начинают резорбировать костную ткань. Во-вторых, при язвенной болезни снижается кальцитониновая активность сыворотки крови, даже при нормальном содержании иммунореактивного ТКТ, что свидетельствует об его биологической активности. Кроме того, при длительном течении язвенной болезни наступает истощение С-клеток щитовидной железы и уменьшение выделения гормона в кровь.

Все это приводит к нарушению равновесия между гормонами гипо- и гиперкальциемического действия, т.е. к тому, что ПТГ становится определяющим гормоном кальциевого обмена, обуславливающего усиление резорбтивных процессов в пародонте. В целом следует отметить, что при язвенной болезни создаются условия для возникновения воспаления в пародонте, т.к. имеет место нарушение ряда регулирующих механизмов: нарушение нервной трофики, аутоиммунные сдвиги, увеличение в крови медиаторов воспаления (гистамин), падение активности гистаминазы и увеличение активности гиалуронидазы и т.д. Все эти условия ослабляют резистентность организма и в совокупности, с внешними причинами (микробная колонизация зубной бляшки) приводят к развитию гингивита.

Повышение же активности ПТГ – самого сильного активатора остеокластов обеспечивает переход гингивита в пародонтит [145].

При хронических гепатитах и циррозах возникает системный остеопороз, в том числе и в альвеолярном отростке, который называют «печеночной» остеомалацией. В механизме остеопороза при поражениях печени имеет значение эндогенная недостаточность витамина D, а также нарушения обмена белков и углеводов [22]. У больных с хроническим поражением печени увеличивается атрофия альвеолярного отростка. Механизмы влияния дефицита витамина D на пародонт рассмотрены выше.

При хронической патологии почек возникают расстройства микроциркуляции, развивается интоксикация, неблагоприятно влияющая на барьерные функции слизистой оболочки полости рта, снижая ее резистентность, в результате чего развивается воспалительный процесс, сопровождающийся рецессией дёсен и гиперестезией твердых тканей даже при легкой степени пародонтита. У больных с хроническими заболеваниями почек, в ротовой и десневой жидкости повышена активность ЛДГ и ЩФ, без изменений активности этих ферментов в крови. Активность ЛДГ в этих исследуемых средах возрастает главным образом, за счет фракций I и II, что обусловлено активацией анаэробного гликолиза. Увеличение активности ЩФ объясняется усилением миграции в полость рта лейкоцитов под влиянием веществ азотистого происхождения, концентрация которых в крови и тканях возрастает при почечной патологии. В условиях патологии почек происходит значительный дисбаланс показателей местного иммунитета:

снижается содержание лизоцима при увеличении IgA ,без изменений IgG [187].

Таким образом, при изучении данных литературы прослеживается четкая взаимосвязь состояния пародонта с состоянием организма в целом. При этом нервной систем отводится регулирующая и интегрирующая роль в реализации большинства патофизиологических механизмов. При чём, одним из наиболее значимых из них, признаётся механизм реализации стресс-факторов.

Основоположник теории стресса – Г. Селье, характеризовал стресс, как состояние, в котором происходит комплекс неспецифических изменений, возникающих под влиянием силовых воздействий любой природы и сопровождающихся перестройкой механизмов защиты организма. Первоначально основное внимание в своей концепции он уделил нейрогуморальным реакциям адаптационного синдрома. Теория нейрогуморально-гормональной регуляции стрессорного воздействия в настоящее время разработана достаточно фундаментально, что позволяет определить основные механизмы адаптивной реакции организма.

В развитии реакции организма на сильные и сверхсильные раздражения наибольшее значение имеют две системы – симпато-адреналовая и гипоталамо-гипофизарно-надпочечная [2, 7, 19, 20, 50, 57 и др.]. Особо важную роль в развитии стресс-реакций играет гипоталамус, который через гипофиз направляет, стимулирует и угнетает ряд гуморально-гормональных реакций, характерных для состояния стресса. Нейрогормоны передней доли

гипоталамуса (вазопрессин и окситоцин) поступают по гипофизарно-портальному пути в заднюю долю гипофиза, а нейрогормоны задней доли гипоталамуса (статины) подавляют деятельность его передней доли.

Как отмечает В.В. Аникин, любой стресс – физический, эмоциональный, – вызванный болезнью, потрясением, болью, травмой, сопровождается цепной реакцией, начиная с коры головного мозга, кончая субклеточными, молекулярными образованиями. «Дыхание стресса проносится по всему организму, и внутренняя среда перестраивает (адаптирует) свой состав, физико-химические и биологические свойства, обеспечивая организму условия наибольшего благоприятствования в борьбе с опасностью» [1].

По мнению автора, взаимоотношения нейро-гуморально-гормональных процессов дополняются воздействием биологически активных веществ эрго- и трофотропного ряда, ферментных систем, влиянием гематоэнцефалического барьера и возможно других гистогематических барьеров.

Нейрофизиологическими элементами нейро-гуморальной системы адаптации организма при стрессе являются функциональные афферентно-эфферентные связи гипоталамуса, таламуса, миндалиевидного комплекса, гиппокампа и различные зоны коры больших полушарий мозга [92, 107, 125, 138].

Установлено, что роль одних образований мозга (переднего гипоталамуса, ретикулярной формации, среднего мозга) в развитии стресса одинакова при воздействии различных экстремальных факторов, тогда как

роль других (моторной коры больших полушарий, мозжечка) зависит от природы и характера воздействия [24].

Следует также отметить, что представление о процессах регуляции и координации в организме при развитии стресса дает анализ эрготропных и трофотропных систем и состояний. Состояния эти смешанные – в них участвуют вегетативные, двигательные, чувствительные и психические функции. К эрготропным относят обычно адренергические механизмы, к трофотропным – холинергические.

Эрготропные состояния характеризуются активацией деятельности соматических и психических систем. Медиаторами эрготропного ряда являются катехоламины – это дофамин, его производные — норадреналин, производное последнего – адреналин. Эрготропные функции резко усиливаются при стрессовых состояниях, интенсивной физической и умственной деятельности. Они способствуют приспособлению организма к меняющимся условиям внешней среды, повышают расход энергетических запасов, усиливают катаболические, диссимиляторные процессы.

Для трофотропных состояний характерно накопление энергетических запасов, усиление анаболических, ассимиляторных процессов. При этих состояниях активность внутренних органов направлена на поддержание гомеостаза и находится под влиянием вагоинсулярной системы. К медиаторам этого состояния относятся ацетилхолин – медиатор парасимпатической нервной системы, гистамин, серотонин. Таким образом, эрготропные, трофотропные и гипоталамо-гипофизарные механизмы



функционируют взаимозависимо, хотя их можно рассматривать и в качестве самостоятельных функциональных систем.

Изучение реактивности ВНС дает емкое представление о ее гомеостатических функциях, скорости и полноте возвращения отклоненных показателей к исходному уровню [86, 114].

Важная информация может быть получена и при изучении вегетативного обеспечения различных форм деятельности, поскольку вегетативные компоненты являются обязательным сопровождением любого поведенческого акта. Это сопровождение строго соотносено с формой, интенсивностью и длительностью деятельности и может быть нормальным, избыточным или недостаточным [167, 168].

Исходя из этого, реальная оценка ВНС может быть получена из анализа всех трех компонентов: состояния в покое, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения. Возможно, целесообразно было бы объединить эти параметры понятием «тонус вегетативной нервной системы». В тяжелых случаях вегетативной патологии страдают все три компонента, в более легких – фоновые показатели могут выглядеть близкими к норме и лишь изучение реактивности и обеспечения вскрывает функциональную недостаточность этих систем [130, 148]. Совершенно очевидно, что симпатическая и парасимпатическая системы являются важнейшим инструментом мозга для приспособления организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды. Для этих целей отделы ВНС оказывают противоположное, антагонистическое влияние на висцеральные органы,

сосудистую систему, как бы подгоняя их состояние к актуальным нуждам организма. Подобный антагонизм несомненно существует, однако, неправильно рассматривать их деятельность в целом как антагонистическую. В ответ на усиление симпатических влияний, обеспечивающих энерготропную деятельность организма, наступают парасимпатические сдвиги, направленные на восстановление энергетического потенциала и гомеостатического равновесия. Благодаря активности и синергизму обоих отделов ВНС возможна длительная адаптивная деятельность организма. Нарушения вегетативного тонуса являются фактором, предопределяющим состояние реактивных и защитных систем организма, возможность возникновения многих соматических заболеваний, составляя фазу их предболезни [10, 18, 58].

С этих позиций применение в комплексе лечения пациентов с ХГП препаратов на основе растительного сырья представляется целесообразным и обоснованным.

История применения растений в качестве лечебных средств насчитывает многие столетия. Первые записи о лекарственных растениях датируются 3 тыс. лет до н. времени. Не вызывает сомнения, что лекарственными растениями пользовались и до возникновения письменности [95, 111].

Многие растения с незапамятных времен использовались и для лечения болезней и тканей полости рта.

Известно, что в Египте более 4 тыс. лет, а в Китае 2,5 тыс. лет тому назад применяли лекарственные растения для лечения дёсен [114].

Безусловно – биология возникновения человека связана с условиями его возникновения и существования в растительном мире, что обусловило их соответствие. Эффект действия растительных лекарственных средств, возможно, объясняется общностью происхождения и строения растительных клеток и клеток высших животных и человека. Эта схожесть обуславливает общность химического состава растительных и высших животных организмов, сходство протекания важнейших биохимических процессов и реакцию высших организмов на введение растительных препаратов.

В течение длительного периода растительные препараты применялись эмпирически. Возможность научно обосновывать использование лекарственных растений возникла в результате изучения химического состава растений, выделения из них отдельных биологически активных веществ, экспериментального и клинического исследования их фармакодинамики.

Дальнейшее развитие фармакохимии привело возможности искусственного синтеза десятков тысяч лекарственных препаратов. Вместе с тем. Их применение привело и к возникновению побочных эффектов, наиболее распространённым из которых является аллергическая реакция.

Поэтому, несмотря на значительные успехи химии в области искусственного синтеза органических лекарственных веществ, препараты растительного происхождения занимают значительный удельный вес в

арсенале средств охраны здоровья человека, а в последние годы отмечается явная тенденция к его увеличению.

В настоящее время 35% существующих лекарственных средств, известных на мировом рынке, составляют препараты из растений. В нашей стране их удельный вес больше и составляет 40 – 45%.

В государственной фармакопее 43% лекарственных препаратов являются средствами, полученными из высших растений и грибов, 12% - препараты животного происхождения, 9% - препараты неорганических соединений. Кроме того, более 260 видов лекарственных растений разрешены к использованию в РФ [60].

Многие растительные средства имеют преимущества перед синтетическими препаратами. Они редко вызывают аллергическую реакцию, к ним не развивается адаптация микро- и макро- организма, как правило, они малотоксичные и хорошо переносятся.

По биосвоемости и фармакологической активности многие лекарственные препараты растительного происхождения не могут быть заменены синтетическими препаратами, т.к. лечебная активность лекарственного растительного препарата обусловлена сложным сочетанием целого комплекса биологически активных веществ. Огромное количество сложных химических веществ, которые содержатся в тканях и клеточном соке растений принято делить на действующие и сопутствующие. Однако сопутствующие вещества могут усиливать эффект действующего, что и определяет преимущество растительных лекарственных средств [48, 85].

Однозначно, что среди препаратов на основе растительного сырья, применяемых для лечения ХГП, можно выделить группы препаратов общего и местного действия, т.е. препараты абсолютно различные по механизму воздействия.

Вместе с тем, общее воздействие на организм создаёт благоприятный фон для реализации эффекта препаратов общего воздействия (устранение симптомов воспаления – боль, отёчность, кровоточивость, пиорея), а также позволяют восстановить гомеостаз, повысить защитные иммунные свойства организма, снизить интоксикацию.

Однако, несмотря на все видимые преимущества фитотерапии, метод не нашел должного применения в широкой стоматологической практике, что определяет целесообразность проведения настоящего исследования.

## ГЛАВА 2.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1. Общая характеристика обследованных пациентов.

Под нашим наблюдением находилось 90 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (K05.3). Диагноз хронического генерализованного пародонтита (ХГП) был установлен исходя из рекомендаций ВОЗ, в соответствии с МКБ-Х и верифицирован на основании характерных клинических проявлений заболевания, выявленных в результате основных и дополнительных методов обследования.

Средний возраст обследованных пациентов составил  $43,3 \pm 5,2$  года, мужчин было 55 чел. (61,8%), женщин – 35 чел. (38,2%). Средняя длительность диспансерного наблюдения составила  $3,2 \pm 1,4$  года.

Группу контроля составили 25 испытуемых без отчетливых клинических признаков патологии пародонта.

Данные о распределении обследованных пациентов по полу представлены на рисунке 1 и в таблице 1.

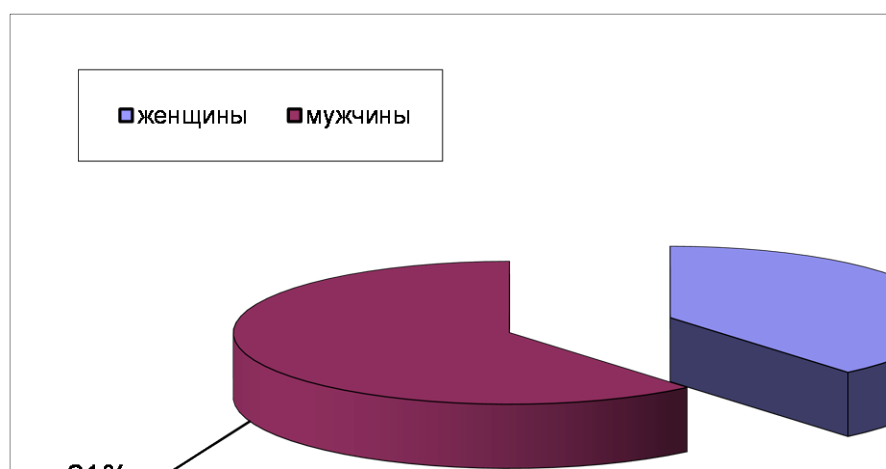


Рисунок 1. Распределение обследованных пациентов с ХГП по полу.

Таблица 1.

**Распределение обследованных основной и контрольной групп в зависимости от пола и возраста.**

пол	Возраст (лет)				всего
	18 - 35	36 - 44	45 - 60	старше 60	
<i>Обследованные пациенты с ХГП</i>					
<i>мужчины</i>	11	14	18	12	55
<b>женщины</b>	4	16	9	6	35
<b>Всего</b>	15	30	27	18	90
<b>Обследованные контрольной группы</b>					
<i>мужчины</i>	3	4	3	-	10
<b>женщины</b>	3	7	5	-	15
<b>Всего</b>	6	11	8	-	25

## 2.2. Методы исследования.

### 2.2.1 Стоматологические методы обследования.

При объективном исследовании: обращали внимание на состояние слизистой оболочки полости рта, десны, зубных рядов, определяли прикус, наличие зубных отложений, наличие и глубину пародонтальных карманов, обнажение корней зубов, их подвижность, наличие и пригодность ортопедических конструкций.

Обращали внимание на глубину преддверия полости рта, уровень прикрепления уздечек губ, языка, наличие и выраженность тяжей слизистой оболочки преддверия рта.

Отмечали состояние зубов, наличие кариозных полостей, отсутствие контактных пунктов (при наличии пломб), эрозий эмали и клиновидных

дефектов, патологической стираемости или отсутствию естественной стираемости бугров, наличие травматической окклюзии, нарушение прикуса.

Оценка состояния пародонта проводилась с использованием ряда индексов УИГ (ОHI-S), ПМА, ПИ (PI), кровоточивости (SBI) и других.

При определении *упрощенного индекса гигиены* (УИГ) (ОHI-S) [105], регистрировали наличие или отсутствие зубного налета и зубного камня на вестибулярной поверхности первых моляров верхней челюсти, язычной поверхности первых моляров нижней челюсти, вестибулярной поверхности центральных резцов: на верхней челюсти справа и на нижней челюсти слева.

*Индекс зубного налета* (ИЗН) оценивали следующим образом:

0 - отсутствие; 1 - зубной налет покрывает не более 1/3 поверхности коронки зуба; 2 - от 1/3 до 2/3; 3 - более 2/3 поверхности коронки зуба.

Для вычисления индекса зубного налета общую сумму баллов делят на 6 (число обследованных зубов).

*Индекс зубного камня* (ИЗК) вычисляют также путем деления общей суммы баллов на 6: 0 - отсутствие зубного камня; 1 - наддесневой зубной камень на 1/3 поверхности коронки зуба; 2 - от 1/3 до 2/3; 3 - наддесневой зубной камень покрывает более 2/3 поверхности коронки зуба, наличие поддесневого зубного камня.

*Упрощенный индекс гигиены* (УИГР) = ИЗН + ИЗК

По обратимому *папиллярно-маргинально-альвеолярному* индексу (ПМА) оценивалась выраженность воспаления десны у каждого зуба.



Критерий оценки: 0 - воспаление отсутствует; 1 - воспаление десневого сосочка; 2 - воспаление маргинальной десны; 3 - воспаление альвеолярной десны.

Индекс ПМА =  $\frac{\text{сумма показателей каждого зуба}}{\text{Количество зубов}} * 100$

Индекс ПМА - дополняет *пародонтальный индекс* ПИ (PI) по Russel, свидетельствующий о тяжести деструктивных изменений в пародонте [249].

Критерий оценки ПИ (PI) в баллах: 0 - нет изменений; 1 - гингивит легкий (воспаление не охватывает десну на протяжении всего зуба); 2 - гингивит без десневого кармана; 6 - гингивит, пародонтальный карман, нет расшатанности зубов; 8 - выраженная деструкция всех тканей пародонта (пародонтальный карман, зуб подвижен).

ПИ =  $\frac{\text{сумма значений каждого зуба}}{\text{количество зубов}}$ .

По вычисленному индексу определяют стадию заболевания пародонта по таблице: от 0,1 до 1,0 соответствует легкой степени заболевания; 1,5–4,0 - средней; 4,0–8,0 – тяжелой.

Кровоточивость десен оценивали модифицированным *индексом кровоточивости десневой борозды* (SBI). Методика определения:

кровоточивость (1 балл) или её отсутствие (0 баллов) регистрировали в каждом межзубном промежутке с оральной стороны в квадрантах 2 и 4; с вестибулярной стороны в квадрантах 1 и 3. Значение индекса вычисляли по формуле:  $\frac{\text{сумма баллов}}{\text{количество зубов}} * 100$  (%). Показатель кровоточивости менее 10% считают допустимым.

Глубину пародонтальных карманов и обнажения поверхности корней зубов определяли градуированным зондом в шести точках у каждого зуба по 3 измерения с оральной и вестибулярной сторон, регистрировали наибольшее из полученных измерений.

*Индекс подвижности зубов (PPD)* определяли прибором Periotest фирмы Siemens (Германия). Данные, полученные в результате исследований, оценивали по следующим параметрам: физиологическая подвижность зуба соответствовала диапазону значений от - 8 до + 9; подвижность зуба, определяемая при пальпации, регистрировалась прибором в границах от + 10 до + 19; показания прибора от + 20 до + 29 соответствовали видимой подвижности зуба; смещение зуба от движений губ и языка фиксировались прибором в пределах от +30 до + 50.

Исходные данные о степени расшатанности зубов необходимы для решения вопроса о хирургическом или ортопедическом лечении пациента; а также для наблюдения в динамике за больным после проведение комплексного лечения.

Для уточнения диагноза заболевания, установления некоторые патогенетических механизмов ХГП нами использованы дополнительные методы исследования – рентгенологические и биохимические.

Для верификации клинического диагноза проводили рентгенологическое обследование. Всем больным делали *ортопантомографию* с помощью ортопантомографа фирмы "Palomix DY"

по стандартной методике на базе рентгенологического отделения Стоматологического комплекса МГМСУ.

При анализе ортопантограммы определяли наличие горизонтальной и (или) вертикальной резорбции костной ткани межальвеолярных перегородок, степень изменения структуры костной ткани, распространенность деструктивных изменений, наличие одонтогенных изменений костной ткани челюстей у верхушечных отверстий корней зубов.

Степень выраженности воспаления в десне, характер происходящих изменений в пародонте позволяет оценить определение количественные и качественные изменения слюны, десневой жидкости (клеточный состав, микроорганизмы, ферменты, лизоцим, иммуноглобулины и др.).

Результаты стоматологического обследования заносили в специальную карту, разработанную на кафедре госпитальной терапевтической стоматологии МГМСУ.

### **2.2.2. Методы оценки состояния нервной системы.**

Клинико-неврологическое обследование предусматривало сбор и уточнение жалоб у пациентов, изучения анамнеза, исследования неврологического статуса и оценку состояния различных уровней вегетативной нервной системы

Исследование состояния вегетативной нервной системы проводилось с анализом параметров частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхания (ЧД), артериального давления (АД), рассчитывался вегетативный

индекс Кердо и коэффициент Хильдебранта. Данные показатели регистрировались в состоянии покоя (исходный вегетативный тонус). Для диагностики синдрома вегетативной дистонии использовались: а) «Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений», заполняемый обследуемым; б) «Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений», заполняемая исследующим. Вопросник и схема разработаны в лаборатории патологии вегетативной нервной системы ММА им. И.М.Сеченова.

Изучение состояния сегментарного отдела вегетативной нервной системы включало заполнение анкет для выявления периферической вегетативной недостаточности. «Omron». Вычислялась средняя величина из разности 5 температур (мочки ушей, паравертебральные точки на уровне С<sub>7</sub>, над лучезапястными, коленными и голеностопными суставами). Эта величина являлась обобщенной характеристикой термоасимметрии.

Проводилось исследование комплекса кардиоваскулярных тестов, позволяющих избирательно оценивать симпатическое и парасимпатическое влияние, т.е. сегментарный уровень вегетативной регуляции кардиоваскулярной системы.

Использовались следующие тесты:

- *Проба с глубоким, медленным дыханием (ГМД)*. При глубоком медленном дыхании в положении лежа в норме достигается максимальная и стабильная разница ЧСС. Вычисляется коэффициент «вдох: выдох», т.е. отношение наибольшего интервала R-R при вдохе к

- наименьшему – при выдохе. Значения коэффициента 1,1 и меньше указывает на недостаточность парасимпатической иннервации сердца.
- *Измерение ЧСС при вставании (проба 30:15).* После 5 минутного отдыха в положении лежа пациент принимал вертикальное положение. Значения коэффициента «30:15», т.е. отношение 30 интервала R – R к 15-му, меньше или равное 1,00 свидетельствует о недостаточности парасимпатической иннервации сердца.
  - *Изменение ЧСС при пробе Вальсальвы.* В положении лежа пациент выдыхает в мундштук, соединенный с манометром таким образом, чтобы давление в нем равнялось 40 мм рт. ст. в течение 15 сек. Вычисляется коэффициент Вальсальвы: отношение максимального интервала R-R фазы расслабления к минимальному интервалу фазы напряжения. Значения коэффициента 1,1 и меньше являются патологическими и свидетельствуют о поражении барорефлекторной дуги.
  - *Изменение систолического АД (АДс) при вставании.* Измерялась разница АДс в положении лежа и положении стоя на третьей минуте постурального моделирования. Изменение АДс на 30 мм рт. ст. и ниже свидетельствует о недостаточности эфферентных симпатических вазоконстрикторов.
  - *Изменение диастолического АД (АДд) в пробе изометрического напряжения (ПИН).* Пациент в течение 3 минут сжимает динамометр с силой 30% от максимальной. Измерение АД проводится до и на 3-ей

минуте пробы. Прирост АДд на 10 мм рт. ст. и менее свидетельствует о поражении эфферентных симпатических вазоконстрикторов.

Для объективизации состояния вегетативной регуляции был использован математический анализ колебаний сердечного ритма – вариационная пульсометрия (ВПМ), разработанный Баевским Р.Н., – по программе «Пульсар – 9»,

Числовыми характеристиками гистограмм являются следующие показатели:

Мо (мода) - начальное значение диапазона наиболее часто встречающихся R-R интервалов. Среднее значение величины моды у здоровых людей 18 лет: мужчины —  $0,9\pm 0,03$ сек., женщины -  $0,76\pm 0,05$ сек.

АМо (амплитуда моды, вероятность моды в процентах, максимальная относительная частота гистограммы) - количество КИ, соответствующих диапазону моды, выраженное в процентах от общего количества КИ. Отражает эффект централизации управления ритмом сердца. Повышение АМО указывает на увеличение активности симпатической нервной системы (СНС) и высокую мобилизацию органов системы кровообращения. Снижение - указывает на повышение активности парасимпатической нервной системы (ПСНС) и слабую централизацию управления сердечным ритмом.

Среднее значение у здоровых людей до 25 лет: мужчины -  $35\pm 3\%$ , женщины -  $38,5\pm 1,5\%$ ; 26-40 лет: мужчины -  $47\pm 3\%$ , женщины -  $43\pm 2,1\%$ ; старше 40 лет: мужчины -  $32\pm 3\%$ , женщины -  $43\pm 2,1\%$ .

ВР (вариационный размах) - разница значений максимального и минимального КИ (указывает на максимальную амплитуду колебаний R-R интервалов). В норме отражает уровень вагусной регуляции ритма сердца. При наличии в анализируемом участке записи нарушений ритма и проводимости значение вариационного размаха возрастает.

Среднее значение у здоровых людей до 25 лет: мужчины -  $0,38 \pm 0,07$ сек., женщины -  $0,29 \pm 0,02$ сек.; 26-40 лет: мужчины -  $0,29 \pm 0,03$ сек., женщины -  $0,29 \pm 0,03$ сек.; старше 40 лет: мужчины -  $0,28 \pm 0,03$ сек., женщины -  $0,29 \pm 0,03$ сек.

ИН (индекс напряжения регуляторных систем, стресс-индекс) - показатель, характеризующий состояние центрального контура регуляции ( $ИН = A_{мо} / 2X_{ср} \times M_о$ ). Отличается очень высокой чувствительностью к усилению тонуса СНС при стрессе или физической нагрузке значение ИН увеличивается в несколько раз. В норме в покое ИН колеблется в пределах 80-150 у.е.

### **2.2.3. Методы оценки эмоционально-психического состояния пациентов.**

Для характеристики особенностей актуального психического состояния пациентов применялась шкала самооценки Ч.Д.Спилбергера (1972), адаптированная Ю.Л.Ханиным, (1978), позволяющая оценить реактивную (РТ) и личностную тревожность (ЛТ).

Данный тест является надежным и информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние) и личностной тревожности (как устойчивая характеристика человека).

Личностная тревожность характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, реагировать на такие ситуации состоянием тревоги. Реактивная тревожность характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. Очень высокая реактивная тревожность вызывает нарушения внимания. Очень высокая личностная тревожность прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, невротическими срывами и с психосоматическими заболеваниями.

Однако, тревожность не является изначально негативной чертой. Определенный уровень тревожности – естественная и обязательная особенность активной личности. При этом существует оптимальный индивидуальный уровень «полезной тревоги».

Шкала самооценки состоит из двух частей, отдельно оценивающих реактивную «РТ» и личностную «ЛТ» тревожность.

При интерпретации результат оценивается следующим образом: до 30 – низкая тревожность; 31– 45 – умеренная тревожность; 46 и более – высокая тревожность.

Значительные отклонения от уровня умеренной тревожности требуют особого внимания. Высокая тревожность предполагает склонность к появлению состояния тревоги у человека в ситуациях оценки его



компетентности. В этом случае следует снизить субъективную значимость ситуации и перенести акцент на осмысление деятельности и формирование чувства уверенности в успехе.

Низкая тревожность, наоборот, требует повышения внимания к мотивам деятельности и повышения чувства ответственности. Но иногда очень низкая тревожность в показателях теста является результатом активного вытеснения личностью высокой тревоги с целью показать себя в «лучшем свете».

Для выявления и оценки выраженности депрессивных расстройств использовалась шкала Гамильтона (HDRS, Hamilton M., 1967). Пункты шкалы должны отражать состояние пациента в течение последних нескольких дней или предыдущей недели.

*1. Депрессивное настроение.*

*(подавленность, безнадежность, беспомощность, чувство собственной малоценности):*

*0 - отсутствие*

*1 - выражение указанного чувства только при прямом вопросе*

*2 - жалоба высказывается спонтанно*

*3 - определяется невербально (поза, мимика, голос, плаксивость)*

*4 - пациент выражает только эти чувства, как в высказываниях, так и невербально*

*2. Чувство вины.*

*0 - отсутствие*

*1 - самоуничижение, считает, что подвел других*

*2 - чувство собственной вины, мучительные размышления о собственных ошибках и грехах*

*3 - настоящее заболевание расценивается как наказание, бредовые идеи виновности*

*4 - вербальные галлюцинации обвиняющего и/или осуждающего содержания, и/или зрительные галлюцинации угрожающего содержания*

*3. Суицидальные намерения.*

*0 - отсутствие*

*1 - чувство, что жить не стоит*

2 - желание смерти или мысли о возможности собственной смерти

3 - суицидальные высказывания или жесты

4 - суицидальные попытки

4. Ранняя бессонница.

0 - отсутствие затруднений при засыпании

1 - жалобы на эпизодические затруднения при засыпании (более 30 минут)

2 - жалобы на невозможность заснуть каждую ночь

5. Средняя бессонница.

0 - отсутствие

1 - жалобы на беспокойный сон в течение всей ночи

2 - многократные пробуждения в течение всей ночи, подъем с постели

6. Поздняя бессонница.

0 - отсутствие

1 - раннее пробуждение с последующим засыпанием

2 - окончательное раннее утреннее пробуждение

7. Работоспособность и активность.

0 - отсутствие трудностей

1 - мысли и ощущение несостоятельности, чувство усталости и слабости, связанное с работой или хобби

2 - утрата интереса к работе или хобби, выраженная непосредственно в жалобах или опосредованно, через апатичность и нерешительность (чувство потребности в дополнительном усилии приступить к работе или проявить активность)

3 - уменьшение реального времени проявления активности или снижение продуктивности

4 - отказ от работы вследствие настоящего заболевания

8. Заторможенность.

(замедленность мышления и речи, нарушение способности концентрировать внимание, снижение моторной активности)

0 - нормальная речь и мышление

1 - легкая заторможенность в беседе

2 - заметная заторможенность в беседе

3 - выраженные затруднения при проведении опроса

4 - ступор

9. Ажитация.

0 - отсутствие

1 - беспокойство

2 - беспокойные движения руками, теребление волос

3 - подвижность, неусидчивость

4 - постоянное перебирание руками, обкусывание ногтей, выдергивание волос, кусание губ

10. Психическая тревога.

0 - отсутствие

1 - субъективное напряжение и раздражительность

2 - беспокойство по незначительным поводам

3 - тревога, выражающаяся в выражении лица и речи

4 - страх, выражаемый и без расспроса

*11. Соматическая тревога.*

*(физиологические проявления тревоги – гастроинтестинальные – сухость во рту, метеоризм, диспепсия, диарея, спазмы, отрыжка, сердечно-сосудистые – сердцебиение, головные боли, дыхательные – гипервентиляция, одышка, + учащенное мочеиспускание, повышенное потоотделение)*

0 - отсутствие

1 - слабая

2 - средняя

3 - сильная

4 - крайне сильная

*12. Желудочно-кишечные соматические симптомы.*

0 - отсутствие

1 - утрата аппетита, но с приемом пищи без сильного принуждения, чувство тяжести в животе

2 - прием пищи только с упорным принуждением, потребность в слабительных средствах или препаатах для купирования гастроинтестинальных симптомов

*13. Общие соматические симптомы.*

0 - отсутствие

1 - тяжесть в конечностях, спине, голове, мышечные боли, чувство утраты энергии или упадка сил

2 - любые резко выраженные симптомы

*14. Генитальные симптомы.*

*(Утрата либидо, менструальные нарушения)*

0 - отсутствие симптомов

1 - слабо выраженные

2 - сильно выраженные

*15. Ипохондрия.*

0 - отсутствие

1 - поглощенность собой (телесно)

2 - чрезмерная озабоченность здоровьем

3 - частые жалобы, просьбы о помощи

4 - ипохондрический бред

*16. Потеря в весе.*

*(оценивается либо А, либо Б)*

*А. По данным анамнеза.*

0 - отсутствие

1 - вероятная потеря в весе в связи с настоящим заболеванием

2 - явная (со слов) потеря в весе

3 - не поддается оценке

*Б. Если изменения в весе имеют место еженедельно.*

0 - менее 0,5 кг. в неделю

1 - более 0,5 кг. в неделю

- 2 - более 1 кг. в неделю
- 3 - не поддается оценке

*17. Критичность отношения к болезни.*

- 0 - осознание болезни
- 1 - осознание болезненности состояния, но отнесение его на счет плохой пищи, климата, переутомление и т.д.
- 2 - полное отсутствие сознания болезни

*18. Суточные колебания.*

*(пункт Б оценивается при наличии расстройств в пункте А)*

*А. Когда симптомы более выражены.*

- 0 - отсутствие колебаний
- 1 - утром
- 2 - вечером

*Б. Степень выраженности.*

- 0 - отсутствие
- 1 - слабые
- 2 - сильные

*19. Деперсонализация и дереализация.*

*(измененность себя, окружающего)*

- 0 - отсутствие
- 1 - слабая
- 2 - умеренная
- 3 - сильная
- 4 - непереносимая

*20. Параноидальные симптомы.*

- 0 - отсутствие
- 1 - подозрительность
- 2 - идеи отношения
- 3 - бред отношения, преследования

*21. Обсессивные и компульсивные симптомы.*

- 0 - отсутствие
- 1 - легкие
- 2 - тяжелые

Суммарный балл определялся по первым 17<sup>ти</sup> пунктам (9 из которых оцениваются по баллам от 0 до 4-х, а 8 – от 0 до 2-х). Четыре последних пункта шкалы Гамильтона (с 18-го по 21-й) используются для оценки дополнительных симптомов депрессии и определения подтипов депрессивного расстройства. Баллы по данным 4 пунктам не используются при определении степени выраженности депрессии, и эти баллы не

учитываются при подсчете суммарного балла шкалы Гамильтона, который определяет тяжесть депрессивного расстройства.

Суммарный балл первых 17-ти пунктов и его интерпретация:

0-7 – норма

8-13 – легкое депрессивное расстройство

14-18 – депрессивное расстройство средней степени тяжести

19-22 – депрессивное расстройство тяжелой степени

более 23 – депрессивное расстройство крайне тяжелой степени тяжести

#### **2.2.4. Методы оценки иммунного статуса.**

Для оценки иммунного статуса исследовали: относительное и абсолютное количество субпопуляций лимфоцитов в лимфоцитотоксическом тесте на основе использования моноклональных антител, меченных флюоресцентной меткой к поверхностными антигенам лимфоцитов, и последующим анализом образцов на проточном лазерном цитофлюориметре с программой для анализа данных. Содержание иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови определяли по методу радиальной иммунодиффузии по Манчини, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) с помощью метода селективной преципитации.

Количественное определение субпопуляций лимфоцитов с помощью проточной лазерной цитометрии с использованием прямомеченных моноклональных антител. Использовали дополнительную аппаратуру, химические реагенты и диагностикумы, разрешенные для применения в Российской Федерации: лазерный проточный цитофлюориметр производства

фирмы Becton Dickinson (USA), пробирки для анализа образцов Фалькон 12 x 75 мм; набор моноклональных антител (прямомеченых) для определения субпопуляций лимфоцитов; лизирующий раствор; фиксирующий раствор. Для обработки результатов применяли программу CellQuest (Becton Dickinson, USA), используя параметры прямого (FSC), бокового (SSC) светорассеяния, многоцветной флюоресценции;

Количественное определение циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови. В своей работе мы определяли циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) по методу, предложенному Hudson L., Nay F.C. (1980). Измеряли оптическую плотность при длине волны 280 нм.

Нами была применена комплексная оценка иммунного статуса, основывающаяся на частотном анализе, суть которого заключается в определении количества пациентов, имеющих показатели определенной величины. Так как анализ средних величин показателей не отражает истинной картины иммунных нарушений, поскольку усредняет вариации параметров отдельных пациентов в группе, которые могут быть весьма различными (в том числе по вектору нарушений), в нашем случае анализировались все показатели иммунного статуса и определялась доля пациентов, имеющих 1-ю, 2-ю или 3-ю степень иммунных нарушений (СИН), а также вектор этих нарушений (супрессия или стимуляция показателя). При расчете СИН применялась формула [152]:

$$\text{СИН} = \frac{M}{M_1} \times 100 \%$$

где  $M_1$  – показатель конкретного больного,

$M$  – показатель, принятый за норму,

Интерпретация:

1-ая степень СИН – отклонение от нормы на 1-33%,

2-ая степень СИН – отклонение от нормы на 34-66%,

3-я степень СИН – отклонение от нормы более чем на 66%.

Расчёт лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) предназначен для определения степени интоксикации при воспалительных заболеваниях любой локализации. ЛИИ имеет важное значение как для контроля за лечением, так и для прогноза болезни. Клиническое значение ЛИИ заключается в определении тяжести воспалительного процесса, а также возможности применения его как критерия, помогающего наряду с клиническими и лабораторными исследованиями, диагностировать прогрессирование процесса или развитие осложнения. Нами была выбрана формула Островского, так как она более упрощена и легко запоминаема. Это формула расчёта ЛИИ, в которой в числителе находится сумма процентного содержания клеток миелоидного ряда, а в знаменателе сумма остальных клеток белой крови.

Формула расчёта ЛИИ по Островскому В.К.(1983):

$$\text{ЛИИ} = \frac{\text{ПК} + \text{МИЕЛ} + \text{Ю} + \text{П} + \text{С}}{\text{ЛИМФ} + \text{МОН} + \text{Э} + \text{Б}}$$

где: ПК – плазматические клетки, МИЕЛ – миелоциты, Ю – юные, П – палочкоядерные, С – сегментоядерные, ЛИМФ – лимфоциты, МОН – моноциты, Э – эозинофилы, Б – базофилы.

При расчёте ЛИИ норма составляет  $1,6 \pm 0,5$

Диагностика секроторного иммуноглобулина А (sIgA) в слюне осуществлялось с помощью наборов реагентов SIgA-ИФА-БЕСТ-стрип, ЗАО «Вектор-Бест» для количественного определения sIgA в биологических жидкостях человека твердофазным методом иммуноферментного анализа. Анализ проводится в две стадии. Концентрацию sIgA определяют по калибровочному графику. Калибровочные пробы sIgA стандартизированы относительно препарата sIgA человека фирмы ICN (США, № 653481).

Определение иммуноглобулинов IgG, IgA в слюне производили с использованием диагностических моноспецифических сывороток против IgA и IgG человека (производитель – филиал «МЕДГАМАЛ» ГУ НИИЭМ имени академика Н.Ф. Гамалеи РАМН, г.Москва). Перед употреблением сухую сыворотку и контрольный образец растворяли добавлением в каждую ампулу 0,5 мл дистиллированной воды. Препараты должны растворяться в течении 5 минут. Количественное определение искомого иммуноглобулина проводили методом радиальной иммунодиффузии в геле [149]. Оценку линий и колец преципитации, соответствующих искомому иммуноглобулину, проводили через 48 часов. В реакции радиальной иммунодиффузии в геле при взаимодействии сыворотки с иммуноглобулином, содержащим 1-2 мг белка, должны образовываться кольца преципитации. Пластины окрашивали раствором амидошварца (1г краски на 1 л 7% уксусной кислоты). После окраски на пластинах с РИД измеряли диаметр колец преципитации. Окрашенные пластины сканировали, затем вводили в программу Excel 2003,



где по количеству пикселей (точек на кольце преципитации) вычисляли диаметр кольца.

Значение концентрации иммуноглобулина определяли по таблице, рассчитанной для каждой серии диагностикумов с использованием компьютерного анализа.

Активность лизоцима определяли в смешанной слюне в процентах. Ротовая жидкость забиралась в утренние часы, натощак, методом сплевывания в стерильную пробирку. Активность лизоцима смешанной слюны определяли фоновефелометрическим методом В.Г.Дорофейчук (1968).

В основе метода лежит свойство лизоцима лизировать мукополисахариды клеточных стенок эталонного штамма *Micrococcus lysodeikticus*. Из тест-культуры *Micrococcus lysodeikticus* готовили взвесь в фосфатном буфере рН=7,2-7,4. Далее фильтровали и стандартизировали по ФЭК-56 при использовании зеленого светофильтра (длина рабочей волны 540 нм) в кювете с рабочей длиной 3 мм. При нефелометрии светопропускание исходной взвеси доводили до 20% (4 млрд бактерий). К 1,47 мл приготовленной микробной взвеси добавляли 0,03 мл исследуемого субстрата. Пробирки выдерживали при температуре  $(37\pm 1)^{\circ}\text{C}$  в течение 60 минут и проводили нефелометрию при тех же условиях, которые при стандартизации исходной взвеси.

Для определения процента активности лизоцима из процента светопропускания испытуемой взвеси вычитали процент светопропускания исходной микробной взвеси (20%). Исследуемая слюна разводилась фосфатным буфером в соотношении 1:20.

Коэффициент сбалансированности факторов местного иммунитета полости рта (Ксб) является интегрированным математическим показателем состояния местного иммунитета полости рта (Н.И.Толмачева, 1987) [82]. Формула для определения Ксб составлена с учетом функциональных связей лизоцима с иммуноглобулинами:  $K_{сб} = \frac{IgG \times 40}{IgA \times 0,6 \times Liz}$ , где IgA и IgG – концентрация (мг/мл) иммуноглобулинов в ротовой жидкости, Liz – активность (%) лизоцима смешанной слюны, 40 – условная норма активности лизоцима, 0,6 – соотношение IgG/IgA у здоровых лиц.

### **2.2.5. Методы статистической обработки.**

Полученные данные обрабатывались методами статистической обработки при помощи программы «Statistica for Windows».

Среднегрупповые значения и дисперсия результатов исследований вычислялась в процедуре программы. Достоверность различий между результатами исследований групп больных и здоровых лиц, а также между данными обследования до и после лечения оценивалось по критерию Стьюдента ( $t$ -критерий).

Для анализа динамики изменений показателей в вариационных рядах вычисляли среднюю арифметическую величину ( $M$ ) и стандартную ошибку средней арифметической ( $\delta$ ).

В работе рассчитывалась доля больных, обладающих данным признаком, от общего числа больных, принимающих участие в исследовании. Обозначим долю за  $p$ , тогда

$$p = M/N \quad (1),$$

где  $M$  – число больных, обладающих данным признаком;  $N$  – общее число больных, принимающих участие в исследовании.

Доля  $p$  аналогична среднему значению признака по совокупности. Если  $X$ -числовой признак, принимающий значения 1 (при наличии) или 0 (при отсутствии) данного качественного признака у пациента, то среднее значение признака по совокупности равно:

$$\mu = \frac{\sum_{n=1}^N X_n}{N} = \frac{M}{N} = p$$

Стандартное отклонение для  $p$  – показатель разброса - по определению, считалось по формуле :

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (X - \mu)^2}{N}} = \sqrt{p(1-p)} \quad (2)$$

Стандартная ошибка доли по выборке  $\hat{p}$  характеризуется стандартным отклонением совокупности  $\hat{p}$  :

$$\sigma_{\hat{p}} = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

где  $\sigma_p$  – стандартная ошибка доли по совокупности,  $\sigma$  – стандартное отклонение в совокупности,  $n$  – объем выборки.

Поскольку  $\sigma = \sqrt{p(1-p)}$  то

$$\sigma_p = \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}}$$

Заменив в данной формуле истинное значение доли ее оценкой  $\hat{p}$ , получим стандартную ошибку доли по выборке:

$$s_p = \sqrt{\frac{\hat{p}(1-\hat{p})}{n}} \quad (3)$$

что предусматривало следующие этапы:

По формуле (1) с помощью программы Microsoft Excel рассчитывалась доля и стандартная ошибка доли по формуле (2).

Затем применялись два критерия на проверку нормальности распределения стандартной ошибки доли по выборке [1]:

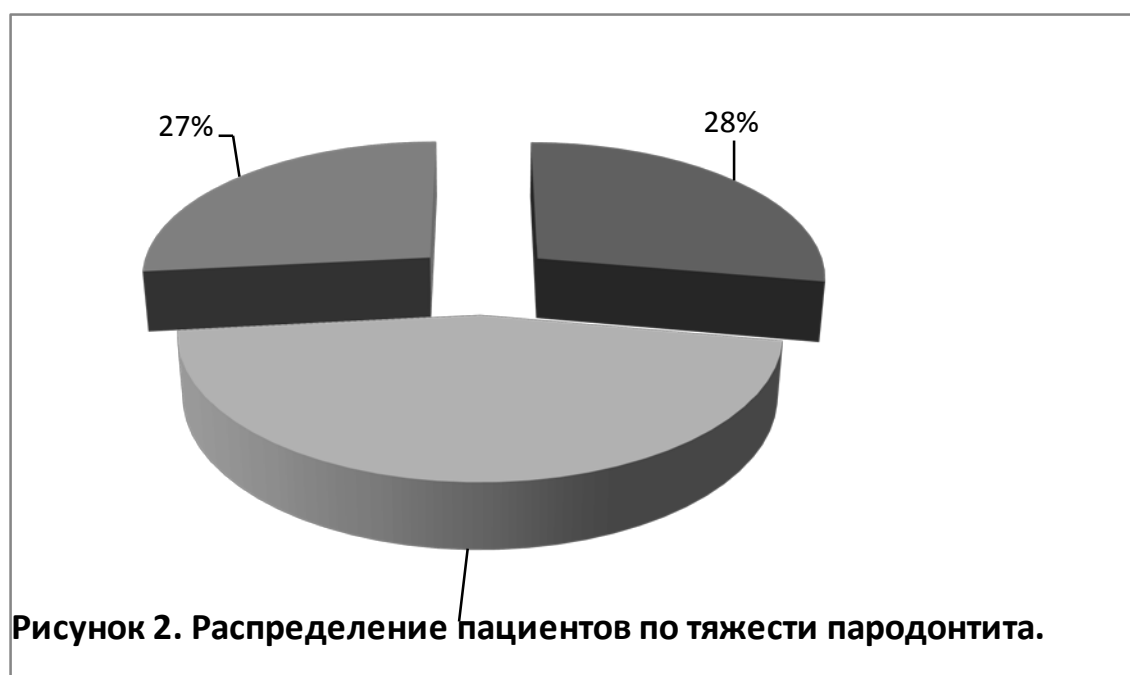
$$\begin{aligned} n \hat{p} &> 5 \\ n(1 - \hat{p}) &> 5 \end{aligned} \quad (4)$$

Для удовлетворяющих условиям (4) данных рассчитывалась стандартная ошибка доли по выборке (формула 3), а затем определялся 95% доверительный интервал. При этом  $t=1,96$  и  $p_{\text{выборки}} - t s_p < p < p_{\text{выборки}} + t s_p$ .

### ГЛАВА 3.

#### **Изменения со стороны нервной системы, характерные для пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и их влияние на состоянием местного иммунитета полости рта.**

В наблюдаемой группе пациентов диагноз пародонтита легкой степени тяжести был выставлен 25 (27,8%) пациентам, средней степени тяжести – 41 (45,6%), тяжелой – 24 (26,6%). Данные приведены на рисунке 2 и в таблице 2.



**Рисунок 2. Распределение пациентов по тяжести пародонтита.**

Данные приведены в таблице 2.

**Таблица 2.**

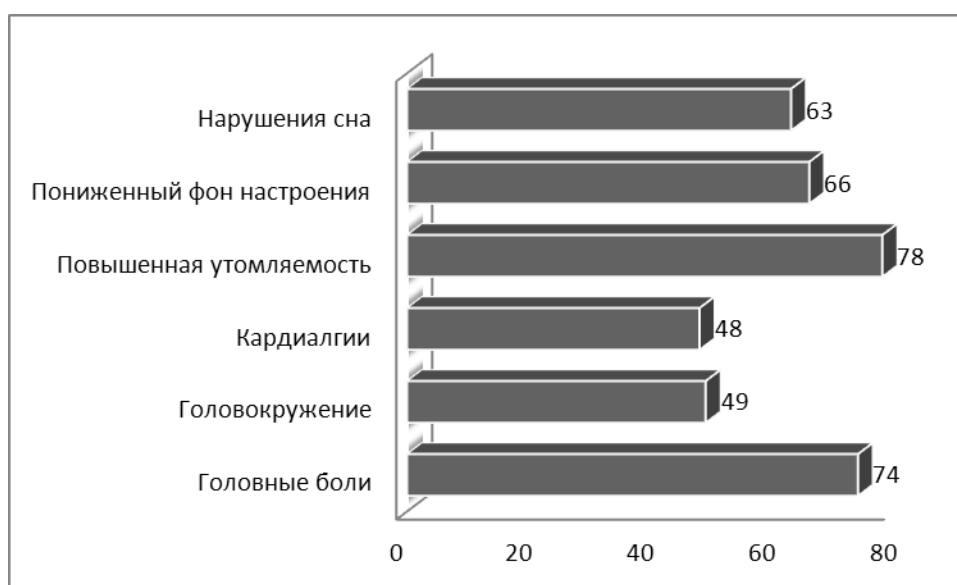
#### **Распределение обследованных пациентов по степени тяжести ХГП.**

Степень тяжести ХГП					
легкая		средняя		тяжелая	
абс. число	%%	абс. число	%%	абс. число	%%
25	27,8	41	45,6	24	26,8

В целом состояние пародонта у обследованных пациентов характеризовалось гиперемией, цианозом, отечностью десны,

кровоточивостью при зондировании. Определялось большое количество зубного налета, над- и поддесневой зубной камень. Воспалительные явления в пародонте были более выражены у пациентов в подгруппе с пародонтитом средней и тяжелой степени. У всех пациентов показатели пародонтальных и гигиенического индексов значительно превышали нормальные величины.

Наряду с этим, было установлено, что в большинстве случаев пациенты отмечали частые повторные эпизоды плохого самочувствия, сопровождающиеся головной болью и рядом сопутствующих жалоб (Рис. 3), притом, что в группе сравнения указанные проявления не выходили за границы среднестатистических показателей возрастной нормы (Рис. 4).



**Рисунок 3. Характер и частота жалоб у пациентов с ХГП, характерных для патологии НС (представлено в абс.числе).**

При этом у пациентов со средней и тяжелой степенью тяжести ХГП, в отличие от обследованных пациентов с легкой степенью тяжести ХГП, наблюдалось значительное количество жалоб на состояние здоровья. В большинстве случаев (78,8%) было отмечено от 3 до 9 симптомов.

Обращает внимание, что у большинства пациентов имели место жалобы на общую слабость и снижение трудоспособности, сниженный фон настроения и подавленное настроение, раздражительность, эмоциональную неустойчивость, а в анамнезе отмечались депрессивные и дисфорические (вспышки агрессии, гневливость) эпизоды.

Не менее частой жалобой являлась жалоба на головную боль. В большинстве случаев обычно беспокоила тупая, ноющая, распирающая головная боль, которая не носила пароксизмальный характер, тогда как у части обследованных (13,6%) головная боль обычно носила приступообразный характер, была, как правило, интенсивной, чаще распирающей, почти всегда пульсирующей. Характерно, что головная боль не имела постоянной локализации, однако чаще отмечалась в области лба, висков, теменной области.

В подавляющем числе случаев (68,2 %) наиболее частыми провоцирующими факторами, способствующими возникновению у приступов головных болей, являлись какие-либо психотравмирующие ситуации, изменение метеофакторов, неадекватные физические нагрузки.

Иногда обследованные лица основной группы отмечали приступы головокружения, чаще несистемного характера.

Нарушения сна, проявляющиеся преимущественно нарушением засыпания, бессонницей, нарушением ритма сна и бодрствования отмечались также у подавляющего большинства пациентов с ХГП.

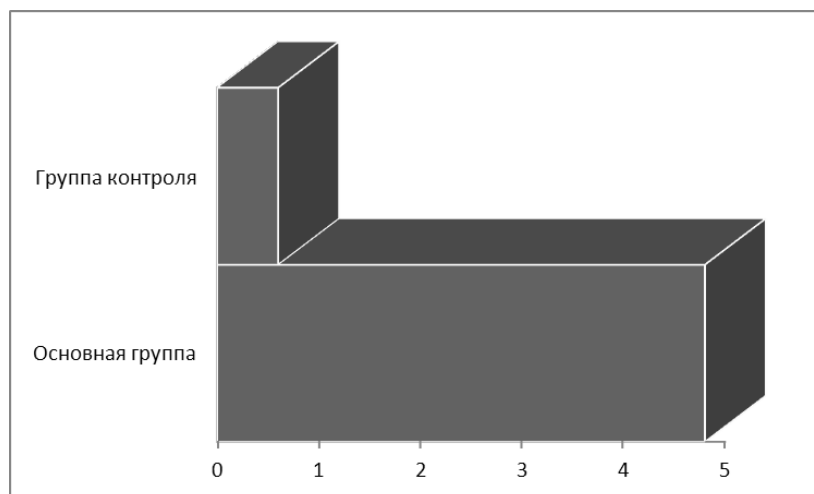
Частыми были также жалобы на трудность пробуждения, чувство вялости, «разбитости», «несвежей головы» после сна, периодические несистемные головокружения в течение 30 минут – 1,5 часа после пробуждения. Многие обследованные отмечали периодическую повышенную сонливость, часто связанную с метеорологическими изменениями.

Некоторые обследованные отмечали нарушения аппетита, выразившиеся преимущественно в снижении, иногда – периодическом повышении и связывали эти нарушения, как правило, с эмоциональными факторами.

Около трети пациентов отмечали сердцебиения и (или) боли в области сердца. Сердцебиения возникали, как правило, при психо-эмоциональных нагрузках, реже – при психических нагрузках. Боли или иные неприятные ощущения в области сердца локализовались чаще в левой половине грудной клетки, иногда иррадиировали в подлопаточную область и в левую руку. Прием нитратов, как правило, не приносил облегчения или приносил незначительное облегчение.

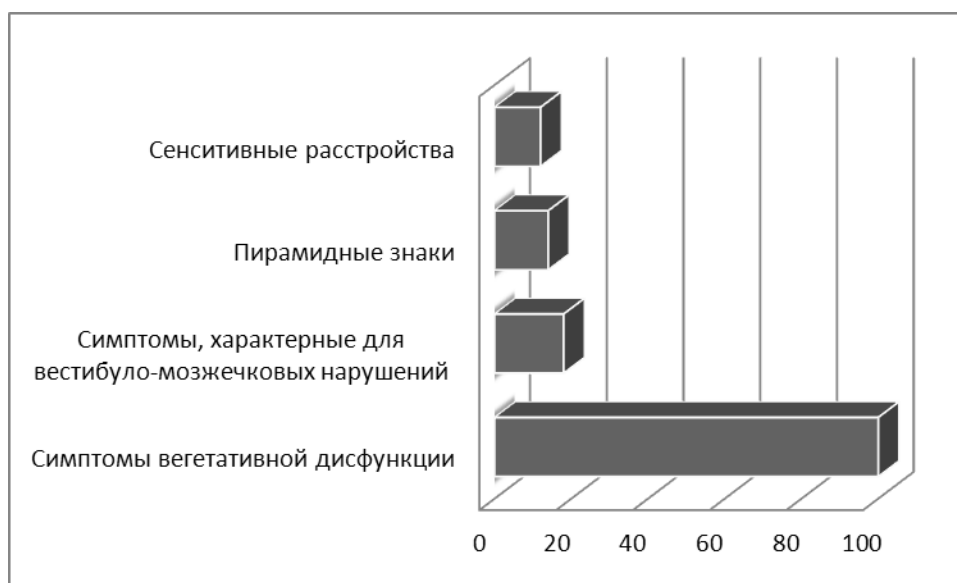
Обращает внимание то, что среднее количество жалоб на плохое самочувствие и круг этих жалоб нарастали при увеличении длительности основного заболевания.





**Рисунок 4. Соотношение среднего числа жалоб соматического характера у обследованных пациентов с ХГП и лиц контрольной группы (представлено в абс.числах).**

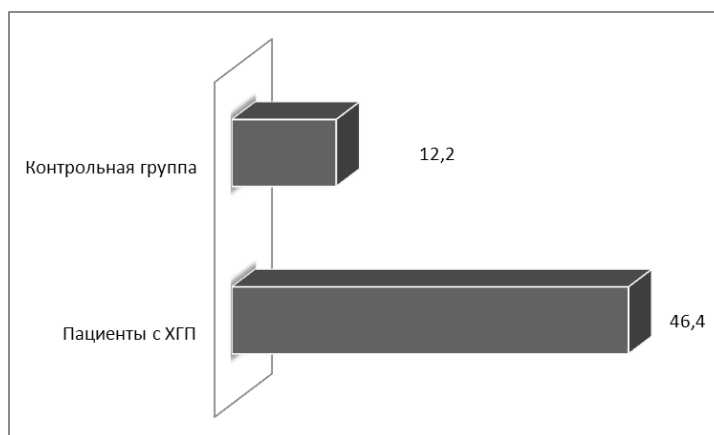
Проведенное изучение неврологического статуса свидетельствовало о наличии у большинства пациентов симптомов, характерных для нарушений вегетативной (87 чел., 96,7%), и много реже – в сенсомоторной сферах (Рис. 5).



**Рисунок 5. Частота и характер неврологических нарушений у обследованных пациентов с ХГП (в процентах, n = 90).**

При этом, выявленные у пациентов вегетативные расстройства характеризовались полисистемностью и высокой степенью выраженности,

достоверно отлучаясь от показателей, полученных у лиц контрольной группы ( $p < 0,001$ ). Средний показатель количества признаков вегетативных нарушений в баллах был равен  $46,4 \pm 3,2$ , что было значительно выше среднего показателя здоровых лиц ( $12,2 \pm 1,4$ ).



**Рисунок 6. Средний показатель количества признаков вегетативных нарушений у обследованных пациентов и у здоровых (представлено в баллах).**

При изучении состояния вегетативной нервной системы нами было установлено, что у всех пациентов с ХГП имели место надсегментарные расстройства, которые отличались большой полисистемностью и высокой степенью выраженности синдрома вегетативной дистонии. Средний показатель количества признаков вегетативных нарушений в баллах был равен  $49,1 \pm 2,5$ , что было значительно выше среднего показателя здоровых лиц ( $14,2 \pm 1,1$ ). Коэффициент Хильдебранта, характеризующий межсистемную координацию не выходил за пределы нормы. У большинства здоровых лиц исходный тонус был смешанным

Данные представлены в таблицах 3 и 4.

Таблица 3.

**Результаты, полученные по «Вопроснику для выявления признаков вегетативных изменений»**

Симптомы	Пациенты с ХГП		Контрольная группа	
	абс. число	%%	абс.число	%%
Склонность к покраснению лица	24	51,1	3	9,1
Склонность к побледнению лица	20	42,6	1	3,1
Онемение или похолодание кистей, стоп	38	80,9	2	5,6
Изменение окраски кистей, стоп	35	74,5	2	5,6
Повышенная потливость	25	53,2	3	9,1
Ощущение сердцебиений, болей в сердце	16	34,1	–	–
Ощущение затруднения при дыхании, чувство нехватки воздуха	22	46,8	1	3,1
Нарушение функций ЖКТ (запоры, понос)	16	34,1	2	5,6
Обмороки или предобморочные состояния	12	25,5	–	–
Снижение работоспособности, быстрая утомляемость	32	68,1	–	–
Нарушения сна	44	93,6	–	–
<b>Всего баллов:</b>	<b>3236</b>	<b>–</b>	<b>113</b>	<b>–</b>

Таблица 4.

**Результаты исследования по «Схеме исследования для выявления признаков вегетативных нарушений».**

Симптомы	Пациенты с ХГП		Контрольная группа	
	абс.число	%%	абс.число	%%
<b>Характерные изменения окраски кожных покровов</b>				
сосудистое ожерелье	42	44,7	1	3,1
окраска кистей, стоп	42	44,7	2	6,1
<b>Дермографизм</b>				
красный	31	31,9	1	3,1
розовый	22	25,5	1	3,1
белый	31	31,9	–	–
<b>Гипергидроз</b>				
локальный	31	31,9	2	6,1
генерализованный	18	21,3	1	3,1
<b>Изменения температуры тела</b>				
субфебрилитет постоянный	16	19,1	–	–
подъемы	6	6,4	–	–
ухудшения при смене погоды	48	57,4	2	6,1
плохая переносимость жары холода, духоты	46	53,2	2	6,1
лабильность АД	46	53,2	–	–
лабильность пульса (до и после осмотра на 10 в мин)	43	46,8	4	12,1
<b>Наличие:</b>				
вегетативных кризов	16	19,1	–	–
обмороков	1	0,9	–	–
повышенная тревожность, раздражительность, гневливость, несдержан-	56	61,7	–	–

ность, беспокойст-во, страх, резкие смены настроения				
повышенная нервно-мышечная возбудимость (симптом Хвостека, мышечные спазмы)	42	44,7	–	–
нарушение функций ЖКТ	16	34,0	2	6,1
<b>Всего баллов:</b>	5413	–	228	–

Проведенный анализ результатов вариационной пульсометрии позволил объективно подтвердить наличие у обследованных пациентов с ХГП изменений вегетативного статуса, выявленных при клиническом исследовании.

**Таблица 5.**

**Показатели вариационной пульсометрии у обследованных основной и контрольной групп ( $M \pm m$ ).**

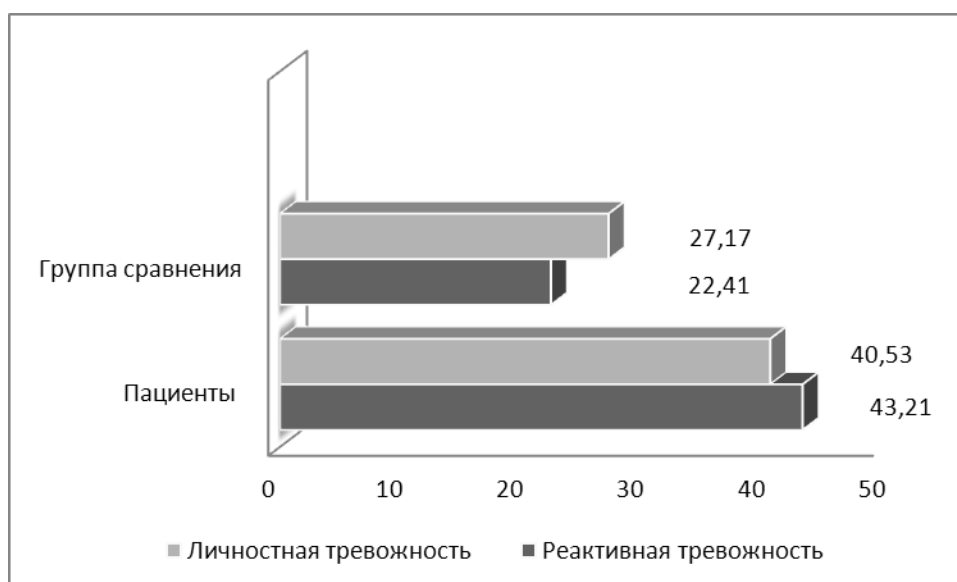
Группы обследованных	n	Показатели	До пробы	m	После пробы	m	p1	p2
Основная	90	Mo	0,68	0,04	0,35	0,039	<0,001	<0,001
		Amo	110,37	11,71	135,49	14,37	<0,001	нз
		$\Delta X$	0,57	0,06	0,59	0,06	<0,001	нз
		ИН	150,29	15,94	291,36	30,9	<0,001	<0,001
Контроль	30	Mo	0,79	0,09	0,71	0,08		
		Amo	28,7	3,14	32,4	3,55		
		$\Delta X$	0,22	0,02	0,21	0,02		
		ИН	74	8,11	110	12,05		

Наряду с этим, сравнение средних фоновых показателей ВПМ и параметров, полученные после нагрузки, свидетельствовало о выраженном

напряжении механизмов адаптации, функциональном напряжении регуляторных систем организма: до нагрузки отмечалось резкое снижение  $M_0$  ( $0,54 \pm 0,03$ ), увеличение  $A_{m0}$  ( $112,54 \pm 12,20$ ) и ИН ( $148,34 \pm 14,54$ ), после нагрузки  $A_{m0}$  –  $135,49 \pm 14,3$  и ИН –  $291,36 \pm 30,9$ .

При проведенном психологическом обследовании также были выявлены достоверные различия по основным исследуемым показателям между пациентами с ХГП и лицами контрольной группы.

Уровень реактивной тревожности и личностной тревожности у пациентов с ХГП достоверно превышал аналогичные показатели группы сравнения (Рис. 7).



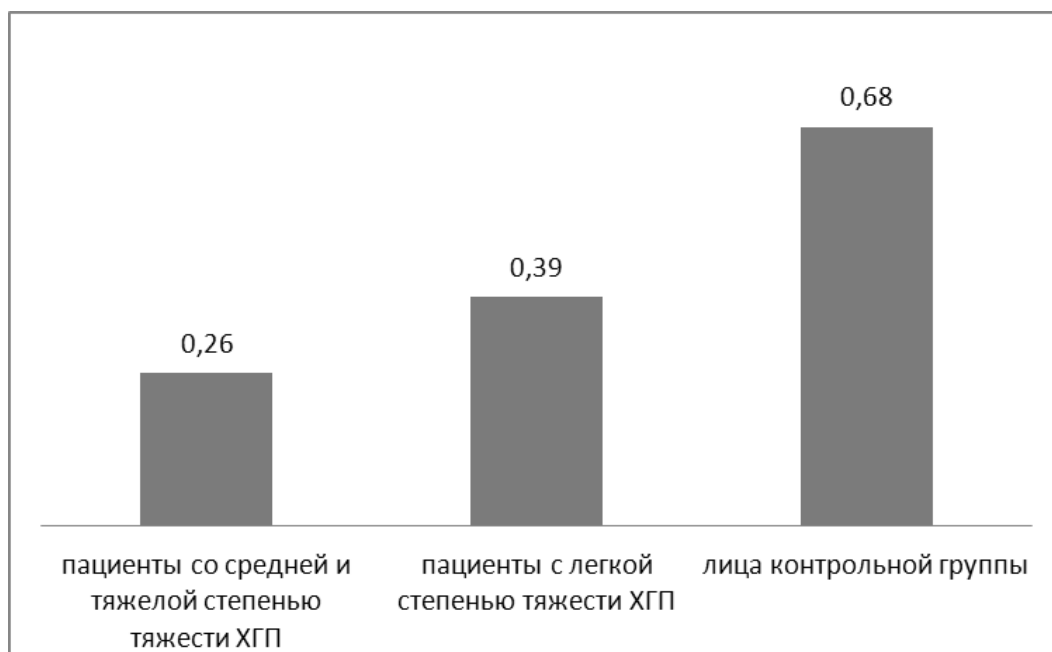
**Рисунок 7. Сравнительные показатели личностной и реактивной тревожности по шкале тревоги Спилбергера у пациентов с ХГП и лиц контрольной группы.**

Показатель степени депрессивных расстройств в группе пациентов с ХГП также достоверно превышал величину аналогичного показателя группы сравнения ( $22,2 \pm 1,23$  и  $11,1 \pm 1,06$  балла соответственно) и свидетельствовал о депрессии средней степени.

Выявленная в настоящем исследовании выраженная вегетативная дисфункция у пациентов с ХГП, а также ранее доказанный факт взаимозависимости вегетативной дисфункции и состоянием иммунитета, послужили основанием для изучения ряда показателей мукозального иммунитета у обследуемых пациентов.

При оценке показателей местного иммунитета полости рта пациентов нами установлено, что содержание sIgA имело статистически высокозначимое ( $p \leq 0,01$ ) различия с показателями, полученными в группе контроля. При этом содержание sIgA имело характерную тенденцию к снижению при нарастании патологических изменений в пародонте, что было расценено нами, как усугубление нарушений местного иммунитета полости рта.

Так, у пациентов с легкой степенью тяжести ХГП показатель содержания в смешанной слюне sIgA составил  $0,36 \pm 0,07$  мг/мл, у пациентов со средней и тяжелой степенью тяжести –  $0,24 \pm 0,09$  мг/мл, тогда как в контрольной группе значение sIgA составляло  $0,68 \pm 0,14$  мг/мл.



**Рисунок 7. Показатель содержания в смешанной слюне sIgA у пациентов с различной тяжестью ХГП и лиц контрольной группы.**

Во многом схожие данные, отчётливо демонстрирующие увеличение дефектов функционирования главенствующего компонента местного иммунитета при усугублении клинических проявлений ХГП, были получены и при изучении иных факторов местного иммунитета (Табл. 6).

**Таблица 6.**

**Результаты исследования факторов местного иммунитета у пациентов с ХГП и лиц контрольной группы ( $M \pm m$ )**

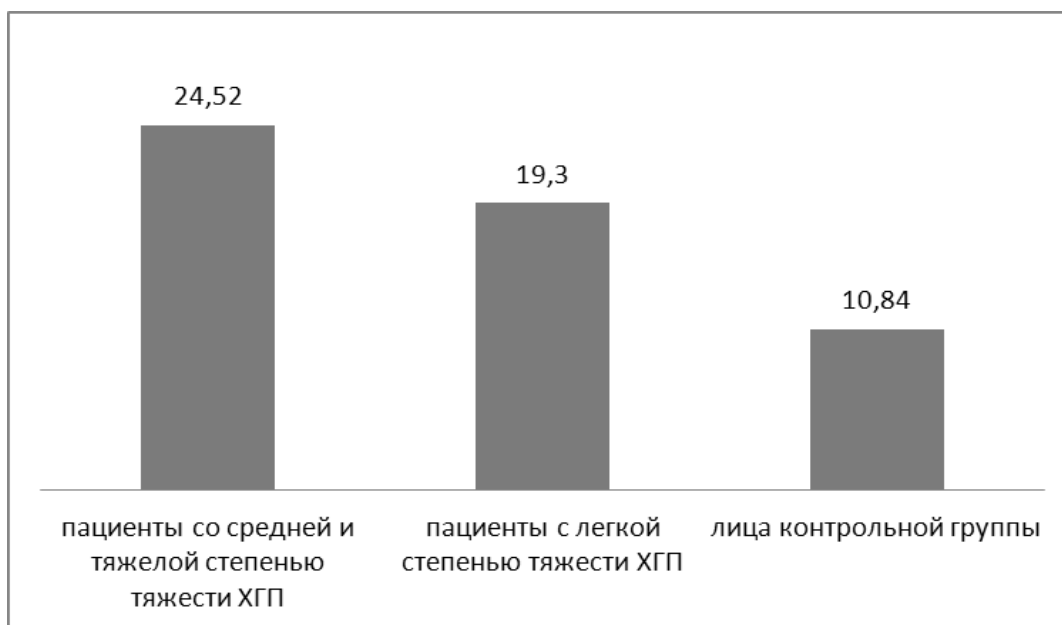
ГРУППЫ	ФАКТОРЫ МИ				Kсб
	sIgA, мг/мл	IgA, мг/мл	IgG, мг/мл	Liz, %	
ХГП легкой степени тяжести	0,36±0,07	0,38±0,03	0,58±0,03	18,40±2,4	3,39±0,22
ХГП средней и тяжелой степени	0,24±0,09	0,32±0,03	0,45±0,04	25,42±1,6	5,84±0,16
Группа сравнения	0,68±0,14	0,26±0,05	0,22±0,06	10,84±3,6	0,46±0,08



Как следует из данных, представленных в таблице, содержание IgA в смешанной слюне здоровых лиц составляло в среднем  $0,26 \pm 0,05$ , тогда как, у всех пациенты с ХГП были отмечены статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) по содержанию в ротовой жидкости IgA с данными, полученными в контрольной группе лиц. Характерно, значение содержания IgA у пациентов с легкой степенью тяжести ХГП было повышенное, что по нашему мнению отражает гиперэргическую реактивность местного иммунитета на ранних стадиях заболевания.

Содержания в ротовой жидкости IgG у лиц контрольной группы составляло в среднем  $0,22 \pm 0,06$  мг/мл. У всех пациентов с ХГП с высокой статистической достоверностью ( $p \leq 0,01$ ) было отмечено увеличение количества IgG в ротовой жидкости. При максимальные значения показателя IgG были отмечены на начальной стадии ХГП, что также свидетельствовало о достаточных адаптивных способностях.

Наряду с этим нами была выявлена отчетливая тенденция к увеличению процентного содержания лизоцима в ротовой жидкости по мере нарастания воспалительных реакций в тканях пародонта.



**Рисунок 8. Показатели значений содержания лизоцима в ротовой жидкости у лиц контрольной группы и пациентов с ХГП.**

Так, если у пациентов группе контроля в ротовой жидкости процент содержания лизоцима составлял в среднем 10,84%, то у пациентов с ХГП легкой степени тяжести указанный показатель составлял  $18,40 \pm 2,4$  (%), при этом у пациентов со средней и тяжелой формах заболевания –  $25,42 \pm 1,6$  (%). Возможным объяснением увеличения концентрации лизоцима может служить то, что на фоне снижения специфической защиты компенсаторно увеличивается содержание моноцитов крови и тканевых макрофагов, продуцирующих лизоцим.

У всех пациентов нами также было отмечено высоко статистически значимые ( $p \leq 0,01$ ) различия с показателем коэффициента сбалансированности факторов местного иммунитета ( $K_{сб}$ ), который представляет собой интегрированный математический показатель состояния местного иммунитета полости рта, от показателя, полученного у лиц

контрольной группы. В целом, его значения характеризовали состояние местного иммунитета, как неблагоприятное.

Математический анализ сопряженности исследованных параметров позволил установить, что тяжесть течения ХГП, выявленные нами характерные изменения нервной системы и иммунные нарушения были в значительной мере взаимосвязаны: корреляционный анализ показал наличие значимой корреляционной связи между степенью тяжести ХГП и количеством клинических признаков патологии вегетативной нервной системы ( $r = 0,68$ ), а также количеством клинических признаков патологии вегетативной нервной системы и степенью выраженности нарушений мукозального иммунитета полости рта, определяемой по коэффициенту сбалансированности факторов местного иммунитета полости рта ( $r = 0,83$ ).

Таким образом, при обследовании пациентов с ХГП у большинства из них были выявлены симптомы, свойственные вегетативной дисфункции. При этом, проведенный корреляционный анализ математических параметров ряда выявленных нарушений отчётливо свидетельствовал о том, что свойственные для данной категории нарушения иммунной реактивности, опосредовано связанные с патологией вегетативной нервной системы. Это позволили дополнить комплекс лечебных мероприятий, принятый в настоящее время для лечения пациентов с ХГП, фитотерапией с применением, не только лекарственных препаратов местного действия, направленных на устранение воспаления в тканях пародонта, но и препаратов для коррекции выявленных нами изменений со стороны НС.

## ГЛАВА 4.

### **Лечение хронического генерализованного пародонтита с применением средств фитотерапии.**

Полученные нами в результате проведенного исследования данные, свидетельствуют, что важным звеном патогенеза хронического генерализованного пародонтита являются изменения со стороны вегетативной нервной системы и опосредовано связанных с этим нарушений иммунной реактивности.

Лечение любого заболевания более эффективно в тех случаях, когда оно направлено на известные звенья патогенеза. Поэтому нам представляется, что использование фитотерапии в комплексе лечения пациентов с ХГП обосновано, поскольку позволяет проводить не только этиотропное, но и патогенетическое лечение.

#### **4.1. Методические подходы по применению фитотерапии в комплексе консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита.**

Среди лекарственных растительных препаратов выделяются средства общего и местного действия. Нередко эти свойства присущи одному препарату. Принято считать, что любое общее воздействие создает благоприятный фон для реализации эффекта препаратов местного действия, и, наоборот, результаты местного воздействия (устранение симптомов воспаления) позволяют устранять либо предупредить интоксикацию, сенсibilизацию, восстановить гомеостаз и защитить иммунобиологические свойства организма.

Как было показано в настоящем исследовании, особенности патогенеза ХГП определяют необходимость проведения общего и местного лечения. Поэтому цель фитотерапии при ХГП – стабилизация процесса, устранение клинических проявлений воспаления, достижение максимально возможной репарации пораженных тканей.

Используемые при этом средства общего воздействия, изменяя состояние организма в целом, восстанавливают трофику тканей, что повышает эффективность препаратов местного действия. Последние, воздействуя на микрофлору, снижая интенсивность воспаления либо устраняя его, ослабляя действие факторов автоагрессии, действуют на организм в целом.

Из растительных средств, воздействующих на нервную систему, в комплексе лечения пациентов с ХГП целесообразно использовать препараты, стимулирующие нервную систему – препараты женьшеня, заманихи высокой, элеутерококка колючего, аралии маньжурьской, левзеи сафлоровидной, лимонника китайского.

Препараты корня женьшеня усиливают процессы возбуждения и ослабевают процессы торможения в коре головного мозга. Действие их зависит от дозы и от функционального состояния коры г.м. большие дозы оказывают двухфазное действие: возбуждение и угнетение; малые вызывают лишь возбуждение.

Препараты женьшеня действуют тонизирующе, повышают неспецифический иммунитет.

Экстракт элеутерококка жидкий, как и препараты женьшеня, обладает тонизирующим действием, стимулирует ЦНС, повышает основной обмен, адаптационные свойства организма, оказывает защитное действие при стрессовых состояниях.

Препараты заманихи высокой по действию близки к действию препаратов женьшеня; они также стимулируют кору г.м., в частности при астенических состояниях, депрессивных расстройствах.

Настойку из плодов лимонника китайского также используют, как стимулирующее нервную систему тонизирующее и антидепрессивное средство. Однако, применяя настойку из плодов лимонника, необходимо строго соблюдать дозу препарата и время приема препарата. Настойку лимонника китайского целесообразно рекомендовать пациентам с выраженными психо-астеническими проявлениями. Противопоказаны препараты лимонника при бессоннице, повышенном артериальном давлении.

Препараты левзеи сафлоровидной, препараты из корневища родиолы розовой также эффективны при астенических состояниях, сопровождающихся вегетативной неустойчивостью.

Наряду с препаратами, оказывающими стимулирующее действие на ЦНС, пациентам с ХГП необходимо назначать препараты, понижающие возбудимость нервной системы. Лекарственные растительные препараты этой группы регулируют функцию нервной системы путем торможения процессов возбуждения, углубляют физиологический сон. Это создает

благоприятный фон для воздействия всего лечебного комплекса, повышает его эффективность.

В качестве упекающих средств используются многие препараты растительного происхождения. Препараты валерианы лекарственной применяют чаще, как действенное седативное и антиспастическое средство.

Также применяют препараты пустырника пятилопастного. Успокаивающим и одновременно гипотензивным действием обладают алкалоиды раувольфии змеиной, препараты аморфы полукустарниковой, шлемника байкальского, рябины черноплодной, боярышника кроваво-красного.

В качестве общеукрепляющих средств при ХГП целесообразно применять лекарственные растения, богатые витаминами и микроэлементами.

Так, исторически заболевания десен расценивались, как проявления скорбута (недостаточность витамина С в организме). Однозначно, что гиповитаминоз витамина С приводит к ломкости сосудов, увеличению проницаемости сосудистой стенки, снижению синтеза коллагена, нарушению иммунорезистентности организма, его реактивности и др. При этом гиповитаминоз витамина С всегда сочетается с недостаточностью витамина Р. Поэтому в комплексной терапии заболеваний пародонта необходимо предусмотреть мероприятия по устранению имеющегося дефицита витаминов С и Р.

Дефицит указанных витаминов возможно восполнить путем включения в диету овощей и фруктов, которые содержат эти витамины в значительном количестве. Богаты витамином С капуста, морковь, смородина, цитрусовые, лук. В качестве полноценного источника витамина С возможно использовать отвар шиповника коричневого.

Витамин Р содержится в тех же продуктах, которые содержат витамин С. Вместе с тем следует помнить, что большие дозы витамина С могут вызывать гемолиз, анемию и подавлять иммунитет. Поэтому при лечении пациентов предпочтение следует отдавать предпочтению не введению больших доз синтетического препарата С, а применению растительных препаратов.

Однако наряду с общим лечение особую роль принадлежит местному лечению пациентов с ХГП.

Так, к местному лечению следует отнести в первую очередь антисептическую обработку тканей и полости рта, которое заключается в обильном полоскании и орошении полости рта различными антисептиками.

Для этих целей используются препараты цветков ромашки ободранной, шалфея лекарственного, эвкалипта шарикового и других растений, обладающих антисептическими и успокаивающими боль действием.

Орошения следует производить раствором комнатной температуры или подогретым до 30 – 35 ° С, специальными иригаторами или струей из шприца, которыми необходимо промывать межзубные промежутки и десневые карманы.



При хроническом, длительно текущем воспалительном процессе для полоскания и орошения следует использовать настой шалфея лекарственного. Шалфей обладает антисептическими свойствами, а фунгицидные свойства растения обуславливают благоприятное влияние на микрофлору патологических десневых карманов, в которых присутствует значительное количество грибов и простейших.

Настой цветков ромашки аптечной следует применять при обострении процесса. При обильном серозно-гнойном отделяемом из патологических десневых карманов для полосканий и ирригаций следует применять водный раствор настойки календулы.

Эффективным средством для уменьшения, свойственного заболеванию, болевого синдрома считается прополис. Известно, что местноанестезирующий эффект 0,25% спиртового раствора прополиса превышает действие новокаина в 15,5 раз.

Обезболивающее действие прополиса изучено достаточно хорошо, однако действующее начало его не известно. Прополис содержит около 55% смол и бальзамов, 30% воска, 10% эфирных масел, 5% цветочной пыльцы. Все эти компоненты богаты микроэлементами и витаминами. Смолистые вещества содержат коричный спирт и коричную кислоту, дубильные вещества. Значительную часть составных компонентов прополиса представляют соединения флавоидной кислоты, в том числе флавоны, флавонолы и др. наряду с обезболивающим эффектом, прополис обладает антимикробным и антибиотикоподобными свойствами, которые зависят от

его концентрации. Эти свойства прополиса обусловили его широкое применение при лечении ХГП.

При проведении местной противовоспалительной терапии также целесообразно применять препараты лекарственного происхождения. К этой группе следует отнести: препараты на основе чистотела, календулы, алое, а также сок растения каланхое, юглон, эфирные масла из различных растений.

Средства растительного происхождения обладают более физиологическим действием на ткани парадонта, стимулируют репаративные процессы, оказывают также противовоспалительный, бактериостатический, гемостатический, дезонтоксикационный и дезодорирующий эффекты. Этими свойствами обладают настойка арники, календулы, эвкалипта.

Многие растительные препараты оказывают выраженный противовоспалительный эффект – мощным средством для лечения патологических десневых карманов является женьшень. Также подобным действием обладает экстракт чаги. Препарат обеспечивает вяжущее, противовоспалительное и обезболивающее действие, обладает цитостатическим свойством, стимулирует репаративные процессы в парадонте.

Особо следует отметить растительные препараты алое – сок и экстракт, которые также можно успешно применять в качестве мощного противовоспалительного и ранозаживляющего средства.

Не менее широкое применение при лечении ХГП имеют препараты календулы. Применение препаратов календулы позволяет прижигать

грануляции, вызывает рубцевание изъязвленных поверхностей десневых карманов.

Средством выбора для стимуляции эпителизации следует признать облепиховое масло, которое также обладает выраженным противовоспалительным действием.

Как вяжущее и антисептическое средство хорошо зарекомендовали себя зверобой продырявленный, экстракт из кожуры грецкого ореха, камфора, юглон.

Таким образом, сегодня, располагая достаточно большим ассортиментом лекарственных средств растительного происхождения и растительных препаратов широкого спектра действия, врач-стоматолог имеет возможность широко использовать их в комплексе лечения хронического генерализованного пародонтита.

#### **4.2. Оценка эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита, проведенного с применением фитотерапии.**

С целью оценки эффективности применения фитотерапии в комплексе лечения ХГП все обследованные пациенты были разделены на две подгруппы.

Пациенты I подгруппы – группа сравнения (40 чел.) получали традиционную терапию, включающую проведение полной санации полости рта, проведение гигиенических процедур: удаление зубных отложений, профессиональная чистка зубов, по показаниям – избирательное

пришлифовывание зубов; по показаниям – закрытый кюретаж патологических зубно-десневых карманов.

Пациентам II подгруппы (50 чел.) в дополнение к традиционной терапии назначались фитотерапевтическое лечение, при этом схема лечения определялась в зависимости из степени выраженности патологического процесса. Применяемые для лечения лекарственные растения имели сертификацию по стандартам качества и официально разрешены к применению на территории РФ.

Так пациентам, у которых значение коэффициента сбалансированности факторов местного иммунитета полости рта ( $K_{сб}$ ) составляло менее «3,5», назначалось местное лечение: обильное полоскание и орошение полости рта растительными антисептиками. Для этой цели использовались специально подготовленный отвар следующего состава: горец змеиный (*Polygonum bistorta L.*), пастушья сумка (*Capsella bursa pastoris Med.*), листья омелы (*Viscum L.*), дубовой коры (*Quercus L.*), цветков желтого бессмертника (*Helichrysum arenarium L.*), травы водяного перца (*Polygonum hydropiper*), цветков тысячелистника (*Achillea millefolium L.*). Орошения производилось раствором комнатной температуры или подогретым до 30 – 35°C при помощи ирригатора, либо шприца с промыванием межзубных промежутков и десневых карманов. После чего на пораженные участки пародонта, в межзубный промежуток, непосредственно в десневой карман на 10 – 15 минут накладывались примочки, либо помещались обильно увлажненные турунды, пропитанные следующим

составом: отвар цветков календулы (*Calendula officinalis L.*), лепестков розы культурной (*Rosa centifolia L.*), цветков цмина (*Helichrysum arenarium L.*), листья грецкого ореха (*Juglans regia L.*), дубовой коры (*Quercus L.*) с добавлением нескольких капель миндального масла. В конце процедуры применялись аппликации 4% спиртового раствора прополиса (*Sol. Propolisi spirit.*), обладающего, наряду с прочим, мощным местноанестезирующим действием (Цаков Ц., 1984).

Процедуры проводились 3 раза в неделю в течение 3 – 4 недель. На курс приходилось 10 – 12 аппликаций. Кроме того, в домашних условиях пациенты самостоятельно проводили назначенное лечение.

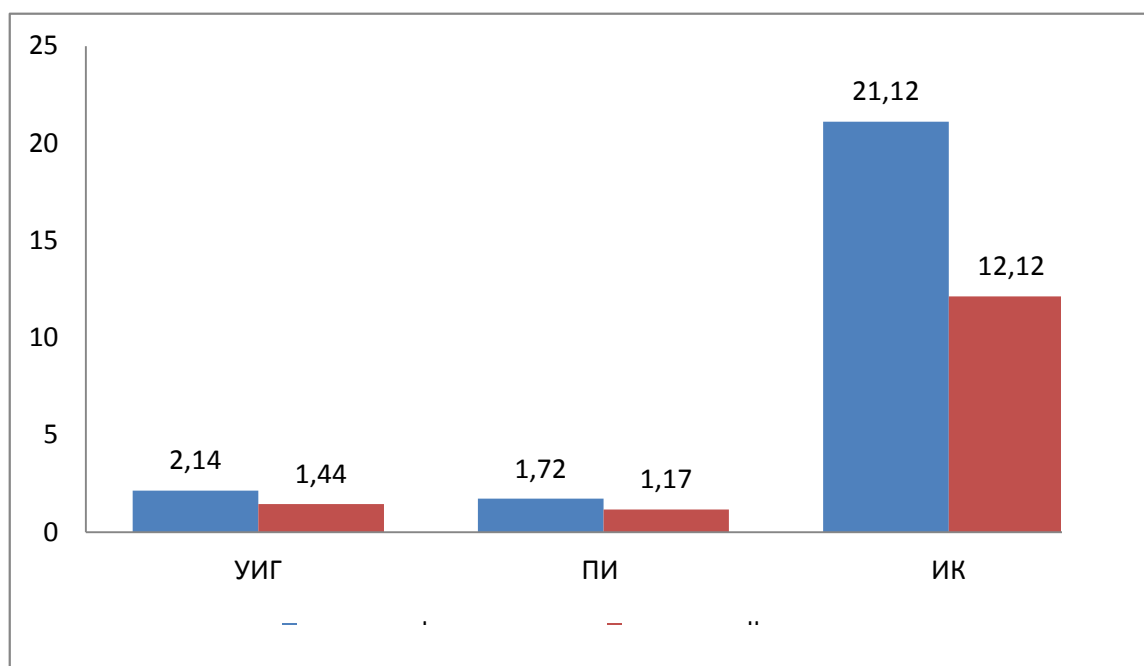
Пациентам, у которых значение  $K_{сб}$  превышало установленное значение «3,5» помимо местного применения фитотерапевтических препаратов, назначались индивидуальные фитотерапевтические прописи на основе лекарственных растений, обладающих седативным действием, для устранения основных проявлений нарушений со стороны нервной системы и психо-эмоциональных расстройств, а также обладающие общеукрепляющими свойствами, свойствами стимулирования реактивности организма, десенсибилизирующими свойствами.

В настоящем исследовании для лечения пациентов применялись следующие основные травы: боярышник (*Crataegus L.*), валериана лекарственная (*Valeriana officinalis L.*), зверобой (*Hypericum perforatum L.*), мята перечная (*Folia Menthae piperitae L.*), смородина чёрная (листья) (*Ribes nirim L.*), сушеница болотная (*Gnaphalium uliginosum L.*), трава пустырника

(*Leonurus quinquelobatus Gilib.*), чабрец (*Thymus serpyllum L.*), черника (*Folia Vaccini myrtilis L.*), шиповник (*Rosa canina L.*), фиалка трехцветная (*Viola tricolor L.*), ясменник пахучий (*Asperula odorata L.*).

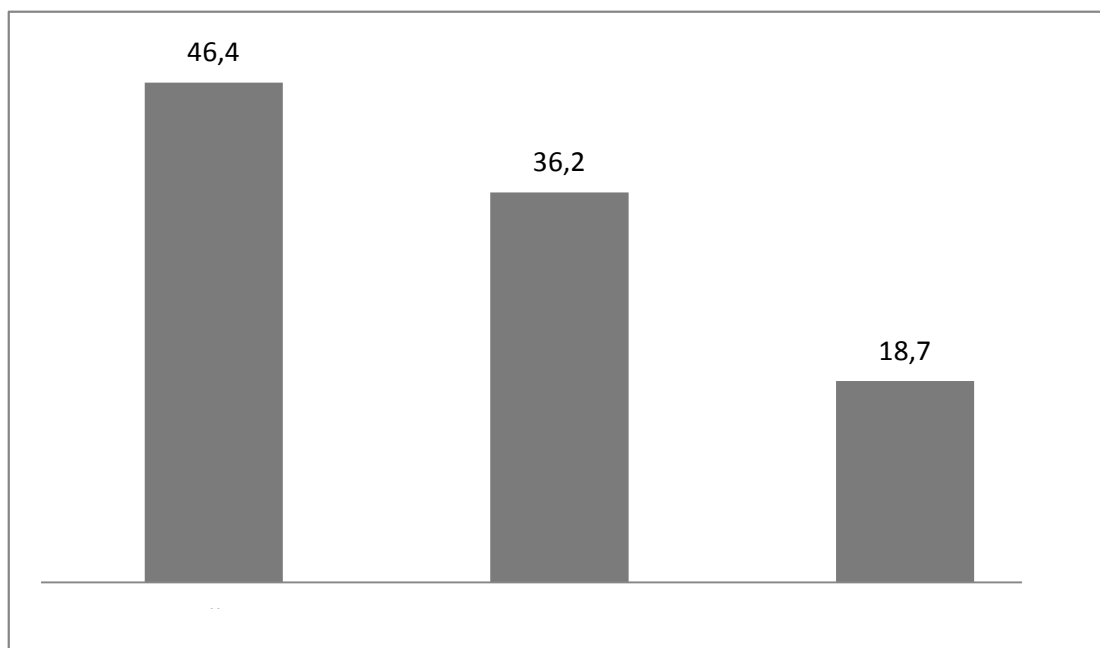
Результаты комбинированного лечения пациентов, страдавших ХГП. с применением фитотерапии показали хороший терапевтический эффект. Следует подчеркнуть, что все пациенты хорошо переносили процедуры, при этом частые аппликации не вызывали каких либо осложнений, побочных действий и неприятных ощущений. Выраженность воспалительных явлений уменьшалась уже через 2 – 3 дня от начала лечения, уменьшалась кровоточивость десен при чистке зубов, исчезали ощущения дискомфорта в деснах.

Объективно у пациентов основной подгруппы отмечено уплотнение десневого края, уменьшение пародонтальных карманов и их исчезновение в 34%. При этом индекс УИГ (баллы) снизился до  $1,44 \pm 0,03$ ; ПИ – до  $1,17 \pm 0,04$ ; ИК – до  $12,12 \pm 3,76$ . У пациентов подгруппы контроля исчезновение пародонтальных карманов отмечено в 19%. Индекс УИГ (баллы) снизился до  $2,14 \pm 0,04$ , ПИ – до  $1,72 \pm 0,03$ , ИК – до  $21,12 \pm 3,76$ .



**Рисунок 9. Межгрупповые различия индексов УИГ, ПИ и ИК после лечения.**

Все пациенты основной подгруппы отмечали улучшение самочувствия, нормализацию сна, повышение работоспособности. Также обращало внимание, что если до лечения суммарный показатель вегетативных нарушений составлял у пациентов  $46,4 \pm 3,2$  балла, то после лечения у пациентов во II подгруппе данный показатель составил  $18,7 \pm 1,4$  балла – это приближалось к показателю, полученному в группе сравнения, тогда как в I подгруппе составил  $36,2 \pm 2,6$  балла, что не носило достоверных различий с исходным уровнем ( $p > 0,5$ ).

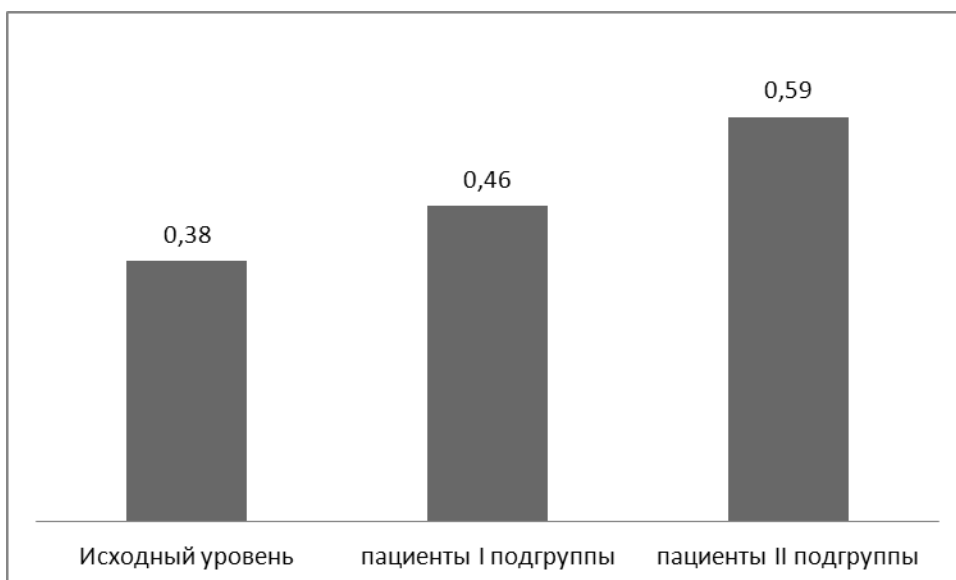


**Рисунок 10. Межгрупповые различия суммарных показателей вегетативных нарушений после проведенного лечения.**

Наряду с этим отмечено положительное влияние предложенной схемы лечения на местный иммунитет, оценка которого осуществлялась по динамике количественного показателя sIgA – показателя, который прямо отражает адекватность функционирования мукозального иммунитета. При этом были выявлены различия полученных результатов у пациентов I и II подгрупп.

Так, через 1,5 месяца после завершения курса лечения во II подгруппе пациентам значение показателя sIgA приближалось к показателям нормы и составило  $0,58 \pm 0,12$  мг/мл, тогда как в группе сравнения –  $0,46 \pm 0,05$  мг/мл.





**Рисунок 11. Межгрупповые различия sIgA после проведенного лечения**

Таким образом, применение лекарственных препаратов на основе растительного сырья в комплексе консервативного лечебных мероприятий у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом является патогенетически и клинически обоснованным т.к. повышает эффективность проводимого лечения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Не всегда достаточная эффективность применяемых методов терапии хронических заболеваний пародонта ставят проблему лечения данной патологии в ряд актуальных проблем общемедицинского значения и определяет необходимость поиска новых, более совершенных методов.

В последние годы, при существовании обширного арсенала лекарственных средств, практикующие врачи все чаще прибегают к применению лечебных препаратов природного и растительного происхождения. Причина этого – во многом уникальные свойства лечебные фитопрепаратов: способность оказывать направленное действие, хорошая переносимость при длительном использовании, отсутствие негативных побочных эффектов.

Применением лекарственных препаратов на основе растительного сырья для профилактики и при лечении хронических воспалительных заболеваний полости рта имеет длительную историю. При этом высокая эффективность такого вида лечения не вызывает сомнения.

Также доказано, что средства растительного происхождения при местном применении обладают «мягким» – физиологическим действием на ткани пародонта, стимулируют регенеративные процессы, могут оказывать противовоспалительный, бактериостатический, гемостатический, дезинтоксикационный и дезодорирующий эффекты.

Вместе с тем клиническая практика применения фитотерапии свидетельствует, что максимальный эффект от местного применения

растительных препаратов возможен только при адекватном применении фитопрепаратов общего действия.

В данном контексте предпринято настоящее исследование, в котором планировалось уточнить роль нервной системы в патогенезе хронического генерализованного пародонтита и, исходя из этого, – теоретически обосновать применение комплекса фитотерапии при лечении ХГП.

Исходя из вышеизложенных предпосылок, для проведения настоящего исследования была определена **цель исследования**:

1. Уточнить изменения нервной системы, характерные для пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и определить значимость выявленных изменений в патогенезе заболевания.
2. Уточнить характер и направленность изменений факторов мукозального иммунитета полости рта, возникающих при хроническом генерализованном пародонтите.
3. Сопоставить выявленные изменения показателей мукозального иммунитета полости рта с особенностями нарушений со стороны нервной системы.
4. Разработать методические подходы по рациональному применению фитотерапии в комплексе консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита.
5. Оценить результаты лечения хронического генерализованного пародонтита, проведенного с применением методов фитотерапии.

Для достижения поставленной цели и решения задач исследования было обследовано 90 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (K05.3).

Для изучения особенностей изменений нервной системы и возникающих в результате этого нарушений иммунной реактивности у пациентов с ХГП было проведено комплексное клиническое обследование, включающее: клинико-неврологическое обследование, предусматривающее помимо изучения жалоб, анамнеза и исследования неврологического статуса, клиническую оценку состояния различных уровней вегетативной нервной системы. Для объективизации состояния вегетативной регуляции был использован математический анализ колебаний сердечного ритма – вариационная пульсометрия (ВПМ); оценку эмоционально-психического состояния пациентов. Состояние местного иммунитета ротовой полости оценивалось на основании определения содержания в смешанной слюне sIgA, IgA, IgG, активности лизоцима смешанной слюны, рассчитывали коэффициент сбалансированности факторов местного иммунитета полости рта (Ксб).

Полученные результаты исследования обрабатывались методом статистической обработки, предусматривающим подсчет средней величины, ошибки средней, критерия достоверности Стьюдента, коэффициента ранговой корреляции и его ошибки.

У наблюдаемых пациентов диагноз пародонтита легкой степени тяжести был выставлен 25 (27,8%) пациентам, средней степени тяжести – 41 (45,6%), тяжелой – 24 (26,6%).

В целом, состояние пародонта у обследованных пациентов характеризовалось гиперемией, цианозом, отеком десны, кровоточивостью при зондировании. Определялось большое количество зубного налета, над- и поддесневой зубной камень. Воспалительные явления в пародонте были более выражены у пациентов в подгруппе с пародонтитом средней и тяжелой степени. У всех пациентов показатели пародонтальных и гигиенических индексов значительно превышали нормальные величины.

Наряду с этим, было установлено, что в большинстве случаев пациенты отмечали частые повторные эпизоды плохого самочувствия, сопровождающиеся головной болью и рядом сопутствующих жалоб, притом, что в группе сравнения указанные проявления не выходили за границы среднестатистических показателей возрастной нормы.

Проведенное изучение неврологического статуса свидетельствовало о наличии у большинства пациентов симптомов, характерных для нарушений вегетативной (96,7%), и много реже – в сенсомоторной сферах. При этом, выявленные у пациентов вегетативные расстройства характеризовались полисистемностью и высокой степенью выраженности, достоверно отличаясь от показателей, полученных у лиц контрольной группы ( $p < 0,001$ ).

Проведенный анализ результатов вариационной пульсометрии позволил объективно подтвердить наличие у обследованных пациентов с

ХГП изменений вегетативного статуса, выявленных при клиническом исследовании. При проведенном психологическом обследовании также были выявлены достоверные различия по основным исследуемым показателям между пациентами с ХГП и лицами контрольной группы: уровень реактивной тревожности и личностной тревожности у пациентов с ХГП достоверно превышал аналогичные показатели группы сравнения.

Показатель степени депрессивных расстройств в группе пациентов с ХГП также достоверно превышал величину аналогичного показателя группы сравнения и свидетельствовал о депрессии средней степени.

Выявленная в настоящем исследовании выраженная вегетативная дисфункция у пациентов с ХГП, а также ранее доказанный факт взаимозависимости вегетативной дисфункции и состоянием иммунитета, послужили основанием для изучения ряда показателей мукозального иммунитета у обследуемых пациентов.

При оценке показателей местного иммунитета полости рта пациентов нами установлено, что содержание sIgA имело статистически высокозначимое ( $p \leq 0,01$ ) различия с показателями, полученными в группе контроля. При этом содержание sIgA имело характерную тенденцию к снижению при нарастании патологических изменений в пародонте, что было расценено нами, как усугубление нарушений местного иммунитета полости рта.

Так, у пациентов с легкой степенью тяжести ХГП показатель содержания в смешанной слюне sIgA составил  $0,36 \pm 0,07$  мг/мл, у пациентов

со средней и тяжелой степенью тяжести –  $0,24 \pm 0,09$  мг/мл, тогда как в контрольной группе значение sIgA составляло  $0,68 \pm 0,14$  мг/мл.

Во многом схожие данные, отчетливо демонстрирующие увеличение дефектов функционирования главенствующего компонента местного иммунитета при усугублении клинических проявлений ХГП, были получены и при изучении иных факторов местного иммунитета.

Наряду с этим нами была выявлена отчетливая тенденция к увеличению процентного содержания лизоцима в ротовой жидкости по мере нарастания воспалительных реакций в тканях пародонта. Так, если у пациентов группы контроля в ротовой жидкости процент содержания лизоцима составлял в среднем 10,84%, то у пациентов с ХГП легкой степени тяжести указанный показатель составлял  $18,40 \pm 2,4$  (%), при этом у пациентов со средней и тяжелой формах заболевания –  $25,42 \pm 1,6$  (%). Возможным объяснением увеличения концентрации лизоцима может служить то, что на фоне снижения специфической защиты компенсаторно увеличивается содержание моноцитов крови и тканевых макрофагов, продуцирующих лизоцим.

У всех пациентов нами также было отмечено высоко статистически значимые ( $p \leq 0,01$ ) различия с показателем коэффициента сбалансированности факторов местного иммунитета ( $K_{сб}$ ), который представляет собой интегрированный математический показатель состояния местного иммунитета полости рта, от показателя, полученного у лиц

контрольной группы. В целом, его значения характеризовали состояние местного иммунитета, как неблагоприятное.

Математический анализ сопряженности исследованных параметров позволил установить, что тяжесть течения ХГП, выявленные нами характерные изменения нервной системы и иммунные нарушения были в значительной мере взаимосвязаны: корреляционный анализ показал наличие значимой корреляционной связи между степенью тяжести ХГП и количеством клинических признаков патологии вегетативной нервной системы ( $r = 0,68$ ), а также количеством клинических признаков патологии вегетативной нервной системы и степенью выраженности нарушений мукозального иммунитета полости рта, определяемой по коэффициенту сбалансированности факторов местного иммунитета полости рта ( $r = 0,83$ ).

Таким образом, при обследовании пациентов с ХГП у большинства из них были выявлены симптомы, свойственные вегетативной дисфункции. При этом, проведенный корреляционный анализ математических параметров ряда выявленных нарушений отчётливо свидетельствовал о том, что свойственные для данной категории нарушения иммунной реактивности, опосредовано связанные с патологией вегетативной нервной системы.

Полученные данные позволили дополнить комплекс лечебных мероприятий, принятый в настоящее время для лечения пациентов с ХГП, фитотерапией с применением, не только лекарственных препаратов местного действия, направленных на устранение воспаления в тканях пародонта, но и препаратов для коррекции выявленных нами изменений со стороны НС.



С целью оценки эффективности применения фитотерапии в комплексе лечения ХГП все обследованные пациенты были разделены на две подгруппы.

Пациенты I подгруппы – группа сравнения (40 чел.) получали традиционную терапию, включающую проведение полной санации полости рта, проведение гигиенических процедур: удаление зубных отложений, профессиональная чистка зубов, по показаниям – избирательное шлифование зубов; по показаниям – закрытый кюретаж патологических зубно-десневых карманов.

Пациентам II подгруппы (50 чел.) в дополнение к традиционной терапии назначались фитотерапевтическое лечение, при этом схема лечения определялась в зависимости от степени выраженности патологического процесса. Применяемые для лечения лекарственные растения имели сертификацию по стандартам качества и официально разрешены к применению на территории РФ.

Так пациентам, у которых значение коэффициента сбалансированности факторов местного иммунитета полости рта ( $K_{сб}$ ) составляло менее «3,5», назначалось местное лечение: обильное полоскание и орошение полости рта растительными антисептиками. Для этой цели использовались специально подготовленный отвар следующего состава: горец змеиный, пастушья сумка, листьев омелы, дубовой коры, цветков желтого бессмертника, травы водяного перца, цветков тысячелистника. Орошения производилось раствором комнатной температуры или

подогретым до 30 – 35°C при помощи ирригатора, либо шприца с промыванием межзубных промежутков и десневых карманов. После чего на пораженные участки пародонта, в межзубный промежуток, непосредственно в десневой карман на 10 – 15 минут накладывались примочки, либо помещались обильно увлажненные турунды, пропитанные следующим составом: отвар цветков календулы, лепестков розы культурной, цветков цмина, листья грецкого ореха, дубовой коры с добавлением нескольких капель миндального масла. В конце процедуры применялись аппликации 4% спиртового раствора прополиса, обладающего, наряду с прочим, мощным местноанестезирующим действием.

Процедуры проводились 3 раза в неделю в течение 3 – 4 недель. На курс приходилось 10 – 12 аппликаций. Кроме того, в домашних условиях пациенты самостоятельно проводили назначенное лечение.

Пациентам, у которых значение  $K_{сб}$  превышало установленное значение «3,5» помимо местного применения фитотерапевтических препаратов, назначались индивидуальные фитотерапевтические прописи на основе лекарственных растений, обладающих седативным действием, для устранения основных проявлений нарушений со стороны нервной системы и психо-эмоциональных расстройств, а также обладающие общеукрепляющими свойствами, свойствами стимуляции реактивности организма, десенсибилизирующими свойствами.

В настоящем исследовании для лечения пациентов применялись следующие основные травы: боярышник, валериана лекарственная, зверобой,

мята перечная, смородина чёрная (листья), сушеница болотная, трава пустырника, чабрец, черника, шиповник, фиалка трехцветная, ясменник пахучий.

Результаты комбинированного лечения пациентов, страдавших ХГП. с применением фитотерапии показали хороший терапевтический эффект. Следует подчеркнуть, что все пациенты хорошо переносили процедуры, при этом частые аппликации не вызывали каких либо осложнений, побочных действий и неприятных ощущений. Выраженность воспалительных явлений уменьшалась уже через 2 – 3 дня от начала лечения, уменьшалась кровоточивость десен при чистке зубов, исчезали ощущения дискомфорта в деснах.

Объективно у пациентов основной подгруппы отмечено уплотнение десневого края, уменьшение пародонтальных карманов и их исчезновение в 34%. При этом индекс УИГ (баллы) снизился до  $1,44 \pm 0,03$ ; ПИ – до  $1,17 \pm 0,04$ ; ИК – до  $12,12 \pm 3,76$ . У пациентов подгруппы контроля исчезновение пародонтальных карманов отмечено в 19%. Индекс УИГ (баллы) снизился до  $2,14 \pm 0,04$ , ПИ – до  $1,72 \pm 0,03$ , ИК – до  $21,12 \pm 3,76$ .

Все пациенты основной подгруппы отмечали улучшение самочувствия, нормализацию сна, повышение работоспособности. Также обращало внимание, что если до лечения суммарный показатель вегетативных нарушений составлял у пациентов  $46,4 \pm 3,2$  балла, то после лечения у пациентов во II подгруппе данный показатель составил  $18,7 \pm 1,4$  балла – это приближалось к показателю, полученному в группе сравнения, тогда как в I

подгруппе составил  $36,2 \pm 2,6$  балла, что не носило достоверных различий с исходным уровнем ( $p > 0,5$ ).

Наряду с этим отмечено положительное влияние предложенной схемы лечения на местный иммунитет, оценка которого осуществлялась по динамике количественного показателя sIgA – показателя, который прямо отражает адекватность функционирования мукозального иммунитета. При этом были выявлены различия полученных результатов у пациентов I и II подгрупп.

Так, через 1,5 месяца после завершения курса лечения во II подгруппе пациентам значение показателя sIgA приближалось к показателям нормы и составило  $0,58 \pm 0,12$  мг/мл, тогда как в группе сравнения –  $0,46 \pm 0,05$  мг/мл.

Таким образом, полученные на данные подтвердили значительную роль нарушений со стороны нервной системы в развитие ХГП. Поэтому применение лекарственных препаратов на основе растительного сырья в комплексе консервативного лечебных мероприятий у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом является патогенетически и клинически обоснованным, поскольку позволяет повысить эффективность лечения.

## **ВЫВОДЫ.**

1. Характер изменений со стороны нервной системы, выявленных у большинства пациентов с ХГП (96,7%), соответствует синдрому вегетативной дисфункции выраженной степени, о чём помимо данных объективного осмотра, свидетельствуют результаты специальных инструментальных методов оценки вегетативного статуса.
2. У пациентов с ХГП на начальных стадиях заболевания местный иммунитет полости рта, определяемый по содержанию в смешанной слюне sIgA, IgA, IgG, работает в режиме функционального перенапряжения, тогда как, при длительно текущем процессе развивается истощение и срыв адаптационных возможностей.
3. Проведенная методом корреляционного анализа оценка сопряженности основных изученных параметров состояния нервной системы и мукозального иммунитета показала прямую зависимость между функциональным состоянием вегетативной нервной системы и тяжестью течения хронического генерализованного пародонтита.
4. Анализ результатов применения лекарственных препаратов на основе растительного сырья в комплексе консервативного лечебных мероприятий у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом свидетельствует о достаточно высоком лечебном эффекте, при отсутствии побочных отрицательных явлений, что подтверждается существенной разницей в динамике основных клинических и иммунологических

показателей, по сравнению с показателями в контрольной группе, лечившейся только традиционными методами.

### **Практические рекомендации.**

1. Показания к применению фитотерапии у пациентов с ХГП является хронический генерализованный пародонтит легкой, средней, а также тяжелой степени.
2. Фитотерапевтические сборы применительно к лечению пациентов с ХГП следует составлять индивидуально – исходя из основных клинических проявлений заболевания, в том числе, нарушений со стороны вегетативной нервной системы и особенностей психо-эмоциональных расстройств.
3. Противопоказания к применению фитотерапии при ХГП носят общий характер и определяются Методическими рекомендациями Минздрава России №2000/63 от 09.2006 г. и приказом Минздравмедпрома РФ от 01.07.1996 N 270 (ред. от 09.01.1997).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анизимова, И. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ (клиника, диагностика): учеб. пособие / А. И. Анизимова, В. Б. Недосеко, Л. М. Ламинашвили. – СПб. : ООО «МЕДИ издательство», 2005 – 92 с.
2. Аникин В.В. Изменения нервной системы у больных с различными вариантами нейроциркуляторной дистонии / В.В. Аникин, А.А. Курочкин. Н.Н. Слюсарь // Клиническая медицина. - 1999. - № 11.- С.28-30.
3. Антибактериальная терапия: практ. руководство / под ред. Л. С. Страчунского – М., 2000. – 192 с.
4. Артюшкевич, А. С. Клиническая пародонтология / А. С. Артюшкевич, Е. К. Трофимова, С. В. Латышева. – Минск, 2001. – 28 с.
5. Атаханов Ш.Э. Ортостатическая гипотония и вегетативная недостаточность: (механизмы и классификации) / Ш.Э.Атаханов, Д. Робертсон // Кардиология. – 1995. - № 3. – С. 41-50.
6. Бажанов, Н. Н. Использование иммунологических показателей для оценки тяжести течения пародонтита и эффективности лечения / Н. Н. Бажанов, Г. П. Тер-Асатуров, Г. П. Кассин // Стоматология. – 1996. – № 1. – С. 15-18.
7. Банченко, Г. В. Сочетание заболеваний слизистой оболочки полости рта и внутренних органов / Г. В. Банченко. – М. : Медицина, 1979. – 189 с.
8. Баранов, А. А. Лизоцим: теория и практика / А. А. Баранов, В. Г. Дорофейчук. – Н. Новгород, 1999. – С. 15-19.
9. Барац С.С. Сравнительная характеристика синдрома ВСД: (эпидемиологические клиничко-инструментальные аспекты) / С.С. Барац, М.В. Умникова, Ю.Л. Фомин // Современные аспекты артериальных гипертензий: материалы всерос. науч. конф., Санкт-Петербург, 19-21 дек. 1995 г. – СПб., 1995. – С. 120.
10. Барер, Г. М. Болезни пародонта: учеб. пособие / Г. М. Барер, Т. И. Лемецкая. – М. : ВУНМЦ, 1996. – С. 86-93.



11. Барер, Г. М. Системы локальной доставки лекарств в лечении пародонтита / Г. М. Барер, О. В. Соловьева, О. О. Янушевич // Пародонтология. – 2002. – № 3. – С. 23-28.
12. Безрукова, И. В. Нарушения функциональной активности полиморфноядерных лейкоцитов при атипичных формах воспалительных заболеваний пародонта / И. В. Безрукова // Пародонтология. – 2000. – № 4 (18). – С. 12-15.
13. Белоклицкая, Г. Ф. Иммунологические показатели – как прогностические и диагностические тесты при воспалительных заболеваниях пародонта / Г. Ф. Белоклицкая, Л. И. Позднякова // Вестник стоматологии. – 1995. № 1. – С. 1-4.
14. Баклаваджян О.Г. Вегетативные механизмы гипоталамуса // Физиология вегетативной нервной системы. - Л.: Наука, 1991. - с. 398 – 474
15. Баклаваджян О.Г. Нейронная организация гипоталамо-висцеральной рефлекторной дуги // доклад на VI Всесоюз.конференц. по вегетативной нервной системе. - Л.: Наука, 1988. - 86 с.
16. Бехтерева Н.Н. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. - М., Медицина, 1974. – 234 с.
17. Безбородько Б.Н. Состояние кардио- и гемодинамики у больных ИЦД / Б.Н. Безбородько, Л.Н.Тимошенко // Кардиология. – 1987. - № 4. – С. 83-85.
18. Беленков Ю.Н. Проблемы сердечно-сосудистой патологии / Ю.Н. Беленков, К.Е. Саргин // Кардиология. – 1987.- № 9. - С. 15-120
19. Беляков, И. Н. Иммунная система слизистых / И. Н. Беляков // Иммунология. – 1997. – № 4. – С.7-12.
20. Белоконь Н.А. Вегетативно-сосудистая дистония: клиника, диагностика, лечение: (методические рекомендации) / Н.А. Белоконь, Г.Г. Осокина, В.И. Леонтьева. - М.: 1987. – 24 с.
21. Болезни нервной системы: Руководство для врачей. / Под ред. Н.Н. Яхно Д.Р. Штульмана П.В. Мельничука. - М.: Медицина, 1995.- Т. 1.-656с.

22. Боровский, Е. В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е. В. Боровский, Н. Ф. Данилевский. – Москва : Медицина, 1991. – 288 с.
23. Боровский, Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – Москва: Медицина, 1991. – 42 с.
24. Боровский, Е. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / Е. В. Боровский, А. Л. Машкиллейсон. – М. : Медицина, 2001. – 304 с.
25. Бухарин, О. В. Лизоцим и его роль в биологии и медицине / О. В. Бухарин, Н. В. Васильев. – Томск, 1974. – 35 с.
26. Быкова, В. П. Структурные основы мукозального иммунитета верхних дыхательных путей / В. П. Быкова // Российская ринология. – 1999. – № 1. С. 5-9.
27. Вейн А.М. Нейроциркуляторная дистония / А.М. Вейн. – М.: [б. и.], 1995. - 67 с.
28. Вейн А.М. Об эффективности лечения больных с вегетативно-сосудистыми кризами невротической природы: сравнительное электрофизиологическое исследование / А.М. Вейн, Г.Р. Табеева, Н.Н. Яхно // Журнал невропатологии и психиатрии . - 1986. - Т.86, № 5. - С. 684-688.
29. Вейн А.М. Состояние механизмов вегетативной регуляции при ВСД / А.М. Вейн, В.Ю. Окнин, Н.Б. Хаспекова // Журнал неврологии и психиатрии. - 1996. - № 4. - С.20-25.
30. Вейн А.М. Эпидемиология вегетативных расстройств - синдрома вегетативной дистонии – и ее особенности при цереброваскулярной патологии / А.М. Вейн, О.А. Колосова, Ю.Я. Варакин // Журнал невропатологии и психиатрии. - 1991.- Т.91, № 11.- С. 11-15.
31. Вейн А. М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. - Москва, 1974. - 119 с.
32. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей. - Москва, 1991. - 621 с.

33. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. - М., Наука, 1974. – 231 с.
34. Воложин, А. И. Летучие соединения в воздухе и слюне ротовой полости здоровых людей и при пародонтите / А. И. Воложин, Ю. А. Петрович, Е. С. Филатова // Стоматология. – 2001. – №1. – С. 9-12.
35. Волков В.С. Нейроциркуляторная дистония: (вопросы терминологии, классификации, патогенеза, клиники, диагностики и лечения) / В.С. Волков, В.Ф. Виноградов // Функциональные психогенные нарушения в клинике внутренних болезней. - М., 1981. – С. 39-57.
36. Годованец В.А. Частная патогенетическая акупунктура. - Луцк: Феномен, 2003.- 239с.
37. Горбачева, И. А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 26-34.
38. Григорьян, А. С. Морфогенез ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта / А. С. Григорьян, О. А. Фролова, Е. В. Иванова // Стоматология. – 2002. – № 1. – С. 19-25.
39. Грохольский, А. П. Назубные отложения / А. П. Грохольский, М. А. Кодола, Т. Д. Центило. – Киев : «Здоров'я», 2000. – 160 с.
40. Грудянов, А. И. Обследование лиц с заболеваниями пародонта / А. И. Грудянов // Пародонтология. – 1998. – № 3 (9). – С. 8-13.
41. Грудянов, А. И. Пародонтология: избранные лекции. – Москва: ОАО «Стоматология», 1997. – 32 с.
42. Грудянов, А. И. Замечания по поводу научных сообщений по вопросам пародонтологии / А. И. Грудянов // Стоматология. – 1996. – № 2. – С. 28-30.
43. Грудянов, А. И. Диагностика в пародонтологии / А. И. Грудянов, А. С. Григорьян, О. А. Фролова. – М., 2004. – С. 17-31.
44. Грудянов, А. И. Пародонтология. Современное состояние вопроса и направление научных разработок / А. И. Грудянов, Л. А. Дмитриева, Ю. М. Максимовский // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 31-33.

45. Грудянов, А. И. Нерешенные вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта) / А. И. Грудянов, А. И. Николаев // Пародонтология. – 2001. – № 1. – С. 28-31.
46. Грудянов, А. И. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии / А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова, Н. А. Дмитриева. – Москва, 2004. – С. 24-39.
47. Грудянов, А. И. Поддерживающая терапия. Её роль при лечении заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Н. А. Стариков, С. Ф. Бякова // Пародонтология. – 2001. – № 1-2 (19-20). – С. 25-27.
48. Давыдова Л.П., Паламарчук Ю.Н. Лечение дистрофически-воспалительных форм пародонтоза витопрепаратами. – В кн.: Терапевтическая стоматология. К.: Здоровья, 1977, вып. 12, с.69 – 72
49. Данилевский Н.Ф., Франковская С.И., Флис З.А. Прополис и его применение в стоматологии. – В кн.: Проблемы стоматологии. К.: Госмедиздат УССР, 1970, т. 5, с. 442 - 428
50. Дегтярева, Э. П. Иммунологическая реактивность при обострении хронического периодонтита / Э. П. Дегтярева, Халиль Рафат, Л. В. Дерябина // Пародонтология. – 1998. – № 2 (8). – С. 36-38.
51. Дильман, В. М. Четыре модели медицины / В. М. Дильман. – М. : Медицина. – 1987. – 288 с.
52. Дмитриева, Л. А. Сравнительная оценка современных антибактериальных препаратов при лечении пародонтита / Л.А. Дмитриева // Стоматология. – 1998. –№ 4. - С. 17-19.
53. Ерохин, А. И. Биотипы пародонта / А. И. Ерохин, А. В. Кузин // Dental Tribune (Russian Edition). – 2010. – № 2 (9). – С. 4-5.
54. Жекашов, В.В. Молекулярная эволюция и филогенетический анализ / В.В. Жекашов. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. – 256 с.: ил.
55. Жидкова, О.И. Медицинская статистика: конспект лекций / О.И. Жидкова. – М.: Эксмо, 2007. – 160 с.

56. Жяконис, Й. М. Содержание иммуноглобулинов в десневой жидкости при пародонтите / Й. М. Жяконис // Стоматология. – 1985. – № 1. – С. 22-24.
57. Земская, Е. А. Характеристика иммуноглобулинов слюны у больных с различной степенью пародонтита / Е. А. Земская, В. В. Хазанова, Н. В. Терехова // Стоматология. – 1981. – № 1. – С. 22-24.
58. Земсков, В. М. Принципы дифференцированной иммунотерапии / В. М. Земсков, А. М. Земсков // Иммунология. – 1996. – № 6. – С. 4-6.
59. Иванов, В. С. Заболевания пародонта / В. С. Иванов. – М., 1998. – С.111-136.
60. Иорданов Д., Николов П., Бойчинов А., Фитотерапия. С.: Медицина, 1981, - 342 с
61. Иорданишвили, А. К. Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта / А. К. Иорданишвили. – М. : МЕДпресс информ, 2008. – 344 с.
62. Какван, А. Иммунологические показатели слюны и крови при воспалительных заболеваниях пародонта / А. Какван, М. Я. Левин, Л. Ю. Орехова // Пародонтология. – 1999. – № 2 (12). – С. 10-13.
63. Каминский, Л. С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных / Л. С. Каминский. – М., 1964. – С. 163-193.
64. Канкян, А. П. Болезни пародонта / А. П. Канкян, В. К. Леонтьев. – Ереван: Тигран Мец, 1998. – С. 34-55.
65. Карлов. В.А. Терапия нервных болезней / В.А. Карлов. - М.: Медицина, 1987. – 510 с.
66. Карсонова, М. И. Лимфоидные образования слизистых оболочек / М. И. Карсонова, Б. В. Пинегин // Иммунология. – 2003. – № 6. – С. 359-363.
67. Кирсанов, А. И. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта / А. И. Кирсанов, И. А. Горбачева // Пародонтология. – 1999. – № 1. – С. 36-38.
68. Кодола Н.А. Электрофорез алое в комплексном лечении парадантоза. – В кн.: Проблемы стоматологии. К.: здоровье, 1976, т. 7, с.48 – 51

69. Колесова, Н. А. Структурные основы дистрофических и воспалительных заболеваний пародонта : автореферат дис. ... д-ра мед. наук / Н. А. Колесова. – М., 1985. – С. 5-8.
70. Копьева Е.П. Опыт применения чистотела для местного лечения парадантоза. – в кн.: Проблемы стоматологии. – К.: Госмедиздат., 1968, с. 271 – 274.
71. Кузьмина, Э. М. Критерии оценки состояния полости рта и эффективности различных средств профилактики / Э. М. Кузьмина, Т. А. Смирнова, С. А. Васина. – Москва, 1996. – С. 3-11.
72. Курякина, Н. В. Заболевания пародонта / Н. В. Курякина, Т. Ф. Кутепова. – Москва, 2000. – С. 162-177.
73. Кучумова, Е. Д. Инструменты для удаления зубных отложений / Е. Д. Кучумова, Я. В. Стюф, М. К. Шулепова // Пародонтология. – 1999. – № 3(13). – С. 27-28.
74. Ланг, Т. А. Как описывать статистику в медицине. Аннотированное руководство для авторов, редакторов и рецензентов / Т. А. Ланг, М. Сесик. – М.: Практическая медицина, 2011. – 480 с.
75. Лакуста В.Н. Гроссу Г.С. Краткие основы рефлексотерапии. - Кишинев, 1980. - 195с.
76. Лекарственные средства, применяемые в стоматологии / В. Н. Трезубов, Л. М. Мишнев, И. В. Марусов. – СПб., 1995. – 288 с.
77. Логинова, Н. К. Патофизиология пародонта / Н. К. Логинова, А. И. Воложин. – М., 1993. – 38 с.
78. Лукиных, Л. М. Эффективность использования препарата Имудон для профилактики и лечения кариеса зубов / Л. М. Лукиных // Стоматология. – 2002. – № 2. – С. 59-61.
79. Лукиных, Л. М. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л. М. Лукиных. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 363 с.
80. Лукиных, Л. М. Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта / Л. М. Лукиных. – Москва, 2003. – С.23-42.

81. Луцкая, И. К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И. К. Луцкая – Москва: Медицинская литература, 2006. – 288 с.
82. Максимовский, Ю. М. Клинико-иммунологические особенности патогенеза катарального гингивита / Ю. М. Максимовский, Т. Д. Чиркова, Т. А. Фролова // Стоматология. – 2003. – № 3. – С. 24-29.
83. Максимовская, Л. Н. Лекарственные средства в стоматологии: справочник / Ю. М. Максимовский, П. И. Рощина. – Москва: Медицина, 2000. – 240 с.
84. Малышева, М. В. Местное лечение воспалительных заболеваний пародонта / М. В. Малышева // Институт стоматологии. – 2002. – № 2. – С. 16-17.
85. Марченко А.И., Тарутта В.А. Лечение длительно не заживающих язв слизистой оболочки полости рта и языка прополисом и облепиховым маслом . – В кн.: Проблемы терапевтической стоматологии. – В кн.: Проблемы терапевтической стоматологии. К.: Здоровье, 1975, вып. 4. С. 142 – 147.
86. Мельников, В. Г. Изучение роли актиномицетов в развитии воспалительных заболеваний пародонта : автореферат дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / В. Г. Мельников. – Москва, 1989. – 20 с.
87. Мерков, А. М. Санитарная статистика / А. М. Мерков, Л. Е. Поляков. – М., 1974. – С. 23-115.
88. Микробиология и иммунология полости рта / З. Н. Кондрашева, В. Ф. Голиков, А. П. Козлов и др. – Екатеринбург, 1996. – С. 56-60.
89. Микробиология и иммунология для стоматологов / под ред. Р. Дж. Ламонта, М. С. Лантц, Р. А. Бернье. – М. : Практическая медицина, 2010. – 504 с.
90. Мюллер, Х.-П. Пародонтология / Ханс-Питер Мюллер. – М. : Изд-во «Галдент», 2004. – 256 с.
91. Наглядная иммунология / Г.-Р. Бупмесестер, А. Петцуру; пер. с англ. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. – 320 с.

92. Недосеко, В. Б. Алгоритм обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта / В. Б. Недосеко, И. В. Анисимова // Институт стоматологии. – 2003. – № 2 (19). – С. 13-15.
93. Недосеко, В. Б. Заболевания слизистой оболочки полости рта, сопровождающиеся изменением биотопа ротовой полости. Диагностика. Применение новых технологий лечения / В. Б. Недосеко, И. В. Анисимова // Институт стоматологии. – 2002. – № 4 (17). – С. 40-47.
94. Новые способы оценки состояния организма и пародонтального статуса у больных с патологией пародонта / Л. М. Цепов, В. Г. Морозов, А. И. Николаев и др. // Пародонтология. – 1997. – № 2 (4). – С. 3-6.
95. Носаль М.А., Носаль И.М. Лекарственные растения. – К.: Госмедиздат УССР, 1958. – 256 с.
96. Олейник, И. И. Микробиология и иммунология полости рта / И. И. Олейник // Биология полости рта. – М., 1998. – С. 40-56.
97. Орехова, Л. Ю. Аспекты комплексного лечения пародонтоза / Л. Ю. Орехова, Т. В. Кудрявцева // Пародонтология. – 2001. – № 4. – С. 23-26.
98. Орехова, Л. Ю. Соотношение гуморальных и клеточных аутоиммунных процессов при воспалительных заболеваниях пародонта / Л. Ю. Орехова, М. Я. Левин, Б. Н. Сафронов // Пародонтология. – 1997. – № 4. – С. 14-6.
99. Пародонтология / Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак; пер. с нем.; под ред. Г.М. Барера. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.
100. Пинегин, Б. В. Ликопид. Современный подход к профилактике и лечению иммунодефицитных состояний / Б. В. Пинегин, Т. М. Андропова, М. Ю. Щвцов. – М., 2004 – С. 24-47.
101. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Г. М. Барер, Е. Н. Зорян, В. С. Агапов и др.; под общ. ред. Г.М. Барера, Е.Н. Зорян. – М. : Литтерра, 2006. – 568 с.



102. Роль изменений в системе иммунитета при заболеваниях тканей пародонта / Л. Ю. Орехова, Л. Н. Бубнова, Т. В. Глазанова и др. // Пародонтология. – 1999. – № 1. – С. 27-29.
103. Роль микрофлоры в патологии слизистой оболочки рта / И. М. Рабинович, Г. В. Банченко, О. Ф. Рабинович и др. // Стоматология. – 2002. – № 5. – С. 48-50.
104. Рыбаков, А. И. Справочник по стоматологии / А. И. Рыбаков, Т. Ф. Виноградова, Е. И. Гаврилов. – М. : Медицина, 1993. – 576 с.
105. Рыбаков, А. И. Иммунокоррекция заболеваний пародонта / А. И. Рыбаков, В. Н. Исаев, Т. П. Иванюшко // Иммунология. – 1996. – № 6. – С. 56-59.
106. Серов, В. В. Иммунологические и иммунопатологические аспекты воспаления / В. В. Серов. – Москва: Медицина, 1995. – С. 219-283.
107. Системный многофакторный анализ при воспалительных заболеваниях пародонта / М. Я. Левин, Л. Ю. Орехова, И. Н. Антонова и др. // Пародонтология. – 2001. – №1-2 (19-20). – С. 5-6.
108. Современные аспекты клинической пародонтологии / под ред. Л. А. Дмитриевой. – Москва: МЕДпресс, 2001. – С. 128-131.
109. Современные возможности иммунокорректирующей терапии заболеваний слизистой оболочки рта / О. Ф. Рабинович, Б. В. Пинегин, И. М. Рабинович и др. // Клиническая стоматология. – 2002. – № 1. – С. 68-69.
110. Соловьева, А. М. Клинико-лабораторное обоснование выбора средств гигиены для профилактики и лечения заболеваний пародонта у детей / А. М. Соловьева, У. В. Афанасьева // Пародонтология. – 1999. – № 2. – С. 44-47.
111. Турова А.Д. Лекарственные растения СССР и их применение. – М.: Медицина, 1974. – 421 с.
112. Улитовский, С. Б. Принципы профилактики основных стоматологических заболеваний / С. Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2003. – № 8. – С. 44-42.

113. Ушаков, Р. В. Микрофлора полости рта и ее значение в развитии стоматологических заболеваний / Р. В. Ушаков, В. Н. Царев // Стоматология для всех. – 1998. – № 3. – С. 22-26.
114. Фитотерапия в стоматологии/ Данпилевский Н.Ф., Зинченко Т.Д., Кодола Н.А., - К.: Здоровье, 1984. – 176 с.
115. Хаитов, Р. М. Физиология иммунной системы / Р. М. Хаитов. – Москва, 2001. – С. 12-15.
116. Хаитов, Р. М. Иммунология / Р. М. Хаитов, Г. А. Игнатьева, И. Г. Сидорович. – Москва : Медицина, 2000. – С. 71-90.
117. Хаитов, Р. М. Иммунная система желудочнокишечного тракта / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Иммунология. – 1997. – № 5. – С. 4-7.
118. Хаитов, Р. М. Основные представления об иммуотропных лекарственных средствах / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Иммунология. – 1996. – № 1. – С. 4-9.
119. Хельвиг, Э. Терапевтическая стоматология / Э. Хельвиг, Й. Климек, Т. Аттин ; пер. с нем. под ред. А. М. Политун, Н. И. Смоляр. – Львов : Гал Дент, 1999. – 409 с.
120. Хоменко, Л. А. Современные средства эндогенной профилактики заболеваний полости рта / Л. А. Хоменко. – Москва : Медицина, 2001. – 208 с.
121. Цепов, Л. М. Профилактическая пародонтология: от гипотез к практике / Л. М. Цепов // Пародонтология. – 2000. – № 1(15). – С.16-18.
122. Цепов, Л. М. Психосоматические соотношения у студентов с патологией пародонта / Л. М. Цепов, С. Н. Лозбенев, М. М. Лужникова // Пародонтология. – 2000. – № 1. – С. 14-15.
123. Цепов, Л. М. Диагностика заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, В. Г. Морозов, А. И. Николаев. – Смоленск : Изд-во СГМА, 1995. – С. 80-87.
124. Цепов, Л. М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев. – Москва : МЕДпрессинформ, 2002. – 192 с.

125. Цепов, Л. М. Какой должна быть классификация заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев // Пародонтология. – 2001. – № 4. – С. 7-9.
126. Цепов, Л. М. Клиника, диагностика и лечение основных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев. – Смоленск : Изд-во СГМА, 1997. – 57 с.
127. Цепов, Л. М. Медикаментозная терапия в пародонтологии / Л. М. Цепов, В. Г. Морозов // Стоматология. – 1992. – № 2. – С. 84.
128. Цепов, Л. М. Иммунная терапия воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, Л.Ю. Орехова // Пародонтология. – 1999. - №2 (12). – С. 3-9.
129. Цигулева, О. А. Современная иммунотерапия / О. А. Цигулева. – М., 2005. – 86 с.
130. Цинкер, М.Н Критерии результативности оказания стоматологической помощи населению / М.Н. Цинкер, В.И. Карницкий, В.Г. Сунцов. – Омск, 1978. – 26 с.
131. Шмагель, К. В. Современные взгляды на иммунологию пародонтита / К. В. Шмагель, О. В. Беляева, В. А. Черешнев // Стоматология. – 2003. – № 1. – С. 61-64.
132. Шторм, А. А. Пародонтология – вчера, сегодня и завтра / А. А. Шторм // Пародонтология. – 1996. – № 1(1). – С. 26-35.
133. Яворская Е.С., Кодола Н.А., Левицкая Е.В. Применение календулы при лечении пародонтита. – В кн.: Проблемы стоматологии., К.: здоровье, вып. 6., с 234 – 239.
134. Abbas, A. K. Immunologie. – Bern : Huber, 1996. – 490 p.
135. Agarwal, S. Altered neutrofil function in locked juvenile periodontitis / S. Agarwal, J. Huang, N.P. Piesco // J. Periodontol. – 1996. – Vol. 67. – P. 235-237.
136. American Academy of Periodontology. The role of controlled drug delivery for periodontics, Position paper. // J. Periodontol. – 2000. – Vol. 71. – P. 125-140.

137. Armitage, G. C. Longitudinal evaluation mark for the periodontitis / G. C. Armitage, M. K. Jeffcoat // J. Periodontol. – 1994. – Vol. 65. – P. 120-128.
138. Armitage, G. S. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions / G. S. Armitage // Ann. Periodontol. – 1999. – Vol. 4 – P. 1-6.
139. Asikainen, S. The immediate efficacy of adjunctive *amoxiclav* in treatment of localized juvenile periodontitis / S. Asikainen, H. Jousimies-Somer, A. Kanervo // Arch. Oral Biol. – 1990. – Vol. 35. – P.231-234.
140. Axelsson, P. Periodontal diseases. Can they be provided? / P. Axelsson // Dtsch. Zahnarzt. – 1982. – P. 237, 540.
141. Axelsson, P. Periodontal Diseases. Diagnosis and Risk Prediction / Chicago: Quintessence. – 2002. – Vol. 4 (12). – P.17-19.
142. Bartold, P. M. Заболевания пародонта и здоровье / P. M. Bartold // Пародонтология. – 2003. – № 3 (28). – С. 3-9.
143. Berglundh, T. Inflammatory response of gingiva / T. Berglundh // J. Periodontol. – 1997. – Vol. 26, № 7. – P. 571-573.
144. Berglundh, T. The use of *amoxiclav* and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial / T. Berglundh, L. Krok, B. Liljenberg // J. Clin. Periodontol. – 1998. – Vol. 25, № 5. – P. 354-362.
145. Bernstein, J. M. Mucosal immunology of the upper respiratori tract / J. M. Bernstein // Respiration. – 1992. – Vol. 59, Suppl. 3 – P. 3-13.
146. Bird, P. ELISA measurement of IgG subclass production in monoclonal antibodies / P. Bird, J. E. Calvert, J. Lowe // J Immunol. Methods. – 1987. – Vol. 104. – P. 149-158.
147. Bower, S. P. Current concept of periodontal maintenance / S. P. Bower // Australian Dental J. – 1989. – Vol. 34. – P. 507-516.
148. Branda, L. Actinobacillus actinomycetem comitans in destructive periodontal diseases / L. Branda, G. Dahlen // J. Clin. Periodontol. 1996. – № 10. – P. 123-125.

149. Brostoff, J. *Clinical immunology* / J. Brostoff, G.K. Scandling, D. Male. – London, New York, 1991. – P. 34-55.
150. Carranza, F. A. *Clinical periodontology* / F. A. Carranza, M. N. Newman. – Philadelphia, 1996. – 470 p.
151. Crause, P. *The epidemiology of Infection: A 10-year, Prospective Study of 62, 938 Wound* / P. Crause, R. Foord // *Surg. Clin.* – 1980. – Vol. 60. – P. 27.
152. Davies, W. I. *B-cell lesions to a progressive the pathogenesis of chronic periodontal disease* / W. I. Davies // *J. Clin. Periodontol.* – 1991. – Vol. 9. – P. 267-277.
153. Dajani, A. S. *Recommendations by the American Heart Association* / A. S. Dajani, K. A. Taubert, W. Wilson et al. // *JAMA.* – 1997. – Vol. 277. – P. 1794-801.
154. Donath, K. *Morfologisthe untersuchengtn gingival gerluss der supra und subgingivale plaque* / K. Donath, R. Schulke-Quester // *Ost. Z. Stomatol.* – 1983. – Vol. 80, № 2. – S. 46-60.
155. Duben-Engelik, J. *Anaerobic bacteriology* / J. Duben-Engelik // *J. Clin. Periodontal.* – 1991. – № 11. – P. 344-347.
156. Dzink, J. L. *The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases* / J. L. Dzink, S. S. Sockansky, A. D. Haffajee // *J. Clin. Periodontal.* – 1988, № 15. – P. 316-323.
157. Ebersole, J. L. *Immunological features associated with treatment of active periodontosis* / J. L. Ebersole, S. Smith // *J. Clin. Periodontol.* – 1992. – № 5. – P. 25-29.
158. Egelberg, J. *Periodontics – The Scientific Way* / J. Egelberg // 2<sup>nd</sup> ed. Malmo Odontics Science, 1995. – 216 p.
159. Engelkirk, P. G. *Principles and practice of clinical anaerobic bacteriology* / P. G. Engelkirk, J. Duben-Engelik. – Belmont, California, 1992.
160. *Epidemiology, etiology and prevention of Periodontal Diseases.* – Geneva, 1998.

161. Feres, M. Systemic doxycycline administration in the treatment of periodontal infections (II). Effect on antibiotic resistance of subgingival species / M. Feres, A. D. Haffajee, C. Goncalves // J. Clin. Periodontol. – 1999. – Vol. 26, № 12. – P. 784-792.
162. Foord, R. Infection: A 10-year, Prospective Study / R. Foord // Surg. Clin. – 1980. – Vol. 60. – P. 27.
163. Fransson, C. Differences in the inflammatory response in young and old subjects during the course of experimental gingivitis / C. Fransson, J. Mooney, D.F. Kinane // J. Clin. periodontal. – 1999. – Vol. 26, № 7. – P. 53-60.
164. Goodson, J. M. Antimicrobial strategies for treatment of periodontal diseases / J. M. Goodson // Periodontol. – 2000. – Vol.5. – P. 142-168.
165. Grossi, S. G. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin / S. G. Grossi, F. B. Skrepcinski, De T. Caro // J. Periodontol. – 1997. – Vol. 68, № 8. – P. 713-719.
166. Gujratbi, D. Treatment outcome of squamos cell carcinoma of the oral tongue / D. Gujratbi, // J. Otolaryngology. – 1996. – Vol. 25 – P. 145-149.
167. Haffajee, A. D. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases / A. D. Haffajee, S. S. Sokransky // Periodontol. – 2000. – Vol. 5. – P. 78-111.
168. Herrera, D. The periodontal abscess (II). Short-term clinical and microbiological efficacy of 2 systemic antibiotic regimes / D. Herrera, S. Roldan, A. O'Connor // Clin. Periodontol. – 2000. – Vol. 27, № 6. – P. 395-404.
169. Hendenson, D. Bacterial modulines / D. Hendenson, S. Poole, M. Wilson // Microbiol. Rew. – 1996. – Vol. 60. – P. 316-341.
170. Herbert Michel. О проблемах определения риска возникновения пародонтита / Herbert Michel // Новое в стоматологии. – 2002. – № 8. – С. 7-9.
171. Hurrita, H. Increased adhesion of juvenil periodontitis / H. Hurrita, K. Saarien // J. Periodontol. Res. – 1998. – Vol. 33, № 5. – P. 276-278.

172. Kleinfelder, J. W. Fluoroquinolones in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis / J. W. Kleinfelder, R. F. Mueller, D. E. Lange // J. Periodontol. – 2000. – Vol.71, № 2. – P. 202-208.
173. Kleinfelder, J. W. Bacterial susceptibility to amoxicillin and potassium clavulanate in advanced periodontitis patients not responding to mechanical therapy / J. W. Kleinfelder, R. F. Muller, D. E. Lange // Clin. Periodontol. – 2000. – Vol.27, № 11. – P. 846-853.
174. Kornman, K. S. Genetic variation of cytokin for adult periodontitis / K. S. Kornman // Ann. Periodontol. – 1998. – Vol. 3, № 1. – P. 327-338.
175. Kramer, S. Oral hygiene for the periodontal disease / S. Kramer // Dental hygiene. Theory and practice. – Chicago, 1995. – P. 35-39.
176. Kulkarni, G. V. A randomized placebo-controlled trial of *amoxiclav*: Effect on the microflora of recurrent periodontitis lesions in high risk patients / G. V. Kulkarni, W. K. Lee, S. Aitken // J. Periodontol. – 1991. – Vol. 62. – P. 197-202.
177. Lange, D. E. Классификация и номенклатура маргинальных пародонтопатий / D. E. Lange // Институт стоматологии. – 1999. – № 2. – С. 22-25.
178. Lindhe, J. Textbook of Clinical Periodontology / J. Lindhe. – Copenhagen, 1993. – 648 p.
179. Lindthe, J. Experimental gingivitis in young dogs / J. Lindthe, H. Rylander // Scand. J. Dent. Res. – 1975. – Vol. 83. – P. 314-326.
180. Lopez, N. J. Repeated *amoxiclav* treatment of periodontitis. A follow-up study / N. J. Lopez, J. A. Gamonal, B. Martinez // J. Periodontol. – 2000. – Vol.71, № 1. – P. 79-89.
181. Meyle, J. Relationship of serum antibody in yong of generetion periodontitis / J. Meyle // J. Periodontol. Res. – 1993. – Vol. 28. – P. 491-493.
182. Nask, H. F. Bone and bone substitutes / H. F. Nask, M. Aichmann-Reidy, R. Yukna // J. Periodontology. – 1999. – Vol. 19. – P. 74-86.
183. Novak, M. G. Early-onset periodontitis / M. G. Novak, K. F. Novak // Curr. Opin. Periodontol. – 1996. – Vol. 3, № 1. – P. 45-58.

184. Magnusson, I. Treatment of subjects with refractory periodontal disease / I. Magnusson, S. B. Low, Mc W. P. Arthur // J. Clin. Periodontol. – 1994. – Vol. 21. – P. 628-637.
185. Moore, W. E. C. The bacteria of periodontal diseases / W. E. C. Moore, L. V. H. Moore // Periodontol. – 2000. – 1994. – Vol. 5. – P. 66-77.
186. Page, R. C. Host response tests for periodontal diseases / R. C. Page // J. Periodontol. – 1992. – Vol. 63. – P. 356-366.
187. Peter Purucker. Микробиология пародонтита. Антибактериальная терапия пародонтита / Peter Purucker // Квинтэссенция. – 1993. – № 1. – С. 14-23.
188. Pallasch, T. J. Antibiotic prophylaxis for medical risk patients / T. J. Pallasch, J. Slots // J. Periodontol. – 1991. – Vol. 61. – P. 227-231.
189. Pallasch, T. J. Pharmacokinetic principles of antimicrobial therapy / T. J. Pallasch // Periodontol. – 2000. – Vol.10. – P. 5-11.
190. Pavicic, M. J. Microbiological and clinical effects of *amoxiclav* in *Actinobacillus actinomycetemcomitans* – associated periodontitis: A 2-year evaluation / M. J. Pavicic, van A. J. Winkelhoff, N. H. Douque // J. Clin. Periodontol. – 1994. – Vol. 21. – P. 107-112.
191. Petersen, P. E. Effect of public health program for old-age pensioners in Denmark / P. E. Petersen // Annual Meeting in Scand. Assoc. for Dental Research (NOF). – Helsinki, 1991. – P. 2.
192. Purucker, P. Local versus systemic adjunctive antibiotic therapy in 28 patients with generalized aggressive periodontitis / P. Purucker, H. Mertes, J. M. Goodson // J. Periodontol. – 2001. – Vol. 72, № 9. – P. 1241-1215.
193. Rainer Хан. О главной цели лечения пародонтита с использованием прибора вектор / Rainer Хан // Клини. стоматология. – 2002. – № 3. – С. 44-47.
194. Ramfjord, S. P. Maintenance care and supportive periodontal therapy / S. P. Ramfjord // J. Quintessence International. – 1993. – Vol. 24. – P. 465-470.
195. Ramfjord, S. P. Oral hygiene and maintenance of periodontal supportive / S. P. Ramfjord, E. P. Morrison // J. Periodontal. – 1994. – Vol. 49. – P. 607-609.



196. Rateitschak, K. H. Безуспешность при лечении заболеваний пародонта / К. H. Rateitschak // КВИНТЭССЕНЦИЯ. – 1994. – № 5. – С. 5-14.
197. Regezi, J. Oral pathology / J. Regezi, J. Sciubba. – Philadelphia, 1993. – 613 p.
198. Renate Deinzer. Пародонтит. Стресс – фактор риска / Renate Deinzer, Armin Herforth // КВИНТЭССЕНЦИЯ. – 2000. – № 2. – С. 51-53.
199. Roitt, I. M. Essential Immunology / I. M. Roitt. – Oxford, 1997. – P. 55-67.
200. Rooney, J. Adjunctive effects to non-surgical periodontal therapy of systemic metronidazole and amoxycillin alone and combined. A placebo controlled study / J. Rooney, W. G. Wade, S. V. Sprague // J. Clin. Periodontol. – 2002. – Vol. 29, № 4. – P. 342-350.
201. Saxen, L. Metronidazole in the treatment of localized juvenile periodontitis / L. Saxen, S. Asikainen // J. Clin. Periodontol. – 1993. – Vol. 20. – P. 166-171.
202. Sigusch, B. A 2-step non-surgical procedure and systemic antibiotics in the treatment of rapidly progressive periodontitis / B. Sigusch, M. Beier, G. Klinger // J. Periodontol. – 2001. – Vol. 72, № 3. – P. 275-83.
203. Slots, J. Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages / J. Slots, T. E. Rams // J. Clin. Periodontol. – 1990. – Vol. 17. – P. 479-493.
204. Slots, J. New views on periodontal microbiota in special patient categories / J. Slots, T. E. Rams // J. Clin. Periodontol. – 1991. – Vol. 18. – P. 411-420.
205. Slots, J. Antimicrobial therapy in periodontics / J. Slots, Van A. I. Winklehoff // J. Calif. Dent. Assoc. – 1993. – Vol. 21. – P. 51-56.
206. Seymour, D. J. Immunopatogenesis of chronic inflammatory periodontal disease / D. J. Seymour, E. Gemmel, R. A. Reinhart // J. Periodontal. Res. – 1992. – Vol. 15, № 1, Part 4. – P. 326-330.
207. Seymour, D. J. Immunopatogenesis periodontal disease / D. J. Seymour, E. Gemmel, R. A. Reinhart // J. Periodontal. Res. – 1993. – Vol. 28, № 6, Part 2. – P. 478-486.
208. Slots, J. The occurrence of Actinobacillus actinomycetem comitans, Bacteroides gingivalis and Bacteroides intermedius in destructive periodontal

- diseases in adults / J. Slotz, L. Branda, G. Dahlen // *J. Clin.Periodontol.* - 1986, N.13. – P. 570-576.
209. Slotz, J. Jests, enteric rods and pseudomonads in the subgingival flora of severe adult periodontitis / J. Slotz, T. E. Rams, M. A. Listgarfen // *Oral Microbiol. Immunol.* – 1988. – Vol. 3. – P. 47-52.
210. Slowinska, S. Изучение роли *Bacteriodes gingivalis* и гемолизирующих *Actinomycetum commitans* при пародонтите / S. Slowinska // 1991. – № 13. – С. 11.
211. Socransky, S. S. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts / S. S. Socransky, A. D. Haffajee // *J. Periodontol.* – 1992. – Vol. 62, № 4. – P. 322-331.
212. Straka, M. Пародонтология – 2000 / М. Straka // *Новое в стоматологии.* – 2000. – № 4. – С. 44-42.
213. Tatakis, D .N. Devices for periodontal regeneration / D. N. Tatakis, A. Promsudthi, U. M. Wikesjo // *J. Periodontology.* – 1999. – Vol. 19. – P. 59-73.
214. Tinoco, E. M. Clinical and microbiological effects of adjunctive antibiotics in treatment of localized juvenile periodontitis. A controlled clinical trial / E. M. Tinoco, M. I. Beldi, F. Campedelli // *J. Periodontol.* – 1998. – Vol. 69, № 12. – P. 55-63.
215. Van Winkelhoff, A. J. Systemic antibiotic therapy in periodontics / Van A. J. Winkelhoff, T. E. Rams, J. Slots // *Periodontol.* – 2000. – Vol. 10. – P. 45-78.
216. Van Palestein. Microbial etiology of periodontal disease / Van Palestein, W. Helderma // *J. Clin. Periodontol.* – 1981. – Vol. 8. – P. 261-280.
217. Walsh, H. Professional mechanical oral hygiene care for the periodontal disease / H. Walsh, S. Kramer // *Dental hygiene. Theory and practice.* – Chicago, 1995. – P. 461-474.
218. WHO: Epidemiology, etiology and prevention of periodontal diseases // *Techn. Rep. Ser. № 621.* – Geneva, 1995.
219. Wilson, T. G. Maintaining periodontal treatment / T. G. Wilson // *JADA.* – 1990. – Vol. 121. – P. 191-194.

220. Winkel, E. G. Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study / E. G. Winkel, van A. J. Winkelhoff, M. F. Timmerman // J. Clin. Periodontol. – 2001. – Vol. 28, № 4. – P. 296-305.

221. Wolf, H. F. Parodontology / Herbert F. Wolf, Edith M. & Klaus Rateitschak // Georg Thieme. – Verlag, 2004. – 548 p.