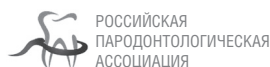


Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства образования и науки РФ журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Журнал включен в базу данных Russian Science Citation Index на платформе Web of Science.

Журнал «Пародонтология» является органом печати
Российской пародонтологической ассоциации



Associate
Member

Главный редактор:

Л.Ю. Орехова – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой стоматологии терапевтической и пародонтологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ, президент Пародонтологической ассоциации «РПА», вице-президент Стоматологической ассоциации Санкт-Петербурга (Санкт-Петербург, Россия)

Зам. главного редактора:

В.Г. Атрушкевич – д-р мед. наук, профессор кафедры пародонтологии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава РФ (Москва, Россия)

Ответственный секретарь:

Т.В. Кудрявцева – д-р мед. наук, профессор кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ (Санкт-Петербург, Россия)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А.В. Акулович – канд. мед. наук, доцент, профессор кафедры ортопедической стоматологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы народов» (Москва, Россия)

И.Н. Антонова – д-р мед. наук, зав. кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ (Санкт-Петербург, Россия)

Г.Ф. Белоклицкая – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии Киевской НМАПО им. П.Л. Шупика, (Киев, Украина)

Г.Н. Берченко – д-р мед. наук, профессор, заведующий патологоанатомическим отделением Центрального института травматологии и ортопедии им. Приорова (ЦИТО) (Москва, Россия)

С.Л. Блашкова – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава РФ (Казань, Россия)

А.И. Булгакова – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний Башкирского ГМУ, Президент Стоматологической Ассоциации РБ, заслуженный врач РБ (Уфа, Россия)

И.А. Горбачева – д-р мед. наук, зав. кафедрой внутренних болезней стоматологического факультета ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ (Санкт-Петербург, Россия)

Л.Н. Дедова – д-р мед. наук, профессор, зав. 3-й кафедрой терапевтической стоматологии Белорусского ГМУ (Минск, Республика Беларусь)

Н.Ф. Карелина – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой анатомии человека ФГБОУ ВО СПбГМУ (Санкт-Петербург, Россия)

Л.Н. Максимовская – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава РФ (Москва, Россия)

Д.М. Нейзберг – канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ (Санкт-Петербург, Россия)

А.И. Перепелкин – д-р мед. наук, профессор кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО ВолгГМУ (Волгоград, Россия)

Т. Г. Петрова – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии Новосибирского государственного медицинского университета (Новосибирск, Россия)

В.Г. Смирнов – д-р мед. наук, профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава РФ (Москва, Россия)

А.А. Тотолян – д-р мед. наук, профессор, академик РАН, директор ФГБУН НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера (Санкт-Петербург, Россия)

С.Б. Улитовский – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой стоматологии профилактической ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ (Санкт-Петербург, Россия)

В.Н. Царев – д-р мед. наук, профессор по специальности микробиология, вирусология, иммунология, зав. кафедрой микробиологии, вирусологии, иммунологии, заслуженный работник высшей школы РФ, академик Международной академии энергоинформационных наук, директор научно-исследовательского медико-стоматологического института НИМИСИ (Москва, Россия)

Л.М. Цепов – д-р мед. наук, профессор кафедры терапевтической стоматологии Смоленского государственного медицинского университета (Смоленск, Россия)

О.О. Янушевич – д-р мед. наук, профессор, ректор ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, член-корреспондент РАН, заслуженный врач РФ (Москва, Россия)

А.И. Яременко – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ, Президент Стоматологической Ассоциации Санкт-Петербурга (Санкт-Петербург, Россия)

Коркуд Демирель – профессор, зав. кафедрой пародонтологии Стамбульского университета (Стамбул, Турция)

Марио Айметти – доцент, директор секции пародонтологии стоматологического факультета Университета Турина, президент-элект Итальянской Пародонтологической Ассоциации (IIdP), активный член Американской Академии Остеоинтеграции, член Американской Академии пародонтологии, консультант-арбитр IJPRD (Турин, Италия)

Маре Саар – канд. мед. наук, зав. кафедрой стоматологии медицинского факультета университета Тарту, (Тарту, Эстония)

Chief Editor:

L.J. Orekhova – DSc, Professor, Head of the Department of Dentistry Restorative and Periodontology of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint-Petersburg, Russia)

Deputy Editor-in-Chief:

V.G. Atrushkevich – DSc, Professor of the Department of Periodontology of A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

Assistant Editor:

T.V. Kudryavtseva – DSc, Professor of the Department of Dentistry Restorative and Periodontology of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint-Petersburg, Russia)

EDITORIAL BOARD

A.V. Akulovich – PhD, Associate Professor, Professor of the Department of Prosthodontics Dentistry of RUDN University (Moscow, Russia)

I.N. Antonova – DSc, Head of the Department of Introduction to Oral Diseases of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint-Petersburg, Russia)

G.F. Beloklitskaja – DSc, Professor, Head of the Department of Restorative Dentistry, Shupyk National Medical Academy (Kyiv, Ukraine)

G.N. Berchenko – DSc, Professor, Head of the Department Pathology of Priorov Central Institute of traumatology and orthopedics (CITO) (Moscow, Russia)

S.L. Blashkova – DSc, Professor, Head of the Department of Restorative Dentistry of Kazan State Medical University (Kazan, Russia)

A.I. Bulgakova – DSc, Professor, Head of the Department of Introduction to Oral Diseases of Bashkir State Medical University (Ufa, Russia)

I.A. Gorbacheva – DSc, Head of the Department of Internal Diseases of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint-Petersburg, Russia)

L.N. Dedova – DSc, Professor, Head of the 3 Department of Restorative Dentistry, Belarusian State Medical University (Minsk, Republic of Belarus)

N.R. Karelina – DSc, Professor, Head of the Department of Human Anatomy of Saint Petersburg Pediatric State Medical University (Saint-Petersburg, Russia)

L.N. Maksimovskaya – DSc, Professor of the Department Restorative Dentistry of A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

D.M. Neizberg – PhD, Associate Professor of the Department of Dentistry Restorative and Periodontology of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint-Petersburg, Russia)

A.I. Perepelkin – DSc, Professor of the Department of Human Anatomy of Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)

T. G. Petrova – DSc, Professor, Head of the Department of Restorative Dentistry of Novosibirsk State Medical University (Novosibirsk, Russia)

V.G. Smirnov – DSc, Professor of the Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy of A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

A.A. Totoljan – DSc, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Director of Saint-Petersburg Pasteur Institute (Saint-Petersburg, Russia)

V.N. Tsarev – DSc, Professor, Head of the Department of Microbiology, Virology, Immunology of A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

L.M. Tsepov – DSc, Professor of the Department of Restorative Dentistry of Smolensk State Medical University (Smolensk, Russia)

S.B. Ulitovskij – DSc, Professor, Head of the Department of Preventive Dentistry of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint-Petersburg, Russia)

O.O. Yanushevich – DSc, Professor, President of A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russia)

A.I. Yaremenko – DSc, Professor, Head of the Department of Oral Surgery and Maxillofacial Surgery of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint-Petersburg, Russia)

Korkud Demirel – Professor, Head of the Department of Periodontology, Istanbul Üniversitesi (Istanbul, Turkey)

Mario Aimetti – Associate Professor, Chairman and Program Director at the Section of Periodontology, Dental School, University of Turin, Italia President Elect of the Italian Society of Periodontology (SidP), active member of the American Academy of Osseointegration, Member of the American Academy of Periodontology, Referee Consultant of the IJPRD (Turin, Italia)

Mare Saag – PhD, Head of the Department of Dentistry of the Medical Faculty of the University of Tartu (Tartu, Estonia)



Учредители: Городской пародонтологический центр «ПАКС», Санкт-Петербург
Кафедра стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова

Статьи, публикуемые в журнале «Пародонтология», проходят рецензирование. За все данные в статьях и информацию по новым медицинским технологиям ответственность несут авторы публикаций и соответствующие медицинские учреждения. Все рекламируемые товары и услуги

имеют необходимые лицензии и сертификаты, редакция не несет ответственности за достоверность информации, опубликованной в рекламе. Издание зарегистрировано в Государственном комитете Российской Федерации по печати. Регистрационный номер: 016390 от 22 июля 1997 года.

© «ПАРОДОНТОЛОГИЯ», 2019

© ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКАЯ АССОЦИАЦИЯ «РПА», 2019

Все права авторов охраняются. Перепечатка материалов без разрешения издателя не допускается. Установочный тираж: 2000 экз. Цена договорная.

ИЗДАТЕЛЬ: ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКАЯ АССОЦИАЦИЯ «РПА»

РОССИЙСКАЯ
ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ

Тел.: +7 (909) 984-50-19
+7 (916) 610-62-63
+7 (812) 233-74-91
E-mail: journalparo@parodont.ru
www.parodont.ru

Президент – Орехова Людмила Юрьевна
Исполнительный директор – Атрушкевич Виктория Геннадьевна
Руководитель издательской группы «РПА» – Адинцова Наталья
Дизайн и верстка – Грейдингер Евгения
Корректор – Перфильева Екатерина

Подписка: каталог «Пресса России», подписной индекс 18904

Микробиологическое обоснование применения фитопрепаратов для лечения воспалительных заболеваний пародонта АБДУРАХМАНОВА С.А., РУНОВА Г.С., ПОДПОРИН М.С., ЦАРЕВА Е.В., ИППОЛИТОВ Е.В., ЦАРЕВ В.Н.	196
Истоки прижизненной функциональной диагностики гемомикроциркуляции в тканях пародонта в норме и при патологии в отечественной стоматологии ИОРДАНИШВИЛИ А.К.	203
Изучение распределения внутренних напряжений в протезах-прототипах с опорой на дентальные изоэластичные имплантаты и зубы ДУБОВА Л.В., ЗОЛКИНА Ю.С., ТАГИЛЬЦЕВ Д.И., МАДЖИДОВА Е.Р.	207
Оценка эффективности основных системных антибиотиков на первом этапе лечения генерализованного агрессивного пародонтита ЗАКИРОВ Т.В., ВОРОШИЛИНА Е.С., БРУСНИЦЫНА Е.В., ИОЩЕНКО Е.С., ОЖГИХИНА Н.В.	213
Эффективность комплексной консервативной пародонтальной терапии с применением щадящей методики обработки ультразвуковым аппаратом с полирующей суспензией на основе гидроокиси кальция у пациентов с сахарным диабетом 1 типа и хроническим генерализованным пародонтитом ОРЕХОВА Л.Ю., ЛОБОДА Е.С., ГРИНЕНКО Э.В., МУСАЕВА Р.С.	223
Применение пробиотиков в лечении перимукозитов АХМЕДБЕЙЛИ Д.Р.	233
Профилактика воспалительных осложнений при операции немедленной дентальной имплантации ЛЕПИЛИН А.В., ЗАХАРОВА Н.Б., ШАЛИНА М.Ю., ФИЩЕВ С.Б., СЕВАСТЬЯНОВ А.В.	236
Гингивиты, вызванные зубной бляшкой ШИНЬЯ МУРАКАМИ, БРАЙАН Л. МИЛИ, АНДЖЕЛО МАРИОТТИ, ИЭН Л.С. ЧАППЛ.	244
Оценка эффективности комплексного лечения пациентов с генерализованным хроническим пародонтитом и бруксизмом ХАЙБУЛЛИНА Р.Р., ГЕРАСИМОВА Л.П., КАБИРОВА М.Ф., РАХМАТУЛЛИНА Р.З., ТКАЧЕНКО Е.Д., ГАЛЕТТИ К.	254
Роль одонтогенной инфекции как медицинское обоснование планирования индивидуальных программ профилактики у женщин детородного возраста УЛИТОВСКИЙ С.Б., КАЛИНИНА О.В., СПИРИДОНОВА А.А., ДОМОРАД А.А.	258
Динамика показателей репаративной регенерации слизистой полости рта у больных красным плоским лишаем ФИРСОВА И.В., ПОРОЙСКИЙ С.В., МАКЕДОНОВА Ю.А., ФЕДОТОВА Ю.М.	264
Оценка гигиенического состояния полости рта у лиц с превышением индекса массы тела на этапах ортопедической реабилитации съемными протезами ЧЕСНОКОВ В.А., ЧЕСНОКОВА М.Г., НЕСТЕРОВА К.И., МУСИЕНКО А.И.	269
Коррекция антиоксидантной защиты слизистой оболочки рта при хроническом панкреатите ЛАВРОВСКАЯ Я.А., РОМАНЕНКО И.Г., ЛАВРОВСКАЯ О.М.	274

Microbiological substantiation of application of phytopreparations in treatment of inflammatory periodontal diseases S.A. ABDURAKHMANOVA, G.S. RUNOVA, M.S. PODPORIN, E.V. TSAREVA, E.V. IPPOLITOV, V.N. TSAREV.	196
The origins of in vivo functional diagnosis of hemomicrocirculation in periodontal tissues in normal and pathological conditions in domestic dentistry A.K. IORDANISHVILI.	203
Study of the distribution of internal stresses in prototype dentures supported by isoelastic dental implants and teeth L.V. DUBOVA, Yu.S. ZOLKINA, D.I. TAGILTSEV, E.R. MAJIDOVA.	207
Evaluation of the effectiveness of the main systemic antibiotics at the first stage of treatment of eneralized aggressive periodontitis T.V. ZAKIROV, E.S. VOROSHILINA, E.V. BRUSNITSYNA, E.S. IOSHCENKO, N.V. OZHGIKHINA.	213
The effectiveness of complex conservative periodontal therapy using a gentle treatment technique by ultrasonic apparatus with calcium hydroxide polishing suspension among patients with type 1 diabetes and chronic generalized periodontitis L.Yu. OREKHOVA, E.S. LOBODA, E.V. GRINENKO, R.S. MUSAEVA.	223
Oral application of probiotics in the treatment of peri-implant mucositis C.R. AHMEDBEYLI.	233
Prophylaxis of inflammatory complications after an immediate dental implant surgery A.V. LEPILIN, N.B. ZAKHAROVA, M.Yu. SHALINA, S.B. FISHCHEV, A.V. SEVASTYANOV.	236
Dental plaque-induced gingival conditions SHINYA MURAKAMI, BRIAN L. MEALEY, ANGELO MARIOTTI, IAIN L.C. CHAPPLE.	244
Evaluation of efficiency of complex treatment of patients with generalized chronic parodontitis and bruxism R.R. KHAYBULLINA, L.P. GERASIMOVA, M.F. KABIROVA, R.Z. RAKHMATULLINA, E.D. TKACHENKO, K. GALETTI.	254
The role of odontogenic infection role as a medical justification of planning the individual prevention programs in childbearing age women S.B. ULITOVSKIY, O.V. KALININA, A.A. SPIRIDONOVA, A.A. DOMORAD.	258
Dynamics of indicators of reparative regeneration of the oral mucosa in patients with lichen planus I.V. FIRSOVA, S.V. POROISKIY, Yu.A. MAKEDONOVA, YU.M. FEDOTOVA.	264
Hygienic assessment of the oral cavity in individuals with excess body mass index during orthopedic rehabilitation with removable dentures V.A. CHESNOKOV, M.G. CHESNOKOVA, K.I. NESTEROVA, A.I. MUSIENKO.	269
Correction of antioxidant protection of the oral mucosa in chronic pancreatitis Ya.A. LAVROVSKAYA, I.G. ROMANENKO, O.M. LAVROVSKAYA.	274



Микробиологическое обоснование применения фитопрепаратов для лечения воспалительных заболеваний пародонта

Абдурахманова С.А., Рунова Г.С., Подпорин М.С., Царева Е.В., Ипполитов Е.В., Царев В.Н.
Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова

Резюме

Актуальность: воспалительно-деструктивные заболевания пародонта являются одной из наиболее сложных и распространенных форм патологии и основной причиной потери зубов среди взрослого населения. Применяемые лекарственные средства растительного происхождения обладают разнообразными фармакологическими свойствами, поэтому разработка и внедрение новых лекарственных форм для лечения воспалительных заболеваний пародонта является актуальной задачей.

Цель – экспериментальная оценка эффективности применения растительных препаратов «Тонзинал» и фитопластин «ЦМ-1» в отношении приоритетных представителей пародонтопатогенной инфекции полости рта.

Материал и методы: в экспериментальных исследованиях основой для проведения эксперимента являлась система культивирования микроорганизмов в режиме реального времени – биореактор «Реверс-Спиннер RTS-1». С приоритетными штаммами возбудителей пародонтита, исследование динамики роста культуры проводили в нескольких параллелях.

Результаты: фитопрепараты пластины «ЦМ-1» и «Тонзинал» характеризуются многосторонним терапевтическим действием, оказывая разностороннее воздействие на ключевые этапы развития таких бактериальных популяций, как *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus constellatus*, *Candida albicans*.

Заключение: комплексный подход при лечении пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта имеет перспективу, будет способствовать более длительной ремиссии и повышать эффективность лечения пациентов в целом.

Ключевые слова: пародонтит, фитотерапия, биореактор, пародонтопатогены.

Для цитирования: Абдурахманова С.А., Рунова Г.С., Подпорин М.С., Царева Е.В., Ипполитов Е.В., Царев В.Н. Микробиологическое обоснование применения фитопрепаратов для лечения воспалительных заболеваний пародонта. Пародонтология.2019;24(3):196-202. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-196-202>.

Microbiological substantiation of application of phytopreparations in treatment of inflammatory periodontal diseases

S.A. Abdurakhmanova, G.S. Runova, M.S. Podporin, E.V. Tsareva, E.V. Ippolitov, V.N. Tsarev
Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russian Federation

Abstract

Relevance: Inflammatory-destructive periodontal diseases are the most complicated and became the main cause of tooth loss in adult population. Herbal medicines have a variety of pharmacological properties, so the development and introduction of new forms for the treatment of inflammatory periodontal diseases is an urgent task today.

Purpose – experimental evaluation of effectiveness of the use of herbal medicines “Tonzinal” and “CM-1” in relation to the priority periodontal pathogens.

Materials and methods: in experimental studies, the basis for the experiment was the system for the cultivation of microorganisms in real time – the Revers-Spinner RTS-1 bioreactor. With the priority strains of periodontitis pathogens, the study of the growth dynamics of the culture was carried out in several parallels.

Results: herbal medicines “CM-1” and “Tonsinal” has a multilateral therapeutic effect, exerting a diverse influence on the key stages of development of such bacterial populations as *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus constellatus*, *Candida albicans*.

Conclusion: an integrated approach in the treatment of patients with inflammatory periodontal diseases is promising and will contribute to a more prolonged remission and increase the effectiveness of treatment.

Key words: periodontitis, phytotherapy, bioreactor, periodontopathogens.

For citation: S.A. Abdurakhmanova, G.S. Runova, M.S. Podporin, E.V. Tsareva, E.V. Ippolitov, V.N. Tsarev. Microbiological substantiation of application of phytopreparations in treatment of inflammatory periodontal diseases. Parodontologiya.2019;24(3):196-202. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-196-202>.

Введение

Воспалительные заболевания пародонта характеризуются поражением десны, связочного аппарата зуба и альвеолярной кости челюстей инфекционно-воспалительной природы, сопровождаемым развитием серозного или гнойного воспаления с последующим (или одновременным) присоединением аллергических и дистрофических процессов, что в конечном итоге может стать причиной потери зубов [1, 5, 9].

Вследствие нарушенного эпителиального прикрепления, которое играет важную роль в защите околозубных тканей от проникновения инфекции, прогрессирующая резорбция и последующая деструкция альвеолярного отростка приводит к апикальной миграции эпителия десны и образованию пародонтального кармана [2].

Современные представления об этиологии пародонтита основаны на экологической гипотезе зубной бляшки, согласно которой хронический пародонтит рассматривается как мультифакториальное заболевание, причем на характер течения и степень тяжести заболеваний пародонта имеют влияние как местные, так и общие факторы. В соответствии с этой гипотезой ведущее значение в развитии инфекционного процесса играет микробиота десневой борозды, в частности изменения соотношения или патогенного потенциала резидентных и пародонтопатогенных микроорганизмов [3].

Локализация представителей пародонтопатогенов 1-го порядка (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*) в субгингивальной биопленке является одним из основополагающих этиологических факторов в патогенезе данного инфекционного процесса и используется также в качестве диагностических маркеров. Вместе с тем активно изучается роль пародонтопатогенных видов 2-го порядка, относящихся к таксонам *Bacteroidaceae*, *Fusobacteriaceae*, *Treponemaceae* [1, 4, 10].

Особенностями микробиоценоза полости рта являются постоянный контакт с внешней средой, многообразие пищевых субстратов, оптимальные для развития микроорганизмов условия (влажность, температура, pH, редокс-потенциал) на фоне постоянного действия многочисленных защитных и регуляторных факторов макроорганизма, включающих неспецифические и иммунные механизмы защиты [4].

Среди общих факторов, понижающих резистентность организма и создающих предрасположенность к возникновению заболеваний пародонта, отмечают эндокринные заболевания (сахарный диабет, нарушение гормональной функции половой системы, диффузный токсический зоб), беременность, соматические болезни (хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ревматизм, нарушение обмена веществ, ожирение, системный остеопороз), заболевания крови, гиповитаминозы С, В, А, Е, инфекционные заболевания [5].

Комплексная терапия должна быть направлена на этиологическую причину заболевания и на ликвидацию его отдельных проявлений, что подразумевает применение разных средств, способов их комбинаций для достижения успешного результата при лечении [6, 8, 11]. Большинство из существующих медикаментозных средств

наряду с положительными клиническими эффектами, обладают и отрицательными свойствами. Это возможное угнетающее действие на ткани пародонта и его защитные механизмы, участвующие в аллергической реакции организма на лекарственные препараты, полученные химическим путем, быстрая инаktivация большинства препаратов в условиях влажной, биологически активной среды ротовой полости [7, 9].

Фитотерапия, как альтернативный метод лечения заболеваний тканей пародонта, получил широкое применение в стоматологии, так как отсутствие токсичности и выраженный лечебный эффект позволяет достичь хорошей клинической эффективности. Несмотря на большой опыт применения лекарственных средств растительного происхождения в стоматологической практике, врачи постоянно ведут поиск новых препаратов, оригинальных по своему строению и фармакологическому эффекту [12].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность деконтаминирующего действия растительных препаратов «Тонгинал» и фитопластин «ЦМ-1» на наиболее часто встречающихся при пародонтите приоритетных возбудителей пародонтальной инфекции полости рта и грибы рода *Candida* в экспериментах *in vitro*.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование состояло из двух этапов: на первом этапе проведено обследование 45 пациентов, обратившихся в клинику на базе кафедры пародонтологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, с диагнозом «хронический пародонтит» (K05.3 по МКБ-10). Обследование включало применение традиционных методов клинико-рентгенологического, бактериологического и молекулярно-биологического исследования. Для определения чувствительности наиболее часто встречающихся у данного контингента приоритетных видов микроорганизмов применяли методику автоматизированного культивирования в жидкой питательной среде.

Первичный посев для выделения облигатных и факультативных анаэробных бактерий осуществляли на питательную среду M144 Columbia Blood Agar Base (Himedia, In.) с добавлением бараньей дефибрированной крови (для культивирования грамотрицательных анаэробных бактерий и грамположительных микроаэрофильных стрептококков) и M217 Bi.G.G.Y. Agar Nickerson (Himedia, In.) – для грибов рода *Candida*. Все посеvy помещали в термостат при температуре 37°C на 48 часов (для анаэробных культур – в анаэроостат на 14 суток).

Перед проведением эксперимента, для чистой культуры, использовалась среда обогащения для микроорганизмов с целью подрашивания культур для приготовления бактериальной взвеси. Исследуемые образцы:

1) фитопрепарат на основе водорастворимых лиофилизированных экстрактов лекарственных растений – «Тонгинал», в концентрации 2,5 г на 20 мл теплой воды. Состав: экстракты зверобоя, тысячелистника, календулы, корня солодки, шиповника (плоды), морская соль, поливинилпирролидон, витамин С, ароматическое масло эвкалипта;

2) пластины десневые рассасывающиеся органические лечебно-профилактические «ЦМ-1». Состав: сухие водорастворимые лиофилизированные экстракты лекарственных растений (зверобой, тысячелистник, шалфей), витамины С и В1, комплекс природных минеральных веществ и желатин (специально переработанный).

Для определения чувствительности были выбраны следующие штаммы приоритетных патогенов, выделенных у обследуемого контингента: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus constellatus*, *Candida albicans*. В процессе эксперимента использовалась модификация методы серийных разведений, разработанная на кафедре микробиологии, вирусологии, иммунологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова МЗ РФ [4, 6].

Основой для проведения эксперимента являлась автоматическая системы культивирования микроорганизмов в режиме реального времени – биореактор «Реверс-Спиннер RTS-1» (BioSan, Латвия). Статистическую обработку результатов проводили по Манну – Уитни ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На первом этапе работы проведено клинико-лабораторное обследование 45 пациентов с диагнозом «хронический пародонтит средней степени в стадии обострения». Во всех случаях диагноз подтвержден данными определения пародонтальных индексов, глубины пародонтальных карманов и рентгенологически (ортопантомограмма). При проведении ПЦР-диагностики в содержимом пародонтального кармана пациентов выявлена высокая частота встречаемости генетических маркеров (ДНК) *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, что составляло 61,5%. Известно, что данный вид относится к пародонтопатогенам 1-го порядка и обнаруживается при формах заболеваний с выраженной деструкцией тканей пародонта [3]. Частота выделения других пародонтопатогенов 1-го порядка составила 30,8%, 2-го порядка – 16-30 %.

Также с высокой частотой выделяли (культуральным методом) вид *Streptococcus constellatus* – 53,8%. Данный микроорганизм относится к группе микроаэрофильных альфа-зеленящих *Streptococcus anginosus* и, являясь представителем нормальной флоры полости рта, все чаще выделяется в ассоциации с пародонтопатогенными видами микроорганизмов, вызывая гнойно-воспалительные процессы в полости рта.

Учитывая возрастающую частоту встречаемости кандидо-ассоциированного пародонтита, в исследование был включен клинический изолят дрожжеподобных грибов рода *Candida* – *C. albicans*, выделенный у одного из пациентов. По данным литературы, этот вид грибов обуславливает устойчивую (рефрактерную) к терапии форму пародонтита, в патогенезе которой особую роль играет колонизация и возможная последующая инвазия дрожжеподобных грибов [9, 10].

Полученные нами данные о высокой частоте выделения приоритетных видов патогенов легли в основу второго этапа исследования (экспериментального). Результаты определения чувствительности исследуемых штаммов представлены на графиках кривых роста бактериальных популяций и грибов, полученных на дисплее компьютера с биореактора «Реверс-Спиннер RTS-1» (рис. 1-3).

По результатам культивирования клинического изолята пародонтопатогенного вида 1-го порядка *A. actinomycetemcomitans* (рис. 1), в контрольной пробирке, лаг-фаза длилась до 32 часов. Продолжительного ускорения бактериального прироста не наблюдалось, в связи с чем рост культуры почти сразу перешел в экспоненциальную фазу. Период генерализации был постоянный, что позволяло клеткам увеличиваться в геометрической прогрессии, тем самым сохраняя максимальную скорость прироста, а также высокую физиологическую активность, свойственную молодым популяциям. Продолжительность данной фазы – с 36 часов (0,2 Mcf) до 48 часов (1,97 Mcf). Фаза торможения или замедленного роста, характеризующаяся периодом линейного роста постоянной скоростью прироста биомассы (числа клеток), была средней по продолжительности – с 49-67 часов культивирования, с выходом в стационарную фазу культивирования с показателем 2,2 Mcf (68 часов). Соотношение отмирающих, вновь образующихся и покоящихся клеток оставалось стабильным до наступления фазы отмирания. Средний показатель стационарной фазы составил $2,18 \pm 0,05$ Mcf (68-128 часов).

Фаза отмирания (132-160 час), характеризующаяся массовой гибелью бактерий, отмечается образованием инволюционных форм, происходит аутолиз под действием собственных ферментов. У бактерий меняются морфологические и биохимические свойства. В данном образце отмечалась стадия ускоренной гибели и перехода в фазу лог-отмирания не прослеживалось, так как количество живых клеток снижалось с увеличивающейся скоростью, но не с максимальной, что и отражалось на показателях оптической плотности.

В исследуемом образце, с добавлением водорастворимого экстракта лекарственных растений «Тонзилал», отмечался незначительный рост бактериальной культуры. Удлинение фазы адаптации, в сравнении с контролем, не отмечалось. Экспоненциальная фаза не имела классического подъема роста и продолжалась около 4 часов, тем самым показатели оптической плотности были гораздо ниже, чем в предыдущем образце. Максимальный подъем кривой роста был отмечен на 52 час (0,37 Mcf). Средний показатель стационарной фазы составил 0,37 $\pm$ 0,05 Mcf, что на 83% меньше, чем в контроле.

В образцах с добавлением фитоластин «ЦМ-1» были получены следующие результаты:

1. С добавлением двух пластин размером 1 см² задержки лаг-фазы не наблюдалось. Логарифмическая фаза отмечалась резким приростом бактериальных популяций, однако максимальный показатель был немного ниже, чем в контроле. Оптическая плотность, до перехода в фазу замедления, составила 1,51 Mcf. Фаза отрицательного ускорения, при которой скорость размножения бактерий перестает быть максимальной, отмечалась в течение 12 часов, и бактериальная культура вышла в стационарную фазу на 56 часов культивирования (1,81 Mcf). Средний показатель в стационарной фазе составил $1,78 \pm 0,05$ Mcf.

2. С добавлением семи пластин размером 1 см² кривая роста была схожа с фитопрепаратом «Тонзилал». С 32 по 40 час отмечался ускоренный прирост, который на 41 час культивирования перешел в сбалансированный рост культуры. Максимальный показатель оптической плотности составил 0,51 Mcf, что в сравнении с применением

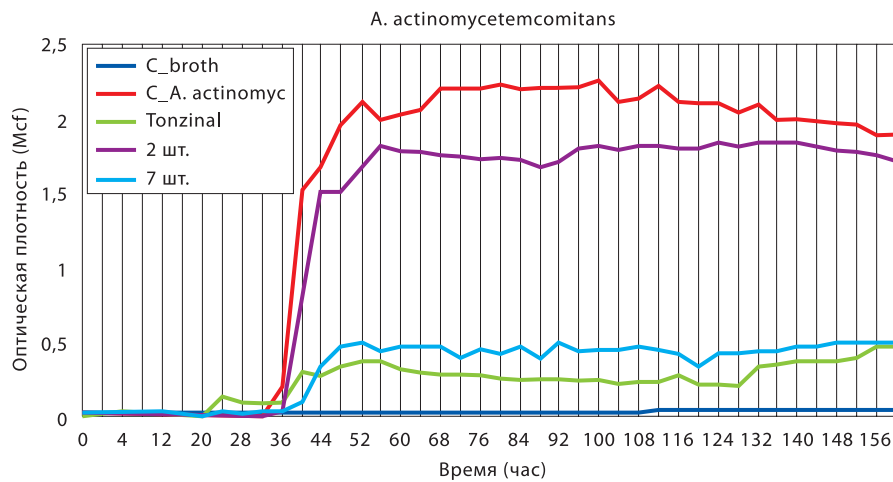


Рис. 1. Кривые роста клинического изолята *A. actinomycetemcomitans*

Fig. 1. Curves of growth clinical isolate *A. actinomycetemcomitans*

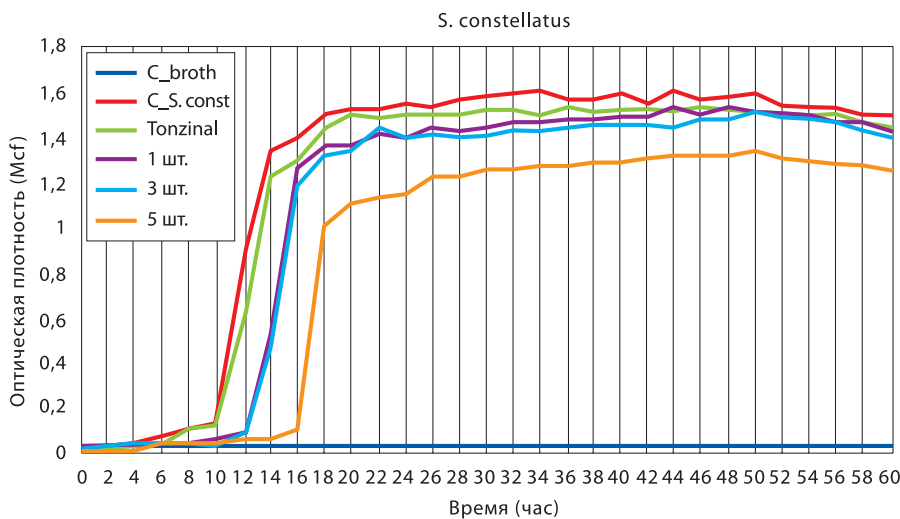


Рис. 2. Кривые роста клинического изолята *S. constellatus*

Fig. 2. Curves of growth clinical isolate *S. constellatus*

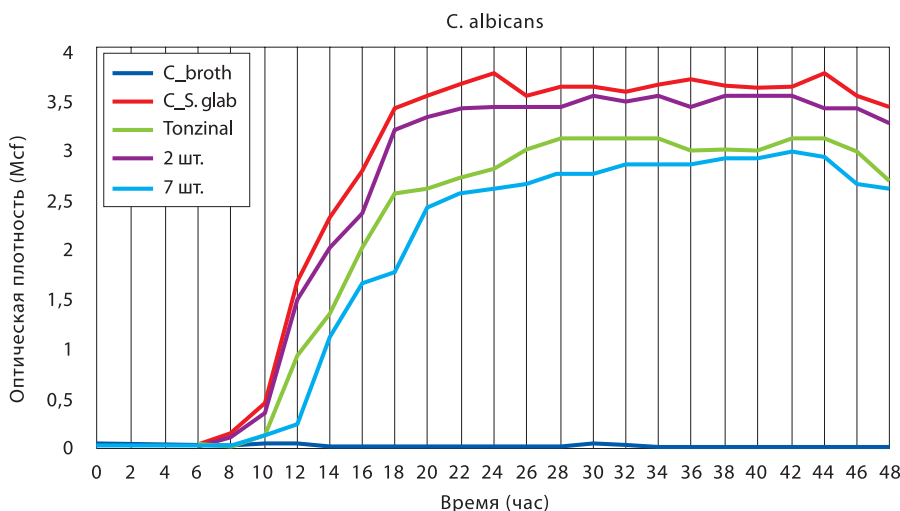


Рис. 3. Кривые роста клинического изолята *C. albicans*

Fig. 3. Curves of growth clinical isolate *C. albicans*

фитопрепарата «Тонзилал» было статистически недостоверным. Средний показатель стационарной фазы – $0,45 \pm 0,05$ Mcf.

По результатам культивирования клинического изолята микроаэрофильного стрептококка полости рта *S. constellatus* (рис. 2) в контрольной пробирке фаза адаптации продолжалась около 3 часов, первые признаки начала бактериального прироста прослеживались уже на 4 часе, и к окончанию фазы ускоренного роста оптическая плотность составила $0,13$ Mcf (10 часов). Экспоненциальная фаза роста, характеризующаяся прогрессирующим нарастанием скорости деления клеток, отмечалась с 10 часа ($0,13$ Mcf) до 14 часа ($1,34$ Mcf). В данной фазе отмечается резкий бактериальный прирост и изменение оптической плотности в среднем на $0,6$ Mcf. Фаза замедленного роста была незначительной по продолжительности, и к 18 часу культивирования был достигнут микробный «урожай», с последующим переходом в стационарную фазу роста. Стационарная фаза характеризуется равновесием между погибающими и вновь образующимися клетками. Прироста биомассы не наблюдается. Средний показатель стационарной фазы составил $1,55 \pm 0,05$ Mcf. Продолжительность стационарной фазы – 42 часа.

В образцах с добавлением фитопластин «ЦМ-1» были получены следующие результаты:

1. С добавлением одной и трех пластин размером 1 см^2 отмечалась непродолжительная пролонгация адаптивной фазы и фазы ускоренного роста (до 12 часов), после которых генеративная тенденция увеличения бактериальных популяций в экспоненциальной фазе была сравнима с контрольным образцом. На протяжении всей экспоненциальной фазы новые популяции продолжают сохранять высокую физиологическую активность, свойственную молодым культурам. Клетки по размеру мелкие, так как деление опережает рост, но большая поверхность таких клеток обеспечивает высокую скорость биохимических процессов. В то же время на этой стадии культура более чувствительна к

действию неблагоприятных факторов. Пиковый показатель экспоненциального роста был отмечен на 16 часу культивирования и в среднем для двух образцов составил $1,22 \pm 0,05$ Mcf. Фаза замедления была короткой и почти сразу перешла в стационарную стадию. Средний показатель в стационарной фазе – $1,33 \pm 0,05$ Mcf.

2. С добавлением пяти пластин размером 1 см^2 продолжительность фазы адаптации было увеличено в 1,5 раза. Максимальный показатель логарифмической фазы роста – 1,00 Mcf (контроль – 1,34). Стационарная фаза продолжительностью 40 часов, со средним показателем оптической плотности $1,19 \pm 0,05$ Mcf.

В исследуемом образце, с добавлением водорастворимого экстракта лекарственных растений «Тонзилал», достоверных отличий от контрольного образца не наблюдалось.

По результатам культивирования дрожжевых грибов *C. albicans* (рис. 3) в контрольной пробирке начало прироста биомассы отмечалось на 6 часу культивирования, с последующим подъемом в фазе ускоренного роста (6-10 часов). Экспоненциальная фаза роста, характеризующая максимальной скоростью деления бактерий, в контрольном образце отмечалась с 11 часа ($0,45$ Mcf) до 18 часа ($3,4$ Mcf). Средний показатель изменения оптической плотности на данном промежутке составил $0,73 \pm 0,05$ Mcf (каждые два часа).

Фаза замедленного роста (18-24 часов), объединяет две фазы – фазу линейного роста ($\mu = \text{const}$) и фазу отрицательного ускорения. Факторы, лимитирующие рост бактерий в предыдущей фазе, являются причиной возникновения стационарной фазы, в которой отмечается равновесие между погибающими и вновь образующимися клетками. Прироста биомассы в стационарной фазе не наблюдается, а средний показатель данного промежутка культивирования составил $3,60 \pm 0,05$ Mcf.

В исследуемом образце, с добавлением водорастворимого экстракта лекарственных растений «Тонзилал», отмечалось увеличение продолжительности лаг-фазы до 8 часа культивирования. Фаза ускоренного роста отмечалась сниженной скоростью бактериального прироста, тенденция которая сохранилась и в логарифмической фазе. Максимальный показатель лог-фазы составил $2,54$ Mcf (18 часов). Фаза замедления бактериального прироста была аналогична по продолжительности контрольному образцу, однако ярко выраженный период отрицательного ускорения имел более низкую скорость генерации популяций культуры, и выход в стационарную фазу отмечался на 28 час культивирования. Средний показатель стационарной фазы составил $3,03 \pm 0,05$ Mcf.

В образцах с добавлением фитопластин «ЦМ-1» были получены следующие результаты:

1. С добавлением семи пластин размером 1 см^2 отмечалась пролонгирование фазы адаптации до 8 часа и фазы ускоренного роста до 12 часа культивирования. Экспоненциальная фаза отмечалась стабильным приростом новых клеток и после непродолжительной фазы замедления бактериального роста, на 24 час культивирования вышла в стационарную фазу. Максимальный показатель оптической плотности в лог-фазе составил $2,4$ Mcf, а средний показатель стационарной фазы – $2,80 \pm 0,05$ Mcf, что на 22% ниже по сравнению с контрольным образцом.

2. С добавлением двух пластин размером 1 см^2 статистически достоверных различий с контрольным образцом не наблюдалось.

Основой лечения заболеваний пародонта является проведение качественной комплексной инструментальной и медикаментозной обработки. Удаление минерализованных и не минерализованных зубных отложений, с последующим полированием поверхности корней зубов, способствует более быстрой нормализации микрофлоры полости рта [8]. При медикаментозной обработке минимизация общего воздействия применяемого препарата на организм пациента позволяет избежать побочных эффектов со стороны органов и систем, однако при этом препарат должен создавать максимальную местную концентрацию, без значимого повышения его уровня в системной циркуляции, обеспечивая исчезновение клинических признаков воспаления и увеличению сроков ремиссии. В свою очередь выбор методов, средств и последовательность видов лечения определяются особенностями клинического течения и тяжестью процесса [6, 11].

В современной стоматологии большой интерес вызывают методы лечения воспалительных заболеваний пародонта, которые оказывают выраженный положительный эффект с минимумом побочных воздействий. К одному из таких методов можно отнести фитотерапию [9, 12]. Для полоскания полости рта издавна широко применяли отвары и настои из растительного сырья, например коры дуба, листьев шалфея, цветков ромашки, календулы, настойку трав зверобоя, цветков лабазника и других. Экстракты эвкалипта и шалфея оказывают местное анестезирующее, противовоспалительное, антибактериальное и регенерирующее действие на слизистые оболочки полости рта и гортани (ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова. Фитокомпозиция для гигиены полости рта, патент RU 2635509).

Полученные нами результаты подтверждают эффективность предложенных фитокомпозиций «ЦМ-1» и «Тонзилал» на уровне подавления или ингибирования часто встречающихся приоритетных патогенов: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus constellatus*, *Candida albicans*. Очевидно, что внушительный перечень имеющихся фитопрепаратов с выраженными регенерационными, иммуномодулирующими, противовоспалительными положительными свойствами может с успехом применяться в практике врача-пародонтолога, что требует проведения научно-клинических исследований в этом направлении.

Заключение

Фитопрепараты пластины «ЦМ-1» и «Тонзилал» характеризуются многосторонним терапевтическим действием. Они являются высокоэффективными средствами, оказывающие разностороннее воздействие на ключевые этапы развития бактериальных популяций, тем самым проявляя выраженный бактериостатический эффект, который показан в настоящем исследовании в отношении *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus constellatus*, *Candida albicans*. Можно предположить, что применение данных препаратов при комплексном лечении пациентов с различными воспалительными заболеваниями пародонта имеет перспективу, будет способствовать более длительной ремиссии и повышать эффективность лечения пациентов в целом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Бабаев Э. А., Балмасова И. П., Мкртумян А. М., Кострюкова С. Н., Вахитова Е. С., Ильина И. Н., Царев В. Н., Габибов А. Г. Метагеномный анализ микробиоты десневой борозды и патогенез пародонтита ассоциированного с сахарным диабетом 2 типа. Бюлл. Эксперим. Биол. и Мед. 2017;682-686. [E. A. Babaev, I. P. Balmasova, A. M. Mkrtyumyan, S. N. Kostryukova, E. S. Vakhitova, E. N. Il'ina, V. N. Tsarev, A. G. Gabibov, S. D. Arutyunov. Metagenomic Analysis of Gingival Sulcus Microbiota and Pathogenesis of Periodontitis Associated with Type 2 Diabetes Mellitus. Bull Exp Biol Med. 2017;682-686. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.1007/s10517-017-3888-6>.
2. Воложин А. И. Механизмы развития заболеваний пародонта. Терапевтическая стоматология. Болезни пародонта: учебник. Часть 2. Под ред. проф. Г.М. Барера. Москва: ГЭОТАР-Медиа. 2013:18-27. [A.I. Volozhin. Mechanisms of development of periodontal disease. Therapeutic dentistry. Periodontal disease: a textbook. Part 2 / ed. prof. G.M. Barger. Moscow: GEOTAR-Media. 2013:18-27. (In Russ.)].
3. Ипполитов Е. В., Диденко Л. В., Царев В. Н. Особенности морфологии биопленки пародонта при воспалительных заболеваниях десен (хронический катаральный гингивит, хронический пародонтит, кандидассоциированный пародонтит) по данным электронной микроскопии. Клиническая лабораторная диагностика. 2015;60(12):59-64. [E. V. Ippolitov, L. V. Didenko, V. N. Tsarev. The characteristics of morphology of biofilm of periodontium under inflammatory diseases of gums (chronic catarrhal gingivitis, chronic periodontitis, candida-associated periodontitis) according results of electronic microscopy. Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika. 2015;60(12):59-64. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=25304702>
4. Царев В. Н., Митронин А. В., Подпорин М. С. Микробная биопленка корневых каналов и новые подходы к диагностике и лечению хронических форм пульпита с использованием фотоактивируемой дезинфекции и ультразвуковой обработки. Эндодонтия Today. 2016;3:19-23. [V. N. Tsarev, A. V. Mitronin, M. S. Podporin. Microbial biofilm of root canals and new approaches to the diagnosis and treatment of chronic forms of pulpitis using photo-activated disinfection and ultrasound treatment. Endodontiya Today. 2016;3:19-23. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=27544500&>
5. Орехова Л. Ю., Долгодворов А. Ф., Крылова В. Ю. Состояние полости рта у больных бронхиальной астмой с разными клинико-патогенетическими вариантами. Пародонтология. 2011;2(59):14-17. [L. Yu. Orehova, A. F. Dolgodvorov, V. Yu. Krylova. Oral health in asthmatic patients with different clinical pathogenetic variants. Parodontologiya. 2011;2(59):14-17. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=16727602>.
6. Царев В. Н., Подпорин М. С., Ипполитов Е. В., Автандилов Г. А., Царева Т. В. Экспериментальное обоснование эндодонтического лечения хронических форм пульпита и периодонтита с использованием фотоактивируемой дезинфекции и ультразвуковой обработки. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 2016;6:66-73. [V. N. Tsarev, M. S. Podporin, E. V. Ippolitov, G. A. Avtandilov, T. V. Tsareva. Experimental substantiation of endodontic treatment of chronic forms of pulpitis and periodontitis using photo-activated disinfection and ultrasound

treatment. Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology. 2016;6:66-73. (In Russ.)]. <http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=343937>.

7. Дударь М. В., Васильева Л. С., Молоков В. Д. Современные направления медикаментозной терапии хронического генерализованного пародонтита. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2016;1(6):197-205. [M. V. Dudar', L. S. Vasil'eva, V. D. Molokov. Modern trends in medical therapy of chronic generalized periodontitis. Byulleten' VSNTS SO RAMN. 2016;1(6):197-205. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.12737/23841>.

8. Ревазова З. Э. Сравнительная оценка эффективности нехирургических и хирургических методов лечения пародонтита. Институт стоматологии. 2015;2:84-86. [Z. E. Revazova. Comparative evaluation of the clinical efficacy of non-surgical and surgical treatment of periodontal disease. 2015;2:84-86. (In Russ.)]. <https://instom.spb.ru/catalog/article/10330/>

9. Медведев В. М., Пономарева А. Г., Царев В. Н. Методы эндоекологической реабилитации с применением фитотерапии малых доз: учебное пособие. Москва: ООО «Белфорт Центр». 2008:72. [V. M. Medvedev, A. G. Ponomareva, V. N. Tsarev. Methods of endoecological rehabilitation with the use of phytotherapy of small doses: a training manual. Moscow: Belfort Center LLC. 2008:72. (In Russ.)].

10. Николаева Е. Н., Царев В. Н., Ипполитов Е. В. Пародонтопатогенные бактерии – индикаторы риска возникновения и развития пародонтита (часть I). Стоматология для всех. 2011;3:4-9. [E. N. Nikolaeva, V. N. Tsarev, E. V. Ippolitov. Periodontopatogenic bacteria-risk indicators of periodontitis emergence and development (Part I). Stomatologiya dlya vseh. 2011;3:4-9. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=16985860>.

11. Янушевич О. О., Атрушкевич В. Г., Айвазова Р. А., Соколова Е. Ю. Микробиологическая оценка эффективности метода локальной доставки антисептических средств в терапии хронического генерализованного пародонтита. Cathedra. 2016;58:18-21. [O. O. Yanushevich, V. G. Atrushkevich, R. A. Aivazova, E. Yu. Sokolova. Microbiological evaluation of the effectiveness of the method of local delivery of antiseptics in the treatment of chronic generalized periodontitis. Cathedra. 2016;58:18-21. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=29944843>.

12. Козодаева М. В., Мануйлов Б. М., Иванов В. С., Иванова Е. В. Динамика показателей местного иммунитета полости рта при лечении пародонтита современными фитопрепаратами у больных сахарным диабетом. Пародонтология. 2011;3(60):22-26. [M. V. Kozodaeva, B. M. Manulov, V. S. Ivanov, E. V. Ivanova. The dynamics of oral local immunity indicators in the treatment of periodontitis with modern herbal remedies for diabetes mellitus patients. Parodontologiya. 2011;3(60):22-26. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=16752399>.

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 17.12.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Абдурахманова Саида Абдурахмановна, аспирант кафедры пародонтологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

saidadental89@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7628-9432>

Abdurakhmanova Saida A., MD of the department of periodontology of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Рунова Галина Сергеевна, к.м.н., доцент кафедры пародонтологии Федерального государственного

бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

runovagal@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3545-6353>

Runova Galina S., PhD, Associate Professor of the department of periodontology of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Царев Виктор Николаевич, д.м.н., профессор, заслуженный работник высшей школы РФ, директор НИМСИ, заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии, иммунологии Федерального государственного

го бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

nikola777@rambler.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3311-0367>

Tsarev Viktor N., DSc, Professor, Director Of Scientific Research Medical-Dental Institute, chief of the department of microbiology, virology, immunology of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Ипполитов Евгений Валерьевич, д.м.н., профессор кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

ippo@bk.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1737-0887>

Ippolitov Evgeniy V., DSc, Professor of the department of microbiology, virology, immunology of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Царева Екатерина Викторовна, ассистент кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

msmsu@msmsu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9571-0520>

Tsareva Ekaterina V., Assistant Professor of the department of propedeutics of dental diseases of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Подпорин Михаил Сергеевич, младший научный сотрудник НИМСИ Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

podporin.mikhail@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6785-0016>

Podporin Mikhail S., Junior research fellow of NIMSI of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИЗДЕЛИЯ



**УНИКАЛЬНЫЕ
СБЕРЕГАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ
ЭКСТРАКЦИИ РАСТЕНИЙ!**



**Клинически доказанный
высокий
лечебно-профилактический
эффект:**

Боллезненность десны

Пародонтоз

Кариес

Гингивит

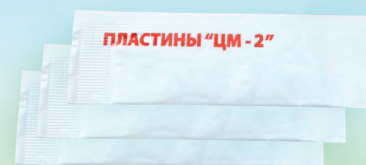
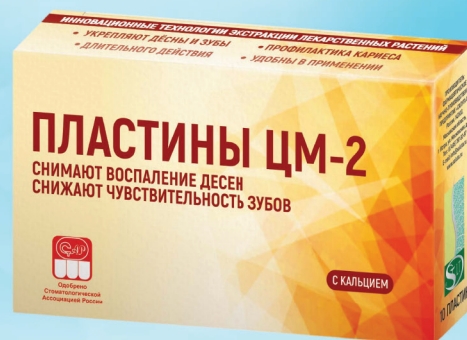
Пародонтит

Кровоточивость

Отечность

Повышенная чувствительность

Воспаление



**Фармацевтическое
научно-производственное
предприятие «Салута-М»**

www.saluta.ru

info@saluta.ru

+7 (495) 797-92-97



Истоки прижизненной функциональной диагностики гемомикроциркуляции в тканях пародонта в норме и при патологии в отечественной стоматологии

Иорданишвили А.К.

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург,
Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме

Актуальность: эффективное лечение воспалительной патологии пародонта и тканей, окружающих дентальные имплантаты, возможно при наличии четко установленного диагноза, для постановки которого в современной стоматологии необходимо использование различных методов функциональной диагностики, среди которых изучению гемодинамики пародонта отводится важное место.

Цель – представить истоки прижизненной функциональной диагностики гемомикроциркуляции в тканях пародонта в норме и при патологии в отечественной стоматологии.

Материал и методы: материалом исследования послужили архивные и отчетные материалы научно-исследовательских работ ученых-стоматологов, в которых рассматриваются вопросы функционирования тканей пародонта. Указанные материалы использованы как источник первичной информации. Для их изучения использованы аналитический и медико-статистический методы исследования.

Результаты: представлены сведения о разработке и первом применении в стоматологической практике методов прижизненной микроскопии и микрофотографии десен с той отчетливостью, которая позволила использовать указанные методы исследования на протяжении многих лет, включая современную стоматологию. Эти методы использовались как для экспериментальных исследований на различных животных (морские свинки, кролики, кошки, собаки), так и в клинической практике в норме и при различных экстремальных воздействиях общего и местного характера.

Заключение: показана роль отечественных ученых-стоматологов, в частности доктора медицинских наук доцента Гейкина М. К., в разработке функциональных методов исследования пародонта: капилляроскопии и капиллярографии. Определено значение этих методов функциональной диагностики пародонта в клинической пародонтологии на современном этапе, включая заболевания пародонта при эндокринной патологии, при эндодонто-пародонтальных поражениях и патологии тканей вокруг дентальных имплантатов.

Ключевые слова: пародонт, функциональные методы диагностики, капилляроскопия, капиллярография, ультразвуковая доплерография, лазерная доплеровская флоуметрия, пародонтит, гингивит, эндодонто-пародонтальные поражения, патология тканей вокруг дентальных имплантатов.

Для цитирования: Иорданишвили А.К. Истоки прижизненной функциональной диагностики гемомикроциркуляции в тканях пародонта в норме и при патологии в отечественной стоматологии. Пародонтология.2019;24(3):203-206. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-203-206>.

The origins of in vivo functional diagnosis of hemomicrocirculation in periodontal tissues in normal and pathological conditions in domestic dentistry

A.K. Iordanishvili

Northwestern State Medical University. I.I. Mechnikova, Saint Petersburg, Russian Federation,
Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint Petersburg, Russian Federation

Abstract

Relevance: effective treatment of inflammatory pathology of periodontal and tissues surrounding dental implants is possible in the presence of a well-established diagnosis, for the formulation of which in modern dentistry it is necessary to use various methods of functional diagnosis, among which the study of periodontal hemodynamics is important.

Purpose – to present the origins of in vivo functional diagnosis of hemomicrocirculation in periodontal tissues in normal and pathological conditions in domestic dentistry.

Materials and methods: the material of the study was archival and reporting materials of research works of scientists-dentists, which deals with the functioning of periodontal tissues. These materials are used as a source of primary information. Analytical, medical and statistical research methods were used to study them.

Results: information on the development and first application in dental practice of methods of in vivo microscopy and microphotography of gums with the clarity that allowed the use of these methods for many years, including modern dentistry. These methods were used for experimental studies in various animals (Guinea pigs, rabbits, cats, dogs) and in clinical practice, in norm and under various extreme effects of General and local character.

Conclusion: the role of domestic scientists and dentists, in particular, the doctor of medical Sciences associate Professor M. K. Gacina, the development of functional methods of research of periodontal: of capillaroscopy and capillaroscopy. The importance of these methods of functional diagnosis of periodontal disease in clinical periodontics at the present stage, including periodontal disease in endocrine pathology, endodontal lesions and tissue pathology around dental implants.

Key words: the periodontal, functional diagnostics, capillaroscopy, capillaroscopy, ultrasound Doppler laser Doppler flowmetry, periodontitis, gingivitis, endodontal-periodontal lesions, pathology of the tissues okroplennyh implants.

For citation: Iordanishvili A.K. The origins of in vivo functional diagnosis of hemomicrocirculation in periodontal tissues in normal and pathological conditions in domestic dentistry. Parodontologiya.2019;24(3):203-206. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-203-206>.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время подавляющее большинство взрослых людей страдают различными формами болезней пародонта, которые остаются одной из главных причин, приводящих к утрате естественных зубов [5, 9, 11, 16]. Наметилась четкая научно обоснованная тенденция к самостоятельному рассмотрению в клинической стоматологии эндодонто-пародонтальных поражений (ЭПП), а также патологии тканей, окружающих дентальные имплантаты (ПТОДИ) [7, 10, 13, 15, 17]. Такое движение вперед в пародонтологии стало реализовываться благодаря возможности широкого использования в стоматологической практике не только клинко-рентгенологических, но и функциональных методов исследования [1, 4, 6, 18]. Для изучения оценки кровотока и гемомикроциркуляторного обеспечения тканей пародонта при гингивите, пародонтите, ЭПП, ПТОДИ в наши дни широко применяются методы витальной компьютерной капилляроскопии, реопародонтографии, ультразвуковая доплерография (УЗДГ), лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) и т. п. [3, 8, 12, 16]. Однако практически специалистам неизвестны истоки использования функциональных методов изучения гемомикроциркуляции пародонта, а также отечественных стоматологов, которые внесли новаторский неоценимый вклад в их разработку и внедрение экспериментальные исследования и клиническую практику.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведение исследования, направленного на уточнение истоков появления методов прижизненной функциональной диагностики состояния гемомикроциркуляции в тканях пародонта в норме, при патологии, а также в уточнении роли отечественных ученых-стоматологов в их разработке и продвижении для экспериментальной и клинической работы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом исследования послужили архивные и отчетные материалы научно-исследовательских работ ученых-стоматологов, в которых рассматриваются вопросы функционирования тканей пародонта. Указанные материалы использованы как источник первичной информации. Для их изучения применены аналитический и медико-статистический методы исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе проведенной работы была определена большая роль научной школы профессора Энтина Д. А., работавшего в Военно-медицинской академии (г. Ленинград) не только в создании первой отечественной теории кариеса зубов, учения «о ротовом сепсисе», применении методов микрохимии и математической статистики в стоматологии, в экспериментальном изучении биологических и физико-химических свойств твердых тканей зубов и слюны, социальных факторов в патогенезе кариеса, а также челюстно-лицевом протезировании, но и в разработке вопросов этиопатогенеза заболеваний пародонта и их диагностики. Большой вклад был внесен сотрудниками этой школы также в разработку экспериментальной модели «альвеолярной пиореи». Следует отметить, что с первых дней появления термина «пародонт» (предложен А. Kantorowicz в 1923 г.) Энтин Д. А. и представители его научной стоматологической школы сразу поддержали использование этого термина в научной литературе и клинической практике, как и профессор Лукомский И. Г. Сотрудниками научной школы Энтина Д. А. был глубоко изучен патогенез воспалительной и дистрофической патологии пародонта не только в связи с нарушениями в нервной системе, а также патологией белкового обмена, гиповитаминозами, главным образом витамина С и В (Энтин Д. А., Шварц М. С., Бронштейн Я. Э., Фиалковский В. В. и др.), но и в связи с гипоксией и сосудистыми нарушениями.



Рис. 1. Гейкин М. К.
(фото, 1948 г.)

Fig. 1. M. K. Geikin (1948)

ра Энтина Д. А. кандидат медицинских наук полковник медицинской службы Михаил Кузьмич Гейкин (рис. 1). Он сделал весьма значительный вклад в учении о заболеваниях пародонта. Именно благодаря разработанной специальной методике ему первому удалось прижизненная микроскопия и микрофотография десен с той отчетливостью, которая позволила заняться и по настоящее время детально изучать капилляры десен человека и экспериментальных животных (морские свинки, кролики, кошки, собаки) в норме и при различных экстремальных воздействиях общего и местного характера.

Гейкиным М. К. было изучено влияние гипоксемии на сосуды краевого пародонта (1940), состояние капилляров краевого пародонта под влиянием нервного воздействия (1940), а также влияние ультрафиолетовых и рентгеновских лучей на состояние капилляров десны (1940).

С использованием новых инновационных для того времени методов функциональной диагностики гемомикроциркуляции при участии Гейкина М. К. и под научным руководством профессора Энтина Д. А. впервые в стоматологии были изучены проявления С-гипоавитоминоза в полости рта, особенно у летчиков, объективно оценена роль гипоксии и эмоционально-психического фактора в происхождении С-В-гипо- и авитоминозов (при участии Бронштейна Я. Э.), а также влияние гипоксии на состояние капилляров пародонта (Гейкин М. К.). При использовании разработанных Гейкиным М. К. методов прижизненной капилляроскопии и капиллярографии под руководством Энтина Д. А. впервые в мире начали изучаться стоматологические аспекты авиационной медицины, была описана «высотная болезнь десен (пародонта) и зубов» у летчиков.

Проделанная Гейкиным М. К. экспериментальная и клиническая научно-исследовательская работа обобщена им в диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему «Капилляроскопия и капиллярография десен» (Ленинград, 1943). Особо следует подчеркнуть, что в этой диссертации Гейкиным М. К. десна изучалась как «тест-объект» для прижизненного наблюдения над периферическим кровообращением в клинике стоматологии, экспериментальной биологии и ветеринарии. Одна из глав этой работы, посвященная изменениям десен при ги-

поксемии, содержала богатый материал по изучению «высотных заболеваний зубов и десен», которые впервые в стоматологии и общемедицинской литературе были описаны Гейкиным М. К. Им же был установлен механизм возникновения зубных болей при высотных полетах у военнослужащих, что в дальнейшем нашло свое подтверждение в работах сотрудников кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, в том числе первой докторской диссертации, посвященной стоматологическим проблемам авиационной медицины [3].

Также важно подчеркнуть, что большой раздел докторской диссертации Гейкина М. К. был посвящен вопросу об установлении картины десневых капилляров в норме, а также при различных формах «пародонтита» и других патологических состояниях при помощи разработанных им новых методов прижизненного исследования: капилляроскопии и капиллярографии. Кроме этого, с помощью прижизненной капилляроскопии десен Гейкин М. К. также впервые изучил влияние на ткани пародонта молочно-растительной диеты и лекарственных препаратов (висмут, новокаин).

Методы исследования прижизненного микроциркуляторного русла, разработанные Гейкиным М. К., стали основополагающими для дальнейших исследований в этом направлении, что позволило создать такие современные методы, как УЗДГ и ЛДФ. Это позволяет в настоящее время проводить высокоточное изучение гемомикроциркуляторного русла, в том числе пародонта, объективно оценивать эффективность различных методов лечения в пародонтологии, так как нарушения гемомикроциркуляции являются одним из ведущих звеньев патогенеза подавляющего большинства заболеваний.

Рассматривая первое использование прижизненных функциональных методов исследования микрогемомикроциркуляции в тканях пародонта Гейкиным М. К., следует подчеркнуть, что прикладной характер носят его исследования по изучению механизма воздействия девитализации пульпы на течение «пародонтопатий» (рукопись 1932 г.), а также о применении чжень-цзю-терапии в стоматологии (1962). Важно подчеркнуть, что М.К. Гейкин много сделал для внедрения методов аурiculoагностики, иглорефлексотерапии и прижигания в стоматологии, предложил аппарат для поиска биологически активных точек на теле человека (тобископ Гейкина).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить выдающийся вклад в стоматологию, а также новаторскую роль доктора медицинских наук, полковника медицинской службы Михаила Кузьмича Гейкина в разработке методов прижизненной капилляроскопии и капиллярографии и их использовании в стоматологии, в частности для уточнения этиопатогенеза воспалительной и дистрофической патологии тканей пародонта. В настоящее время неопределима значимость указанных прижизненных методов функциональной диагностики микрогемомикроциркуляции в тканях пародонта в клинической стоматологии на современном этапе, включая заболевания пародонта при эндокринной патологии, при эндодонтопародонтальных поражениях и патологии тканей вокруг дентальных имплантатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Робустова Т. Г., Иорданишвили А. К., Лысков Н. В. Профилактика инфекционно-воспалительных осложнений, возникающих после операции удаления зуба взрослых. Пародонтология. 2018;2(87):58-61. [T. G. Robustova, A. K. Iordanishvili, N. V. Lyskov. Prevention of infectious inflammatory complications after the operation of the tooth extraction. Parodontologiya. 2018;2(87):58-61. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25636/PMP.1.2018.2.10>.
2. Комаров Ф. И., Шевченко Ю. Л., Иорданишвили А. К. Долговечность: ремарки к патологии зубов и пародонта. Пародонтология. 2017;2:13-15. [F. I. Komarov, Yu. L. Shevchenko, A. K. Iordanishvili. Longevity: remarks to the pathology of the teeth and periodontal. Parodontologiya. 2017;2:13-15. (In Russ.)]. <http://www.dentoday.ru/products/96/2769/>.
3. Мороз П. В., Иорданишвили А. К., Перепелкин А. И. Закономерности формирования и особенности клинического течения эндодонто-пародонтальных поражений у взрослых. Пародонтология. 2018;2(87):76-80. [P. V. Moroz, A. K. Iordanishvili, A. I. Perepelkin. Patterns of formation and feature of a clinical current the endodontic periodontal of lesions at adults. Parodontologiya. 2018;2(87):76-80. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25636/PMP.1.2018.2.14>.
4. A. G. Farman, W. C. Scarfsan. The basics of maxillofacial cone beam computed tomography. Seminars in Orthodontics. 2009;15:1:2-13. <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2008.09.001>.
5. Иорданишвили А. К., Лосев Ф. Ф., Музыкин М. И. Остеомускулярный рефлекс жевательного аппарата и его характеристика. Пародонтология. 2017;4(85):9-13. [A. K. Iordanishvili, F. F. Losev, M. I. Muzykin. Osteomuscular reflex of the chewing apparatus and its characteristics. Parodontologiya. 2017;4(85):9-13. (In Russ.)]. <http://www.dentoday.ru/products/96/2769/>.
6. Мороз П. В., Иорданишвили А. К., Проходная В. А. и соавт. Особенности клинического течения и принципы лечения эндодонто-пародонтальных поражений. Казанский медицинский журнал. 2018;3(99):362-368. [P. V. Moroz, A. K. Iordanishvili, V. A. Prokhodnaya i soavt. Features of the clinical course and principles of treatment of endodontic-periodontal lesions. Kazanskiy med. zhurn. 2018;3(99):362-368. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/KMJ2018-362>.
7. Орехова Л. Ю., Атрушкевич В. Г., Елизова Л. А., Лобода Е. С. Новая классификация заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов. Пародонтология. 2019;1(90):101-104. [L. Yu. Orekhova, V. G. Atrushkevich, L. A. Yelizova, Ye. S. Loboda. A new classification scheme for periodontal and perimplant diseases and conditions. Parodontologiya. 2019;1(90):101-104. (In Russ.)].
8. Тытук С. Ю., Иорданишвили А. К. Стоматологическое здоровье при хронических воспалительных заболеваниях кишечника. Санкт-Петербург: Нордмедиздат. 2016:144. [S. Yu. Tytyuk, A. K. Iordanishvili. Dental health in chronic inflammatory bowel disease. Saint Petersburg: Nordmedizdat. 2016:144. (In Russ.)].
9. J. F. Siqueira, I. N. Rocas. Community as the unit of pathogenicity: an emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis. Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. 2009;107:870-878. https://www.researchgate.net/publication/26236277_Community_as_the_unit_of_pathogenicity_An_emerging_concept_as_to_the_microbial_pathogenesis_of_apical_periodontitis.
10. Иорданишвили А. К., Робустова Т. Г., Гук В. А., Соломатин Д. С. Анализ диагностических мероприятий при патологии пародонта в ведомственных лечебно-профилактических учреждениях на основании данных внутреннего контроля качества медицинской помощи. Пародонтология. 2018;1(86):45-48. [A. K. Iordanishvili, T. G. Robustova, V. A. Guk, D. S. Solomatina. Analysis of diagnostic activities in parodonts pathology in departmental medicinal and preventive institutions on the basis of data of internal quality control of medical care. Parodontologiya. 2018;1(86):45-48. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25636/PMP.1.2018.1.10>.
11. Иорданишвили А. К., Мороз П. В., Перемышленко С. А., Биркина Ю. А., Чистякова С. В. Пульпа зуба и патология пародонта: клинико-морфологические параллели. Уральский медицинский журнал. 2017;8:51-56. [A. K. Iordanishvili, P. V. Moroz, S. A. Peremyshlenko, Yu. A. Birkina, S. V. Chistyakova. The dental pulp and the parodont pathology: clinical-morphological parallels. Ural'skiy meditsinskiy zhurnal. 2017;8:51-56. (In Russ.)]. <http://www.urmj.ru/archive/2017/107>.
12. Иорданишвили А. К., Слугина А. Г., Сериков А. А. и соавт. Пептидная биорегуляция и остеointеграции: миф, реальность или перспективное будущее. Вестн. Российской дентальной имплантологии. 2015;1(31):25-30. [A. K. Iordanishvili, A. G. Slugina, A. A. Serikov i soavt. Peptide bioregulation and osseointegration: myth, reality or promising future. Vestn. Rossiyskoy dental'noy implantologii. 2015;1(31):25-30. (In Russ.)]. <http://www.megastom.pro/magazine/archive/>.
13. M. Zehnder, S. I. Gold, G. Hasselgren. Pathologic interaction in pulpal and periodontal tissues. J. Clin. Periodontol. 2002;29:663-671. <https://docslide.net/documents/pathologic-interactions-in-pulpal-and-periodontal-tissues.html>.
14. Бельских А. Н., Бельских О. А., Иорданишвили А. К. Хроническая болезнь почек: особенности стоматологической патологии. Санкт-Петербург: Нордмедиздат. 2016:124. [A. N. Bel'skikh, O. A. Bel'skikh, A. K. Iordanishvili. Khronicheskaya bolezni' pochek: osobennosti stomatologicheskoy patologii. Saint Petersburg: Nordmedizdat. 2016:124. (In Russ.)].
15. Иорданишвили А. К., Сериков А. А. Кинезиотейпирование в пародонтологии и стоматологической артрологии. Пародонтология. 2018;3(24):80-83. [A. K. Iordanishvili, A. A. Serikov. Kinesiotherapy in parodontology and dental arthrology. Parodontologiya. 2018;3(24):80-83. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25636/PMP.1.2018.3.14>.
16. Мороз П. В., Иорданишвили А. К. Факторы риска возникновения и причины низкой эффективности лечения эндодонтопародонтальных поражений. Эндодонтия today. 2018;1:35-41. [P. V. Moroz, A. K. Iordanishvili. Risk factors for the occurrence and causes of low effectiveness of treatment of endodontoparodontal lesions. Endodontiya today. 2018;1:35-41. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25636/PMP.2.2018.1.6>.
17. Иорданишвили А. К. Морфофункциональная оценка жевательно-го аппарата у различных категорий лётного состава (клинико-экспериментальное исследование): дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург: ВМА. 1998:317. [A. K. Iordanishvili. Morfofunktsional'naya otsenka zhevatel'nogo apparata u razlichnykh kategoriy lotnogo sostava (kliniko-eksperimental'noye issledovaniye): dis. ...d-ra med. nauk. Saint Petersburg: VMA. 1998:317. (In Russ.)].

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 20.05.2019

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ / INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Иорданишвили Андрей Константинович, д.м.н., профессор кафедры ортопедической стоматологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Российская Федерация; Федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Российская Федерация

professoraki@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0000-9328-2014>

Iordanishvili Andrey K., DSc, Professor of the Department of Orthopedic Dentistry of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Northwestern State Medical University. I.I. Mechnikova» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russian Federation; of the Department of Maxillofacial Surgery and Surgical Dentistry of the Federal State Budgetary Institution of Higher Education «Military Medical Academy named after S.M. Kirov» of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russian Federation

Изучение распределения внутренних напряжений в протезах-прототипах с опорой на дентальные изоэластичные имплантаты и зубы

Дубова Л.В., Золкина Ю.С., Тагильцев Д.И., Маджидова Е.Р.
Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова

Резюме

Актуальность: при ортопедическом лечении пациентов с использованием несъемных конструкций зубных протезов на искусственных и естественных опорах важным является выбор материала и конфигурации ортопедической конструкции, которые обеспечивают прочность и долговечность ее эксплуатации.

Цель – оптимизация выбора материала для изготовления временных мостовидных протезов длительного пользования, с точки зрения их механической прочности и конструктивных особенностей, при протезировании на изоэластичных имплантатах методом математического моделирования.

Материал и методы: сконструированы четыре модели с опорными элементами в виде базальных, крестальных имплантатов из полиэфирэфиркетона и естественных зубов в различных комбинациях и протезов-прототипов из трех различных материалов. Методом конечных элементов выявлены области максимального напряжения в конструкциях и вычислены максимально допустимые нагрузки.

Результаты: во всех моделях области максимального напряжения возникают во внутрикостной части имплантатов. Наиболее прочными оказались Модели 1 и 3. Наименее прочной оказалась Модель 4.

Заключение: анализ полученных данных показывает, что распределение напряжений в коронках из всех исследуемых материалов практически не зависит от свойств изучаемых материалов временных мостовидных протезов.

Ключевые слова: полиэфирэфиркетон, дентальная имплантация, протезы-прототипы.

Для цитирования: Дубова Л.В., Золкина Ю.С., Тагильцев Д.И., Маджидова Е.Р. Изучение распределения внутренних напряжений в протезах-прототипах с опорой на дентальные изоэластичные имплантаты и зубы. Пародонтология.2019;24(3):207-211. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-207-211>.

Study of the distribution of internal stresses in prototype dentures supported by isoelastic dental implants and teeth

L.V. Dubova, Yu.S. Zolkina, D.I. Tagiltsev, E.R. Majidova
A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russian Federation

Abstract

Relevance: the aim of the research was to optimize the choice of material for fabrication of temporary dentures on isoelastic implants by finite element method.

Materials and methods: four models were constructed of supporting element (basal PEEK implant, crestal PEEK implant and natural tooth in different combination) and in prototype dentures from three different materials. Areas of the maximum voltage in constructions have been revealed and possible loads have been calculated by final element method.

Results: the areas of maximum stress occur in the intraosseous part of implants in all studied cases.

Conclusions: analysis of the data shows that the stresses in crowns is practically independent of the properties of the studied temporary bridges materials. Models 1 and 3 were the strongest. Model 4 was less strong.

Key words: polyetheretherketone, dental implantation, provisional restoration.

For citation: L.V. Dubova, Yu.S. Zolkina, D.I. Tagiltsev, E.R. Majidova. Study of the distribution of internal stresses in prototype dentures supported by isoelastic dental implants and teeth. Parodontologiya.2019;24(3):207-211. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-207-211>.



При ортопедическом лечении на имплантатах важнейшей является задача выбора материала и конфигурации ортопедической конструкции, обеспечивающих прочность и долговечность в условиях ее эксплуатации [1, 2]. Дентальные имплантаты в основном изготавливаются из титана. Потенциальные проблемы, связанные с этими имплантатами, описаны в литературе, например, перегрузка альвеолярной кости во время жевания из-за значительной разницы модулей упругости кости и титана [3, 4]. Большой интерес вызывает материал полиэфирэфиркетон, который стал альтернативой титану в стоматологии из-за своей биосовместимости и модуля упругости, аналогичного челюстным костям [5-7].

Современные возможности метода конечных элементов позволяют рассчитывать ортопедические конструкции на имплантатах с учетом упругих и прочностных свойств конструктивных элементов и контактного взаимодействия между ними [8].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Перед нами поставлена задача выбора оптимального материала для временных конструкций, с точки зрения их механической прочности и конструктивных особенностей при ортопедическом лечении на изоэластичных имплантатах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью решения этой задачи нами проведено численное моделирование при максимальном соответствии реальным значениям геометрических и физических параметров, а также нагрузок и ограничений. Нами предложены четыре вида моделей опорных конструкций, на которые были изготовлены временные мостовидные протезы из трех единиц (первый премоляр, второй премоляр, первый моляр) с двумя точками опоры, при различных опорных элементах.

В качестве опорных элементов мы рассматривали следующие сочетания:

Модель 1: крестальный имплантат – крестальный имплантат;

Модель 2: крестальный имплантат – базальный имплантат;

Модель 3: крестальный имплантат – естественный зуб;

Модель 4: базальный имплантат – естественный зуб.

Выбор сочетания опорных элементов не случаен, а основан на рекомендациях производителя изоэластичных имплантатов, согласно которому PEEK имплантаты рекомендовано объединять конструкциями с зубами [9]. Для исследования выбраны три материала, из которых изготавливали временные мостовидные протезы длительного пользования: материал на основе полиэфирэфиркетона Dentokeep PEEK (nt-trading), материал на основе полиметилметакрилата Temp Basic (Zirkonzahn), безмономерный отечественный фотополимеризационный композитный материал «Нолатек» («ВладМиВа»). На примере перечисленных материалов изучено влияние материала временного мостовидного протеза на прочностные характеристики конструкции в целом.

Нами был применен программный пакет конечно-элементного анализа ASTRA. Задачей исследования являлось определение максимального жевательного давления, при котором сохраняется работоспособность конструкции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Модель 1.

Крестальный имплантат – крестальный имплантат

В Модели 1 при всех вариантах материалов временных коронок максимум напряжений возникает в шейке имплантата в области первого премоляра: материал 1 – 15,386 МПа, материал 2 – 15,139 МПа, материал 3 – 14,980 МПа (рис. 1а).

При усреднении узловых значений по объему тетраэдрического элемента положение максимума напряжения сместилось в имплантат в области первого моляра. Значение максимума по элементам: материал 1 – 12,508 МПа, материал 2 – 12,663 МПа, материал 3 – 12,754 МПа.

Именно эти значения используются для определения предельно допустимых нагрузок.

Модель 2.

Крестальный имплантат – базальный имплантат

При нагружении Модели 2 мы наблюдали, что в конструкции с материалом 1 максимум напряжений возникает в зоне контакта базального имплантата и десневой кромки коронки первого моляра, в случаях материала 2 и материала 3 – в центре цилиндрической части базального имплантата (материал 1 – 19,599 МПа, материал 2 – 17,826 МПа, материал 3 – 18,108 МПа) (рис. 1б).

После усреднения узловых значений положение максимума во всех вариантах материалов не изменилось. Значение максимума по элементам: материал 1 – 16,270 МПа, материал 2 – 16,446 МПа, материал 3 – 16,605 МПа.

Модель 3.

Крестальный имплантат – естественный зуб

При исследовании Модели 3 мы наблюдали, что во всех вариантах материалов временных коронок максимум напряжений возникает в шейке имплантата в области моляра: материал 1 – 15,692 МПа, материал 2 – 15,661 МПа, материал 3 – 15,649 МПа (рис. 2а).

После усреднения узловых значений положение максимального напряжения в конструкции не изменилось. Значение максимума по элементам: материал 1 – 12,354 МПа, материал 2 – 12,309 МПа, материал 3 – 12,287 МПа.

Модель 4.

Базальный имплантат – естественный зуб

В Модели 4 с материалом 1 максимум напряжений возникает в зоне контакта базального имплантата и десневой кромки коронки моляра, в случаях материала 1 и материала 2 – в центре цилиндрической части базального имплантата (материал 1 – 21,003 МПа, материал 2 – 20,241 МПа, материал 3 – 20,426 МПа) (рис. 2б).

После усреднения узловых значений положение максимума напряжения совпадает во всех вариантах материалов временного мостовидного протеза. Значение максимума по элементам после усреднения узловых значений: материал 1 – 18,450 МПа, материал 2 – 18,638 МПа, материал 3 – 18,817 МПа.

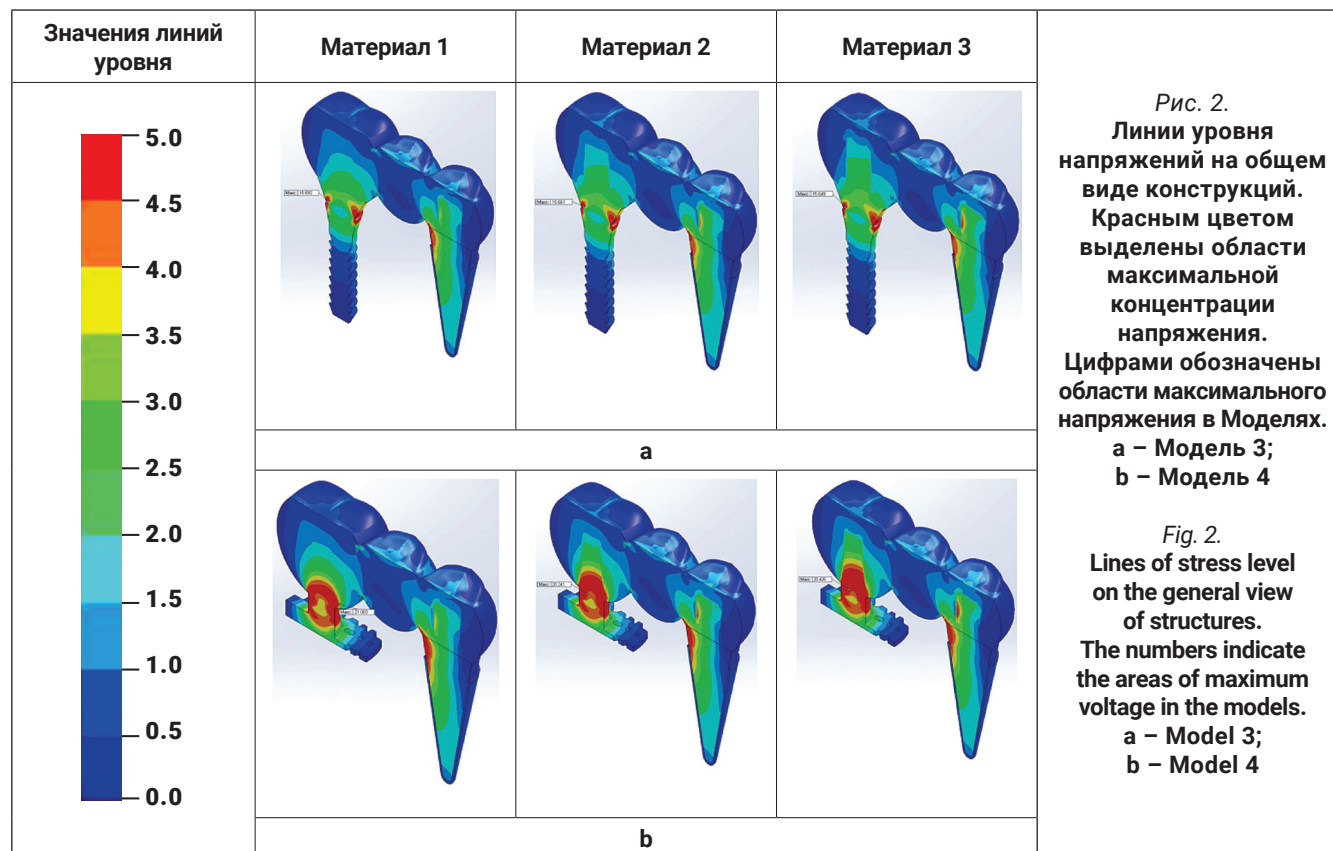
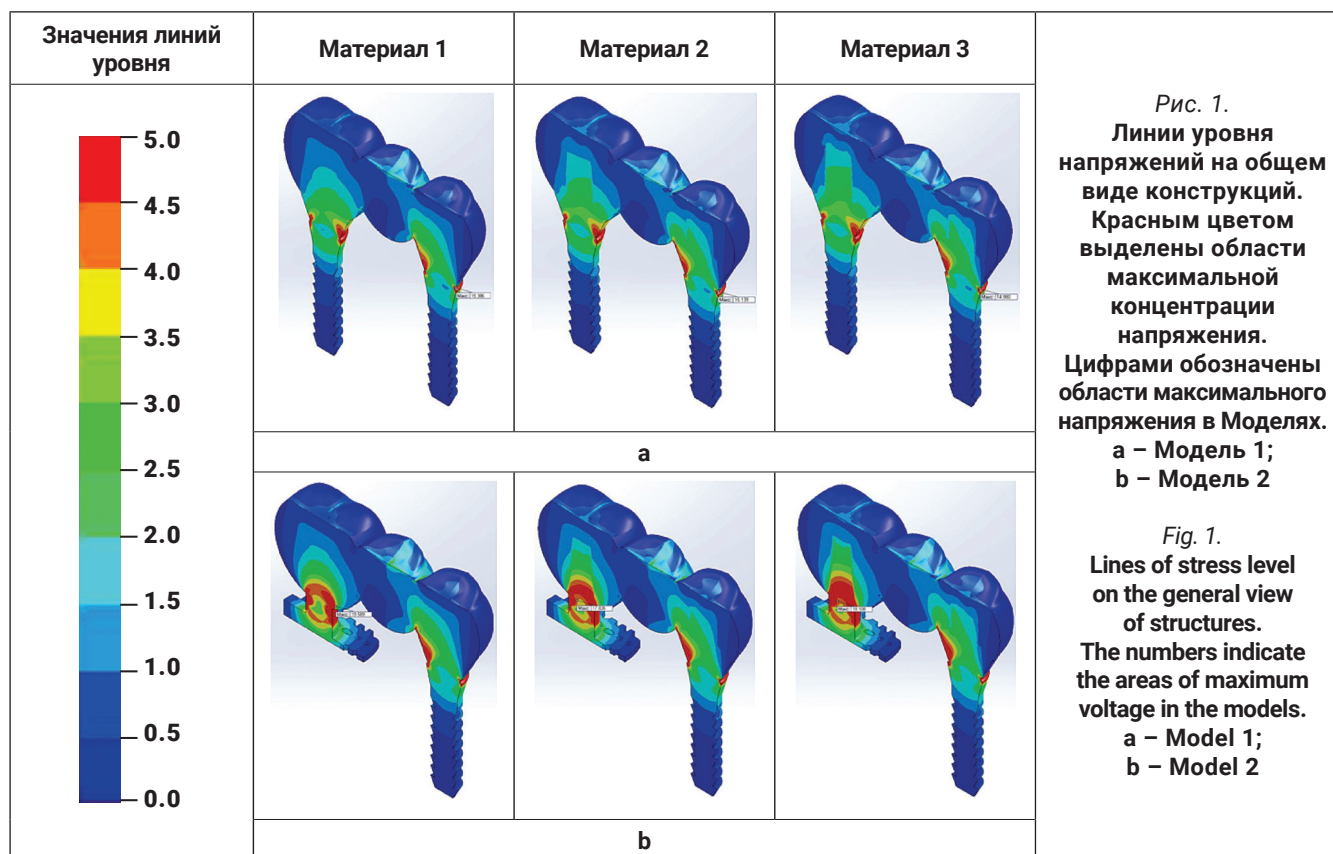


Таблица 1. Максимальные напряжения и предельные нагрузки в Моделях
Table 1. Maximum stresses and maximum loads in Models

Модель Model	Вариант Variant	Максимальное напряжение, МПа Maximum voltage, MPa	Максимально допустимое давление, МПа Maximum pressure, MPa	Максимально допустимая нагрузка на моляр, Н Maximum load on the molar, N	Максимально допустимая нагрузка на премоляр, Н Maximum load on the premolar, N
1	1	12.508	9.434	550.568	391.322
	2	12.663	9.318	543.798	386.511
	3	12.794	9.223	538.254	382.570
2	1	16.270	7.253	423.262	300.838
	2	16.446	7.175	418.733	297.619
	3	16.605	7.106	414.723	294.769
3	1	12.354	9.552	557.429	396.199
	2	12.309	9.586	559.467	397.647
	3	12.287	9.604	560.469	398.359
4	1	18.450	6.396	373.251	265.292
	2	18.638	6.331	369.486	262.616
	3	18.817	6.271	365.971	260.118

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С учетом величины нагруженной площади вычислили максимально допустимые нагрузки на коронку с подлежащей опорой. Полученные для всех моделей предельные нагрузки лежат в пределах диапазона максимальных эксплуатационных нагрузок (табл. 1).

Обозначенные в техническом задании эксплуатационные предельные нагрузки на премоляр составляли 200 Н, на моляр они составляли 250 Н [10]. Из анализа полученных данных можно сделать вывод, что во всех

моделях распределение напряжений незначительно зависит от материала временного мостовидного протеза. Средний уровень напряжений в области коронок намного меньше напряжения, возникающего в области имплантатов во всех исследуемых сочетаниях конструкций и материалов.

Наиболее прочными оказались модели 1 и 3 (крестальный имплантат в области моляра). Наименее прочной оказалась модель 4 (базальный имплантат в области моляра и натуральный корень в области первого премоляра).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Арутюнов С. Д., Ерошин В. А., Перевезенцева А. А., Бойко А.В., Широков И.Ю. Критерии прочности и долговременности временных несъемных зубных протезов. Институт стоматологии. 2010;4:84-85. [S. D. Arutjunov, V. A. Eroshin, A. A. Perevezenceva, A.V. Boiko, I. Iu. Shirokov. Fixed provisional dental prosthesis strength and operating life criteria. Institut stomatologii. 2010;4:84-85. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=15542045>.
2. Гапочкина Л. Л., Гончаров Н. А., Чуев В. П., Лещева Е.А., Некрылов В.А. Физико-механические свойства материалов для изготовления временных конструкций. Сравнительная характеристика. Институт стоматологии. 2014;4:100-101. [L. L. Gapochkina, N. A. Goncharov, V. P. Chuev, E.A. Leshcheva, V.A. Nekrylov. physical and mechanical properties of materials for the manufacture of temporary constructions. Institut stomatologii. 2014;4:100-101. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=22857751>.
3. A. D. Schwitalla, M. Abou-Emara, T. Spintig. Finite element analysis of the biomechanical effects of PEEK dental implants on the peri-implant bone. Journal of biomechanics. 2015;1:1-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiomech.2014.11.017>.
4. Арутюнов С. Д., Панин А. М., Антоник М. М., Юн Т.Е., Адамян Р.А., Широков И.Ю. Особенности формирования окклюзии искусственных зубных рядов, опирающихся на дентальные имплантаты. Стоматология. 2012;1(91):54-58. [S. D. Arutjunov, A. M. Panin, M. M. Antonik, T. E. Iun, R.A. Adamian, I. Iu. Shirokov. Occlusion patterns of dental arches containing implant-supported restoration. Stomatologija. 2012;1(91):54-58. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=18022622>.
5. A. D. Schwitalla, W. D. Muller. PEEK dental implants: A Review of the Literature. Journal of Oral Implantology. 2011;09. <https://doi.org/10.1563/AID-JOI-D-11-00002>.

6. Каламкар А. Э. Биологические и механические аспекты взаимодействия в системе «зубной протез – дентальный имплантат – костная ткань челюсти» при ортопедическом лечении пациентов с полным отсутствием зубов. Dental Forum. 2014;3:9-12. [A. E. Kalamkarov. Biological and mechanical aspects of the interaction in «dental prosthesis – dental implant – jaw bone tissue» system in prosthodontic treatment of edentulous patients. Dental Forum. 2014;3:9-12. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=21615948>.

7. Саввиди К. Г., Каламкар А. Э. Анализ напряженно-деформированного состояния в системе «зубной протез-дентальный имплантат-костная ткань челюсти» при ортопедическом лечении пациентов с полным отсутствием зубов. Институт стоматологии. 2014;4:94-95. [K. G. Savvidi, A. Je. Kalamkarov. The analysis of the intense deformed state in system «a denture - a dental implant - a bone tissue of a jaw» at orthopedic treatment of patients with total loss of teeth. 2014;4:94-95. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=22857748>.

8. Чумаченко Е. Н., Арутюнов С. Д., Лебеденко И. Ю. Математическое моделирование напряженно-деформационного состояния зубных протезов. Москва. 2003;271. [E. N. Chumachenko, S. D. Arutjunov, I. Ju. Lebedenko. Matematicheskoe modelirovanie naprjazhenno-deformatsionnogo sostojanija zubnyh protezov. Moskva. 2003 271. (In Russ.)].

9. Техника имплантации PEEK-PERSO. Протоколы ведения пациентов. [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://ru.sisomm.com/procedures/#p=1> [PEEK-PERSO techniques. The Procedures. Electronic resource. Access mode: <https://ru.sisomm.com/procedures/#p=1>].

10. Журули Г. Н. Биомеханические факторы эффективности внутрикостных стоматологических имплантатов (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.14 /

[Место защиты: ГОУ «Институт повышения квалификации федерального медико-биологического агентства»]. Москва, 2010. [G. N. Zhuruli. Biomechanicheskie faktory jeffektivnosti vnutrikostnyh stomatologicheskikh implantatov (jeksperimental'no-klinicheskoe issledovanie): Avtoref. dis. ... d-ra med- nauk: 14.01.14 / [Mesto zashchity: GOU «Institut povysheniya kvalifikacii federal'nogo mediko-biologicheskogo agentstva»]. Moskva, 2010. (In Russ.)].

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 17.12.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Дубова Любовь Валерьевна, заслуженный врач РФ, д.м.н., заведующая кафедрой ортопедической стоматологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

dubova.lt@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2651-2699>

Dubova Lubov V., DSc, Honored Doctor of the Russian Federation, Head of the Department of prosthodontic dentistry of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Золкина Юлия Сергеевна, аспирант кафедры ортопедической стоматологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

yuladent@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2442-9891>

Zolkina Yulia S., MD of the Department of prosthodontic dentistry of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Тагильцев Денис Игоревич, к.м.н., доцент кафедры ортопедической стоматологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

tagiltsevy@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2786-9967>

Tagiltsev Denis I., PhD, Associate Professor of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Маджидова Елизавета Руслановна, к.м.н., ассистент кафедры ортопедической стоматологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

madzhidova@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5879-7580>

Majidova Elizaveta R., PhD, Assistant Professor of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Продолжается подписка на журналы на 2019-2020 год!

Журнал «Стоматология детского возраста и профилактика» (издается с 2001 года)

Сроки выхода: ежеквартально, формат: А4, объем: 60-80 стр. цветность: черно-белый с цветными вставками

Стоимость подписки на 2019 г. + дополнительный эксклюзивный №5 журнала 2018 г.:

по России – 3 200 рублей

Стоимость подписки на 2020 г.

по России – 2 700 рублей

Журнал «Пародонтология» (издается с 1996 года)

Сроки выхода: ежеквартально, формат: А4, объем: 60-80 стр. цветность: черно-белый с цветными вставками

Стоимость подписки на 2019 г.: по России – 2 600 рублей

Стоимость подписки на 2020 г.: по России – 2 700 рублей

Подписку можно оформить и в электронном виде

Стоимость подписки в электронном виде на 2019 год - 1500 рублей

Стоимость подписки в электронном виде на 2020 год - 1600 рублей

Пародонтологическая ассоциация «РПА»

www.parodont.ru; www.detstom.ru; journalparo@parodont.ru; +7 (909) 984-50-19; +7 (916) 610-62-63



ПОМОГИТЕ ВАШИМ ПАЦИЕНТАМ ОСТАНОВИТЬ ВРЕМЯ НА СТАДИИ ГИНГИВИТА

Ваши рекомендации также важны для пациентов, как и лечение, которое Вы проводите в кресле. Предложите пациентам использовать в домашних условиях средства с доказанной клинической эффективностью.

Зубная паста и ополаскиватель parodontax
помогают остановить воспаление на стадии гингивита
и улучшить состояние десен.^{1, 2}



1. Kakar, A., Lomax, A., Siddiqi, M., et al. J Dent Res, 2014, 93, Abstract 754. 2. Jones, C. G. Periodontology 2000, 15, pp. 55-62.

Оценка эффективности основных системных антибиотиков на первом этапе лечения генерализованного агрессивного пародонтита

Закиров Т.В., Ворошилина Е.С., Брусницына Е.В., Иощенко Е.С., Ожгихина Н.В.
Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург

Резюме

Актуальность: цель исследования – сравнение эффективности использования различных системных антибиотиков у пациентов с агрессивным генерализованным пародонтитом. Сравнительное изучение системной антибактериальной терапии с применением современных молекулярно-биологических методов – актуальная задача современной пародонтологии.

Материал и методы: проспективное рандомизированное контролируемое исследование 112 пациентов с генерализованным агрессивным пародонтитом до и после применения системных антибиотиков с оценкой ПЦР в реальном времени (ГЭ/мл) основных пародонтопатогенов, в качестве количественной меры центральной тенденции выбрана медиана, а в качестве интервальной оценки – верхний и нижний квартили.

Результаты: моксифлоксацин максимально эффективен в подавлении *Porphyromonas gingivalis* (медиана $10^{2.1}$ ГЭ/мл) и *Tannerella forsythensis* (медиана $10^{3.7}$ ГЭ/мл). Также эффективно и достоверно значимое подавление *Porphyromonas gingivalis* и *Treponema denticola* выявлено после применения линкомицина (медианы $10^{3.2}$ и $10^{2.7}$ ГЭ/мл соответственно).

Заключение: наиболее эффективные системные антибиотики – моксифлоксацин и линкомицин, которые одновременно достоверно снижали количество *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* и *Treponema denticola* в пародонтальных карманах.

Ключевые слова: агрессивный пародонтит, ПЦР в реальном времени, антимикробная терапия, системные антибиотики, пародонтопатогены.

Для цитирования: Закиров Т.В., Ворошилина Е.С., Брусницына Е.В., Иощенко Е.С., Ожгихина Н.В. Оценка эффективности основных системных антибиотиков на первом этапе лечения генерализованного агрессивного пародонтита. Пародонтология.2019;24(3):213-221. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-213-221>.

Evaluation of the effectiveness of the main systemic antibiotics at the first stage of treatment of generalized aggressive periodontitis

T.V. Zakirov, E.S. Voroshilina, E.V. Brusnitsyna, E.S. Ioshchenko, N.V. Ozhgikhina
Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

Abstract

Relevance: the aims of the study was to compare the effectiveness of the use of various systemic antibiotics in patients with aggressive generalized periodontitis. A comparative study of systemic antibiotic therapy using modern molecular biological methods is important in modern periodontology.

Materials and methods: a prospective, randomized, controlled study of 112 patients with generalized aggressive periodontitis before and after using systemic antibiotics with real-time PCR (GE/ml) of major periodontal pathogens. The median was chosen as a quantitative measure of central tendency. Upper and lower quartiles were used for interval estimation.

Results: moxifloxacin is most effective against *Porphyromonas gingivalis* (median $10^{2.1}$ GE/ml) and *Tannerella forsythensis* (median $10^{3.7}$ GE/ml). Also effective and reliably suppressed *Porphyromonas gingivalis* and *Treponema denticola* when lincomycin was used (medians $10^{3.2}$, $10^{2.7}$ GE/ml).

Conclusion: the most effective systemic antibiotics are moxifloxacin and lincomycin, which significantly reduced the number of *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, and *Treponema denticola* in periodontal pockets.

Key words: aggressive periodontitis, real-time PCR, antimicrobial therapy, systemic antibiotics, periopathogens.

For citation: T.V. Zakirov, E.S. Voroshilina, E.V. Brusnitsyna, E.S. Ioshchenko, N.V. Ozhgikhina. Evaluation of the effectiveness of the main systemic antibiotics at the first stage of treatment of generalized aggressive periodontitis. Parodontologia.2019;24(3):213-221. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-213-221>.



Участвующие в развитии генерализованного агрессивного пародонтита (ГАП) анаэробные бактерии обладают большим инвазивным потенциалом. Эти патогены в составе биопленок обнаруживаются не только в пародонтальных карманах, но и в глубине подлежащих тканей, могут сохраняться и после проведенной терапии, поэтому для эффективной борьбы с ними необходимо комплексное лечение [1, 2]. Стратегия комплексного подхода, по Цепову Л.М. с соавт. (2015), включает несколько путей воздействия: эрадикацию патогена или ослабление его вирулентности до предела, при котором он теряет способность адаптации к окружающей среде и инактивируется собственными защитными механизмами хозяина; существенное снижение путем антибактериальной терапии общего числа бактерий в полости рта и в пародонтальных карманах, в частности для возникновения гомеостатического баланса между микроорганизмами-персистентами и макроорганизмом; механическое разрушение микробной биопленки с последующим уничтожением микроорганизмов [3]. Клиническими исследованиями доказано, что системное применение антибиотиков позволяет улучшить результаты как при проведении нехирургических, так и хирургических этапов лечения по сравнению с лечением без антибактериальной терапии [4-6]. Традиционно наиболее эффективным сочетанием антибиотиков при лечении агрессивного пародонтита считается одновременный прием амоксициллина и метронидазола. Это одна из наиболее изученных комбинаций антибактериальных препаратов, которую исследователи рекомендуют использовать на первом этапе лечения ГАП [7-9].

По данным литературы, такие антибиотики, как доксициклин, рокситромицин, метронидазол и клиндамицин также имеют определенную эффективность при использовании их в дополнение к механической антимикробной терапии [10-12].

Однако до сих пор критерии для выбора системных антибиотиков при лечении агрессивного пародонтита не совсем ясны, анаэробы только в половине случаев поддаются культивированию, а клиническая эффективность антибактериальной терапии резко снижена по сравнению с исследованиями *in vitro* из-за ряда факторов: сложного межвидового взаимодействия микроорганизмов в составе биопленки, инактивации или связывания антибактериальных соединений ферментами и молекулами матрикса, экспрессии генов устойчивости к антибиотикам и т. д. На выбор антибактериального препарата, кроме того, могут влиять индивидуальные факторы, связанные с пациентом: уровень комплаентности, состояние иммунной защиты, наличие повышенной чувствительности к препаратам, потенциальные побочные эффекты с учетом сопутствующих заболеваний и общего состояния организма [13]. Учитывая недостатки антибиотиков, некоторые авторы обосновывают применение бактериофагов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта в качестве новой лечебной и профилактической парадигмы [14].

Дальнейшее изучение эффективности системной антибактериальной терапии ГАП с применением современных молекулярно-биологических методов остается актуальной задачей современной пародонтологии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнить эффективность применения разных системных антибиотиков в комбинации с нехирургическим лечением на начальном этапе терапии пациентов с агрессивным генерализованным пародонтитом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 112 человек, обротившихся в многопрофильную стоматологическую поликлинику УГМУ. Из них 44 мужчины и 68 женщин, (39,29% и 60,71% соответственно). Возраст пациентов от 18 до 35 лет и в среднем составил $27,6 \pm 4,02$ года. Всем пациентам поставлен диагноз «генерализованный агрессивный пародонтит тяжелой степени в стадии обострения» (по Международной классификации заболеваний пародонта 1999 года, Иллинойс, США).

Критерии включения в исследование: возраст до 35 лет, семейный анамнез заболевания, характерная клиническая картина, рентгенологически определяемая резорбция костной ткани альвеолярного отростка более 1/2 длины корней зубов, потеря прикрепления более 2 мм в течение года или до наступления 18 лет, отсутствие ранее проведенного комплексного пародонтологического лечения.

Критерии исключения: пациенты с соматическими заболеваниями, а также принимавшие антибиотики в течение месяца до момента обследования.

У всех участников исследования получено добровольное информированное согласие. Все медикаменты подбирались с учетом индивидуальных особенностей пациентов и противопоказаний.

На первом этапе лечения антибактериальная терапия назначалась в течение семи дней. Через одни сутки после начала антибиотикотерапии под инфильтрационной анестезией проводилась глубокая обработка пародонтальных карманов с полноценным удалением поддесневых зубных отложений ультразвуковым аппаратом и сглаживанием поверхности корней кюретами (SRP – scaling and root planing). Пациенты были разбиты случайным образом на группы от 11 до 18 человек, в каждой из которых в качестве антибактериальной терапии использовали наиболее эффективные в пародонтологии системные антибиотики: амоксициллин с клавулановой кислотой 625 мг три раза в сутки, амоксициллин с клавуланатом 625 мг в комбинации с метронидазолом 250 мг три раза в сутки, рокситромицин 150 мг два раза в сутки, ципрофлоксацин с тинидазолом 500 мг два раза в сутки, доксициклин 100 мг два раза в сутки, линкомицин 500 мг три раза в сутки, моксифлоксацин 400 мг один раз в сутки. Курс – 7 дней.

Контрольная группа составила 13 человек, в ней пациентам системная антибиотикотерапия не назначалась. Вместо нее пациентам пять-семь раз в день проводили обработку полости рта препаратом «Фагодент» в виде спрея, содержащим бактериофаги против основных пародонтопатогенных бактерий.

В течение исследования все пациенты пользовались лечебно-профилактической зубной пастой parodontax C фтором с выраженным противовоспалительным эффектом на основе 67% водного раствора бикарбоната натрия. Также в качестве основного лечебно-профилакти-

тического средства после проведения нехирургического лечения в течение двух недель пациенты дважды в день использовали ополаскиватель *parodontax Extra* 0,2% без спирта с хлоргексидина диглюконатом по 10 мл в течение минуты. Преимуществом этого ополаскивателя является отсутствие спирта в составе и повышенная концентрация действующего вещества 0,2%.

Выбор пародонтального кармана, из которого проводили забор материала для ПЦР, осуществлялся на основании совокупной характеристики жалоб пациента и клинической картины. Забор содержимого пародонтального кармана проводили дважды – до начала терапии и через месяц после нехирургического лечения. Зуб изолировали, высушивали стерильными тампонами и помещали стерильные абсорбенты (бумажные штифты) в наиболее активный пародонтальный карман на 1-2 секунды на стандартную глубину 3 мм. При извлечении абсорбент не касался слизистой оболочки полости рта. Биоматериал помещали в пробирку 1,0 мл «Эппендорф» с физиологическим раствором.

Затем проводили маркировку биологического материала и в сопроводительном документе-направлении указывали Ф. И. О., возраст пациента, материал, предполагаемый диагноз, показания к обследованию, дату взятия пробы, наименование учреждения. При возможности транспортировки материала в лабораторию с момента забора менее суток пробирку с биоматериалом хранили и доставляли в лабораторию при температуре бытового холодильника (+4-10°C). При невозможности доставки образца в лабораторию в течение суток проводили однократное замораживание и хранение образца материала при минус 20°C до одного месяца.

Выявление пяти пародонтопатогенных микроорганизмов: *Actinobacillus (Aggregatibacter) actinomycetemcomitans* (A.a.), *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), *Prevotella intermedia* (P.i.), *Tannerella forsythensis* (T.f.) и *Treponema denticola* (T.d.) производили методом количественной ПЦР с детекцией результатов в режиме реального времени (ПЦР-РВ). Для экстракции ДНК использовали набор реагентов «Проба-ГС» (производства ООО «НПО ДНК-Технология», Россия) согласно инструкции производителя. Методика основана на сорбции ДНК на органическом носителе, отмывке примесей с последующей десорбцией нуклеиновых кислот.

После прохождения амплификации по показателю индикаторного цикла (Cp) рассчитывали количество ДНК исследуемого инфекционного агента в исходном материале. Учет результатов вели с помощью программного обеспечения, прилагающегося к детектирующему амплификатору «ДТ-96». Результаты количественной оценки выражали в геном эквивалентах на 1 мл (ГЭ/мл). Нормировка проводилась относительно общей бактериальной массы.

Методы статистической обработки материала

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программного пакета статистического анализа SPSS v19.0. В качестве меры центральной тенденции количественных признаков выбрана медиана, а в качестве интервальной оценки –

верхний и нижний квартили, указанные в виде 25% и 75% процентилей. Для оценки межгрупповых различий в группах больных, пролеченных разными антибиотиками, применялся непараметрический критерий Краскела–Уоллиса. При принятии гипотезы о наличии различий между группами анализ проводился путем сравнения выборок попарно с применением непараметрического U-критерия Манна–Уитни, оценка различий между выборками производилась с поправкой Бонферрони. Различия между группами считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При количественной оценке содержания основных патогенных микроорганизмов на первом этапе лечения мы наблюдали значительное уменьшение содержания основных пародонтопатогенных бактерий в пробах. Так, в общей выборке медиана содержания P.g. уменьшилась с первоначальной $10^{5,9}$ до $10^{4,3}$ ГЭ/мл через 1 месяц после лечения. Аналогично было выявлено значимое уменьшение содержания других анаэробных микроорганизмов: количество P.i. уменьшилось с $10^{5,7}$ до $10^{3,9}$; T.f. с 10^7 до $10^{4,4}$; T.d. с 10^6 до $10^{4,3}$ ГЭ/мл соответственно. Значимость различий между исходным показателем и состоянием после первого этапа лечения для всех микроорганизмов в рамках общей выборки колебалась в пределах 0,000–0,001. Несмотря на то что значимость различий в содержании бактерий до и после лечения разными антибиотиками варьировала, в подавляющем большинстве случаев она оставалась в пределах достоверных статистических значений. Это свидетельствует о значимом подавлении патогенной микрофлоры в пародонтальных карманах у пациентов с ГАП на первом этапе лечения с использованием системной антибиотикотерапии (табл. 1, 2).

При анализе различий в содержании микроорганизмов через месяц после лечения между группами пациентов, пролеченных разными антибиотиками, мы наблюдали статистически значимые различия с использованием критерия Краскела–Уоллиса только для P.g. ($P = 0,021$), T.f. ($P = 0,012$) и T.d. ($P = 0,006$). Статистически достоверных различий между группами по содержанию A.a. ($P = 0,390$) и P.i. ($P = 0,139$) в зависимости от применявшегося антибактериального препарата обнаружено не было.

При анализе результатов попарного сравнения между группами (табл. 3) в зависимости от применявшегося антибактериального препарата либо их комбинации было установлено, что максимально эффективным в подавлении *Porphyromonas gingivalis* через месяц после лечения был моксифлоксацин (медиана $10^{2,1}$ ГЭ/мл). Эффективное и достоверно значимое подавление данного патогенного микроорганизма было выявлено также после применения линкомицина, доксициклина и комбинации ципрофлоксацина с тинидазолом (медианы $10^{3,2}$, $10^{3,7}$ и $10^{3,7}$ ГЭ/мл соответственно). Другие системные антибиотики были недостаточно эффективны.

В отношении *Tannerella forsythensis* наиболее эффективным также был моксифлоксацин (медиана $10^{3,7}$ ГЭ/мл). Сравнимый с ним результат был получен



Таблица 1. Количественная оценка пародонтопатогенов до и после начального этапа лечения агрессивного пародонтита. Медиана (25-75 процентиль) lg ГЭ/мл
 Table 1. Quantitative assessment of periodontal pathogens before and after the initial stage of treatment of aggressive periodontitis. Median (25-75 percentile) Lg GE / ml

Антибиотик Antibiotic	Этап лечения Stage of treatment	A.a.	P.g.	P.i.	T.f.	T.d.
Амоксициллин + клавуланат (n = 15) Amoxicillin + clavulanate (n = 15)	До лечения Before treatment	2,7 (0,0-5,4)	7,3 (6,8-8,6)	6,4 (4,2-6,7)	6,7 (5,7-8,1)	6,6 (4,2-7,2)
	Через 1 мес. After 1 month	0,0 (0,0-3,4)	5,0 (3,9-5,8)	4,1 (3,4-4,6)	4,8 (3,6-7,0)	4,1 (3,3-5,6)
Амоксициллин + клавуланат и Метронидазол (n = 12) Amoxicillin + clavulanate and Metronidazole (n = 12)	До лечения Before treatment	0,0 (0,0-2,7)	7,7 (5,9-8,2)	5,3 (4,1-6,7)	7,7 (6,5-8,0)	6,4 (4,1-7,4)
	Через 1 мес. After 1 month	0,0 (0,0-2,1)	4,5 (3,2-5,6)	4,0 (3,1-5,2)	4,7 (3,4-7,0)	4,6 (3,1-5,5)
Рокситромицин (n = 15) Roxithromycin (n = 15)	До лечения Before treatment	0,0 (0,0-6,4)	6,8 (5,6-8,4)	5,1 (3,2-7,5)	7,8 (5,8-8,6)	6,7 (0,0-7,7)
	Через 1 мес. After 1 month	0,0 (0,0-3,2)	5,1 (3,3-6,9)	4,1 (3,1-4,9)	4,4 (3,4-6,7)	4,2 (0,0-5,2)
Ципрофлоксацин и Тинидазол (n = 18) Ciprofloxacin and Tinidazole (n = 18)	До лечения Before treatment	0,0 (0,0-0,6)	5,1 (3,5-6,8)	5,7 (4,8-6,8)	6,3 (4,3-7,5)	4,6 (4,2-7,4)
	Через 1 мес. After 1 month	0,0 (0,0-0,0)	3,7 (2,1-5,4)	2,9 (2,4-4,8)	4,7 (3,4-5,7)	4,9 (3,5-6,0)
Доксициклин (n = 15) Doxycycline (n = 15)	До лечения Before treatment	0,0 (0,0-2,9)	5,5 (2,9-6,2)	6,1 (4,5-6,9)	5,6 (4,1-7,4)	5,4 (4,0-5,9)
	Через 1 мес. After 1 month	0,0 (0,0-2,3)	3,7 (2,2-4,8)	4,6 (2,5-6,1)	5,5 (3,7-6,6)	4,9 (3,5-5,4)
Линкомицин (n = 11) Lincomycin (n = 11)	До лечения Before treatment	0,0 (0,0-5,8)	5,9 (0,0-7,9)	6,6 (4,7-7,8)	6,8 (4,8-8,2)	7,1 (5,4-7,9)
	Через 1 мес. After 1 month	0,0 (0,0-3,5)	3,2 (0,0-4,5)	3,1 (2,1-5,2)	3,8 (2,1-4,3)	2,7 (0,0-4,8)
Моксифлоксацин (n = 13) Moxifloxacin (n = 13)	До лечения Before treatment	0,0 (0,0-5,4)	3,0 (0,0-5,2)	3,8 (0,65-6,9)	7,3 (6,6-7,7)	6,1 (5,2-7,1)
	Через 1 мес. After 1 month	0,0 (0,0-0,0)	2,1 (0,0-3,8)	0,0 (0,0-4,1)	3,7 (0,52-4,2)	3,1 (2,2-4,0)
Бактериофаги (n = 13) Bacteriophages (n = 13)	До лечения Before treatment	0,0 (0,0-1,5)	4,9 (4,0-8,3)	5,7 (3,5-7,3)	7,3 (5,3-8,1)	6,3 (5,6-7,5)
	Через 1 мес. After 1 month	0,0 (0,0-2,8)	4,6 (3,0-7,8)	4,3 (3,5-6,5)	5,6 (3,9-7,3)	5,4 (4,2-6,9)
Всего (n = 112) Total (n = 112)	До лечения Before treatment	0,0 (0,0-0,4)	5.9 (3.5-7.8)	5.7 (4.0-6.9)	7.0 (5.4-8.0)	6.0 (4.6-7.3)
	Через 1 мес. After 1 month	0,0 (0,0-0,2)	4.3 (2.8-5.4)	3.9 (2.5-4.9)	4.4 (3.4-6.0)	4.3 (2.8-5.4)

при использовании линкомицина (медиана $10^{3,8}$ ГЭ/мл) и рокситромицина (медиана $10^{4,4}$ ГЭ/мл). Антибактериальное действие остальных системных препаратов было недостаточно эффективным (медианы содержания T.f. через месяц после лечения колебались от $10^{4,7}$ до $10^{5,6}$ ГЭ/мл) и статистически не значимы.

Сопоставимые с полученными нами результаты применения моксифлоксацина приведены и в данных

литературы. В исследовании Ardila CM. (2015) при назначении этого препарата в дозе 400 мг в сутки одновременно с консервативной механической терапией пародонтита (SRP) выявлено значительное снижение количества P.g. и T.f. в сравнении с группой плацебо. Клинически редуция глубины пародонтальных карманов у пациентов, применявших моксифлоксацин, составила более 5 мм [15].

Таблица 2. Значимость различий между количественным содержанием микроорганизмов до лечения и через месяц после лечения

Table 2. Significance of differences between the quantitative content of periodontal pathogens before treatment and one month after treatment

Патоген Pathogen	A.a.	P.g.	P.i.	T.f.	T.d.
Амоксициллин + клавуланат Amoxicillin + clavulanate	0,008*	0,006*	0,012*	0,028*	0,003*
Амоксициллин + клавуланат и Метронидазол Amoxicillin + clavulanate and Metronidazole	0,465	0,003*	0,209	0,009*	0,041*
Рокситромицин Roxithromycin	0,176	0,008*	0,016*	0,006*	0,001*
Ципрофлоксацин и Тинидазол Ciprofloxacin and Tinidazole	0,141	0,033*	0,001*	0,039*	0,163
Доксициклин Doxycycline	0,043*	0,034*	0,028*	0,327	0,115
Линкомицин Lincomycin	0,115	0,028*	0,004*	0,004*	0,006*
Моксифлоксацин Moxifloxacin	0,043*	0,358	0,203	0,003*	0,003*
Бактериофаги Bacteriophages	0,715	0,093	0,221	0,151	0,075
Всего Total	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*

*различия статистически значимы на уровне $p < 0,05$

При изучении содержания *Treponema denticola* было обнаружено, что после использования линкомицина количество микроорганизмов (медиана – $10^{2,7}$ ГЭ/мл) значительно ниже, чем при лечении доксициклином и комбинацией ципрофлоксацина и тинидазола (медиана в обоих случаях равна $10^{4,9}$ ГЭ/мл). Применение амоксициллина с клавуланатом, а также рокситромицина и моксифлоксацина (медианы – $10^{4,1}$, $10^{4,2}$ и $10^{3,1}$ ГЭ/мл соответственно) дает сравнимый с линкомицином статистически значимый результат.

Таким образом, самыми эффективными системными антибиотиками на первом этапе терапии агрессивного пародонтита оказались моксифлоксацин и линкомицин, которые в комбинации с использованием 0,2% водного раствора хлоргексидина диглюконата (parodontax Extra 0,2% без спирта) вызвали достоверное подавление основных пародонтопатогенных микроорганизмов (P.g., T.f. и T.d).

По данным литературы, определенное значение при лечении пародонтита имеет и рокситромицин. В исследовании Martande SS. (2015) при лечении 70 пациентов с пародонтитом среднетяжелой степени применение SRP и рокситромицина показало лучшую клиническую эффективность в сравнении с группой SRP и плацебо в отношении A. a., P. g. и T. f. [16]. В нашем исследовании рокситромицин эффективно воздействовал на T. f. и T. d., однако не показал значимой эффективности в отношении P. g.

В настоящее время достаточно распространенным трендом при лечении агрессивного пародонтита яв-

ляется комбинации метронидазола и амоксициллина [8, 9]. Keestra J.A. с соавт. (2015), провели метаанализ 296 исследований, где изучали клинические параметры эффективности системной антибиотикотерапии – максимальное уменьшение глубины пародонтальных карманов и увеличение прикрепления получено при назначении метронидазола и амоксициллина [6]. По нашим результатам, метронидазол и амоксициллин не обладали наибольшей эффективностью и достоверно снижали только содержание P.g, T.f. и T.d, не оказывая влияние на A.a. и P.i.

Другие антибактериальные препараты системного применения вызвали статистически значимое подавление только одного патогенного микроорганизма.

Необходимо отметить, что ни для одного микроорганизма не было выявлено достоверного снижения его содержания после использования геля с бактериофагами в контрольной группе. Через месяц после лечения медианы содержания P.g., T.f. и T.d. составили $10^{4,6}$, $10^{5,6}$ и $10^{5,4}$ ГЭ/мл соответственно. Эти данные свидетельствуют, что на первом этапе терапии ГАП препараты с содержанием фагов не могут быть полноценной альтернативой системным антибиотикам, хотя и обладают антибактериальным действием в отношении пародонтопатогенных микроорганизмов. Причиной недостаточной эффективности местного применения бактериофагов могут быть высокая специфичность заболевания, труднодоступность основных мест скопления бактерий и значительное количество патогенных микроорганизмов в очаге поражения.

Выводы:

1. Использование системных антибиотиков с лечебно-профилактической пастой parodontax С фтором и ополаскивателя parodontax Extra 0,2% без спирта в составе комплексной терапии на первом этапе лечения ГАП приводит к значимому снижению количества основных анаэробных микроорганизмов.

2. Наиболее эффективно системное применение моксифлоксацина в дозировке 400 мг один раз в сутки и линкомицина в дозировке 500 мг три раза в день в течение

7 дней. Эти препараты одновременно достоверно снижали количество *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* и *Treponema denticola* в пародонтальных карманах.

3. В контрольной группе не было выявлено достоверного снижения содержания ни одного исследуемого патогена после применения геля с бактериофагами в виде спрея пять-семь раз в день в течение 7 дней. Через месяц после лечения с использованием фагов медианы содержания P.g., T.f. и T.d. составили $10^{4,6}$, $10^{5,6}$ и $10^{5,4}$ ГЭ/мл соответственно.

Таблица 3. Значимость различий между количественным содержанием *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* и *Treponema denticola* через месяц после лечения в зависимости от принимаемого антибиотика (U-критерий Манна–Уитни)

Table 3. The differences between the quantitative indices of *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* and *Treponema denticola* one month after treatment depending on the antibiotic taken (Mann–Whitney U-test)

Антибиотик Antibiotic	Амоксициллин + клавуланат Amoxicillin + clavulanate	Амоксициллин + клавуланат и Метронидазол Amoxicillin + clavulanate and Metronidazole	Рокситромицин Roxithromycin	Ципрофлоксацин и Тинидазол Ciprofloxacin and Tinidazole	Доксициклин Doxycycline	Линкомицин Lincomycin	Бактериофаги Bacteriophages	Моксифлоксацин Moxifloxacin
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Porphyromonas gingivalis								
Амоксициллин + клавуланат Amoxicillin + clavulanate	–	0,494	0,967	0,104	0,032*	0,024*	0,695	0,007*
Амоксициллин + клавуланат и Метронидазол Amoxicillin + clavulanate and Metronidazole	0,494	–	0,660	0,253	0,134	0,073	0,849	0,022*
Рокситромицин Roxithromycin	0,967	0,660	–	0,111	0,084	0,051	0,963	0,012*
Ципрофлоксацин и Тинидазол Ciprofloxacin and Tinidazole	0,104	0,253	0,111	–	0,071	0,366	0,186	0,153
Доксициклин Doxycycline	0,032*	0,134	0,084	0,071	–	0,449	0,182	0,146
Линкомицин Lincomycin	0,024*	0,073	0,051	0,366	0,449	–	0,063	0,611
Бактериофаги Bacteriophages	0,695	0,849	0,963	0,186	0,182	0,063	–	0,019*
Моксифлоксацин Moxifloxacin	0,007*	0,022*	0,012*	0,153	0,146	0,611	0,019*	–
Продолжение на следующей странице								

Таблица 3. Продолжение
Table 3. Continuous

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Tannerella forsythensis								
Амоксициллин + клавуланат Amoxicillin + clavulanate	–	0,942	0,724	0,587	0,908	0,005*	0,333	0,013*
Амоксициллин + клавуланат и Метронидазол Amoxicillin + clavulanate and Metronidazole	0,942	–	0,769	0,539	0,870	0,039*	0,513	0,053
Рокситромицин Roxithromycin	0,724	0,769	–	0,704	0,628	0,051	0,322	0,078
Ципрофлоксацин и Тинидазол Ciprofloxacin and Tinidazole	0,587	0,539	0,704	–	0,389	0,028*	0,133	0,046*
Доксициклин Doxycycline	0,908	0,870	0,628	0,389	–	0,008*	0,488	0,017*
Линкомицин Lincomycin	0,005*	0,039*	0,051	0,028*	0,008*	–	0,003*	0,926
Бактериофаги Bacteriophages	0,333	0,513	0,322	0,133	0,488	0,003*	–	0,008*
Моксифлоксацин Moxifloxacin	0,013*	0,053	0,078	0,046*	0,017*	0,926	0,008*	–
Treponema denticola								
Амоксициллин + клавуланат Amoxicillin + clavulanate	–	0,845	0,395	0,481	0,489	0,069	0,056	0,038*
Амоксициллин + клавуланат и Метронидазол Amoxicillin + clavulanate and Metronidazole	0,845	–	0,433	0,596	0,723	0,101	0,182	0,052
Рокситромицин Roxithromycin	0,395	0,433	–	0,120	0,117	0,433	0,025*	0,304
Ципрофлоксацин и Тинидазол Ciprofloxacin and Tinidazole	0,481	0,596	0,120	–	0,968	0,035	0,368	0,010*
Доксициклин Doxycycline	0,489	0,723	0,117	0,968	–	0,025*	0,281	0,008*
Линкомицин Lincomycin	0,069	0,101	0,433	0,035	0,025*	–	0,004*	0,853
Бактериофаги Bacteriophages	0,056	0,182	0,025*	0,368	0,281	0,004*	–	0,000*
Моксифлоксацин Moxifloxacin	0,038*	0,052	0,304	0,010*	0,008*	0,853	0,000*	–

*различия статистически значимы на уровне $p < 0,05$

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. A. Meyer-Bäumer, S. Eick, C. Mertens, L. Uhlmann, D. Hagenfeld, P. Eickholz, T.S. Kim, R. Cosgarea. Periodontal pathogens and associated factors in aggressive periodontitis: results 5-17 years after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2014;41(7):662-672. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12255>.
2. Shi M, Wei Y, Hu W, Nie Y, Wu X, Lu R. The Subgingival Microbiome of Periodontal Pockets With Different Probing Depths in Chronic and Aggressive Periodontitis: A Pilot Study. *Front Cell Infect Microbiol*. 2018;May;18:124. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2018.00124>.
3. Цепов Л. М., Николаев А. И., Наконечный Д. А. Концепция одно-ментной элиминации пародонтопатогенной микрофлоры в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита. *Пародонтология*. 2016;XXI;4(81):10-16. [L. M. Tserov, A. I. Nikolaev, D. A. Nakonechnyy. One stage elimination of periodontopathogenic microflora concept in treatment of chronic generalized periodontitis. *Periodontology*. 2016;XXI;4(81):10-16. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=27639229>.
4. Закиров Т. В., Ворошилина Е. С., Бимбас Е. С., Стати Т. Н. Микробиологическая оценка эффективности комплексного лечения агрессивно-го пародонтита с использованием лазерного юретажа пародонтальных карманов. *Уральский медицинский журнал*. 2016;144(11):51-55. [T. V. Zakirov, E. S. Voroshilina, E. S. Bimbass, T. N. Stati. Microbiological evaluation of the effectiveness of complex treatment of aggressive periodontitis with laser curettage of periodontal pockets. *Ural Medical Journal*. 2016;144(11):51-55. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=27595308>.
5. Ушаков Р. В., Царев В. Н. Антимикробная терапия в стоматологии. Принципы и алгоритмы. Москва: Практическая медицина. 2019;240. [R. V. Ushakov, V. N. Carev. Antimicrobial therapy in dentistry. Moscow: *Prakticheskaya medicina* / 2019;240 (In Russ.)].
6. J. A. Keestra, I. Grosjean, W. Coucke et al. Non-surgical periodontal therapy with systemic antibiotics in patients with untreated chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J. Periodontol Res*. 2015;50(3):294-314. <https://doi.org/10.1111/jre.12252>.
7. G. Dahlen, H. R. Preus. Low antibiotic resistance among anaerobic Gram-negative bacteria in periodontitis 5 years following metronidazole therapy. *Anaerobe*. 2017; 43(2):94-98. <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2016.12.009>.
8. S. Gareth, G. S. Griffiths, R. Rasidah Ayob, A. Guerrero, L. Nibali, J. Suvar, D. R. Moles, M. S. Tonetti. Amoxicillin and metronidazole as an adjunctive treatment in randomized aggressive periodontitis at initial therapy or re-treatment: a randomized controlled clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2011;38(1):43-49. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.2010.01632.x>.
9. M. J. Mestnik, M. Feres, L. C. Figueiredo, P. M. Duarte, E.A.G. Lira, M. Faveri. Short-term benefits of the adjunctive use of metronidazole plus amoxicillin in the microbial profile and in the clinical parameters of subjects with generalized aggressive periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*; 2010.37(4):353-365. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.2010.01538.x>.
10. S. S. Martande, A. R. Pradeep, M. Kumari et al. Clinical and microbiological efficacy of systemic roxithromycin as an adjunct to nonsurgical periodontal therapy in treatment of chronic periodontitis. A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Am. J. Dent*. 2015;28(3):137-142. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26201224>.
11. A. Ong, J. Kim, S. Loo, A. Quaranta, A. J. Rincon. Prescribing trends of systemic antibiotics by periodontists in Australia. *J Periodontol*. 2019;00:1-11. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0586>.
12. V. Patil, R. Mali, A. Mali. Systemic anti-microbial agents used in periodontal therapy. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2013;17(2):162. <https://doi.org/10.4103/0972-124x.113063>.
13. Ковалевский А. М., Ушакова А. В., Ковалевский В. А., Прожерина Е. Ю. Бактериальная биопленка пародонтальных карманов: переосмысление опыта пародонтологии. *Пародонтология*. 2018;87(2):15-21. [A. M. Kovalevskiy, A. V. Ushakova, V. A. Kovalevskiy, E. Yu. Prozherina. Bacterial biofilm of periodontal pockets: the revision of periodontology experience. *Periodontology*. 2018;87(2):15-21. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25636/PMP.1.2018.2.3>.
14. Лукичев М. М., Ермолаева Л. А. Использование бактериофагов и пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. *Институт стоматологии*. 2018;78(1):84-87. [M. M. Lukichev, L. A. Ermolaeva. The use of bacteriophages and probiotics in complex treatment of inflammatory periodontal diseases. *The Dental Institute*. 2018;78(1):84-87. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=34964797>.
15. C. M. Ardila, J. F. Martelo-Cadavid, G. Boderth-Acosta, A. A. Ariza-Garcés, I. C. Guzmán. Adjunctive moxifloxacin in the treatment of generalized aggressive periodontitis patients: clinical and microbiological results of a randomized, triple-blind and placebo-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2015;Feb;42(2):160-168. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12345>.
16. S. S. Martande, A. R. Pradeep, M. Kumari. et al. Clinical and microbiological efficacy of systemic roxithromycin as an adjunct to nonsurgical periodontal therapy in treatment of chronic periodontitis. A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Am. J. Dent*. 2015;28(3):137-142. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26201224>.

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 20.05.2019

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Закиров Тарас Валерьевич, к.м.н., доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Екатеринбург, Российская Федерация

sekir-zakirov@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3591-0608>

Zakirov Taras V., PhD, Associate Professor, Department of Children's Dentistry and Orthodontics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Ural State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ekaterinburg, Russian Federation

Ворошилина Екатерина Сергеевна, д.м.н., профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Ми-

нистерства здравоохранения Российской Федерации, Екатеринбург, Российская Федерация

Voroshilina@g-mc.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1630-1628>

Voroshilina Ekaterina S., DSc, Professor, Department of Microbiology, Virology and Immunology of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Ural State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ekaterinburg, Russian Federation

Брусницына Елена Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Екатеринбург, Российская Федерация

lb1@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5089-0828>

Brusnitsyna Elena V., PhD, Assistant Professor, Department of Children's Dentistry and Ortodontics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Ural State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ekaterinburg, Russian Federation

Иощенко Евгений Сергеевич, к.м.н., доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Екатеринбург, Российская Федерация

ioshenko@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2470-4614>

Ioshchenko Evgeny S., PhD, Associate Professor, Department of Children's Dentistry and Ortodontics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher

Education «Ural State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ekaterinburg, Russian Federation

Ожгихина Наталья Владленовна, к.м.н., доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Екатеринбург, Российская Федерация

agat375@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5089-0828>

Ozhgikhina Natalia V., PhD, Associate Professor, Department of Children's Dentistry and Ortodontics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Ural State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ekaterinburg, Russian Federation



РОССИЙСКАЯ
ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ



European
Federation of
Periodontology

— Associate
Member

Российская Пародонтологическая Ассоциация (РПА)
реализует различные проекты, направленные на развитие отечественной научной
и практической пародонтологии, а именно:

Организует и проводит региональные, всероссийские и международные мероприятия, направленные на распространение информации о новейших достижениях в области клинической пародонтологии;

Занимается созданием российских и переводом европейских клинических рекомендаций;

Участвует в разработке и внедрении методов обучения в области пародонтологии, а также стандартов и порядков оказания пародонтологической помощи населению РФ;

Организует, координирует и проводит научные исследования и разработки;

Участвует в развитии системы непрерывного медицинского обучения врачей;

Реализует социальные проекты, в том числе направленные на распространение знаний о снижении заболеваемости и распространенности заболеваний тканей пародонта для населения РФ;

Участвует в работе Европейской Ассоциации Пародонтологии (EFP).

Ознакомиться с деятельностью Ассоциации и узнать информацию о вступлении можно на сайте
www.rsparo.ru

Президент ПА «РПА» – д.м.н., профессор Людмила Юрьевна Орехова (prof_orekhova@mail.ru)
Элект-президент ПА «РПА» – д.м.н., профессор Виктория Геннадьевна Атрушкевич (atrushkevichv@mail.ru)
Амбассадор Европерио 11 – Лобода Екатерина Сергеевна (ekaterina.loboda@gmail.com)



 **DÜRR
DENTAL**
THE BEST, BY DESIGN



Спрашивайте у официальных партнеров в РФ

Эффективность комплексной консервативной пародонтальной терапии с применением щадящей методики обработки ультразвуковым аппаратом с полирующей суспензией на основе гидроокиси кальция у пациентов с сахарным диабетом 1 типа и хроническим генерализованным пародонтитом

Орехова Л.Ю.^{1,2}, Лобода Е.С.^{1,2}, Гриненко Э.В.^{1,2}, Мусаева Р.С.¹

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова

²Городской пародонтологический центр ПАКС

Резюме

Актуальность: наличие соматических заболеваний, таких как сахарный диабет, часто является усугубляющим фактором развития хронического генерализованного пародонтита и отягощающим его течение. Лечение воспалительных заболеваний пародонта начинается с механического удаления зубных отложений с поверхности коронковой части и корня зуба и удаления биопленки. Для этого наряду с традиционными ручными инструментами применяются звуковые, ультразвуковые и виброскейлеры. А트равматичность и при этом высокая эффективность проведения профессиональной гигиены полости рта играет крайне важную роль в лечении заболеваний пародонта у пациентов с сахарным диабетом. В данной статье представлены результаты исследования эффективности применения ультразвукового прибора Vector в составе комплекса лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с генерализованным пародонтитом и сахарным диабетом 1 типа.

Цель – изучить эффективность проведения профессиональной гигиены полости рта с применением аппарата Vector у пациентов с сахарным диабетом 1 типа.

Материал и методы: в данной статье представлены результаты исследования эффективности применения ультразвукового прибора Vector в составе комплекса лечебно-профилактических мероприятий у трех пациентов разного возраста с генерализованным пародонтитом и сахарным диабетом 1 типа. Им было проведено стоматологическое и рентгенологическое обследование и микробиологический анализ содержимого пародонтального пространства. Всем пациентам проведена профессиональная гигиена полости рта и Vector-терапия. Результаты оценивались через 1 месяц.

Результаты: на примере трех клинических случаев выявлена эффективность проведенного комплекса профессиональной гигиены полости рта с использованием в дополнение аппарата Vector, а именно снижение жалоб на кровоточивость десен при чистке зубов, улучшение гигиенических и пародонтальных индексов, уменьшение состава и количества пародонтопатогенной микрофлоры.

Заключение: лечение воспалительных заболеваний пародонта с использованием системы Vector рекомендуется в качестве ранней профилактики развития более тяжелой степени пародонтита, а также наиболее щадящего и минимально инвазивного средства лечения заболеваний пародонта в связи со своей высокой эффективностью.

Ключевые слова: сахарный диабет, пародонтит, профессиональная гигиена полости рта, Vector-терапия, микрофлора полости рта.

Для цитирования: Орехова Л. Ю., Лобода Е. С., Гриненко Э. В., Мусаева Р. С. Эффективность комплексной консервативной пародонтальной терапии с применением щадящей методики обработки ультразвуковым аппаратом с полирующей суспензией на основе гидроокиси кальция у пациентов с сахарным диабетом 1 типа и хроническим генерализованным пародонтитом. Пародонтология.2019;24(3):223-231. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-223-231>.



The effectiveness of complex conservative periodontal therapy using a gentle treatment technique by ultrasonic apparatus with calcium hydroxide polishing suspension among patients with type 1 diabetes and chronic generalized periodontitis

L.Yu. Orekhova^{1,2}, E.S. Loboda^{1,2}, E.V. Grinenko^{1,2}, R.S. Musaeva¹

¹Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University

²City Periodontal Center «PAKS»
Saint-Petersburg, Russian Federation

Abstract

Relevance: the presence of somatic disease is often the main and aggravating factor in development of chronic generalized periodontitis. Treatment of inflammatory periodontal diseases begins with mechanical removal of dental calculus and biofilm on a surface of the teeth. For this purpose along with traditional manual tools are applied sonic ultrasonic, and vibrascalers. Atraumatic and high efficiency of professional oral hygiene complex are extremely important for the treatment of periodontal disease in patients with diabetes.

Purpose – to study the effectiveness of professional oral hygiene with use of the Vector apparatus in patients with type 1 diabetes.

Materials and methods: this article presents study results of the effectiveness of the Vector ultrasound device use as part of therapeutic and preventive measures complex among 3 patients in different ages with generalized periodontitis and type 1 diabetes mellitus. We conducted a dental and X-ray examination and microbiological analysis of periodontal space contents. All patients underwent professional oral hygiene and Vector-therapy. Results were evaluated after 1 month.

Results: using the example of 3 clinical cases, the effectiveness of professional oral hygiene complex was presented. After 4 weeks there were observed the reduction of patients complaints for bleeding gums when brushing teeth, improving hygienic and periodontal indices, reducing the composition and number of periodontal pathogens.

Conclusion: treatment of inflammatory periodontal diseases using the Vector system is recommended as an early prevention of the development of a more severe periodontitis, as well as the most benign and minimally invasive treatment for periodontal diseases due to its high effectiveness.

Key words: diabetes mellitus, margin periodontitis, professional oral hygiene, Vector-therapy, oral microflora.

For citation: L.Yu. Orekhova, E.S. Loboda, E.V. Grinenko, R.S. Musaeva. The effectiveness of complex conservative periodontal therapy using a gentle treatment technique by ultrasonic apparatus with calcium hydroxide polishing suspension among patients with type 1 diabetes and chronic generalized periodontitis. *Parodontologiya*.2019;24(3):223-231. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-223-231>.

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Сахарный диабет (СД) является одним из самых распространенных заболеваний в мире, занимая третье место среди причин смертности после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. В мире около 100 млн человек страдает СД, и это число увеличивается: каждые 10-15 лет число больных диабетом во всех странах мира удваивается. Так, по оценкам Национального центра профилактики хронических заболеваний и укрепления здоровья, в 1995 году в мире было диагностировано 135 млн человек, имеющих диабет, и к 2025 году этот показатель возрастет как минимум до 300 млн человек. Доказано, что сахарный диабет как заболевание способен напрямую или опосредованно влиять на все системы организма, и особенно на состояние органов полости рта [1, 2]. Результаты научных исследований демонстрируют, что у большинства пациентов с СД развиваются воспалительные заболевания пародонта,

в то же время в 10% случаев у пациентов с патологией пародонта диагностируется СД [3-5]. Так, механизмом развития заболеваний пародонта при неконтролируемом СД еще в молодом возрасте является процесс торможения местных иммунных реакций (вторичный иммунодефицит), усиление дисфункции сосудистой системы, с последующим повышением циркуляции в крови маркеров системного воспаления, нарушающих способность тканей к репарации и со временем усиливающих резорбтивные процессы в костной ткани [6, 7]. Весомую роль играет изменение pH и буферной емкости слюны [8-10]. Микробиологическим критерием патологических изменений в полости рта при диабете является свойство пародонтопатогенной микрофлоры к усилению инсулинорезистентности тканей [11] и повышению концентрации глюкозы в десневой жидкости, ведущее к нарушению фагоцитоза, хемотаксиса и адгезии нейтрофилов, в результате чего формируется

благоприятная среда для размножения и персистенции патогенной поддесневой микрофлоры [12, 13]. В результате прогрессирование воспалительных заболеваний пародонта происходит гораздо быстрее и уже в молодом возрасте может привести к потере зубов. В свою очередь, тяжелые заболевания пародонта затрудняют гликемический контроль, приводя к дестабилизации течения СД и даже к увеличению его тяжести [14, 15]. Таким образом, между состоянием полости рта и СД существует тесная взаимосвязь.

К сожалению, клинические проявления со стороны органов полости рта при наличии СД не всегда однозначно указывают на СД, что вызывает определенные сложности в диагностике заболеваний пародонта, выборе тактики лечения и прогнозирования, т.к. наличие симптомов СД не всегда сопряжено с показателями состояния полости рта [16, 17].

Эффективность комплекса профессиональной гигиены полости рта у данной группы пациентов как обязательного этапа комплексного консервативного лечения заболеваний пародонта, может напрямую зависеть от применяемых методик и средств [18, 19]. В ходе проведения пародонтальной терапии при наличии пародонтальных карманов крайне важно тщательно и максимально атравматично очистить и заполировать поверхность корня, с этой целью может быть применен аппарат Vector Paro (Durr Dental, Германия). Рабочие насадки системы Vector не имеют острых граней и не травмируют эмаль и цемент корня зуба во время работы, сохраняя максимально их целостность и придавая гладкость поверхности благодаря входящей в состав системы полирующей суспензии на основе гидроксипатита кальция [20-24], что препятствует в дальнейшем быстрой адгезии новых патогенных микроорганизмов в составе зубной бляшки. Атравматичность работы – один из важнейших принципов при лечении пациентов с СД, так как у данной группы пациентов снижены защитная функция слизистой оболочки десневого края и ее репаративные способности. Проведение данной процедуры практически безболезненно, а благодаря щадящему подходу по отношению к тканям полости рта может проводиться на регулярной основе с профилактической точки зрения, а следовательно, позволяет в достаточной степени контролировать течение хронического процесса. Отсутствие болезненных ощущений и доказанная эффективность в отношении заболеваний пародонта мотивируют пациента к регулярному проведению данной процедуры, позволяя выработать у него комплаентность в лечении воспалительных заболеваний пародонта как важнейшего из компонентов успеха в достижении стабильных положительных результатов, особенно при наличии сопутствующих патологических состояний, таких как СД, отягощающих течение пародонтита и дестабилизирующих результаты проводимой терапии.

Врачу-стоматологу важно учитывать наличие СД у пациента, чтобы подобрать наиболее эффективный алгоритм лечения и поддерживающей терапии [25], так как от результатов лечения заболеваний пародонта может зависеть и общее состояние пациента, и его приверженность к поддержанию здоровья полости рта.

Рассмотрим эффективность применения Vector-терапии в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита легкой, средней и тяжелой степеней тяжести в стадии обострения у пациентов 21, 32 и 39 лет соответственно, страдающих СД I типа.

Клинический случай 1

Пациент А. 21 года, страдающий СД I типа, обратился с жалобами на неудовлетворительное состояние зубов и частую кровоточивость десен при чистке с целью проведения профессиональной гигиены полости рта.

Из анамнеза заболевания выяснилось, что жалобы на кровоточивость десен и быстрое образование зубного налета пациент испытывает в течение последних трех-четырех лет, в связи с чем один раз в год проводит профессиональную гигиену полости рта. Самостоятельно использует зубную щетку средней степени жесткости и зубную пасту на основе растительных компонентов от кровоточивости десен, как рекомендуют средства массовой информации.

Диагноз СД 1 типа был поставлен шесть лет назад врачом-эндокринологом Санкт-Петербургского территориального диабетологического центра. Уровень глюкозы в крови на момент осмотра – 7,4 ммоль/л, гликированный гемоглобин – 8,9% (измерение от 11.12.2018).

Наличие каких-либо других соматических заболеваний отрицает, аллергоанамнез не отягощен.

В ходе внешнего клинического осмотра никаких особенностей не выявлено, лицо симметричное, регионарные лимфоузлы не пальпировались. Кожные покровы и слизистая оболочка губ, полости рта, языка, щек были без видимых патологических изменений. Слизистая оболочка десневого края местами была гиперемирована, отечна и кровоточила при зондировании на протяжении всего зубного ряда. При этом глубина зондирования пародонтальных карманов определялась до 4 мм. Уровень индивидуальной гигиены полости рта был определен как неудовлетворительный, так как на протяжении всего зубного ряда наблюдался пигментированный твердый и мягкий зубной налет, над- и поддесневой зубной камень в области фронтальных зубов нижней челюсти. Прикус нейтральный, имелась травматическая окклюзия в области клыков с обеих сторон верхней и нижней челюсти. Целостность зубного ряда была не нарушена, на нижней челюсти третьи моляры ретендированы. На жевательных поверхностях 1.7, 1.6, 1.5, 1.4, 2.5, 2.6, 2.7, 3.6, 3.7, 4.5, 4.6, 4.7 зубов имелись реставрации с нарушением краевого прилегания к поверхностям зубов. В ходе клинического обследования определены следующие индексные значения, объективизирующие состояние органов полости рта пациента на момент осмотра: КПУ = 12, OHI-S = 1,4 б., API = 83%, РМА = 35%, ВОР = 25% (рис. 16).

На ортопантомограмме (рис. 1а) резорбция костной ткани составила не более 1/3 вершины всех межзубных перегородок на верхней и нижней челюсти. Уровень pH ротовой жидкости составлял 6,7 ед.

В ходе микробиологического обследования качественного и количественного состава микрофлоры содержимого пародонтального пространства, проведенного до начала комплекса профессиональной гигиены полости рта и Vector-терапии были получены следующие результаты, представленные на рисунке 1г.

По совокупности всех данных клинического и дополнительных методов обследования поставлен диагноз хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести в стадии обострения. С учетом индивидуальных анамнестических особенностей, связанных с наличием СД I типа у пациента, был предложен и проведен следующий комплекс лечебно-профилактических мероприятий, включающий в себя снятие над- и поддесневого зубного камня с помощью ультразвукового скейлера, воздушно-абразивную обработку поверхности зубов порошком на основе карбоната кальция, тщательное полирование всех поверхностей зубов щетками и резинками с полировочной пастой, а также обработку контактных поверхностей штрипсами и ершиками. В качестве этапа пародонтальной терапии, направленной на обработку поддесневых поверхностей зубов, включающую качественное очищение поверхностей корней и их полирование, выполнена Vector-терапия аппаратом Vector Para по общепринятому протоколу выполнения данной процедуры (Durr Dental, Германия). По завершении вышеперечисленных манипуляций проведены обучение и коррекция индивидуальной гигиены полости рта, назначены лечебно-профилактическая зубная паста на основе растительных пептидов, ополаскиватель для полости рта

на основе эфирных масел и рекомендовано использование ирригатора полости рта на регулярной основе в дополнение к привычным зубной щетке, зубной пасте и щетке для языка. Результат проведенного лечения мы оценивали через четыре недели.

При повторном обследовании через месяц жалоб относительно кровоточивости десен во время чистки зубов пациент не предъявлял, так как субъективно отметил ее значительное стабильное снижение на протяжении всего месяца. Пациент отметил, что поверхность зубов после проведенного комплекса лечебно-профилактических мероприятий стала более гладкой, а образование нового налета происходит гораздо медленнее и менее выражено.

Уровень глюкозы в крови на момент контрольного осмотра составлял 6,3 ммоль/л.

Слизистая оболочка десневого края розовая, плотная, кровоточит при зондировании в двух точках (рис. 1в).

По результатам индексной оценки состояния тканей пародонта во время контрольного клинического осмотра полости рта отмечена положительная динамика в лечении пародонтита легкой степени тяжести (OHI-S = 0,66 б., API = 57%, PMA = 5,5%, BOP = 20%), а уровень pH составил 7 ед.

Качественный и количественный состав микрофлоры пародонтальных пространств также значительно изменился, что представлено на рисунке 1г.



Рис. 1. Состояние полости рта пациента А. при первичном обследовании (б) и через 4 недели после проведенного комплекса профессиональной гигиены и Vector-терапии (в), ортопантомограмма (а) и качественный и количественный состав микроорганизмов содержимого пародонтального пространства пациента до и после проведения комплекса профессиональной гигиены полости рта и Vector-терапии (КОЕ/мл) (г)

Fig. 1. The state of oral cavity of patient A. during initial examination (b) and in 4 weeks after the conducted professional oral hygiene complex and Vector-therapy (c), the panoramic X-ray (a) and the qualitative and quantitative composition of microflora in periodontal space (d) of patient before and after conducting the complex of professional oral hygiene and Vector-therapy (CFU / ml)

Название микроорганизма Name of bacteria	До Before	После After
Staphylococcus aureus	$4 \cdot 10^4$	$2 \cdot 10^3$
Staphylococcus haemolyticus	$5 \cdot 10^4$	$3 \cdot 10^4$
Streptococcus salivarius	$6 \cdot 10^4$	$5 \cdot 10^2$
Streptococcus mitis	$4 \cdot 10^3$	$4 \cdot 10^2$
Streptococcus mutans	$3 \cdot 10^4$	$1 \cdot 10^3$
Neisseria sicca	$4 \cdot 10^3$	$6 \cdot 10^2$
Neisseria caviae	$4 \cdot 10^3$	$2 \cdot 10^3$
Rothia mucolaginosus	$2 \cdot 10^3$	$3 \cdot 10^2$
Veillonella parvula	$8 \cdot 10^2$	$5 \cdot 10^2$
Prevotella intermedia	$2 \cdot 10^3$	$4 \cdot 10^2$
Actinobacillus actinomycetemcomitans	$3 \cdot 10^3$	$3 \cdot 10^3$

г / д

Клинический случай 2

Пациент М. 32 лет с СД I типа в анамнезе обратился с жалобами на неудовлетворительное состояние зубов и десен и неприятный запах изо рта.

Из анамнеза заболевания выявлено, что жалобы на кровоточивость десен и быстрое образование зубного налета пациент испытывает в течение последних 10 лет, в связи с чем не реже чем один раз в два года проводит профессиональную гигиену полости рта. Самостоятельно использует зубную щетку средней степени жесткости, зубные пасты от кровоточивости десен, при их выборе ориентируясь на советы друзей и знакомых.

Диагноз СД 1 типа был поставлен 12 лет назад врачом-эндокринологом Санкт-Петербургского территориального диабетологического центра. Уровень глюкозы в крови на момент осмотра – 8,3 ммоль/л, гликированный гемоглобин – 7,8% (измерение от 20.02.2019).

Наличие каких-либо других соматических заболеваний отрицает, аллергоанамнез не отягощен.

В ходе внешнего клинического осмотра никаких патологических особенностей не выявлено, лицо сим-

метричное, регионарные лимфоузлы безболезненные, эластичные, подвижные, не спаяны с кожей. Кожные покровы и слизистая оболочка губ, полости рта, языка, щек были без видимых патологических изменений. Слизистая оболочка десневого края была гиперемирована, местами цианотична и отечна, кровоточивость при зондировании определялась на протяжении всего зубного ряда. Глубина пародонтальных карманов – до 5 мм. Уровень индивидуальной гигиены полости рта неудовлетворительный. Прикус глубокий, перекрестный. Целостность зубного ряда не нарушена. На жевательных поверхностях 1.6, 2.6, 2.7, 3.6, 3.7, 4.6, 4.7 зубов прямые реставрации с нарушением краевого прилегания к поверхностям зубов, дефект на жевательно-небной поверхности коронковой части 1.7 зуба. Уровень pH ротовой жидкости составлял 6,8 ед. В ходе клинического обследования определены следующие индексные значения на момент осмотра: КПУ = 8, ОНI-S = 1,6 б., API = 76 %, РМА = 45%, ВОР = 35% (рис. 2б).

На ортопантомограмме (рис. 2а) резорбция костной ткани составила более 1/3 вершины всех межзубных перегородок на верхней и нижней челюсти.



Рис. 2. Состояние полости рта пациента М. при первичном обследовании (б) и через 4 недели после проведенного комплекса профессиональной гигиены и Вектор-терапии (в), ортопантомограмма (а) и качественный и количественный состав микроорганизмов содержимого пародонтального пространства пациента до и после проведения комплекса профессиональной гигиены полости рта и Vector-терапии (КОЕ/мл) (г)

Fig. 2. The state of oral cavity of patient M. during initial examination (b) and in 4 weeks after the conducted professional oral hygiene complex and Vector-therapy (c), the panoramic X-ray (a) and the qualitative and quantitative composition of microflora in periodontal space (d) of patient before and after conducting the complex of professional oral hygiene and Vector-therapy (CFU / ml)

Название микроорганизма Name of bacteria	До Before	После After
Staphylococcus aureus	2*10 ⁶	6*10 ⁵
Staphylococcus haemolyticus	7*10 ²	5*10 ²
Streptococcus salivarius	3*10 ³	2*10 ³
Streptococcus mitis	2*10 ³	2*10 ³
Streptococcus mutans	4*10 ³	3*10 ³
Neisseria sicca	2*10 ³	2*10 ³
Neisseria caviae	3*10 ³	2*10 ³
Rothia mucolaginosus	5*10 ³	3*10 ³
Veillonella parvula	7*10 ²	2*10 ²
Prevotella intermedia	1*10 ³	7*10 ²
Actinobacillus actinomycetemcomitans	3*10 ³	2*10 ⁵
Candida albicans	3*10 ⁵	1*10 ⁵
Candida dubliensis	6*10 ⁵	3*10 ⁵

г / д

В ходе микробиологического обследования, проведенного до начала лечения, получены следующие результаты, представленные на рисунке 2г.

По совокупности всех данных клинического и дополнительных методов обследования поставлен диагноз «хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести в стадии обострения». С учетом индивидуальных анамнестических особенностей, связанных с наличием СД I типа, был предложен и проведен следующий комплекс лечебно-профилактических мероприятий, включающий в себя снятие над- и поддесневого зубного камня с помощью ультразвукового скейлера, воздушно-абразивную обработку поверхности зубов порошком на основе карбоната кальция, тщательное полирование всех поверхностей зубов щетками и резинками с полировочной пастой, а также обработку контактных поверхностей штрипсами и ершиками, после чего была выполнена Vector-терапия аппаратом Vector Paro по общепринятому протоколу выполнения данной процедуры (Durr Dental, Германия). По завершении вышеперечисленных манипуляций проведены обучение и коррекция индивидуальной гигиены полости рта, назначены лечебно-профилактическая зубная паста на основе растительных пептидов, ополаскиватель для полости рта на основе эфирных масел и рекомендовано использование ирригатора полости рта на регулярной основе в дополнение к привычным зубной щетке, зубной пасте и щетке для языка. Результат проведенного лечения мы оценивали через четыре недели.

При повторном обследовании через месяц жалобы пациента на кровоточивость и неприятный запах изо рта значительно снизились. Также пациент подчеркнул, что поверхность зубов по его субъективным ощущениям впервые после проведенного комплекса лечебно-профилактических мероприятий оставалась гладкой на протяжении всего месяца.

Уровень глюкозы в крови на момент контрольного осмотра составлял 6,7 ммоль/л.

Слизистая оболочка десневого края при контрольном осмотре плотная, местами гиперемирована и кровоточила при зондировании только в области фронтальных зубов нижней челюсти (рис. 2в).

По результатам индексной оценки состояния гигиенического состояния зубов и тканей пародонта во время повторного осмотра полости рта отмечена положительная динамика в лечении пародонтита средней степени тяжести (ОHI-S = 0,8 б., API = 33%, PMA = 15%, BOP = 15%), а уровень pH составил 6,9 ед.

Качественный и количественный состав микрофлоры пародонтальных пространств также значительно изменился, что представлено на рисунке 2г.

Клинический случай 3

Пациент Р. 39 лет с СД I типа в анамнезе обратился с жалобами на кровоточивость десен, периодическое гноетечение из пародонтальных карманов и неприятный запах изо рта.

Из анамнеза заболевания выяснилось, что жалобы на кровоточивость десен пациент испытывает в течение последних пяти лет, а гноетечение из пародонталь-

ных карманов появилось около двух месяцев назад. Использует зубную щетку средней степени жесткости, специальную зубную пасту на основе растительных компонентов от кровоточивости, как рекомендуют средства массовой информации, периодически проводит полоскание хлоргексидином по советам знакомых. Профессиональную гигиену полости рта проводил более двух лет назад.

Диагноз СД I типа был поставлен 20 лет назад врачом-эндокринологом Санкт-Петербургского территориального диабетологического центра. Уровень глюкозы в крови на момент осмотра – 7,5 ммоль/л, гликированный гемоглобин – 11% (измерение от 25.01.2019).

Наличие каких-либо других соматических заболеваний отрицает, аллергоанамнез не отягощен.

В ходе внешнего клинического осмотра никаких патологических особенностей не выявлено, лицо симметричное, регионарные лимфоузлы не пальпировались. Кожные покровы и слизистая оболочка губ, полости рта, языка, щек без видимых патологических изменений. Слизистая оболочка десневого края на протяжении всего зубного ряда гиперемирована, отечна и кровоточила при зондировании, глина пародонтальных карманов более 6 мм. В области фронтальных зубов верхней и нижней челюстей гноетечение из пародонтальных карманов. Уровень индивидуальной гигиены полости рта неудовлетворительный. Прикус нейтральный, осложненный глубоким резцовым перекрытием. Частичная потеря зубов верхней и нижней челюстей 3 класса по Кеннеди (отсутствуют 1.6 и 3.6 зубы). На жевательных поверхностях 1.7, 1.5, 1.4, 2.6, 2.7, 3.7, 4.6, 4.7 зубов имелись реставрации с нарушением краевого прилегания к поверхностям зубов. В ходе клинического обследования определены следующие индексные значения, объективизирующие состояние органов полости рта пациента на момент осмотра: КПУ = 11, ОHI-S = 2,5 б., API = 100%, PMA = 55%, BOP = 100% (рис. 3б). Уровень pH ротовой жидкости составлял 6,6 ед.

На ортопантомограмме (рис. 3а) резорбция костной ткани составила более 1/2 вершины всех межзубных перегородок на верхней и нижней челюсти.

В ходе микробиологического обследования качественного и количественного состава микрофлоры содержимого пародонтального пространства, проведенного до начала комплекса профессиональной гигиены полости рта были получены следующие результаты, представленные в таблице 3в.

По совокупности всех данных клинического и дополнительных методов обследования поставлен диагноз «хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени в стадии обострения». С учетом индивидуальных анамнестических особенностей, связанных с наличием СД I типа у пациента, был предложен и проведен следующий комплекс лечебно-профилактических мероприятий, включающий в себя назначение антибактериальной терапии широкого спектра действия на пять дней, через пять дней – снятие над- и поддесневого зубного камня с помощью ультразвукового скейлера, воздушно-абразивную обработку поверхности зубов порошком на

основе карбоната кальция, тщательное полирование всех поверхностей зубов щетками и резинками с полировочной пастой, а также обработку контактных поверхностей штрипсами и ершиками, после чего была выполнена Vector-терапия аппаратом Vector Paro по общепринятому протоколу выполнения данной процедуры (Durr Dental, Германия). По завершении вышеперечисленных манипуляций проведены обучение и коррекция индивидуальной гигиены полости рта, назначены лечебно-профилактическая зубная паста на основе растительных пептидов, ополаскиватель для полости рта на основе эфирных масел и рекомендовано использование ирригатора полости рта на регулярной основе в дополнение к привычным зубной щетке, зубной пасте и щетке для языка. Результат проведенного лечения оценивался через четыре недели.

При повторном обследовании через месяц жалобы на кровоточивость зубов сохранялись, но значительно снизились, жалобы на гноетечение отсутствовали. Па-

циент отметил, что поверхность зубов после проведенного комплекса лечебно-профилактических мероприятий стала более гладкой, а образование нового налета происходит гораздо медленнее и менее выражено.

Уровень глюкозы в крови на момент контрольного осмотра составлял 6,2 ммоль/л.

Слизистая оболочка десневого края розовая, местами гиперемирована, плотная, кровоточит при зондировании в области фронтальных зубов нижней и верхней челюстей (рис. 3в).

По результатам индексной оценки состояния тканей пародонта во время контрольного клинического осмотра полости рта отмечена положительная динамика в лечении пародонтита легкой степени тяжести (ОHI-S = 0,5 б., API = 35%, PMA = 25%, BOP = 20%), а уровень pH составил 6,9 ед.

Качественный и количественный состав микрофлоры пародонтальных пространств также значительно изменился, что представлено на рисунке 3г.



Рис. 3. Состояние полости рта пациента Р. при первичном обследовании (б) и через 4 недели после проведенного комплекса профессиональной гигиены и Vector-терапии (в), ортопантомограмма (а) и качественный и количественный состав микроорганизмов содержимого пародонтального пространства пациента до и после проведения комплекса профессиональной гигиены полости рта и Vector-терапии (КОЕ/мл) (г)

Fig. 3. The state of oral cavity of patient R. during initial examination (b) and in 4 weeks after the conducted professional oral hygiene complex and Vector-therapy (c), the panoramic X-ray (a) and the qualitative and quantitative composition of microflora in periodontal space (d) of patient before and after conducting the complex of professional oral hygiene and Vector-therapy (CFU / ml)

Название микроорганизма Name of bacteria	До Before	После After
Staphylococcus aureus	4*10 ⁴	6*10 ²
Staphylococcus haemolyticus	5*10 ⁴	1*10 ⁴
Streptococcus salivarius	6*10 ⁵	4*10 ²
Streptococcus mitis	4*10 ³	4*10 ²
Streptococcus oralis	4*10 ⁴	2*10 ³
Neisseria sicca	4*10 ³	6*10 ²
Neisseria caviae	5*10 ³	3*10 ³
Rothia mucolaginosus	6*10 ³	3*10 ²
Corynebacterium amycolatum	3*10 ³	-
Corynebacterium propinquum	8*10 ²	2*10 ²
Veillonella parvula	8*10 ²	5*10 ²
Prevotella intermedia	2*10 ³	4*10 ²
Actinobacillus actinomycetemcomitans	3*10 ⁴	3*10 ³
Candida albicans	4*10 ⁵	-
Candida dubliensis	6*10 ⁵	-

Выводы

У пациентов с СД 1 типа и хроническим генерализованным пародонитом легкой степени тяжести в молодом возрасте в целом наблюдается неудовлетворительное состояние гигиены полости рта и признаки воспаления тканей пародонта, однако с возрастом состояние полости рта ухудшается, а проявления хронического генерализованного пародонтита становятся более выраженными вследствие снижения компенсации СД. После проведенного этапа профессиональной гигиены полости рта отмечается улучшение гигиенического и пародонтологического статуса. Свою эффективность показало применение аппарата Vector Para в комплексе консервативного лечения пародонтита, что подтверждается более выраженными изменениями стоматологических индексов и микробиологического состава пародонтальной жидкости в лучшую сторону и снижением жалоб пациентов. Таким образом, предложенный комплекс консервативного лечения воспалительных забо-

леваний пародонта с использованием системы Vector может быть рекомендован в качестве ранней профилактики развития более тяжелой степени пародонтита, а также наиболее щадящего и минимально инвазивного средства лечения заболеваний пародонта.

Заключение

Консервативный этап лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием аппарата Vector в рамках настоящего исследования продемонстрировал стабильный положительный результат, улучшение клинической картины течения заболевания на фоне сахарного диабета I типа и хороший антибактериальный и противовоспалительный эффекты. Метод Vector делает возможной при отличной клинической эффективности целенаправленную, щадящую и минимально инвазивную терапию пародонта, позволяя добиться плодотворного сотрудничества с пациентом, что имеет значение для успеха лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. B. R. Latti, J. V. Kalburge, S. B. Birajdar, R. G. Latti. Evaluation of relationship between dental caries, diabetes mellitus and oral microbiota in diabetics. *Journal of oral and maxillofacial pathology*. 2018;2(22):282. http://dx.doi.org/10.4103/jomfp.JOMFP_163_16
2. Орехова Л. Ю., Александрова А. А., Мусаева Р. С., Посохова Э. В. Особенности стоматологического статуса у пациентов с сахарным диабетом и беременных женщин. Меры профилактики стоматологических заболеваний у данных групп пациентов (обзор литературы). *Пародонтология*. 2014;4(73):18-25. [L. Yu. Orekhova, A. A. Aleksandrova, R. S. Musaeva, E. V. Posokhova Oral health of patients with diabetes mellitus and pregnant women. The ways of prophylactic of oral diseases of this groups of patients (review). *Parodontologiya*. 2014;4(73):18-25. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=22872753>
3. F. D'Aiuto, D. Gable, Z. Syed, Y. Allen, L. Wanyonyi, S. White, J. E. Galacher. Evidence summary: The relationship between oral diseases and diabetes. *British Dental Journal*. 2017;222(12):944-948. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.bdj.2017.544>
4. P. Graziani, S. Gennal, A. Solini, M. Petrini A systematic review and meta-analysis of epidemiologic observational evidence on the effect of periodontal disease on diabetes: An update of the review of the EFP-AAP workshop. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017;45(2):167-187. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12837>
5. A. Poplowska-Kita, K. Siewko, P. Szpak, B. Krol, B. Telejko, P.A. Klimiuk, M. Szelachowska Association between type 1 diabetes and periodontal health. *Advances in Medical Sciences*. 2014;59(1):126-131. <https://doi.org/10.1016/j.advms.2014.01.002>
6. O. M. Andriankaja, S. P. Barros, K. Moss, F. S. Panagakos, W. DeVizio, J. Beck, S. Offenbacher. Levels of serum interleukin (IL)-6 and gingival crevicular fluid of IL-1beta and prostaglandin E(2) among non-smoking subjects with gingivitis and type 2 diabetes. *Journal of Periodontology*. 2009;80(2):307-316. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.080385>
7. D. L. Catalfamo, N. L. Calderon, S. W. Harden, H. L. Sorenson, K. G. Neiva, S. M. Wallet. Augmented LPS responsiveness in type 1 diabetes-derived osteoclasts. *Journal of Cellular Physiology*. 2013;228(2):349-361. <https://doi.org/10.1002/jcp.24138>
8. Еловикова Т. М., Трошунин А. В., Жукова Е. Е., Ожгихина Ж. Э. Особенности стоматологического статуса больных сахарным диабетом II типа в условиях стационара: гигиенические аспекты. Проблемы стоматологии. 2013;2:34-37. [T. M. Elovikova, A. V. Troshunin, E. E. Zhukova, Zh. E. Ozhgihina. Features dental status of patients with type ii diabetes in the hospital level. *Problemy stomatologii*. 2013;2:34-37. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=18976572>
9. Муртазалиев Г.-М. Г., Абдурахманов А. И., Муртазалиева П. Г.-М., Нурмагомедов А. М., Магомедов Г. Н., Абдурахманов Г. Г. Клинические проявления сахарного диабета в полости рта. Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки. 2014;4(29):49-52. [G.-M. G. Murtazaliev, A. I. Abdurahmanov, P. G.-M. Murtazalieva, A. M. Nurmagomedov, G. N. Magomedov, G. G. Ab-
- durahmanov. *Klinicheskie proyavleniya saharnogo diabeta v polosti rta. Izvestiya Dagestanskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta. Estestvennye i tochnye nauki*. 2014;4(29):49-52. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=23047036>
10. K. A. Puttaswamy, J. H. Puttabudhi, S. Raju. Correlation between salivary glucose and blood glucose and the implications of salivary factors on the oral health status in type 2 diabetes mellitus patients. *Journal of International Society of Preventive and Community Dentistry*. 2017;1(7):28-33. <https://doi.org/10.4103/2231-0762.200703>
11. S. K. M. A. Islam, M. Seo, Y.-S. Lee, S. S. Moon. Association of periodontitis with insulin resistance, β -cell function, and impaired fasting glucose before onset of diabetes. *Endocrine Journal*. 2015;62(11):981-989. <https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ15-0350>
12. Вербовой А. Ф., Шаронова Л. А., Буракшаев С. А., Котельникова Е. В. Изменения кожи и слизистой полости рта при сахарном диабете и их профилактика. Медицинский совет. 2017;3:54-67. [A. F. Verebovoy, L. A. Sharonova, S. A. Burakshaev, E. V. Kotelnikova. Changes of skin and oral mucosa in diabetes mellitus and their prevention. *Medicinskiy sovet*. 2017;3:54-67. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=28907546>
13. C. A. Castrillon, J. P. Hincapie, F. L. Yepes, N. Roldan, S. M. Moreno, A. Contreras, J. E. Botero. Occurrence of red complex microorganisms and Aggregatibacter actinomycetemcomitans in patients with diabetes. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*. 2015;6:25-31. <https://doi.org/10.1111/jicd.12051>
14. J. E. Botero, C. Rodríguez, A. A. Agudelo-Suárez. Periodontal treatment and glycaemic control in patients with diabetes and periodontitis: An umbrella review. *Australian Dental Journal*. 2016;61:134-148. <https://doi.org/10.1111/adj.12413>
15. C. M. Jr. Faggion, M. P. Cullinan, M. Atieh. An overview of systematic reviews on the effectiveness of periodontal treatment to improve glycaemic control. *Journal of Periodontal Research*. 2016;51:716-725. <https://doi.org/10.1111/jre.12358>
16. Прозорова Н. В., Мамыкин К. Е. Оценка влияния гигиены полости рта на состояние тканей пародонта у больных сахарным диабетом. Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. 2015;2(85):86-88. [N. V. Prozorova, K. E. Mamikin. Estimation of influence of an oral cavity on a condition of fabrics parodontos at patients with a diabetes. *Vestnik Novgorodskogo gosudarstvennogo universiteta im. Yaroslava Mudrogo*. 2015;2(85):86-88. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=23652155>
17. H. P. Artese, A. M. Foz, M. de S. Rabelo, G. H. Gomes, M. Orlandi, J. Suvan, G. A. Romito. Periodontal therapy and systemic inflammation in type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis. *PLoS ONE*. 2015;10(5),e0128344. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0128344>
18. H. H. Zhang, C. Z. Li, S. H. Shang, Z. X. Luo. Scaling and root planing with enhanced root planing on healthcare for type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Dental Science*. 2013;8(3):272-280.

19. S. P. Gaikwad, A. N. Gurav, A. R. Shete, H. M. Desarda. Effect of scaling and root planing combined with systemic doxycycline therapy on glycemic control in diabetes mellitus subjects with chronic generalized periodontitis: A clinical study. *Journal of Periodontal & Implant Science*. 2013;43(2):79-86. <https://doi.org/10.5051/jpis.2013.43.2.79>.

20. Орехова Л. Ю., Лобода Е. С., Щербак Д. С. Антибактериальный и противовоспалительный эффекты пародонтальной терапии с помощью аппарата Vector. *Пародонтология*. 2011;3(60):31-37. [L. Yu. Orekhova, E. S. Loboda, D. S. Shcherbakova. Antibacterial and anti-inflammatory effects of periodontal therapy using the of Vector device. *Parodontologiya*. 2011;3(60):31-37. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=16752401>

21. A. Braun, F. Krause, M. Frentzen, S. Jespen. Efficiency of subgingival Calculus removal with the Vector-system compared to ultrasonic sealing and hand instrumentation in vitro. *J. Periodontal Research*. 2005;40(31):48-52. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2004.00768.x>

22. Аверьянов С. В., Гуляева О. А., Ильчигулова О. Е., Маматов Ю.М. Сравнение эффективности немедикаментозных методов в комплексе поддерживающей пародонтальной терапии. *Проблемы стоматологии*. 2017;13(1):51-55. [S. V. Averyanov, O. A. Gulyaeva, O. E. Il'chigulova, Y. M. Mamatov. A comparison of the efficacy of non-drug methods in the course of a supportive periodontal therapy programme. *Problemy stomatologii*. 2017;13(1):51-55. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=29256722>

23. Рабинович И. М. Отдаленные результаты лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием системы Vector. *Клиническая стоматология*. 2011;4:38-39. [I. M. Rabinovich. Long-term effects of periodontal inflammations treatment by Vector system. *Klinicheskaya stomatologiya*. 2011;4:38-39. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=22625389>

24. Цепов Л. М., Николаев А. И., Наконечный Д. А. Концепция одномоментной элиминации пародонтопатогенной микрофлоры в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита. Часть 1. Клиническая эффективность различных подходов к комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита легкой степени. *Пародонтология*. 2016;4:10-16. [L. M. Tsekov, A. I. Nikolaev, D. A. Nakonechny. One stage elimination of periodontopathogenic microflora concept in treatment of chronic generalized periodontitis. Part 1. The clinical effectiveness of various approaches to the complex therapy of chronic generalized slight and moderate periodontitis. *Parodontologiya*. 2016;4:10-16. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=27639229>

25. Александрова А. А., Орехова Л. Ю., Александрова Л. А., Мусаева Р. С., Посохова Э. В. Индивидуальный подход в разработке комплекса гигиены полости рта беременных женщин с сахарным диабетом. *Пародонтология*. 2017;2(83):33-39. [A. A. Aleksandrova, L. Yu. Orekhova, L. A. Aleksandrova, R. S. Musaeva, E. V. Posokhova. An Individual approach in development of oral hygiene complex for pregnant women with diabetes mellitus. *Parodontologiya*. 2017;2(83):33-39. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=29232381>

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 20.07.2019

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Орехова Людмила Юрьевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, президент Российской пародонтологической ассоциации, генеральный директор ООО «Городской пародонтологический центр ПАКС», Санкт-Петербург, Российская Федерация

prof_orekhova@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8026-0800>

Orekhova Liudmila Yu., DSc, Professor, chief of the department Restorative Dentistry and Periodontology Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, President of RPA, general manager of City Periodontal Center «PAKS» Ltd., Saint Petersburg, Russian Federation

Лобода Екатерина Сергеевна, к.м.н., доцент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, врач-стоматолог ООО «Городской пародонтологический центр ПАКС», Санкт-Петербург, Российская Федерация

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1094-7209>

Loboda Ekaterina S., PhD, Associate Professor of the department Restorative Dentistry and periodontology Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, dentist of City Periodontal Center «PAKS» Ltd., Saint Petersburg, Russian Federation

Гриненко Элеонора Викторовна, аспирант кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, врач-стоматолог ООО «Городской пародонтологический центр ПАКС», Санкт-Петербург, Российская Федерация

grinelvik@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5077-9951>

Grinenko Eleonora V., MD of the department Restorative Dentistry and periodontology Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, dentist of City Periodontal Center «PAKS» Ltd., Saint Petersburg, Russian Federation

Мусаева Рамиля Селим кызы, к.м.н., доцент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3028-5281>

Musaeva Ramilya Selim kizi, PhD, Associate professor of the department Restorative Dentistry and periodontology Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

Г И Г И В И Т

НЕТ СЛОВ. ЕСТЬ ЭФФЕКТ



- ✦ эффективная комбинация: **метронидазол + хлоргексидин**
- ✦ длительное воздействие: **фиксация на десне – 75 мин**

Oral application of probiotics in the treatment of peri-implant mucositis

C.R. Ahmedbeyli

Aziz Aliyev Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors, Baku, Azerbaijan

Применение пробиотиков в лечении перимукозитов

Ахмедбейли Д.Р.

Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей имени Азиза Алиева, Баку, Азербайджан

Abstract

Relevance: to evaluate the clinical effectiveness of probiotic as an adjunct to professionally administered plaque removal (PAPR) in the treatment of peri-implant mucositis.

Materials and methods: 42 patients with at least 2 implants with peri-implant mucositis and probing depth (PD) of 3-4 mm were selected and randomly divided into two groups. Test group received PAPR plus probiotic powder (Ente flavin® 4 g), whereas control group received PAPR only. Plaque index (PI), Gingival Index (GI), Bleeding on Probing (BoP), PD were measured at baseline and at days 21, 90, 180 and 360 after treatment.

Results: TEST and control groups involved 21 patients with 61 implants and 21 patients with 59 implants, respectively. All clinical parameters were improved in both groups. Inter-group differences for PI, GI, BoP & PD were found to be statistically significant at all time periods after the treatment in favor of test group ($p < 0.05$).

Conclusion: PAPR alone or in combination with probiotic powder revealed clinical improvements in peri-implant mucositis patients. Better results were obtained with the adjunctive administration of probiotic. Probiotic therapy may be useful for the prevention and treatment of peri-implant mucositis.

Key words: dental implants, probiotic, peri-implant mucositis.

For citation: C.R. Ahmedbeyli. Oral application of probiotics in the treatment of peri-implant mucositis. Parodontologiya. 2019;24(3):233-235. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-233-235>.

INTRODUCTION

Peri-implant mucositis is a reversible inflammation of the peri-implant soft tissues with swelling, redness and bleeding upon probing without alveolar bone loss around osseointegrated implants [1]. Peri-implant disease is highly prevalent: 80% of all dental implant patients and 50% of all implants present peri-implant mucositis, and 28-56% of all dental implant patients and 12-43% of all implants present peri-implantitis [2]. The effective conservative methods for the treatment of peri-implant mucositis are based on gentle mechanical debridement alone or in the combination with chlorhexidine, triclosan, ozone, hydrogen peroxide, photodynamic, laser therapy and systemically/locally administered antibiotics [3-11]. Recently, the prominence has been given to the use of probiotics for oral healthcare. Probiotics have been defined by the Food Agricultural Organization/World Health Organization as live microorganisms that can offer health benefits when administered in adequate amounts [12, 13]. The application of Streptococcus, Lactobacillus & Bifidobacterium containing probiotics in the oral cavity offer benefits in the treatment of gingivitis, periodontitis, caries and halitosis via reducing the risk of high levels of Streptococcus mutans; inhibiting the growth of Porphyromonas gingivalis and Prevotella intermedia and reducing the concentrations of cytokines that mediate in inflammatory processes [14-17].

AIM OF THE STUDY

To investigate the clinical effectiveness of oral probiotic application as an adjunct to professionally administered plaque removal (PAPR) in the treatment of peri-implant mucositis.

MATERIAL AND METHODS

The present clinical trial was conducted according to the guidelines of Helsinki Declaration of Human Rights of 1975, as revised in 2008. Systemically healthy patients with at least 2 implants with peri-implant mucositis (probing depth (PD) of 3-4 mm with positive bleeding on probing) were included for the investigation. The current smokers, patients with pregnancy, uncontrolled diabetes, receiving medications/supplements such as probiotics, antibiotics or anti-inflammatory drugs during last 6 months and cases with peri-implant bone loss more than 2 mm were excluded from the study. All the patients received PAPR including comprehensive periodontal treatment, gentle mechanical debridement using titanium curettes and polishing at implant sites with proper oral hygiene recommendations. Forty two patients included for the investigation were randomly divided into two groups. Test group (n=21) received PAPR plus probiotic Ente flavin® 4 g (L. reuteri DSM 26866, L. rhamnosus DSM 21690, L. bulgaricus DSM21690, Bifidobacterium animalis ssp. lactis DSM 17741), whereas control group (n=21) received PAPR only. Patients were asked to let dissolve the probiotic after tooth



Table 1. Comparison of baseline and intergroup parameters

Intergroup comparisons	Groups (n = 21)	Baseline	21 days	90 days	180 days	360 days
Plaque Index	PARP + Probiotic	2.320 ± 0.023	0.510 ± 0.019	0.630 ± 0.013	0.670 ± 0.017	0.780 ± 0.022
	PARP	2.28 ± 0.021 p > 0.05	0.970 ± 0.016 p < 0.001	1.120 ± 0.015 p < 0.001	1.250 ± 0.017 p < 0.001	1.450 ± 0.025 p < 0.001
Gingival Index	PARP + Probiotic	2.040 ± 0.026	0.630 ± 0.018	0.760 ± 0.030	0.710 ± 0.033	0.820 ± 0.029
	PARP	2.060 ± 0.024 p > 0.05	1.330 ± 0.017 p < 0.001	1.510 ± 0.033 p < 0.001	1.570 ± 0.035 p < 0.001	1.650 ± 0.040 p < 0.001
Bleeding on Probing (%)	PARP + Probiotic	82.40 ± 0.75	21.30 ± 0.40	15.70 ± 0.29	12.20 ± 0.30	10.60 ± 0.41
	PARP	82.10 ± 0.87 p > 0.05	26.10 ± 0.36 p < 0.001	20.10 ± 0.33 p < 0.001	17.6 ± 0.29 p < 0.001	14.6 ± 0.38 p < 0.001
Probing Depth (mm)	PARP + Probiotic	3.860 ± 0.057	2.980 ± 0.045	2.570 ± 0.078	2.650 ± 0.054	2.830 ± 0.062
	PARP	3.75 ± 0.051 p > 0.05	3.210 ± 0.042 p < 0.001	2.850 ± 0.046 p < 0.001	2.980 ± 0.036 p < 0.001	3.307 ± 0.070 p < 0.001

Mann Whitney U test, p < 0.05

brushing once a day in the morning during 30 days. They were also instructed not to eat or drink for 1 hour after the use of the probiotics and exclude the use of any additional probiotic containing products during the course of the study. The clinical researcher interrogated each patient to check for compliance or any adverse events that the patient might have noticed during all evaluation period. Changes in general health, use of any anti-inflammatory drugs or oral rinses were also questioned. Plaque index (PI), Gingival Index (GI), Bleeding on Probing (BoP), PD were measured at baseline and at days 21, 90, 180 and 360 after treatment and recorded by the same calibrated examiner using a 0.4 mm diameter 15 mm calibrated periodontal probe (PCP UNC 15, Hu-Friedy, USA). Individually prepared acrylic occlusal stents were used and served as the constant points in order to align the probe properly and reduce the errors associated with probe placement at different time intervals. The occlusal stent was made to cover the occlusal surfaces of all teeth and extended apically on the buccal and lingual surfaces to cover the coronal third of the teeth. Four grooves were placed on the stents so that the measurements at selected implant sites could be made at the same position and angulation at every evaluation periods. The patient was maintained as the unit of measurement. NCSS 2007 & PASS 2008 Statistical Software USA was used for all statistical evaluations. Normality was checked for each continuous variable. Quantitative data was recorded as the mean value ± standard deviation. The balancing of groups by age and gender was tested by Student's t-test and Chi-square test, respectively. Intragroup differences were evaluated by Wilcoxon sign tests. Intergroup differences were analyzed by Mann-Whitney U test. The value of significance was set as p < 0.05.

RESULTS AND DISCUSSION

Peri-implant mucositis is caused by biofilm accumulation which disrupts the host-microbe homeostasis at the implant-mucosa interface, resulting in an inflammatory lesion. Optimal biofilm removal is a prerequisite for the prevention and management of peri-implant mucositis [18]. PAPR including comprehensive periodontal treatment with

proper oral hygiene instructions is recommended during the continuous monitoring of dental implants. Treatment of peri-implant mucositis prevents development of peri-implantitis [3]. Different therapeutic modalities for the non-surgical therapy has gained clinical relevance, resulting in highly satisfactory treatment outcomes. Probiotics have potential in the management of multifactorial diseases such as the periodontal diseases and caries, by more effectively addressing the host-microbial interface to restore homeostasis that may not be achieved with conventional treatments [13]. Probiotics create a biofilm and protect the oral tissues against periodontal pathogens, by occupying the space that the latter would tend to occupy [19].

Clinical effectiveness of probiotic as an adjunct to PAPR in the treatment of peri-implant mucositis were evaluated in this randomized controlled clinical study. Test and control groups involved 21 patients with 61 implants and 21 patients with 59 implants, respectively. Baseline measurements were similar in both groups (p > 0.05). All clinical parameters were improved in both groups, whereas intergroup differences for PI, GI, BoP & PD were found to be statistically significant at all time periods after the treatment in favor of test group (p < 0.05) (Table 1; Figure 1,2). The results of our study are in accordance with the recent studies investigating the effectiveness of the oral probiotic application on the treatment of peri-implant diseases [20, 21]. The key finding of this research was that PAPR with Lactobacillus & Bifidobacterium containing probiotic therapy was clinically effective and this concept can be considered effective for the patients with peri-implant mucositis. Dentists can consider the beneficial effects of the oral probiotics as an alternative therapeutic approach in the prevention and treatment of peri-implant diseases.

CONCLUSIONS

PAPR alone or in combination with probiotic application revealed clinical improvements in peri-implant mucositis patients. Better results were obtained with the adjunctive administration of probiotic. Probiotic therapy may be useful for the prevention and treatment of peri-implant mucositis.

REFERENCES / СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. T. Berglundh, G. Armitage, M. G. Araujo et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;Jun;45;Suppl20:286-291. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12957>.
2. N. U. Zitzmann, T. Berglundh. Definition and prevalence of peri-implant diseases. J Clin Periodontol. 2008;35:266-291. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01274.x>.
3. N. P. Lang, G. E. Salvi, A. Sculean. Nonsurgical therapy for teeth and implants – When and why? Periodontol 2000. 2019;Feb;79(1):15-21. Epub 2019 Mar 19. <https://doi.org/10.1111/prd.12240>.
4. A. M. Albaker, A. S. ArRejaie, M. Alrabiah, T. Abduljabbar. Effect of photodynamic and laser therapy in the treatment of peri-implant mucositis: A systematic review. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2018;Mar;21:147-152. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2017.11.011>.
5. F. Schwarz, A. Schmucker, J. Becker Efficacy of alternative or adjunctive measures to conventional treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis. Int J Implant Dent. 2015;Dec;1(1):22. Epub 2015 Aug 13. Review. <https://doi.org/10.1186/s40729-015-0023-1>.
6. G. E. Salvi, C. A. Ramseier. Efficacy of patient-administered mechanical and/or chemical plaque control protocols in the management of peri-implant mucositis. A systematic review. J Clin Periodontol. 2015;Apr;42;Suppl16:187-201. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12321>.
7. E. Figuero, F. Graziani, I. Sanz, D. Herrera, M. Sanz. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. Periodontol 2000. 2014;Oct;66(1):255-273. <https://doi.org/10.1111/prd.12049>.
8. H. Hallström, G. R. Persson, S. Lindgren, M. Olofsson, S. Renvert. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2012;39:574-581. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2012.01884.x>.
9. D. F. McKenna, A. Borzabadi-Farahani, E. Lynch. The effect of subgingival ozone and/or hydrogen peroxide on the development of peri-implant mucositis: A double-blind randomized controlled trial. Int J Oral Maxillofac Implants 2013;28:1483-1489. <https://doi.org/10.11607/jomi.3168>.
10. H. Hallström, G. R. Persson, S. Lindgren, M. Olofsson, S. Renvert. Systemic antibiotics and debridement of periimplant mucositis. A randomized clinical trial. J Clin Periodontol 2012;39:574-581. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2012.01884.x>.
11. L. J. Heitz-Mayfield, G. E. Salvi, D. Botticelli, A. Mombelli, M. Faddy, N. P. Lang. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: A randomised controlled clinical trial. Clin Oral Implants Res. 2011;22:237-241. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2010.02078.x>.
12. https://www.who.int/foodsafety/fs_management/en/probiotic_guidelines.pdf.
13. R. P. Allaker, A. S. Stephen. Use of Probiotics and Oral Health. Curr Oral Health Rep. 2017;4:309-318. <https://doi.org/10.1007/s40496-017-0159-6>.
14. E. Montero, M. Iniesta, M. Rodrigo, M. J. Marín, E. Figuero, D. Herrera, M. Sanz. Clinical and microbiological effects of the adjunctive use of probiotics in the treatment of gingivitis: A randomized controlled clinical trial. J Clin Periodontol. 2017;44:708-716. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12752>.
15. S. Ikram, N. Hassan, S. Baig, K. J. Borges, M. A. Raffat, Z. Akram. Effect of local probiotic (Lactobacillus reuteri) vs systemic antibiotic therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment in chronic periodontitis. J Invest Clin Dent. 2019May;10:e12393. <https://doi.org/10.1111/jicd.12393>.
16. P. Nadelman, M. B. Magno, D. Masterson, A. G. da Cruz, L. C. Maia. Are dairy products containing probiotics beneficial for oral health? A systematic review and meta-analysis. Clin Oral Investig. 2018;22:2763-2785. Epub 2018 Oct 9. <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2682-2689>.
17. A. C. Georgiou, M. L. Laine, D. M. Deng, B. W. Brandt, C. van Loveren, X. Dereka. Efficacy of probiotics: clinical and microbial parameters of halitosis. J Breath Res. 2018;21;12:046010. <https://doi.org/10.1088/1752-7163/aac4f9>.
18. LJA Heitz Mayfield, G. E. Salvi. Periimplant mucositis. J Clin Periodontol. 2018;45;Suppl20:237-245. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0488>.
19. E. Caglar, B. Kargul, I. Tanboga. Bacteriotherapy and probiotics' role on oral health. Oral Dis 2005;11:131-137. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2005.01109.x>.
20. F. Alqahtani, M. Alqahtani, S. S. Shafqat, Z. Akram, A. A. Al-Kheraif, F. Javed. Efficacy of mechanical debridement with adjunctive probiotic therapy in the treatment of peri-implant mucositis in cigarette-smokers and never-smokers. Clin Implant Dent Relat Res. 2019;May16. <https://doi.org/10.1111/cid.12187>.
21. A. J. Flichy-Fernández, J. Ata-Ali, T. Alegre-Domingo, E. Candel-Martí, F. Ata-Ali, J. R. Palacio, M. Peñarocha-Diago. The effect of orally administered probiotic Lactobacillus reuteri-containing tablets in peri-implant mucositis: a double-blind randomized controlled trial. J Periodontol Res. 2015;Dec;50:775-785. <https://doi.org/10.1111/jre.12264>.

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 20.05.2019

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR / СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Cavid Ahmedbeyli, DDS, MSc, PhD, Department of Stomatology and Maxillofacial Surgery, Aziz Aliyev Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors

Tbilisi Ave. 3165, Baku, AZ1012, Azerbaijan
ahmedbeyli@yahoo.com

Уважаемые коллеги!

Приглашаем вас принять участие в Международной научно-практической конференции, посвященной 60-летию основания стоматологического факультета ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

Тема конференции:

Непрерывное медицинское образование в стоматологии –
от школьной скамьи до высот профессионализма

Дата проведения:

16–17 сентября 2019 г.

Место проведения:

Санкт-Петербург, Московский пр-т, 97, «Холидей Инн Московские ворота»



Профилактика воспалительных осложнений при операции немедленной дентальной имплантации

Лепилин А.В.¹, Захарова Н.Б.¹, Шалина М.Ю.¹, Фищев С.Б.², Севастьянов А.В.²

¹Саратовский государственный медицинский университет им. И.В. Разумовского

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Резюме

Актуальность: Среди направлений современной медицины стоматологическая (дентальная) имплантология в настоящее время переживает бурное развитие. Для прогнозирования долгосрочного положительного результата оперативного лечения актуальным является изучение содержания про- и противовоспалительных цитокинов (IL-8, MCP-1, IL-1RA, TNF) в десневой жидкости и обоснованность применения иммуномодулирующих препаратов после установки дентальных имплантатов.

Цель – изучение особенностей изменения иммунорегуляторных процессов в полости рта при применении препарата «Имудон» после операции дентальной имплантации непосредственно в лунку удаленного зуба.

Материал и методы: в работе использованы материалы, полученные при обследовании 83 пациентов (42 мужчины и 41 женщина), с частичной вторичной адентией, в возрасте от 20 до 50 лет, проходивших лечение в стоматологических клиниках «Медстом», «Мастердент», «Тари» (г. Саратов).

Результаты: полученные изменения уровня как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов десневой борозды в каждой из обследованных групп, с применением и без применения препарата «Имудон» после установки имплантатов дает основание считать, что после оперативного вмешательства в тканях, окружающих имплантаты, формируются локальные изменения иммунорегуляторных процессов.

Заключение: вероятность возникновения ранних послеоперационных осложнений при дентальной имплантации непосредственно в лунку удаленного зуба снижается при назначении в первые десять дней послеоперационного периода препарата «Имудон».

Ключевые слова: дентальные имплантаты, цитокины, иммуномодуляторы, десневая жидкость.

Для цитирования: Лепилин А.В., Захарова Н.Б., Шалина М.Ю., Фищев С.Б., Севастьянов А.В. Профилактика воспалительных осложнений при операции немедленной дентальной имплантации. Пародонтология.2019;24(3):236-242. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-236-242>.

Prophylaxis of inflammatory complications after an immediate dental implant surgery

A.V. Lepilin¹, N.B. Zakharova¹, M.Y. Shalina¹, S.B. Fishchev², A.V. Sevastyanov²

¹Saratov state medical University. V. I. Razumovsky

²St. Petersburg state pediatric University

Abstract

Relevance: among the directions of modern medicine dental implantology is currently experiencing rapid development. To predict the long-term positive result of surgical treatment, it is important to study the content of Pro- and anti-inflammatory cytokines (IL-8, MCP-1, RAIL, TNF) in the gingival fluid and the validity of the use of immunomodulatory drugs after the installation of dental implants.

Purpose – studying the features of changes in the immunoregulatory processes of the mouth cavity when using Imudon medication after dental implantation operation directly into the hole of the removed tooth.

Materials and methods: materials, received during the examination of 83 patients, were used for work (42 men and 41 women), with partial secondary adentia, ages 20 to 50, who were treated in dental clinics of “Medstom”, “Masterdent”, and “Tari” (Saratov city).

Results: received changes of pro inflammatory and anti-inflammatory levels of cytokines of the gingival sulcus in each examined group, with or without the use of Imudon medication, after implant installation, give the base to believe that after the operation in tissues, surrounding implants, form local changes of immunoregulatory processes.

Conclusion: the possibility of early postoperative complications after dental implantation directly into the hole of the removed tooth decreases when prescribing Imudon medication in the first 10 days of the postoperative period.

Key words: dental implants, cytokine, immunomodulators, gingival fluid.

For citation: A.V. Lepilin, N.B. Zakharova, M.Y. Shalina, S.B. Fishchev, A.V. Sevastyanov. Prophylaxis of inflammatory complications after an immediate dental implant surgery. Parodontologiya.2019;24(3):236-242. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-236-242>.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Несмотря на неоспоримые перспективы развития имплантологии, в настоящее время все большее значение приобретают проблемы профилактики и лечения послеоперационных воспалительных осложнений, таких как мукозиты и периимплантиты. Операция имплантации считается эффективной, если через 5-6 месяцев после установки имплантата вокруг него формируется зрелая минерализованная костная ткань. Опыт дентальной имплантации свидетельствует о том, что возникновение послеоперационных осложнений зависит не только от общего состояния организма, но и от локальной воспалительной реакции, создающей условия для немедленной элиминации некротизированных клеток в области установки имплантата и условия для собственно репаративных процессов [1, 4-7].

Установлено, что в костной ткани имплантат вызывает развитие локального воспаления, нарушение баланса выработки про- и противовоспалительных цитокинов с последующей резорбцией альвеолярной кости челюстей [2, 3, 9-11]. При проведении имплантации непосредственно в лунку удаленного зуба в большинстве случаев в периапикальных тканях имеются признаки хронического воспаления [4-6, 8, 10]. При немедленной имплантации уже имеющийся локальный воспалительный процесс может привести к развитию ранних послеоперационных осложнений, создать условия для чрезмерной активации локальной воспалительной реакции [12, 13]. Это требует как более тщательной механической и антисептической обработки принимающего ложа имплантата, так и проведения дополнительной иммуностимулирующей терапии. Одним из препаратов для проведения иммуностимулирующей терапии у пациентов после установки имплантатов в лунку удаленного зуба является «Имудон». Препарат представляет собой таблетки для рассасывания (1 таблетка – это лиофилизированная смесь сухих бактерий: *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus fermentum*, *Lactobacillus helveticus*, *Lactobacillus delbrueckii subsp. lactis*, *Streptococcus pyogenes /groupe A/*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Streptococcus sanguis*, *Staphylococcus aureus subsp. aureus*, *Klebsiella pneumoniae subsp. pneumoniae*, *Corynebacterium pseudodiphtheriticum*, *Fusobacterium nucleatum subsp. nucleatum*, *Candida albicans*). Препарат способен активировать фагоцитоз, увеличивая количество иммунокомпетентных клеток, выработку лизоцима, интерферона, секреторного иммуноглобулина А в слюне [14, 15]. Исследований влияния препарата на локальную активность иммунорегуляторных процессов после установки имплантатов непосредственно в лунку удаленного зуба до настоящего времени не проводилось.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение особенностей изменения иммунорегуляторных процессов в полости рта при применении препарата «Имудон» после операции дентальной имплантации непосредственно в лунку удаленного зуба.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе использованы материалы, полученные при обследовании 83 пациентов (42 мужчины и 41 женщина), с частичной вторичной адентией, в возрасте от 20 до 50 лет, проходивших лечение в стоматологических

клиниках «Медстом», «Мастердент», «Тари» (г. Саратов). Пациенты разделены на группы: 1-я группа – 12 пациентов (4 мужчин, 8 женщин), которым операция по установке дентальных имплантатов не проводилась. 2-я группа – 25 пациентов (9 мужчин, 16 женщин) с дефектом зубного ряда, которым проведена операция дентальная имплантация через 5-6 месяцев после удаления зубов (группа сравнения). 3-я группа – 28 пациентов (12 мужчин и 16 женщин) с дефектом зубного ряда, которым проведена операция непосредственная дентальная имплантация после операции удаления зуба. 4-я группа – 18 пациентов (8 мужчин, 10 женщин), которым после операции немедленной имплантации назначался препарат «Имудон». Препарат назначался в дозе 6 таблеток в сутки. Таблетки рассасывают (не разжевывая) в полости рта с интервалом 2 ч. Продолжительность курса лечения – 10 дней.

Критерии включения: возраст старше 18 лет, пациенты, имеющие дефект зубного ряда, возникший в разные сроки после удаления зубов, подписавшие протокол информированного согласия о цели и характере работы.

Критерии исключения: возраст моложе 18 лет, пациенты с нарушением гемостаза, пациенты с хроническими инфекционными заболеваниями (туберкулез, актиномикоз), пациенты с ВИЧ-инфекцией, с психическими или онкологическими заболеваниями, женщины в период беременности и лактации, отказ больного от обследования.

Объектом иммунологического исследования была выбрана десневая жидкость, поскольку регуляторные эффекты цитокинов проявляются локально. Изучалось содержание цитокинов в десневой жидкости через 7 дней и 1 месяц после установки дентальных имплантатов с последующим их совокупным анализом. Для забора десневой жидкости у обследуемых лиц использовали бумажные штифты absorbent paper points. Пропитанные десневой жидкостью полоски помещали в пробирки типа «Эпандорф», содержащие 1 мл 0,155 М раствора хлорида натрия, и встряхивали с помощью центрифуги-вортекс СМ 70М-07 в течение 10 минут.

В десневой жидкости определяли содержание: интерлейкина-8 (IL-8), рецепторного антагониста интерлейкина-1 (IL-1RA), моноцитарного хемоаттрактантного протеина (MCP-1), фактора некроза опухоли альфа (TNF-α). Исследования содержания цитокинов в десневой жидкости выполнено методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов «Вектор Бест»: «Интерлейкин-8 – ИФА-БЕСТ», «Рецепторный антагонист ИЛ-1 – ИФА-БЕСТ», «MCP-1 – ИФА-БЕСТ», «альфа-ФНО – ИФА-БЕСТ» (г. Новосибирск). Исследования проведены в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской декларации. Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России.

При статистической обработке полученных результатов использовали набор программ Statistica v. 6.0, Office Excel 2007. Уровни молекулярных маркеров в биоматериале исследовали методами описательной статистики (непараметрическая статистика с расчетом медианы и квартильным размахом (25-75 процентиля)), с использованием критериев достоверности Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные изменения уровня как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов десневой борозды в каждой из обследованных групп, с применением и без применения препарата «Имудон» после установки имплантатов дает основание считать, что после оперативного вмешательства в тканях, окружающих имплантаты, формируется локальные изменения иммунорегуляторных процессов (табл. 1 и рис. 1-3).

Как было установлено, в течение первых семи дней и через месяц после отсроченной установки имплантатов и установки имплантатов непосредственно в лунку удаленного зуба в десневой жидкости возникает изменение содержания про- и противовоспалительных цитокинов. Воспалительные процессы в очаге повреждения характеризует не только снижение выработки цитокинов, но и преобладание активности синтеза провоспалительных интерлейкинов – IL-8, MCP-1, TNF-α. В послеоперационном периоде у лиц с отсроченной имплантацией и у пациентов с немедленной имплантацией на седьмые сутки и через месяц после установки имплантатов уровень IL-1RA составлял 35-36,7% от уровня нормы ($p < 0,001$) и 33,6-36,9% ($p < 0,001$). Содержание TNF-α составило на седьмые сутки и через месяц 88,2-78,9% от уровня нормы ($p < 0,01$) у пациентов с отсроченной имплантацией и у лиц с немедленной имплантацией 73,7% от уровня нормы ($p < 0,01$). Содержания IL-8 в десневой жидкости на седьмые сутки и через месяц после установки имплантатов у пациентов с отсроченной имплантацией понижалось

до 23,4-23,0-32,9% уровня нормы ($p < 0,01$), у пациентов в группе после немедленной имплантации 23,7-14,8-26,5% от уровня нормы ($p < 0,01$). В послеоперационном периоде на седьмые сутки и через месяц в десневой жидкости нарастало только содержание MCP-1. При этом содержание MCP-1 в десневой жидкости нарастало только у пациентов с отсроченной имплантацией до 113,5-121,2% от уровня нормы ($p < 0,05$), у лиц после немедленной имплантации падало до 77,8% от уровня нормы ($p < 0,01$). Такое снижение основных про- и противовоспалительных пулов цитокинов в послеоперационном периоде у лиц с отсроченной имплантацией или после немедленной имплантации очевидно связано с активацией макрофагально-моноцитарного звена. Воспалительными реакциями после установки имплантатов в раннем послеоперационном периоде начинает «руководить» макрофаг-моноцитарное звено иммунной защиты. Его активация способствует самоочищению и восстановлению тканей, а также снижению регенераторных процессов.

Дисбаланс уровней в десневой жидкости IL-8, MCP-1, TNF-α и IL-1RA, с одной стороны, создает условия для формирования жизнеспособной костной ткани и остеонев в области установки имплантата, с другой – приводит к чрезмерной активации воспалительных и остеорезорбирующих процессов. Прежде всего, они связаны с локальной воспалительной реакцией, создающей условия для немедленной элиминации некротизированных клеток в область установки имплантата. Однако на фоне локального воспалительного процес-

Таблица 1. Уровень цитокинов десневой жидкости после установки зубных имплантатов в раннем послеоперационном периоде (среднее значение)

Table 1. Cytokine level in gingival fluid after dental implantation in early postoperative period (the average index)

Группы обследованных Groups surveyed	MCP-1 (пг/мл) MCP-1 (pg/ml)	IL-1RA (пг/мл) IL-1RA (pg/ml)	IL-8 (пг/мл) IL-8 (pg/ml)	TNF-α (пг/мл) TNF α (pg/ml)	ИР (ед.) RI
Контрольная группа Control group	28,9 (26,6;32,1)	4279,50 (3655,0;4951,0)	69,50 (13,85;96,02)	7,60 (5,87;9,50)	42,60 (36,55;53,51)
2-я группа (группа сравнения) 2 comparison group					
через 7 дней after 7 days	32,80 (29,35;45,20)	1498,00 (1367,00;1836,00)	16,20 (13,70;17,80)	6,7 (5,50;8,45)	24,70 (22,45;30,90)
через месяц after a month	32,75 (28,68;37,33)	1568,50 (1454,25;1604,00)	16,00 (13,30;16,50)	6,70 (5,90;7,00)	26,80 (23,70;28,34)
3-я группа (немедленная имплантация) 3 group with immediate implantation without the use of Imudon medication					
через 7 дней after 7 days	22,30 (15,25;30,73)	1437,30 (1314,08;1518,23)	16,05 (13,75;20,53)	5,60 (5,30;6,30)	29,55 (25,40;31,90)
через месяц after a month	28,9 (26,65;32,15)	1498,00 (1367,00;1836,00)	10,30 (9,75;23,55)	4,60 (4,20;4,75)	31,20 (29,30;40,70)
4-я группа (немедленная имплантация с применением препарата «Имудон») 4 group with immediate implantation with use of Imudon medication					
через 7 дней after 7 days	4,89 (3,45; 8,26)	3160,00 (2995,00;3860,00)	32,27 (17,80;46,80)	2,12 (1,83;2,85)	110,50 (88,47;116,60)
через месяц after a month	6,46 (4,45; 8,04)	4570,00 (3733,00;4800,00)	19,50 (11,80;44,70)	2,07 (1,63;2,75)	134,95 (78,90;215,01)

са после установки имплантатов снижается активность процессов репарации. Для оценки эффективности процессов репарации и остеоинтеграции, а также вероятности возникновения осложнений дентальной имплантации в раннем послеоперационном периоде проведен расчет индекса соотношения определяемых про- и противовоспалительных цитокинов. Расчет их соотношения или индекса репарации ИР ($ИР = IL-1RA / (IL-8 + MCP-1 + TNF-α)$) показал, что у пациентов в по-

слеоперационном периоде в группах с отсроченной и с немедленной имплантацией величина показателя на седьмые сутки и через месяц снижается до 24,7 и 26,8 ед. и до 29 и 31,2 ед. ($p < 0,05$). Снижение ИР в данных группах пациентов характеризует высокую активность послеоперационного воспалительного процесса, развитие болевого синдрома, послеоперационного отека с последующей утратой костной ткани вокруг имплантата (табл. 2).

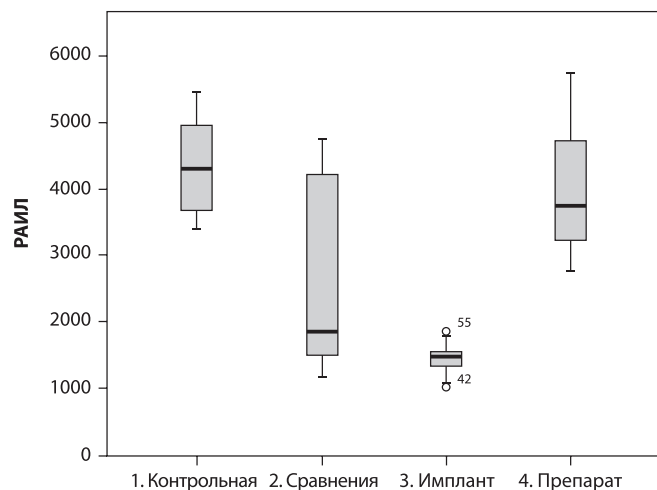


Рис. 1. Уровень IL-1RA в послеоперационном периоде (7-е сутки)

Fig. 1. The level of IL-1RA in the postoperative period (7 day)

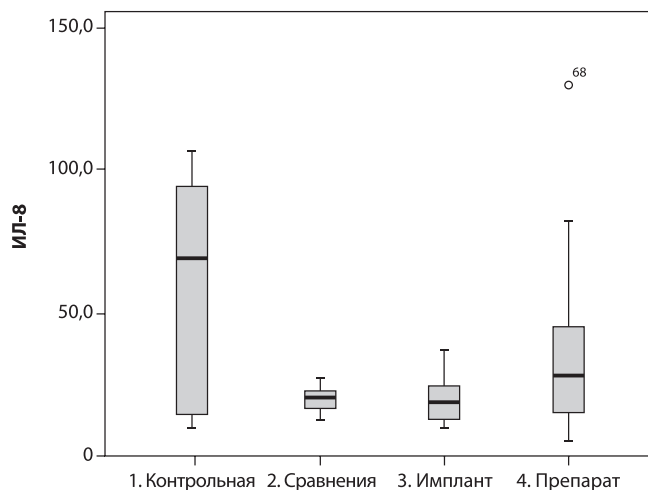


Рис. 2. Уровень IL-8 в послеоперационном периоде (7-е сутки)

Fig. 2. The level of IL-8 in the postoperative period (7 day)

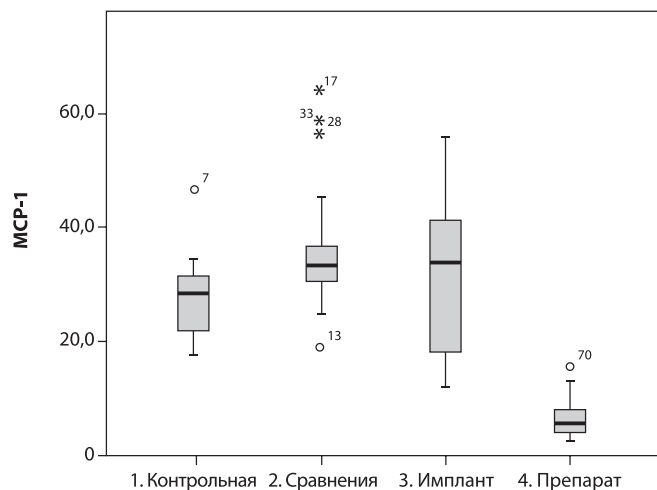


Рис. 3. Уровень MCP-1 в послеоперационном периоде (7-е сутки)

Fig. 3. The level of MCP-1 in the postoperative period (7 day)

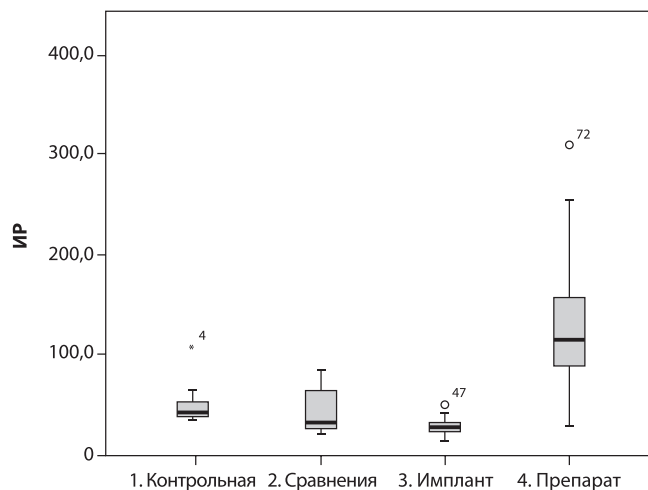


Рис. 4. Уровень ИР в послеоперационном периоде (7-е сутки)

Fig. 4. Postoperative reparation index level (7 day)

1 – контрольная группа / control group;

2 – группа сравнения / comparison group;

3 – группа с немедленной имплантацией без применения препарата «Имудон» / group with immediate implantation without the use of Imudon medication;

4 – группа с немедленной имплантацией с применением препарата «Имудон» / group with immediate implantation with use of Imudon medication

Таблица 2. Клиническая оценка состояния полости рта после установки дентальных имплантатов
Table 2. Clinical assessment of the condition of the oral cavity after the installation of dental implants

Характер поражения Nature of defeat	Отек Edema	Гиперемия Hyperemia	Боль Pain
2-я группа (группа сравнения) / 2 comparison group			
через 7 дней / after 7 days	20 (80%)	22 (88%)	2 (8%)
через месяц / after a month	3 (12%)	3 (12%)	0
3-я группа (немедленная имплантация) 3 group with immediate implantation without the use of Imudon medication			
через 7 дней / after 7 days	26 (93%)	27 (96%)	10 (36%)
через месяц / after a month	10 (36%)	11 (2%)	0
4-я группа (немедленная имплантация с применением препарата «Имудон») 4 group with immediate implantation with use of Imudon medication			
через 7 дней / after 7 days	14 (77%)	13 (70%)	2 (12%)
через месяц / after a month	1 (5%)	0	0

В послеоперационном периоде на седьмые сутки у 8% пациентов с отсроченной имплантацией и у 36% пациентов после немедленной имплантации присутствовали жалобы на болевые ощущения в области оперативного вмешательства, а также жалобы на отек и гиперемию слизистой оболочки. Жалобы на гиперемию через 1 месяц были отмечены у 2% и 12% пациентов данных групп. Через 1 месяц после лечения жалобы на болевые ощущения отсутствовали.

Для коррекции послеоперационного воспалительного процесса, уменьшения болевого синдрома пациентам, составивших 4-ю группу, после удаления зуба и операции с установкой имплантата в лунку, назначался препарат «Имудон». Установлено, что на фоне приема препарата «Имудон» происходили характерные для двух вышеописанных групп пациентов (с отсроченной установкой имплантатов и с немедленной установкой имплантатов) изменения баланса про- и противовоспалительных цитокинов. Однако в послеоперационном периоде снижением уровня IL-1RA на седьмые сутки составило до 73,8% ($p < 0,05$) и через месяц его содержание восстановилось практически до уровня нормы (рис. 4).

При этом в десневой жидкости содержание TNF- α , IL-8, MCP-1 снижалось до 27,6%; 46,4%; 17,1% от уровня нормы ($p < 0,01$) на седьмые сутки послеоперационного периода и сохранялось в течение месяца. Снижение про- и противовоспалительных пулов цитокинов в послеоперационном периоде у пациентов на фоне приема препарата «Имудон» происходило менее значимо. То есть после установки дентального имплантата в лунку удаленного зуба у пациентов при приеме препарата «Имудон» запускался механизм цитокиновой регуляции процессов, способствующий репаративной регенерации костной ткани. Характеристикой данного процесса становилось значимое увеличение ИРФ: через 7 дней – 110.50 ед., через месяц – 134.95 ед. ($p < 0,01$).

Обсуждение результатов

Представленные результаты дентальной имплантации у 83 пациентов свидетельствуют о том, что возникновение послеоперационных осложнений зависит не толь-

ко от общего состояния организма, но и от локальной воспалительной реакции, связанной с преобладанием выработки провоспалительных цитокинов. Она создает условия для элиминации поврежденных тканей в области установки имплантата и репаративных процессов. Содержание противовоспалительного цитокина IL-1RA в десневой жидкости в послеоперационном периоде характеризует активность процессов репарации. Индекс репарации IL-1RA / (IL-8 + MCP-1 + TNF- α) позволяет прогнозировать эффективность процессов остеоинтеграции и вероятность возникновения осложнений дентальной имплантации в раннем послеоперационном периоде. При значениях индекса от 22 до 30 ед. пациентам может быть рекомендовано проведение дентальной имплантации с установкой имплантата непосредственно в лунку удаленного зуба с назначением в послеоперационном периоде препарата «Имудон» по вышеописанной схеме. При определении величины ИР и его соответствующих значениях назначение препарата «Имудон» в послеоперационном периоде можно считать эффективным лечебно-профилактическим мероприятием реабилитации пациентов после дентальной имплантации, позволяющим снизить процент воспалительных осложнений.

Выводы:

1. После удаления зубов и установки имплантатов воспалительные процессы в тканях, окружающих имплантаты, связаны с активацией выработки провоспалительных цитокинов (IL-8 + MCP-1 + TNF α) и недостаточностью противовоспалительных цитокинов (IL-1RA).

2. Индекс репарации IL-1RA / (IL-8 + MCP-1 + TNF α) позволяет прогнозировать эффективность процессов остеоинтеграции и вероятность возникновения осложнений дентальной имплантации в раннем послеоперационном периоде, такие как болевые ощущения в области оперативного вмешательства, отек и гиперемию слизистой оболочки полости рта.

3. Вероятность возникновения ранних послеоперационных осложнений при дентальной имплантации снижается при уровне ИР выше 26 ед. и назначения в первые 10 дней послеоперационного периода препарата «Имудон».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Григорьян А. С., Грудянов А. И., Рабухина Н. А., Фролова О. А. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение. 2004;28-62. [A. S. Grigoryan, A. I. Grudyanov, N. A. Rabukhina, O. A. Frolova. Bolezni parodonta. Patogenez, diagnostika, lechenie. 2004;28-62. (In Russ.)].
2. Долгушин И. И., Латышина Л. С., Пиотрович А. В., Никушкина К. В. Влияние локальной иммунокоррекции на цитокиновый профиль слюны при «закрытом» синуслифтинге с одномоментной дентальной имплантацией. Цитокины и воспаление. 2016;2:198-203. [I. I. Dolgushin, L. S. Latyushina, A. V. Piotrovich, K. V. Nikushkina. Effect of local immunocorrection on saliva cytokine profile during the "closed" sinus lifting and simultaneous implantation. Cytokines and inflammation. 2016;2:198-203. (In Russ.)]. <http://www.cytokines.ru/russian/2016/2/Art12.php>.
3. Ерокина Н. Л., Лепилин А. В., Захарова Н. Б. Профиль цитокинов в содержимом пародонтальных карманов у больных с переломами нижней челюсти при пародонтите. Клин. лаб. диагностика. 2011;9:6-7. [N. L. Erokina, A. V. Lepilin, N. B. Zakharova. The profile of cytokines in contents of parodontal recesses in patients with fractures of lower jaw under parodontitis. Clin. lab. diagnostics 2011;9:6-7. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=22998199>.
4. Лепилин А. В., Мостовая О. С., Коннов В. В., Масленников Д. Н. Непосредственная установка дентального имплантата в лунку удаленного зуба. Дентальная имплантология и хирургия. 2015;4:66-68. [A. V. Lepilin, O. S. Mostovaya, V. V. Konnov, D. N. Maslennikov. Neposredstvennaya ustanovka dental'nogo implantata v lunku udalennogo zuba. Dental'naya implantologiya i hirurgiya. 2015;4:66-68. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=29299839>.
5. Лепилин А. В., Островская Л. Ю., Захарова Н. Б., Ерокина Н. Л. Современные технологии и обоснование патогенетического лечения заболеваний пародонта. Саратов. 2015:138. [A. V. Lepilin, L. Yu. Ostrovskaya, N. B. Zakharova, N. L. Erokina. Sovremennye tekhnologii i obosnovanie patogenecheskogo lecheniya zabolevanij parodonta. Saratov. 2015:138. (In Russ.)].
6. Лепилин А. В., Захарова Н. Б., Фишев С. Б., Шалина М. Ю. Особенности динамики показателей цитокинового профиля и ангиогенеза в десневой жидкости у пациентов при установке дентальных имплантатов. Пародонтология. 2018;1:26-29. [A. V. Lepilin, N. B. Zakharova, S. B. Fishchev, M. Y. Shalina. Features of the dynamics of cytokine profile and angiogenesis in the gingival fluid in patients with the installation of dental implants. Periodontics. 2018;1:26-29. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25636/pmp.1.2018.1.6>.
7. Лепилин А. В., Шалина М. Ю., Халтурина В. Г., Мартынова М. И. Применение конусно-лучевой компьютерной томографии для изучения анатомо-топографического строения альвеолярной части подбородочного отдела нижней челюсти. Dental Forum. 2017;4:47-48. [A. V. Lepilin, M. Y. Shalina, V. G. Halturina, M. I. Martynova. The use of cone-beam computed tomography for the study of anatomical and topographical structure of the alveolar part of mandible genial region. Dental Forum. 2017;4:47-48. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=30504296>.
8. Михальченко Д. В., Яковлев А. Т., Бадрак Е. Ю. Проблема воспаления в периимплантатных тканях и факторы, влияющие на его течение (обзор литературы). Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015;4:15-18. [D. V. Mikhachenko, A. T. Yakovlev, E. Yu. Badrak. Inflammation in periimplant tissues and factors underlying inflammation (a review). Volgograd Medical Scientific Journal. 2015;4:15-18. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=25509497>.
9. Рабинович И. М., Рабинович О. Ф. Опыт клинического применения препарата «Имудон» при лечении заболеваний слизистой оболочки рта. Клиническая стоматология. 2000;66(3):64-65. [I. M. Rabinovich, O. F. Rabinovich. Experience of clinical use of Imudon in the treatment of diseases of the oral mucosa. Clinical dentistry. 2000;66(3):64-65. (In Russ.)].
10. Симбирцев А. С. Цитокины: классификация и биологические функции. Цитокины и воспаление. 2004;3(2):16-22. [A. S. Simbirtsev. Cytokines: classification and biological functions. Cytokines and inflammation 2004;3(2):16-22. (In Russ.)]. <http://www.cytokines.ru/2004/2/Art2.php>.
11. Цепов А. М., Орехова Л. Ю., Николаев А. И. и др. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза хронических воспалительных генерализованных заболеваний пародонта (обзор литературы): Ч. 1. Пародонтология. 2005;2(35):3-6. [A. M. Cepov, L. Y. Orekhova, A. I. Nikolaev etc. Some aspects of the etiology and pathogenesis of chronic generalised inflammatory periodontal diseases (literature review): Part 1. Periodontics 2005;2(35):3-6. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=9483496>.
12. A. Dasanayake. Periodontal disease is related to local and systemic mediators of inflammation. J Evid Based Dent Pract. 2010;10(4):246-247. <https://doi.org/10.1016/j.jebdp.2010.09.006>.
13. T. R. Fitzsimmons, A. E. Sanders, P. M. Bartold, G. D. Slade. Local and systemic biomarkers in gingival crevicular fluid increase odds of periodontitis, J Clin Periodontol. 2010;37(1):30-36. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01506.x>.
14. M. L. Geisinger, B. S. Michalowicz, W. Hou, E. Schoenfeld, M. Gelato, S. P. Engebretson, L. Hyman. Systemic inflammatory biomarkers and their association with periodontal and diabetes-related factors in the diabetes and periodontal therapy trial, a randomized controlled trial. Journal of Periodontology. 2016;87(8):900-913. <https://doi.org/10.1902/jop.2016.150727>.
15. S. Luthra, H. S. Grover, S. Maroo. Genomic Biomarkers: Revolutionizing Diagnosis and Resolution of Periodontal Disease. J Dent & Oral Disord. 2016;2(6):1033. ISSN:2572-7710. <https://www.austinpublishinggroup.com/dental-disorders/fulltext/jdod-v2-id1033.php>.
16. T. Shimizu, T. Kubota, M. Iwasaki, T. Morozumi. Changes in Biomarkers after Initial Periodontal Treatment in Gingival Crevicular Fluid from Patients with Chronic Periodontitis Presenting with Drug-Induced Gingival Overgrowth. Open Journal of Stomatology. 2016;6(2):64-72. <http://dx.doi.org/10.4236/ojst.2016.62008>.

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 17.12.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Лепилин Александр Викторович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Саратов, Российская Федерация

lepilins@mail.ru

Lepilin Alexander V., DSc, Professor, head of the Department of surgical dentistry and maxillofacial surgery of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Saratov state medical University. V. I. Razumovsky» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russian Federation

Захарова Наталья Борисовна, д.м.н., Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Саратов, Российская Федерация

lipidgormon@mail.ru

Zakharova Natalia B., DSc, Professor of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Saratov state medical University. V. I. Razumovsky» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russian Federation

Шалина Мария Юрьевна, аспирант кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Федерального государственного бюджетного образо-

вательного учреждения высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Саратов, Российская Федерация

shalina-1977@list.ru

Shalina Maria Yu., MD of the Department of Surgical Stomatology and Maxillofacial Surgery of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Saratov state medical University. V. I. Razumovsky» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russian Federation

Фищев Сергей Борисович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Российская Федерация

super.kant@yandex.ru

Fishchev Sergey B., DSc, Professor, head of the Department of pediatric dentistry and orthodontics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Saint-Petersburg state pediatric medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint-Petersburg, Russian Federation

Севастьянов Аркадий Владимирович, д.м.н., доцент, профессор кафедры стоматологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Российская Федерация

ardy.dkr@mail.ru

Sevastyanov Arkady V., DSc, Associate Professor of the Department of dentistry of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Saint-Petersburg state pediatric medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint-Petersburg, Russian Federation



РАЗРЕШЕН
С 3-Х ЛЕТ¹

ИМУДОН® – ЕДИНСТВЕННЫЙ МЕСТНЫЙ ИММУНОСТИМУЛЯТОР В СТОМАТОЛОГИИ^{1,*}

- ✓ Активирует иммунитет полости рта¹
- ✓ Способствует уничтожению вирусов, бактерий и грибов^{2,3}
- ✓ Показан в стоматологии для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний, а также при хирургических вмешательствах³
- ✓ Имудон® одобрен ассоциацией стоматологов России!**

ИМУДОН®
Регистрационный номер: П № 014990/01, Таблетки для рассасывания, Группировочное название: лизатов бактерий смесь (L. acidophilus + L. delbrueckii ss lactis + L. helveticus + L. fermentum + S. pyogenes groupe A + S. sanguis groupe H + S. aureus + E. faecium + E. faecalis + K. pneumoniae ss pneumoniae + F. nucleatum ss fusiforme + C. pseudodiphtheriticum + C. albicans). Показания к применению: лечение и профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта и глотки: фарингит; хронический тонзиллит; предоперационная подготовка и послеоперационный период после тонзиллэктомии; поверхностные и глубокие пародонтозы, пародонтит, стоматит (в том числе афтозный), глоссит; эритематозный и язвенный гингивит; дисбактериоз полости рта; инфекция после удаления зубов, имплантации искусственных зубных корней; изъязвления, вызванные зубными протезами. Противопоказания: повышенная индивидуальная чувствительность к препарату или его компонентам; детский возраст до 3-х лет; аутоиммунные заболевания. Период беременности и лактации: не рекомендуется принимать Имудон® в период беременности или лактации. Способ применения и дозы: для взрослых и подростков старше 14 лет. При остром воспалительном заболевании полости рта и глотки в обострении хронических заболеваний препарат принимают по 8 таблеток в день. Таблетки рассасывают (не разжевывая) в ротовой полости с интервалом 1–2 часа. Для профилактики рассасывают по 6 таблеток в день с интервалом 2 часа. Для детей от 3 до 14 лет: для лечения и профилактики обострения хронических воспалительных заболеваний полости рта и глотки препарат принимают по 6 таблеток в день (рассасывают с интервалом 2 часа). Продолжительность курса лечения – 10 дней, профилактики – 20 дней. Курс профилактического применения рекомендуется повторять 3–4 раза в год. Побочное действие: В редких случаях: сыпь, крапивница, ангионевротический отек, тошнота, рвота, боли в животе, повышение температуры, обострение бронхиальной астмы, кашель. В очень редких случаях: узловатая эритема, геморрагический васкулит, тромбоцитопения. Передозировка: случаев передозировки не описано. Взаимодействие с другими лекарственными средствами: может быть использован с лекарственными препаратами других групп. Особые указания: дети от 3 до 6 лет рассасывают таблетки под обязательным присмотром взрослых! Больным бронхиальной астмой, у которых прием препаратов, содержащих бактериальные лизаты, вызывает обострение заболевания (приступ бронхиальной астмы), применять препарат не рекомендуется. Условия отпуска из аптек: без рецепта. Полная информация по препарату представлена в инструкции по применению. Имеются противопоказания, перед применением проконсультируйтесь со специалистом. ИМП от 01.07.2013.

¹ Единственный препарат АТХ-группы L03AX (иммуностимуляторы), имеющий стоматологические показания. Данные государственного реестра лекарственных средств, <http://grls.rosminzdrav.ru/> дата доступа 01.12.2016. ² Косенко И. М. Иммуномодулирующая терапия заболеваний ротоглотки у детей // Детские инфекции. 2010. № 1. С. 56–61. ³ Лучиник Л. А. Эффективность препарата Имудон® в лечении больных с острыми и хроническими воспалительными заболеваниями глотки // Вестник отоларингологии. 2001. № 3. С. 62–64. * Кладова О. В. и др. Клиническая эффективность Имудона у больных с тонзиллофарингитом на фоне острых респираторных заболеваний // Детские инфекции. 2005. № 1. С. 55–59. RUIMD182553 от 10.08.2018



Подробную информацию
можно узнать на сайте
www.dental-site.ru

ООО «Эбботт Лэбораториз»
125171, г. Москва, Ленинградское ш., д. 16а, стр. 1,
бизнес-центр «Метрополис». Тел.: (495) 258 42 80,
www.abbott-russia.ru



Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников

ЦИФРАН® СТ

Тинидазол 600 мг + Ципрофлоксацин 500 мг



КОМБИНИРОВАННЫЙ АНТИБИОТИК В АРСЕНАЛЕ ВРАЧА-ХИРУРГА



ШИРЕ СПЕКТР ДЕЙСТВИЯ:¹

- Грамотрицательная микрофлора²
- Анаэробная микрофлора²
- Грамположительная микрофлора²
- Простейшие²



ПУ: N015922/01

ВХОДИТ В НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ ИНФЕКЦИЙ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ³

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ЦИФРАН® СТ

Регистрационный номер: ПН015922/01. **Торговое название** Цифран® СТ. **Лекарственная форма:** Таблетки покрытые пленочной оболочкой. Каждая таблетка покрытая пленочной оболочкой, содержит: Тинидазол 600 мг, Ципрофлоксацин 500 мг. **Показания к применению:** Смешанные бактериальные инфекции, вызванные чувствительными грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами, в ассоциации с аэробными и анаэробными микроорганизмами и/или простейшими: заболевания нижних дыхательных путей (острый и хронический (в стадии обострения) бронхит, пневмония, бронхоэктатическая болезнь); инфекции ЛОР-органов (фарингит, тонзиллит, мастоидит, синусит, фронтит, гайморит, средний отит); инфекции ротовой полости (периодонтит, периостит, острый язвенный гингивит); инфекции кожи и мягких тканей (инфицированные язвы, язвенные поражения кожи при "синдроме диабетической стопы", пролежни, раны, ожоги, абсцессы, флегмона); инфекции костей и суставов (септический артрит, остеомиелит); инфекции органов малого таза и половых органов (пельвиоперитонит, тубулярный абсцесс, эндометрит, оофорит, сальпингит, простатит), в том числе в сочетании с трихомониазом; инфекции почек и мочевыводящих путей (пиелонефрит, цистит); инфекции ЖКТ (брюшной тиф, шигеллез, амебиаз); осложненные интраабдоминальные инфекции. Профилактика инфекций после хирургических вмешательств. **Имеются противопоказания.** Подробная информация в полной инструкции по применению препарата Цифран® СТ. **Условия отпуска:** по рецепту.

Данный материал не является инструкцией по применению лекарственного препарата Цифран® СТ и не заменяет её. Перед применением ознакомьтесь с полной инструкцией.

При возникновении возможных нежелательных реакций (НР) на препараты компании Сан Фарма просьба информировать об этом своего регионального представителя, а также медицинский отдел представительства компании Сан Фарма в России по телефону: +7 (495) 234 56 11 (доб. 4) или по электронной почте drugsafety.russia@sunpharma.com

За дополнительной информацией обращайтесь в представительство компании «Сан Фармасьютикал Индастриз Лимитед» (Индия) г. Москва. Россия, 107023, г. Москва, ул. Электrozаводская, 27 стр. 8, БЦ «Лефорт». Тел: +7 (495) 234-51-70; +7 (495) 234-56-11. www.sunpharma.com/russia

1. Шире чем у лекарственного препарата Цифран®. 2. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Цифран® СТ. 3. Российские национальные клинические рекомендации 2-е переработанное дополненное издание. Москва 2015.

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ



New Classification

of periodontal and peri-implant diseases

Гингивиты, вызванные зубной бляшкой

Shinya Murakami, Brian L. Mealey, Angelo Mariotti, Iain L.C. Chapple
(Под редакцией Атрушкевич В.Г., Ореховой Л.Ю., Григорьевой О.А.)

Гингивиты, вызванные зубной бляшкой, – это воспалительная реакция тканей десны, возникающая в ответ на скопление бактериального зубного налета, расположенного над уровнем десны и в десневой борозде. Он не ведет непосредственно к потере зубов, однако лечение гингивита – это главная стратегия в профилактике пародонтита.

Эпидемиологические данные показали, что гингивит, вызванный зубной бляшкой, распространен во всех возрастных группах в популяции, и это заболевание считается наиболее распространенной формой заболеваний пародонта. Переход от здорового состояния пародонта к гингивиту, вызванному зубной бляшкой, не всегда очевиден, поэтому вопрос о клинических признаках перехода от физиологического состояния тканей пародонта к патологическому воспалению является предметом дискуссии. Однако по мере того, как гингивит, вызванный зубной бляшкой, прогрессирует, клинические признаки и симптомы становятся очевидными. Гингивит, вызванный зубной бляшкой, начинается от свободной десны и может распространиться на всю область прикрепленной десны. Пациенты отмечают такие симптомы, как кровоточивость при чистке зубов, наличие крови в слюне, отек и покраснение десны, галитоз в случае развившихся форм. Интенсивность клинических признаков и симптомов будет различаться как среди различных пациентов, так и между различными участками зубного ряда.

Общими клиническими признаками гингивитов, вызванных зубной бляшкой, являются: покраснение, отек, кровоточивость, болезненность и гипертрофия. На тяжесть течения этой патологии могут влиять особенности анатомического строения зубов, качество реставраций и эндодонтического лечения зубов и другие факторы, связанные с зубами. При рентгенологическом исследовании и/или зондировании уровня клинического прикрепления, как правило, не определяются потери поддерживающих структур. Патоморфологические изменения включают удлинение эпидермальных выростов в области соединительной ткани десны, васкулит кровеносных сосудов рядом с соединительным эпителием, прогрессивную деструкцию сети коллагеновых волокон с изменениями в типах коллагена, клеточные изменения в фибробластах и воспалительный/иммунный клеточный инфильтрат. Хотя недавние исследо-

вания свидетельствуют о том, что филоциты бактерий, выделяемые при гингивите, отличаются от тех, которые выделяются при здоровом состоянии пародонта или пародонтите, дальнейшие исследования необходимы для четкого определения микробного сообщества при гингивите. В связи с этим определение гингивита как неспецифического воспаления десны, вызванного зубной бляшкой, – концепция, которая остается неизменной с 1999 года.

КЛАССИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИНГИВИТА, ВЫЗВАННОГО ЗУБНОЙ БЛЯШКОЙ

А. Гингивиты, вызванные только зубным налетом
В. Возможные факторы риска развития гингивитов, вызванных зубным налетом

1. Системные заболевания и вредные привычки
 - а) Изменение уровня половых гормонов:
 - пубертатный период;
 - менструальный цикл;
 - беременность;
 - оральные контрацептивы
 - б) Гипергликемия
 - в) Лейкемия
 - г) Курение
 - д) Особенности питания
2. Факторы полости рта, увеличивающие накопление зубного налета
 - а) Нависающие края реставраций
 - б) Гипосаливация
 - в) Лекарственная гипертрофия десны

ВОСПАЛЕНИЕ ДЕСНЫ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОДОНТИТОМ В СТАДИИ РЕМИССИИ, ВЫЗВАННОЕ ЗУБНОЙ БЛЯШКОЙ

После активного пародонтологического лечения и разрешения воспаления в тканях пародонта определяется снижение высоты клинического прикрепления и уровня альвеолярной кости. Гингивиты, вызванные зубной бляшкой, в таком случае характеризуются возвращением воспаления, вызванного бактериями в области краевой десны без признаков прогрессивной потери клинического прикрепления (т. е. отсутствуют признаки активности заболевания). Общие клинические и микро-

биологические результаты исследований одинаковы как для гингивитов, вызванных зубной бляшкой при интактном пародонте, так и при наличии потери клинического прикрепления вследствие перенесенного ранее пародонтита, однако риск развития обострения пародонтита в этом случае выше, если не проводится индивидуальная поддерживающая терапия.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИНГИВИТОВ, ВЫЗВАННЫХ ЗУБНОЙ БЛЯШКОЙ

Гингивит, вызванный зубным налетом, на фоне изменения уровня половых гормонов

Гомеостаз в пародонте включает сложные многофакторные эндокринные взаимосвязи. Имеются данные, свидетельствующие о том, что тканевые ответы в пародонте модулируются андрогенами, эстрогенами и прогестогенами в различные периоды жизни человека. При гормонозависимых состояниях бактерии зубной бляшки, в сочетании с повышенным уровнем стероидных гормонов, вызывают ответную воспалительную реакцию. Видовой состав микрофлоры до конца не выяснен, поэтому бактериологический анализ при данной патологии не имеет диагностического значения. Поэтому изменение уровня половых гормонов можно считать только фактором риска развития гингивита, вызванного зубной бляшкой, и не выделять в самостоятельную нозологическую форму заболеваний пародонта.

Пубертатный период

Развитие и тяжесть течения гингивита в подростковом периоде находится под влиянием различных факторов, включающих количество зубного налета, кариес зубов, ротовой тип дыхания, скученность зубов, особенности прорезывания зубов. Тем не менее, резкое повышение уровня стероидных гормонов в пубертатном периоде оказывает временное воздействие на состояние тканей пародонта. В ряде исследований было продемонстрировано увеличение воспаления десны у пациентов обоих полов препубертатного возраста с различным уровнем гигиены полости рта. Хотя гингивит, связанный с половым созреванием, обладает множеством клинических признаков гингивита, вызванного зубным налетом, у него есть склонность к развитию явных симптомов воспаления десны в присутствии относительно небольшого количества зубного налета в течение препубертатного периода, который является ключевым фактором для диагностики этого состояния.

Менструальный цикл

В различных статьях описаны клинические случаи возникновения видимых изменений в тканях десны во время менструального цикла. Однако большинство клинических исследований показали, что существует незначительные воспалительные изменения, которые могут возникать только в стадии овуляции. В частности, было показано, что количество десневой жидкости повышается как минимум на 20% во время овуляции у более чем 75% женщин, другие исследования отмечали незначительные изменения этого показате-

ля у женщин с ранее существовавшим воспалением. Возможно, существует очень незначительное количество женщин, у которых имеется чрезвычайно высокая чувствительность десны к гормональным изменениям во время менструального цикла, однако у большинства женщин этих симптомов не наблюдается.

Беременность

Было отмечено, что во время беременности распространенность и тяжесть течения гингивита повышается и она часто не связана с уровнем гигиены полости рта. Особенности клинических проявлений связанного с беременностью гингивита схожи с гингивитом, вызванным зубной бляшкой, за исключением склонности к развитию явных признаков воспаления десен при наличии относительно небольшого количества зубного налета. Беременность также может быть связана с образованием пиогенной гранулемы.

Гормональная терапия

Прием оральных контрацептивов раньше связывали с воспалением десны или ее гипертрофией. Клинические особенности течения гингивита на фоне приема гормональной терапии в пременопаузе были похожи на гингивит, вызванный зубной бляшкой, за исключением склонности к развитию явных признаков воспаления десен при наличии относительно небольших количества зубного налета у женщин, принимающих эти гормоны. В современной гормональной терапии используются препараты со значительно меньшим количеством гормонов, в отличие от гормональных препаратов, на фоне приема которых отмечались воспалительные изменения в тканях десны.

СИСТЕМНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИНГИВИТА, ВЫЗВАННОГО ЗУБНОЙ БЛЯШКОЙ

Гипергликемия, злокачественные заболевания крови и дефицит питательных веществ являются важными факторами риска развития воспаления в десне. Для специфических системных заболеваний, таких как гипергликемия, острый лейкоз и дефицит витамина С, бактериальный налет является пусковым механизмом для развития воспаления.

Гипергликемия

Гингивит часто диагностируется у детей с плохо контролируемым сахарным диабетом 1-го типа, для которых очень важен контроль уровня сахара в крови, который коррелирует с тяжестью воспаления в десне больше, чем уровень гигиены полости рта. У взрослых с сахарным диабетом влияние гликемического контроля на состояние десны пока окончательно не подтверждено, поскольку большинство исследований посвящено оценке влияния сахарного диабета на весь пародонтальный комплекс, и включает оценку выраженности воспаления в десне и уровень потери прикрепления.

Лейкемия

Проявления этой патологии в полости рта были описаны главным образом при острой лейкемии и состоят из лимфаденопатии шейной области, петехий и эрозий



на слизистой оболочке полости рта, а также воспаления десны и ее гипертрофии. Симптомы воспаления в десне включают отек, гиперемию и пастозность десны. Десневые кровотечения являются общим признаком у пациентов с лейкоемией и являются первичным признаком/симптомом в полости рта у пациентов с острым и хроническим лейкозами в 17,7% и 4,4% случаев соответственно. Кровотечение возникает из-за тромбоцитопении и дефицита факторов свертывания крови и может являться ранним диагностическим признаком таких заболеваний, как миелодисплазия. Сообщалось также о гипертрофии десны, которая первоначально начиналась в межзубном сосочке, а затем переходила на свободную и прикрепленную десну. Гипертрофия была вызвана инфильтрацией десны лейкоэмическими клетками. Хотя местные раздражители могут predisполагать к усугублению воспалительного ответа в десне при лейкоемии, они не являются основными этиологическими факторами для развития воспаления в полости рта.

Курение

Эпидемиологические исследования показали, что курение является одним из основных, связанных с образом жизни факторов риска для развития заболеваний пародонта. Имеются как местные, так и системные последствия влияния сигаретного дыма на состояние организма. Вдыхаемый сигаретный дым поглощается из капилляров через легочный альвеолярный эпителий и попадает в системное кровообращение, тогда как прямое воздействие вдыхаемого сигаретного дыма на ткани пародонта вызывает вазоконстрикцию микрососудов пародонта и их фиброз, что часто наблюдалось у курильщиков. Хотя накопление зубного налета и прогрессирование заболеваний пародонта у курильщиков протекают быстрее, курильщики имеют менее выраженные клинические признаки и симптомы воспаления десны, и, следовательно, курение может маскировать гингивит.

Недоедание, особенности питания

Точную роль питания в возникновении или прогрессировании заболеваний пародонта еще предстоит выяснить, поскольку существует дефицит исследований о влиянии недостатков почти всех питательных веществ на ткани пародонта человека. На сегодняшний день хорошо известно только влияние недостатка аскорбиновой кислоты (витамина С) на состояние пародонта. Даже несмотря на то что цинга не характерна для людей в районах с достаточным питанием, некоторые популяции при ограничении питания (например, младенцы малообеспеченных семей, пожилые люди в домах престарелых и алкоголики) находятся в зоне риска развития этого заболевания. Неоспоримым является факт о необходимости потребления аскорбиновой кислоты с пищей для здоровья пародонта. Однако влияние снижения уровня потребления аскорбиновой кислоты на состояние десны тяжело выявить клинически, поскольку в этом случае может развиваться гингивит, сходный по клинической картине с гингивитом, вызванным зубным налетом.

МЕСТНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИНГИВИТА, ВЫЗВАННОГО ЗУБНЫМ НАЛЕТОМ

Начало и прогрессирование воспаления десны может быть вызвано различными местными факторами.

Несостоятельность краев реставраций, расположенных под десной

Качество реставраций твердых тканей зубов, расположенных в придесневой области, влияет на скопление зубного налета в этих участках и тесно связано с состоянием десны. Согласно результатам 26-летнего наблюдения, края реставрации, расположенные в придесневой области, оказывают неблагоприятное воздействие на состояние десны. Нависающие поддесневые края реставраций способствуют развитию гингивита, увеличивая местное скопление зубного налета.

Гипосаливация

Ксеростомия является симптомом гипосаливации, вызывающей ощущение сухости полости рта. Известно, что некоторые заболевания, такие как синдром Шегрена, стресс и плохо контролируемый диабет могут вызвать ксеростомию из-за гипосаливации. Важно отметить, что гипосаливация может являться побочным эффектом приема лекарственных препаратов, таких как антигистамины, противоотечные средства, антидепрессанты, антигипертензивные препараты. Гипосаливация может привести к прогрессированию кариеса зубов, расстройству вкуса, галитозу и воспалению слизистой оболочки полости рта, языка и десны. Сухость в полости рта может повышать скорость образования зубного налета и усугублять воспаление десны.

Лекарственная гипертрофия десны

Существует множество лекарственных препаратов, способных вызывать гипертрофию десны. В литературе описаны случаи лекарственной гипертрофии, прежде всего связанные с приемом противоэпилептических препаратов, блокаторов кальциевых каналов, иммунорегуляторов и высокодозных оральных контрацептивов. Развитию лекарственной гипертрофии десны способствует скопление зубного налета. Тем не менее, не у всех людей, которые принимают эти лекарства, будет развиваться гипертрофия десны, что указывает на индивидуальную чувствительность. Кроме того, у некоторых пациентов гипертрофия выражена незначительно. Общие клинические характеристики гипертрофии десны, вызванной лекарственными препаратами, могут быть обусловлены генетически, чаще встречаются в области фронтальной группы зубов, более высокая распространенность – в младших возрастных группах, манифестация заболевания происходит после трех месяцев использования препаратов, обычно наблюдается сначала на уровне межзубного сосочка, может происходить с или без потери костной ткани, однако чаще всего не связана с потерей клинического прикрепления или потерей зубов. Кроме того, клинические и патоморфологические признаки лекарственной гипертрофии идентичны для всех групп препаратов.

ПЕРЕСМОТР СИСТЕМЫ КЛАССИФИКАЦИИ (1999 Г.) ГИНГИВИТОВ, ВЫЗВАННЫХ ЗУБНОЙ БЛЯШКОЙ

Гингивит, вызванный зубным налетом, может возникать у любого человека в условиях плохой гигиены полости рта и может обостриться на фоне системных заболеваний. По сравнению с классификацией 1999 года, новая классификация в разделе о заболеваниях десен была упрощена с учетом новых научных данных о норме и патологии. Также, как и в классификации 1999 года, воспалительные заболевания десны, вызванные зубным налетом, требуют идентификации зубного налета в сочетании с клиническими признаками и симптомами воспаления десен и, с другой стороны, отсутствия патологических изменений в пародонте.

Пересмотр системы классификации 1999 года для заболеваний десен, вызванных зубным налетом включает четыре компонента:

- 1) описание степени и тяжести воспаления десен;
- 2) описание степени и тяжести гипертрофии десны;
- 3) уменьшение количества нозологических форм заболеваний десен;
- 4) обсуждение того, должен ли легкий локализованный гингивит рассматриваться как болезнь или как вариант здоровья.

Вначале были определены параметры распространенности воспаления десны. Количество участков десны с проявлениями воспаления могут быть описаны как локализованные или генерализованные. Подобно тому, как описывается распространенность хронического пародонтита, воспаление десны будет описываться как локализованное, если меньше 30% зубов вовлечены в процесс, и генерализованное, когда 30% зубов и более затронуто воспалением десен. Кроме того, был рассмотрен вопрос о введении термина «начальный гингивит», где, по определению, только несколько участков затронуты легким воспалением, которое выражается как небольшое покраснение и/или прерывистая линия кровотечения при зондировании. Начальный гингивит можно рассматривать как состояние, которое является частью спектра «клинического здоровья», но может быстро стать локализованным гингивитом, если его не лечить. Тяжесть или интенсивность воспаления в области нескольких зубов или при вовлечении всего зубного ряда определяется индексом Loe (1967). В частности, легкое воспаление десен будет определяться областью с незначительным изменением цвета и небольшим изменением структуры тканей. Умеренное воспаление десен будет определяться областью с гиперемией, отеком, гипертрофией и кровоточивостью при зондировании; сильное воспаление десен будет определяться областью явной гиперемии и отека с тенденцией к кровоточивости при пальпации, а не только при зондировании. Система для определения стадии гипертрофии десны, вызванной воздействием лекарственных препаратов, требует определения степени и тяжести гипертрофии. Хотя существуют многочисленные подходы к оценке размера десны, выбор метода, который будет прост в применении, неинвазивен и подходит для проведения клинической оценки в научных исследованиях является важным решением. Степень увеличения десен определялась

как локализованная или генерализованная. Локализованное увеличение десны было ограничено областью нескольких зубов, в то время как генерализованная гипертрофия включает увеличение десны во всей полости рта. Необходимо рассматривать увеличение десны в результате приема лекарственных препаратов отдельно, поскольку изменение размеров десны будет больше, чем вследствие только воспалительной реакции в области тканей десны. Легкое увеличение десны включает в себя увеличение межзубного сосочка; умеренное увеличение десны включает в себя увеличение десневого сосочка и свободной десны, тяжелая форма гипертрофии десны предполагает увеличение десневого сосочка, свободной и прикрепленной десны.

Количество нозологических форм заболеваний, вызванных зубным налетом, было сокращено до наиболее распространенных форм заболеваний десен, тем самым упрощена классификация для использования врачами. Следовательно, такие термины, как «гингивит, связанный с менструальным циклом», «гингивит, вызванный приемом оральных контрацептивов», «гингивит, ассоциированный с дефицитом витамина С», были удалены из системы классификации.

ЗНАЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕСЕН, ВЫЗВАННЫХ ЗУБНЫМ НАЛЕТОМ

Хотя различные типы воспаления могут быть проявлениями специфического клинического диагноза, возможно, воспаление как таковое не является самостоятельным диагнозом. Клинически присутствие или отсутствие воспалительного ответа не обязательно должно считаться признаком болезни или состоянием здоровья. Во многих органах воспаление является защитным механизмом, необходимым для выживания индивидуума. Следует отметить, что обострение воспалительного процесса в десне либо в результате скопления микробного налета, либо из-за изменения уровня секреции половых гормонов может представлять собой защитный ответ организма человека на местные и системные факторы путем действия иммунной защиты. С другой стороны, отсутствие клинических признаков воспаления может не исключать наличия продолжающегося воспалительного процесса на гистологическом уровне. Например, во время курения сигарет воспалительный ответ десны на накопление зубного налета будет приглушенным, несмотря на наличие иммунного ответа.

Понятие нелеченого воспаления десны, вызванного зубным налетом, и связанного с ним состояния десен, которые являются частью заболеваний пародонта. Хотя эта концепция была распространена клиническими исследованиями, показывающими связь между воспалением десен и потерей костной ткани, продольные исследования проанализировали природу болезненной пародонта, чтобы показать возможность перехода длительного гингивита в пародонтит. Воспаление десны клинически сопровождается прогрессированием пародонтита, однако наличие гингивита как самостоятельной нозологической формы не означает, что он обязательно перейдет в пародонтит. Эта информация свидетельствует о том, что как и все комплексные за-

болевания, воспаление десен может стать причиной вовлечения в патологический процесс всех структур пародонта, но оно недостаточно само по себе, чтобы вызвать пародонтит у всех людей, имеющих гингивит. Поэтому очень важно определить факторы риска для перехода гингивита в пародонтит у отдельных индивидов. В настоящее время никто не знает ответа на этот вопрос, однако пришло осознание того, что различия в воспалительной реакции на зубной налет не могут полностью зависеть от качества или количества микробной биопленки. Другими словами, склонность к потере клинического прикрепления на воспаленных участках десны может зависеть от уровня иммунного ответа на патоген. Более того, специфические типы воспалительных реакций в десне необходимы для начала разрушения соединительной ткани клинического прикрепления. Взаимосвязь между здоровьем, гингивитом и пародонтитом сложна и зависит от симбиотической или дисбиотической биопленки и балансом между иммунитетом и уровнем воспалительной реакции, а также от его способности к разрешению воспаления.

Учитывая, что воспаление является естественным и ведущим защитным процессом в организме, реальная проблема состоит в том, что когда диагностируется воспаление десен, не всегда это является болезнью. Для клинического определения воспаления десен ис-

пользуются субъективные методы оценки (визуальная оценка и пародонтальный зонд), тогда как молекулярно-генетический метод с точностью сможет определить тип воспалительной реакции и степень риска развития пародонтита.

Выводы

Очевидно, что зубной налет (микробная биопленка) вызывает воспаление десны, степень и тяжесть воспаления находятся под влиянием различных местных и общих факторов риска. Кроме того, зубной налет накапливается быстрее при наличии воспаления, создавая сложное взаимодействие между биопленкой зубного налета и иммунной системой организма. С другой стороны, следует отметить, что гингивит может прогрессировать до пародонтита. На сегодняшний день, однако, никакие научные данные не позволяют нам прогнозировать момент перехода гингивита в пародонтит. Таким образом, для предотвращения потери прикрепления и разрушения тканей пародонта лечение гингивита с помощью соответствующего местного терапевтического вмешательства по-прежнему имеет важное значение. В будущем заболевания десен могут быть диагностированы с помощью объективных аналитических подходов, таких как характеристика транскриптома и/или категоризация эпигенетических изменений.

Dental plaque-induced gingival conditions

Shinya Murakami, Brian L. Mealey, Angelo Mariotti, Iain L.C. Chapple

Plaque-induced gingivitis is an inflammatory response of the gingival tissues resulting from bacterial plaque accumulation located at and below the gingival margin.⁶ It does not directly cause tooth loss; however, managing gingivitis is a primary preventive strategy for periodontitis.⁷ Epidemiologic data have shown plaque-induced gingivitis to be prevalent at all ages in dentate populations,⁸⁻¹⁴ and this disease is considered the most common form of periodontal disease¹⁵. The initial changes from health to plaque-induced gingivitis may not be detectable clinically,¹⁶ raising important debates concerning clinical thresholds for defining physiologic vs pathologic inflammation. However, as plaque-induced gingivitis progresses to more established forms of this disease, clinical signs and symptoms become obvious. Plaque-induced gingivitis begins at the gingival margin and may spread throughout the remaining gingival unit. Patients may notice symptoms that include bleeding with tooth brushing, blood in saliva, gingival swelling and redness, and halitosis in the case of established forms.¹⁷

The intensity of the clinical signs and symptoms will vary among individuals¹⁸ as well as among sites within a dentition. The common clinical signs of plaque-induced gingivitis include erythema, edema, bleeding, tenderness, and enlargement.^{7,19} The severity of plaque-induced gingivitis can be influenced by tooth and root anatomy, restorative and endodontic considerations, and other tooth-related factors²⁰. Radiographic analysis and/or probing attachment

levels of individuals with plaque-induced gingivitis will generally not indicate loss of supporting structures. Histopathologic changes include the elongation of rete ridges into the gingival connective tissue, vasculitis of blood vessels adjacent to the junctional epithelium, progressive destruction of the collagen fiber network with changes in collagen types, cytopathologic alterations of resident fibroblasts, and a progressive inflammatory/immune cellular infiltrate.¹⁶ Although recent studies suggest that bacterial phylotypes associated with gingivitis are distinct from those associated with health or periodontitis,²¹⁻²⁴ further studies are needed to clearly define the microbial community of gingivitis.

PLAQUE-INDUCED GINGIVITIS ON A REDUCED PERIODONTIUM

Following active periodontal treatment and the resolution of inflammation from periodontitis, the periodontal tissue is clinically noninflamed but with a reduced connective tissue attachment and alveolar bone height. Plaque-induced gingivitis on a reduced periodontium is characterized by the return of bacterially induced inflammation to the gingival margin on a reduced periodontium with no evidence of progressive attachment loss (i.e., no indication of active disease). The common clinical and microbial findings are the same as plaque-induced gingivitis on a full periodontium except for the presence of preexisting attachment loss and therefore a higher risk of periodontitis, unless professional, tailored supportive care regimens are in place.²⁸

MODIFYING FACTORS OF PLAQUE-INDUCED GINGIVITIS

Plaque-induced gingivitis exacerbated by sex steroid hormones

Homeostasis within the periodontium involves complex, multifactorial endocrine relationships.^{29,30} Evidence has accrued to show that tissue responses within the periodontium are modulated by androgens, estrogens, and progestins at one time or another in a person's life.^{29,30} For endocrinotropic conditions, plaque bacteria in conjunction with elevated steroid hormone levels are necessary to produce a gingival inflammatory response. The composition of the required flora has not been fully elucidated;³¹ therefore, bacteriologic analysis of endocrinotropic gingival conditions is not currently useful for diagnosis.^{29,30} The following conditions may modify plaque-induced gingivitis but are not considered diagnoses in and of themselves.

Puberty

The incidence and severity of gingivitis in adolescents are influenced by a variety of factors, including dental plaque biofilm levels, dental caries, mouth breathing, crowding of the teeth, and tooth eruption.¹⁰ However, the dramatic rise in steroid hormone levels during puberty has a transient effect on the inflammatory status of the gingiva.^{29,30} A number of studies have demonstrated an increase in gingival inflammation of circumpubertal age and in both genders, without a concomitant increase in plaque levels.^{32–35} Although puberty-associated gingivitis has many of the clinical features of plaque-induced gingivitis, it is the propensity to develop frank signs of gingival inflammation in the presence of relatively small amounts of plaque during the circumpubertal period that are key to distinguishing this condition.

Menstrual cycle

During the menstrual cycle, significant and observable inflammatory changes in the gingiva have been documented in case reports.^{36,37}

However, most clinical studies have shown there are only modest inflammatory changes that may be observable during ovulation.^{33,34,36} More specifically, gingival crevicular fluid flow has been shown to increase by at least 20% during ovulation in over 75% of women tested,³⁸ and other studies have also shown a modest change in women with preexisting periodontal inflammation. Although there may be a very small cohort of women who are extremely sensitive to hormonal changes in the gingiva during the menstrual cycle, most women with menstrual cycle-associated gingival inflammation will present with clinically nondetectable signs of the condition^{39–41}.

Pregnancy

During pregnancy, the prevalence and severity of gingivitis has been reported to be elevated and frequently unrelated to the amount of plaque present.^{38,42–45} Both longitudinal and cross-sectional studies have found the prevalence and severity of gingival inflammation significantly higher in the pregnant vs the postpartum patient, even though plaque scores remained the same between the two groups.^{38,42} Furthermore, gingival probing depths are deeper,^{38,42,44} bleeding on probing or bleeding with toothbrushing is also increased,^{42,44}

and gingival crevicular fluid flow is elevated³⁸ in pregnant women. The features of pregnancy-associated gingivitis are similar to plaque-induced gingivitis, except the propensity to develop frank signs of gingival inflammation in the presence of a relatively small amount of plaque during pregnancy.

Pregnancy may also be associated with the formation of pregnancy-associated pyogenic granulomas. This topic is covered by Holmstrup et al. from this workshop.⁴⁶

Oral contraceptives

Oral contraceptive agents were once associated with gingival inflammation and gingival enlargements. In the early studies, the increased gingival inflammation or enlargement was reversed when oral contraceptive use was discontinued or the dosages reduced. The features of gingivitis associated with oral contraceptives in premenopausal women were similar to plaque-induced gingivitis, except the propensity to develop frank signs of gingival inflammation in the presence of relatively small amounts of plaque in women taking these hormones. Current oral contraceptive concentrations are much lower than the original doses that were reported in these early clinical studies, and it is known that current formulations of oral contraceptive do not induce the clinical changes in gingiva that were reported with high-dose contraceptives.^{29,30,47}

PLAQUE-INDUCED GINGIVITIS EXACERBATED BY SYSTEMIC CONDITIONS

Hyperglycemia, hematologic malignancies, and nutrient deficiencies are a remarkably diverse collection of systemic states that can affect the gingival tissues. For specific systemic conditions, such as hyperglycemia, acute leukemias, and/or vitamin C deficiency, plaque bacteria are necessary to produce a gingival response.

Hyperglycemia

Gingivitis is a consistent feature found in children with poorly controlled type 1 diabetes mellitus, and the level of glycemic control may be more important in determining the severity of gingival inflammation than the quality of plaque control.^{48–50} In adults with diabetes mellitus it is much more difficult to detect the effects of this endocrine disease on gingival diseases, and only limited evidence is available⁵¹ since most studies have evaluated gingival inflammation in association with attachment loss.⁵²

Leukemia

Oral manifestations have been described primarily in acute leukemia and consist of cervical lymphadenopathy, petechiae, and mucosal ulcers as well as gingival inflammation and enlargement.⁵³ Signs of inflammation in the gingiva include swollen, glazed, and spongy tissues which are red to deep purple in appearance.⁵⁴ Gingival bleeding is a common sign in patients with leukemia and is the initial oral sign and/or symptom in 17.7% and 4.4% of patients with acute and chronic leukemias, respectively.⁵³ The bleeding is due to thrombocytopenia and clotting factor deficiencies and can present in preleukemic states such as myelodysplasia as an initial sign.⁵⁵ Gingival enlargement has also been reported, initially beginning at the interdental papilla followed by the marginal and attached gingiva.^{53,54}



The enlargement is caused by infiltration of gingivae by leukemic cells.⁵⁵ Although local irritants can predispose to exacerbate the gingival response in leukemia, they are not prerequisites for lesions to form in the oral cavity.⁵⁴

Smoking

Epidemiologic studies have revealed that smoking is one of the major lifestyle-related environmental risk factors for periodontal disease.⁵⁶ Both the local and systemic effects of cigarette smoke should be intrinsically considered. Inhaled cigarette smoke is absorbed from the capillary vessels via the pulmonary alveolar epithelium and enters the systemic circulation, whereas direct exposure of inhaled cigarette smoke to periodontal tissues causes vasoconstriction of the periodontal microvasculature and gingival fibrosis, which is often observed in smokers.⁵⁷ Although plaque accumulation and disease progression are exacerbated in smokers, smokers have fewer clinical signs and symptoms of gingival inflammation, and therefore smoking can mask an underlying gingivitis.^{58,59}

Malnutrition

The precise role of nutrition in the initiation or progression of periodontal diseases remains to be elucidated, leading to a paucity of information available regarding the effects of almost all nutritional deficiencies on human periodontal tissues. The one nutritional deficiency that has well documented effects on the periodontium involves depletion of plasma ascorbic acid (i.e., vitamin C). Even though scurvy is unusual in areas with an adequate food supply, certain populations on restricted diets (e.g., infants from low socioeconomic families, the institutionalized elderly, and alcoholics) are at risk of developing this condition.⁶⁰ Although there is no dispute about the necessity of dietary ascorbic acid for periodontal health,⁶¹ in the absence of frank scurvy, the effect of declining ascorbic acid levels on the gingiva can be difficult to detect clinically,⁶² and when it is detected, it usually has characteristics that are similar to plaque-induced gingivitis.

PLAQUE-INDUCED GINGIVITIS EXACERBATED BY ORAL FACTORS

The onset and progress of gingival inflammation can be modified/ exacerbated by various oral (local) factors as documented below.

Prominent subgingival restoration margins

The subgingival convexity and margin of a restoration is very important in site-specific plaque control and is closely related to gingival health. Although higher level clinical evidence in the field is not available, the concept that restoration margins placed apical to the gingival margin are detrimental to gingival health has been confirmed by a 26-year longitudinal study.⁶³ Prominent subgingival restoration margins promote gingivitis by increasing the local accumulation of bacterial plaque. Thus, subgingival restoration margins need to be carefully designed in order to minimize plaque retention.

Hyposalivation

Xerostomia is a symptom caused by a perceived lack of saliva in the oral cavity, rather than a diagnosis per se,^{64,65}

hence, the term “hyposalivation” is employed here as a diagnostic term. It is known that some health conditions/ diseases such as Sjögren’s syndrome, anxiety, and poorly controlled diabetes may cause xerostomia due to hyposalivation. Importantly, it is frequently observed as a side effect of medications such as antihistamines, decongestants, antidepressants, antihypertensive medications. Hyposalivation may cause progressive dental caries, taste disorders, halitosis, and inflammation of the oral mucosa, tongue, and gingiva.^{66,67} Dryness in the mouth may make plaque control difficult, and gingival inflammation may be worsened.

Drug-influenced gingival enlargements

There are an assortment of medications that have been reported to affect the size of the gingival tissues.⁶⁸ In the literature, the drugs primarily associated with gingival tissue enlargement have included the antiepileptic drugs phenytoin and sodium valproate, certain calcium channel-blocking drugs, immunoregulating drugs, and high-dose oral contraceptives.^{69–71} For drug-influenced gingival conditions, plaque bacteria in conjunction with the drug are necessary to produce a gingival response. Nonetheless, not all individuals who take these medications will develop enlargements of the gingival tissues, suggesting a susceptibility requiring specific characteristics.⁷² Furthermore, some sites/patients with drug-influenced gingival enlargement present little, if any, clinically evident gingivitis at affected sites.

The common clinical characteristics of drug-influenced gingival enlargements include variations in interpatient or inpatient patterns of enlargement (i.e., genetic predisposition),^{69,70} a tendency to occur more often in the anterior gingiva,^{69,70} a higher prevalence in younger age groups,^{73–75} onset within 3 months of use^{69,74,75} that is usually first observed at the papilla,⁶⁹ and, although it can be found in a periodontium with or without bone loss, it is not associated with attachment loss or tooth mortality.^{69,70,76} Finally, all of these drugs produce clinical lesions and histologic characteristics that are indistinguishable from one another.^{69,70}

REVISIONS TO THE 1999 DENTAL PLAQUE-INDUCED GINGIVAL DISEASES CLASSIFICATION SYSTEM

Plaque-induced gingivitis can arise in any individual due to an increase in biofilm accumulation, and gingivitis may be exacerbated by systemic states. From the previous 1999 taxonomy of plaque-induced gingival conditions, it is believed the classification can be simplified to represent society’s current perception of disease and health, which has been influenced by our expanding scientific knowledge base as well as our cultural, social, and individual value judgments.

Similar to the 1999 classification system, plaque-induced gingival inflammatory conditions require the presence of dental plaque coupled with clinical signs and symptoms of gingival inflammation in an otherwise stable periodontium. The revision of the 1999 classification system for dental plaque-induced gingival diseases involved four components: 1) description of the extent and severity of the gingival inflammation, 2) description of the extent and severity of gingival enlargements, 3) a reduction in gingival disease taxonomy, and 4) discussion of whether mild localized gingivitis should be considered a disease or variant of health.

To begin, the extent, or the number of gingival sites exhibiting inflammation, can be described as either localized or generalized. Similar to the manner in which extent is described for chronic periodontitis, a gingival condition would be described as localized when < 30% of the teeth are affected, and generalized would reflect when ≥30% of the teeth are affected by gingival inflammation. In addition, it is proposed to consider introducing the term “incipient gingivitis” where, by definition, only a few sites are affected by mild inflammation, expressed as mild redness and/or a delayed and broken line of bleeding rather than edema or an immediate unbroken line of bleeding on probing. Incipient gingivitis may be regarded as a condition that is part of a spectrum of “clinical health,” but may rapidly become localized gingivitis if untreated. The severity, or intensity of inflammation at a site, tooth, or the entire dentition, would be reflected by the gingival index described by Loe (1967).⁷⁷ More specifically, mild gingival inflammation would be an area with a minor change in color and little change in the texture of the tissue. Moderate gingival inflammation would be an area with glazing, redness, edema, enlargement, and bleeding upon probing; severe gingival inflammation would be an area of overt redness and edema with a tendency toward bleeding when touched rather than probed.

A system to stage drug-influenced gingival enlargements requires defining the extent and severity of the enlargement. Although there are numerous approaches to evaluate the size of the gingiva,^{78–90} selection of a method that is easy to use, non-invasive, and appropriate for chairside clinical assessment was a major consideration. The extent of gingival enlargements were defined as either localized or generalized.⁹¹ Localized gingival enlargement was limited to the gingiva in relation to a single tooth or group of teeth, while generalized enlargement involves the gingiva throughout the mouth. To be considered a gingival enlargement resulting from medications, the size of the gingival unit must be greater than would normally be expected from purely an inflammatory reaction in the gingival tissues. Mild gingival enlargement involves enlargement of the gingival papilla; moderate gingival enlargement involves enlargement of the gingival papilla and marginal gingiva, and severe gingival enlargement involves enlargement of the gingival papilla, gingival margin, and attached gingiva.⁹⁰

The catalog of dental plaque-induced gingival diseases has been condensed to accurately reflect the most common conditions afflicting the gingiva, thereby simplifying the system for clinicians. As a result of shifting circumstances represented by the patient, the health care provider, medications, society at large, and the disease itself, the classification of gingival diseases focused on those conditions that were clinically identifiable in the population. Therefore, such terms as “menstrual cycle-associated gingivitis,” “oral contraceptive-associated gingivitis,” and “ascorbic acid-associated gingivitis” were removed from the classification system. Specifically, menstrual cycle-associated gingivitis was discarded because overt, clinical signs of the disease rarely affect women. Although the clinical signs of gingival inflammation that do occur may be statistically significant, the signs are not clinically significant and therefore not clinically evident to the dentist. In regard to oral contraceptives, as a result of the change

to lowdose formulations, the signs and symptoms of gingival inflammation are no longer observable.⁴⁷ Finally, when scurvy is considered, the existence of scurvy influenced gingival conditions is rare and more likely to result in bleeding due to defects in collagen cross-linkage in the gingival tissues. The occurrence of scurvy is unusual but may exist when there is general, severe malnutrition as found in some impoverished, underdeveloped countries.

In industrialized societies, scurvy is not a common nutritional problem. Further, even when considering vitamin C deficiency (i.e., those with reduced but not depleted vitamin C plasma concentrations) in populations, the presentation of gingival inflammation is slight and indistinguishable from a plaque-induced gingivitis.

SIGNIFICANCE OF DENTAL PLAQUE-INDUCED GINGIVAL CONDITIONS

Although different types of inflammation may be features of a specific diagnosis, possibly inflammation per se is not a diagnosis in itself. More specifically, the clinical presence or absence of an inflammatory response should not necessarily be considered a sign of disease or health. In numerous body organs, inflammation is a protective mechanism necessary for survival of the individual. It should be noted that exacerbations of the inflammatory response in the gingiva, either due to pathogenic biofilms or modified by fluctuations in sex steroid hormone secretions, may represent protective responses of an individual to both local and systemic environments by destroying, diluting, and “walling off” the invading organisms.³⁰ At the other end of the spectrum, the absence of clinical signs of inflammation may not exclude the presence of an ongoing inflammatory process evident at a histologic level. For example, during cigarette smoking, the gingival inflammatory response to plaque accumulation on teeth will be muted, despite distinct gingival host-response patterns.^{92,93}

The concept of untreated gingival inflammation progressing to destruction of the periodontium has focused attention on plaque-induced gingivitis and associated gingival conditions being part of the spectrum of periodontal diseases. Although this concept has been propagated by clinical studies showing an association between gingival inflammation and bone loss,⁹⁴ longitudinal studies examining the natural history of periodontal disease failed to show complete conversion of long-standing gingival inflammation to periodontitis.⁹³ Gingival inflammation is associated with progression to periodontitis,^{95–100} however, the presence of gingival inflammation does not mean that all affected sites are destined to progress to destructive forms of periodontal disease.^{98,99} This information suggests that, consistent with all complex diseases, gingival inflammation may be a sufficient cause for destruction of the periodontium but insufficient on its own to cause the disease in all people.¹⁰¹ More specifically, how can it be determined which inflamed sites within particular individuals are susceptible to conversion to periodontitis? Presently, no one knows the answer to this question, but there has been an awareness that differences in the inflammatory responsiveness of dental plaque cannot be fully accounted for by the quantity or quality of the biofilm.⁵⁹ In other words, the predilection for attachment loss at inflamed gingival



sites may be dependent on the susceptibility and responsiveness of the individual to the inflammatory insult.^{102–105} Moreover, specific types of inflammatory responses in the gingiva are necessary to initiate destruction of the connective tissue attachment apical to the cemento-enamel junction. The interrelationships between health and gingivitis and periodontitis are complex and depend upon a symbiotic or a dysbiotic biofilm and the proportionality of the host's immune-inflammatory response and its ability to resolve inflammation.¹⁰⁶

It is plausible that, since gingival inflammation is a ubiquitous and endemic finding in children and adults worldwide and destruction of the periodontal attachment apparatus is associated with only a select number of inflamed gingival sites and since this is generally not a painful nor functionally destructive state resulting in loss of function, gingival inflammation may not be a disease but a variant of health. Given that inflammation is a natural and important defensive process in the body, the real problem is that when gingival inflammation is discussed, it is not clear what is actually meant. The ability to determine gingival inflammation clinically relies upon crude tools for assessment (visual acuity and a rigid metal probe), whereas a molecular approach, identifying genetic and epigenetic conditions,

would clarify what type of inflammatory state is present and identify who is at risk for future destruction of the periodontium. As knowledge of gingival inflammation evolves, the impact of superficial gingival inflammation on the periodontium will become more transparent.

Conclusions

It is evident that dental plaque (a microbial biofilm) causes gingival inflammation, and the extent and severity of the inflammation are influenced by various systemic conditions and oral factors at this stage. Moreover, plaque accumulates more rapidly at inflamed gingival sites than non-inflamed sites, creating a complex dynamic between the dental plaque biofilm and the host's immune-inflammatory response.¹⁰⁷ On the other hand, it should be noted that not all inflammatory sites are destined to progress to periodontitis. To date, however, no scientific evidence allows us to diagnose which gingivitis sites are susceptible to progression to periodontitis. Thus, to prevent attachment loss and destruction of periodontal tissue, dealing with gingivitis by appropriate local therapeutic intervention is still essential. In the future, gingival conditions may be diagnosed by objective analytic approaches such as transcriptome characterization and/or categorization of epigenetic changes.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. N. P. Lang, P. M. Bartold. Periodontal health. J Clin Periodontol. 2018;45;Suppl20:S9–S16.
2. D. F. Kinane. Periodontitis modified by systemic factors. Ann Periodontol. 1999;4:54–64.
3. N. Zmora, S. Bashirades, M. Levy, E. Elinav. The role of the immune system in metabolic health and disease. Cell Metab. 2017;25:506–521.
4. D. F. Kinane, R. Attström. Advances in the pathogenesis of periodontitis. J Clin Periodontol. 2005;32;Suppl.6:130–131.
5. A. Mariotti. Dental plaque-induced gingival diseases. Ann Periodontol. 1999;4:7–17.
6. H. Löe, E. Theilade, S. B. Jensen Experimental gingivitis in man. J Periodontol. 1965;36:177–187.
7. M. S. Tonetti, I. L. C. Chapple, S. Jepsen, M. Sanz. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases. J Clin Periodontol. 2015;42;Suppl.16:S1–S4.
8. U.S. Public Health Service NCHS. Periodontal Disease in Adults, United States 1960–1962. PHS Publ. No. 1000. Vol. Series 11 No. 12. Washington, DC: Government Printing Office; 1965.
9. U.S. Public Health Service NCHS. Periodontal Diseases and Oral Hygiene Among Children, United States. DHEW Publication No. (HSM) 72–1060. Vol. Series 11 No. 117. Washington, DC: Government Printing Office; 1972.
10. J. W. Stamm Epidemiology of gingivitis. J Clin Periodontol. 1986;13:360–370.
11. U.S. Public Health Service NIDR. Oral Health of United States Adults; National Findings. NIH Publ. No. 87–2868. Bethesda, MD: NIDR; 1987.
12. M. Bhat. Periodontal health of 14-17-year-old US schoolchildren. J Public Health Dent. 1991;51:5–11.
13. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Position paper: Epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol. 2005;76:1406–1419.
14. B. A. Dye Global periodontal disease epidemiology. Periodontol 2000. 2012;58:10–25.
15. D. A. White, G. Tsakos, N. B. Pitts et al. Adult Dental Health Survey 2009: Common oral health conditions and their impact on the population. Br Dent J. 2012;213:567–572.
16. R. C. Page, H. E. Schroeder. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. Lab Invest. 1976;33:235–249.
17. M. Quirynen, J. Dadamio, S. Van den Velde. et al. Characteristics of 2000 patients who visited a halitosis clinic. J Clin Periodontol. 2009;36:970–975.
18. L. Trombelli, C. Scapoli, E. Orlandini, M. Tosi, S. Bottega, D. N. Tatakis. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. III. Response of “high responders” and “low responders” to therapy. J Clin Periodontol. 2004;31:253–259.
19. J. B. Suzuki. Diagnosis and classification of the periodontal diseases. Dent Clin North Am. 1988;32:195–216.
20. T. M. Blieden. Tooth-related issues. Ann Periodontol. 1999;4:91–96.
21. J. O. Kistler, V. Booth, D. J. Bradshaw, W. G. Wade Bacterial community development in experimental gingivitis. PLoS ONE. 2013;8:e71227.
22. S. Huang, R. Li, X. Zeng et al. Predictive modeling of gingivitis severity and susceptibility via oral microbiota. ISME J. 2014;8:1768–1780.
23. O.-J.-J. Park, H. Yi, J. H. Jeon et al. Pyrosequencing analysis of subgingival microbiota in distinct periodontal conditions. J Dent Res. 2015;94:921–927.
24. L. Shaw, U. Harjunmaa, R. Doyle et al. Distinguishing the signals of gingivitis and periodontitis in supragingival plaque: A cross-sectional cohort study in Malawi. Appl Environ Microbiol. 2016;82:6057–6067.
25. N1. Bostanci, P. Ramberg, Å. Wahlander, J. Grossman, D. Jönsson, VM. Barnes, PN. Papapanou. Label-free quantitative proteomics reveals differentially regulated proteins in experimental gingivitis. J Proteome Res. 2013; Feb 1;12(2):657–78. <https://doi.org/10.1021/pr300761e>
26. S. Offenbacher, S. P. Barros, D. W. Paquette, et al. Gingival transcriptome patterns during induction and resolution of experimental gingivitis in humans. J Periodontol. 2009;80:1963–1982. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.080645>
27. D. Jönsson, P. Ramberg, R. T. Demmer, M. Kebschull, G. Dahlén, P. N. Papapanou. Gingival tissue transcriptomes in experimental gingivitis. J Clin Periodontol. 2011;38:599–611.
28. P. A. Heasman, G. I. McCracken, N. Steen. Supportive periodontal care: The effect of periodic subgingival debridement compared with supragingival prophylaxis with respect to clinical outcomes. J Clin Periodontol. 2002;29;Suppl.3:163–172.
29. A. Mariotti. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. Crit Rev Oral Biol Med. 1994;5:27–53.
30. A. Mariotti, M. G. Mawhinney Endocrinology of sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. Periodontol 2000. 2013;61:69–88.

Полный список литературы находится в редакции

Приглашаем на выставку **DENTALEXPO®** г. Москва,
23-26 сентября 2019 г., «Крокус Экспо», стенд С18, зал 8



Время надёжного оборудования
Сделано в России

Лицензия на производство № ФС-99-04-000358 от 13 сентября 2013 г.

DARTA®



www.darta.top

стоматологическая установка на базе кресла
DARTA®1610 с нижним подводом
инструментальных модулей

Участие в программе «Импортозамещение»
Регистрационное удостоверение РОСЗДРАВНАДЗОРА
Декларация Соответствия
Лицензия на производство



Блок ассистента, оснащенный слюноотсосом
и пылесосом с возможностью
размещения 2х доп. инструментов



Поворотная керамическая чаша-
плевательницы, поворачиваемая на 150°



Светодиодный осветитель FARO (Италия)
с максимальной яркостью до 50 000 LUX



Блок врача с нижней подачей
на 5 инструментов с автоматическим
включением выбранного наконечника



Блок врача с верхней подачей
на 5 инструментов с возможностью
оснащения под Ваши требования

Стоматологические стулья DARTA®



Стул стоматолога «Дарта 1900»
с подлокотниками (с фиксацией)



Стул стоматолога «Дарта 1900»
с подлокотниками и ножной педалью



Стул стоматолога «Дарта 1900»



Стул стоматолога «Дарта 1950»

тел./факс: (812) 655-50-50
(495) 785-37-43

www.coralspb.ru
vk.com/centr_coral



Evaluation of efficiency of complex treatment of patients with generalized chronic parodontitis and bruxism

R.R. Khaybullina¹, L.P. Gerasimova¹, M.F. Kabirova¹, R.Z. Rakhmatullina¹, E.D. Tkachenko², K. Galetti²

¹Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

²University of Barcelona, Hospitalet de Llobregat (Barcelona), Catalonia, Spain

Abstract

Relevance: the purpose of this work was to study the effectiveness of proposed treatment and rehabilitation complex for patients with generalized chronic periodontitis and bruxism.

Materials and methods: we examined 73 patients aged 30 to 45 years diagnosed with generalized chronic periodontitis of moderate severity and bruxism. Control group included 15 healthy individuals of the same age for clarify normal functional parameters. Clinical, Doppler flowmetry and electromyographic methods were used for evaluation of the effectiveness of proposed treatment and rehabilitation complex.

Results: the course of treatment resulted in the increase in blood flow perfusion volume by 37.7% ($p < 0.05$), of blood flow perfusion rate by 58.2% ($p < 0.05$) from baseline values. At the same time, the decrease in bioelectric activity of temporal muscle at rest by 51.82% ($p < 0.05$), at voluntary contraction – by 40.4% ($p < 0.05$), the decrease in bioelectric activity of masseter muscle at rest – by 47.4% ($p < 0.05$), at voluntary contraction – by 35.12% ($p < 0.05$) from values before treatment, were observed.

Conclusion: data obtained on the basis of electromyography and laser Doppler flowmetry showed that developed treatment and rehabilitation complex is an effective method for correcting the microcirculation in periodontal vessels and the functional activity of the muscles of maxillofacial area.

Key words: periodontitis, bruxism, fluctuorization, Doppler flowmetry, fluctuorization, bioelectrical activity, electromyography.

For citation: R.R. Khaybullina, L.P. Gerasimova, M.F. Kabirova, R.Z. Rakhmatullina, E.D. Tkachenko, K. Galetti. Evaluation of efficiency of complex treatment of patients with generalized chronic parodontitis and bruxism. *Parodontologiya*. 2019;24(3):254-257. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-254-257>.

Inflammatory periodontal diseases are the most important problem of modern dentistry occupying one of the leading positions in the structure of dental morbidity. At the same time, generalized chronic periodontitis, being the most frequent cause of tooth loss among the population, has a significant impact on the search for new effective methods of restorative correction of inflamed periodontal tissues and development of such methods making it one of the priority scientific and practical tasks of modern medicine [1, 3].

Periodontitis is a multifactorial disease. One of its causes is periodontal overload due to bruxism [2, 4, 5].

As a result, functional overload with unusual amount, direction and duration of action leads to such serious disorders as destructive changes and hemodynamic disturbances in periodontium.

Microcirculation disorders in periodontal tissues are one of the factors of pathogenesis of inflammatory periodontal diseases [6, 8, 9]. Numerous recent studies have shown that changes in microvasculature vessels during periodontitis are very different. It is important to note that there can be both structural and functional changes in vessels:

permeability disorders, decrease in number of functioning capillaries, changes in blood aggregation properties, which lead to the decrease of microvascular perfusion with blood. According to A.I. Varshavsky (1977), changes in all these components of jaw microvasculature occur simultaneously. The degree of these changes depends on the duration of chronic inflammatory process [7, 9].

The purpose of this work is to study the effectiveness of proposed treatment and rehabilitation complex for patients with generalized chronic periodontitis and bruxism on the basis of electromyographic and Doppler flowmetry methods of research.

MATERIALS AND METHODS

We observed 73 patients diagnosed with generalized chronic periodontitis of moderate severity and bruxism who received treatment at the clinical base of the Department of Therapeutic Dentistry with CPE course of BSMU and in "Zhemchuzhina" OOO dental clinic.

Control group included 15 healthy individuals (with intact dentitions, without complaints, of the same age) to clarify normal functional parameters.

Enrollment criteria were the following: age 30 to 45 years; diagnosis of generalized chronic periodontitis of moderate severity and bruxism, consent to a repeated long-term examination.

Clinical studies were carried out according to generally accepted scheme, the results were registered in patient medical record. Data on profession, working arrangements, schedule, fatigue were also recorded. During mouth cavity examination, the presence of dental plaque, hyperemia and jaw swelling was defined. Periodontal pocket depth and dental mobility were checked. Dental formula was also recorded, dental occlusion and occlusal contacts were evaluated. Masseter and temporal muscles were palpated.

For evaluation of the effectiveness of therapeutic measures, hygiene index, bleeding index and periodontal index were used. All indices were registered on the day of visit and after the treatment course.

For the evaluation of periodontal tissue hemodynamics, we used "Laser Analyzer of Blood Microcirculation LAKK-OP" (ООО "Ласма" Research and Production Enterprise, Russia).

Electromyographic activity of masseter muscle group was registered in all patients, from both sides simultaneously, using "Phoenix" four-channel electromyograph, version 6.12.5. (Neurotech).

All patients underwent dental computed tomography on "Sirona" device by Galileos (Germany), before and after the course of treatment.

No contraindications for further therapeutic measures in patients were found. Intergroup comparison of average parameters was carried out according to Student's test.

We proposed a treatment and rehabilitation complex for patients with GCP and bruxism. In addition to basic therapy, these patients were referred for physiotherapy exercises for the muscles of maxillofacial area, fluctuorization, and relaxation splints (guards) on lower jaw.

Fluctuarization was carried out with alternating currents from "AFT SI-O1-MicroMed" device at the area of masseter and temporal muscles, transdermally, using contact electrodes. Electrodes were fixed on the most prominent points of muscles during voluntary contraction of muscles determined during palpation. A bipolar symmetrical fluctuating current was used, with the frequency of 100-2,000 Hz, current density of 1-2 mA/cm², 5 minutes for each muscle, with the total time of not more than 20 minutes, 3 procedures a day per course.

Therapeutic exercises for the muscles of maxillofacial area were carried out daily for 10-15 minutes, 10-12 procedures per course. Therapy included the following exercises: opening and closing of mouth, lateral movements of lower jaw, folding lips into a tube, mouth opening while pushing the lower jaw forward, pushing the lower jaw forward with simultaneous movement to the sides, circular movements of lower jaw with the inclusion of mimic muscles, pulling the upper lip down, raising the lower lip up (touch the upper lip), maximum displacement of mouth to the right, then to the left, circular motion of lips, narrowing eyes with raising of muscles of zygomatic area upwards, narrowing of the left (right) eye with raising of muscles of zygomatic region.

RESULTS AND DISCUSSION

In patients with GCP, the following complaints prevailed during initial examination: pain and discomfort in the mouth (87%), bad breath (97%), bleeding gums when teeth brushing, eating, taste of blood in the mouth (100 %), change of the color of gums (78%), painful movements of lower jaw (89%).

Objectively, supra- and subgingival dental deposits, congestive venous hyperemia of gums (cyanosis), swelling of gums and smoothness of the top of interdental papillae were revealed in all patients; there were no contours of gingival sulcus; the depth of periodontal pockets was 4-5 mm, mainly in the area of the interdental spaces; no teeth mobility or displacement were found; bleeding was recorded. 23% had non-carious lesions of teeth: exposure of the surfaces of teeth roots, wedge-shaped defects, caries in the neck area or on root surface. Obtained data on hygienic indices show poor oral hygiene.

Results of Doppler flowmetry showed that patients with generalized chronic periodontitis and bruxism in 100% of cases are diagnosed with functional hemodynamic disturbances represented by decreased linear and volumetric rate of tissue blood flow; this indicates decreased periodontal tissue perfusion and is associated with marked functional overload of periodontal tissue due to bruxism. Decrease of blood flow rate parameters is associated, in our opinion, with spasm of arterioles, venous congestion in microvasculature, as well as severe rheological disorders.

According to the results of dental computed tomography before treatment, inflammatory resorption of bone tissue was detected in 100%, uneven decrease in the height of interdental septae to ½ of the length of roots was observed. DCT of all patients showed no cortical plate at the top of interalveolar septum.

Control group showed symmetric activity of the same muscles, and their coordinated functions. Electromyographic data of the masseter muscle group of healthy individuals were close to those presented in literature. The magnitude of maximum amplitude of biopotentials of masseter and temporal muscles (µV) in healthy individuals at physiological rest and during defined activity was taken as average for this age group (25-35 years).

Analyzing the data on masseter muscle group in patients with generalized chronic periodontitis and bruxism, the following can be noted: the amplitude of masseter and temporal muscles exceeds the norm by 2.5-3 times. The presence of spontaneous activity is characteristic for all studied muscles. This indicates that the masseter and temporal muscles are constantly filled in.

Analysis of clinical symptomatology dynamics allowed to establish that the use of treatment program which includes basic therapy, therapeutic physical training exercises and fluctuation results in significant positive changes. 86% of patients had no complaints of pain, 83% – of bleeding gums, 79% – of halitosis. This was observed not only in stopping patients' complaints, but also in improving the condition of periodontal tissues characterized by the disappearance of edema and hyperemia of gums (91%) which acquired pale pink color, dense elastic structure, regular configuration of papillae and gingival margin.

Results showed that using of treatment and rehabilitation complex based on physiotherapeutic technologies



Table 1. Effect of the treatment and rehabilitation complex on the parameters of index evaluation

Parameters		Generalized chronic periodontitis GCP (n = 73)
Hygiene index 0.50 ± 0.07, points	a	4.42 ± 0.17
	b	1.58 ± 0.12 p = 0.000; p ^a = 0.000
Bleeding index 0 ± 0, points	a	1.97 ± 0.08
	b	0.50 ± 0.04 p = 0.000; p ^a = 0.000
Periodontal index 0 ± 0, points	a	3.46 ± 0.10
	b	1.00 ± 0.12 p = 0.000; p ^a = 0.000
Depth of periodontal pockets (mm)	a	4.86 ± 0.07*
	b	3.02 ± 0.07*

a – values before treatment, b – values after treatment course,

* – significance of differences in parameters compared with healthy individuals,

^a – compared with mild GCP, p < 0.05 (according to Student's test)**Table 2. Effect of the treatment and rehabilitation complex on the parameters of periodontal microcirculation in patients with moderate GCP**

Parameters		Generalized chronic periodontitis GCP (n = 73)
Blood flow perfusion volume (perf. units) 30.77 ± 4.36	a	23.79 ± 0.76*
	b	25.94 ± 1.12 p = 0.000; p ^a = 0.00
Blood flow perfusion rate (perf. units) 3.86 ± 0.60	a	2.86 ± 0.15*
	b	3.00 ± 0.32 p = 0.000; p ^a = 0.000

a – values before treatment, b – values after treatment course,

* – significance of differences in parameters compared with baseline values,

^a – compared with control group, p < 0.05 (according to Student's test)

contributed to the improvement of dental status parameters of patients with GCP and bruxism and led to more significant changes in parameters with the decrease in hygienic index by 64.2% (p < 0.05), bleeding index – by 74.5% (p < 0.05), periodontal index – by 71% (p < 0.05) immediately after treatment course, in comparison with baseline values (Table 1).

The course of developed treatment and rehabilitation complex contributed to the restoration of normal microvascular reactivity in patients with GCP. After the course of treatment, the dynamics of functional hyperemia in patients of the main groups corresponded to that of intact periodontium. Performed complex treatment showed the significant improvement in microcirculation and the restoration of blood flow in periodontal tissues of these patients. Treatment course resulted in the increase in blood flow perfusion volume by 37.7% (p < 0.05), in blood flow perfusion rate by 58.2% (p < 0.05) from baseline values.

Parameters of bioelectric activity of masseter and temporal muscles at rest and at voluntary contraction during developed treatment and rehabilitation complex decreased significantly (Table 3). However, there was a decrease in bioelectrical activity of temporal muscle at rest by 51.82% (p < 0.05), at voluntary contraction – by 40.4% (p < 0.05), a decrease in bioelectric activity of masseter muscle at rest 47.4% (p < 0.05), at voluntary contraction – by 35.12% (p < 0.05) from the values before treatment.

CONCLUSION

Obtained results showed a high efficiency of this treatment and rehabilitation complex in the treatment of generalized chronic periodontitis of moderate severity and bruxism.

The use of this developed complex in such patients contributed to the significant increase in clinical efficacy of treatment by 37%.

Data obtained on the basis of electromyography and laser Doppler flowmetry showed that developed treatment and rehabilitation complex is an effective method for correcting the microcirculation in periodontal vessels and the functional activity of the muscles of maxillofacial area.

Table 3. Dynamics of bioelectric activity parameters of masseter and temporal muscles in patients with moderate GCP

Parameters			Generalized chronic periodontitis GCP (n = 73)
Temporalis muscle average amplitude, μV	at rest	a	79.6 ± 4.2
		b	38.3 ± 2.6; p = 0.00; p ^a = 0.000
	at voluntary contraction	a	695.0 ± 38.8 ^a
		b	389.1 ± 22.2; p = 0.00; p ^a = 0.400
Masseter muscle average amplitude, μV	at rest	a	63.4 ± 3.2
		b	33.2 ± 3.3; p = 0.00; p ^a = 0.00
	at voluntary contraction	a	615.1 ± 23.8
		b	399.0 ± 23.2; p = 0.00; p ^a = 0.011

a – values before treatment, b – values after treatment course,

* – significance of differences in parameters compared with baseline values,

^a – compared with control group, p < 0.05 (according to Student's test)

REFERENCES / СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хайбуллина Р. Р., Герасимова Л. П. Современные методы диагностики и лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и бруксизмом. Пародонтология. 2015;1(74):31-34. [R. R. Haybullina, L. P. Gerasimova. Modern methods of diagnosis and treatment of patients with chronic generalized periodontitis and bruxism. Periodontics. 2015;1(74):31-34. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=23413720>.
2. Хайбуллина Р. Р., Герасимова Л. П., Гильмутдинова Л. Т. Применение современных программ реабилитации при хроническом генерализованном пародонтите. Медицинский вестник Башкортостана. 2015;5:27-30. [R. R. Khaibullina, L. P. Gerasimova, L. T. Gilmutdinova. The use of modern rehabilitation programmes for chronic generalized parodontitis. Medical Bulletin of Bashkortostan. 2015;5:27-30. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=25737298>.
3. Герасимова Л. П., Хайбуллина Р. Р., Гильмутдинова Л. Т. Методы коррекции функциональной активности мышц челюстно-лицевой области у больных хроническим генерализованным пародонтитом. Практическая медицина. 2013;4(72):67-70. [L. P. Gerasimova, R. R. Khaibullina, L. T. Gilmutdinova. Methods of correction of functional activity of maxillofacial muscles in patients with chronic generalized periodontitis. Practical medicine. 2013;4(72):67-70. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=20377843>.
4. Орехова Л. Ю., Косова Е. В., Лукавенко А. А., Чмиленко Я. В., Лобода Е. С., Обоева М. Л., Яманидзе Н. А. Результаты клинических исследований по оценке эффективности лечебно-профилактических программ с зубными пастами и стоматологическими гелями у пациентов с заболеваниями пародонта. Пародонтология. 2017;1(82):27-30. [L. Yu. Orekhova, E. V. Kosova, A. A. Lukavenko, Ya. V. Chmilenko, E. S. Loboda, M. L. Obueva, N. A. Yamaniдзе Results of clinical studies to assess the effectiveness of treatment and prevention programs with toothpastes and dental gels in patients with periodontal diseases. Periodontics. 2017;1(82):27-30. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=29233669>.

5. Орехова Л. Ю., Кудрявцева Т. В., Бурлакова Ю. С. Системы локальной доставки лекарственных препаратов в пародонтологии. Пародонтология. 2016;1(78): 34-39. [L. Yu. Orekhova, T. V. Kudryavceva, Yu. S. Burlakova. Local drug delivery systems in Periodontology. Periodontics. 2016;1(78):34-39. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=25647072>.
6. Орехова Л. Ю., Лобода Е. С., Обоева М. Л. Оценка эффективности комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с использованием лазерной фотодинамической системы «РАСТ 200». Российская стоматология. 2016;1:101. [L. Yu. Orekhova, E. S. Loboda, M. L. Obueva Evaluation of the effectiveness of complex treatment of chronic generalized periodontitis using laser photodynamic system "RAST 200". Russian dentistry. 2016;1:101. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=26005929>.
7. Орехова Л. Ю., Лобода Е. С., Обоева М. Л. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита. Пародонтология. 2015;1(74):44-49. [L. Yu. Orekhova, E. S. Loboda, M. L. Obueva Photodynamic therapy in the complex treatment of chronic generalized periodontitis. Periodontics. 2015;1(74):44-49. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=23413723>.
8. W. S. Lin, C. Ercoli, R. Lowenguth et al. Oral rehabilitation of a patient with bruxism and cluster implant failures in the edentulous maxilla: a clinical report. J. Prosthet Dent. 2012;July;1:1-8. [https://doi.org/10.1016/S0022-3913\(12\)00086-8](https://doi.org/10.1016/S0022-3913(12)00086-8).
9. D. Priyadarshini, P. Nadig, N. Deshpande, A. Deshpande. Role of psychotherapy in managing a case of generalised aggressive periodontitis. BMJ Case Rep. 2014. <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2013-200851>.

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 20.05.2019

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS / СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Хайбуллина Расима Рашитовна, д.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии с курсом ИДПО Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа, Российская Федерация

rasimadiana@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9839-3492>

Khaybullina Rasima R., DSc, Associate Professor of the Department of therapeutic dentistry with the course of IDPO of Bashkir state medical University, Ufa, Russian Federation

Герасимова Лариса Павловна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии с курсом ИДПО Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа, Российская Федерация

gerasimovalarisa@rambler.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1145-6500>

Gerasimova Larisa P., DSc, Professor, head of the Department of therapeutic dentistry with the course of IDPO Bashkir state medical University, Ufa, Russian Federation

Кабилова Миляуша Фаузиевна, д.м.н., профессор кафедры терапевтической стоматологии с курсом ИДПО

Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа, Российская Федерация

kabirova_milya@list.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0372-8617>

Kabirova Milyausha F., DSc, Professor of the Department of therapeutic dentistry with the course of IDPO of Bashkir state medical University, Ufa, Russian Federation

Rakhmatullina Rasima Z., post-graduate student of the Department of therapeutic dentistry with the course of IDPO of Bashkir state medical University, Ufa, Russian Federation

rasima-rakhmatullina@mail.ru

Elina Tkachenko, Master in Integrated Odontology in Adults Comprehensive Dentistry Department, Faculty of Dentistry, Universitat de Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), 08907 Catalonia, Spain

Tkachenko1607@gmail.com

Cosimo Galletti, Comprehensive Dentistry Department, Faculty of Dentistry, Universitat de Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), 08907 Catalonia, Spain

cosimo88a@gmail.com

Роль одонтогенной инфекции как медицинское обоснование планирования индивидуальных программ профилактики у женщин детородного возраста

Улитовский С.Б., Калинина О.В., Спиридонова А.А., Доморад А.А.
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,
Санкт-Петербург, Российская Федерация

Резюме

Актуальность: одонтогенная инфекция играет немаловажную роль в развитии осложнений беременности, нередко вызывая преждевременное рождение ребенка, а также ограничение его роста и развития. Согласно исследованиям Figueiredo C., Rosalem C., Cantanhede A., установлено, что во время беременности органы женщины претерпевают различные физиологические, неврологические и гормональные изменения, которые происходят постепенно. В процессе такой перестройки организма меняется стоматологический статус, что предопределяет коррекцию этапов индивидуальной гигиены рта. По результатам исследования Тригонос Н. Н., Фирсовой И. В., Македоновой Ю. А. и др. определено, что санация полости рта улучшает стоматологический статус, устраняет возможность обострения процесса в хронических одонтогенных очагах инфекции, уменьшает риск инфицирования плода и развития дородовых и послеродовых осложнений, а также благоприятно влияет на антенатальную профилактику стоматологических заболеваний ребенка.

Материал и методы: обследованы 216 беременных женщин, наблюдение за которыми проводилось на протяжении месяца. Для изучения гигиенического статуса у женщин в период беременности с патологией твердых тканей зубов использовали гигиенический индекс Грина – Вермиллиона. Оценка кислотно-основного состояния ротовой жидкости проводилась с помощью рН-метра фирмы Hanna со сменным рН-электродом HI 1270. Антимикробная активность средств гигиены рта изучалась при использовании различных средств оральной гигиены в процессе проведения гигиенических мероприятий для выявления наибольшей эффективности при подборе средств и разработки «Индивидуальной гигиенической программы профилактики».

Результаты: проведенная оценка показала повышение очищающего эффекта за весь период исследования в 1-й группе с $16,90 \pm 3,53\%$ до $49,77 \pm 5,62\%$, во 2-й группе – с $28,19 \pm 3,85\%$ до $64,21 \pm 6,32\%$, в отличие от контрольной – с $16,14 \pm 3,21\%$ до $35,87 \pm 5,07\%$. Показатели изменения кислотно-основной эффективности ротовой жидкости составили в 1-й группе $2,50 \pm 0,20$, во 2-й группе – $3,21 \pm 0,20$, а в 3-й группе составил $2,38 \pm 0,20$.

Заключение: в период беременности необходимо правильно подбирать средства гигиены для обеспечения здоровья полости рта и поддержания одонтогенного инфекционного статуса, что нивелирует опасность преждевременных родов, которая грозит беременной женщине. Значимость одонтогенной инфекции и пути профилактики у женщин детородного возраста определяется развитием мероприятий по укреплению стоматологического здоровья и играет ведущую роль в планировании индивидуальных программ профилактики основных стоматологических заболеваний у женщин детородного возраста.

Ключевые слова: беременные женщины, одонтогенная инфекция, программы профилактики.

Для цитирования: Улитовский С. Б., Калинина О. В., Спиридонова А.А., Доморад А. А. Роль одонтогенной инфекции как медицинское обоснование планирования индивидуальных программ профилактики у женщин детородного возраста. Пародонтология.2019;24(3):258-263. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-258-263>.

The role of odontogenic infection role as a medical justification of planning the individual prevention programs in childbearing age women

S.B. Ulitovskiy, O.V. Kalinina, A.A. Spiridonova, A.A. Domorad
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

Abstract

Relevance: odontogenic infection plays an important role in the development of pregnancy complications, often causing premature birth of the child, as well as limiting its growth and development. According to studies Figueiredo C., Rosalem C., Cantanhede A. found that during pregnancy, women's organs undergo various physiological, neurological and hormonal changes that occur gradually. In the process of such a restructuring of the body changes the dental status, which determines the correction stages of individual oral hygiene. According to the study Trigos N. N., Firsova I. V., Makedonova Y. A. and others determined that dental health improves dental status, eliminates the possibility of exacerbation of chronic odontogenic foci of infection, reduces the risk of fetal infection and development of prenatal and postnatal complications, as well as a positive effect on antenatal prevention of dental diseases of the child.

Materials and methods: a total of 216 pregnant women were examined and monitored for a month. To study the hygienic status of women during pregnancy with the pathology of hard tissues of teeth, the hygienic index of green-Vermillion was used. Assessment of the acid-base state of the oral fluid was carried out using the pH meter of the company "Hanna" with a replaceable pH electrode HI 1270. Antimicrobial activity of the hygiene of the mouth was studied with the use of different means of oral hygiene in the process of carrying out hygienic measures to identify maximum efficiency in the selection of funds and the development of "personal hygiene prevention programme".

Results: the assessment showed an increase in the cleansing effect for the entire period of the study in group 1 from $16.90 \pm 3.53\%$ to $49.77 \pm 5.62\%$, in group 2 – from $28.19 \pm 3.85\%$ to $64.21 \pm 6.32\%$, in contrast to the control – from $16.14 \pm 3.21\%$ to $35.87 \pm 5.07\%$. Indicators of changes in acid-base efficiency of oral fluid were in the 1st group 2.50 ± 0.20 , in the 2nd group -3.21 ± 0.20 , and in the 3rd group was 2.38 ± 0.20 .

Conclusion: during pregnancy, it is necessary to choose the right hygiene products to ensure oral health and maintain odontogenic infectious status, which eliminates the risk of preterm birth, which threatens a pregnant woman. The importance of odontogenic infection and ways of prevention in women of childbearing age is determined by the development of measures to strengthen dental health and plays a leading role in the planning of individual programs for the prevention of major dental diseases in women of childbearing age.

Key words: pregnant women, odontogenic infection, prevention programs.

For citation: Ulitovskiy S.B., Spiridonova A.A., Domorad A.A., Kalinina O.V. The role of odontogenic infection as a medical justification for planning individual prevention programs in women of childbearing age. *Parodontologiya*.2019;24(3):258-263. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-258-263>.

В развитии осложнений беременности немаловажную роль играет одонтогенная инфекция, нередко она вызывает преждевременное рождение ребенка, а также ограничение его роста и развития [1, 2]. При отсутствии правильной гигиены рта в десневой борозде накапливаются такие колонии микроорганизмов, как *Ps. Aeruginosa*, *S. mutans*, *S. aureus* и др., формирующие организованную структуру – биопленку. В ее состав входят такие микроорганизмы, как *Porphyromonas gingivalis*, Collins, *S. mutans*, которые ведут к снижению веса плода на 18% [3, 4]. Низкий вес в период эмбрионального и младенческого развития относится к факторам риска, приводящим к болезням в зрелом возрасте, таким как диабет, высокое кровяное давление и сердечно-сосудистые нарушения. Преждевременное рождение вызывает нарушения в дыхательной и нервной системе, что приводит к заболеваниям легких, астме и задержке умственного развития [5].

Согласно исследованиям Figueiredo C., Rosalem C., Cantanhede A., установлено, что во время беременности органы женщины претерпевают различные физиологические, неврологические и гормональные изменения, которые происходят постепенно. В процессе такой перестройки организма меняется стоматологический статус, что предопределяет коррекцию этапов индивидуальной гигиены рта. Бактерии полости рта беременной женщины находятся в амниотической

жидкости плода, данное обстоятельство доказывает возможность их проникновения через плаценту. Снижение одонтогенной инфекции во время беременности может уменьшить преждевременные роды и низкую частоту рождения, так как, защищаясь от этих бактерий, иммунная система плода угнетается, что увеличивает риск преждевременных родов [6]. Существует взаимосвязь между бактериальной инвазией и синтезом цитокинов клетками амниона и хориона. Размножение микроорганизмов в амниотической жидкости приводит к повышению уровня липополисахаридов, активизируя синтез цитокинов. На этом фоне одонтогенный очаг инфекции приводит к нарастанию синтеза простагландинов амнионом и прерыванию беременности [7]. Инфекционное содержимое тканей периодонта оказывает воздействие на организм беременной. В результате действия токсинов образуются биологически активные продукты, которые усиливают сосудистую проницаемость. Прогрессирование воспалительного процесса в периодонте приводит к накоплению антигенов. Ввиду того что периодонт окружен кортикальной костной пластинкой, антигены в течение длительного времени находятся в зоне первичного инфекционного очага. Под влиянием поступающих в иммунокомпетентные органы антигенов образуются антитела, происходит сенсибилизация организма [8].



К дестабилизации стоматологического здоровья у беременных женщин приводит наличие очагов одонтогенной инфекции, а также метаболическое расщепление микрофлорой углеводсодержащих продуктов, что обуславливает изменение кислотно-основного состояния в полости рта [9, 10]. Ротовая жидкость человека играет важную роль в защите ротовой полости от патогенных микроорганизмов. Она формирует защитную пленку на поверхности зубов, имеет собственную антимикробную активность за счет пептидных и белковых факторов, способствует агглютинации микробов, создает необходимые физико-химические условия для эффективного протекания иммунных реакций. При стабильной и достаточной саливации происходит связывание мягких и твердых тканей в полости рта в единое целое, поддерживаются необходимые гомеостатические механизмы ротовой полости, происходит удаление микробов и продуктов их жизнедеятельности как механически, так и за счет различных врожденных и адаптивных антимикробных факторов [11-13].

Определено, что беременность, особенноотягощенная сопутствующей патологией, под влиянием очагов одонтогенной инфекции может быть фоном для развития заболеваний в полости рта [14].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить условия для применения средств гигиены рта в зависимости от стоматологического статуса беременной женщины на момент осмотра и, основываясь на этих результатах, подобрать необходимые средства и их место в индивидуальной программе профилактики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 216 беременных женщин, наблюдение за которыми проводилось на протяжении одного месяца. Они были разделены на три группы, в зависимости от проводимых профилактических программ: в 1-й группе применялась «Индивидуальная гигиеническая программа профилактики стоматологических заболеваний», в основе которой лежат активные свойства отдельных средств, которые обеспечивают различные свойства, приводящие к воздействию как на сам микробный пейзаж, так и на состояние самих тканей пародонта. Для этого использовались профилактическая зубная паста, активным компонентом которой являлись эфирные масла кедра, чабера, саро и аминоксид, профилактическая мануальная зубная щетка и восковая зубная нить.

Во 2-й группе применялась «Индивидуальная гигиеническая программа профилактики стоматологических заболеваний». Она строилась на средствах гигиены рта, особенностью которой являлось использование профилактической зубной пасты, чьим активным компонентом являлись эфирные масла кедра, чабера, саро и аминоксид; профилактического ополаскивателя (активные компоненты – папаин и бисабол), профилактической пенки (активные компоненты – экстракт японского лакричного дерева, лактопероксидаза и лактоферрин), профилактической мануальной зубной щетки и восковой зубной нити, которые позволили сформировать программу из профилактических этапов, обеспечивших сниже-

ние патогенетических свойств, характерных для мягких тканей пародонта беременных женщин.

3-я группа была контрольной, беременные женщины проводили традиционную гигиеническую процедуру, включавшую гигиенические зубные щетки с ровным щеточным полем, зубные пасты приобретались произвольно, по принципу «какая понравилась», в этих случаях не придавалось никакого значения активным компонентам и их свойствам.

Для изучения гигиенического статуса у женщин в период беременности использовали гигиенический индекс Грина – Вермиллиона. Оценку показателей проводили по динамике показателей, которые определялись через 1, 2, 3 и 4 недели. Для индикации зубных отложений применяли индикаторные таблетки «Диал» с эритрозином. Для выявления зубного налета окрашивали 1.1, 3.1, 1.6, 2.6, 3.6 и 4.6 зубы.

Оценка кислотно-основного состояния ротовой жидкости проводилась с помощью pH-метра фирмы Hanna со сменным pH-электродом HI 1270.

Антимикробная активность средств гигиены рта изучалась при использовании различных средств оральной гигиены в процессе проведения гигиенических мероприятий для выявления наибольшей эффективности при подборе средств и разработки «Индивидуальной гигиенической программы профилактики».

Для статистической обработки цифрового материала, полученного в результате проведенных исследований, использовали t-критерий Стьюдента. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью приложения MS Excel 7,0. Достоверность результатов исследования обосновывалась репрезентативностью выборки, использованием комплекса методик и адекватного статистического анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения влияния средств гигиены рта на стоматологический статус и интенсивность распространения одонтогенной инфекции у беременных женщин определялись изменения показателей индекса Грина – Вермиллиона. В таблицу 1 сведены результаты динамики изменения очищающего эффекта по индексу Грина – Вермиллиона.

Проведенная оценка показала повышение очищающего эффекта за весь период исследования в 1-й группе с $16,90 \pm 3,53\%$ до $49,77 \pm 5,62\%$, во 2-й группе – с $28,19 \pm 3,85\%$ до $64,21 \pm 6,32\%$, в отличие от контрольной – с $16,14 \pm 3,21\%$ до $35,87 \pm 5,07\%$ (табл. 1).

Для изучения влияния средств гигиены на развитие одонтогенной инфекции была исследована зубная паста на основе активных компонентов эфирных масел кедра, чабера, саро и аминоксид (рис. 1).

В отношении *S. aureus* зоны задержки роста микроорганизмов составили $12,00 \pm 0,78$ мм; в отношении тест-культуры *Ps. Aeruginosa* – $16,00 \pm 0,92$ мм; в отношении *E. Coli* обнаруживалась до $16,50 \pm 0,83$ мм; зона задержки видимого роста – до $31,00 \pm 1,55$ мм в отношении *C. Albicans*; культивация *B. Cereus* зоны задержки роста составила $19,00 \pm 0,85$ мм; зона задержки видимого роста – до $18,00 \pm 0,63$ мм в отношении *S. mutans* (рис. 1). Исследование образцов инфекционных тест-культур показало высокую антимикробную и

противогрибковую активность зубной пасты на основе эфирных масел кедра, чабера, саро и аминифторида.

Определялась кислотно-основная эффективность ротовой жидкости как одна из характеристик формирования микрофлоры полости рта и распространения одонтогенной инфекции в период гестации. Результаты определения концентрации водородного показателя ротовой жидкости среди изучаемого контингента в зависимости от периода исследования представлены в таблице 2.

Кислотно-основная эффективность ротовой жидкости увеличивалась с максимальным эффектом в 1-й и 2-й группах, а в контрольной группе у женщин в период беременности, выполнявших традиционную гигиену рта, отмечался незначительный рост показателей кислотно-основной эффективности, и он достигал лишь $2,38 \pm 0,20\%$. Применение «Профилактической программы» во 2-й группе в течение месяца увеличило кислотно-основную эффективность ротовой жидкости у беременных до $3,21 \pm 0,20\%$. Определено положительное влияние «Профилактической программы» и у беременных в 1-й группе, где показатель кислотно-основной эффективности составил $2,50 \pm 0,20\%$ (табл. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

При изучении динамики микробной обсемененности полости рта и антимикробных свойств средств оральной гигиены определено, что в 1-й группе очищающий эффект по индексу Грина – Вермиллиона составил $49,77 \pm 5,62\%$, во 2-й группе достиг $64,21 \pm 6,32\%$, в 3-й группе – $35,87 \pm 5,07$. Выявлено максимальное увеличение очищающего эффекта при проведении у беременных женщин «Профилактической программы» во 2-й группе. Высоких результатов 2-я группа достигла за счет оптимального подбора средств гигиены рта, действие которых направлено на снижение влияния одонтогенной инфекции.

Показатели изменения кислотно-основной эффективности ротовой жидкости составили в 1-й группе $2,50 \pm 0,20$, во 2-й группе – $3,21 \pm 0,20$, а в 3-й группе – $2,38 \pm 0,20$. Наиболее активное воздействие на показатели кислотно-основной эффективности ротовой жидкости выявлено во 2-й группе.

На основании проведенного исследования было установлено, что при подборе средств индивидуальной гигиены полости рта у беременных женщин в 1-й группе наблюдалось повышение очищающего эффекта, а также нормализация водородного показателя и микрофлоры полости рта, что стабилизирует развитие стоматологической патологии и повышает качество их жизни.

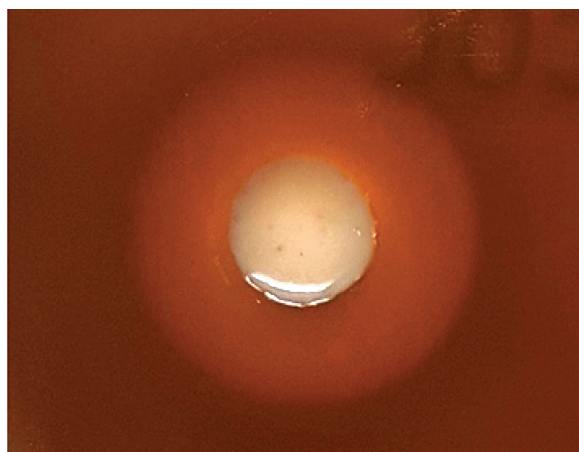


Рис. 1. Антимикробная активность зубной пасты в отношении *S. mutans*

Fig. 1. Antimicrobial activity of the toothpaste against *S. mutans*

Таблица 1. Динамика изменения очищающего эффекта по индексу Грина – Вермиллиона

Table 1. Dynamics of changes in the cleaning effect on the Green – Vermillion index

Распределение по группам Group distribution	Очищающий эффект по индексу Грина – Вермиллиона (%) Purifying effect by Green – Vermillion index (%)			
	Период обследования The survey period			
	1 неделя 1 week	2 неделя 2 week	3 неделя 3 week	4 неделя 4 week
1 группа 1 group	$16,90 \pm 3,53$	$30,99 \pm 4,28$	$34,27 \pm 4,19$	$49,77 \pm 5,62$
2 группа 2 group	$28,19 \pm 3,85$	$37,00 \pm 5,11$	$51,54 \pm 5,87$	$64,21 \pm 6,32^*$
3 группа 3 group	$16,14 \pm 3,21$	$29,60 \pm 3,96$	$34,08 \pm 4,91$	$35,87 \pm 5,07$

* $p < 0,05$ по сравнению с 3 группой / * $p < 0,05$ compared to group 3

Таблица 2. Динамика изменения кислотно-основной эффективности ротовой жидкости в течение исследования

Table 2. Dynamics of changes in acid-base efficiency of oral fluid during the study

Распределение по группам Group distribution	Кислотно-основная эффективность (%) Acid-base efficiency (%)			
	Период обследования The survey period			
	1 неделя 1 week	2 неделя 2 week	3 неделя 3 week	4 неделя 4 week
1 группа 1 group	$0,74 \pm 0,20$	$1,18 \pm 0,20$	$2,21 \pm 0,20$	$2,50 \pm 0,20$
2 группа 2 group	$0,88 \pm 0,20$	$1,46 \pm 0,20$	$2,92 \pm 0,20$	$3,21 \pm 0,20^*$
3 группа 3 group	$0,60 \pm 0,20$	$1,04 \pm 0,20$	$2,08 \pm 0,20$	$2,38 \pm 0,20$

* $p < 0,05$ по сравнению с 3 группой / * $p < 0,05$ compared to group 3

ВЫВОДЫ

По результатам исследования влияния средств гигиены на одонтогенную инфекцию рта у беременных женщин получены следующие выводы:

1. В 1-й группе очищающий эффект по индексу Грина – Вермиллиона составил $49,77 \pm 5,62\%$. Положительный очищающий эффект во 2-й группе составил $64,21 \pm 6,32\%$, а в 3-й группе – $35,87 \pm 5,07\%$.

2. Анализ антимикробной и противогрибковой активности зубной пасты на основе эфирных масел кедра, чабера, саро и аминофторида показал высокую активность в отношении таких тест-культур, как *S. aureus* ($12,00 \pm 0,78$ мм), *Ps. Aeruginosa* ($16,00 \pm 0,92$ мм), *E. Coli* ($16,50 \pm 0,83$ мм), *C. Albicans* ($31,00 \pm 1,55$ мм), *B. Cereus* ($19,00 \pm 0,85$ мм) и *S. mutans* ($18,00 \pm 0,63$ мм).

3. Показатели изменения кислотно-основной эффективности ротовой жидкости составили в 1-й группе $2,50 \pm 0,20$, во 2-й группе – $3,21 \pm 0,20$, а в 3-й группе составил $2,38 \pm 0,20$. Установлена положительная ди-

намика влияния на изменение кислотно-основного состояния ротовой жидкости, его сдвиг в щелочную сторону у женщин в период беременности в результате проведения «Программы профилактики».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют об актуальности проблемы персистенции одонтогенной инфекции в период гестации. Значимость средств гигиены рта в профилактике одонтогенной инфекции у женщин детородного возраста определяется развитием мероприятий по укреплению стоматологического здоровья и играет ведущую роль в планировании индивидуальных программ профилактики основных стоматологических заболеваний у женщин детородного возраста. Проводимый мониторинг позволил скорректировать профилактическую направленность средств оральной гигиены, что обеспечило эффективность применения «Профилактических программ» у беременных женщин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Тригосос Н. Н., Фирсова И. В., Македонова Ю. А., Ергиева С. И. Хроническая инфекция полости рта как фактор риска преждевременных родов и низкого веса плода. Фундаментальные исследования. 2013;12(1):85-88. [N. N. Trigolos, I. V. Firsova, Yu. A. Makedonova, S. I. Ergieva. Hronicheskaya infekciya polosti rta kak faktor riska prezhdveremnykh rodov i nizkogo vesa ploda. Fundamental'nye issledovaniya. 2013;12(1):85-88. (In Russ.)]. <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=33041>.
2. Улитовский С. Б., Леонтьев А. А., Калинина О. В. Клинические исследования антисенситивной зубной пасты «Асепта сенситив». Пародонтология. 2010;2(51):61-63. [S. B. Ulitovskiy, A. A. Leont'ev, O. V. Kalinina. Clinical researches of antisensitive toothpaste Asepta Sensitive. Parodontologiya. 2010;2(51):61-63. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=12962510>.
3. Улитовский С. Б., Калинина О. В., Панкратьева Л. И. Оценка эффективности применения зубной пасты на основе эфирного масла кедра в профилактике истинного патологического орального галитоза. Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2017;1(24):29-33. [S. B. Ulitovskiy, O. V. Kalinina, L. I. Pankrat'eva. Effectiveness evaluation of toothpaste based on the cedar essential oil for preventing true oral pathologic halitosis. Uchenye zapiski SPbGMU im. akad. I.P. Pavlova. 2017;1(24):29-33. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2017-24-4-64-67>.
4. T. Walsh, H. V. Worthington, A. M. Glenny, P. Appelbe, V. Marinho. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst. Rev. 2010;1(20):23-25. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007868.pub2>.
5. Жаркова О. А., Дубровец А. В., Полякова Д. Д. Аспекты профилактики основных стоматологических заболеваний в период беременности. Вестник ВГМУ. 2014;4(13):126-132. [O. A. Zharkova, A. V. Dubrovec, D. D. Polyakova. Aspekty profilaktiki osnovnykh stomatologicheskikh zabolovanij v period beremennosti. Vestnik VGMU. 2014;4(13):126-132. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=22527516>.
6. C. Figueiredo, C. Rosalem, A. Cantanhede. Systemic alterations and their oral manifestations in pregnant women. J. Obstetrics and Gynaecology Research. 2017;1(43):16-22. <https://doi.org/10.1111/jog.13150>.
7. Улитовский С. Б., Антипова А. В. Изучение свойств активных компонентов зубных паст. Институт стоматологии. 2018;1(78):110-112. [S. B. Ulitovskiy, A. V. Antipova. Study of the properties of active components of toothpastes. Institut stomatologii. 2018;1(78):110-112. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=34964806>.
8. Проходная В. А., Сурменева С. О., Чибичян Е. Х., Болоцкий Я. В., Овсянникова А. А. Особенности стероидной регуляции врожденных защитных факторов и остеотропных медиаторов ротовой жидкости у беременных женщин с воспалительными заболеваниями пародонта. Кубанский научный медицинский вестник. 2018;1(25):117-122. [V. A. Prohodnaya, S. O. Surmeneva, E. H. Chibichyan, Ya. V. Bolockih. Features of steroid regulation of congenital protective factors and osteotropic mediators of oral fluid in pregnant women with inflammatory periodontal diseases. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. 2018;1(25):117-122. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=32435082>.
9. Даурова Ф. Ю., Умнова Т. Н. Гормональный и микроэлементный статус женщин репродуктивного возраста с некариозными поражениями зубов. Технологии живых систем. 2012;4(9):41-45. [F. Y. Daurova, T. N. Umnova. Hormonal and microelement status of the women of reproductive age with non-carious lesions of teeth. Tekhnologii zhivyyh sistem. 2012;4(9):41-45. (In Russ.)]. <http://www.radiotec.ru/article/11132>.
10. Гришаева Н. В., Иванова Е. Н., Гришаев В. Ю., Витковский Ю. А. Гуморальные факторы защиты ротовой полости при кандидозе беременных. Дальневосточный медицинский журнал. 2008;2:100-102. [N. V. Grishaeva, E. N. Ivanova, V. Yu. Grishaev, Yu. A. Vitkovskiy. Humoral defend factors of oral cavity in pregnant with candidiasis. Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal. 2008;2:100-102. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=10429228>.
11. Орехова Л. Ю., Косова Е. В., Лукавенко А. А., Чмиленко Я. В., Лобода Е. С., Обоева М. Л., Яманидзе М. А. Результаты клинических исследований по оценке эффективности лечебно-профилактических программ с зубными пастами и стоматологическими гелями у пациентов с заболеваниями пародонта. Пародонтология. 2017;1(22):27-30. [L. Yu. Orekhova, E. V. Kosova, A. A. Lukavenko, Ya. V. Chmilenko, E. S. Loboda, M. L. Obueva, M. A. Yamanidze. Results of clinical studies to assess the effectiveness of treatment and prevention programs with toothpastes and dental gels in patients with periodontal disease. Parodontologiya. 2017;1(22):27-30. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=29233669>.
12. Иорданишвили А. К., Янковский В. В., Черный Д. А., Орлов А. К., Дробкова К. О. Распространенность некариозных поражений твердых тканей зубов у взрослого человека в разные возрастные периоды. Успехи геронтологии. 2015;2(28):393-398. [A. K. Iordanishvili, V. V. Yankovskiy, D. A. Cherniy, A. K. Orlov, K. O. Drobkova. Rasprostranennost' nekarioznykh porazhenij tverdykh tkanej zubov u vzroslogo cheloveka v raznye vozrastnye periody. Uspekhi gerontologii. 2015;2(28):393-398. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=23907785>.
13. A. George, S. Shamim, M. Johnson, S. Ajwani, S. Bhole, A. Blinkhorn, S. Ellis, K. Andrews. Periodontal treatment during pregnancy and birth outcomes: a meta-analysis of randomised trials. 2011;9(2):122-147. <http://doi.org/10.1111/j.1744-1609.2011.00210.x>.
14. Орехова Л. Ю., Мусаева Р. С., Сирина Э. С., Александрова А. А., Гриненко Э. В., Лобода Е. С. Особенности состояния твердых тканей зубов и пародонта у женщин с сахарным диабетом в различные trimestры беременности. Пародонтология. 2019;1(24):29-33. [L. Yu. Orekhova, R. S. Musaeva, E. S. Silina, A. A. Aleksandrova, E. V. Grinenko, E. S. Loboda. Features of hard tooth and periodontal tissues among women with diabetes mellitus in various trimesters of pregnancy. Parodontologiya. 2019;1(24):29-33. (In Russ.)]. <http://doi.org/10.25636/PMP.1.2019.1.5>.

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 05.01.2019

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Улитовский Сергей Борисович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой стоматологии профилактической Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

sergio-1954@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2070-0472>

Ulitsvskiy Sergej B., DSc, Professor, head of the Department preventive dentistry of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Pavlov First Saint Petersburg State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russian Federation

Спиридонова Анна Анатольевна, врач-бактериолог, зав. отделением клинической микробиологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

domorad@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9866-5016>

Spiridonova Anna A., bacteriologist, head of Clinical microbiology branch of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Pavlov First Saint Petersburg State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russian Federation

Доморад Анна Абрамовна, кандидат биологических наук, биолог-исследователь отделения клинической микробиологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

domorad@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6865-3946>

Domorad Anna A., PhD, biologist-researcher of the Branch of clinical microbiology of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Pavlov First Saint Petersburg State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russian Federation

Калинина Ольга Владимировна, к.м.н., доцент кафедры стоматологии профилактической Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Lori2003@rambler.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0729-0146>

Kalinina Olga V., PhD, Associate Professor of the Department preventive dentistry of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Pavlov First Saint Petersburg State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russian Federation

Уважаемые коллеги!

**Приглашаем вас принять участие в Международной научно-практической конференции
«Стоматология Северной столицы»**

Тема конференции: Междисциплинарный подход в диагностике, лечении, профилактике и эстетико-функциональной реабилитации в пародонтологии

Дата проведения конференции: 30 октября 2019 г.

Место проведения конференции: КВЦ «Экспофорум» по адресу: Санкт-Петербург, Петербургское шоссе, 64/1, павильон Н в период проведения Международной выставки оборудования, инструментов, материалов и услуг для стоматологии «Дентал-Экспо Санкт-Петербург»

Сопредседатели: Орехова Л.Ю. (д.м.н., проф.), Яременко А.И. (д.м.н., проф.), Атрушкевич В.Г. (д.м.н., проф.)

Модераторы: Кудрявцева Т.В. (д.м.н., проф.), Блашкова С.Л. (д.м.н., проф.), Улитовский С.Б. (д.м.н., проф.), Иорданишвили А.К. (д.м.н., проф.)

В программе конференции будут представлены доклады специалистов-стоматологов, представителей ведущих вузов России и ближнего зарубежья: ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (г. Санкт-Петербург), СЗГМУ им. И.И. Мечникова (г. Санкт-Петербург), МГМСУ им. А.И. Евдокимова (г. Москва), Казанский ГМУ (г. Казань), БашГМУ (г. Уфа), УГМУ (г. Екатеринбург), Азербайджанский ГМУ

Доклады: «Новый образовательный проект «Школа пародонтологии РПА»; «Принятие системных решений в пародонтологии с учетом индивидуальных клинко-анатомических особенностей»; «Новая классификация заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов. Пародонтальные синдромы»; «Особенности проведения антибактериальной и противовоспалительной терапии при заболеваниях пародонта. Командная работа врача-стоматолога и гигиениста стоматологического»; «Цифровые технологии стоматологической реабилитации пациентов с зубочелюстными аномалиями и деформациями»; «Современные методики определения цвета зубов»; «Костная пластика и пластика мягких тканей для повышения предсказуемости в эстетике и имплантологии»; «Оптимизация антибактериальной терапии при лечении эндодонтических поражений»; «Влияние бруксизма на состояние тканей пародонта»; «Регенеративная пародонтология»

Документация по данному учебному мероприятию представлена в Комиссию по оценке учебных мероприятий и материалов для НМО



Динамика показателей репаративной регенерации слизистой полости рта у больных красным плоским лишаем

Фирсова И.В.¹, Поройский С.В.¹, Македонова Ю.А.^{1,2}, Федотова Ю.М.¹

¹Волгоградский государственный медицинский университет

²ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр»

Резюме

Актуальность: красный плоский лишай относится к долгим, затяжным заболеваниям с хроническим течением. Первопричинных факторов очень много, их достаточно трудно отифференцировать. Поэтому фармакотерапия данной патологии сводится к назначению местных препаратов, оказывающих только симптоматическое действие, способствующих ускорению заживления слизистой полости рта.

Цель – изучение репаративной регенерации на основании анализа клинического и цитологического обследования на фоне назначения различных методов фармакотерапии.

Материал и методы: все пациенты методом простой рандомизации были разделены на две группы: у пациентов первой группы для лечения эрозивно-язвенных поражений применяли аппликации бетаметазоном В, который доставляли в очаг поражения с помощью Тизоля, обладающего проводниковой, транскутанной активностью, методом «сэндвич-техники». Пациентам второй группы применяли систему доставки лекарственного средства в виде пленки, которая фиксировала бетаметазон В в участке поражения.

Результаты: оценивали до лечения, на 7-й и 14-й день. Определяли площадь и интенсивность заживления слизистой полости рта, проводили качественный и количественный анализ цитогрaмм, характеризующий динамику показателей репаративной регенерации эрозий и язв.

Заключение: на основании полученных клинических и лабораторных данных можно сделать вывод о целесообразности включения аппликаций бетаметазоном в фармакотерапию больных эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая. Однако предпочтение следует отдавать методике послойного внесения аппликаций бетаметазоном В в сочетании с Тизолем.

Ключевые слова: эрозия, лечение, регенерация, цитология, соскоб, аппликации.

Для цитирования: Фирсова И.В., Поройский С.В., Македонова Ю.А., Федотова Ю.М. Динамика показателей репаративной регенерации слизистой полости рта у больных красным плоским лишаем. Пародонтология.2019;24(3): 264-268. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-264-268>.

Dynamics of indicators of reparative regeneration of the oral mucosa in patients with lichen planus

I.V. Firsova¹, S.V. Poroiskiy², Yu.A. Makedonova^{1,2}, Yu.M. Fedotova¹

¹Volgograd State Medical University, Volgograd, Russian Federation

²Volgograd Medical Research Center, Volgograd, Russian Federation

Abstract

Relevance: red lichen planus refers to a long, protracted disease with a chronic course. There are a lot of root causes, it is quite difficult to differentiate them. Therefore, pharmacotherapy of this pathology is reduced to the appointment of local drugs that have only symptomatic effects that help accelerate the healing of the oral mucosa.

Purpose – to study reparative regeneration based on the analysis of clinical and cytological examination on the background of the appointment of various methods of pharmacotherapy.

Materials and methods: all patients were divided into two groups using simple randomization: in patients of the first group, betamethasone B was used to treat erosive-ulcerative lesions, which were delivered to the lesion using Tisol, which has conductive transcutaneous activity, using the sandwich technique. The second group of patients used the drug delivery system in the form of a film, which fixed betamethasone B in the lesion area.

Results: were evaluated before treatment, on day 7 and 14. The area and intensity of healing of the oral mucosa were determined, a qualitative and quantitative analysis of cytograms was carried out, which characterizes the dynamics of reparative regeneration of erosions and ulcers.

Conclusion: based on the obtained clinical and laboratory data, it can be concluded that it is advisable to include betamethasone applications in the pharmacotherapy of patients with erosive and ulcerative forms of lichen planus. However, preference should be given to the method of layer-by-layer application of betamethasone B in combination with Tezol.

Key words: erosion, treatment, regeneration, cytology, scraping, applications.

For citation: I.V. Firsova, S.V. Poroiskiy, Yu.A. Makedonova, Yu.M. Fedotova, Dynamics of indicators of reparative regeneration of the oral mucosa in patients with lichen planus. Parodontologiya. 2019;24(3):264-268. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-264-268>.

Красный плоский лишай – довольно распространенное заболевание, характеризующееся поражением слизистой оболочки полости рта (СОПР) и кожи. Данная патология характеризуется долгим упорным течением и не поддается окончательному излечению [1]. Этиопатогенетические факторы, способствующие развитию КПЛ в полости рта, весьма разнообразны. К общим факторам, провоцирующим развитие или обострение заболевания, относят нервный стресс, заболевания желудочно-кишечного тракта, микроциркуляторные нарушения [2], эндокринные заболевания, иммунопатологическая теория и т. д. Местными факторами-предикторами могут быть наличие в полости рта острых краев пломб, некачественно изготовленные зубные протезы, разнородные стоматологические металлы, в том числе амальгама и ртуть, и т. д. Фармакотерапия КПЛ должна основываться на первопричинные факторы развития заболевания с учетом выраженности клинических проявлений в полости рта, общесоматической патологии [3]. Схема лечения красного плоского лишая в полости рта заключается в следующем: выявление и устранение факторов-предикторов, симптоматическая терапия, основанная на сокращении сроков репарации и скорейшего восстановления репаративной регенерации СОПР, контроль тяжести симптомов, оптимизация общего состояния организма, увеличение сроков ремиссии [4].

Одним из методов обследования, позволяющим оценивать эффективность проводимого лечения, является цитологический [5]. Данный метод основан на изучении структурных особенностей клеточных элементов [6]. Цитологическое исследование является простым, безопасным для больного, достаточно надежным и эффективным, позволяющие быстро получать результаты. Также оно может быть проведено независимо от стадии и течения воспалительно-деструктивного процесса в полости рта [7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

На основании цитологического метода исследования оценить эффективность медикаментозного лечения больных красным плоским лишаем при различных способах проведения фармакотерапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение репаративной регенерации в ротовой полости больных эрозивно-язвенной формой КПЛ проводили на основании клинических данных, измерения индекса регенерации СОПР и цитологического метода. В исследовании приняли участие 60 человек в возрасте $51,0 \pm 1,2$ года с верифицированным диагнозом (L43) «красный плоский лишай эрозивно-язвенная форма».

В клиническое обследование входили тщательный опрос, наличие или отсутствие смешанной симптоматики (КПЛ-ассоциированные заболевания пародонта) [8]. Оценивали протяженность эрозивно-язвенных дефектов, их глубину, наличие некротического налета, уплотнений, отека, грануляций, фибринозного налета и т. д. до начала лечения и после проведения фармакотерапии. Общую площадь эрозивно-язвенных поражений определяли с помощью коэффициента относительно заживления по формуле:

$$\gamma = \frac{S_0 - S_t}{S_0}, \text{ где}$$

S_0 – площадь поражения до лечения,

S_t – площадь поражения к концу срока лечения [2].

Всем пациентам, включенным в исследование, проводилась общая базовая терапия: антигистаминный препарат (Ebastinum по 10 мг в день в течение 10 дней), иммуномодулятор (Azoximer bromide по 12 мг 2 раза в день в течение 10 дней), анксиолитик (Fabomotizole по 10 мг 3 раза в сутки в течение 1 месяца). Для местного орошения эрозивных поражений слизистой полости рта назначали антисептический препарат (Chlorhexidine bigluconate 0,05%), обезболивающий гель на основе лидокаина гидрохлорида. Далее пациентам, рандомизированным на две равные группы, проводилось местное медикаментозное лечение. Пациентам первой группы на области эрозивно-язвенного поражения наносили лекарственную композицию Тизоль® и бетаметазона В 0,1%. Препараты наносили по «сэндвич-методике»: 1-й слой Тизоль®, 2-й слой бетаметазона В, 3-й слой Тизоль®. Лекарственную композицию использовали дважды в день в течение 14 дней [9]. Во второй группе основное лечение дополнялось аппликациями бетаметазона В 0,1% и мукоадгезивных полимерных пленок, которые фиксировались в полости рта в течение 2-3 часов, до полного растворения. В обеих группах для снижения риска формирования тахифилаксии (развития толерантности при повторном применении топического гормона) использовали «интермиттирующий» режим, то есть чередовали 3 дня аппликаций и 3 дня без аппликаций бетаметазона В [10].

Материалом для цитологического исследования служил мазок-соскоб с поверхности эрозивно-язвенных поражений. После полоскания ротовой полости с исследуемого участка удаляются некротические массы, затем стерильной гладилкой выполняем соскоб и на предметное стекло. Далее материал высушиваем при комнатной температуре, фиксируем, окрашиваем метиленовым синим. Приготовление препаратов и микро-



скопия осуществлялась в лаборатории моделирования патологии ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр». Качественный и количественный анализ цитогрaмм проведен на основании соотношения и количества лейкоцитов, макрофагов, гистиоцитов, микрофлоры, эпителиоцитов, используя увеличение $\times 400$ и $\times 1000$.

Клинические и лабораторные результаты оценивали до лечения и на 7-й и 14-й день фармакотерапии. Статистический анализ проводился методом вариационной статистики с определением средней величины (M), ее средней ошибки ($\pm m$), оценки достоверности различия по группам с помощью критерия Стьюдента (t). Различия между сравниваемыми показателями считались достоверными при $p < 0,05$, $t \geq 2$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

До начала проведения фармакотерапии пациенты жаловались на сильную боль, усиливающуюся при приеме пищи и разговоре. На момент первичного осмотра у всех больных была характерная клиническая картина: наличие болезненных эрозий и язв, сочетавшихся с гиперкератотическими папулезными образованиями, типичная локализация элементов поражения на слизистой щек, дорсальной и боковой поверхности языка, красной каймы и слизистой оболочки губ, твердого неба и ретромолярной области. У всех пациентов отмечались КПЛ-ассоциированные заболевания пародонта с характерными признаками гиперемии, отека и кровоточивостью в области зубов верхней и нижней челюсти. Площадь ЭЯП (эрозивно-язвенных поражений) составила $1,40 \pm 0,06$ см². Общее состояние больных характеризовалось слабостью, отсутствием аппетита, эмоциональной тревожностью. При осмотре кожных покровов поднижнечелюстные и шейные лимфатические узлы не пальпировались.

Цитологический метод исследования позволил выявить наличие в мазках-соскобах эритроцитов, нитей фибрина, разрозненные клетки плоского эпителия, нейтрофильных лейкоцитов, кокковой микрофлоры, явления фагоцитоза (рис. 1, 2).

Эпителиальные клетки отсутствовали. Таким образом, анализ цитогрaмм отображал явления острого воспаления в полости рта.

В процессе лечения ЭЯФ КПЛ во всех группах была получена положительная динамика в сроках и характере заживления ЭЯП, однако при сравнении результатов исследования отмечалась статистически достоверная значимость различий (при $p < 0,05$).

Так, через неделю у пациентов первой группы площадь эрозивно-язвенных поражений уменьшилась в 2,4 раза относительно первоначального результата и составила $0,58 \pm 0,03$ см² ($p < 0,05$), что в 1,4 раза меньше относительно второй группы исследования, в которой площадь ЭЯП составила $0,82 \pm 0,06$ см² ($p < 0,05$). Наблюдалось очищение эрозивных поверхностей от некротического налета, визуально отмечалась небольшая отечность, гиперемия и кровоточивость, уменьшение площади и глубины очага поражения. В полости рта больных КПЛ на фоне проведения аппликаций Тизоля с

бетаметазоном В эрозивно-язвенные поражения покрыты плотным фибринозным налетом, признаки кровоточивости отсутствовали. Явления КПЛ-ассоциированного заболевания пародонта также стихали, отмечалась слабая и умеренная гиперемия, незначительно выраженный отек. У пациентов II группы объективный осмотр также не выявил существенных отличий, сохранялись явления отека, гиперемии СОПР в местах поражения, фибринозный налет, после удаления которого обнажалась кровоточащая поверхность. В полости рта эрозии покрыты фибринозным налетом, участки десквамации, некротические изменения не отмечались. Воспаление десны сохранялось, но оно было менее выражено относительно клинической ситуации до начала проведения фармакотерапии. Об интенсивном процессе эпителизации судили и цитологические данные. Анализ цитогрaмм в первой и второй группах не выявил статистическую значимость различий: отмечалось существенное снижение количества микрофлоры, снижение количества нейтрофильных лейкоцитов и дегенеративных изменений в клетках эпителия, появление метаплазированных клеток. Клетки плоского эпителия располагались разрозненно группами, а в отдельных случаях – пластинами (рис. 3).

Следует отметить, что у пациентов второй группы на фоне выполнения аппликаций бетаметазона В, зафиксированного с помощью мукоадгезивной пленки КП-Плaст, обнаруживались диплококки, явления фагоцитоза (рис. 4).

К 14-му дню обследования и наблюдения общая площадь эрозивно-язвенных поражений уменьшилась во всех группах наблюдения (табл. 1).

У пациентов первой группы сохранялась тенденция к эпителизации эрозий, и средняя площадь составила $0,47 \pm 0,02$ см², болезненность, отечность и кровоточивость слизистой отсутствовали. КПЛ-ассоциированный пародонтит сохранялся, характеризующийся слабой гиперемией, отечностью, отмечалась слабая кровоточивость при зондировании. Коэффициент относительного заживления (Y) составил 0,6. У 21 пациента второй группы была отмечена активная эпителизация очагов

Таблица 1. Динамика изменения площади ЭЯП согласно срокам наблюдения

Table 1. Dynamics of changes in the area of the EYNP according to the timing

Сроки лечения The duration of treatment	Пациенты I группы $M \pm m$, см ² Patients of group I $M \pm m$, см ²	Пациенты II группы $M \pm m$, см ² Group II patients $M \pm m$ см ²
До лечения Before treatment	$1,40 \pm 0,06^*$	$1,40 \pm 0,06^*$
7 день 7 day	$0,58 \pm 0,03^*, **$	$0,82 \pm 0,06^*, **$
14 день Day 14	$0,47 \pm 0,02^*, **$	$0,62 \pm 0,03^*, **$

*достоверность различий с показателями до лечения, $p < 0,05$;

**достоверность различий между группами сравнений, $p < 0,01$

*the significance of differences with the indicators before treatment, $p < 0.05$;

**significance of differences between comparison groups, $p < 0.01$

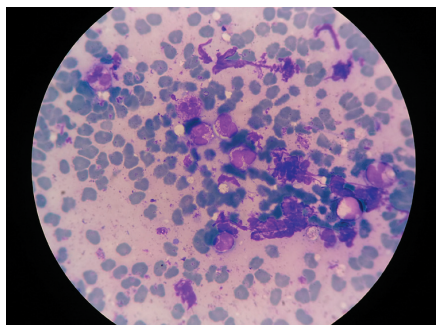


Рис. 1. Цитограмма больного КПЛ до начала лечения

Fig. 1. The cytogram of the patient KPL before the start of treatment

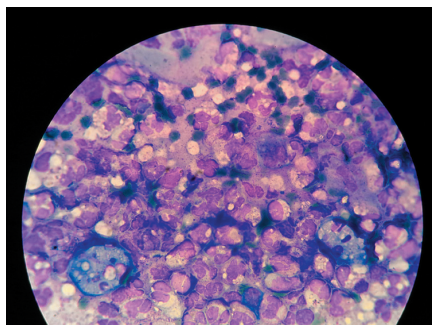


Рис. 2. Многообразие кокковой флоры, эритроцитов, нитей фибрина

Fig. 2. Variety of coccal flora, erythrocytes, fibrin filaments

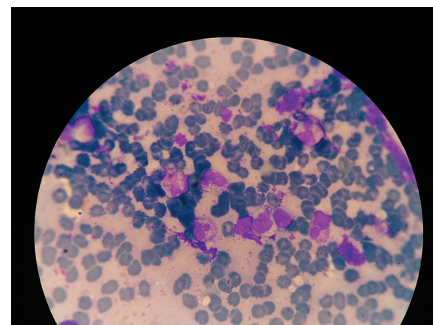


Рис. 3. Цитограмма пациентов I группы на 7 день фармакотерапии

Fig. 3. The cytogram of patients of group I on the 7th day of pharmacotherapy

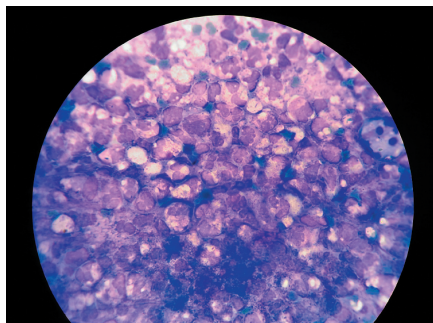


Рис. 4. Цитограмма пациентов II группы на 7 день фармакотерапии

Fig. 4. The cytogram of patients of group II on the 7th day of pharmacotherapy

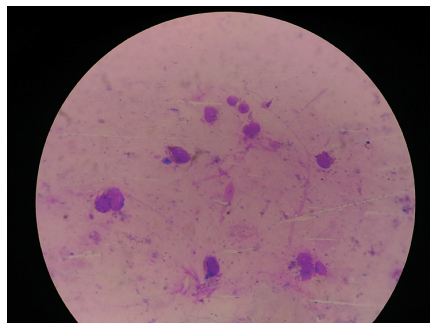


Рис. 5. Цитограмма мазка-отпечатка пациентов I группы спустя 14 дней лечения

Fig. 5. The smear imprint of a patient of the first group after 14 days of treatment

поражения, общая площадь эрозий в группе составила $0,62 \pm 0,03 \text{ см}^2$. Коэффициент относительного заживления (Y) составил 0,5. При этом пациенты жалоб не предъявляли, патологические элементы в полости рта выглядели по типу серовато-белых папул, которые локализовались на невоспаленной слизистой оболочке полости рта. Отек, гиперемия, явления кровоточивости, некротические изменения отсутствовали. У пациентов II группы наблюдалось очищение эрозивных поверхностей от некротического налета, визуально отмечалась небольшая отечность, гиперемия и кровоточивость, уменьшение площади и глубины очага поражения. Явления воспаления пародонта присутствовали, пациенты предъявляли жалобы на незначительный дискомфорт, зуд и жжение в деснах. Слизистая оболочка десны слабо отечна, гиперемирована, кровоточит при зондировании. При этом пациенты практически не отмечали наличие чувства дискомфорта в полости рта, а также «стянутости», «шершавости» слизистой оболочки. Таким образом, отмечается клиническая стабилизация эрозивно-язвенного поражения в полости рта.

Качественный и количественный анализ цитограмм показал, что у большинства больных обеих групп отмечалось уменьшение и полное исчезновение метаплазированных клеток, эритроцитов, нитей фибрина, эозинофилов, кокковой микрофлоры (рис. 5).

Клетки поверхностного эпителия располагались группами в большом количестве. В обеих группах отмечено уменьшения выраженности дегенеративных изменений в клетках эпителия.

Заключение

Таким образом, на основании клинического и цитологического методов исследования можно судить об успешности проводимой терапии. Однако при этом во всех группах отмечался в полости рта КПЛ-ассоциированный пародонтит. Динамическое измерение площади очагов эрозий и язв у больных ЭЯФ КПЛ, как и цитологическое исследование соскобов с очагов поражения, свидетельствуют об ускорении репаративных процессов СОПР, что обосновывает целесообразность включения предлагаемых способов лечения эрозивно-язвенной формы КПЛ в схему терапии заболевания. На фоне лечения в полости рта отмечается клиническая стабилизация процесса. Качественный и количественный анализ цитограмм не выявил статистическую значимость различий между группами сравнения ($p > 0,05$). Однако динамика уменьшения площади эрозивно-язвенных поражений у пациентов первой группы протекала более интенсивными темпами, относительно второй группы лечения, при $p < 0,05$; что позволяет отдать предпочтение именно этой методике лечения заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Сирак С. В., Чеботарев В. В., Сирак А. Г., Киржинова Е. М., Ханова С. А. Красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта: возможности местного лечения на фоне общей терапии. Пародонтология. 2015;20(1):26-30. [S. V. Sirak, V. V. Chebotarev, A. G. Sirak, E. M. Kirzhinova, S. A. Khanova. Lichen planus of the oral mucosa: opportunities for local treatment against the background of general therapy. Periodontology. 2015;20(1):26-30. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=23413719>.
2. Македонова Ю. А., Фирсова И. В., Поройский С. В. Оценка параметров базального кровотока слизистой полости рта у пациентов с красным плоским лишаем на фоне местного медикаментозного лечения. Пародонтология. 2017;1(82):41-45. [Yu. A. Makedonova, I. V. Firsova, S. V. Poroisky. Evaluation of the parameters of the basal blood flow of the oral mucosa in patients with lichen planus against the background of local medical treatment. Periodontology. 2017;1(82):41-45. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=29233672>.
3. Солодкий В. Г., Овечкина М. В. Применение тромбоцитарной аутологичной плазмы в практике хирургической стоматологии. Пародонтология. 2016;21(3):62-66. [V. G. Solodkiy, M. V. Ovechkina. The use of autologous plasma platelet plasma in the practice of surgical dentistry. Periodontology. 2016;21(3):62-66. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=27185786>.
4. Яременко А. И., Ткаченко Т. Б., Орехова Л. Ю., Силян А. В., Коreshкина М. И. Алгоритм применения нестероидных противовоспалительных препаратов в стоматологической практике. Пародонтология. 2016;3(80):47-52. [A. I. Yaremenko, T. B. Tkachenko, L. Yu. Orekhova, A. V. Si-lyan, M. I. Koreshkina. The algorithm of the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in dental practice. Periodontology. 2016;3(80):47-52. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=27185783>.
5. Ханова С. А., Сирак С. В., Быков И. М., Сирак А. Г. Клинико-биохимические аспекты местной терапии красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта. Пародонтология. 2014;19(2):13-18. [S. A. Khanova, S. V. Sirak, I. M. Bykov, A. G. Sirak. Clinical and biochemical aspects of local therapy of lichen planus of the oral mucosa. Periodontology. 2014;19(2):13-18. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=22135428>.
6. Дмитриева Л. А., Глыбина Н. А., Глыбина Т. А., Бабаниязов Х. Х., Ларионов Е. В., Туманов В. П., Рузницкая Е. А. Экспериментальное обос-

нование использования нового антиоксидантного препарата при лечении эрозивно-язвенных поражений. Пародонтология. 2012;3(64):52-58. [L. A. Dmitrieva, N. A. Glybina, T. A. Glybina, Kh. Kh. Babaniyazov, E. V. Larionov, V. P. Tumanov, E. A. Ruzhitskaya. Experimental rationale for the use of a new antioxidant drug for treatment of erosive and ulcerative lesions. Periodontology. 2012;3(64):52-58. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=18258267>.

7. Севбитов А. В., Невдах А. С., Платонова В. В. Новый подход к лечению травматогенных эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки полости рта у ортодонтических пациентов. Пародонтология. 2016;3(12-14). [A. V. Sevbitov, A. S. Nevдах, V. V. Platonova. A new approach to the treatment of traumatic erosive-ulcerative injuries of the oral mucosa in orthodontic patients. Periodontology. 2016;3:12-14. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=27185775>.

8. Гилева О. С., Кошкин С. В., Либик Т. В., Городилова Е. А., Халыгина И. Н. Пародонтологические аспекты заболеваний слизистой оболочки полости рта: красный плоский лишай. Пародонтология. 2017;22(3):9-14. [O. S. Gileva, S. V. Koshkin, T. V. Libik, E. A. Gorodilova, I. N. Khalygina. Periodontal aspects of diseases of the oral mucosa: lichen planus. Periodontology. 2017;22(3):9-14. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=30060549>.

9. S. V. Poroisky, Yu. A. Makedonova, I. V. Firsova, A. V. Poroiskaya, N. N. Trigolos. Experimental morphologic study of reparative processes in erosive lesions of the oral mucosa. General Dentistry. 2018;66(4):5-9. <https://doi.org/10.5604/01.3001.0010.8761>.

10. R. C. Page, J. A. Martin. Quantification of periodontal risk and disease severity and extent using the Oral Health Information Suite (OHIS). Periodontal Practice Today. 2007;4:163-180. <https://perio.quintessenz.de/index.php?doc=pdf&abstractID=12634>.

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 05.01.2019

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Фирсова Ирина Валерьевна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии Волгоградского государственного медицинского университета, Волгоград, Российская Федерация

pin177@rambler.ru

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-5681-0673>

Firsova Irina V., DSc, Professor, head of the Department of Therapeutic Dentistry of Volgograd State Medical University, Volgograd, Russian Federation

Македонова Юлия Алексеевна, д.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии Волгоградского государственного медицинского университета, старший научный сотрудник лаборатории моделирования патологии ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр», Волгоград, Российская Федерация

mihai-m@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5546-8570>

Makedonova Julia A., DSc, Associate Professor of the Department of Therapeutic Dentistry of Volgograd State Medical University, Senior Researcher, Laboratory of Pathology Modeling, Volgograd Medical Research Center, Volgograd, Russian Federation

Поройский Сергей Викторович, д.м.н., доцент кафедры медицины катастроф Волгоградского государственного медицинского университета, заведующий лабораторией моделирования патологии ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр», Волгоград, Российская Федерация

poroyskiy@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6990-6482>

Poroysky Sergey V., DSc, Associate Professor of the Department of Disaster Medicine of the Volgograd State Medical University, Head of the Pathology Modeling Laboratory of the Volgograd Medical Research Center, Volgograd, Russian Federation

Федотова Юлия Михайловна, ассистент кафедры терапевтической стоматологии Волгоградского государственного медицинского университета, Волгоград, Российская Федерация

stomat2912@rambler.ru

Fedotova Yulia M., Assistant Professor of the Department of Therapeutic Dentistry, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russian Federation

Оценка гигиенического состояния полости рта у лиц с превышением индекса массы тела на этапах ортопедической реабилитации съемными протезами

Чесноков В.А.¹, Чеснокова М.Г.^{2,3}, Нестерова К.И.², Мусиенко А.И.²

¹Городская стоматологическая поликлиника №4, Омск

²Омский государственный медицинский университет, Омск

³Омский государственный технический университет, Омск

Резюме

Актуальность: поиски путей повышения эффективности стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов являются актуальными. Большинство – лица с избыточной массой и ожирением старше 45 лет с высокой частотой встречаемости патологии в виде частичного отсутствия зубов. Снижение эффективности жевания, прием высокоуглеводистой пищи способствуют увеличению роста зубного налета, интенсивности кариозного процесса и ухудшению гигиенических показателей рта.

Цель – проведение оценки гигиенического состояния полости рта у пациентов с превышением индекса массы тела после ортопедического лечения съемными протезами.

Материал и методы: обследование проводилось 57 лицам с превышением индекса массы тела (ИМТ) – избыточной массой тела и ожирением в различные сроки после изготовления частичных съемных пластиночных протезов через 1, 3 и 6 месяцев после протезирования, определяли зубную формулу, классификацию зубных рядов в модификации Кеннеди и слизистой оболочки по Суппле, наличие заболеваний пародонта, стоматологические индексные показатели – упрощенный гигиенический индекс полости рта OHJ-S (Oral Hygiene Index Simple) и индекс гингивита GI (Gingivitis Index).

Результаты: при пользовании съемными протезами показатели индексов гигиены полости рта резко ухудшались. После первого месяца ношения протезов индекс OHJ-S Green, Vermillion вырос на треть, через 3 месяца и 6 месяцев отмечалось его ухудшение в динамике в течение срока наблюдения за пациентами. Индекс Силнес–Лоу вырос в 1,5 раза после месяца ношения протеза, после 3 месяцев – почти в 2 раза, после 6 месяцев – в 3,7 раза, что соответствовало гингивиту средней тяжести.

Заключение: проведенные исследования показали, что у лиц с избыточной массой тела, ожирением, пользующихся съемными зубными протезами, после протезирования отмечалось ухудшение индексных показателей OHJ-S и Силнес–Лоу в динамике в течение срока наблюдения за пациентами.

Ключевые слова: гигиеническое состояние полости рта, ортопедическая реабилитация, частичные съемные протезы, превышение индекса массы тела.

Для цитирования: Чесноков В.А., Чеснокова М.Г., Нестерова К.И., Мусиенко А.И. Оценка гигиенического состояния полости рта у лиц с превышением индекса массы тела на этапах ортопедической реабилитации съемными протезами. Пародонтология.2019;24(3):269-273. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-269-273>.

Hygienic assessment of the oral cavity in individuals with excess body mass index during orthopedic rehabilitation with removable dentures

V.A. Chesnokov¹, M.G. Chesnokova^{2,3}, K.I. Nesterova², A.I. Musienko²

¹City dental clinic №4, Omsk, Russian Federation

²Omsk State Medical University, Omsk, Russian Federation

³Omsk State Technical University, Omsk, Russian Federation

Abstract

Relevance: the search for ways to improve the efficiency of dental orthopedic rehabilitation of patients with dentition defects is relevant. Most people with overweight and obesity over 45 years old with a high incidence of pathology in the form of partial absence of teeth. Reducing the effectiveness of chewing, taking highly carbohydrate foods contribute to an increase in the growth of plaque, the intensity of the carious process and the deterioration of hygienic indicators of the mouth.

Purpose – to assess the hygienic condition of the oral cavity in patients with an excess of body mass index after orthopedic treatment with removable prostheses.

Materials and methods: the survey was conducted to 57 individuals with excess body mass index (BMI): overweight and obesity at various times after the manufacture of partial removable laminar dentures after 1 month, 3 and 6 months after prosthetics. The dental formula, dentition classification in Kennedy's modification and mucosa according to Supple, the presence of periodontal diseases, dental indexes were determined by the simplified hygiene index of the oral cavity OHJ-S (Oral Hygiene Index Simple) and the gingivitis index GI (Gingivitis Index).

Results: When using removable dentures, indicators of oral hygiene indices sharply deteriorated. After the first month of wearing prostheses, the ONJ-S Green index increased by one third, after 3 months and 6 months, it worsened over the period of observation of patients. The Silnes–Low Index increased 1.5 times after a month of wearing a prosthesis, after 3 months – almost 2 times, after 6 months – 3.7 times, which corresponded to moderate gingivitis.

Conclusion: studies have shown that overweight, obese people using removable dentures after prosthetics showed a deterioration in the index indicators – OHJ-S and Silnes–Low in the dynamics during the observation period for patients.

Key words: hygienic condition of the oral cavity, orthopedic rehabilitation, removable laminar dentures, excess body mass index.

For citation: V.A. Chesnokov, M.G. Chesnokova, K.I. Nesterova, A.I. Musienko. Hygienic assessment of the oral cavity in individuals with excess body mass index during orthopedic rehabilitation with removable dentures. *Parodontologiya*.2019;24(3):269-273. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-269-273>.

ВВЕДЕНИЕ

Значительное увеличение количества больных с заболеваниями пародонта в последние десятилетия является серьезной проблемой современной стоматологии. Они выявляются у 90-95% взрослого населения [1-3] и, несмотря на успехи современной пародонтологии, нередко имеют агрессивное течение, приводящее к частичной или полной вторичной адентии [4, 5]. Это обуславливает рост потребности населения старше 40 лет в 60-80% случаев в ортопедической стоматологической помощи [2, 3, 5].

Данная проблема приобретает особую актуальность у лиц с превышением индекса массы тела, когда в питании преобладает пища, богатая углеводами (хлебобулочные изделия, сахар), продукты с низким содержанием клетчатки, на фоне снижения метаболизма и двигательной активности [6, 7]. Большинство – лица с избыточной массой и ожирением старше 45 лет с высокой частотой встречаемости патологии в виде частичного отсутствия зубов. Важным моментом здесь является взаимосвязь этих двух факторов, поскольку при отсутствии даже нескольких зубов происходит снижение эффективности жевания и пациенты вынуждены принимать более мягкую, легкоусвояемую, высокоуглеводистую пищу [8-10]. Такой характер питания способствует увеличению роста зубного налета, интенсивности кариозного процесса и ухудшению гигиенических показателей рта. Данный факт имеет значение при проведении ортопедического лечения съемными протезами лиц с частичным отсутствием зубов и с избыточной массой тела.

Поиски путей повышения эффективности стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов направлены в основном на адек-

ватный выбор конструкций, технологий и материалов зубных протезов [11-13]. В решении этой задачи большую роль играет изучение местных факторов, которые могут способствовать развитию гингивита в полости рта, а также утяжелению течения уже имеющегося воспалительного процесса пародонта. К местным факторам относят зубные отложения, бактериальный налет, острые края зубов, старые зубные протезы, неудовлетворительная гигиена полости рта [11, 14, 15]. Среди общих факторов развития патологии пародонта выделяют нарушения эндокринной системы и обмена веществ, заболевания желудочно-кишечного тракта, заболевания крови и сердечно-сосудистой системы, аллергические и аутоиммунные состояния, нарушения витаминного баланса, хронический тонзиллит [4, 6, 15, 16]. У пациентов с повышенной массой тела, преимущественным питанием углеводной пищей низкий уровень гигиены полости рта способствует росту зубной бляшки, качественным и количественным изменениям со стороны микрофлоры пародонта [3, 5]. Процесс утяжеляется факторами патогенности бактериальной и грибковой микрофлоры (ферменты патогенности, токсинообразование), участвующими в повреждении эпителия десны и воспалительной реакции подлежащей соединительной ткани [14-19].

Одновременно с этим существует проблема патологических реакций, возникающих при взаимодействии конструктивных материалов и подлежащих тканей [1, 2, 4]. Многие съемные и несъемные ортопедические конструкции имеют непосредственный контакт с маргинальным пародонтом. Определение реакции тканей пародонта протезного ложа на конструкционные материалы является актуальным, так как представляет собой важный фактор успешного протезирования [4, 10, 13].

Гигиена полости рта у пациентов, пользующихся съемными зубными протезами, является важным звеном в профилактике заболеваний слизистой оболочки и осложнений, вызванных измененной оральной микрофлорой полости рта [10, 12]. Усиленному росту микроорганизмов способствуют оптимальные условия для колонизации слизистой оболочки (температура и влажность), сформированные под базисом протеза [11, 20]. В связи с этим для нас представляло несомненный интерес изучение характеристики гигиенического состояния полости рта у пациентов с превышением индекса массы тела после ортопедического лечения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведение оценки гигиенического состояния полости рта у пациентов с превышением индекса массы тела после ортопедического лечения съемными протезами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследование проводилось 57 лицам с превышением индекса массы тела (ИМТ): избыточной массой тела и ожирением в различные сроки (до начала, через 1, 3 и 6 месяцев после окончания ортопедического лечения) после изготовления частичных съемных пластиночных протезов). Средний возраст пациентов составил $60,68 \pm 5,69$ лет.

Стоматологические методы применяли на стоматологическом приеме на базе БУЗОО ГКСП №4 г. Омска. Пациентам при первичном обращении и на этапах лечения проводили сбор анамнеза, осмотр оториноларинголога, гастроэнтеролога и стоматолога, заполнение общей медицинской карты и формы Ф.043/У (медицинской карты стоматологического больного), получали информированное добровольное согласие на проведение обследования. Стоматологические методы обследования, а также клинико-лабораторные этапы изготовления съемных ортопедических конструкций проводились согласно «Протоколу ведения больных с частичным отсутствием зубов». Устанавливали тип и продолжительность использования имеющихся протезов, сроки адаптации, степень фиксации, наличие дискомфорта, количество коррекций, составляли план ортопедического лечения. Определяли зубную формулу, классификацию зубных рядов в модификации Кеннеди и слизистой оболочки по Суппле, наличие заболеваний пародонта, стоматологические индексные показатели – упрощенный гигиенический индекс полости рта OHJ-S (Oral Hygiene Index Simple, I.G. Green и I.R. Vermillion, 1964) и индекс гингивита GI (Loe H., Silness J., 1963). Индексные показатели исследовали для оценки состояния полости рта пациентов на стоматологическом приеме. Гигиенический индекс определялся при обследовании зубов с порядковым номером 13, 16, 23, 26, 36, 33, 43, 46 в зубной формуле, отсутствующие включенные и концевые дефекты зубных рядов восстанавливались частичными съемными пластиночными протезами.

Индекс Силнес–Лоу предназначен для определения локализации и тяжести гингивита, оценивали состояние десны в области 6 зубов на четырех участках – дистальном, медиальном, вестибулярном, язычном.

Биометрический анализ осуществлялся с использованием пакетов Statistica 6, биостатистика, программы Microsoft Excel. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимался равным 0,05. При этом значения p могли ранжироваться по трем уровням достигнутых статистически значимых различий: $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$. Для проверки статистических гипотез применяли непараметрические методы. Для сравнения количественных данных двух переменных использовался критерий Вилкоксона.

Проверка нормальности распределения производилась с использованием критерия Шапиро–Уилки, проверка гипотез о равенстве генеральных дисперсий – с помощью F-критерия Фишера. Средние выборочные значения количественных признаков приведены в тексте в виде $M \pm \sigma SE$, где M – среднее выборочное, σ – стандартное отклонение. Медианой представлена количественная граница значения варьирующего признака, которой достигла половина членов совокупности, дециль 1 и 9 использовали для оценки показателем того, какой процент значений находится ниже определенного уровня.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение уровня гигиены полости рта при определении гигиенического индекса OHJ-S показало, что средний индекс обследованных до протезирования составил $1,70 \pm 0,32$. При этом такого индекса достигла половина всех обследуемых, а у каждого 10 пациента он оказался еще выше – 2,1 (Ме – 1,7; 1-й дециль – 1,2; 9-й дециль – 2,1).

В течение срока наблюдения отмечалось возрастание индекса гигиены полости рта OHJ-S. Через 1 месяц после протезирования его среднее значение возросло на треть, составив $2,46 \pm 0,36$, а Ме достигла 2,5 при 1-м дециле – 2; 9-м дециле – 2,9.

Через 3 месяца OHJ-S еще увеличился до $3,15 \pm 0,45$, при Ме 3,2, 1-м дециле – 2,6; 9-м дециле – 3,7. А через 6 месяцев среднее значение индекса составило $3,96 \pm 0,51$, превысив более чем в два раза показатели на начало протезирования, при этом у половины обследованных этот индекс достиг 4-х, а у 10% всех наблюдаемых 4,5.

Установлены статистические различия значений индекса гигиены рта между точками обследования до и через 1 месяц после протезирования ($p = 0,0000$, $T = 0,00$, $Z = 6,567$), при обследовании через 1 и 3 месяца и через 3 и 6 месяцев (соответственно, $p = 0,0000$, $T = 0,00$, $Z = 6,509$). Таким образом, полученные данные свидетельствуют об ухудшении гигиены полости рта и увеличении количества зубного налета в зависимости от продолжительности пользования съемными протезами.

Динамика показателя индекса Силнес–Лоу в различные сроки обследования свидетельствовала о стойком увеличении показателя в процессе ношения протезов (рис. 1).

До протезирования среднее значение индекса соответствовало $0,49 \pm 0,15$ (Ме – 0,50; 1-й дециль – 0,30; 9-й дециль – 0,70), что свидетельствует о незначительных изменениях цвета и структуры десны, возможной кровоточивости при зондировании полости рта паци-



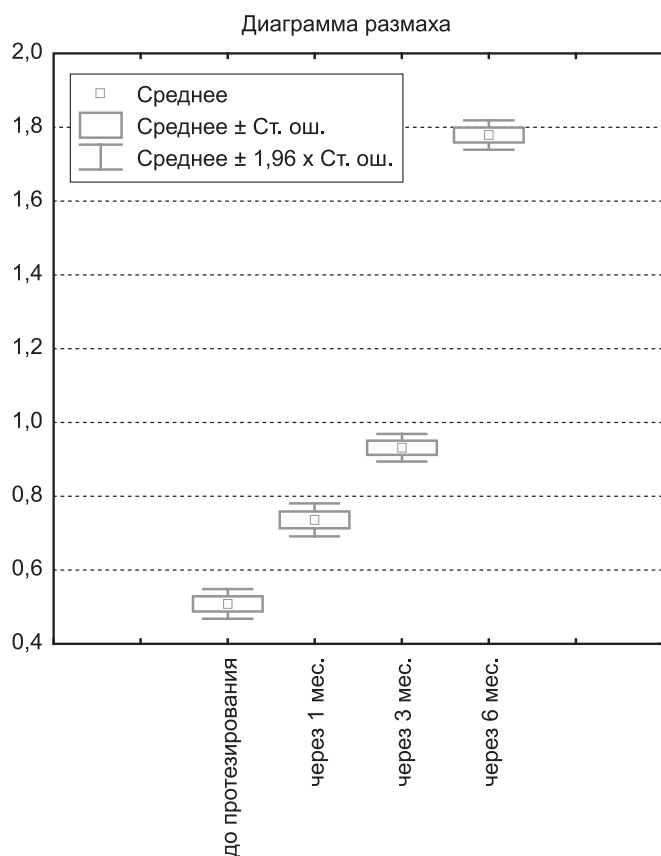


Рис. 1. Динамика показателя индекса Силнес–Лоу в различные сроки обследования.

По оси абсцисс – сроки обследования пациентов до протезирования, через 1, 3, 6 месяцев; по оси ординат – среднее значение показателя индекса в баллах

Fig. 1. The dynamics of the index of the Silnes–Low index in various terms of the survey.

The abscissa is the timeline for examining patients before prosthetics, after 1, 3, 6 months; ordinate – the average value of the index in points

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- Орехова Л.Ю., Атрушкевич В.Г., Михальченко Д.В. и др. Стоматологическое здоровье и полиморбидность: анализ современных подходов к лечению стоматологических заболеваний. Пародонтология. 2017;22(3):15-17. [L. Yu. Orekhova, V. G. Atrushkevich, D. V. Mikhachenko. Dental health and polymorbidity: an analysis of modern approaches to the treatment of dental diseases. Parodontologiya. 2017;22(3):15-17. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=30060550>.
- Совмиз М. М., Еричев И. В. Влияние протезирования при вторичной адентии, вызванной хроническим генерализованным пародонитом на прооксидантную и антиоксидантную систему. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015;3-4:684-688. [M. M. Sovmiz, I. V. Elichev. The effect of prosthetics in secondary edentulousness caused by chronic generalized periodontitis on the prooxidant and antioxidant system. International Journal of Applied and Basic Research. 2015;3-4:684-688. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=23295194>.
- A. Tawse-Smith, C. Rivillas. Clinical effects of removable acrylic appliance design on gingival tissues: a short-term study J. Int. Acad. Periodontol. 2001;3(1):22-27. <http://www.biomedsearch.com/nih/Clinical-effects-removable-acrylic-appliance/12666974.html>.

ентов. После первого месяца ношения протезов среднее значение индекса возросло в 1,5 раза и составило $0,72 \pm 0,17$, (Ме – 0,7; 1-й дециль – 0,5; 9-й дециль – 1). После 3-х месяцев пользования протезом индекс вырос почти в 2 раза ($0,91 \pm 0,13$), а после 6 месяцев – в 3,7 раза ($1,80 \pm 0,11$), что соответствовало гингивиту средней тяжести.

Установлены статистически значимые различия уровней индекса в точках обследования до протезирования и через 1 месяц после наложения протезов ($T = 0,00$, $Z = 6,57$, $p = 0,000$), а также в точках обследования через 1 и 3 месяца ($T = 26,50$, $Z = 6,229$, $p = 0,000$), через 3 и 6 месяцев после протезирования показало ($T = 0,00$, $Z = 6,567$, $p = 0,000$) достоверное возрастание воспаления десны (умеренно выраженная гиперемия, отек и гипертрофия), кровоточивость при зондировании, развивающееся в зависимости от срока ношения протеза ($p = 0,000$).

Проведенные исследования показали, что у лиц с избыточной массой тела, ожирением, пользующихся съемными зубными протезами, после протезирования отмечалось ухудшение индексных показателей – ОНЖ-S (Green, Vermillion) и Силнес–Лоу в динамике в течение срока наблюдения за пациентами.

Полученные результаты свидетельствуют о недостаточном уровне гигиены полости рта пациентов с ортопедическими стоматологическими конструкциями и о необходимости повышения уровня гигиенических профилактических знаний. Ношение съемных зубных протезов у этой группы пациентов может способствовать нарушению микробиоценоза полости рта, функциональной перегрузке зубов, развитию воспалительных изменений и ухудшению состояния тканей пародонта.

Следует отметить, что требует дальнейшего изучения вопрос выбора конструкции съемного зубного протеза, с точки зрения его влияния на качественную и количественную характеристику микробиома полости рта у лиц с превышением индексной массы тела, имеющих избыточную массу тела, ожирение. Ношение съемных зубных протезов у этой группы пациентов может способствовать нарушению микробиоценоза полости рта, функциональной перегрузке зубов, развитию воспалительных изменений и ухудшению состояния тканей пародонта.

- Орехова Л. Ю., Осипова М. В. Прогнозирование эффективности сложных лечебно-профилактических программ при воспалительных заболеваниях пародонта. Пародонтология. 2009;3:51-55. [L. Yu. Orekhova, M. V. Osipova. Prediction of the effectiveness of complex treatment and prevention programs for inflammatory periodontal diseases. Parodontologiya. 2009;3:51-55. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=12962523>.
- P. M. Preshaw. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia. 2012;55(1):21-31. <https://doi.org/10.1007/s00125-011-2342-y>.
- N. Wong. Screening and risk stratification of patient with the metabolic syndrome and diabetes. Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 2006;4(2):181-190. <https://doi.org/10.1586/14779072.4.2.181>.
- Тутельян В. А. О нормах физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. Вопросы питания. 2009;1:4-15. [V. A. Tutelyan. On the norms of physiological needs for energy and nutrients for different groups of the population of the Russian Federation. Voprosy pitaniya. 2009;1:4-15. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=12972230>.
- G. Boden. Obesity insulin resistance, Type 2 diabetes and free fat acids. Expert Rev. Endocrinol. Metab. 2006;4(1):499-505. <https://doi.org/10.1097/MED.0b013e3283444b09>.

9. M. Mota, C. Panus, E. Mota et al. The metabolic syndrome – a multifaceted disease. Rom. J. Intern. Med. 2004;42(2):247-255. <https://europepmc.org/abstract/med/15529615>.

10. L. Mitchell, N. E. Carter. An Introduction to Orthodontics. Double-day Bridget. Oxford. 2001. <https://the-eye.eu/public/Books/Medical/texts/An%20Introduction%20to%20Orthodontics%203rd%20ed.%20-%20L.%20Mitchell%20-%20%20Oxford%2C%202007%29%20WW.pdf>

11. Чесноков В. А., Стафеев А. А., Чеснокова М. Г. Количественный и качественный анализ микробиоты рта при ортопедической реабилитации пациентов полными и частичными съемными пластиночными протезами. Стоматология. 2015;94(5):48-51. [V. A. Chesnokov, A. A. Stafeev, M. G. Chesnokova. Quantitative and qualitative analysis of the oral microbiota during orthopedic rehabilitation of patients with complete and partial removable laminar prostheses. Stomatologiya. 2015;94(5):48-51. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=25458531>.

12. A. J. Zissis, G. L. Polyzois. Roughness of denture materials: a comparative study. Int. J. Prosthodont. 2000;13(2):136-140. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11203622>.

13. Иорданишвили А. К., Солдатова Л. Н., Пихур О. Л. Реакция слизистой оболочки протезного ложа в период адаптации пациентов к съемным зубным протезам. Стоматология. 2016;95(6):44-47. [A. K. Iordanishvili, L. N. Soldatova, O. L. Pikhur. The reaction of the mucous membrane of the prosthetic bed in the period of adaptation of patients to removable dentures. Stomatologiya. 2016;95(6):44-47. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=28129580>.

14. Чепуркова О. А., Чеснокова М. Г., Недосеко В. Б. Распространенность грибковой флоры и особенности микробиоценоза у лиц с интактным пародонтом и с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта. Пародонтология. 2009;1:60-65. [O. A. Chepurkova, M. G. Chesnokova, V. B. Nedoseko. The prevalence of fungal flora and features of microbiocenosis in individuals with intact periodontal disease and with chronic inflammatory periodontal diseases. Parodontologiya. 2009;1:60-65. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=12808013>.

15. E. J. Ohlrich, M. P. Cullinan, J. W. Leichter. Diabetes, periodontitis, and the subgingival microbiota. J Oral Microbiol. 2010;2:283-290. <https://dx.doi.org/10.3402/2Fjom.v2i0.5818>.

16. Лавренова Г. В., Нестерова К. И., Яременко К. В., Нестерова А. А. Обоснование консервативного лечения хронического тонзиллита у лиц старших возрастных групп методами «мягкой» терапии. Вестник оториноларингологии. 2016;81(4):22-26. [G. V. Lavrenova, K. I. Nesterova, K. V. Yaremenko, A. A. Nesterova. The rationale for the conservative treatment of chronic tonsillitis in the patients of the older age groups by the «soft» therapy methods. Vestnik otorinolaringologii. 2016;81(4):22-26. (In Russ.)]. <https://dx.doi.org/10.17116/otorino201681422-26>.

17. J. H. Huang, Y. Liu, H. W. Liu. Comparative study on oral candida infection in individuals with diabetes mellitus and impaired glucose regulation. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2012;47(6):335-339. <http://dx.doi.org/10.3760/cma.j.issn.1002-0098.2012.06.004>.

18. E. Andrian, D. Grenier, M. Rouabhi. In vitro models of tissue penetration and destruction by *Porphyrromonas gingivalis*. Infect Immun. 2004;72:4689-4698. <https://doi.org/10.1128/IAI.72.8.4689-4698.2004>.

19. F. Wächter. Candida albicans-epithelial interactions: dissecting the roles of active penetration, induced endocytosis and host factors on the infection process. PLoS One. 2012;7(5):61-65. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0036952>.

20. Арутюнов С. Д., Афанасьев В. В., Царев В. Н. Особенности микробной биодеструкции полимерных базисов зубных протезов в зоне починки пластмассой холодной. Cathedra. Стоматологическое образование. 2016;55:30-34. [S. D. Arutyunov, V. V. Afanasyev, V. N. Tsarev. Features of microbial biodegradation of polymer bases of dentures in the area of plastic repair cold. Cathedra. Stomatologicheskoye obrazovaniye. 2016;55:30-34. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=27495266>.

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 20.05.2019

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Чесноков Владислав Анатольевич, врач-ортопед Бюджетного учреждения здравоохранения Омской области «Городская стоматологическая поликлиника» №4

chesnokov_vladis@mail.ru,

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4100-9354>

Chesnokov Vladislav A., orthodontist, Budget institution of healthcare of Omsk region «City dental clinic №4», Omsk, Russian Federation

Чеснокова Марина Геннадьевна, д.м.н., профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Омск, Российская Федерация; кафедра химической технологии и биотехнологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Омский государственный технический университет» Министерства науки и высшего образования России, Омск, Российская Федерация

chesnokova_marin@mail.ru,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9055-977X>

Chesnokova Marina G., DSc, Professor, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Omsk State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Omsk, Russian Federation, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education

«Omsk State Technical University» of the Ministry of Science and Higher Education of Russia, Omsk, Russian Federation

Нестерова Климентина Ивановна, д.м.н., доцент кафедры оториноларингологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Омск, Российская Федерация

nesterov_ivan@mail.ru,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9793-7179>

Nesterova Klimentina I., DSc, Associate Professor, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Omsk State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Omsk, Russian Federation

Мусинко Александр Иванович, к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Омск, Российская Федерация

musienko-61@mail.ru,

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1215-9724>

Musienko Aleksandr I., PhD, Associate Professor, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Omsk State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Omsk, Russian Federation

Коррекция антиоксидантной защиты слизистой оболочки рта при хроническом панкреатите

Лавровская Я.А., Романенко И.Г., Лавровская О.М.

Медицинская академия им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение)

Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского, г. Симферополь, Российская Федерация

Резюме

Актуальность: воспалительные процессы в слизистой оболочке рта часто встречаются при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, что объясняется общностью функций и единством всех отделов пищеварительной системы.

Цель – изучение влияния исследуемых препаратов на состояние антиоксидантно-прооксидантных систем слизистой оболочки рта у пациентов с хроническим панкреатитом.

Материал и методы: нами обследованы 118 пациентов, из которых 62 мужчины (средний возраст $39,6 \pm 16,4$ лет) и 56 женщин (средний возраст $40,3 \pm 15,7$ лет); из них 34 пациента (контрольная группа) – практически здоровые люди без соматической патологии и 84 пациента с хроническим панкреатитом, которые были распределены на две группы. Первая (основная) группа – 46 человек, которым помимо медикаментозной терапии, предписанной гастроэнтерологом, назначали препарат «Мультифлора» по 1 таблетке 1 раз в день во время еды в течение 30 дней. Также пациенты основной группы после каждого приема пищи полоскали рот пищевым концентратом «Эноант» в разведении 1:5 и применяли его внутрь по 1 ст. л. 2 раза в день, разбавив его водой в соотношении 1:5. Вторая (группа сравнения) – 38 человек, которым дополнительно к терапии хронического панкреатита проводилось лечение слизистой оболочки рта по общепринятой методике – назначали препарат «Флуконазол» по 150 мг 1 раз в день, полоскания 2% раствором буры в глицерине после еды в течение 14 дней.

В качестве материала для исследования служила нестимулированная ротовая жидкость обследованных пациентов. Во всех группах определяли активность фермента каталазы по методу Гирина С. В. (1999), уровень малонового диальдегида (активность МДА по реакции с тиобарбитуровой кислотой с образованием триметинового комплекса) и антиоксидантно-прооксидантный индекс нестимулированной ротовой жидкости методом Левицкого А. П. (2010). Лабораторное исследование проводилось на момент первичного обследования до начала и на 30-й день лечения.

Результаты: в группе сравнения после лечения повышенная концентрация малонового диальдегида в ротовой жидкости, а также пониженные показатели индекса АПИ и активности каталазы подтверждают наличие воспалительных процессов в слизистой оболочке рта. Применение предложенного лечебного комплекса пациентам основной группы существенно снижает концентрацию малонового диальдегида в ротовой жидкости, доказывая его противовоспалительное действие на слизистую оболочку рта. Увеличение антиоксидантно-прооксидантного индекса и повышение активности каталазы свидетельствует об усилении защитных сил организма у пациентов основной группы.

Заключение: использование предложенного лечебного комплекса у пациентов с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки рта, страдающих хроническим панкреатитом, способствует устранению воспалительно-дистрофических процессов и восстановлению нормального уровня защитных систем в слизистой оболочке рта.

Ключевые слова: слизистая оболочка рта, антиоксидантная система, хронический панкреатит.

Для цитирования: Лавровская Я.А., Романенко И.Г., Лавровская О.М. Коррекция антиоксидантной защиты слизистой оболочки рта при хроническом панкреатите. Пародонтология.2019;24(3):274-279. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-274-279>.

Correction of antioxidant protection of the oral mucosa in chronic pancreatitis

Ya.A. Lavrovskaya, I.G. Romanenko, O.M. Lavrovskaya

Medical Academy named after S.I. Georgievsky of V.I. Vernadsky CFU, Simferopol, Russian Federation

Abstract

Relevance: inflammatory processes in the oral mucosa are often found in diseases of the gastrointestinal tract, which is explained by the common functions and unity of all parts of the digestive system.

Purpose – to study the effect of the studied drugs on the state of antioxidant-prooxidant systems of the oral mucosa in patients with chronic pancreatitis.

Materials and methods: we examined 118 patients, of whom 62 were men (mean age 39.6 ± 16.4 years) and 56 women (mean age 40.3 ± 15.7 years); of these, 34 patients (control group) are practically healthy people without somatic pathology and 84 patients with chronic pancreatitis who were divided into two groups. The first (main) group - 46 people who, in addition to the drug therapy prescribed by the gastroenterologist, were prescribed the drug "Multiflora" 1 tablet 1 time per day with meals for 30 days. Also, the patients of the main group, after each meal, rinsed their mouths with "Enoant" food concentrate at a dilution of 1: 5 and applied it inside with 1 tablespoon 2 times a day, diluted with water in a ratio of 1: 5. The second (comparison group) - 38 people who, in addition to treatment of chronic pancreatitis, were treated with the oral mucosa according to the generally accepted method - prescribed fluconazole 150 mg 1 time a day, rinsing with 2% borax solution in glycerol after eating for 14 days.

Unstimulated oral fluid of the examined patients served as the material for the study. In all groups, the activity of the catalase enzyme was determined by the method of S.V. Girina (1999), the level of malonic dialdehyde (MDA activity by reaction with thiobarbiturate acid to form a trimethine complex) and antioxidant-prooxidant index of unstimulated oral fluid by the method of A.P. Levitsky (2010). Laboratory research was carried out at the time of the initial examination before the start and on the 30th day of treatment.

Results: in the comparison group after treatment, an increased concentration of malondialdehyde in the oral fluid, as well as reduced indicators of the API index and catalase activity confirm the presence of inflammatory processes in the oral mucosa. The application of the proposed therapeutic complex to patients of the main group significantly reduces the concentration of malondialdehyde in the oral fluid, proving its anti-inflammatory effect on the oral mucosa. An increase in the antioxidant-prooxidant index and an increase in catalase activity indicates an increase in the body's defenses in patients of the main group.

Conclusion: the use of the proposed therapeutic complex in patients with inflammatory diseases of the oral mucosa suffering from chronic pancreatitis contributes to the elimination of inflammatory and degenerative processes and the restoration of the normal level of protective systems in the oral mucosa.

Key words: oral mucosa, antioxidant system, chronic pancreatitis.

For citation: Ya.A. Lavrovskaya, I.G. Romanenko, O.M. Lavrovskaya. Correction of antioxidant protection of the oral mucosa in chronic pancreatitis. *Parodontologiya*.2019;24(3):274-279. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-3-274-279>.

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Слизистая оболочка рта отражает нарушение обменных процессов, патологию отдельных органов и систем организма [1-3]. Такие проявления наиболее часто возникают при поражении большинства внутренних органов, а именно – при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, что объясняется общностью функций и единством всех отделов пищеварительного тракта [1, 4]. К ним относятся хронические болезни органов пищеварения, в частности, хронический панкреатит, который по распространенности, росту заболеваемости, временной нетрудоспособности и причине инвалидизации является важной социальной и экономической проблемой современной медицины [5].

В структуре заболеваемости органов желудочно-кишечного тракта хронический панкреатит составляет от 5,1% до 9%, а в общей клинической практике – от 0,2% до 0,6%. За последние 30 лет отмечена общемировая тенденция к увеличению заболеваемости хроническим панкреатитом более чем в два раза, первичная инвалидизация достигла 15%.

В последнее десятилетие отмечен неуклонный рост частоты заболеваний поджелудочной железы, поражающих ежегодно 8,2-10 человек на 100 000 населения Земли. В России распространенность хронического панкреатита среди детей составляет 9-25 случаев, а среди взрослых – 27-50 случаев на 100 000 населения [5-10].

Данное заболевание поджелудочной железы воспалительно-деструктивного характера часто сопровождается изменениями, проявляющимися на слизистой оболочке рта [1, 4, 11]. Существует четыре стадии развития патологического процесса на слизистой оболочке рта, что приводит к возникновению, а затем и усилению воспалительных реакций. Первая стадия – усиление перекисного окисления липидов, вторая – повреждение биомембран, третья – дезорганизация метаболизма и четвертая – патофизиологический синдром воспаления, исходом которого является некробиоз и некроз слизистой. На первом этапе, если возникают нарушения в адаптивных процессах, не способные препятствовать воздействию на организм вредных агентов, происходит активация свободнорадикального окисления, сопровождающаяся усилением перекисного окисления липидов, конечным продуктом которого является малоновый диальдегид [11-14]. При этом нарушается баланс между прооксидантными и антиоксидантными системами в сторону снижения уровня антиоксидантных факторов, что в дальнейшем приводит к деструкции липидного биослоя мембран и нарушению мембранной проницаемости, а затем – к нарушениям обменных процессов и физиологических функций организма человека. В результате возникает клинически проявляемая фаза воспаления, которая приводит к развитию дисбиоза, сопровождающаяся преобладанием явлений кандидоза, что ухудшает прогноз течения заболеваний слизистой оболочки рта [1, 4, 11].

Исходя из данных о механизмах развития воспаления в слизистой оболочке рта, следует сформировать основные лечебно-профилактические мероприятия, которые смогли бы предотвратить или снизить интенсивность течения патологического процесса в ней. Необходимо усиливать адаптивные системы организма за счет снижения процессов перекисидации липидов в тканях слизистой оболочки рта путем применения антиоксидантов [11, 15-17].

Целью нашего исследования явилось изучение лечебного действия пищевого концентрата «Эноант» и синбиотика «Мультифлора» на состояние антиоксидантно-прооксидантных систем слизистой оболочки рта у пациентов с хроническим панкреатитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В наших исследованиях приняли участие 118 человек, из которых 62 мужчины (средний возраст $39,6 \pm 16,4$ лет) и 56 женщин (средний возраст $40,3 \pm 15,7$ лет), были распределены на три группы. Первая (основная) группа – 46 человек (25 мужчин – средний возраст $41,3 \pm 14,7$ лет и 21 женщина – средний возраст $42,6 \pm 13,4$ лет) – пациенты гастроэнтерологического отделения с диагнозом «хронический панкреатит», которым помимо медикаментозной терапии, предписанной гастроэнтерологом, назначали препарат «Мультифлора» (СоГР №RU.77.99.88.003.E.000002.01.16 от 11.01.2016) по 1 таблетке 1 раз в день во время еды в течение 30 дней. «Мультифлора» – синбиотик нового поколения, содержит семь видов живых бактерий в защитной двухслойной оболочке, которые попадают в кишечник в неизменном виде и способствуют восстановлению микрофлоры кишечника, устранению явлений дисбиоза, укреплению иммунитета, улучшению пищеварения. Также пациенты основной группы после каждого приема пищи полоскали рот пищевым концентратом «Эноант» (ТУ 9168-001-1149102052978-14 с изменением 1) в разведении 1:5 и применяли его внутрь по 1 ст. л. 2 раза в день, разбавив его водой в соотношении 1:5. «Эноант» – жидкий безалкогольный пищевой концентрат винограда «каберне-совиньон», выращиваемый в Крыму и обладающий высокой антиоксидантной активностью, которая обусловлена наличием суммарных полифенолов винограда, представленных флавоноидами (антоцианы, кверцетин, рутин, катехины, эпикатехин, лейкоантоцианы, процианидины, танины) и нефлавоноидами (галловая и сиреневая кислоты, резвератрол, кофейная, протокатеховая и эллаговая кислоты).

Вторая группа (группа сравнения) – 38 человек (24 мужчины – средний возраст $41,7 \pm 14,3$ года и 14 женщин – средний возраст $41,9 \pm 14,1$ лет) с хроническим панкреатитом, которым дополнительно к терапии хронического панкреатита проводилось лечение слизистой оболочки рта по общепринятой методике – назначали препарат флуконазол по 150 мг 1 раз в день, полоскания 2% раствором буры в глицерине после еды в течение 14 дней.

В третью контрольную группу (34 человека – 21 мужчина – средний возраст $42,2 \pm 13,8$ года и 13 женщин – средний возраст $40,2 \pm 15,8$ лет) вошли практически здоровые пациенты без сопутствующей патологии.

Критериями включения в исследование являлось наличие признаков хронического панкреатита, а также кандидозных поражений слизистой оболочки рта.

Критериями исключения из исследования являлось: наличие у больного нерациональных ортопедических конструкций, пациенты с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, пациентов, не являющихся коренными жителями регионов Крыма.

В качестве материала для исследования служила нестимулированная ротовая жидкость обследованных пациентов. У наблюдаемых нами пациентов всех групп забор нестимулированной ротовой жидкости осуществляли утром натощак после предварительного ополаскивания полости рта водопроводной водой. Запрещалось утром чистить зубы зубной щеткой, пользоваться зубными ополаскивателями. Через 3 минуты пациенты осуществляли сплевывание ротовой жидкости в пробирку через воронку. После центрифугирования измеряли объем ротовой жидкости, отбирали надосадочную жидкость в сухие пенициллиновые флаконы, герметично закрывали и замораживали до исследования. В качестве показателя прооксидантной системы использовали концентрацию малонового диальдегида, уровень которого определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой. Состояние антиоксидантной защиты отразила активность каталазы [12]. Активность каталазы в нестимулированной ротовой жидкости определяли по методу Гирина С.В. (1999). По соотношению активности каталазы и малонового диальдегида рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс (АПИ) по методу Левицкого А. П. (2010). Лабораторное исследование проводилось на момент первичного обследования до начала и на 30-й день лечения.

Обработку результатов проводили вариационно-статистическими методами анализа на персональном компьютере IBM PC в SPSS SigmaStat 3.0 и StatSoft Statistica 6.0 (2003 г.)

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования нестимулированной ротовой жидкости до лечения показали достоверное ($p < 0,0001$) снижение активности каталазы у пациентов основной группы в 3,59 раза, в группе сравнения в 3,11 раза по сравнению с контролем, что свидетельствует об ослаблении защитных систем слизистой оболочки рта при данном заболевании. В таблице 1 представлены результаты определения активности фермента каталазы. После проведения комплекса лечебных мероприятий наблюдается увеличение активности каталазы ротовой жидкости ($p < 0,0001$), которая практически возвращается к норме в основной группе и незначительно ниже (в 1,15 раза), а в группе сравнения все еще остается значительно ниже показателей контрольной группы (в 1,87 раза).

В таблице 2 представлены результаты уровня биохимического маркера воспаления – концентрации малонового диальдегида нестимулированной ротовой жидкости, из которых следует, что концентрация малонового диальдегида в основной группе и группе сравнения до лечения существенно выше показателей контрольной группы (в 1,83 раза, $p < 0,0001$). В основной группе после проведенного лечения содержание

Таблица 1. Активность каталазы нестимулированной ротовой жидкости у больных хроническим панкреатитом (Me (95% ДИ))

Table 1. Catalase activity of unstimulated oral fluid in patients with chronic pancreatitis (Me (95% RI))

Группы наблюдений / Observation groups				
Контрольная группа Control group	Хронический панкреатит, группа сравнения до лечения Chronic pancreatitis comparison group before treatment	Хронический панкреатит, группа сравнения после лечения Chronic pancreatitis comparison group after treatment	Хронический панкреатит, основная группа до лечения Chronic pancreatitis, main group before treatment	Хронический панкреатит, основная группа после лечения Chronic pancreatitis, main group after treatment
0,28 (0,229-0,324)	0,09 (0,072-0,106) $p < 0,0001$	0,15 (0,128-0,173) $p < 0,0001$ $p_1 < 0,0001$	0,078 (0,068-0,095) $p < 0,0001$ $p_2 = 0,0395$	0,243 (0,216-0,261) $p < 0,0001$ $p_1 < 0,0001$ $p_2 < 0,0001$

Таблица 2. Уровень малонового диальдегида нестимулированной ротовой жидкости у больных хроническим панкреатитом (Me (95% ДИ))

Table 2. The level of malondialdehyde unstimulated oral fluid in patients with chronic pancreatitis (Me (95% RI))

Группы наблюдений / Observation groups				
Контрольная группа Control group	Хронический панкреатит, группа сравнения до лечения Chronic pancreatitis comparison group before treatment	Хронический панкреатит, группа сравнения после лечения Chronic pancreatitis comparison group after treatment	Хронический панкреатит, основная группа до лечения Chronic pancreatitis, main group before treatment	Хронический панкреатит, основная группа после лечения Chronic pancreatitis, main group after treatment
0,154 (0,128-0,231)	0,282 (0,205-0,333) $p < 0,0001$	0,205 (0,154-0,269) $p < 0,0001$ $p_1 < 0,0001$	0,282 (0,218-0,359) $p < 0,0001$ $p_2 = 0,8535$	0,128 (0,103-0,167) $p < 0,0001$ $p_1 < 0,0001$ $p_2 < 0,0001$

Таблица 3. Индекс АПИ у больных хроническим панкреатитом (Me (95% ДИ))

Table 3. API index in patients with chronic pancreatitis (Me (95% RI))

Группы наблюдений / Observation groups				
Контрольная группа Control group	Хронический панкреатит, группа сравнения до лечения Chronic pancreatitis comparison group before treatment	Хронический панкреатит, группа сравнения после лечения Chronic pancreatitis comparison group after treatment	Хронический панкреатит, основная группа до лечения Chronic pancreatitis, main group before treatment	Хронический панкреатит, основная группа после лечения Chronic pancreatitis, main group after treatment
17,51 (10,94-24,61)	3,31 (2,31-4,44) $p < 0,0001$	7,24 (5,47-9,35) $p < 0,0001$ $p_1 < 0,0001$	2,78 (2,15-3,94) $p < 0,0001$ $p_2 = 0,0007$	19,51 (12,51-25,63) $p = 0,1127$ $p_1 < 0,0001$ $p_2 < 0,0001$

p – сравнение с контрольной группой / comparison with the control group;

p_1 – сравнение с показателями до лечения / comparison with indicators before treatment;

p_2 – сравнение с показателями опытной группы / comparison with the indicators of the experimental group

малонового диальдегида снижается ниже ($p < 0,0001$) значений контрольной группы (в 1,20 раза). Уровень малонового диальдегида в группе сравнения после базового лечения снизился, но остается выше показателей контрольной группы (в 1,33 раза).

В таблице 3 представлены данные определения индекса АПИ в нестимулированной ротовой жидкости

у здоровых людей, а также у больных с хроническим панкреатитом до и после лечения. Результаты до лечения свидетельствуют, что индекс АПИ достоверно ($p < 0,0001$) значительно ниже показателей контрольной группы у пациентов основной группы и группы сравнения (в 6,30 и 5,30 раза, соответственно). После проведения комплекса лечебных мероприятий в груп-

пе сравнения наблюдается увеличение ($p < 0,0001$) индекса АПИ, но все еще есть существенные различия с контрольной группой (ниже в 2,41 раза). В то же время у пациентов основной группы отмечается увеличение индекса АПИ, который становится выше показателей значений в контрольной группе (в 1,11 раза), что свидетельствует о значительных сдвигах в балансе антиоксидантных и прооксидантных систем организма.

Выводы

1. Широкая распространенность заболеваний органов пищеварения и их тесная взаимосвязь с поражениями слизистой оболочки рта свидетельствуют о необходимости изучения ферментативной активности нестимулированной ротовой жидкости с целью выявления биохимических маркеров воспаления для своевременной диагностики заболеваний слизистой оболочки рта у больных хроническим панкреатитом.

2. Повышение концентрации малонового диальдегида, как показателя процессов перекисидации липидов в основной группе и группе сравнения до лечения ($p < 0,0001$) выше показателей контрольной группы (в 1,83 раза), а также достоверное ($p < 0,0001$) снижение активности антиоксидантного фермента каталазы у пациентов основной группы в 3,59 раза, в группе сравнения – в 3,11 раза по сравнению с контролем свидетельствует о наличии воспалительных процессов в слизистой оболочке рта при хроническом панкреатите.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Цепов Л. М., Цепова Е. Л. Поражение слизистой оболочки рта и языка у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2011;1:76-78. [L. M. Tsepov, Ye. L. Tsepova. Lesion of the mucous membrane of the mouth and tongue in patients with pathology of the gastrointestinal tract. Bulletin of the Smolensk State Medical Academy. 2011;1:76-78. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=17051483>
2. H. Eriksen, V. Dimitrov, M. Rohlin et al. The oral ecosystem: implications for education. Eur. J. Dent. Educ. 2006;Nov;10(4):192-196. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0579.2006.00414.x>
3. J. Robledo-Sierra J., U. Mattsson, T. Svedensten, et al. The morbidity of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. 2013;Sep;18(5):766-772. <http://dx.doi.org/doi:10.4317/med-oral.19286>
4. Романенко И. Г., Лавровская Я. А., Лавровская О. М. Особенности проявления хронического панкреатита у стоматологических больных. Международный научно-исследовательский журнал. 2015;7-5(38):49-51. [I. G. Romanenko, Ya. A. Lavrovskaya, O. M. Lavrovskaya. Specificities of the manifestation of chronic pancreatitis in dental patients. International Scientific Research Journal. 2015;7-5(38):49-51 (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/contents.asp?id=34089137>
5. Маев И. В., Кучерявый Ю. А., Самсонов А. А., Андреев Д. Н. Трудности и ошибки в тактике ведения больных хроническим панкреатитом. Терапевтический архив. 2013;85(2):65-72. [I. V. Maev, Yu. A. Kucheryavyy, A. A. Samsonov, D. N. Andreev. Difficulties and errors in the management tactics of patients with chronic pancreatitis. Terapevticheskiy arkhiv. 2013;85(2):65-72. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=18884171>
6. M. Hirota, T. Shimosegawa, A. Masamune et al. The sixth nationwide epidemiological survey of chronic pancreatitis in Japan. Pancreatology. 2012;12:7984. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2012.02.005>
7. A. Yamabe, A. Irisawa, G. Shibukawa, et al. Early diagnosis of chronic pancreatitis: understanding the factors associated with the development of chronic pancreatitis. Fukushima J. Med. Sci. 2017;63:1-7. <https://doi.org/10.5387/fms.2016-14>
8. M. Hafezi, B. Mayschak, P. Probst et al. A systematic review and quantitative analysis of different therapies for pancreas divisum. Am J. Surg. 2017;214:525-537. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2016.12.025>
9. S. N. Duggan, H. M. Ni Chonchubhair, O. Lawal et al. Chronic pancreatitis: a diagnostic dilemma. World J. Gastroenterol. 2016;22:2304-13. <https://dx.doi.org/10.3748/wjg.v22.i7.2304>
10. Y. Issa, M. A. Kempeneers, H. C. van Santvoort et al. Diagnostic performance of imaging modalities in chronic pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. Eur. Radiol. 2017;27:3820-44. <https://doi.org/10.1007/s00330-016-4720-9>
11. Заградская Е. Л. Показатели состояния слизистой оболочки полости рта у больных хроническим кандидозом в зависимости от степени обсемененности Candida albicans. Вестник стоматологии. 2012;4(81):26-28. [E. L. Zagryadskaya. Indicators of the oral mucosa in patients with chronic candidiasis, depending on the degree of contamination of Candida albicans. Herald of Dentistry. 2012;4(81):26-28. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=23244271>
12. Левицкий А. П., Почтарь В. Н., Македон А. Б. Влияние зубного эликсира «Лизомукоид» на биохимические показатели ротовой жидкости у больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта. Вестник стоматологии. 2009;3(68):23-27. [A. P. Levitsky, V. N. Pochtary, A. B. Makedon. Effect of a dental elixir "Lizomukoid" on biochemical indices of oral fluid in patients with diseases of mucous membrane of the oral cavity. Herald of Dentistry. 2009;3(68):23-27. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=21374910>
13. B. Lindkvist, M. E. Phillips, J. E. Domínguez-Muñoz. Clinical, anthropometric and laboratory nutritional markers of pancreatic exocrine insufficiency: Prevalence and diagnostic use. Pancreatology. 2015;15:589-597. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2015.07.001>
14. Тирская О. И., Казанкова Е. М., Болшедворская Н. Е., Бывальцева С. Ю., Федотова М. В. Применение гелеобразного покрытия на основе повидона в лечении травматических поражений слизистой оболочки полости рта. Пародонтология. 2018;24:3(88):35-38. [O. I. Tirskaaya, E. M. Kazankova, N. E. Bolshedvorskaya, S. Yu., Byvaltseva, M. V. Fedotova. The use of gel coating on the basis of powervol in the treatment of traumatic lesions of the oral mucosa. Parodontologiya. 2018;24:3(88):35-38. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25636/pmp.3.2018.1.2>
15. Орехова Л. Ю., Осипова М. В., Ладыко А. А. Модель развития, профилактики и лечения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта. Часть I. Пародонтология. 2018;23:4(89):44-47. [L. Yu. Orekhova et al. Model of development, prevention and treatment of erythroplanus of the oral mucosa. Part I. Parodontologiya. 2018;23:4(89):44-47. (In Russ.)].

hova, M.V. Osipova, A.A. Ladyko. Model of development, prevention and treatment of lichen planus of the oral mucosa. Part I. Parodontologiya. 2018;23:4(89):44-47. (In Russ.)). <https://doi.org/10.25636/PMP.1.2018.4.8>

16. M. L. Ramsey, D. L. Conwell, P. A. Hart. Complications of Chronic Pancreatitis. Dig Dis Sci. 2017;62:1745–1750. <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-017-4518-x>

17. Успенская О. А., Шевченко Е. А., Казарина Н. В., Легостаева М. В. Состояние микробиоценоза полости рта при десквамативном глоссите, ассоциированном с синдромом избыточного бактериального роста в тонком кишечнике. Пародонтология. 2019;24:1-24(90):39-43. [O. A. Uspenskaya, Ye. A. Shevchenko, N. V. Kazarina, M. V. Legostaeva.

The state of oral microbiocenosis with desquamating glossitis associated with excess bacterial growth syndrome in the small intestine. Parodontologiya. 2019;24:1-24(90):39-43. (In Russ.)). <https://doi.org/10.25636/PMP.1.2019.1.7>

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 20.05.2019

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Лавровская Яна Артуровна, ассистент кафедры стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и ДПО Медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

yana.lavrovskaya@mail.ru

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2890-6555>

Lavrovskaya Yana A., Assistant Professor of the Department of stomatology, Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Vernadsky CFU, Simferopol, Russia

Романенко Инесса Геннадьевна, профессор, зав. кафедрой стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и ДПО Медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

romanenko-inessa@mail.ru

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3678-7290>

Romanenko Inessa G., Professor, head of the Department of stomatology, Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Vernadsky CFU, Simferopol, Russia

Лавровская Ольга Михайловна, к.м.н., ассистент кафедры ортопедической стоматологии стоматологического факультета Медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

olga.lavrovskaya@mail.ru

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0957-2841>

Lavrovskaya Olga M., PhD, Assistant Professor of the Department of orthopedic stomatology, Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Vernadsky CFU, Simferopol, Russia

**Подписной индекс
журнала «Пародонтология»
в каталоге «Пресса России» – 18904**

www.parodont.ru

**Подписной индекс журнала
«Стоматология детского возраста и профилактика»
в каталоге «Пресса России» – 64229**

www.detstom.ru



ЕЖЕГОДНОЕ СОБЫТИЕ EFP PERIO MASTER CLINIC 2020 В КОРОЛЕВСКОМ ДУБЛИНСКОМ ОБЩЕСТВЕ

«**Perio Master Clinic 2020** представляет уникальную возможность в течение двух дней стать свидетелем выступлений лучших докладчиков, экспертов в области регенерации в пародонтологии», – говорит председатель конгресса **Деклан Коркоран**. «За два дня делегаты получают полное представление о регенерации и ознакомятся с презентацией видео авторских методик, которые подчеркнут практичность и целесообразность процедур».

В рамках мероприятия пройдет выставка. Число участников строго ограничено.

Стоимость участия:

До 30 ноября – 540 евро для членов EFP, для остальных – 650 евро.

После 1 декабря – 650 евро для членов EFP, для остальных – 760 евро.

При наборе группы от 10 человек – скидка за каждого участника!

495 евро – для членов EFP,
595 евро – для остальных.

www.efp.org

5 марта

Вы можете принять участие в практическом семинаре, участники которого получают инструкции экспертов по выбору кейсов, инструментов, дизайну лоскутов, аутогенных методиках, использовании биоматериалов, барьерных мембран и методам наложения швов.

6-7 марта

Двухдневная программа, скоординированная членом научного представительства Антоном Шулианом (президентом EFP 2018–2019 гг.), включает 9 сессий:

1. Реконструктивные концепции во внутрикостных дефектах (Filippo Graziani, Leonardo Trombelli, Giulio Rasperini);
2. Реконструктивные концепции в фуркационных дефектах (Søren Jepsen, Pierpaolo Cortellini, Paul Rosen);
3. Мягкотканые дефекты вокруг здоровых зубов (Moshe Goldstein, Giovanni Zucchelli, Anton Sculean, Karen Jepsen);
4. Перспективы новых концепций (Alpdoğan Kantarci, Darko Božić, Peter Windisch, Lior Shapira);
5. Интерактивная презентация кейса – реконструктивная хирургия в сравнении с вертикальной экстракцией и последующей имплантацией (Giovanni Salvi, David Nisand, Tali Chackartchi, Andreas Stavropoulos, Phoebus Madianos);
6. Костная пластика пародонтального кармана (Peter Harrison, Nikolaos Mardas, Ronald Jung);
7. Аугментация костной тканью ребра (Nikos Donos, Ronan Allen, Markus Schlee, Istvan Urban);
8. Мягкотканная аугментация, как важная составляющая здоровья пери-имплантатов (Mariano Sanz, Mario Rocuzzo, Sofia Aroca, Georgios Romanos);
9. Как не допустить осложнения после реконструктивной хирургии на естественных зубах и имплантатах (Tiernan O'Brien, Ioannis Polyzois, Kevin Murphy, France Lambert, Daniel Buser, Markus Hürzeler).