

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«САРАТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. В. И. РАЗУМОВСКОГО» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

**ШАСТИН Евгений Николаевич**

**Клинико-патогенетические подходы к совершенствованию  
терапии больных быстро прогрессирующим пародонтитом**

**14.01.14 – Стоматология**

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

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор Н. В. Булкина

Саратов – 2020

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ .....</b>	<b>5</b>
<b>ГЛАВА 1. АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. АГРЕССИВНЫЙ ПАРОДОНТИТ: КЛАССИФИКАЦИЯ, СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ И ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....</b>	<b>15</b>
1.1. Классификационная характеристика агрессивного пародонтита. Современные представления об этиологии и патогенезе.....	15
1.2. Агрессивный пародонтит: особенности клинической и лабораторной диагностики.....	24
1.3. Современные методы лечения агрессивных форм пародонтита.....	29
<b>ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....</b>	<b>46</b>
2.1. Материалы, применяемые в исследовании .....	46
2.2. <i>Лабораторные методы исследования.....</i>	49
2.2.1. Иммуноферментный анализ.....	49
2.2.2. Лазерная доплеровская флоуметрия.....	49
2.3. <i>Аппаратура, применяемая в исследовании.....</i>	50
2.3.1. Программно-аппаратная диагностика состояния тканей пародонта <i>Florida Probe.....</i>	50
2.3.2. Определение подвижности зубов прибором <i>Periotest M.....</i>	53
2.3.3. Конусно-лучевая компьютерная томография .....	53
2.3.4. Методика физиотерапевтической коррекции микроциркуляторных нарушений с использованием аппарата «Орбита».....	54
2.3.5. <i>VECTOR-</i> терапия.....	54
2.3.6. Лазерная система дезинфекции <i>FotoSan .....</i>	56

2.4. Методы клинического исследования.....	57
2.4.1. Характеристика обследованных групп пациентов.....	57
2.4.2. Методы клинического исследования пациентов.....	61
2.5. Методы комплексной терапии пациентов исследуемых групп...	63
2.6. Методы статистической обработки результатов исследования .....	83
<b>ГЛАВА 3. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....</b>	<b>85</b>
3.1. Клинико-инструментальная характеристика пациентов исследуемых групп.....	85
3.2. Клинико-лабораторная оценка состояния тканей пародонта у пациентов исследуемых групп.....	87
3.3. Оценка параметров микроциркуляции и функционального состояния эндотелия сосудистой стенки у пациентов исследуемых групп.....	91
3.4. Патогенетическая коррекция микроциркуляторных нарушений в тканях пародонтального комплекса на этапах комплексной терапии пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом.....	96
3.5. Клинико-лабораторная оценка ближайших и отдаленных результатов лечения у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом .....	97
3.5.1. Клиническое течение послеоперационного периода.....	97
3.5.2. Результаты конусно-лучевой компьютерной томографии.....	97
<b>ГЛАВА 4. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗРАБОТАННОГО АЛГОРИТМА КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ В БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ НАБЛЮДЕНИЯ.....</b>	<b>113</b>
4.1. Алгоритм ведения пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения.....	113

4.2. Оценка продолжительности ремиссии на фоне применения традиционной терапии и комплексной терапии с применением ТГЧ-терапии на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц).....	116
---	-----

**ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....119**

Выводы.....	126
Практические рекомендации .....	128
Список сокращений .....	129
Список литературы .....	130

## ВЕДЕНИЕ

### Актуальность исследования

Агрессивный пародонтит (АП), в число которых входит, быстро прогрессирующий пародонтит (БПП), в настоящее время, продолжает вызывать большие трудности у специалистов в вопросах определения и идентификации основного этиологического фактора, клинических признаков, роли генетических, неблагоприятных поведенческих и системных факторов (Безрукова, И. В., 2004; Цимбалистов А.В., 2010; Атрушкевич, В. Г. с соавт., 2012; Velden U.B., 2017).

Быстро прогрессирующий пародонтит, развивается в течение 3-5 лет, приводя к генерализации процесса, имеет непрерывно рецидивирующее течение, со значительно более быстрой потерей эпителиально прикрепления, по сравнению с хроническим пародонтитом (Булкина Н.В., 2012; Зорина О.А., Беркутова И. С., Сыч М. Ю., 2013; Модина Т.Н., Ганжа И.Р., Мамаева Е.В., 2017; Onabolu O., et all., 2015). Получены убедительные данные, о том, что у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом имеется несоответствие между количеством микробных отложений и тяжестью деструкции тканей пародонтального комплекса (Орехова Л.Ю., Лобода Е.С., Обоева М.Л., 2015).

В качестве одного из возможных патогенетических механизмов развития БПП рассматривают нарушение миграции нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов из кровяного русла в периодонтальную жидкость, снижение их хемотаксиса и фагоцитоза (Kimura S., Yonemura T., Kaya H., 1993; Leino L., Hurttia H.M., Sorvajearvi K., Sewon L.A., 1994; Skurska A. at all., 2015). Другим, не менее важным патогенетическим звеном являются нарушения микроциркуляции тканей пародонтальной области (Карпенко И.Н., 2009; Н. В. Булкина, А. П. Ведяева, П. В. Иванов, Л. В. Гаврюшова, 2016; Зеленова А.В., 2016).

Учитывая многофакторность развития БПП, терапия вызывает существенные сложности, к которым относят, большую резистентность

процесса к вмешательствам, а, соответственно, более длительное лечение при более скромных результатах (Н. В. Булкина, А. П. Ведяева, П. В. Иванов, Л. В. Гаврюшова, 2016; Качесова Е. С., Шевченко Е. А., О. А. Успенская О. А., 2017; Успенская О. А., Качесова Е. С., 2017).

### **Степень разработанности темы**

Анализ данных литературы показал, что на данный момент имеется небольшое количество работ, посвященных состоянию микроциркуляторного звена системы гемостаза (функциональной активности эритроцитов, тромбоцитов и тромборезистентности эндотелия сосудистой стенки) у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом, которые способствуют пониманию механизмов патогенеза БПП и роль нарушений микроциркуляции в прогрессировании данного заболевания (Н. В. Булкина, Л. В. Башкова, 2009; Карпенко И.Н., 2009; А. П. Ведяева, 2011; А. В. Зеленова, Н. В. Булкина, Е. С. Оленко, Е. В. Токмакова, 2015; Зеленова А.В., 2016). Также известно, что большую роль в системе микроциркуляции играют капилляры с их эндотелием, который является гормонально активным органом, дисфункция которого является обязательным компонентом различных заболеваний, в том числе генерализованного пародонтита (Киричук В. Ф., Широков В. Ю., Ерокина Н. Л., Голосеев С. Г., 2005). Центральным местом в формировании дисфункции эндотелия является нарушение биодоступности оксида азота (Киричук В. Ф., Цымбал А. А., 2015). У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом коррекция биосинтеза оксида азота возможна путем применения электромагнитных волн терагерцевого диапазона на частоте атмосферного кислорода 129 ГГц (Зюлькина Л.А., 2018).

Проведенный анализ показал отсутствие данных о характере нарушений микроциркуляции и функционального состояния эндотелия сосудистой стенки при быстро прогрессирующем пародонтите и

возможностях коррекции их с применением электромагнитных волн терагерцевого диапазона частоте атмосферного кислорода 129 ГГц.

Недостаточно разработанным является вопрос, повышения эффективности реконструктивных стоматологических вмешательств у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом, в частности, операций направленной тканевой регенерации, а также внедрение в широкую клиническую практику новых отечественных биоматериалов ксеногенного происхождения.

### **Цель исследования**

Повышение эффективности комплексной терапии больных быстро прогрессирующим пародонтитом с использованием электромагнитного излучения терагерцевого диапазона на частоте атмосферного кислорода 129,0 ГГц.

### **Задачи исследования:**

1. Установить значения скоростных показателей кровотока и уровень экспрессии эндотелиальных факторов: вазоконстрикторных (1-38, big; ADMA) и вазодилаторных (eNOS; уровень нитритов) у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом до лечения, в сравнении с пациентами с генерализованным пародонтитом хронического течения.
2. Изучить патогенетические механизмы нормализующего действия ТГц-облучения на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц) на микрогемодинамику тканей пародонтального комплекса на этапах комплексной терапии пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом, в сравнении с пациентами с генерализованным пародонтитом хронического течения, по динамике показателей лазерной доплеровской флоуметрии и экспрессии эндотелиальных факторов.

3. Провести оценку клинической эффективности применения новой резорбируемой кортикальной мембраны у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом при операции направленной тканевой регенерации с применением ТГЧ-облучения на частоте атмосферного кислорода 129,0 ГГц на этапе предоперационной подготовки, интраоперационно, в послеоперационном периоде, по данным клинического обследования, лазерной доплеровской флоуметрии, иммуноферментного анализа и конусно-лучевой компьютерной томографии.
4. Разработать алгоритм комплексной (консервативной, хирургической и поддерживающей) терапии пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом и провести оценку его эффективности в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения.
5. Разработать критерии продолжительности ремиссии и провести ее оценку у больных быстро прогрессирующим пародонтитом на фоне применения традиционной терапии и комплексной терапии с применением ТГЧ-терапии на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц).

**Научная новизна:**

1. Впервые установлены значения скоростных показателей кровотока и уровень экспрессии эндотелиальных факторов: вазоконстрикторных (1-38, big; ADMA) и вазодилататорных (eNOS; уровень нитритов) у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом.
2. Изучены патогенетические механизмы нормализующего действия ТГЧ-облучения на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц) на микрогемодинамику тканей пародонтального комплекса,



скоростные показатели кровотока и уровень экспрессии эндотелиальных факторов у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом.

3. Проведена оценка эффективности применения новой резорбируемой кортикальной мембраны у пациентов с пародонтитом быстро прогрессирующего течения при операциях направленной тканевой регенерации с применением на этапах предоперационной подготовки, интраоперационно и в послеоперационном периоде ТГЧ-облучения на частоте атмосферного кислорода 129,0 ГГц, по данным клинического обследования, лазерной доплеровской флоуметрии, иммуноферментного анализа и конусно-лучевой компьютерной томографии (патент РФ на изобретение № 2620884 «Способ направленной регенерации костной ткани», опубл. 30.05.2017, Бюл. № 16).
4. Разработаны критерии продолжительности ремиссии и проведена ее оценка у больных быстро прогрессирующим пародонтитом на фоне применения традиционной терапии и комплексной терапии с применением ТГЧ-терапии на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц).

#### **Теоретическая и практическая значимость результатов исследования**

1. Одним из механизмов нарушения микроциркуляции тканей пародонтального комплекса у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения является нарушение баланса эндотелиальных факторов - вазоконстрикторных (1-38, big; ADMA) и вазодилляторных (eNOS; уровень нитритов).
2. Показаны патогенетические механизмы нормализующего действия электромагнитных волн терагерцевого диапазона на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц) на

микрорегодинамику тканей пародонтального комплекса, связанные с возможностью стимулирующего действия активных форм кислорода на нормализацию биодоступности оксида азота и, как следствие, восстановлением баланса продукции эндотелиальных факторов.

3. Для практического здравоохранения разработана методика применения новой резорбируемой кортикальной мембраны у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом, при операции направленной тканевой регенерации в сочетании с ТГЧ-облучением на частоте атмосферного кислорода (129,0 ГГц) на этапах предоперационной подготовки, интраоперационно, и в послеоперационном периоде.
4. Для стоматологической практики разработан алгоритм комплексной (консервативной, хирургической и поддерживающей) терапии пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом и доказана его эффективность в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения.

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

1. У пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом воспалительно-деструктивные изменения в тканях пародонтального комплекса сопровождаются выраженными нарушениями микроциркуляции и состояния эндотелия сосудистой стенки, связанные с нарушением баланса экспрессируемых эндотелием сосудов факторов: вазоконстрикторных (1-38, big; ADMA) и вазодилататорных (eNOS; уровень нитритов) степень которых статистически значимо отличается от показателей больных с хроническим течением генерализованного пародонтита ( $p < 0,05$ ).

2. Применение в комплексной терапии пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом на этапах предоперационной подготовки и в послеоперационном периоде ТГЧ - терапии терагерцевого диапазона на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц), приводит к улучшению уровня капиллярного кровотока в тканях пародонтального комплекса за счет восстановления баланса факторов, экспрессируемых сосудистым эндотелием.
3. Применения новой ультраплотной резорбируемой кортикальной мембраны при операции направленной тканевой регенерации при использовании ТГЧ-облучения как интраоперационно, так и в послеоперационном периоде, приводит к повышению качества регенерата, а также темпов репаративно-регенеративных процессов за счет ранней нормализации процессов микроциркуляции.
4. Применение разработанного алгоритма комплексной (консервативной, хирургической и поддерживающей) терапии пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом показал высокую эффективность в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения.

### **Методология и методы исследования**

Диссертация выполнена в соответствии с принципами и правилами доказательной медицины в дизайне открытого сравнительного проспективного исследования с использованием стратифицированной рандомизации (выделение групп по методу лечения). В работе также проводился ретроспективный анализ 376 историй болезни пациентов. Исследование пациентов включало результаты клинических (осмотр, анамнез, определение клинических индексов), рентгенологических (конусно-лучевой компьютерной томографии - КЛКТ), лабораторных (ИФА), аппаратных методов (использование программно-аппаратного комплекса

«*Florida Probe*», лазерного анализатора капиллярного кровотока «ЛАКК-02»). Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью параметрического и непараметрического анализов с использованием пакетов прикладных программ «Statistica 8.0 for Windows» (StatSoft-Russia) и Microsoft Office Exelle 2007. Оценку различий между выборками проводили с использованием *t*-критерия Стьюдента (в случае нормального распределения переменных) и *U*-критерия Манна-Уитни (при отсутствии согласия данных с нормальным распределением). Для проверки совпадения распределения исследуемых количественных показателей с нормальным в группах использовали критерий согласия Колмогорова – Смирнова. Исследование взаимосвязи между количественными признаками осуществляли при помощи коэффициента корреляции Пирсона или коэффициента корреляции рангов Спирмена, критический уровень значимости был принят  $p < 0,05$ .

### **Степень достоверности результатов исследования**

Достоверность полученных результатов определяется достаточным объемом и сроками исследования, применением современных методов обработки и анализа полученных данных. Теория построена на известных проверяемых данных и фактах с использованием 259 научных литературных источников, с которыми согласуются результаты диссертационного исследования.

### **Апробация результатов исследования**

Основные результаты диссертационного исследования представлены на IX Международной научно-практической конференции «Достижения естественных и технических наук» (Белгород, 2017); Межрегиональных научно-практических конференциях врачей-стоматологов (Краснодар, 2018, 2019; Пенза, 2019). Работа апробирована на заседании кафедры стоматологии терапевтической и проблемной комиссии по

стоматологии, отоларингологии и офтальмологии ГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского России, декабрь (2020).

### **Публикации**

По теме диссертационной работы опубликовано 8 работ. Из них в научных журналах, индексируемых в зарубежной системе цитирования «Web of Science» представлена 1 публикация, 3 публикации в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией РФ. Получен патент на изобретение.

### **Внедрение в практику**

Полученные результаты внедрены в практику научной работы кафедры стоматологии терапевтической ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации; учебный процесс кафедры «Стоматология терапевтическая», «Стоматология хирургическая и челюстно-лицевая хирургия» ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации при изучении дисциплины «Пародонтология»; в учебный процесс кафедры «Стоматология общей практики, стоматология терапевтическая и стоматология детская» Пензенского института усовершенствования врачей ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России при изучении дисциплины «Стоматология (пародонтология)»; в практику лечебной работы Консультативной стоматологической поликлиники Клинической больницы им. С.Р. Миротворцева ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского»; в практику лечебной работы стоматологической клиники кафедры «Стоматология общей практики, стоматология терапевтическая и стоматология детская» Пензенского института усовершенствования врачей ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; в практику лечебной работы

стоматологической клиники факультета стоматологии ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»; в практику лечебной работы стоматологической клиники ООО «Дентик-люкс» (г. Краснодар).

### **Личный вклад автора в получении научных результатов**

Автором самостоятельно проведен анализ современной литературы по теме диссертационного исследования, осуществлен подбор методов исследования. Автор осуществлял клиническое и принимал участие в лабораторном обследовании пациентов. Автором проведена статистическая обработка, обобщение данных и сопоставление полученных результатов с данными литературы, оформление публикаций результатов исследования, формулирование выводов и практических рекомендаций.

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация изложена на 161 странице и состоит из введения, аналитического обзора литературы, описания материалов и методов, четырех глав результатов собственных исследований, главы обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы, состоящего из 259 источников, в том числе – 146 отечественных и 113 иностранных. Работа иллюстрирована 14 таблицами и 54 рисунками.

# ГЛАВА 1

## АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### АГРЕССИВНЫЙ ПАРОДОНТИТ: КЛАССИФИКАЦИЯ, СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ И ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ

#### 1.1. Классификационная характеристика агрессивного пародонтита. Современные представления об этиологии и патогенезе.

Воспалительные заболевания пародонта представляют собой важную проблему современной стоматологии, приводящую к утрате зубов и косметическим дефектам, это в значительной степени ограничивает возможности человека в общении, стесняет его свободу и вызывает психологическую депривацию (Лукиных Л.М., Круглова Н.В., 2011; Дмитриева Л.А., 2012). Как правило, потеря зубов приводит к нарушению функции жевания, в результате этого наблюдаются расстройства пищеварения, изменяется артикуляция, что способствует ухудшению качества жизни в социально-психологическом аспекте (Ларионов В.С., 2007; Фирсова И.В., 2008; Веденева Е.В. , 2010; Абаев З.М. с соавт.,2012; Зорина А.О. с соавт., 2012).

В настоящее время агрессивные пародонтиты относят к группе редких, тяжелых, быстропрогрессирующих заболеваний, которые клинически проявляются в основном в молодом возрасте и имеют семейный характер поражения (Зиновьева А.Л., Атрушкевич В.Г., Поляков А.Б., Щагина О.А., 2011; Lindhe J., Lang N.P., Karring T. 2008; Albandar J.M., 2000; Demmer R.T.,

Рарарапou P.N., 2000). До недавнего времени большого внимания изучению агрессивных форм пародонтита не уделялось, так как по данным эпидемиологических исследований частота встречаемости агрессивных форм пародонтита в разных регионах РФ и СНГ составляла 5-10% у групп населения в возрасте до 35 лет (Грудянов А.И., 2009; Цимбалистов А.В., Нацвлишвили Т.Т., Кадурина Т.И., Шторина Г.Б., 2010). Увеличение распространенности воспалительных заболеваний пародонта в последние годы, особенно его агрессивных форм, у пациентов в возрасте от 18 лет и старше, до 47%, обуславливает необходимость поиска новых подходов в профилактике и лечении ( Мамедли Д.А., Пашаев А.Ч., Мамедова С.А., 2009).

Первые попытки систематизации заболеваний пародонта и выделения в их совокупности агрессивных форм относятся к XVI в. (Джироламо Кардано, 1501-1576 гг.), а затем они нашли продолжение уже в XX в., в классификациях Gottlieb B., (1920), Orban B., Weinman J. P., (1942).

Начиная с 1920 года было представлено несколько классификаций, в основе которых лежали различные критерии оценки заболеваний пародонта. В частности, учитывались: возраст пациентов, общее соматическое состояние, характер патологического процесса и скорость его развития, анамнез заболевания и природа его происхождения. Однако основной проблемой оставалась дифференциация агрессивных форм пародонтита от хронических форм в стадии обострения, так как этиологические факторы и клиническая картина этих заболеваний схожи (Леонова Е.В., Абрамова Н.Е., Туманова С.А., Пастухова А.С. 2018)

В 1989 году Европейская рабочая группа пришла к заключению о необходимости учета в классификации помимо клинических проявлений пародонтита, различный возраст начала заболевания, а также скорость прогрессирования (Caton J.. 1989).

В 1999 г. Американская академия пародонтологии разработала и приняла новую классификацию заболеваний пародонта (Armitage G. C.,



1999). Согласно этой классификации выделяют 4 основные группы пародонтита: хронический пародонтит - локализованный и генерализованный; агрессивные формы пародонтита - локализованный и генерализованный; пародонтит как проявление системных заболеваний; язвенно-некротический пародонтит.

На сегодняшний день широкое распространение получила упрощенная классификация агрессивных форм пародонтита предложенная Kinane D. F. в 2001 году, которая оказалась удобной для клинического применения. По данной классификации выделяют 4 основные группы пародонтита, объединив их под общим названием «Ранний пародонтит».

#### I. Ранний пародонтит:

- препубертатный пародонтит (локализованный и генерализованный);
- локализованный ранний прогрессирующий пародонтит, который ранее относили к локализованному ювенильному пародонтиту;
- генерализованный ранний прогрессирующий пародонтит (к этой подгруппе отнесены ранее выделяемые в качестве самостоятельных нозологических форм — генерализованный ювенильный пародонтит и быстропрогрессирующий пародонтит);
- начинающаяся потеря зубодесневого прикрепления как начальное проявление раннего пародонтита.

#### II. Пародонтит взрослых.

#### III. Язвенно-некротический пародонтит

Проведенные международные проспективные исследования по оценке факторов риска и значения факторов окружающей среды в развитии и течении пародонтита, накопленные данные за последние 20 лет, существенным образом изменили представление по целому ряду вопросов и послужили основанием для обобщения в новой классификации, которая была представлена в 2017 году - «Классификация заболеваний и состояний тканей, окружающих имплантаты» (Papapanou P.N., Sanz M., et al., 2018).

В данной классификации были выделены 3 формы пародонтита в соответствии с данными патофизиологических исследований:

- некротический пародонтит
- пародонтит как проявление общего заболевания
- пародонтит (хронический и агрессивный)

В классификации выделяются степени тяжести пародонтита, которые определяются в первую очередь, выраженностью воспалительно-деструктивного процесса и, во-вторую, сложностью и эффективностью терапии (Papanou P.N., Sanz M., et al., 2018).

Степени тяжести (с I-IV) определяют по степени утраты клинического прикрепления десны и степени резорбции костной ткани, по глубине зондирования костного кармана, его распространенности и вовлечении бифуркаций, подвижности зубов и числу их утраты.

Кроме того, в новой классификации проводится разделение пародонтита по степени тяжести процесса. Выделяют 3 степени тяжести каждой из которых соответствует определенный риск прогрессирования: скорость А – медленное прогрессирование; В – средняя скорость прогрессирования; скорость С – быстро прогрессирующий пародонтит. (Tonetti M.S., Greenwell H., Kornman K.S., 2018; Berglundh T., Armitage G., 2018).

Важно отметить, что при определении скорости прогрессирования учитывается состояние общего здоровья, наличие метаболического синдрома, вредных привычек (Al Omari M.A., Al Habashneh R., Taanni D.Q., 2008; Papanou P.N., Sanz M., et al., 2018; Fine DH., Patil AG., Loos BG., 2018; Holmstrup P., Pltmons J., Meyle J., 2018).

На сегодняшний день уровень знаний об этиологии и патогенезе агрессивных форм пародонтита позволяет утверждать, что микробный фактор является доминирующей причиной развития заболевания (Цимбалистов А.В. с соавт. , 2010; Безрукова И.В., 2004; Грудянов А.И. 2009, 2017; Papanou PN., 1996; Lang N., Bartold PM., Cullinan M., et al.,

1999; Lang N.P., Bartold P.M., 2018; Murakami S., Maley B.L., Mariotti A., Chapple ILC, 2018; Trombelli L., Farina R., Silva C.O., Tatakis D.N., 2018).

Развитие заболеваний пародонта обусловлено патогенным воздействием более 10 типов бактерий, комбинации которых оказывают на околозубные ткани выраженное повреждающее действие (Lindhe J., Ranney R., Lamster I, et al., 1999; Lang N., Soskolne W.A., Grenstein G., et al., 1999; Chapple ILC., Mealey B.L., 2018). По мнению А. И. Грудянова, (2009) состав микрофлоры пародонтального кармана ассоциируется с определенной клинической картиной поражений тканей пародонта.

При развившемся заболевании пародонта в биоценозе пародонтального кармана преобладает грамотрицательная анаэробная флора: бактероиды, фузобактерии и др. При выраженном пародонтите обычно обнаруживается большое количество спирохет и такие специфические организмы как *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Selenomonas species*, *Wolinella recta* (*Campylobacter rectus*), *Treponema species* (Волошина А.А., 2011; Герберт Ф. В., Эдит М. Р., Клаус Р., 2014).

При этом в формировании и прогрессировании пародонтита играет роль не один, а несколько микроорганизмов, выделяют несколько комплексов – ассоциаций микробов, связанных с заболеваниями пародонта: *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*; *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* и др.; *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces naeslundii*, *Veillonella parvula*; *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* (Luigi N., 2014).

Большинство исследований состава микрофлоры пародонтальных карманов у пациентов с агрессивными формами пародонтита посвящено изучению локализованных форм (Ламонта Р.Дж., Лантц М.С., Берне Р.А., Лебланка Д.Дж., 2010; Степанова Т.Ю., Тимофеева А.В., 2016; Lindhe J., Lang N.P., Karring T., 2008). По данным ряда авторов, ведущая роль в

этиологии локализованного агрессивного пародонтита (ЛАП) отводиться бактерии *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (ранее: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) (Рехвиашвили Б.А., 2013; Sanchez G.A. et al., 2015; Herrera D., Retamal-Valdes B., Alonso B., Feres M., 2018).

По сравнению с бактериологическими исследованиями ЛАП, в литературе мало данных о составе микрофлоры пародонтальных карманов у пациентов с генерализованным агрессивным пародонтитом (ГАП). При изучении патогенеза ГАП отводиться роль бактерии *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* и *Porphyromonas gingivalis* (American Academy of Periodontology, 2000), однако с накоплением данных о молекулярно-бактериологических исследований это мнение изменилось. В современной трактовке высказывалось мнение, что именно *Porphyromonas gingivalis* и *Tannerella forsythensis* (ранее: *Bacteroides forsythus*) и в меньшей степени *A. actinomycetemcomitans* принадлежит ведущая роль в генезе ГАП (Lindhe J., Lang N.P., and Karring T., 2008; Царев В.Н., 2008; Цепов Л.М., Николаев А.И., 2008; Цепов Л.М., Голева Н.А. , 2009). Однако по мнению В. Кьер с соавт. (2009) считается, что ведущая роль в развитии ГАП принадлежит *Treponema lecithinolyticum*.

Т.В. Закиров с соавт., (2011) провели изучение микробиоценоза пародонтальных карманов у больных агрессивным генерализованным пародонтитом тяжелой степени по данным ПЦР в реальном времени, и показали более агрессивный характер микрофлоры в сравнении с пациентами с типичным пародонтитом.

Е.Ю. Вертиева, (2011) установила характер токсинов и адгезинов *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* и *Porphyromonas gingivalis*, являющихся возбудителями агрессивных форм пародонтита.

Таким образом, проанализировав имеющуюся литературу, можно констатировать, что исследование микрофлоры пародонтальных карманов является актуальной проблемой, в связи с отсутствием единого мнения

исследователей об этиологии агрессивных форм пародонтита и с недостаточностью данных.

В настоящий момент не вызывает сомнения тот фактор, что в возникновении и течении агрессивных форм пародонтита ведущую роль играют иммунные (Шмидт Д.Т., 2008; Тарасевич Т.Н., Закиров Т.В., Брусницина Е.В., 2014; Брусницына Е.В., Тарасевич Т.Н., Закиров Т.В., 2015 Seymour G. et al., 1979; Ebersole J., 1990; Page R. C., 1991, 1992; Slots J., Rams T., 1992; Ebersole J., Taubman M., 1994; Johnson T. C., Reinhardt R. A., 1997;) и аутоиммунные механизмы патогенеза (Hendler A., Mulli T.K. et al., 2010).

Изменения в иммунитете проявляются в общей лимфопении, Т-лимфопении, изменении соотношения хелперных и супрессорных популяций (Безрукова И. В., 2001; Закиров Т.В., Ожгихина Н.В., Иощенко Е.С., 2015; Зудина И.В. с соавт., 2016; Jepsen S., Caton JG., et al., 2018; Albandar JM., Susin C., Hughes FJ., 2018). Зорина О.А., Борискина О.А., Аймадинова Н.К., Ребриков Д.В., (2013) провели изучение роли цитокинов в развитии агрессивного пародонтита .

Несмотря на большое число исследований, предполагается, что склонность к развитию агрессивных форм пародонтита может быть связана и с наличием мутаций в одном или нескольких генах, а также полиморфизмом гена рецептора кальцитонина (CALCR) и  $\alpha 1$ -цепи коллагена I типа (COL1A1) (Атрушкевич В.Г., 2009). Зорина О.А., Кулаков А.А., Борискина О.А., Ребриков Д.В., (2011; 2013) определили взаимосвязь полиморфизмов генов MMP2 и MMP9 с развитием заболеваний пародонта, в частности, агрессивного пародонтита.

Также проведен анализ взаимосвязи аллельных частот с риском развития агрессивного пародонтита (Зорина О.А., Борискина О.А., Аймадинова Н.К., Ребриков Д.В., 2014). Статистически это выражается в различных цифрах встречаемости агрессивных форм пародонтитов у представителей различных регионов и рас (Viera A.R., 2014). Атрушкевич В.Г. с соавт., (2012) отмечено генетически обусловленное нарушение

минерального обмена, которое может выступать как фактор риска развития хронического генерализованного пародонтита с агрессивным течением, также были определены генетические параллели в мультифакторных моделях пародонтита с агрессивным течением и остеопороза (Зиновьева А.И., Атрушкевич В.Г., Поляков А.В., Щагина О.А., 2011).

А.И. Зиновьева, (2009) провела исследование роли полиморфизма гена рецептора витамина D в патогенезе хронического генерализованного пародонтита. Зиновьева А.И., Атрушкевич В.Г., Поляков А.В., (2011) показали гендерные различия стоматологического статуса и особенности резорбции альвеолярной кости у пациентов с агрессивным пародонтитом (Alrushkevich V., Mkitumyan A., Zinovyeva A., Zyablitskaya M., 2011).

А.О. Зорина, (2011) установила взаимосвязь качественного и количественного состава биоценозов ротовой полости и индивидуального генетического профиля на фоне воспалительных заболеваний пародонта. С помощью метода анализа ПЦР выделены гены Interleukin-1 и Interleukin-4, которые служат не только индикаторами предрасположенности пациента к тяжелым формам пародонтита, но и доказательством того, что пациент является носителем возбудителя агрессивной формы пародонтита (Fine DN., Patil AG., Loos BG., 2018).

В настоящее время накоплено множество данных о роли нарушений в системе микроциркуляции сосудов тканей пародонтального комплекса в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта, в том числе агрессивных форм (Карпенко И.Н., 2006; Зеленова А.В., 2016; Зюлькина Л.А., 2018; Булкина Н.В. с соавт., 2020; Menezes-Silva et al., 2012).

Келенджеридзе Е. М., (2006) отмечает, что значимым фактором в патогенезе атрофии костной ткани альвеолярных отростков челюстей при пародонтите является нарушение микрогемодинамики кости, выражающееся в снижении тонуса периферических сосудов и формировании венозного застоя. Мустафаев Н. М., (2013) в своих исследованиях также продемонстрировал существенное снижение уровня регионарного кровотока

в сосудах и падение его интенсивности у пациентов с атрофией костной ткани челюстей при частичной адентии. Харькова А. А. (2012) диагностировала аналогичные изменения в слизистой оболочке альвеолярного отростка нижней челюсти при полной вторичной адентии.

Карпенко И. Н., (2009) установила роль нарушений агрегационной функции тромбоцитов и антитромбогенной активности сосудистой стенки в патогенезе микроциркуляторных расстройств у больных быстро прогрессирующим пародонтитом в период обострения заболевания.

Хатагов А. Т., (2015) при изучении влияния хирургического лечения пародонтита на состояние эндотелия магистральных и региональных сосудов установил, что в ходе развития системной воспалительной реакции нарастание количества медиаторов воспаления в крови больных приводит к повреждению гликокаликсового слоя магистральных сосудов, а устранение очагов хронической инфекции в пародонте приводит к его восстановлению.

Зеленова А. В., (2016) изучила характер скоростных показателей кровотока и реактивность сосудов микроциркуляторного русла тканей пародонта, особенности вязкости крови и функциональной активности эритроцитов у больных пародонтитом в сравнении со здоровыми лицами.

Зюлькина Л.А., (2018) установила характер изменений уровня капиллярного кровотока в тканях пародонта при генерализованном пародонтите и атрофических состояниях, а также степень нарушений эндотелиальных факторов тканей пародонта (эндотелин, асимметричный диметиларгинин, уровня нитратов и эндотелиальной синтазы оксида азота). Известно, что фундаментальной основой функционирования сложных биосистем являются молекулы-метаболиты - это стабильные строго воспроизводимые молекулярные структуры, одним из которых является NO (Паршина С.С., 2006).

NO является нейромедиатором, вазодилататором, мощным фактором гемостаза и антиагрегантом, а также активным биологическим регулятором сосудистого тонуса, активности макрофагов, процессов репарации

поврежденных тканей (Коркушко О.В., Лишневецкая В. Ю., 2002; Кокорин М.В. с соавт., 2011). Нарушение биодоступности NO признано ключевым фактором в развитии дисфункции эндотелия (Киричук И.И., Цымбал А.А., 2015).

В исследованиях А.Ю. Костин, (2005), Зюлькиной Л.А., (2018) показано снижение синтеза NO при хроническом генерализованном пародонтите.

Таким образом, анализируя литературные данные, посвященные вопросам этиологии и патогенеза агрессивных форм пародонтита, следует отметить, что при обоснованности каждой из существующих теорий зачастую возникновение поражения, является следствием одновременного воздействия нескольких причинных факторов (Безрукова И.В., Грудянов А.И., 2002).

## **1.2. Агрессивный пародонтит: особенности клинической и лабораторной диагностики.**

Результаты многочисленных исследований показали, что на практическом приеме у врачей-стоматологов вызывает трудности проведение диагностики у пациентов с агрессивным или быстро прогрессирующим течением пародонтита (Модина Т.Н., Ганжа И.Р., Мамаева Е.В., 2017; Леонова Е.В., Абрамова Н.Е., Туманова С.А., Пастухова А.С. 2018; Tonetti MS., Greenwell H., Kornman KS., 2018; Fine D.H., Patil A.G., Loos B.G., 2018). В связи с этим, по-прежнему актуальной задачей современной стоматологии остается совершенствование разработанных ранее и поиск новых методов диагностики данной патологии (Грудянов А.И., Зорина О.А., 2009).

Агрессивный пародонтит характеризуется атипичностью возникновения и течения - начало заболевания приходится, как правило, на препубертатный период, а активное разрушение опорных тканей зубов начинается с 18-25 лет и за относительно короткий промежуток времени при отсутствии специального лечения приводит к потере зубов. На фоне течения



агрессивного пародонтита выявляются многочисленные изменения микробиологических и иммунологических показателей (Грудянов А.И., Овчинникова В.В., 2009; Булкина Н.В., 2012; Verkaik M.J., et al., 2011; Albandar JM., Susin C., Hughes FJ., 2018; Tonetti M.S., Greenwell H., Kornman KS., 2018).

Анатомотопографические особенности строения тканей пародонта и анатомической формы зубов у пациентов с агрессивным пародонтитом встречаются в несколько раз чаще, чем при типичных формах ВЗП, и являются наиболее специфическими для данного заболевания, определяющими быструю деструкцию тканей пародонтального комплекса (О.А. Зорина, с соавт., 2013; Atrushkevich V. et al., 2011)

Чаще всего пациенты с агрессивными формами пародонтита не могут точно указать время возникновения заболевания. Обычно они обращаются в клинику уже на поздних стадиях развития (Безрукова И.В., 2004).

Диагноз «агрессивный пародонтит» основывается на выявлении трех основных критериев (Lindhe J., Lang N.P., Karring T., 2008):

- 1) быстрая потеря прикрепления и деструкция кости;
- 2) отсутствие системных заболеваний;
- 3) семейный характер поражения.

Поставить диагноз «агрессивный пародонтит» можно только после исключения тяжелой соматической патологии, которая способствует быстрому прогрессированию деструктивного процесса (Безрукова И.В., 2004; Fine D.H., Patil A.G., Loos B.G., 2018).

Основой пародонтальной диагностики у пациентов с агрессивными формами пародонтита является тщательный сбор анамнеза, определение гигиенических индексов и проб, измерение глубины десневых карманов, определение подвижности зубов, оценка рентгенологическая картина и т.д. (Лукиных Л.М. 2005, Цепов Л.М., Николаев А.И. 2008; Nevins M., Kim DM., 2010).

При сборе анамнеза учитывают жалобы пациентов, длительность заболевания, частоту возникновения абсцессов, длительность ремиссии, наличие и характер хронических соматических заболеваний, стрессовых ситуаций, ранее проводимое лечение (особенно использование антибиотиков, хирургические вмешательства) и его результаты, также учитывают наличие бруксизма, отсутствие носового дыхания. Поскольку агрессивные формы пародонтита часто носит наследственный характер, то выясняют состояние пародонта у родителей (Безрукова И.В., 2004; Tang J, et al., 2009; Stabholz A., Soskolne W.A., Shapira L., 2010; Tarannum F., Faizuddin M., 2012).

Локализованный агрессивный пародонтит обычно наблюдается в период полового созревания, поражаются моляры и резцы, появляются глубокие карманы и повышенная потеря костной ткани (Zmoveva A. L., Shchagina O. A., Komarova N. V., Alrushkevich V.G., 2010; Cortellini P., Bissada NF., 2018). На рентгенограмме может обнаруживаться «дугообразная» потеря альвеолярной кости. Происходит это менее чем у 1% подростков (Нацвлишвили Т.Т., Цимбалистов А.В., Шторина Г.Б., Кадурина Т.И., 2011).

Генерализованный агрессивный пародонтит обычно наблюдается у людей в возрасте до 30 лет, но так же может обнаруживаться и у пожилых пациентов (M.S. Tonetti, A. Mombelli, J. Lindhe, N.P. Lang, T. Karring., 2008). Клинически характеризуется «генерализованной потерей интропроксимального прикрепления» как минимум у трех постоянных зубов, не считая первых моляров и резцов (Santos V.R.et al., 2009; Silin A.V.,2015). На рентгенограмме прослеживается прогрессирующая потеря костной ткани. У некоторых пациентов с генерализованным агрессивным пародонтитом могут обнаруживаться системные проявления заболевания, в частности, сахарный диабет, такие как потеря веса, психическая депрессия и общее недомогание (Sanz M., et al., 2015). Определенную роль играет курение, так как у курильщиков с генерализованным агрессивным пародонтитом вовлечено большее количество зубов и обнаруживается большее количество глубоких карманов, чем у некурящих.

На сегодняшний день использование традиционных методов при обследовании пародонтальных больных, особенно на ранних стадиях заболевания, когда еще не наблюдается видимых симптомов, не всегда эффективно. При этом все шире внедряются новые информативные методы обследования тканей пародонтального комплекса, направленных на ранее выявление патологии и контроль эффективности лечения (Чепуркова О.А., Чеснокова М.Г., Недосеко В.Б., 2009; Cho С-М., You Н-К., Jeong S-N., 2011).

Полимеразная цепная реакция (ПЦР) в настоящее время является наиболее эффективным диагностическим методом, позволяющим выявлять единичные клетки возбудителей многих инфекционных заболеваний (Нацвлишвили Т.Т. , 2010; Закиров Т.В. с соавт, 2012; Закиров Т.В., 2012; Еловицова Т. М. с соавт., 2019).

Анализ количественного состава биоценоза пародонтальных карманов проведенный Т.В. Закировым и соавт., (2012) показал, что в группе больных с агрессивным пародонтитом содержание бактерий красного комплекса статистически значимо выше, чем у пациентов с хроническим пародонтитом ( $p < 0,001$ ) при практически одинаковом количестве *Actinobacillus actinomycetem-comitans*. При этом в среднем количество пародонтопатогенов красного комплекса в группе пациентов, страдающих агрессивной формой пародонтита, превышало аналогичные показатели в группе с пародонтитом хронического течения на 3 и более порядков. Закиров Т.В., Брусницына Е.В., (2015) показали необходимость мониторинга биопленки пародонтальных карманов в комплексном лечении агрессивного пародонтита.

Автоматизированная компьютерная система диагностики «Florida Probe» разработанная в конце XX века, до сегодняшнего дня весьма ограниченно используется стоматологами России, несмотря на ее огромные возможности в диагностике и динамическом наблюдении за пародонтологическим статусом пациента (Круглова Н.В., Лукиных Л.М., 2012). Система Florida Probe состоит из зондирующего устройства, компьютерного интерфейса, оптического кодирующего устройства, через

которое данные посылаются в компьютер, ножного переключателя для регистрации данных, соединительных кабелей, программного обеспечения. Зондирующее устройство представляет собой титановый зонд с подвижной трубкой-муфтой диаметром 0,5 мм, которая обеспечивает плавность зондирования с постоянной величиной давления 20 г/см<sup>2</sup>. Данный комплекс позволяет быстро, точно и безболезненно провести полное обследование тканей пародонта. Зарегистрированные данные и полученные результаты пациентов заносятся в компьютерную базу данных и сохраняются в ней, в виде специальной таблицы – пародонтограммы, которая очень информативна для врача и пациента, в ней используются основные цветовые клинические коды. Пародонтограмма в распечатанном виде может быть передана пациенту и при повторном посещении есть возможность сравнивать результаты и сделать выводы об успешности проведенного лечения.

Одним из ведущих симптомов пародонтита является патологическая подвижность зубов, обусловленная воспалительно-деструктивными изменениями в тканях пародонта. Для определения степени подвижности зуба используют PERIOTEST, который позволяет получить более объективную и точную информацию о состоянии пародонта. Прибор состоит из двух частей: приборного блока компьютерного анализа и бойка-наконечника, соединенных между собой кабелем. Регулирующая катушка наконечника обеспечивает работу бойка с постоянным усилием при компенсации трения и силы тяжести. Возбужденный ударом импульс проходит по зубу, передается тканям периодонта и отражается от них. Микрокомпьютер прибора PERIOTEST регистрирует реакцию на толчок, прилагаемый к коронке зуба, рассчитывает характеристику демпфирующих свойств периодонта за 16 ударов, контролирует правильность результатов. При обследовании прибором с высокой точностью определяются существующие или начальные изменения в структуре пародонта, на дисплее прибора появляются результаты измерения, сопровождающиеся звуковым сигналом.

Исследования показали, что диагноз «агрессивный пародонтит» устанавливается на основании совокупности жалоб, возраста пациента, клинического обследования – определение глубины пародонтальных карманов и состояния поддесневой зоны, а также результатов рентгенологического исследования степени деструкции альвеолярной кости (Грудянов А.И., 2009; Щагина О.А., Комарова Н.В., 2009; Атрушкевич В.Г., Зиновьева А.Л., 2010; Corraini P., et al., 2012). Рентгенологическое исследование зубочелюстной системы у пациентов с агрессивным пародонтитом целесообразно проводить с применением компьютерной томографии (Щербич В.М., Московский С.Н., Конев В.П., Сулимов А.Ф., 2009). Несомненными преимуществами компьютерной томографии являются возможность обнаружения точной локализации инфекционного процесса, состояния костной ткани, с расчетом ее плотности при минимальной дозе облучения (Микляев С.В., Леонова О.М., Вашковская Е.С., 2018). Мкртумян А.М., Атрушкевич В.Г., (2009) отмечали нарушение системной регуляции костного ремоделирования у пациентов с ранним началом генерализованного пародонтита.

### **1.3. Современные методы лечения агрессивных форм пародонтита**

На сегодняшний день существует большое разнообразие доступных методов лечения с достаточно переменными показателями успеха (Фролова Л.Б., 2010). Прогноз лечения во многом зависит от своевременно поставленного диагноза (Цепов Л.М., 2010; Kurtzman G.M., Hughes M.K., 2015). Ранее диагностирование заболевания помогает предотвратить его прогрессирование и избежать серьезной потери альвеолярной костной массы (Цепов Л.М., Николаев А.И., Нестерова М.М., Щербакова Т.Е., 2012; Needleman I. et al., 2018). Отсутствие своевременного пародонтологического лечения приводит к массивной потере зубов, окклюзионным нарушениям, что, несомненно, ухудшает качество жизни пациентов (Щербакова Т.А.,

2017). У данных пациентов вызывает определенные трудности и риски проведение дентальной имплантации (Quirynen M., et al., 2001; Rasperini G., et al., 2014; Renvert S., Quirynen M., 2015; Theodoridis C., Grigoriadis A., Menexes G., Vouros I., 2017; Renvert S., Persson G .R., Pirih F.Q., Camargo P.M., 2018). Пациентам с агрессивными формами пародонтита рискованно проводить ортопедическое и ортодонтическое лечение (Дмитриева Ю.В., 2012; Closs L.Q., Gomes S.C., Oppermann R.V., Bertoglio V., 2010; Fan J., Caton J.G., 2018; Ercoli C, Caton J.G., 2018). Часто такие пациенты не могут использовать ортопедические конструкции, либо их срок службы в силу воспалительно-деструктивных процессов резко сокращается (Зорина О.А. с соавт., 2012).

Основным принципом лечения пародонтита является удаление конкремента с поверхности корня, устранение микроорганизмов, вызывающих деструкцию тканей пародонта, создание чистой, биосовместимой и как можно более гладкой поверхности корня и удаление разрушенных или инфицированных тканей (Атрушкевич В.Г., Дмитриева Л.А., Зорян Е.В., Мкртумян А.М., 2009; Зорина А.О с соавт., 2012; Зорина О.А., Беркутова И.С., Сыч М.Ю., 2013; Глотова А.А., Шастин Е.Н., 2017; Axelsson F, Nyström B, Lindhe J., 2004; Wennstrom JL., Tomasi C., Bertelle A., Dellasega E., 2005; Nevins M., Kim D.M., 2010; Apatzidou DA., Zygogianni P., Sakellari D., Konstantinidis A., 2014).

Силин А.В.с соавт., (2015) указал на особенность диагностики и планирования лечения эндодонтических поражений, где первостепенной задачей является санация всех тканей пародонтального комплекса (Леонова Е.В., Туманова С.А., Киброцашвили И.А., Пастухова А.С. , 2017; Leonova E.V., Tumanova S.A., Kibrotzashvili I.A., Pastukhova A.S., 2015; Leonova E.V., Tumanova S.A., Kibrotzashvili I.A., Pastukhova A.S., 2017).

Первостепенным методом антибактериальной терапии агрессивного пародонтита до настоящего времени остается консервативное лечение (Жегалина Н.М., Мандра Ю. В., Светлакова Е.Н., Ваневская Е.А., 2010). На

начальных стадиях заболевания, когда разрушение периодонтального соединения и кости носит характер от легкой до умеренной степени тяжести, лечение заболевания основано на применении антибиотиков системного действия в совокупности с механической терапией (Ciancio S.G., van Winkelhoff A.J., 2004; De Carvalho F.M., et al., 2009; Модина Т.Н., Круглова И.С., Варакина Н.И., 2009; Зорина О.А., Беркутова И.С., Рехвиашвили Б.А., Аймадинова Н.К., 2013; Горбунова И.Л., Ивашкеева И.П., Ефименко К.А. и др., 2018; Цепов Л.М. с соавт., 2019).

Механического удаления бляшки с поверхности зуба возможно добиться путем обучения и мотивации пациента правильной гигиене полости рта посредством наглядной демонстрации на макете чистки зубов модифицированным методом. Также использование вспомогательных очищающих предметов гигиены для межзубных промежутков (флоссы, межзубные щетки, ершики) обеспечивает эффективную обработку самых труднодоступных участков полости рта.

По данным многочисленных исследований только проведение профессиональной гигиены полости рта является успешной основой в профилактике и лечении заболеваний твердых тканей зубов (Мандра Ю.В. с соавт., 2012; Шматова С.О., 2015; Karoussis I.K., Kotsovilis S., Fourmoussis I., 2007; Petersen P.E., Ogawa H., 2005; Riep V. et al., 2009).

Под термином «профессиональная гигиена» понимается тщательное удаление мягких и твердых зубных отложений со всех поверхностей зубов и последующая обработка зубов антисептическими средствами. С этой целью возможно применение ручного инструментария, преимущественно кюрет и скейлер, а также использование воздушно-абразивных систем и мелкозернистых алмазных боров (Аверьянов С.В., Гуляева О.А., Ильчигулова О.Е., Маматов Ю.М., 2017; Aimetti M., Romano F., Guzzi N., Carnevale G., 2011).

В настоящее время ультразвуковая система «Vector» для лечения заболевания десен и профессиональной гигиены зубов успешно используется

во многих стоматологических клиниках (Гуляева О.А., Буляков Р.Т., Чемикосова Т.С., Тухватуллина Д.Н., 2012).

При работе системой «Vector» возможно именно щадящее удаление биопленки и зубных отложений, и, что очень важно, при этом не происходит повреждения твердых тканей зубов и не травмируются мягкие ткани. Широкий выбор сменных насадок дает возможность санировать самые сложные, труднодоступные и глубокие пародонтальные карманы. Благодаря суспензии, содержащий микрочастицы гидроксиапатита, уменьшается чувствительность зубов, значительно повышается эффективность очистки и идеальной полировки поверхности корня зуба. Аппарат «Vector» позволяет очень эффективно, бережно удалить поддесневые зубные отложения, уничтожить патогенные микроорганизмы и их токсины, тщательно промыть пародонтальные карманы с максимальной глубиной 11 мм, отполировать корни зубов и одновременно улучшить состояние пародонта (Гуляева О.А., Буляков Р.Т., Чемикосова Т.С., Тухватуллина Д.Н., 2012; Аверьянов С.В., Гуляева О.А., Ильчигулова О.Е., Маматов Ю.М., 2017; Гуляева О.А., 2017).

После проведения профессиональной гигиены полости рта, поверхность коронки и корня должна быть твердой, чистой и без микрошероховатостей (Van As G, 2011; Sgolastra F., Severino M., Gatto R., Monaco A., 2013). После тщательной механической очистки придесневой области и обработки пародонтальных карманов наблюдается снижение воспалительного процесса, так как происходит уменьшение количества микроорганизмов и их токсических продуктов (Riley P., Worthington H.V., Clarkson J.E., Veirne P.V., 2013). В данном направлении высокую эффективность показали лазерные технологии санации тканей пародонтального комплекса (Мальшева Э.А., Нарбекова Э.Р., 2015; Mummolo S. et al., 2008; Mummolo S., 2008; Kamma J. J., Vasdekis V. G., Romanos G. E., 2009; Ozgursoy O.B., Garvey C., 2010; Lopes B. M., 2010; Cobb S.M., et al., 2012; Kusek E.R., Kusek A.J., Kusek E.A., 2012; Low S.B., Mott



A., 2014; Cobb C.M. , 2016; Nogueira R.D., Silva C.B., Lepri C.P. et al., 2017; Мокеем S., 2018).

На сегодняшний день остается дискуссионным вопрос выбора между системным и местным применением противомикробных средств. Концепция применения антибактериального пародонтологического лечения состоит в том, что бактериальная нагрузка должна быть максимально снижена до назначения антибиотикотерапии (Шарапудинова М.Г., 2009; Сирак С.В., Зекерьяева М.В., 2010; Цепов Л.М. с соавт., 2019).

В настоящее время в практической пародонтологии среди консервативных методов лечения на первое место выступают многочисленные препараты или их сочетания, применяющиеся для орошений, полосканий, аппликаций на десневой край, введения в десневую борозду, десневой или пародонтальный карман, а также в виде лечебных повязок. По показаниям проводят лекарственную терапию в комплексе с физическими методами (Орехова Л.Ю. 2004; Гуляева О.А. с соавт., 2017).

Хлоргексидина биглюконат является «золотым стандартом» и наиболее широко используемым, малотоксичным антимикробным агентом, который назначают при заболеваниях пародонта. Бактерицидный эффект связан с прямым воздействием препарата на бактериальные мембраны. Полоскание полости рта раствором в течение 5 дней снижает число микроорганизмов на 95%.

В настоящее время в комплексную терапию начинают включать препараты, устраняющие негативное действие микрофлоры полости рта, эффективно ликвидирующие последствия нарушения метаболизма в тканях пародонта, а также повышающие уровень качества жизни пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта.

Показан терапевтический эффект применения препарата Метронидазол, в частности, «Метрогил Дента», который обладает антипротозойным, антибактериальным действием против анаэробных простейших и анаэробных бактерий, вызывающих заболевания пародонта

(Рунова Г.С., Соловьева О.В., 2008; Гринин В.М., Садовский В.В., Самбурская Е.А., Мирошниченко Е.А., 2009; Лукиных Л.М., Круглова Н.В., 2010; Еремин А.О., 2014).

Традиционно, высокую эффективность показывает применение препарата Холисал (Искакова М.К., Пичхадзе Г.М., 2009).

Новейшими разработками в клинической пародонтологии являются лекарственные препараты, иммобилизирующие антибиотики на различных биополимерных матрицах, которые обеспечивают длительное и сравнительно равномерное высвобождение антибиотика в окружающую среду, создавая высокую местную концентрацию без значительного повышения уровня антибиотиков в системной циркуляции (Шомуродова Б.С., Таирова У.Т., 2014).

Лечебная пленка «Диплен-дента», изготовленная на основе поливиниловых соединений, обладает высокой антибактериальной активностью. Ее гидрофильный слой импрегнирован активными компонентами (метронидазола гемисукцинатом, линкомицина гидрохлоридом, дексаметазона фосфатом, хлоргексидина биглюконатом, лидокаина гидрохлоридом в сочетании с хлоргексидина биглюконатом), которые выделяются по мере рассасывания пленки.

В последние годы хорошо зарекомендовал себя препарат с антимикробной активностью Эплан (Успенская О.А., 2015). Он обладает обезболивающим действием, дегидратирующим свойством, способствует быстрому отторжению некротических тканей, профилактирует вторичное инфицирование, стимулирует обменные процессы и главное, что важно для лечения пародонтита – регенерацию тканей. Эплан, представляет собой нейтральный раствор триэтиленнитрата лантана в полиоксисоединениях (триэтиленгликоль, этилкарбитол, глицерин, полиэтиленгликоль). Лантан является одним из представителей семейства редкоземельных металлов (лантаноидов). Ионы лантана обладают большим сродством к фосфолипидам, «стабилизируют» мембраны клеток, блокируя ионные

каналы. Эплан создает защитную пленку, не препятствуя при этом действию кислорода и может применяться в качестве биологического барьера с продолжительностью действия до восьми часов.

Хлосайт (CHLO-SITE, GNIMAS, Италия) представляет собой синтетический гель на основе ксантана и 1,5% хлоргексидина (0,5% – в форме диглюконата; 1,0% – в форме дигидрохлорида), работает как стерильное запечатывающее средство в месте нанесения, которое препятствует реколонизации бактерий, связанных с заболеваниями пародонта и переимплантитом. Хлосайт спонтанно рассасывается в течение 15-30 дней после внесения без побочных реакций.

По данным З.Э Ревазова и В.Д. Вагнер, (2013) в большинстве случаев приоритетным является хирургический метод лечения заболеваний пародонта, который проводится после консервативного, он направлен на устранение местных факторов поддерживающих воспаление, включает в себя: удаление над- и поддесневых зубных отложений, выскабливание грануляций и деэпитализацию десневого кармана (Ревазова З.Э., Вагнер В.Д., 2013; Ревазова З.Э., 2015). Хирургический этап лечения пациентов с агрессивным пародонтитом, несомненно, должен сопровождаться назначением системной антибактериальной терапией (Мягкова Н.В., Закиров Т.В. , 2010; Кирейчук В.П., Куприна И.В., Егорова Т.В., 2010; Волошина А.А., 2011; Грудянов А.И. с соавт., 2013; Качесова Е.С., Шевченко Е.А., Успенская О.А, 2017; Aral K., Aral S.,Kapila Y., 2019).

Принципами, которыми необходимо руководствоваться при выборе и назначении АБ препарата являются: 1. Обязательная идентификация возбудителя и определение его чувствительности к антибиотикам; 2. использование антибактериальных препаратов в бактерицидных дозах; 3. мониторинг концентраций АБ препаратов с помощью автоматизированных систем (Калинин А.А., 2008; Александров М.Т., Богданов В.Ю., Васильев Е.Н., Прикулс В.Ф., 2009; Armitage G.C., et al., 2010). Целесообразно

назначение комбинированных антибактериальных препаратов, эффективных как в отношении инфекций, вызванных аэробными, так, и анаэробными микроорганизмами, например, ципролет А (500мг ципрофлоксацина и тинидазол 600 мг) (О. А Zorina, 2014).

Также имеются исследования, посвященные эффективности использования моксифлоксацина, азитромицина и комбинации амоксициллина и метронидазола (Яковлев В.П., Падейская Е.Н., Яковлев С.В., 2009; Еловицова Т.М., Гайсина Е.Ф., Приходкин А.С., 2019).

Зачастую после удаления зубных отложений, кюретажа карманов, лоскутных операций подвижность зубов увеличивается. Ранее проведенные исследования доказали, что одним из важных этапов подготовки пародонтологического пациента к хирургическому этапу лечения является шинирование зубов (Акулович А.В., 2010; Бернадская Г.П., Бакшутова Н.А., Шемелько М.Л., 2011). Активное внедрение в стоматологическую практику адгезивных технологий привело к широкому использованию в качестве арматур волоконных материалов и светоотверждаемых композитов (Дворникова Т.С. 2009, Иорданишвили А.К.2007; Луцкая И.К. 2010, Пархамович С.Н.,2006).

В последние годы отлично зарекомендовала себя методика CAD/CAM шинирования подвижных зубов при пародонтите.

Применение внутриротового сканера позволяет получить точный рельеф поверхности шинируемых зубов. Следующим этапом является 3D моделирование шины в программе inLab ее непосредственное изготовление путем фрезерования с дальнейшей фиксацией в полости рта. Таким образом, получают тончайшую шинирующую конструкцию точно повторяющую рельеф зубов (Загорский В.А., 2015).

В ряду лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях органов и тканей полости рта все большее значение приобретают физиотерапевтические процедуры (Ибатов А. Д., Пушкина С. В., 2007; Ушаков А. А., 2009; Тирская О. И., Молоков В. Д., 2010; Гафиятуллина Г.

Ш., 2010; Тирская О.И., Бывальцева С.Ю., 2012; Попова А.Е., Крихели Н.И., 2013). Они показаны при большом спектре нозологических форм и широко применяются с целью воздействия на отдельные патогенетические звенья заболеваний и симптоматического лечения (Куртакова И.В., 2009; Зеленова А.В., 2016; Зюлькина Л.А., 2018).

В связи с широким внедрением в стоматологическую практику дентальной имплантации разрабатываются методики, позволяющие уменьшить риск и степень выраженности возможных осложнений, в том числе, с использованием физических методов (Крикун Е.В., Блашкова С.Л., 2017; Hoedke D., Enseleit C., Gruner D. et al., 2017).

Ушаков Р. В., Царев В. Н., Дьяконова М. С., Ушаков А. Р., Даутов Х. Р., (2012) при проведении лечения периимплантационного послеоперационного мукозита и профилактики развития периимплантита рекомендуют после разреза в проекции установленного имплантата провести удаление инфицированного покрывного винта и обработать торцевую часть имплантата и периимплантационной зоны при помощи упорядоченных ультразвуковых колебаний частиц гидроксиапатита кальция аппаратом «Вектор», после чего ввести под слизисто-надкостничный лоскут препарат поперечно сшитой гиалуроновой кислоты.

По мнению ряда авторов, использование новых физиотерапевтических методов может стать неотъемлемой частью комплексного лечения больных с патологией пародонта в части улучшения качества и сокращения сроков предоперационной подготовки, а также на этапах поддерживающей терапии заболевания (Булкина Н. В., 1998; Тирская О.И., Молоков В.Д., 2010; Попова А. Е., Крихели Н. И., 2013; Шматова С.О., Гажва С.И., Горячева С.И., Худошин С.В., 2014; Зеленова А.В., 2016; Крикун Е.В., Блашкова С.Л., 2017).

Интерес вызывают исследования, посвященные изучению эффективности применения комбинированной КВЧ-лазерной терапии, биологическое действие которой состоит в структурно-функциональных изменениях

мембранных образований клеток, активизации ядерного аппарата, окислительно-восстановительных и биосинтетических процессов, а также митотической активности (Киричук В. Ф., Широков В.Ю., Ерокина Н.Л., Голосеев С.Г., 2005). Электромагнитное излучение терагерцевого диапазона частот (ЭМИ ТГЧ) – это распространяющееся в пространстве, в средах и тканях электромагнитное поле сверхвысокой частоты, в нем находятся молекулярные спектры излучения и поглощения (МСИП) различных клеточных метаболитов: NO, O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, CO, OH (Кирпязи Т.С., Киричук В.Ф., Иванов А.Н., 2010).

ЭМИ ТГЧ на частоте оксида азота 240 ГГц донатор оксида азота – восстанавливает вязкостные свойства крови, агрегационную способность и деформируемость эритроцитов у больных ИБС (Мамонтова Н.В., 2006). Результатом такого воздействия является снижение сроков купирования воспалительного процесса, ускорение послеоперационной реабилитации и увеличение периода ремиссии заболевания.

В стоматологической практике Костин А.Ю., (2005) изучал реологические свойства крови и физико-химические свойства эритроцитов у практически здоровых лиц и больных хроническим генерализованным пародонтитом до и после КВЧ-терапии. Позднее была клинически апробирована терагерцевая терапия на частоте атмосферного кислорода 129,0 ГГц, эффективность которой во многом связывают с возможностью восстановления измененных показателей гемокоагуляции, фибринолитической активности и концентрации нитритов в сыворотке крови (Цымбал А. А., Киричук В. Ф., 2011).

Л.А. Зюлькина, (2018) показала, что при нарушении функционального состояния системы микроциркуляции полости рта воспалительного характера на этапе предоперационной подготовки, в послеоперационном периоде целесообразно курсовое воздействие ТГЧ-терапии на частоте атмосферного кислорода 129,0 ГГц в количестве 5 сеансов по 15 мин. В

качестве поддерживающей терапии при ремиссии заболевания 1 курс (5 сеансов по 15 мин) в 6 месяцев, в случае рецидива - 1 раз в 3 месяца.

Положительные результаты отмечены при использовании метода лазерной деконтаминации пародонтальных карманов при пародонтите как легкой, так и средней степени тяжести, при котором происходит уменьшение общего микробного числа в пародонтальных карманах, снижение концентрации грамотрицательной микрофлоры, изменение ее видового состава в сторону нормофлоры (Тюменева А.Р., 2015; Фазылова Ю.В., Мусин И.Т., 2016). Эффективность лечения авторы связывают с воздействием лазерного излучения низкой мощности на клетки, которое заключается в усилении синтеза РНК и ДНК, увеличении редокс потенциала митохондрий, увеличении синтеза и накоплении АТФ, высвобождении активных форм кислорода, изменении внутриклеточного отклика на действие гормонов, контроле экзоцитоза, а также других механизмах регуляции секреции и клеточных контактов (Шматова С. О. с соавт., 2014).

Закиров Т.В. с соавт., (2016) показали высокую эффективность комплексного лечения агрессивного пародонтита с использованием лазерного кюретажа пародонтальных карманов.

Поповой А. Е., Крихели Н. И., Пустовойт Е. В., (2013) приведены интересные результаты использования фотодинамической терапии в комплексной терапии пародонтита средней степени тяжести, продемонстрированы возможности предложенного метода, разработана последовательность его включения в пародонтологическое лечение. Также предложены схемы проведения фотодинамической терапии с использованием фотодинамической системы «FotoSan» и аппарата «Фотодин-К» с фотосенсибилизатором «Фотодитазин» отечественного производства.

В рандомизированных исследованиях обосновано повышение эффективности пародонтологического лечения и продление срока ремиссии у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени

тяжести с помощью проведения фотодинамической терапии согласно предложенным схемам в составе комплексного лечения (Carruyns I., Cionca N., Wick P., 2012; Pourhajibagher M., Chiniforush N., Ghorbanzadeh R., Bahador A., 2017).

Разработанные методики фотодинамической терапии, по мнению ряда исследователей, позволят облегчить задачу проведения пародонтологического лечения на стоматологическом приеме, увеличить эффективность лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести и длительность ремиссии заболевания (Туманова С.А.с соавт., 2014; Орехова Л.Ю., Лобода Е.С., Обоева М.Л., 2015; De Oliveira R.R., Schwartz-Filho H.O., Novaes A.B. et al., 2009; Fontana C. R., Abernethy A.D., Som S. , 2009; Braham P., Herron C., Street C., Darveau R., 2009; Dominguez A., Gómez C., García-Kass A.I., García-Nuñez J.A. , 2010; Giannelli M., Formigli L., Lorenzini L., Bani D., 2012; Giannelli M., Bani D., Viti C. et al., 2012; Chang P.C., Chien L.Y., Ye Y., Kao M.J. , 2013; Falkenstein F., Gutknecht N., Franzen R., 2014; Decker E.M., Bartha V., von Ohle C., 2017).

Караков К. Г., Майборода Ю. Н., Макарова Г. В. и др., (2013) также считают, что одним из современных и эффективных способов лечения генерализованного пародонтита является метод антибактериальной фотодинамической терапии. Для достижения стойкого терапевтического эффекта в схему лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом наряду с гигиеническими мероприятиями на фоне применения лазерной фотодинамической терапии авторы рекомендуют включать препарат антиоксидантного действия «Мелаксен».

Кречина Е. К., Ефремова Н. В., Мустафина Ф. К. и др., (2016) установили, что, по данным эхоостеометрии, после фотодинамической терапии хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести с 0,5 % гелем фотодитазина скорость ультразвука увеличивается на 1,6–2,2 %, что свидетельствует о тенденции повышения плотности костной



ткани нижней челюсти, и в меньшей степени после фотодинамической терапии с 1 % раствором толуидинового голубого и 1 % раствором метиленового синего (на 0,4–2,4 % и на 0,1–0,4 % соответственно). Алгоритм проведения разработанной исследователями фотодинамической терапия хронического генерализованного катарального гингивита состоит в санации полости рта, снятии зубных отложений, изоляции десневого края, нанесении на десневой край препарата, его смывании, после чего осуществляется его воздействие непрерывным гелий-неоновым лазерным светом с помощью специальной дугообразной насадки (полупроводниковый лазерный прибор «Латус-04», Россия).

Возрастает популярность применения озонотерапии в стоматологической практике. Дзгоевой М. Г., с соавт., (2011) проведено исследование, посвященное изучению результативности озонотерапии в лечении воспалительных заболеваний пародонта при фоновой системной артериальной гипотензии. Эффективность метода в комплексе реабилитационных мероприятий подтверждена стойкой ремиссией хронического воспалительного процесса, обусловленной значительным улучшением кровоснабжения пародонта и функциональной активности эндотелия сосудов. Авторы предложили алгоритм стоматологической помощи, который характеризуется четкой последовательностью, оптимальным количеством процедур и патогенетической обоснованностью.

Чергештов Ю. И., Маланчук Д. А., Волков А. Г., (2016) проанализировали результаты клинического исследования применения озонотерапии светодиодного излучения при лечении альвеолитов и ограниченных остеомиелитов лунок после операции удаления зуба. Авторы установили, что комбинированное воздействие указанных физических лечебных факторов повышает эффективность лечения, уменьшает сроки заживления, снижает интенсивность болевого синдрома, нормализует локальную микрогемодинамику.

Кунин А. А. и Соловьева С. А., (2013) предложили новый эффективный метод использования излучения инфракрасного лазера и модулированного светодиодного излучения в терапии гингивита с использованием малогабаритной сертифицированной аппаратуры отечественного производства (аппараты «Светозар», «Узор») экономически доступной, которую можно широко применять в стоматологических учреждениях. Авторами разработаны показания на основе изучения предиктов эффективности для дифференцированного включения различных методов лечения в комплексную терапию больных с хроническим гингивитом.

Ряд исследователей обращают внимание на то, что показаниями для использования лазера в пародонтологии являются удаление зубной бляшки и камня, удаление инфицированной грануляционной ткани, особенно в участках со сложной анатомией, воздействие на патогенную флору пародонтального кармана (Вырмаскин С. И., Кириллова В. П., Лобанов А. А., 2016; Braun A., Dehn C., Krause F., Jepsen S., 2008; Braun A., Jepsen S., Deimling D., Ratka-Kruger P., 2010; Bouziane A., Benrachadi L., Abouqal R., Ennibi O., 2014; Bozkurt S.B., Hakki E.E., Kayis S.A., 2017). Причем свойства и действие лазеров влияют на целый ряд этиопатогенетических факторов развития воспалительных заболеваний пародонта, что отличает их от иных методов лечения, характеризующихся мононаправленностью (Прохончуков А.А., Жижина Л.А., Григорьянц М.Л., Стебелькова А.М. , 2008; Проскурдин Д.В., Старосветский С.И., Звигинцев М.А., Куприянов М.В. , 2013; Соловьёва Т.И., Аполихина И.А., 2014; Тарасенко С.В., Морозова Е.А., 2016; Zare D., Haerian A., Molla R., Vaziri F., 2014; Saglam M., Kantarci A., Dundar N., Hakki S.S., 2014; Roncati M., Gariffo A., 2014).

Георгиади Н. А., Скорикова Л. А., Лапина Н. В., (2013) в результате проведенных исследований установили, что применение диодно-лазерной терапии в комплексном лечении больных с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести обеспечивает более выраженный противовоспалительный эффект по сравнению с традиционным

лечением. Включение в комплекс лечебных мероприятий антигипоксанта «Оксиден» способствует более быстрому устранению воспалительного процесса в пародонте, чем при традиционной пародонтологической терапии. В основе установленного противовоспалительного эффекта антигипоксанта «Оксиден» лежит нормализация микроциркуляторных расстройств в виде увеличения интенсивности капиллярного кровотока. Авторы считают, что сочетанное применение антигипоксанта «Оксиден» и диодно-лазерной терапии при лечении хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степеней тяжести обеспечивает достигнутую ремиссию заболевания сроком до двух лет.

Бондаренко О. С., Ведешина Э. Г. и соавт., (2012) предложили повысить эффективность лечения начальных форм пародонтита путем комплексного применения низкоэнергетического диодного лазера и убихинона. В ходе исследования авторами разработано устройство для повышения качества и эффективности лазерной терапии хронического гингивита, способ диагностики состояния зубочелюстной системы при лечении заболеваний пародонта, а также устройство для забора пробы содержимого десневой борозды или пародонтального кармана для проведения микробиологических исследований.

Дурново Е. А., Потехина Н. А., Рунова Н. Б. и др., (2013) рассмотрели возможности применения при лечении воспалительных заболеваний пародонта фоново-резонансного электромагнитного излучения с волнами миллиметрового диапазона. Объектом воздействия данного излучения являются клеточные структуры, а также их белковые составляющие. Исследователи отмечают, что электромагнитное излучение миллиметрового диапазона, проникая в организм, на резонансных частотах превращается в информационные сигналы, обеспечивающие управление и регулирование восстановительными процессами. В основе метода лежит использование арсенида галлия в качестве полупроводникового кристалла, обладающего эффектом памяти и способного образовывать спектральный аналог

излучения клеток организма и осуществлять его переизлучение в автономном режиме. Фоново-резонансное излучение нормализует показатели липидного обмена, реактивности сосудов эпителия, баланса свертывающих и противосвертывающих факторов, тонуса кровеносных сосудов, активацию микроциркуляторных процессов и изменение структурно-динамических характеристик клеточных мембран.

Светлаковой Е. Н. с соавт., (2012) предложена методика применения новой фармакологической композиции на основе силативита после лазерного кюретажа пародонтальных карманов у пациентов с хроническим пародонтитом, использование которой обеспечивает положительную динамику основных пародонтологических, гигиенических индексов, повышает эффективность консервативного лечения за счет противовоспалительного, болеутоляющего действия препарата и ускорения послеоперационной регенерации пародонта. Ею доказано, что сочетанное назначение аппликаций новой фармакологической композиции на основе силативита и чрескожной электронейростимуляции после лазерного кюретажа обеспечивает наибольший клинический эффект, улучшает показатели микроциркуляции сосудов пародонта, минимизирует послеоперационные болевые ощущения, способствует повышению качества жизни больных, обусловленного стоматологическим здоровьем.

Нашло широкое применение устройство для вакуум-электрофореза с помощью электровакуумного аппарата и набора различных электродов. Устройство позволяет вводить в ткани пародонта различные лекарственные средства, такие как ионы кальция, фосфора, фтора и другие микроэлементы. Недостатками данного метода введения лекарственных веществ является диффузия препарата в окружающую среду, в связи с чем не представляется возможным строго дозировать препарат. Учитывая эту проблему, Маланьиным И. В., (2006) было разработано авторское устройство для вакуум-электрофореза десен, конструктивное решение которого состоит в том, что оно содержит индивидуальные биоэнергетные эластичные капли, в

наружной поверхности которых интегрированы электроды, а внутренняя поверхность соединена с вакуумным насосом для обеспечения отрицательного давления. Предложенный метод, по данным автора, позволяет увеличить глубину проникновения лекарственного препарата в слизистую полости рта в 5 раз. Монаков В. А., Байриков И. М., Решетникова В. П., Иващенко А. В., (2016) провели оценку влияния вакуум-терапии в качестве фактора физической антисептики на микрофлору ран у пациентов с одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области.

Таким образом, поиск эффективных комбинированных методов лечения воспалительных заболеваний органов и тканей полости рта с использованием физиотерапевтических методов, их разработка и научное обоснование является на сегодня одним из приоритетных направлений современной стоматологии. Неинвазивные, и в большинстве случаев, малозатратные технологии позволяют улучшить качество и сроки предоперационной подготовки пациентов, уменьшать период купирования воспалительного процесса, существенно увеличить сроки ремиссии заболевания.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. МАТЕРИАЛЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ИССЛЕДОВАНИИ

*Кортикальная мембрана BioOst Cortical Membrane CL-1 для направленной костной регенерации (ООО «Кардиоплант», г. Пенза).*

Регистрационное удостоверение № РЗН 2016/4808 от 30.09.2016, декларация соответствия РОСС RU Д-RU.АБ69.В.02742/19; кортикальная пластина 15x10x1мм, обладающая повышенной прочностью и достаточно длительными сроками резорбции; применяется для 3-D реконструкции костной ткани, а также при горизонтальной аугментации и вертикальной аугментации в сложных клинических ситуациях; изготовлена из кортикальной костной ткани (рис.1).



*Рис.1. Кортикальная мембрана BioOst Cortical Membrane CL-1 для направленной костной регенерации (ООО «Кардиоплант», г. Пенза)*

***Губчатые гранулы с коллагеном BioOST Xenograft Collagen XCr-1-05 для замещения костных дефектов (ООО «Кардиоплант», г. Пенза).***

Регистрационное удостоверение № РЗН 2015/3086 от 16.09.2015, декларация соответствия РОСС RU Д-RU.PC52.B.00009/18; гранулы, размером 0.5-1 мм, объём 0.5 см<sup>3</sup> - это натуральный остеопластический материал на основе кортикальной костной ткани с коллагеном с увеличенным сроком резорбции, обладающий остеокондуктивными и остеоиндуктивными свойствами; применяется для пластики пародонтальных дефектов, горизонтальной и вертикальной аугментации (рис.2).



***Рис.2. Губчатые гранулы с коллагеном BioOST Xenograft Collagen XCr-1-05 для замещения костных дефектов (ООО «Кардиоплант», г. Пенза)***

### ***Биорезорбируемая мембрана Bio-Gid (Geistlich, Швейцария)***

Биорезорбируемая мембрана Bio-Gide; регистрационное удостоверение от 14.07.2009 № ФСЗ 2009/04748 – резорбируемая двухслойная мембраной, состоящая из свиного коллагена I и III типа высокой степени очистки без поперечных связей (рис.3).



***Рис.3. Биорезорбируемая мембрана Bio-Gid (Geistlich, Швейцария)***

### ***Остеопластический материал Bio-Oss (Geistlich, Швейцария)***

Остеопластический материал Bio-Oss (Geistlich, Швейцария); регистрационное удостоверение от 14.07.2009 № ФСЗ 2009/04748; гранулы 0,25-1 мм, размер S, натуральный костнозамещающий материал состоящий из минеральных компонентов бычьей кости. Благодаря сохранной трабекулярной и пористой архитектоник, материал Geistlich Bio-Oss® является отличной направляющей роста естественной кости и включается в процесс ремоделирования (рис.4).





*Рис. 4. Остеопластический материал Bio-Oss (Geistlich, Швейцария)*

## 2.2. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.2.1. Иммуноферментный анализ

Концентрацию биологически активных веществ эндотелиального происхождения в сыворотке пародонтальной крови и ротовой жидкости определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА). Использовали: иммуноферментный набор для количественного определения человеческой эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3) *in vitro* (кат. № E90868Hu, ЗАО «БиоХимМак», Москва); иммуноферментный набор для количественного определения асимметричного диметиларгинина (ADMA) *in vitro* (кат. № K7828, ЗАО «БиоХимМак», Москва); иммуноферментный набор для количественного определения эндотелина (1–38) (кат. № 442-0082, «БиоХимМак», Москва).

### 2.2.2. Лазерная доплеровская флоуметрия

Лазерную доплеровскую флоуметрию у обследованных пациентов осуществляли с помощью отечественного лазерного прибора – лазерного

анализатора капиллярного кровотока «ЛАКК-02», производство НПП «Лазма», г. Москва (рис.5).



*Рис.5. Лазерный анализатор капиллярного кровотока «ЛАКК-02»*

## **2.3. АППАРАТУРА, ПРИМЕНЯЕМАЯ В ИССЛЕДОВАНИИ**

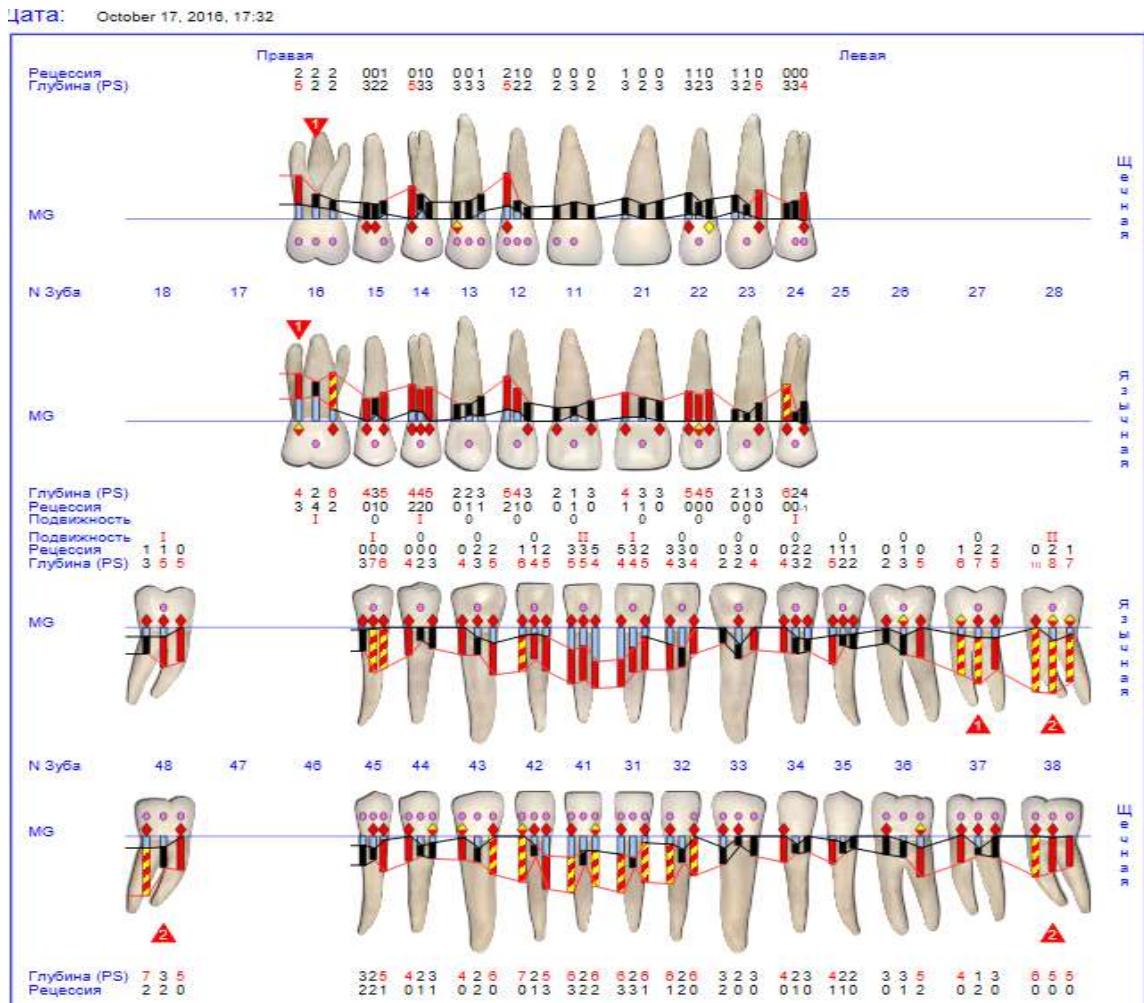
### ***2.3.1. Программно-аппаратная диагностика состояния тканей пародонта «Florida Probe»***

Диагностику патологии пародонта и мониторинг эффективности проводимого лечения осуществляли с помощью программно-аппаратного комплекса «Florida Probe» (рис.6). В состав комплекса входят ноутбук, программное обеспечение, три зондирующих устройства, сменные наконечники. Регистрация данных пародонтального обследования выполнялась с помощью 4-педального ножного переключателя.

Программно-аппаратный комплекс «FloridaProbe» позволяет безболезненно, быстро и точно проводить обследование тканей пародонта, и автоматически заносить результаты в базу данных (рис.7).



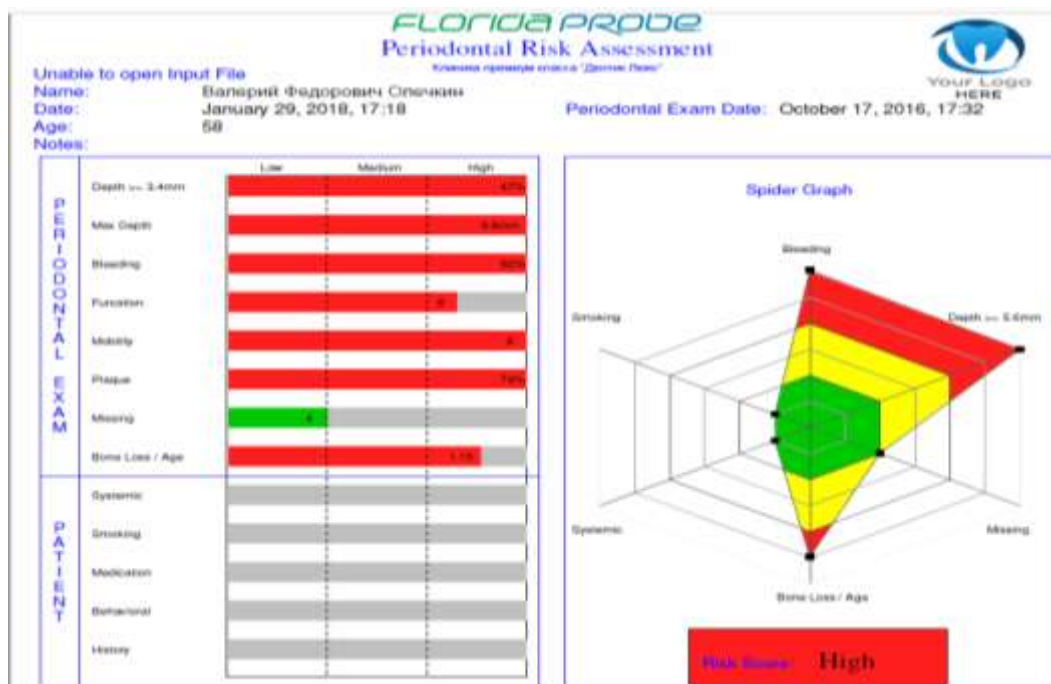
**Рис. 6. Этапы клинического исследования состояния тканей пародонта программно-аппаратным комплексом «Florida Probe»**



**Рис. 7. Пародонтологическое обследование Florida Probe**

Всего за 30-40 мин с помощью данной технологии можно получить исчерпывающую информацию о состоянии дёсен:

- Глубина пародонтального кармана;
- Состояние костной ткани в области расхождения корней многокорневых зубов;
- Подвижность зубов;
- Атрофия десны в области шеек зубов;
- Наличие зубного налета;
- Наличие воспаления и кровотечений в десневых карманах;
- Оценка риска прогрессирования генерализованного пародонтита (рис.8).



**Рис. 8. Оценка риска прогрессирования генерализованного пародонтита с применением программно-аппаратного комплекса «Florida Probe»**

### **2.3.2. Определение подвижности зубов прибором *Periotest M***

Периотест используется для определения степени подвижности зуба и позволяет получить более объективную и точную информацию о состоянии пародонта, дает возможность количественной оценки пародонтальных изменений. При обследовании прибором определяются с высокой точностью существующие и начальные изменения в структуре пародонта, прежде чем она будет заметна на рентгенограмме. Дает возможность объективно оценивать результаты лечения (рис.9).



***Рис.9. Определение подвижности зубов прибором *Periotest M****

### **2.3.3. Конусно-лучевая компьютерная томография**

Рентгенологическое исследование зубочелюстной системы у пациентов проводили с применением компьютерной томографии (рентгеновский аппарат «Orthophos XG3D/Ceph» фирмы-изготовителя «Sirona»), программное обеспечение «GALAXIS».

#### 2.3.4. Методика физиотерапевтической коррекции микроциркуляторных нарушений с использованием аппарата «Орбита»

Облучение пациентов проводили с использованием аппарата «Орбита», предназначенного для *ТГЧ-терапии на частоте 129 ГГц* (частота молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода), соответствующего техническим требованиям ЯКУЛ.941526.001 ТУ производства ОАО «Центральный научно-исследовательский институт измерительной аппаратуры», г. Саратов, заводской номер 0608001К) (рис.10).



**Рис. 10. Аппарат КВЧ-терапии «Орбита» (частота молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода 129 ГГц)**

Проводилось воздействие *ТГЧ* на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц) на область оперативного вмешательства, располагая облучатель аппарата на 1 см от поверхности слизистой оболочки, экспозицией 15 мин. №5, ежедневно, в период предоперационной подготовки; 5 мин., однократно, интраоперационно и 15 мин. №5, ежедневно, в послеоперационном периоде.



### 2.3.5. VECTOR - терапия

Система *Vector* позволяет очень эффективно удалить поддесневые зубные отложения (даже в местах затрудненного доступа), уничтожить патогенные микроорганизмы и их токсины, тщательно промыть пародонтальные карманы и отполировать корни зубов. Отличительной особенностью системы *Vector* является то, что стало возможным именно щадящее удаление биопленки и зубных отложений. При этом не происходит повреждения твердых тканей и не травмируются мягкие ткани (рис.11).



*Рис.11. Аппарат для VECTOR терапии («ДюррДентал», Германия)*

Благодаря суспензии, содержащей микрочастицы гидроксиапатита, значительно повышается эффективность очистки корня зуба. Результатом этого являются гладкие, чистые поверхности корней и значительное снижение количества бактерий, что приводит к быстрому и успешному излечению. Содержащиеся в полировочной суспензии частицы гидроксиапатита намного уменьшают чувствительность зубов.

**VECTOR-терапия** применялась в составе комплексного лечения в предоперационной подготовке и поддерживающей терапии у пациентов всех групп исследования.

### 2.3.6. Лазерная система дезинфекция FotoSan

Лазерная дезинфекция **FotoSan** применяется в качестве дополнительной терапии при лечении заболеваний пародонта способствует уничтожению патогенных микроорганизмов, оказывает противовоспалительный, противоотечный эффекты, улучшает микроциркуляцию в зоне воздействия (рис.12).



**Рис.12. Лазерная система дезинфекция FotoSan**

Лазерная система дезинфекция **FotoSan** применялась у пациентов всех групп исследования в предоперационной подготовке, интраоперационно и при поддерживающей терапии.



## 2.4. КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинические исследования проведены в период с 2017 по 2020 гг. на кафедре терапевтической стоматологии ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, расположенной на базе консультативной стоматологической поликлиники в составе Клинической больницы им. С.Р. Миротворцева и клиники «Дентик люкс» (г. Краснодар).

Исследования выполнены с получением информированного согласия пациентов; исследования соответствовали этическим принципам Хельсинкской декларации World Medical Association (Helsinki, 2000 г.); исследования одобрены этическим комитетом ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России.

### 2.4.1. Характеристика обследованных групп пациентов

На **первом этапе** был проведен ретроспективный анализ 276 историй болезни пародонтологических пациентов, находившихся на диспансерном наблюдении в течение 3-5 лет с диагнозом: «Генерализованный пародонтит».

Диагноз формулировался в соответствии с новой классификацией «Классификация заболеваний и состояний тканей, окружающих имплантаты» (2017) (Papanou P.N., Sanz M., et al., 2018).

В исследовании принимали участие пациенты с установленным диагнозом «Пародонтит»; по распространенности процесса – «генерализованный» (при вовлечении в патологический процесс более 30% зубов); по степени тяжести – II-ой – средней степени тяжести; по скорости течения – скорость А – медленное прогрессирование; В – средняя скорость прогрессирования; скорость С – быстро прогрессирующий пародонтит.

Критерии включения пациентов в исследование: возраст от 18 до 44 лет (молодой возраст по ВОЗ, 2017); установленный соответствующий диагноз; письменное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: возраст пациентов менее 18 и более 44 лет; выраженная сопутствующая патология; отказ пациента от участия в исследовании.

Дизайн исследования представлен на рис.13. В соответствии с критериями включения и исключения пациентов для исследования были сформированы 3 группы.

*Основную группу* составили пациенты (60 человек) с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения со средней степенью заболевания; *группу сравнения* составили 40 пациентов с генерализованным пародонтитом хронического течения (медленное и среднее прогрессирование) со средней степенью заболевания; *контрольную группу* составили 20 практически здоровых лиц без заболеваний пародонта и патологии челюстно-лицевой области.

На **втором этапе** исследования были изучены скоростные показатели кровотока и уровень экспрессии эндотелиальных факторов у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения в сравнении с пациентами с генерализованным пародонтитом хронического течения.

На **третьем этапе** пациенты были рандомизированы на три группы по вариантам применяемых костно-пластических материалов для техники направленной регенерации и наличия или отсутствия ТГЧ-терапии:

I группа - *контроль*- 20 пациентов, в комплексной терапии которых применяли «золотой стандарт» - остеопластический материал *Bio-Oss Collagen* и биорезорбируемую мембрану *Bio-Gide* (Geistlich, Швейцария)



Рис. 13. Дизайн исследования

II группа – *сравнения*- 20 пациентов, которым на этапе операции направленной регенерации применяли резорбируемую кортикальную пластину *BioOst Cortical Membrane* и остеопластический материал *BioOST Xenograft Cortical*;

III группа – *основная* - 20 пациентов, которым наряду с применением остеопластического материала *BioOST Xenograft Cortical* и резорбируемой кортикальной пластины *BioOst Cortical Membrane* проводилось воздействие *ТГЧ* на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц) экспозицией 15 мин. №5, ежедневно, в период предоперационной подготовки; 5 мин., однократно, интраоперационно и 15 мин. №5, ежедневно, в послеоперационном периоде.

Изучалась возможность нормализующего действия *ТГЧ-облучения* на частоте атмосферного кислорода – 129 ГГц на скоростные показатели кровотока и уровень экспрессии эндотелиальных факторов: вазоконстрикторных (1-38, big; ADMA) и вазодилататорных (eNOS; уровень нитритов).

В комплекс поддерживающей терапии включали 5 сеансов по 15 мин терагерцевой терапии на частотах атмосферного кислорода 129,0 ГГц (при наличии рецидива заболевания – 1 курс в 3 месяца, при отсутствии рецидива – 1 курс в 6 месяцев).

Проводилась оценка эффективности разработанного алгоритма комплексной терапии больных генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения, а также продолжительности ремиссии у больных быстро прогрессирующим пародонтитом на фоне применения традиционной терапии и комплексной терапии с применением *ТГЧ-терапии* на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц).

### 2.4.2. Методы клинического исследования пациентов

Клиническое исследование включало выявление жалоб, сбор анамнеза жизни и анамнеза заболевания пациента. Обращали внимание на конфигурацию лица, цвет кожных покровов, состояние регионарных лимфатических узлов, цвет и состояние слизистой оболочки полости рта, состояние прикуса, глубину преддверья, прикрепление уздечек, наличие тяжей, наличие и глубину пародонтальных карманов, фиксировали зубную формулу и состояние твердых тканей. Особое внимание уделяли наличию зубных отложений, проверяли знания и навыки по уходу за полостью рта.

Полученные результаты вносили в амбулаторную карту стоматологического больного (форма № 043/у) и в разработанную нами формализованную историю болезни.

*Гигиеническое состояние* оценивали с использованием индекса зубного налета (Silness J., 1964, Loe H., 1967). Индекс характеризует толщину зубного налета. Для его определения специального окрашивания не проводили. Методика определения: после тщательного высушивания поверхности зубов кончиком зонда проводили в пришеечной части зуба со всех четырех сторон, результаты оценивали в баллах:

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

*Интенсивность поражения пародонтального комплекса* оценивали по пародонтальному индексу (PI, Russel A. L., 1956). Состояние пародонта каждого зуба оценивали от 0 до 8 баллов. Учитывали тяжесть гингивита, наличие пародонтальных карманов, подвижность зубов, деструкцию костной ткани. Методика определения: в зубной формуле напротив каждого зуба проставляли баллы, отражающие состояние тканей пародонта:

- 0 – воспаления десны нет;
- 1 – легкий гингивит, воспаление не окружает весь зуб;
- 2 – гингивит, воспаление окружает весь зуб, однако повреждения эпителиального прикрепления нет;
- 6 – гингивит с образованием пародонтального кармана, жевательная функция зуба не нарушена, зуб устойчив;
- 8 – выраженная деструкция тканей пародонта, жевательная функция зуба нарушена, зуб легко подвижен, может быть смещен.

Состояние пародонта регистрировали возле каждого зуба (за исключением третьих моляров), ставили наивысший балл. В сомнительных случаях ставили низший балл.

**Кровоточивость десны** определяли по индексу Muhlemann H. R., Son S., 1971, в модификации Cowell C. R. et al., 1975. Состояние десен изучали в области «зубов Рамфьорда» с щечной и язычной (небной) сторон с помощью пародонтального зонда. Кончик зонда без давления прижимали к стенке бороздки и вели от медиальной к дистальной стороне зуба. Оценку проводили в баллах:

- 0 – кровоточивость после зондирования клинического кармана отсутствует;
- 1 – кровоточивость появляется не раньше, чем через 30 с;
- 2 – кровоточивость возникает или сразу после проведения кончиком зонда по стенке бороздки, или в пределах 30 с;
- 3 – кровоточивость имеет место при приеме пищи или чистке зубов.

**Степень поражения фуркаций** определяли по методу Тарноу – Флетчера (Tarnow D., Fletcher P., 1984) и оценивали в баллах:

- 1 – вертикальная убыль кости от 1 до 3 мм;
- 2 – вертикальная убыль кости в области фуркаций от 4 до 6 мм;
- 3 – вертикальная убыль кости 7 мм и более.

*Измерение глубины преддверия полости рта* проводили от края десны до границы перехода неподвижной слизистой в подвижную, оценку проводили следующим образом:

- глубокое преддверие полости рта – расстояние более 1 см.
- среднее преддверие полости рта – от 0,5 см до 1 см.
- мелкое преддверие полости рта – при глубине менее 0,5 см.

## **2.5. МЕТОДЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП**

*Комплексную терапию* пациентов с генерализованным пародонтитом хронического и быстро прогрессирующего течения проводили в соответствии с рекомендациями и протоколами ведения пациентов с данным диагнозом.

Лечение начинали с обучения правилам гигиены полости рта (стандартный способ чистки зубов и удаление налета со спинки языка) с последующим контролем эритрозином красным; проводили назначение индивидуального гигиенического режима и подбирали средства индивидуальной гигиены (зубная щетка, паста, интрадентальных ершиков, флоссов, ирригаторов).

Пациентам всех исследуемых групп проводилась профессиональная гигиена полости рта аппаратом VECTOR-терапии («ДюррДентал», Германия) с последующей фотодинамической терапией и дезинфекцией пародонтальных карманов аппаратом «FotoSan». Проводилось функциональное избирательное шлифование; местная противовоспалительная терапия – обработка пародонтальных карманов антисептиками – 0,2 % раствором хлоргексидина биглюконата; аппликации метронидазола («Метрогил Дента гель»). Курс лечения составлял 5–7 аппликаций. Пациентам, по показаниям, проводили шинирование подвижных зубов с использованием CAD/CAM методики (см. клинический пример 1).

В комплексную терапию пациентов основной группы в качестве компонента патогенетической терапии использовалось физиотерапевтическое воздействие аппаратом для КВЧ терапии «Орбита» ЯКУЛ.941526.001, производства ОАО «ЦНИИ Измерительной Аппаратуры» (г. Саратов) регистрационное удостоверение № ФСР 2009/05497, приказ Росздравнадзора от 14.03.2009 №6507-Пр09; заводской номер 0608001К.

Лечебный эффект основан на повышении реакционной и диффузионной способности экзогенного и эндогенного атмосферного кислорода (O<sub>2</sub>) за счёт их активации молекулярными спектрами излучения и поглощения в частотном диапазоне второй зоны поглощения атмосферного кислорода  $129 \pm 0,75$  ГГц (Креницкий А.П., Майбородин А.В., Киричук В.Ф. и соавт., 2007; Киричук, В.Ф., 2008; Креницкий, А.П., 2008; Гуляев Ю.В., Креницкий А.П., Бецкий О.В. и соавт., 2008).

Облучалась область предполагаемого оперативного вмешательства на этапе предоперационной подготовки (воздействие КВЧ-терапии на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц) 15 мин. №5, ежедневно), 5 мин., однократно, интраоперационно; и 15 мин. №5, ежедневно, в послеоперационном периоде и на этапах поддерживающей терапии.

Оценка качества эффективности лечения быстро прогрессирующего пародонтита проводилась через 3 месяца, 6 и 12 месяцев и включала в себя данные осмотра, клинического обследования челюстно-лицевой области и полости рта с оценкой индекса зубного налета (Silness J., 1964, Loe H., 1967), пародонтального индекса (PI, Russel A. L., 1956), индекса кровоточивости десны (Muhlemann H. R., Son S., 1971).

Методом иммуноферментного анализа (ИФА) повторно определялась концентрация биологически активных веществ эндотелиального происхождения в сыворотке пародонтальной крови и ротовой жидкости.



**Общее лечение** включало назначение в до- и послеоперационном периоде антибактериальных препаратов после предварительного теста на чувствительность к АБ совместно с антигрибковым препаратом (с целью профилактики дисбактериоза) на протяжении 5–8 дней (в зависимости от клинической динамики).

**Поддерживающая терапия** проводилась через каждые 3 и 6 месяцев и включала профессиональную гигиену полости рта; устранение местных факторов; функциональное избирательное шлифование, назначение антибактериальных и иммунокорректирующих препаратов.

### ***Методы хирургического лечения генерализованного пародонтита***

Методы хирургического лечения генерализованного пародонтита включали открытый кюретаж и лоскутные операции по методу, предложенному А. Цешинским, Р. Видманом, Р. Нейманом (1974) в модификации – с применением техники НТР (направленной тканевой регенерации).

Пациентам всех групп перед оперативным вмешательством проводили стандартную медикаментозную подготовку. За сутки до операции назначали антибактериальную терапию (ципрофлоксацин 500 мг и тинидазол 600 мг по 2 раза в сутки). Непосредственно перед оперативным вмешательством лицо, губы и полость рта пациента обрабатывали 0,05 % раствором хлоргексидина биглюконата, который так же назначали в послеоперационном периоде в виде ротовых ванночек.

**Открытый кюретаж** проводили под инфильтрационной анестезией Sol. Ubistesini 4 % – 4 ml с последующим интрасулькулярным разрезом в области хирургического вмешательства и отслаиванием слизисто-надкостничного лоскута. Кюретаж проводили с использованием зоноспецифичных кюрет Грейси, с последующим полированием

поверхностей корней с помощью набора «PerioRed SET». Обработывали поверхности корня гелем ЭДТА. Затем произведена аугментация остеопластическим материалом до уровня с костной тканью и установлена и резорбируемая мембрана. Раны ушивали одиночными вертикальными матрацными и внутрисосочковыми швами материалом «Vicryl 5-0». Область операции изолировали пародонтальной повязкой «СОЕ-РАК» (клинический пример 1; рис. 14-23).

**Клинический пример 1**



***Рис.14. Фото пациента Р., 32 г. Диагноз: Генерализованный пародонтит быстропрогрессирующего течения.***



***Рис.15. Фото и ортопантомограмма пациента Р., 32 г. Диагноз: Генерализованный пародонтит быстропрогрессирующего течения.***

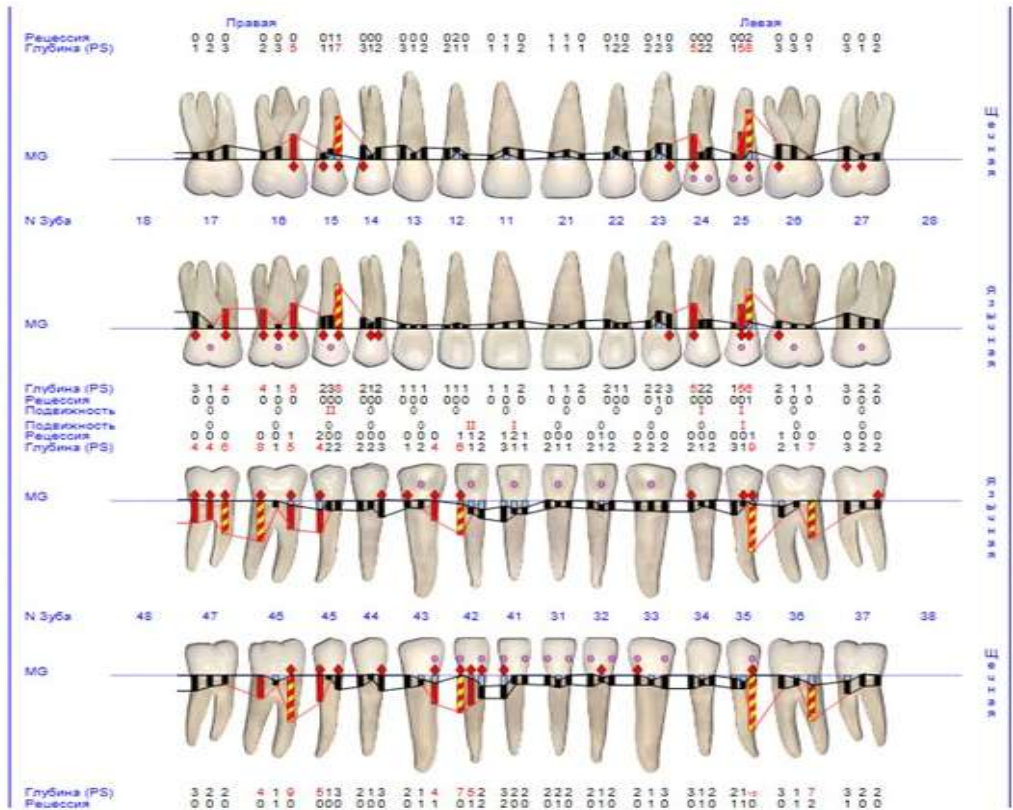


Рис.16. Данные программно-аппаратного комплекса «Florida Probe» при первичном обращении

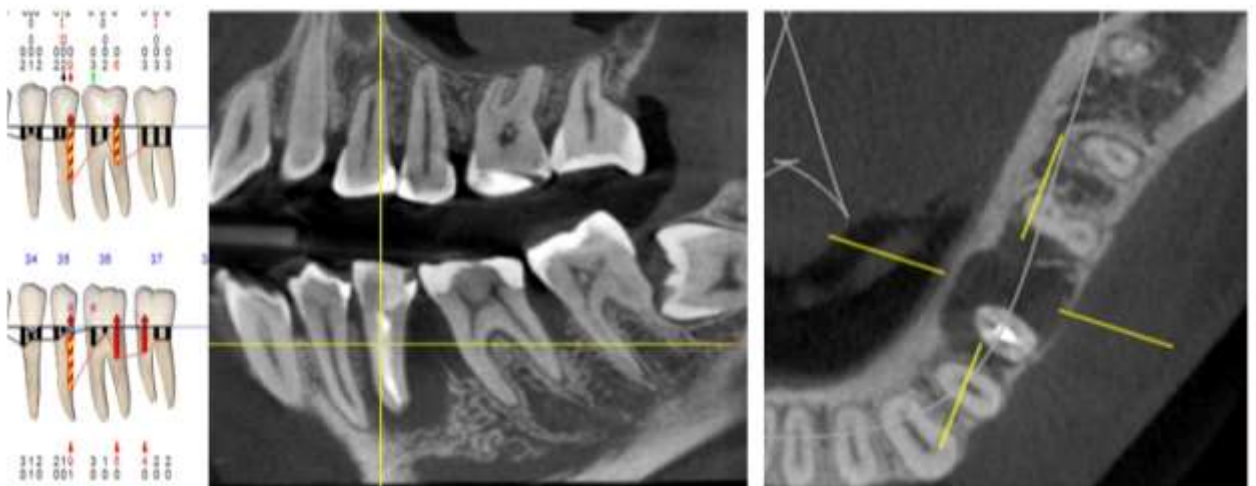


Рис.17. Конусно-лучевая компьютерная томография. Эндопародонтальное поражение в области 3.5.

Степень подвижности	-	0	0	2	0	0	0	2	0	0	0	1	1	0	0	-
Значение	-	+4,0	+4,2	+27,9	+7,5	+0,3	+2,5	+2,9	-0,6	+3,1	-1,3	+13,3	+18,7	+1,1	+7,1	-
Зуб	18	17	16	15	14		12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Зуб	47	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Значение	-	+0,1	+0,3	+3,9	+2,4	+0,4	+19,8	+11,0	+0,1	+3,7	-2,5	+0,7	+15,5	+1,4	-1,8	-
Степень подвижности	-	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	-

*Рис.18. Степень подвижности зубов при первичном обращении*



*Рис.19. Фото предполагаемой области CAD/CAM шинирования зубов 3.4, 3.5, 3.6.*

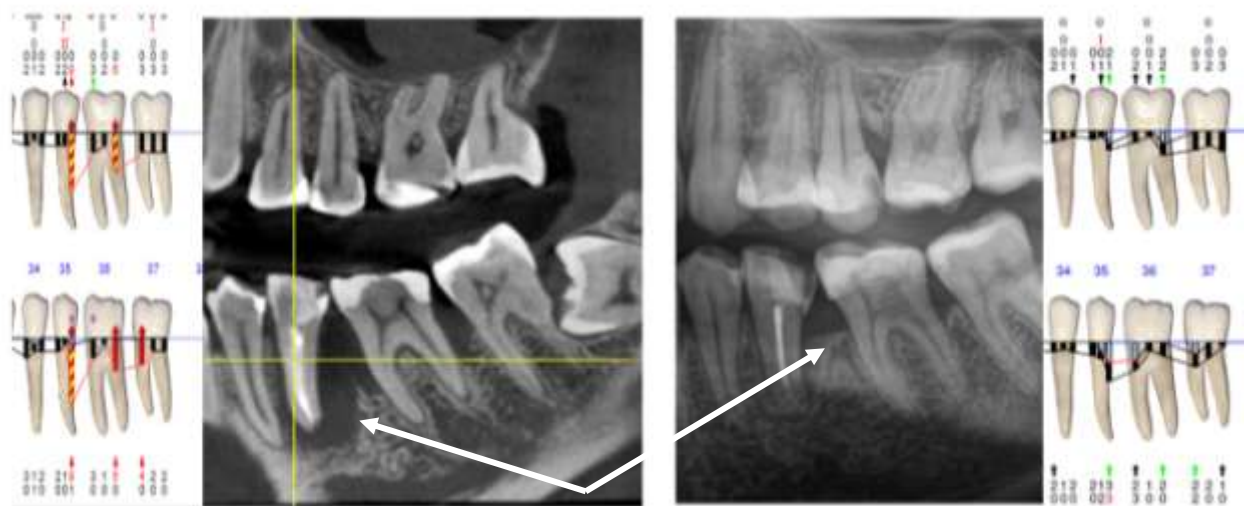


*Рис.20. Фото CAD/CAM шины*





**Рис.21.** Фото 3.4, 3.5.3.6 зубов после фиксации CAD/CAM шины на композиционный цемент двойного отверждения «Variolink»



**Рис.22.** Конусно-лучевая компьютерная томография. Эндопародонтальное поражение в области 3.5. до лечения и через 1 год после комплексной терапии с применением резорбируемой кортикальной мембраны BioOst Cortical Membrane и остеопластического материала BioOST Xenograft Collagen (ООО Кардиоплант)

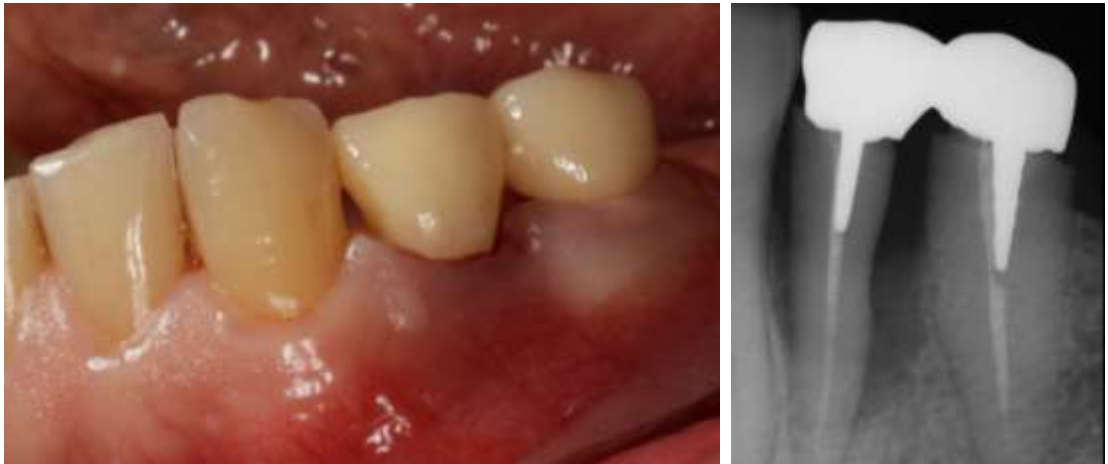


**Рис.23. Фото 3.4, 3.5.3.6 зубов через год после комплексной терапии**

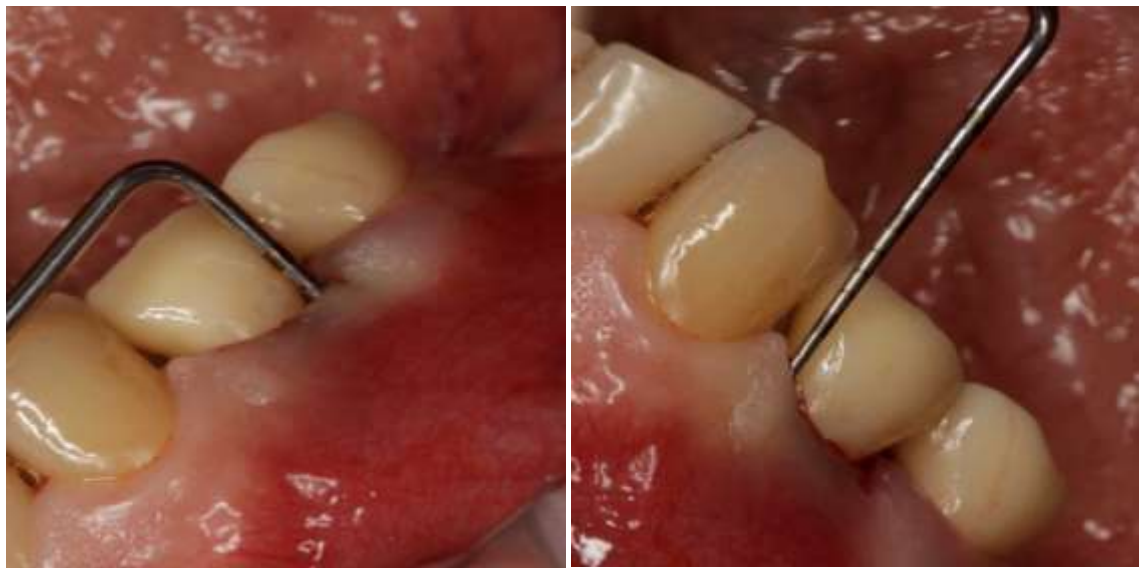
**Лоскутные операции** по методу, предложенному А. Цешинским, Р. Видманом, Р. Нейманом (1974) в модификации – с применением техники НТР (см. клинический пример № 2 - направленная тканевая регенерация с использованием остеопластического материала *Bio-Oss Collagen* и биорезорбируемой мембраны *Bio-Gid (Geistlich, Швейцария)* (рис. 24-36); клинический пример № 3 - направленная тканевая регенерация с использованием *резорбируемой* кортикальной мембраны *BioOst Cortical Membrane* и остеопластического материала *BioOST Xenograft Collagen (ООО Кардиоплант)* (рис. 37-50).

Лоскут расщепляли для удаления пораженной и грануляционной тканей, корни зубов и костные дефекты альвеолярного отростка обрабатывали ультразвуком, сглаживали поверхность корня, обрабатывали поверхности корня гелем ЭДТА, заполняли остеопластическим материалом в зависимости от исследуемой группы, устанавливали мембрану, отделяющую эпителиальный лоскут от трансплантата. Ушивание материалом Propylen 6/0.

Клинический пример 2



*Рис. 24. Фото и рентгенограмма пациента М., 33 года. Диагноз: Генерализованный быстро прогрессирующий пародонтит.*



*Рис. 25. Фото. Зондирование перед операцией. Глубина пародонтального кармана дистально 11 мм, мезиально 2 мм*



*Рис. 26. Фото этапа лоскутной операции. Формирование лоскута. Интрасулькулярный скошенный разрез*

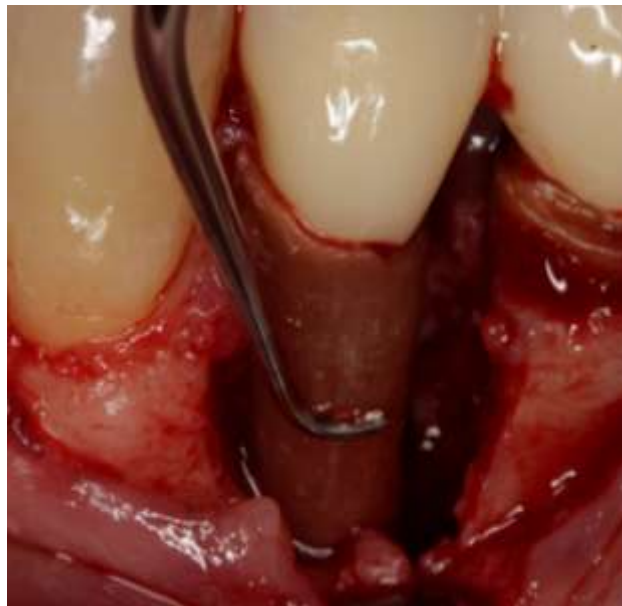


*Рис. 27. Фото этапа лоскутной операции. Отслоение полнослойного слизисто-надкостничного лоскута. Визуализация костного дефекта, дефект заполнен грануляциями.*





*Рис. 28. Фото этапа лоскутной операции. Удаление грануляционной ткани.*



*Рис. 29. Фото этапа лоскутной операции. Обработка поверхности корня с использованием кюрет Грейси*



*Рис. 30. Фото этапа лоскутной операции. Декортикация костной ткани*



*Рис. 31. Фото этапа лоскутной операции. Обработка поверхности корня гелем ЭДТА*



*Рис. 32. Фото этапа лоскутной операции. Заполнение костного дефекта остеопластическим материалом Bio-Oss Collagen (Geistlich, Швейцария)*



*Рис. 33. Фото этапа лоскутной операции. Уложена биорезорбируемая мембрана Bio-Gid (Geistlich, Швейцария)*



*Рис. 34. Фото этапа лоскутной операции. Ушивание материалом «Propylen 6/0»*



*Рис. 35. Фото этапа лоскутной операции. Нанесен гель с хлоргекседином.*



*Рис. 36. Рентгенограмма области 34,35 зубов после операции*

Пациентам в послеоперационном периоде назначали антибиотики, антигистаминные препараты, по показаниям анальгетики.

*Клинический пример 3*



*Рис. 37. Ортопантомограмма пациентки А., 35 лет. Диагноз: Генерализованный быстропрогрессирующий пародонтит.*





*Рис. 38. Состояние дефекта в полости рта и на рентгенограмме на момент обращения*



*Рис. 39. Глубина пародонтальных карманов области 43,44 зубов - дистально 13 мм, мезиально 12 мм*



*Рис. 40. Состояние дефекта в полости рта на момент операции, после консервативного лечения с применением воздействия ТГЧ на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц) экспозицией 15 мин. №5*



*Рис. 41. Формирование лоскута. Интрасулькулярный скошенный разрез, 1 ослабляющий вертикальный разрез*



*Рис. 42. Отслоение полнослойного слизисто-надкостничного лоскута. Визуализация костного дефекта - дефект заполнен грануляциями*



*Рис. 43. Обработка поверхности корня с использованием кюрет Грейси. Удаление грануляционной ткани*





*Рис. 44. Ультразвуковая и антисептическая обработка поверхности корня*



*Рис. 45. Фотодинамическая терапия дефекта.*



*Рис. 46. Обработка поверхности корня гелем ЭДТА. Подготовка костного материала*



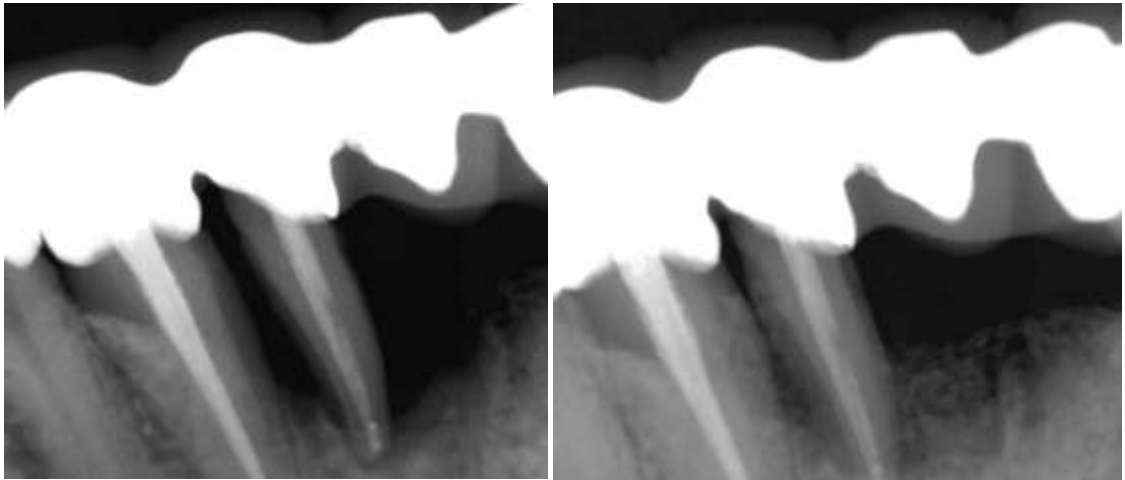
*Рис. 47. Заполнение костного дефекта остеопластическим материалом BioOST Xenograft Collagen (ООО Кардиоплант).*



*Рис. 48. Адаптация и фиксация кортикальной мембраны*



*Рис. 49. Ушивание материалом «Profimed 4/0»*



*Рис. 50. Рентгенография до и после операции*

Вспомогательные операции проводили по показаниям – при наличии факторов, влияющих на развитие и поддержание патологического процесса в тканях пародонта: пластика уздечек губ и уздечки языка, вестибулопластика, устранение тяжей и складок слизистой оболочки преддверия полости рта.

## **2.6. МЕТОДЫ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью параметрического и непараметрического анализов с использованием пакетов прикладных программ «Statistica 8.0 for Windows» (StatSoft-Russia) и Microsoft Office Exelle 2007.

Оценку различий между выборками проводили с использованием  $t$ -критерия Стьюдента (в случае нормального распределения переменных) и  $U$ -критерия Манна-Уитни (при отсутствии согласия данных с нормальным распределением).

Для проверки совпадения распределения исследуемых количественных показателей с нормальным в группах использовали критерий согласия Колмогорова – Смирнова. Исследование взаимосвязи между количественными признаками осуществляли при помощи коэффициента корреляции Пирсона или коэффициента корреляции рангов Спирмена ( $r$ ), критический уровень значимости был принят  $p < 0,05$ .

## ГЛАВА 3 СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 3.1. Клинико-инструментальная характеристика пациентов обследованных групп

На **первом этапе** был проведен ретроспективный анализ 276 историй болезни пародонтологических пациентов, находившихся на диспансерном наблюдении в течение 3-5 лет с диагнозом: **«Генерализованный пародонтит»**.

По совокупности проанализированных признаков: длительность заболевания; частота и кратность рецидивов заболевания в год; длительность ремиссии; частота обращений к стоматологу; эффективность лечения; установлено, что 17,0% (47) пациентов имели быстро прогрессирующее течение генерализованного пародонтита, с преимущественно - в 72,3% (30) случаев средней степенью тяжести заболевания, в 27,7% (13) тяжелой степенью с риском утраты зубов и, только, в 8,5% (4) случаев наблюдалась легкая степень (табл.1). 83% (229) пациентов имели генерализованный пародонтит с хроническим течением (медленное и среднее прогрессирование заболевания).

В соответствии с критериями включения и исключения пациентов для исследования были сформированы 3 группы. **Основную группу** составили пациенты (60 человек) с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения со средней степенью заболевания; **группу сравнения** составили 40 пациентов с генерализованным пародонтитом хронического течения (медленное и среднее прогрессирование) со средней степенью заболевания; **контрольную группу** составили 20 практически здоровых лиц без заболеваний пародонта и патологии челюстно-лицевой области.

Всем пациентам проводили комплексное обследование. Результаты основных и дополнительных методов исследования фиксировали в истории

болезни (форма № 043/у) и специально разработанной нами формализованной истории болезни.

Таблица 1

**Характеристика обследованных групп пациентов,  
включенных в исследование**

<i>Показатель</i>	<i>Основная группа (n=60)</i>	<i>Группа сравнения (n=40)</i>
<i>Средний возраст (лет)</i>	41,5	42
<i>Пол (м/ж)</i>	24/36	28/12
<i>Длительность заболевания (лет)</i>	4,5	6,5
<i>Частота обострений (кол-во/6 мес)</i>	1,9	0,7
<i>Длительность ремиссии (мес)</i>	4,2	7,6
<i>Частота обращений (раз/год)</i>	3,3	1,5

По данным анамнеза и анкетирования, а так же заключений специалистов у 67,5% (27) пациентов с хроническим пародонтитом и 88,3% (53) с быстро прогрессирующим пародонтитом выявлены сопутствующие заболевания (табл. 2).

Наиболее часто генерализованный пародонтит протекал на фоне патологии желудочно-кишечного тракта (у 59,2% больных с хроническим и 83,0% пациентов с быстро прогрессирующим течением заболевания), а также аллергических заболеваний (у 28,5% и 52,8% соответственно).

Таблица 2

**Сопутствующие соматические заболевания  
у обследованных пациентов (абс/%)**

<i>Соматические заболевания</i>	<i>Основная группа (n=53)</i>	<i>Группа сравнения (n=27)</i>
<i>Желудочно-кишечного тракта</i>	44/83,0	16/59,2
<i>Сердечно-сосудистой системы</i>	18/33,9	6/22,2
<i>Органов дыхания</i>	7/13,2	6/22,2
<i>Нервной системы</i>	5/9,4	1/3,7
<i>Эндокринной системы</i>	6/11,3	4/14,8
<i>Аллергические заболевания</i>	28/52,8	5/28,5

При этом у пациентов основной группы достоверно чаще наблюдалась сочетанная патология двух и более систем организма (в 55% случаев), у пациентов группы сравнения – в 35,5%. И только у 12,5% пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом соматическая патология не выявлялась. Таким образом, генерализованный пародонтит развивается на фоне уже имеющейся соматической патологии, которая, поддерживает и способствует прогрессированию данного процесса, и, возможно, служит основой его быстрого прогрессирования и торпидности к терапии.

Распространенность кариеса у обследованных пациентов обеих групп составила 100%, интенсивность поражения зубов кариесом была в пределах от 12,4 до 21,5, что по критериям ВОЗ соответствует высокому и очень высокому уровню заболеваемости.

### **3.2. Клинико-лабораторная оценка состояния тканей пародонта у пациентов исследуемых групп**

Степень тяжести генерализованного пародонтита хронического и быстро прогрессирующего определяется тремя ведущими симптомами: глубиной пародонтального кармана, степенью резорбции костной ткани и подвижностью зубов (Дмитриева Л.А., 2001; Орехова Л.Ю., 2004; Григорян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А. и соавт., 2004).

У пациентов исследуемых групп выявляли жалобы, сопутствующие и ранее перенесенные заболевания, наличие вредных привычек, результат ранее проводимого лечения заболеваний пародонта, и его эффективность. Одновременно производились тщательный осмотр состояния слизистой оболочки полости рта, десен; программно-аппаратная диагностика состояния тканей пародонта *Florida Probe* с определением глубины пародонтальных карманов, степени кровоточивости десен, оценкой риска прогрессирования генерализованного пародонтита. Степень подвижности зубов определялась с использованием *Periotest M*. Во всех группах наблюдения осуществляли индексную оценку состояния тканей пародонта путем определения индекса

гигиены полости рта - *I. Silness-Loe* (ЕД), пародонтального индекса – *I. Russel*, (ЕД), степени кровоточивости *I. Muhlemann*, (ЕД). Для определения степени деструкции костной ткани, а также тяжести воспалительного процесса в тканях пародонта всем пациентам проводили компьютерную томографию.

При обращении за стоматологической помощью пациенты основной группы (генерализованный пародонтит быстро прогрессирующего течения) предъявляли более выраженные жалобы на кровоточивость и болезненность десен даже при небольших по силе механических воздействиях, отмечали появление значительной подвижности и смещения отдельных зубов, неприятный запах изо рта, чем пациенты группы сравнения (хроническое течение генерализованного пародонтита).

При осмотре полости рта и зубов было выявлено выраженные признаки воспалительного процесса в виде гиперемии маргинальной и альвеолярной зон слизистой оболочки десны, отек десневого края, наличие мягкого зубного налета, а также над - и поддесневых зубных отложений, что свидетельствовало о неудовлетворительном гигиеническом состоянии ротовой полости.

Данные анамнеза и объективного осмотра обследуемых пациентов были дополнены определением индексных показателей состояния тканей пародонтального комплекса (табл.3).

**Таблица 3**

**Исходные значения стоматологических индексов, подвижности зубов и глубины пародонтальных карманов у обследованных групп пациентов**

ИНДЕКСЫ	I. Silness-Loe, (ЕД)		I. Russel, (ЕД)		I. Muhlemann, (ЕД)	
	Основная группа n = 60	Группа сравнения n = 40	Основная группа n = 60	Группа сравнения n = 40	Основная группа n = 60	Группа сравнения n = 40
До лечения	2,6 ± 0,5	2,6 ± 0,5	5,3 ± 0,6	5,3 ± 0,6	2,9 ± 0,4	2,9 ± 0,4



Полученные данные свидетельствовали о появлении кровоточивости из десневого края на 10-15 секунде после зондирования пародонтальных карманов у пациентов основной группы, которая соответствует II степени кровоточивости по *Muhlemann*.

Определение глубины пародонтальных карманов, степени обнажения фуркаций корней, степени рецессии десны по данным исследования программно-аппаратным комплексом *Florida Probe* составили в среднем 4-5 мм, с рецессией до 1/3 длины корня, что свидетельствовало о средней степени тяжести генерализованного пародонтита (табл.4).

**Таблица 4**

**Исходные значения подвижности зубов и глубины пародонтальных карманов у обследованных групп пациентов**

ПОКАЗАТЕЛИ	Глубина пародонтального кармана, (мм)		Подвижность зубов, (баллы)	
	Основная группа n = 60	Группа сравнения n = 40	Основная группа n = 60	Группа сравнения n = 40
До лечения	4,9 ± 0,45	3,8 ± 0,25	1,25 ± 0,15	1,25 ± 0,15

Анализируя данные таблицы, можно констатировать, что развитие среднетяжелой формы быстро прогрессирующего пародонтита сопровождалось более выраженными и значительными морфофункциональными изменениями в тканях пародонта, с прогрессирующим нарастанием тяжести заболевания по сравнению с пациентами типичного течения генерализованного пародонтита. Обнаружено возрастание подвижности зубов, особенно часто фронтальной группы зубов нижней челюсти, особенно в щечно-язычном направлении, при этом отклонение зубов составило 1-2 мм (1,22 ± 0,16 при хроническом течении генерализованного пародонтита и 1,25 ± 0,27 при быстро прогрессирующем пародонтите). При этом прирост интенсивности поражения тканей пародонтального комплекса (каждые 3-6 месяца наблюдений) у основной группы пациентов соответствовал быстро прогрессирующему течению.

Данные компьютерной томографии свидетельствовали о том, что у пациентов со среднетяжелой формой быстро прогрессирующего пародонтита по сравнению с пациентами типичного течения генерализованного пародонтита наблюдалась более выраженная и значительная деструкция костной ткани альвеолярных отростков челюстей, которая захватывала не только область межзубных перегородок с выраженной их резорбцией, но и другие участки альвеолярных отростков с образованием преимущественно двух- и трехстенных дефектов, с проявлениями очагового остеопороза костей челюсти, с убылью костной ткани до  $1/2$  длины корня зуба, и, часто, с деструктивными изменениями кости в области корней зубов. Электронная плотность костной ткани у пациентов обследованных групп до лечения по Хаунсфилду представлена в таблице 5.

Таблица 5

**Электронная плотность костной ткани  
у пациентов обследованных групп до лечения**

Группа	Значение показателя (УЕ)
Контрольная группа ( $n = 20$ )	$1937 \pm 10,3$
Группа сравнения ( $n = 40$ )	$1126 \pm 12,1^*$
Основная группа ( $n = 60$ )	$925 \pm 13,7^*\#$

**Примечание.** \* – статистически значимое различие с соответствующим показателем в контрольной группе ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ); # – статистически значимое различие с соответствующим показателем в группе сравнения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

Анализ данных, представленных в таблице, свидетельствует о достоверном отличии значений электронной плотности костной ткани у пациентов с генерализованным пародонтитом от показателей лиц с интактным пародонтом ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ), а также значений данного показателя у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения и хронического течения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

### 3.3. Оценка параметров микроциркуляции и функционального состояния эндотелия сосудистой стенки у пациентов исследуемых групп

На втором этапе исследования были изучены скоростные показатели кровотока и уровень экспрессии эндотелиальных факторов у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения в сравнении с пациентами с генерализованным пародонтитом хронического течения.

Методом лазерной доплеровской флоуметрии у пациентов контрольной группы, группы сравнения и основной группы в комплексе диагностических мероприятий проводили исследование следующих показателей микроциркуляции тканей пародонтального комплекса:  $M$  – среднее арифметическое значение показателя микроциркуляции (пф.ед.);  $\sigma$  – среднее квадратичное отклонение амплитуды колебаний кровотока от среднего арифметического значения (пф.ед.);  $K_v$  – коэффициент вариации (%).

До лечения у пациентов, как группы сравнения, так и основной группы определялись значительные изменения в функциональном состоянии микроциркуляторного русла тканей пародонтального комплекса. При этом данные изменения носили более выраженный характер у пациентов с быстро прогрессирующим течением генерализованного пародонтита, по сравнению с хроническим течением заболевания (табл.6).

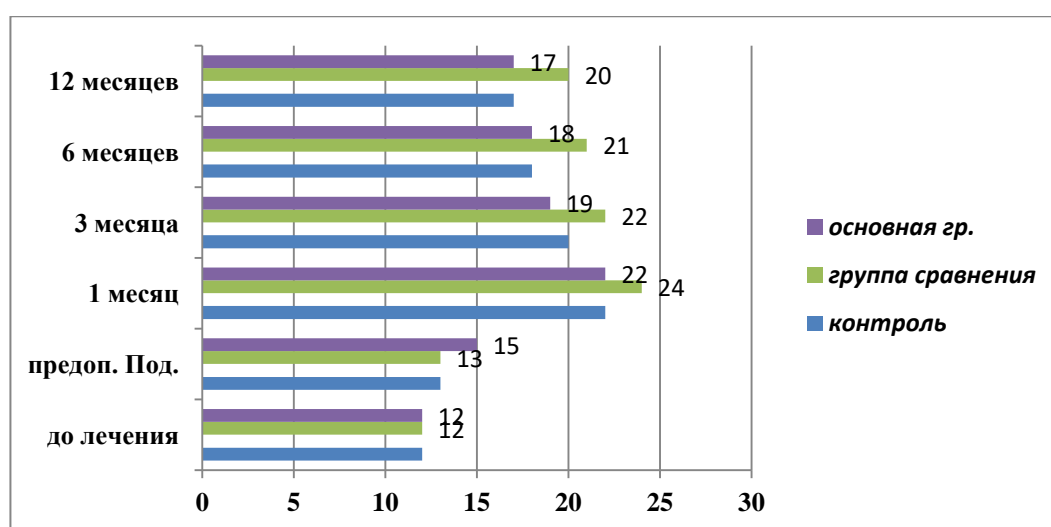
**Таблица 6**

#### Показатели микроциркуляции тканей пародонтального комплекса у пациентов исследуемых групп до лечения

Показатель	Контрольная группа (n=20)	Группа сравнения (n=40)	Основная группа (n=60)
$M$ (пф.ед.)	18,85 ± 0,43	14,06 ± 0,74*	12,01 ± 0,50*#
$\sigma$ (пф.ед.)	2,82 ± 0,17	1,17 ± 0,14*	1,01 ± 0,03*#
$K_v$ (%)	15,71 ± 0,67	10,55 ± 0,53*	8,92 ± 0,40*#

**Примечание.** \* – статистически значимые различия с соответствующим показателем в контрольной группе; # статистически значимые различия с соответствующим показателем в группе сравнения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

Изменения в первую очередь были связаны с нарушением показателей периферической перфузии тканей и снижением вазомоторной активности микрососудов, что нашло свое отражение в достоверном снижении среднего показателя перфузии до  $14,06 \pm 0,74$  пф.ед. у пациентов с генерализованным пародонтитом хронического течения и  $12,01 \pm 0,50$  пф.ед. у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом ( $p < 0,05$ ), снижении средне квадратического отклонения показателя перфузии - до  $1,17 \pm 0,14$  пф.ед. и  $1,01 \pm 0,03$  пф.ед; коэффициента вариации - до  $10,55 \pm 0,53$  % и  $8,92 \pm 0,40$  % соответственно (рис. 51).



**Рис.51. Показатель микроциркуляции тканей пародонтального комплекса (степень перфузии  $M$  и коэффициента вариации  $K_v$ ) у пациентов исследуемых групп до лечения**

Таким образом, при генерализованном пародонтите не зависимо от характера течения определялись нарушения микроциркуляции тканей пародонтального комплекса, которые характеризовались патологической дилатацией сосудов, увеличением их проницаемости с развитием периваскулярного отека, нарушением транскапиллярного обмена и, как следствие, развитием гипоксии тканей десны. Указанная картина микроциркуляторных расстройств носила более выраженный характер у пациентов с быстро прогрессирующим характером течения

генерализованного пародонтита. Следствием данных микроциркуляторных нарушений является уменьшение скорости капиллярного кровотока, а также числа функционирующих капилляров (за счет выраженного снижения показателя перфузии) и сосудистым обеднением микроциркуляторного русла тканей пародонтального комплекса.

Важнейшую роль в регуляции сосудистого тонуса микроциркуляторного русла играет эндотелий сосудов, который являясь основным компонентом интимы сосудистой стенки, представляет собой гормонально активную биоткань, обеспечивающую тонкую регуляцию просвета сосуда в зависимости от скорости кровотока, величины кровяного давления на сосудистую стенку, метаболических потребностей ткани, снабжаемого данным сосудом.

Выявленные изменения микроциркуляции в тканях пародонтального комплекса у пациентов с исследуемых групп напрямую связаны с изменениями в функционировании эндотелия сосудистой стенки и выраженном дисбалансе биоактивных веществ выделяемых им. Полученные данные свидетельствовали о том, что у пациентов с генерализованным пародонтитом до лечения по сравнению с контрольной группой практически здоровых лиц, статистически достоверно снижено содержание в плазме крови эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS) и нитрит-ионов, определение суммарной концентрации которых уже на протяжении ряда лет является общепризнанным методом оценки активности eNOS и продукции оксида азота в эндотелии сосудов.

При этом, в настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что фундаментальной основой функционирования сложных биосистем в организме являются так называемые молекулы-метаболиты - это стабильные строго воспроизводимые молекулярные структуры, одним из которых является оксид азота (NO). NO является нейромедиатором, вазодилататором, мощным фактором гемостаза и антиагрегантом, а также активным

биологическим регулятором сосудистого тонуса, активности макрофагов, процессов репарации поврежденных тканей (Коркушко О.В., Лишнева В. Ю., 2002; Кокорин М.В. с соавт., 2011). Нарушение биодоступности NO признано ключевым фактором в развитии дисфункции эндотелия (Киричук И.И., Цымбал А.А., 2015).

В исследованиях А.Ю. Костин, (2005), Зюлькиной Л.А., (2018) показано снижение синтеза NO при хроническом генерализованном пародонтите.

В проведенном нами исследовании у пациентов обеих групп зафиксировано увеличение концентрации биоактивных веществ с вазоконстрикторной активностью – диметиларгинина (ADMA) и эндотелина (1-38, big) одновременно с функциональным дефицитом группы веществ с вазодилатирующей функцией (eNOS, нитрит-ионы) (табл. 7).

**Таблица 7**

**Функциональное состояние эндотелия сосудистой стенки  
у пациентов исследуемых групп**

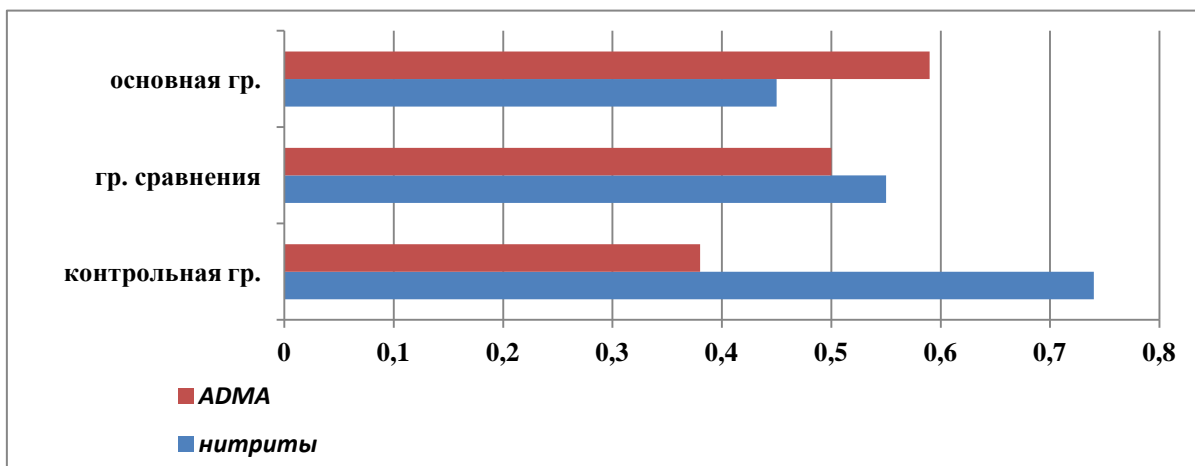
Сроки наблюдения	eNOS, пг/мл	нитриты, мкг/мл	1-38, big, пмоль/л	ADMA, мкмоль/л
<b>Контрольная группа (n = 20)</b>	443,01 ± 2,07	0,74 ± 0,20	0,87 ± 0,06	0,38 ± 0,12
<b>Группа сравнения (n = 40)</b>	380,22 ± 3,33*	0,55 ± 0,08*	0,96 ± 0,06*	0,50 ± 0,09*
<b>Основная группа (n = 60)</b>	374,12 ± 3,03#	0,45 ± 0,05#	1,1 ± 0,08#	0,59 ± 0,11#

**Примечание.** \* – статистически значимые различия с соответствующим показателем в группе здоровых лиц; # – статистически значимые различия с соответствующим показателем в группе сравнения (*U* – критерий Манна-Уитни, *p* < 0,05).

Нарушение баланса между образованием вазодилататоров и вазоконстрикторов в сторону увеличения последних является, несомненно, проявлением дисфункции эндотелия сосудов пародонтального комплекса, и, по нашему мнению приводит к быстрому прогрессированию воспалительного процесса в нем. Подтверждением данного факта являются

статистически значимые отличия указанных показателей от значений контрольной группы пациентов, по сравнению с пациентами группы сравнения и основной группы ( $p < 0,05$ ). Также обнаружена статистически достоверная разница между значениями указанных показателей у пациентов с генерализованным пародонтитом хронического и быстро прогрессирующего течения ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, у больных генерализованным пародонтитом уменьшение уровня и активности эндотелиальной синтазы оксида азота приводит к снижению образования оксида азота и его стабильных метаболитов в плазме крови – нитритов (рис.52).



**Рис.52. Функциональное состояние эндотелия сосудистой стенки (нитриты и ADMA) у пациентов исследуемых групп**

Данные изменения приводят к нарушению вазорелаксации стенки сосудов пародонтального комплекса и доминированию процессов вазоконстрикции, вызванной усиленной секрецией эндотелиально-зависимых констрикторных факторов (эндотелин (1-38, big) и ADMA). Известно, что диметиларгинин способствует разрыву ферментной активности эндотелиальной синтазы оксида азота и может преобразовывать ее

в генератор супероксида. Разрывающая активность ADMA в дальнейшем способствует сосудистой дисфункции и является источником окислительного стресса и индукции воспалительного процесса в тканях пародонтального комплекса.

### **3.4. Патогенетическая коррекция микроциркуляторных нарушений в тканях пародонтального комплекса на этапах комплексной терапии пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом**

В проведенном исследовании изучалась возможность нормализующего действия ТГЧ-облучения на частоте атмосферного кислорода – 129 ГГц на скоростные показатели кровотока и уровень экспрессии эндотелиальных факторов: вазоконстрикторных (1-38, big; ADMA) и вазодилататорных (eNOS; уровень нитритов) у больных с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения. Также была проведена оценка эффективности применения отечественных материалов для техники направленной регенерации костной ткани у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения.

У 60 пациентов с ГП быстро прогрессирующего течения проводили лоскутные операции (А. Цешинский, Р. Видман, Р. Нейман (1974) в модификации–с применением техники направленной регенерации костной ткани). Пациенты были рандомизированы на три группы в применяемых материалах для техники направленной регенерации костной ткани и наличия или отсутствия *ТГЧ-терапии*:

I группа - *контроль*- 20 пациентов, в комплексной терапии которых применяли «золотой стандарт» - остеопластический материал *Bio-Oss Collagen* и биорезорбируемую мембрану *Bio-Gide* (Geistlich, Швейцария)

II группа – *сравнения*- 20 пациентов, которым на этапе операции направленной регенерации применяли резорбируемую кортикальную пластину *BioOst Cortical Membrane(OOO Кардиоплант, Пенза)* и



остеопластический материал *BioOST Xenograft Cortical (ООО Кардиоплант, Пенза)*;

III группа – *основная* - 20 пациентов, которым наряду с применением остеопластического материала *BioOST Xenograft Cortical (ООО Кардиоплант, Пенза)* и резорбируемой кортикальной пластины *BioOst Cortical Membrane(ООО Кардиоплант, Пенза)* проводилось воздействие *ТГЧ* на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц) экспозицией 15 мин. №5, ежедневно, в период предоперационной подготовки; 5 мин., однократно, интраоперационно и 15 мин. №5, ежедневно, в послеоперационном периоде.

В комплекс поддерживающей терапии включали 5 сеансов по 15 мин терагерцевой терапии на частотах атмосферного кислорода 129,0 ГГц (при наличии рецидива заболевания – 1 курс в 3 месяца, при отсутствии рецидива – 1 курс в 6 месяцев).

### **3.5. Клинико-лабораторная оценка ближайших и отдаленных результатов лечения у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом**

#### **3.5.1. Клиническое течение послеоперационного периода у пациентов исследуемых групп**

В послеоперационном периоде больных наблюдали на 3, 5 и 7-е сут после операции. Наблюдение пациентов в послеоперационном периоде позволило установить различную динамику его течения. Характеристика течения послеоперационного периода у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом представлены в таблице 8.

Выявлено, что более половины пациентов I (контрольной) группы - 11 (55%) испытывали болевой синдром в послеоперационном периоде; к третьим суткам отмечали его купирование. Половина больных с целью купирования болевой реакции принимали обезболивающий препарат не более 1 раза в сутки. Коллатеральный отек мягких тканей отмечали у 7 (35%) пациентов, в большинстве случаев он купировался к пятым суткам. Лишь у 2

пациентов (10 %) отмечали умеренную гипертермию (37,6), сохраняющуюся в течение суток, у одного пациента 1 (5%) наблюдали увеличение регионарных лимфатических узлов.

**Таблица 8**

**Частота встречаемости, интенсивность и сроки купирования симптомов в послеоперационном периоде у пациентов исследуемых групп**

Симптом	Болевой синдром			Коллатеральный отек			Температурная реакция		
	I n = 20	II n = 20	III n = 20	I n = 20	II n = 20	III n = 20	I n = 20	II n = 20	III n = 20
Частота встречаемости	11 (55 %)	14 (70 %)	10 (50%)	7 (35 %)	12 (60 %)	4 (20 %)	2 (10 %)	8 (40 %)	2 (10 %)
Интенсивность	++	++	+	++	+++	+	+	++	+
Сроки купирования (дни)	3 ± 1,0	4 ± 1,0	3 ± 1,0	4 ± 2,0	7 ± 1,0	2 ± 1,0	1 ± 1,0	4 ± 2,0	1 ± 1,0

У большинства пациентов II группы (сравнения) в послеоперационный период наблюдались боль в зоне оперативного вмешательства - у 14 (70 %), 9 (64,3%) из которых принимали анальгетики по 1–2 таблетки в день на протяжении 3-4 дней. Коллатеральный отек мягких тканей регистрировали у 12 (60 %) пациентов данной группы, длительностью до 7 сут и в 2 (10%) случаев диагностировали увеличение регионарных лимфатических узлов. Повышение температуры тела наблюдали у 8 (40%) пациентов, длительностью не более 2 дней.

Течение послеоперационного периода у пациентов III группы (основной) имело существенные отличия по сравнению с пациентами группы сравнения. Болевой синдром наблюдался у 10 пациентов (50 %). Интенсивность коллатерального отека мягких тканей была сопоставима с таковой у пациентов I группы, однако встречалась на 15 % реже по сравнению с пациентами I и на 40%, чем во II-ой группе; увеличение регионарных лимфатических узлов на фоне оперативного вмешательства отмечали у двух пациентов (10 %) в течение 5 дней.

Таким образом, применение терагерцевой терапии на частотах атмосферного кислорода 129,0 ГГц в дооперационном периоде, интраоперационно и в послеоперационном периодах позволило значительно улучшить течение послеоперационного периода, уменьшить степень выраженности воспалительной реакции минимизировать интенсивность и длительность болевого синдрома.

Динамика клинических показателей, представленная в таблице, служит отражением клинической картины у пациентов обследованных групп в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения (табл.9).

Таблица 9

**Динамика клинических индексов в процессе комплексного  
лечения пациентов исследуемых групп**

ИНДЕКСЫ	I. Silness-Loe, (ЕД)			I. Russel, (ЕД)			I. Muhlemann, (ЕД)		
	I n =20	II n = 20	III n = 20	I n = 20	II n = 20	III n = 20	I n = 20	II n =20	III n =20
До лечения	2,6 ± 0,5	2,6 ± 0,5	2,6 ± 0,5	5,3 ± 0,6	5,3 ± 0,6	5,3 ± 0,6	2,9 ± 0,4	2,9 ± 0,4	2,9 ± 0,4
Предоперац подготовка	1,2 ± 0,3*	1,2 ± 0,4*	1,1 ± 0,1*	4,9 ± 0,4	5,0 ± 0,5	3,9 ± 0,3*##,##	1,4 ± 0,3*	1,5 ± 0,4*	0,5 ± 0,4*##,##
1 месяц	1,3 ± 0,3*	1,4 ± 0,3*	1,1 ± 0,6*	2,8 ± 0,7*	3,1 ± 0,6*	2,2 ± 0,2*##	1,5 ± 0,3*	1,6 ± 0,2*	0,8 ± 0,4*##
3 месяца	1,4 ± 0,7*	1,6 ± 0,6*	1,2 ± 0,5*	2,7 ± 0,5*	3,2 ± 0,3*	2,3 ± 0,4*##	1,6 ± 0,6*	1,8 ± 0,6*	1,0 ± 0,4*
6 месяцев	1,6 ± 0,3*	1,8 ± 0,2*	1,4 ± 0,3*	2,8 ± 0,5*	3,6 ± 0,5*	2,4 ± 0,6*##	1,6 ± 0,7*	1,9 ± 0,4*	1,1 ± 0,3*##
12 месяцев	1,9 ± 0,2*	1,9 ± 0,4*	1,6 ± 0,3*	3,5 ± 0,2*	3,9 ± 0,3*	2,6 ± 0,5*##	1,8 ± 0,5*	2,1 ± 0,3*	1,2 ± 0,4*##

**Примечание:** \* – статистически значимое различие с соответствующим показателем до лечения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ); # – статистически значимое различие с соответствующим показателем в I группе ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ); ## – статистически значимое различие с соответствующим показателем во II группе ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

Как было отмечено ранее, развитие среднетяжелой формы быстро прогрессирующего пародонтита сопровождалось более выраженными и значительными морфофункциональными изменениями в тканях пародонта, с прогрессирующим нарастанием тяжести заболевания по сравнению с

пациентами типичного (медленно и средне прогрессирующего) течения генерализованного пародонтита, что нашло свое отражение в исследуемых индексных показателях.

На этапе предоперационной подготовки значения показателей индексов *Silness-Loe*, *Russel* и *Muhlemann* у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения группы контроля и группы сравнения имели сравнимые данные ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p > 0,05$ ). В основной группе пациентов, которым на этапе предоперационной подготовки проводили сеансы **ТГЧ-терапии**, наблюдались статистически значимо отличные значения указанных индексных показателей как от пациентов группы сравнения, так и пациентов контрольной группы ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

Таким образом, применение **ТГЧ-терапии** на этапе предоперационной подготовки позволяет эффективно снизить воспалительные явления и, как следствие, кровоточивость десен тем самым позволяя наилучшим образом подготовить ткани пародонтального комплекса к оперативному вмешательству.

Динамический мониторинг индексных показателей (через 1, 3 и 6 месяцев) у пациентов исследуемых групп показал, в целом, значительное улучшение клинической ситуации к концу первого месяца после проведенного лечения, причем показатели сохраняли стабильность на протяжении 6 месяцев после оперативного вмешательства, кроме того, имели статистически значимые отличия от исходных значений и в отдаленные сроки наблюдения – через 1 год.

Важно отметить, что у пациентов III (основной) группы в указанные сроки наблюдения зафиксированы значения индексов *Russel* и *Muhlemann* сравнимые со значениями контрольной группы, достоверно отличающиеся от показателей группы сравнения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ). По нашему мнению, это подтверждает высокую эффективность применения терагерцевой терапии при генерализованным пародонтите быстро

прогрессирующего течения, оперативное лечение которых (НТР), проходила с применением отечественных материалов: губчатых костных блоков «Bio-Ost CUBE Collagen» и резорбируемой кортикальной мембраны «Bio-Ost Cortical membrane».

**Исследование динамики подвижности зубов и глубины пародонтальных карманов с помощью программно-аппаратного комплекса *Florida Probe* позволила объективизировать клиническую картину у пациентов генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения на этапах комплексной терапии (табл.10).**

**Таблица 10**

**Динамика подвижности зубов и глубины пародонтальных карманов в процессе комплексного лечения пациентов исследуемых групп**

ПОКАЗАТЕЛИ	Глубина пародонтального кармана, (мм)			Подвижность зубов, (баллы)		
	I n = 20	II n = 20	III n = 20	I n = 20	II n = 20	III n = 20
До лечения	4,9 ± 0,45	4,9 ± 0,45	4,9 ± 0,45	1,25 ± 0,15	1,25 ± 0,15	1,25 ± 0,15
Предоперац подготовка	4,5 ± 0,45	4,7 ± 0,23	4,5 ± 0,37	1,15 ± 0,16	1,19 ± 0,13	1,14 ± 0,12
1 месяц	2,8 ± 0,13*	3,3 ± 0,13*	3,0 ± 0,54*##	0,43 ± 0,14*	0,55 ± 0,18*	0,41 ± 0,16*##
3 месяца	2,65 ± 0,09*	3,1 ± 0,09*	2,6 ± 0,11*##	0,41 ± 0,06*	0,49 ± 0,07*#	0,40 ± 0,06*##
6 месяцев	2,6 ± 0,15*	3,05 ± 0,15*	2,4 ± 0,15*##	0,38 ± 0,11*	0,47 ± 0,11*#	0,37 ± 0,10*##
12 месяцев	2,75 ± 0,20*	3,2 ± 0,17*#	2,8 ± 0,20*##	0,36 ± 0,10*	0,45 ± 0,12*#	0,35 ± 0,15*##

**Примечание.** \* – статистически значимое различие с соответствующим показателем до лечения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ); # – статистически значимое различие с соответствующим показателем в I группе ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ); ## – статистически значимое различие с соответствующим показателем во II группе ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

Исходные показатели, полученные с помощью программно-аппаратного комплекса *Florida Probe*, глубины пародонтальных карманов и подвижности зубов свидетельствовали о глубоких структурных нарушениях в тканях пародонтального комплекса пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения.

Полученные данные после проведения предоперационной подготовки свидетельствовали, что ее вариант в контрольной группе, группе сравнения и основной группе в которой проводили сеансы ТГЧ-терапии, не оказывал влияния на глубину пародонтальных карманов и подвижность зубов (показатели не имели статистически значимых отличий ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p > 0,05$ )).

Только проведение хирургического устранения пародонтальных карманов с применением техники направленной тканевой регенерации с использованием определенных остеопластических материалов и мембран оказывает влияние на значения данных показателей состояния тканей пародонтального комплекса. Так, уже через 1 месяц наблюдений мы фиксировали статистически достоверные различия глубины пародонтальных карманов у пациентов основной группы, как с группой сравнения, так и с контрольной группой. Данный факт позволяет сделать вывод о влиянии на данный показатель вида использованных остеопластических материалов и мембран, а также наличия или отсутствия ТГЧ-терапии на этапе предоперационной подготовки, которая позволяет наилучшим образом подготовить ткани в области оперативного вмешательства.

Через 3,6 и 12 месяцев наблюдений мы видим сопоставимые значения показателя глубины пародонтальных карманов у пациентов основной и контрольной групп ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p > 0,05$ ). При этом имеется статистически достоверное отличие данных показателей от значений в группе сравнения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

Аналогичная тенденция наблюдалась в изменении значений показателя подвижности зубов, так как он тесно связан с глубиной пародонтальных карманов.

Таким образом, исследование глубины пародонтальных карманов и степени подвижности зубов у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения с применением программно-аппаратного комплекса *Florida Probe* позволило сделать вывод об эффективности

включения терагерцевой терапии в комплексное лечение, а отечественные материалы могут служить материалами выбора при использовании техники направленной регенерации костной ткани у данной категории пациентов.

### ***Результаты конусно-лучевой компьютерной томографии***

Конусно-лучевая компьютерная томография, выполненная в стандартной укладке до лечения, а также в контрольные сроки наблюдения – через 1,3,6 и 12 месяцев, позволила установить характер рентгенологических изменений в костной ткани на фоне проводимого лечения.

Данные электронной плотности по шкале Хаунсфилда свидетельствовали о статистически достоверных различиях в скорости репаративных процессов у пациентов I и II групп ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ), при отсутствии таковых у пациентов I и III групп ( $p > 0,05$ ), что свидетельствует о сравнимых сроках регенерации, особенно важно отметить сохранение данной тенденции к концу срока наблюдений – через 12 месяцев (табл.11).

**Таблица 11**

### **Динамика электронной плотности костной ткани в процессе комплексного лечения пациентов исследуемых групп**

ПОКАЗАТЕЛИ	Электронная плотность костной ткани (УЕ)		
	I n = 20	II n = 20	III n = 20
До лечения	925 ± 13,7	925 ± 13,7	925 ± 13,7
1 месяц	831 ± 8,2*	708 ± 7,7*#	846 ± 8,3*##
3 месяца	1182 ± 9,7*	1102 ± 8,9*#	1198 ± 11,1*##
6 месяцев	1795 ± 11,2*	1668 ± 8,16*#	1805 ± 9,7*##
12 месяцев	1833 ± 11,3*	1725 ± 11,3*#	1854 ± 10,2*##

**Примечание** \* – статистически значимое различие с соответствующим показателем до лечения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ); # – статистически значимое различие с соответствующим показателем в I группе; ## – статистически значимое различие с соответствующим показателем во II группе ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

Анализ качества костнозамещающего трансплантата через 1 месяц у пациентов I-ой (контрольной) группы показал его более слабую рентгенологическую тень в сравнении с интактной собственной костной тканью пациента, рисунок трансплантата был, как правило, мелкопетлистый, наличие пор и пустых пространств в зоне аугментации не определялось. Через 3 месяца после оперативного вмешательства у большинства пациентов (80%) отмечена положительная динамика, проявляющаяся в восстановление архитектоники кости, которая сохранялась в период с 6-го по 12-й месяц, и достигала полного восстановления непрерывности и плотности кости в области оперативного вмешательства.

Через 1 месяц после операции у пациентов II-ой группы (сравнения) определялся менее контрастный по сравнению с костью остеопластический материал, имеющий мелкопетлистый рисунок без пор и пустых пространств. К 6 месяцам наблюдений восстановление архитектоники костной ткани протекало менее быстрыми темпами и к 6-и месяцам лишь у пациентов 11 (55%) пациентов отмечалась положительная динамика регенеративных процессов в костной ткани. К 12 месяцам восстановления непрерывности и плотности кости отмечалось у 10 (66,6%) пациентов.

У пациентов основной (III) группы, прооперированных с использованием остеопластического материала *BioOST Xenograft Cortical (ООО Кардиоплант, Пенза)* и резорбируемой кортикальной пластины *BioOst Cortical Membrane(ООО Кардиоплант, Пенза)*, при комплексном сопровождении с применением терагерцевой терапии в период предоперационной подготовки, интраоперационно и в послеоперационном периоде, через 1 месяц после операции, отмечали высокие темпы остеорегенерации с сохранением данной тенденции к 6-и месяцам наблюдений; у 14 (70%) пациентов через 12 месяцев отмечали



восстановление архитектоники кости, непрерывности и плотности ее строения.

По нашему мнению, полученные положительные результаты в основной группе пациентов, которые были сопоставимы с результатами в контрольной группе, а также стабильность полученного эффекта, связаны с применением в качестве барьера кортикальной мембраны «Cortical membrane», обладающей повышенной прочностью и длительным сроком резорбции. Данные свойства мембраны позволяют при генерализованном пародонтите, при наличии хронического воспалительного процесса, обеспечить благоприятные по продолжительности условия для формирования новой костной ткани. При этом, воздействие на этапах комплексного лечения терагерцовым облучением на частоте атмосферного кислорода 129 ГГц реализует эффект коррекции микроциркуляторных нарушений в тканях пародонтального комплекса, что способствует получению стабильного результата терапии у пациентов с ГПБПТ.

### **3.5.2. Оценка параметров микроциркуляции и функционального состояния эндотелия сосудистой стенки**

В процессе осуществления комплексной терапии у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом изучалась возможность нормализующего действия ТГЧ-облучения на частоте атмосферного кислорода – 129 ГГц в качестве средства патогенетической коррекции микроциркуляторных нарушений в тканях пародонтального комплекса, а именно его влияние на скоростные показатели кровотока и уровень экспрессии эндотелиальных факторов: вазоконстрикторных (1-38, big; ADMA) и вазодилляторных (eNOS; уровень нитритов).

В основной группе (III) пациентов, в процессе проведения операции направленной тканевой регенерации тканей применяли остеопластический

материал *BioOST Xenograft Cortical (ООО Кардиоплант, Пенза)* и резорбируемую кортикальную пластину *BioOst Cortical Membrane(ООО Кардиоплант, Пенза)*, наряду с этим проводилось воздействие ТГЧ-терапии на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц) экспозицией 15 мин. №5, ежедневно, в период предоперационной подготовки, 5 мин., однократно, интраоперационно, и №5, ежедневно, экспозицией 15 мин. в послеоперационном периоде. Также, пациентам данной группы в комплекс поддерживающей терапии было включено 5 сеансов по 15 мин терагерцевой терапии на частотах атмосферного кислорода 129,0 ГГц (при наличии рецидива заболевания – 1 курс в 3 месяца, при отсутствии рецидива – 1 курс в 6 месяцев).

Анализ полученных данных показал, что применение ТГЧ-терапии на частоте кислорода у пациентов основной группы с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения в комплексном лечении на этапе на этапе предоперационной подготовки приводило к частичной нормализации показателей перфузии микроциркуляторного русла пародонта, среднеквадратического отклонения перфузии и коэффициента вариации, а также ряда показателей, характеризующих состояние эндотелия сосудов микроциркуляторного русла – эндотелиальной синтазы оксида азота, асимметричного диметиларгинина и нитритов (табл.12, 13). Значения указанных показателей имели статистически значимые различия с соответствующим показателем до лечения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ). Напротив, у пациентов групп сравнения и контроля, данные показатели незначительно улучшались, при этом данные изменения статистически не значимы ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p > 0,05$ ). Проведение этапа предоперационной подготовки у пациентов всех исследуемых групп не приводит к нормализации значений данных показателей, что доказывают статистически значимые различия со значениями практически здоровых лиц ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

Таблица 12

**Показатели микроциркуляции тканей пародонтального комплекса у пациентов исследуемых групп в процессе динамического наблюдения**

Пок-ль пр. здоровых лиц (n=10)	Сроки наблюдения	Контрольная группа (n=20)	Группа сравнения (n=20)	Основная группа (n=20)
<b>М (пф.ед.)</b> 18,85 ± 0,43	До лечения	12,01 ± 0,70*	12,01 ± 0,70*	12,01 ± 0,70*
	Предопер. подг.	13,00±0,63*	13,00±0,63*	15,81±0,90****
	1 месяц	22,52±1,20****	24,62±0,90****	22,98±1,50****
	3 месяца	20,30±1,85****	#22,46±0,70****	##19,85±1,0****
	6 месяцев	18,25±0,83**	#21,30±1,0****	##18,01±0,68**
	12 месяцев	17,12±1,05**	#20,25±0,85****	##17,69±1,10**
<b>σ (пф.ед.)</b> 2,82 ± 0,17	До лечения	1,01 ± 0,03*	1,01 ± 0,03*	1,01 ± 0,03*
	Предопер. подг.	1,28±0,20****	1,28±0,12****	1,35±0,40*
	1 месяц	1,84±1,0****	1,62±0,90*	1,97±1,12****
	3 месяца	2,68±1,30**	2,10±0,50****	2,73±1,40**
	6 месяцев	2,80±1,05**	2,28±1,30**	2,82±1,18**
	12 месяцев	2,57±1,40**	1,80±1,30**	2,49±1,15**
<b>К<sub>v</sub> (%)</b> 15,71 ± 0,67	До лечения	8,92 ± 0,40*	8,92 ± 0,40*	8,92 ± 0,40*
	Предопер. подг.	10,01±0,70*	10,01±1,0*	9,65±0,18*
	1 месяц	16,53±0,80****	18,77±1,20****	16,28±1,20****
	3 месяца	16,75±1,20**	17,30±1,40**	15,99±1,60**
	6 месяцев	15,98±1,10**	16,10±1,30**	15,47±1,40**
	12 месяцев	14,21±1,29**	13,25±1,40**	14,40±1,30**

**Примечание:** \* – статистически значимые различия с соответствующим показателем в группе здоровых лиц ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ); \*\* – статистически значимые различия с соответствующим показателем до лечения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ); # – статистически значимые различия с соответствующим показателем в контрольной группе ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ); ## – статистически значимые различия с соответствующим показателем в группе сравнения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

Таблица 13

**Функциональное состояние эндотелия сосудистой стенки у пациентов исследуемых групп в процессе динамического наблюдения**

Пок-ль пр. здоровых лиц (n=20)	Сроки наблюдения	Контрольная группа (n=20)	Группа сравнения (n=20)	Основная группа (n=20)
eNOS, пг/мл 443,01 ± 2,07	До лечения	374,12 ± 3,03	374,12 ± 3,03	374,12 ± 3,03
	Предопер. подг.	382,40 ± 2,05*	385,29 ± 3,00*	383,60 ± 3,15*
	1 месяц	447,33 ± 3,44***	456,41 ± 3,5***#	446,33 ± 4,13***##
	3 месяца	444,42 ± 2,02**	449,22 ± 3,70***#	445,24 ± 2,56**
	6 месяцев	441,24 ± 3,14**	440,17 ± 3,04**	443,35 ± 4,43**
	12 месяцев	443,22 ± 2,65**	414,20 ± 2,42***#	443,01 ± 3,28***##
нитриты, мкг/мл 0,74 ± 0,20	До лечения	0,45 ± 0,05	0,45 ± 0,05	0,45 ± 0,05
	Предопер. подг.	0,57 ± 0,14*	0,50 ± 0,10*	0,55 ± 0,08*
	1 месяц	0,86 ± 0,09***	0,89 ± 0,11***#	0,85 ± 0,16***
	3 месяца	0,84 ± 0,13***	0,87 ± 0,12***#	0,81 ± 0,14***
	6 месяцев	0,75 ± 0,21**	0,78 ± 0,12**	0,75 ± 0,15**
	12 месяцев	0,71 ± 0,15**	0,63 ± 0,16***#	0,72 ± 0,18**
1-38, big, пмоль/л 0,87 ± 0,06	До лечения	1,1 ± 0,08	1,1 ± 0,08	1,1 ± 0,08
	Предопер. подг.	0,95 ± 0,16*	0,96 ± 0,25*	0,91 ± 0,10***#
	1 месяц	0,92 ± 0,34**	0,94 ± 0,45***#	0,91 ± 0,18**
	3 месяца	0,90 ± 0,16**	0,93 ± 0,21***#	0,89 ± 0,10**
	6 месяцев	0,89 ± 0,12**	0,91 ± 0,34**	0,89 ± 0,11**
	12 месяцев	0,91 ± 0,10**	0,93 ± 0,12***#	0,88 ± 0,14**
ADMA, мкмоль/л 0,38 ± 0,12	До лечения	0,59 ± 0,11	0,59 ± 0,11	0,59 ± 0,11
	Предопер. подг.	0,55 ± 0,12*	*0,57 ± 0,06	0,48 ± 0,10***#
	1 месяц	0,48 ± 0,11***	0,48 ± 0,09***	0,45 ± 0,04***
	3 месяца	0,43 ± 0,11**	0,45 ± 0,07**	0,42 ± 0,03***##
	6 месяцев	0,40 ± 0,09**	0,43 ± 0,06**	0,41 ± 0,06**
	12 месяцев	0,39 ± 0,12**	0,46 ± 0,04***#	0,40 ± 0,04***##

**Примечание:** \* – статистически значимые различия с соответствующим показателем в группе здоровых лиц; \*\* – статистически значимые различия с соответствующим показателем до лечения; # – статистически значимые различия с соответствующим показателем в контрольной группе; ## – статистически значимые различия с соответствующим показателем в группе сравнения (U – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

Через 1 месяц после проведения хирургического этапа лечения наблюдалась тенденция к восстановлению баланса экспрессируемых эндотелием сосудов вазоконстрикторных (эндотелин - 1-38, big; ADMA) и вазодилататорных (eNOS и уровень нитратов) факторов, что нашло свое отражение в увеличении значений показателя перфузии, среднеквадратического отклонения перфузии и, особенно коэффициента вариации. По нашему мнению, данный факт является компенсаторным механизмом послеоперационного заживления тканей пародонтального комплекса и свидетельствует о более высокой модуляции кровотока в тканях пародонта. Важно отметить, что наиболее существенные изменения показателей перфузии микроциркуляторного русла в тканях пародонтального комплекса, среднеквадратического отклонения перфузии и коэффициента вариации зафиксировано в основной группе пациентов (оперативное вмешательство осуществлено с применением отечественных материалов *BioOST Xenograft Collagen* и *BioOST Cortical Membrane (ОООКардиоплант)*). Результаты данной группы были сопоставимы с контрольной группой пациентов оперативное вмешательство которым было осуществлено с применением остеопластического материала *Bio-Oss Collagen* и биорезорбируемой мембраной *Bio-Gide* (Geistlich, Швейцария).

Через 3 месяца наблюдалось дальнейшее восстановление баланса факторов экспрессируемых эндотелием сосудов выступающих в качестве механизмов регуляции сосудистого тонуса микроциркуляторного русла тканей пародонтального комплекса, при этом значения показателей микроциркуляции уже не отличались от практически здоровых лиц в контрольной группе пациентов и основной группе с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения, где в данные сроки была проведена поддерживающая терапия с применением ТГЧ-терапии на частоте кислорода 129,0 ГГц 5 сеансов по 15 мин. Указанные изменения, возможно, связаны с перераспределением кровотока в организме и влиянием терагерцевых волн на активные механизмы

модуляции микрокровотока в сосудах челюстно-лицевой области. Одновременно с этим в группе сравнения обнаружено статистически достоверные отличия указанных показателей от значений в контрольной группы пациентов ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ).

Через 6 и 12 месяцев наблюдений наблюдалась аналогичная тенденция изменения изучаемых показателей микроциркуляции тканей пародонтального комплекса у пациентов исследуемых групп, с отсутствием достоверных различий между значениями контрольной группы и основной группы, при сохранении различий с пациентами группы сравнения. Показатели функционального состояния эндотелия сосудистой стенки полностью нормализовались к 6 месяцам и, при применении поддерживающей терапии, в большинстве случаев статистически достоверно не отличались от аналогичных изучаемых показателей у практически здоровых пациентов. Важно отметить, что показатели функции эндотелия сосудистой стенки у пациентов контрольной и основной групп сохраняли стабильность на уровне здоровых лиц в течение 12 месяцев наблюдений, в то время как у пациентов группы сравнения к окончанию срока наблюдений по ряду показателей выявлена отрицательная динамика.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об увеличении у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения концентрации в плазме крови вазоактивных регулирующих веществ с вазоконстрикторной функцией (эндотелин - 1-38, big; ADMA) и выраженном снижении активности и содержания вазодилататорных факторов (eNOS и уровень нитратов), что нашло свое отражение в существенных изменениях микроциркуляции спастико-атонической формы в тканях пародонтального комплекса.

Применение электромагнитных волн терагерцевого диапазона на частоте атмосферного кислорода 129,0 ГГц в течение 5 дней по 15 мин у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения в качестве предоперационной подготовки вызывает частичную

нормализацию исследуемых показателей микроциркуляции и состояния эндотелия сосудистой стенки. ТГЧ-облучение по 15 минут № 5 в послеоперационном периоде улучшает показатели микроциркуляции тканей пародонта.

Комбинированное применение сеансов терагерцевой терапии на частотах активных клеточных метаболитов и отечественных материалов *BioOST Xenograft Cortical* и *BioOst Cortical Membrane*(ООО Кардиоплант, Пенза) при лечении пациентов с генерализованным пародонтитом быстрого прогрессирующего течения демонстрирует сопоставимые результаты по изучаемым показателям с пациентами, оперированными с применением импортных материалов *Bio-Oss Collagen* и *Bio-Gide* (Geistlich, Швейцария).

Предложенный алгоритм облучения может быть рекомендован как патогенетический физиотерапевтический метод, обеспечивающий пролонгацию периода ремиссии у данной группы пациентов.

## ГЛАВА 4

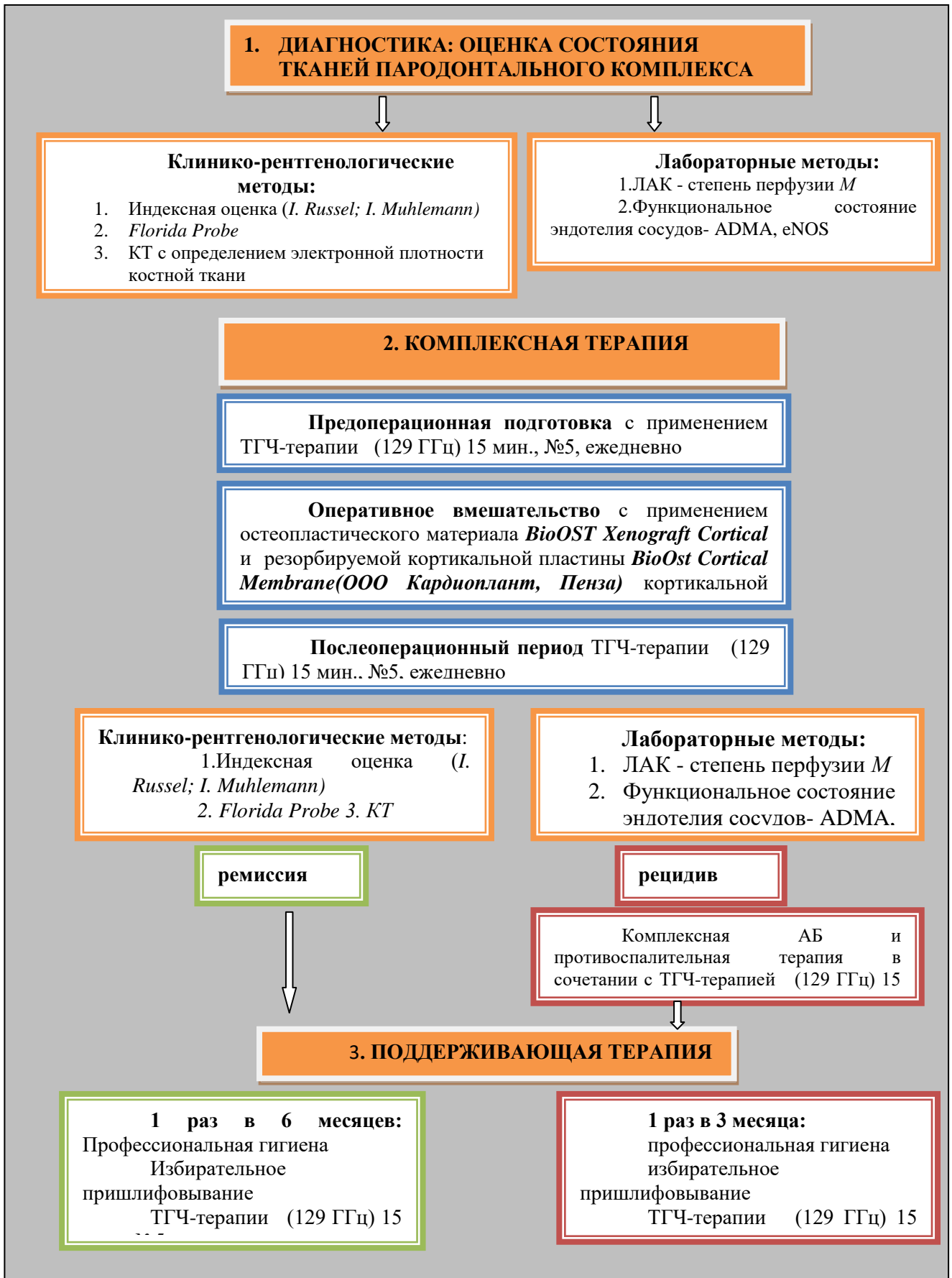
**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗРАБОТАННОГО АЛГОРИТМА КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ В БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ НАБЛЮДЕНИЯ****4.1. Алгоритм ведения пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения**

В результате проведенного исследования был разработан и апробирован алгоритм диагностики, комплексной консервативной, хирургической, поддерживающей терапии и методов оценки их эффективности у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом (рис. 53).

В методы диагностической оценки состояния тканей пародонтального комплекса у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом предлагается включить наиболее показательные индексы, отражающие степень воспаления и степень кровоточивости (*I. Russel; I. Muhlemann*), показатели, полученные с помощью программно-аппаратного комплекса *Florida Probe*, и данные КТ с определением электронной плотности костной ткани по Хаунсфилду. Кроме того, показатели, характеризующие состояние микроциркуляции тканей пародонта и функционального состояния эндотелия сосудов, наиболее значимыми из которых, по нашим данным, являются *ADMA* и *eNOS*.

Комплексная терапия пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом должна включать предоперационную подготовку, направленную на стабилизацию деструктивного процесса, уменьшение бактериальной нагрузки, купирование процесса воспаления с одновременной нормализацией микроциркуляции в тканях пародонтального комплекса, с применением *ТГЧ-терапии* (129 ГГц) по 15 минут ежедневно, в течение 5 дней.





**Рис.53. Алгоритм ведения пациентов с генерализованным пародонтитом  
быстропрогрессирующего течения**

Оперативное вмешательство у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения необходимо проводить только после полного купирования процессов воспаления в области предполагаемого оперативного вмешательства; хирургическая тактика - проведение лоскутной операции с направленной регенерацией тканей с использованием высокоэффективных отечественных материалов ксеногенного происхождения - остеопластического материала *BioOst Xenograft Collagen(OOO Кардиоплант, Пенза)* и резорбируемой кортикальной пластины *BioOst Cortical Membrane(OOO Кардиоплант, Пенза)*, и, интраоперационным однократным применением *ТГЧ-терапии* (129 ГГц) в течение 15 мин.

В послеоперационном периоде целью минимизации послеоперационных осложнений воспалительного характера, улучшения микроциркуляции тканей пародонтального комплекса, уменьшения продолжительности и степени гипоксии путем нормализации биодоступности эндогенного оксида азота в ходе репаративно-регенеративных процессов, рекомендуется проведение курса (5 процедур, ежедневно) *ТГЧ-терапии* (129 ГГц) по 15 мин. Данное воздействие доказанно стимулирует васкуляризацию биоимплантата в зоне аугментации костного дефекта, стимулирует регенерацию.

Оценку ближайших результатов комплексной терапии у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения оптимально, по нашим данным, проводить через 3 месяца. Клинико-лабораторные (*I. Russel; I. Muhlemann; данные Florida Probe; ЛАК* степень перфузии - *M*; функциональное состояние эндотелия сосудов - *ADMA*) и рентгенологические методы (КТ с определением электронной плотности костной ткани по Хаунсфилду). При диагностировании состояния ремиссии рекомендуется проведение 1 раз в 6 месяцев поддерживающей терапии, включающую профессиональную гигиену полости рта, по показаниям,

избирательное шлифовывание, а также проведение курса *ТГЧ-терапии* (129 ГГц) 15 мин., №5, ежедневно. В случае констатации рецидива заболевания в указанные сроки рекомендуется дополнительно этой части пациентов (по нашим данным они составляют - 10%) провести комплексную противовоспалительную, и по показаниям, антибактериальную терапию в сочетании с *ТГЧ* (129 ГГц) 15 мин., №5, ежедневно. Поддерживающая терапия в данной группе пациентов должна проводиться 1 раз в 3 месяца.

#### 4.2. Оценка продолжительности ремиссии на фоне применения традиционной терапии и комплексной терапии с применением *ТГЧ-терапии* на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц)

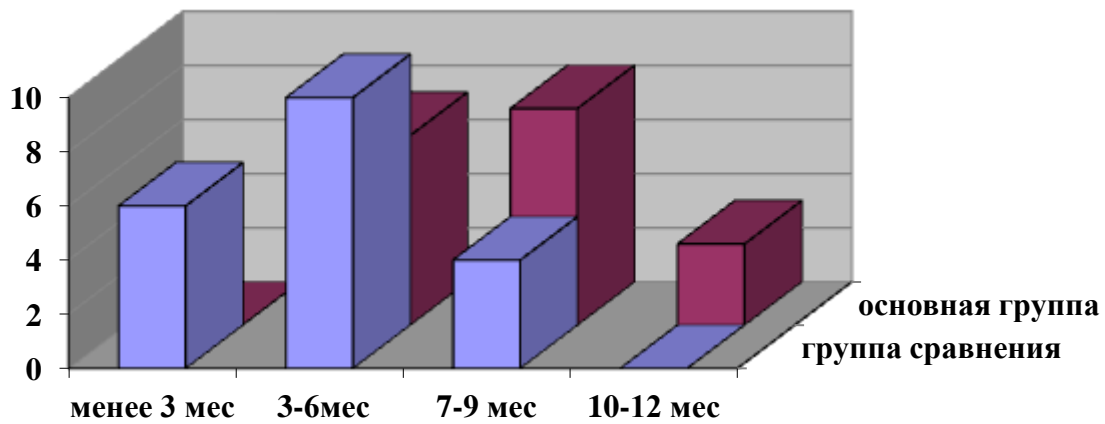
Нами проведена оценка эффективности разработанного алгоритма в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения. Общий срок наблюдения за пациентами с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения составил 1 год. Периоды контрольных осмотров – каждые 3 месяца: менее 3 месяцев, от 3-6 месяцев, от 7-9 месяцев: 10-12 месяцев и более (табл.14).

**Таблица 14**

**Продолжительность ремиссии у пациентов исследуемых групп в процессе динамического наблюдения (абс., %)**

Продолжительность ремиссии	Группа сравнения (n=20)	Основная группа (n=20)
менее 3 мес	6 (30%)	2 (10%)*
3-6 месяцев	10 (50%)	7 (35%)
7-9 месяцев	4 (20%)	8 (40%)*
10-12 месяца	-	3 (15%)

*Примечание:* \* -  $p=0,05$  при сравнении больных БПП по продолжительности ремиссии в ГС и ОГ



**Рис.54. Продолжительность ремиссии у пациентов исследуемых групп в процессе динамического наблюдения**

Среди пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения, включенных в основную группу исследования и получавших наряду с традиционной терапией, **ТГЧ-облучение** на частоте атмосферного кислорода 129 ГГц на этапе предоперационной подготовки, в послеоперационном периоде и составе поддерживающей терапии, преобладали лица (40%) с продолжительностью ремиссии от 7-9 месяцев ( $p=0,05$ ), а у 15% больных ремиссия наблюдалась более 12 месяцев. Средняя продолжительность ремиссии у больных БПП после ТГЧ-терапии, была существенно выше ( $p=0,05$ ) и составила 8,68 ( $\pm 2,12$ ) месяцев, в сравнении с больными после традиционного лечения 5,04 ( $\pm 1,05$ ) соответственно. Анализ показал, что среди пациентов группы сравнения, лечение которых осуществлялось без применения **ТГЧ-терапии**, преобладали лица с продолжительностью ремиссии от 3-6 месяцев (30%), а лиц с ремиссией 10-12 месяцев выявлено не было.

Полученные результаты динамического наблюдения за пациентами с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения в ближайшие и отдаленные сроки показали, что комбинированное применение

*ТГЧ-терапии* на частотах активных клеточных метаболитов и отечественных материалов – остеопластического материала ***BioOst Xenograft Collagen(ООО Кардиоплант, Пенза)*** и резорбируемой кортикальной пластины ***BioOst Cortical Membrane(ООО Кардиоплант, Пенза)***, показали достоверно лучшие и более стабильные результаты терапии по сравнению с пациентами, которым *ТГЧ-терапия* не использовалась.

## ГЛАВА 5

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Агрессивный пародонтит, к которому относится, быстро прогрессирующий пародонтит, в настоящее время, продолжает вызывать большие трудности у специалистов в вопросах определения и идентификации основного этиологического фактора, клинических признаков, роли генетических, неблагоприятных поведенческих и системных факторов (Velden U.B., 2017). Считается, что генетические факторы в сочетании с бактериальными преобладают в развитии генерализованного пародонтита у лиц молодого возраста. В то время как неблагоприятные факторы, связанные с образом жизни, становятся решающими в более старшем возрасте (Loos B.G., Parantonopoulos G., Jepsen S., Laine M.L., 2015).

Обобщая данные литературных источников, возможно на данный момент сделать заключение о том, что имеется сходство в отношении бактериальных и вирусных агентов при агрессивном и хроническом типичном пародонтите. Основным, безусловно, является *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, частота встречаемости которого чрезвычайно высока и варьирует, по данным разных авторов, от 89 до 100% (Slots J., Reynolds H.S., Genco R.J., 1980; Mandell R.L., Socransky S.S., 1981; Eisenmann A.C., Eisenmann R, Sousa O., Slots J., 1983)

У пациентов с хроническим течением генерализованного пародонтита обнаружена большая встречаемость *P. gingivalis* – в 67%, при 52% у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом (Nibali L. et al., 2012).

При этом, получены убедительные данные о том, что у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом имеется несоответствие между количеством микробных отложений и тяжестью деструкции тканей пародонтального комплекса. Причиной могут выступать, в том числе, вирусные агенты: активная герпес-вирусная инфекция (63%), цитомегаловирус (49%), вирус Эпштейна-Барра (45%). При хроническом

течении пародонтита данные значения существенно ниже – 45%, 40% и 32% соответственно (Parra B., Slots J., 1996; Slots J., 2015)

Основным и главным отличием является скорость нарастания деструктивных процессов в тканях пародонта. В результате ретроспективного исследования было сделано заключение о значительно более быстрой потере эпителиально прикрепления у пациентов с агрессивным пародонтитом по сравнению с хроническим пародонтитом – 0,31 мм/год и 0,2 мм/год соответственно (Onabolu O., et al., 2015).

В качестве одного из возможных патогенетических механизмов рассматривают нарушение миграции нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов из кровяного русла в периодонтальную жидкость, снижение их хемотаксиса и фагоцитоза. Кроме того, представляется важным, что у пациентов с агрессивным пародонтитом периферические нейтрофилы высвобождают аномально высокие уровни кислородных радикалов, что рассматривается как гиперреактивность нейтрофилов (Kimura S., Yonemura T., Kaya H., 1993; Leino L., Hurttia H.M., Sorvajearvi K., Sewon L.A., 1994; Skurska A. et al., 2015). При этом, проведенная стандартная терапия не снижает общую продукцию радикалов кислорода (Fredriksson M.I., Gustafsson A.K., Bergstrom K.G., Asman B.E., 2003; Gustafsson A., Ito H., Asman B., Bergstrom K., 2006; Matthews J.B., 2007).

Другим, не менее важным патогенетическим звеном развития агрессивных форм генерализованного пародонтита, являются нарушения микроциркуляции тканей пародонтальной области (Карпенко И.Н., 2009; Зеленова А.В., 2016)

В проведенном нами исследовании, методом лазерной доплеровской флоуметрии, установлены значения скоростных показателей кровотока у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом до лечения, в сравнении с пациентами с генерализованным пародонтитом хронического течения. Полученные данные свидетельствовали о том, что при генерализованном пародонтите, вне зависимости от характера течения,

имеются нарушения микроциркуляции тканей пародонтального комплекса, которые характеризовались патологической дилатацией сосудов, увеличением их проницаемости с развитием периваскулярного отека, нарушением транскапиллярного обмена и, как следствие, развитием гипоксии тканей десны.

Важно отметить, что степень микроциркуляторных расстройств имеет более выраженный характер у пациентов с быстро прогрессирующим характером течения генерализованного пародонтита. Следствием данных микроциркуляторных нарушений является уменьшение скорости капиллярного кровотока, а также числа функционирующих капилляров (за счет выраженного снижения показателя перфузии) и сосудистым обеднением микроциркуляторного русла тканей пародонтального комплекса.

Выявленные изменения микроциркуляции в тканях пародонтального комплекса у пациентов с исследуемых групп, напрямую связаны с изменениями в функционировании эндотелия сосудистой стенки, и выраженном дисбалансе биоактивных веществ, выделяемых им. Определение суммарной концентрации оксида азота и нитрит-ионов, уже на протяжении ряда лет является общепризнанным методом оценки активности eNOS и продукции оксида азота в эндотелии сосудов (Зюлькина Л.А., 2018).

В проведенном нами исследовании, у пациентов с генерализованным пародонтитом хронического и быстро прогрессирующего течения констатировано нарушение баланса между образованием вазодилататоров и вазоконстрикторов в сторону увеличения последних, что несомненно является, проявлением дисфункции эндотелия сосудов пародонтального комплекса, и, по нашему мнению приводит к быстрому прогрессированию воспалительного процесса в нем. В проведенном нами исследовании у пациентов обеих групп зафиксировано увеличение концентрации биоактивных веществ с вазоконстрикторной активностью – диметиларгинина (ADMA) и эндотелина (1-38, big) одновременно с функциональным



дефицитом группы веществ с вазодилатирующей функцией (eNOS, нитрит-ионы), с достоверно более глубокими изменениями у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения ( $p < 0,05$ ).

Анализ полученных результатов позволяет заключить, что у больных генерализованным пародонтитом уменьшение уровня и активности эндотелиальной синтазы оксида азота приводит к снижению образования оксида азота и его стабильных метаболитов в плазме крови – нитритов. Данные изменения приводят к нарушению вазорелаксации стенки сосудов пародонтального комплекса и доминированию процессов вазоконстрикции, вызванной усиленной секрецией эндотелиально-зависимых констрикторных факторов (эндотелин (1-38, big) и ADMA). Известно, что диметиларгинин способствует разрыву ферментной активности эндотелиальной синтазы оксида азота и может преобразовываться в генератор супероксида. Разрывающая активность ADMA в дальнейшем способствует сосудистой дисфункции и является источником окислительного стресса и индукции воспалительного процесса в тканях пародонтального комплекса.

В проведенных ранее исследованиях, показана возможность эффективной коррекции микроциркуляторных нарушений у пациентов с генерализованным пародонтитом, как на терапевтическом этапе (предоперационной подготовки), так и при хирургии пародонта, с применением ТГЧ-облучения на частоте атмосферного кислорода – 129 ГГц (Зеленова А.В., 2016; Зюлькина Л.А., 2018).

Нами была изучена возможность нормализующего действия ТГЧ-облучения на частоте атмосферного кислорода – 129 ГГц на скоростные показатели кровотока и уровень экспрессии эндотелиальных факторов: вазоконстрикторных (1-38, big; ADMA) и вазодилататорных (eNOS; уровень нитритов) у больных с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения. Также была проведена оценка

эффективности применения отечественных материалов для техники направленной регенерации костной ткани у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения.

Пациентам с БПП (*основная группа*) проводили хирургическое вмешательство в технике НТР с применением ксеногенного материала **Bio-Ost Xenograft Collagen** и резорбируемой кортикальной мембраной **Bio-Ost Cortical membrane**, также проводилось воздействие ТГЧ-терапии на частоте атмосферного кислорода (129 ГГц) экспозицией 15 мин. №5, ежедневно в период предоперационной подготовки; 5 мин., однократно, интраоперационно и 15 мин. №5, ежедневно, в послеоперационном периоде. В комплекс поддерживающей терапии включали 5 сеансов по 15 мин терагерцевой терапии на частотах атмосферного кислорода 129,0 ГГц (при наличии рецидива заболевания – 1 курс в 3 месяца, при отсутствии рецидива – 1 курс в 6 месяцев). В *группе сравнения* (20 пациентов) на этапе операции направленной регенерации применяли резорбируемую кортикальную мембрану **Bio-Ost Cortical membrane** и **Bio-Ost Xenograft Collagen**; в *контрольной группе* (20 пациентов), в комплексной терапии «золотой стандарт» - остеопластический материал Bio-Oss Collagen и биорезорбируемую мембрану «Bio-Gide» (Geistlich, Швейцария).

Анализ полученных результатов показал, что применение терагерцевой терапии на частотах атмосферного кислорода 129,0 ГГц в дооперационном периоде, интраоперационно и в послеоперационном периодах, позволило значительно улучшить течение послеоперационного периода, уменьшить степень выраженности воспалительной реакции, минимизировать интенсивность и длительность болевого синдрома. Уже через 1 месяц наблюдений мы фиксировали статистически достоверные различия глубины пародонтальных карманов у пациентов основной группы, как с группой сравнения, так и с контрольной группой. Данный факт позволяет сделать вывод о влиянии на данный показатель вида использованных остеопластических материалов и мембран, а также наличия или отсутствия

ТГЧ-терапии на этапе предоперационной подготовки, которая позволяет наилучшим образом подготовить ткани в области оперативного вмешательства.

Через 3,6 и 12 месяцев наблюдений мы видим сопоставимые значения показателя глубины пародонтальных карманов у пациентов основной и контрольной групп ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p > 0,05$ ). При этом имеется статистически достоверное отличие данных показателей от значений в группе сравнения ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ). Аналогичная тенденция наблюдалась в изменении значений показателя подвижности зубов, так как он тесно связан с глубиной пародонтальных карманов.

Таким образом, исследование глубины пародонтальных карманов и степени подвижности зубов у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения с применением программно-аппаратного комплекса *Florida Probe* позволило сделать вывод об эффективности включения терагерцевой терапии в комплексное лечение, а отечественные материалы могут служить материалами выбора при использовании техники направленной регенерации костной ткани у данной категории пациентов.

Таким образом, полученные положительные результаты в *основной группе* пациентов, которые были сопоставимы с результатами в *контрольной группе*, а также стабильность полученного эффекта, по нашим данным, были связаны с применением в качестве барьера кортикальной мембраны «Cortical membrane», обладающей повышенной прочностью и длительным сроком резорбции. Данные свойства мембраны позволяют при быстро прогрессирующем генерализованном пародонтите, обеспечить благоприятные по продолжительности условия для формирования новой костной ткани. При этом, воздействие на этапах комплексного лечения терагерцевым облучением на частоте атмосферного кислорода 129 ГГц реализует эффект коррекции микроциркуляторных нарушений в тканях

пародонтального комплекса, что способствует получению стабильного результата терапии у пациентов с ГПБПТ.

В результате проведенного исследования был разработан и апробирован алгоритм диагностики, комплексной консервативной, хирургической, поддерживающей терапии и методов оценки их эффективности у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом. Нами проведена оценка эффективности разработанного алгоритма в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения. Общий срок наблюдения за пациентами с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения составил 1 год. Периоды контрольных осмотров – каждые 3 месяца: менее 3 месяцев, от 3-6 месяцев, от 7-9 месяцев: 10-12 месяцев и более.

Полученные результаты динамического наблюдения за пациентами с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения в ближайшие и отдаленные сроки показали, что комбинированное применение *ТГЧ-терапии* на частотах активных клеточных метаболитов и отечественных материалов – кортикальной мембраны *Bio-Ost Cortical membrane* и губчатых костных блоков *Bio-Ost Xenograft Collagen*, показали достоверно лучшие и более стабильные результаты терапии по сравнению с пациентами, которым *ТГЧ-терапия* не использовалась ( $p=0,05$ ). Полученные результаты позволяют рекомендовать внедрение данного алгоритма в широкую амбулаторную стоматологическую практику.

## ВЫВОДЫ

1. У пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом до лечения выявлены нарушения микроциркуляции тканей пародонтального комплекса, которые заключались в достоверном снижении среднего показателя перфузии и вазомоторной активности микрососудов; данные изменения носили более выраженный характер у пациентов с быстро прогрессирующим течением генерализованного пародонтита, по сравнению с хроническим течением заболевания ( $U$  – критерий Манна-Уитни,  $p > 0,05$ ).
2. У пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом до лечения определено нарушение баланса факторов, экспрессируемых сосудистым эндотелием: увеличение концентрации биоактивных веществ с вазоконстрикторной активностью – диметиларгинина (ADMA) и эндотелина (1-38, big), с одновременным дефицитом факторов с вазодилатирующей функцией (eNOS, нитрит-ионы), с достоверно более значимыми изменениями указанных показателей по сравнению с пациентами ХГП ( $p < 0,05$ ).
3. Патогенетическое воздействие ТГЧ (129 ГГц) на частоте кислорода у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом, по нашим данным, связано с восстановлением баланса эндотелиальных факторов (эндотелиальной синтазы оксида азота, ассиметричного диметиларгинина и нитритов), и, как следствие, нормализацией микроциркуляции тканей пародонтального комплекса (значений перфузии микроциркуляторного русла пародонта, среднеквадратического отклонения и коэффициента вариации).
4. Применения новой ультраплотной резорбируемой кортикальной мембраны при операции направленной тканевой регенерации при использовании ТГЧ-облучения как интраоперационно, так и в послеоперационном периоде, приводит к повышению качества

регенерата, а также темпов репаративно-регенеративных процессов за счет ранней нормализации процессов микроциркуляции.

5. Комплексная оценка (клиническая, рентгенологическая, ЛАК и иммуноферментный анализ) в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения показала высокую эффективность разработанного алгоритма консервативной, хирургической и поддерживающей терапии пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом, с использованием отечественных материалов ксеногенного происхождения - кортикальной мембраны *Bio-Ost Cortical membrane* и губчатых костных блоков *Bio-Ost Xenograft Collagen*, в сочетании с применением *ТГЧ-терапии* (129 ГГц) по сравнению с пациентами, которым *ТГЧ-терапия* не использовалась ( $p=0,05$ ). Средняя продолжительность ремиссии у больных БПП после ТГЧ-терапии, была существенно выше ( $p=0,05$ ) и составила  $8,68 (\pm 2,12)$  месяцев, в сравнении с больными после традиционного лечения -  $5,04 (\pm 1,05)$  соответственно.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В методы диагностической оценки состояния тканей пародонтального комплекса у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом целесообразно включить индексы, отражающие степень воспаления и степень кровоточивости (*I. Russel; I. Muhlemann*), показатели, полученные с помощью программно-аппаратного комплекса *Florida Probe*, и данные КТ с определением электронной плотности костной ткани по Хаунсфилду. Кроме того, показатели *ЛАК*, характеризующие состояние микроциркуляции тканей пародонта и функционального состояния эндотелия сосудов, наиболее значимыми из которых, по нашим данным, являются *ADMA* и *eNOS*.

2. Комплексная терапия пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом должна включать предоперационную подготовку, направленную на стабилизацию деструктивного процесса, уменьшение бактериальной нагрузки, купирование процесса воспаления с одновременной нормализацией микроциркуляции в тканях пародонтального комплекса, с применением *ТГЧ-терапии* (129 ГГц) по 15 минут ежедневно, в течение 5 дней.
3. Оперативное вмешательство у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения необходимо проводить только после полного купирования процессов воспаления в области предполагаемого оперативного вмешательства; хирургическая тактика - проведение лоскутной операции с направленной регенерацией тканей с использованием высокоэффективных отечественных материалов ксеногенного происхождения - кортикальной мембраны *Bio-Ost Cortical membrane* и губчатых костных блоков *Bio-Ost Xenograft Collagen*, и, интраоперационным однократным применением *ТГЧ-терапии* (129 ГГц) в течение 15 мин.
4. В послеоперационном периоде, с целью минимизации послеоперационных осложнений воспалительного характера, улучшения микроциркуляции тканей пародонтального комплекса, уменьшения продолжительности и степени гипоксии путем нормализации биодоступности эндогенного оксида азота в ходе репаративно-регенеративных процессов, рекомендуется проведение курса (5 процедур, ежедневно) *ТГЧ-терапии* (129 ГГц) по 15 мин.
5. Оценку ближайших результатов комплексной терапии у пациентов с генерализованным пародонтитом быстро прогрессирующего течения оптимально, по нашим данным, проводить через 3 месяца, используя клинико-лабораторные показатели (*I. Russel; I. Muhlemann*; данные *Florida Probe*; ЛАК (степень перфузии - *M*);

функциональное состояние эндотелия сосудов - *ADMA*) и данные компьютерной томографии с определением электронной плотности костной ткани.

6. При диагностировании состояния ремиссии рекомендуется проведение 1 раз в 6 месяцев поддерживающей терапии, включающую профессиональную гигиену полости рта, по показаниям, избирательное шлифовывание, а также проведение курса *ТГЧ-терапии* (129 ГГц) 15 мин., №5, ежедневно. В случае констатации рецидива заболевания в указанные сроки рекомендуется провести комплексную противовоспалительную, и по показаниям, антибактериальную терапию в сочетании с *ТГЧ* (129 ГГц) 15 мин., №5, ежедневно. Поддерживающая терапия в данной группе пациентов должна проводиться 1 раз в 3 месяца.



**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АП	-	агрессивный пародонтит
БПП	-	быстро прогрессирующий пародонтит
ВЗП	-	воспалительные заболевания пародонта
НТР	-	направленная тканевая регенерация
ЛДФ	-	лазерная доплеровская флоуметрия
ТГЧ	-	терагерцевая частота
ADMA	-	асимметричный диметиларгинин
ХГП	-	хронический генерализованный пародонтит
NO	-	оксид азота
eNOS	-	эндотелиальная синтаза оксида азота
ТГЧ	-	терагерцевая терапия
КЛКТ	-	конусно-лучевая компьютерная томография
ИФА	-	иммуноферментный анализ

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абаев, З. М. Качество жизни пациентов с различными формами пародонтита / З. М. Абаев, И. С. Беркутова, Д. И. Домашев, Б. А. Рехвиашвили, О. А. Зорина // Проблемы социальной гигиены и история медицины. – 2012. – № 4. – С. 33–35.
2. Аверьянов, С. В. Сравнение эффективности немедикаментозных методов в комплексе поддерживающей пародонтальной терапии / С. В. Аверьянов, Гуляева О. А., О. Е. Ильчигулова, Ю. М. Маматов // Проблемы стоматологии. – 2017. – № 1. – С. 51–55.
3. Акулович, А. В. Клинико–лабораторное исследование применения современных иммобилизационных систем для шинирования в комплексном лечении заболеваний пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Акулович А. В. – С–Пб., 2010. – 28 с.
4. Александров, М. Т. Определение антимикробной активности препаратов, используемых в комплексном лечении больных пародонтитом / М. Т. Александров, В. Ю. Богданов, Е. Н. Васильев, В. Ф. Прикулс // Стоматология. – 2009. – Т. 92, № 4. – С. 13–15.
5. Атрушкевич, В. Г. Способ лечения хронического генерализованного пародонтита с агрессивным течением / В. Г. Атрушкевич, Л. А. Дмитриева, Е. В. Зорян, А. М. Мкртумян // Патент на изобретение RUS 2383348 (заявлено 01.12.2008).
6. Атрушкевич, В. Г. Роль полиморфизмов гена рецептора кальцитонина (CALCR) и  $\alpha 1$ -цепи коллагена I типа (COL1A1) в патогенезе хронического генерализованного пародонтита с агрессивным течением / В. Г. Атрушкевич, Л. А. Дмитриева, А. В. Поляков, В. Г. Тактаров, А. И. Зиновьева // Пародонтология. – 2009. – № 2 (51). – С. 14–20.
7. Атрушкевич, В. Г. Генетически обусловленное нарушение минерального обмена как фактор риска развития хронического генерализованного пародонтита с агрессивным течением / В. Г. Атрушкевич,

А. В. Поляков, А. И. Зиновьева, М. С. Зяблицкая, Н. В. Комарова // Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». – 2012. – Т. 14, № 5. – С. 28–29.

8. Безрукова, И. В. Быстропрогрессирующий пародонтит. Этиология. Клиника. Лечение : автореф. дис. ... док. мед. наук / И. В. Безрукова. – М., 2001. – 40 с.

9. Безрукова, И. В. Быстропрогрессирующий пародонтит (иллюстрированное руководство) / Безрукова И. В. – М : Медицинская книга, 2004. – 85 с.

10. Безрукова, И. В. Озонотерапия воспалительных заболеваний пародонта / И. В. Безрукова // Пародонтология. – 2002. – № 1. – С. 3–7.

11. Бернадская, Г. П. Совершенствование хирургического метода лечения пародонтита с шинированием корней зубов / Г. П. Бернадская, Н. А. Бакшутова, М. Л. Шемелько // Современная стоматология. – 2011. – № 3 (57). – С. 51.

12. Брусницына, Е. В. Особенности иммунной системы у больных агрессивным пародонтитом / Е. В. Брусницына, Т. Н. Тарасевич, Т. В. Закиров // Стоматология для всех. – 2015. – № 3. – С. 46–49.

13. Булкина, Н. В. Быстропрогрессирующий пародонтит: новые аспекты патогенеза и комплексной терапии / Н. В. Булкина // Пародонтология. – 2012. – № 4 (65). – С. 13–18.

14. Булкина, Н. В. Оценка параметров микроциркуляции и экспрессии эндотелиальных факторов у пациентов с быстропрогрессирующим пародонтитом / Н. В. Булкина, Е. Н. Шастин, Д. Ю. Аведова, Н. С. Пронина // Актуальные исследования. – 2020. – № 2 (5). – С. 13–16.

15. Булкина, Н. В. Применение гелий-неонового лазерного излучения и бегущего переменного магнитного поля в комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Булкина Н. В. – Волгоград, 1998. – 21 с.

16. Веденева, Е. В. Роль стоматологического лечения в улучшении качества жизни пациентов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Веденева Е. В. – М., 2010. – 25 с.

17. Вертиева, Е. Ю. Характеристика токсинов и адгезинов *aggregatibacter actinomycetemcomitans* и *porphyromonas gingivalis*, возбудителей агрессивных форм пародонтита человека : автореф. дис. ...канд. мед. наук / Вертиева Е. Ю. – М., 2011.

18. Волошина, А. А. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта / А. А. Волошина // Молодой ученый. – 2011. – Т. 2, № 2. – С. 150–152.

19. Волошина, А. А. Значение микробного фактора в развитии и течении воспалительных заболеваний пародонта / А. А. Волошина // Молодой ученый. – 2011. – № 1. – С. 248–251.

20. Гажва, С. И. Клиническая эффективность использования различных методик стерилизации пародонтальных карманов диодным лазером в лечении хронических пародонтитов средней степени тяжести / С. И. Гажва, С. О. Шматова, Т. П. Горячева, С. В. Худошин // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 6. – С. 1071.

21. Гафиятуллина, Г. Ш. Физиотерапия: учебное пособие / Г. Ш. Гафиятуллина, В. П. Омельченко, Б. Е. Евтушенко, И. В. Черникова. – М : ГЭОТАР–Медиа, 2010. – 272 с.

22. Вольф, Г. Ф. Пародонтология. / Г. Ф. Вольф, Э. М. Ратейцхак, К. Ратейцхак ; под ред.: проф. Г. М. Барера. – М : МЕДпресс-информ, 2014.

23. Глотова, А. А. Опыт применения эрбиевого лазера с обратной связью в терапии пародонтальных заболеваний / А. А. Глотова, Е. Н. Шастин // Dental Magazine. – 2017. – № 4 (160). – С. 24–33.

24. Горбунова, И. Л. Обоснование эффективности местной антибактериальной терапии в комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом / И. Л. Горбунова, И. П. Ивашкеева, К. А. Ефименко и др. // Уральский медицинский журнал. – 2018. – № 1. – С. 34–38

25. Гринин, В. М. Применение «Метрогил Дента» в лечении хронических воспалительных заболеваний пародонта / В. М. Гринин, В. В. Садовский, Е. А. Самбурская, Е. А. Мирошниченко // Маэстро стоматологии. – 2009. – № 2. – С. 34.

26. Грудянов, А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. – М : Медицинское информационное агентство, 2009. – 336 с.

27. Грудянов, А. И. Особенности соотношения коллагена I и III типов у пациентов с хроническим и агрессивным течением пародонтита / А. И. Грудянов, И. И. Бабиченко, А. О. Фролова, С. В. Заболотнева // Стоматология для всех. – 2017. – № 4. – С. 26–31.

28. Грудянов, А. И. Использование аутофибробластов при хирургическом лечении пародонтита / А. И. Грудянов, А. И. Зорина, В. Л. Зорин, Р. В. Переверзев // Стоматология. – 2013. – № 92 (5). – с. 19–21

29. Грудянов, А. И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, О. А. Зорина. – М : МИА, 2009. – 112 с.

30. Грудянов, А. И. Частота выявления различных представителей пародонтопатогенной микрофлоры при пародонтите различной степени тяжести / А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова // Стоматология. – 2009. – № 3. – С. 34–37.

31. Гуляева, О. А. Применение метода regio-flow в комплексном лечении генерализованного пародонтита средней степени тяжести / О. А. Гуляева, Р. Т. Буляков, Т. С. Чемикосова, Д. Н. Тухватуллина // Проблемы стоматологии. – 2012. – № 2. – с. 14–29.

32. Гуляева, О. А. Роль немедикаментозных методов в комплексе поддерживающей пародонтальной терапии / О. А. Гуляева, Г. А. Салыхова, Д. Н. Тухватуллина, Ю. М. Маматов, О. Е. Ильчигулова // Проблемы стоматологии. – 2017. – № 1. – с. 65–69.

33. Дворникова, Т. С. Волоконное армирование в повседневной клинической практике. Часть II. Создание адгезивных мостовидных протезов / Т. С. Дворникова // Институт стоматологии. – 2009. – № 45. – С. 31–33.

34. Дмитриева, Л. А. Пародонтология: национальное руководство / под ред.: проф. Л. А. Дмитриевой. – М : ГЭОТАР–Медиа, 2013. – 712 с.
35. Дмитриева, Ю. В. Оптимизация подготовки зубов под современные несъемные ортопедические конструкции : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Дмитриева Л. А. – Екатеринбург, 2012. – 15 с.
36. Еловикова, Т. М. Применение антибактериальных препаратов при агрессивных формах пародонтита. (Обзор литературы) / Т. М. Еловикова, Е. Ф. Гайсина, А. С. Приходкин // Проблемы стоматологии. – 2019. – Т. 15, № 1. – с. 10–15.
37. Еремин, А. О. Сравнительная характеристика лечения гингивита препаратами «Метрогил–дента» и гелем «Холисал» / А. О. Еремин // В сборнике тезисов: Bulletin of Medical Internet Conferences. – 2014. – № 4. – С. 24–28.
38. Жегалина, Н. М. Лазеротерапия в комплексном лечении заболеваний пародонта / Н. М. Жегалина, Ю. В. Мандра, Е. Н. Светлакова, Е. А. Ваневская // Проблемы стоматологии. – 2010. – № 1. – С. 13–16.
39. Загорский, В. А. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта / В. А. Загорский. – М : Бином. Лаборатория знаний. – 2015. – 280 с.
40. Закиров, Т. В. Современные представления о возможности использования лазера при лечении воспалительных заболеваний пародонта / Т. В. Закиров // Проблемы стоматологии. – 2012. – № 3. – С. 10–14.
41. Закиров, Т. В. Анализ микробиологического статуса пародонтальных карманов у пациентов с агрессивным генерализованным пародонтитом тяжелой степени по данным ПЦР в реальном времени / Т. В. Закиров, Е. С. Ворошила, Е. С. Бимбас, Т. Н. Стати, Е. В. Брусницына // Проблемы стоматологии. – 2012. – № 1.
42. Закиров, Т. В. Мониторинг биопленки пародонтальных карманов в комплексном лечении агрессивного пародонтита у детей / Т. В. Закиров, Е. В. Брусницына // Стоматология для всех. – 2015. – № 4. – С. 24–26.

43. Закиров, Т. В. Микробиологическая оценка эффективности комплексного лечения агрессивного пародонтита с использованием лазерного кюретажа пародонтальных карманов / Т. В. Закиров, Е. С. Ворошила, Е. С. Бимбас, Т. Н. Стати // Уральский медицинский журнал. – 2016. – № 11 (144). – С. 51–55.

44. Закиров, Т. В. Микробиоценоз пародонтальных карманов у больных агрессивным генерализованным пародонтитом тяжелой степени по данным пцр в реальном времени / Т. В. Закиров, Е. С. Ворошила, Е. С. Бимбас, Т. Н. Стати // Уральский медицинский журнал. – 2011. – № 13 (91). – С. 79–82.

45. Закиров, Т. В. Иммунологическая характеристика пациентов с агрессивным генерализованным пародонтитом / Т. В. Закиров, Н. В. Ожгихина, Е. С. Иощенко // Уральский медицинский журнал. – 2014. – № 7 (121). – С. 28–32.

46. Зеленова, А. В. Эффективность использования электромагнитного облучения терагерцевого диапазона в комплексной терапии больных быстро прогрессирующим пародонтитом : дис. ... канд. мед. наук / Зеленова А. В. – Саратов : ФГБОУ ВО Саратовский гос. мед. ун–т им. В. И. Разумовского, 2016. – 172 с.

47. Зиновьева, А. И. Изучение роли полиморфизма гена рецептора витамина D в патогенезе хронического генерализованного пародонтита / Зиновьева А. И. // Итоговая научная конференция молодых ученых МГМСУ: сборник материалов конференции. – 2009. – С. 123–125.

48. Зиновьева, А. И., Гендерные различия стоматологического статуса и особенности резорбции альвеолярной кости у пациентов с агрессивным пародонтитом / А. И. Зиновьева, В. Г. Атрушкевич, А. В. Поляков // Материалы всероссийской научно-практической конференции, посвященной 110-летию со дня рождения профессора Платонова П. П. и 85-летию со дня рождения профессора Лемецкой Т. Л. - МГМСУ, 2011. – С. 76–80.

49. Зиновьева, А. И. Генетические параллели в мультифакторных моделях пародонтита с агрессивным течением и остеопороза / А. И. Зиновьева, В. Г. Атрушкевич, А. В. Поляков, О. А. Щагина. // Российская стоматология. – 2011. – Т. 4, № 6. – С. 34–40.

50. Зиновьева, А. Л. Факторы риска развития генерализованного пародонтита с агрессивным течением / А. Л. Зиновьева, В. Г. Атрушкевич, А. В. Поляков, О. А. Щагина // XVIII Российский национальный конгресс : сборник материалов. – М., 2011. – С. 194.

51. Зорина, О. А. Взаимосвязь качественного и количественного состава биоценозов ротовой полости и индивидуального генетического профиля на фоне воспалительных заболеваний пародонта : автореф. дис. ... док. мед. наук / Зорина О. А. – М., 2011. – 257 с.

52. Зорина, О. А. Повышение эффективности лечения хронического и агрессивного пародонтита / О. А. Зорина, И. С. Беркутова, М. К. Антидзе, Б. А. Рехвиашвили // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». – 2012. – Т. 14, № 2. – С. 13–14.

53. Зорина, О. А. Качество жизни пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени и агрессивными формами пародонтита / О. А. Зорина, И. С. Беркутова, Д. И. Домашев, Б. А. Рехвиашвили, М. К. Антидзе // Стоматология для всех. – 2012. – № 3. – С. 12–15.

54. Зорина, О. А. Сравнительная характеристика микробиоценозов пародонтальных карманов при хроническом генерализованном и агрессивном пародонтите до и после комплексного лечения / О. А. Зорина, И. С. Беркутова, Б. А. Рехвиашвили, Н. К. Аймадинова // Российский стоматологический журнал. – 2013. – № 1. – С. 27–31.

55. Зорина, О. А. Оценка клинико-лабораторных показателей у пациентов с агрессивной и типичной формой пародонтита до и после комплексного лечения / О. А. Зорина, И. С. Беркутова, Б. А. Рехвиашвили, М.



К. Антидзе, З. М. Абаев // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2012. – № 2. – С. 26–29.

56. Зорина, О. А. Мониторинг состояния микробиоценоза пародонтального кармана у пациентов с хроническим генерализованным и агрессивным пародонтитом / О. А. Зорина, И. С. Беркутова, М. Ю. Сыч // Актуальные направления научных исследований XXI века: теория и практика. – 2013. – № 1. – С. 26–33.

57. Зорина, О. А. Анализ взаимосвязи аллельных частот с риском развития агрессивного пародонтита / О. А. Зорина, О. А. Борискина, Н. К. Аймадинова, Д. В. Ребриков // Путь науки. – 2014. – № 1 (1). – С. 184–189.

58. Зорина, О. А. Цитокины и их роль в развитии агрессивного пародонтита / О. А. Зорина, О. А. Борискина, Н. К. Аймадинова, Д. В. Ребриков // Фарматека. – 2013. – № 54. – С. 39–43.

59. Зорина, О.А. Взаимосвязь аллелей генов некоторых цитокинов со скоростью прогрессии и тяжестью пародонтита / О. А. Зорина, О. А. Борискина, В. В. Ильинская, Д. В. Ребриков // Стоматология для всех. – 2011. – № 2. – С. 26–31.

60. Зорина, О. А. Взаимосвязь полиморфизмов генов MMP2 и MMP9 с развитием заболеваний пародонта / О. А. Зорина, А. А. Кулаков, О. А. Борискина, Д. В. Ребриков // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2011. – № 2. – С. 49–52.

61. Зудина, И. В. Изучение воздействия хитозана на процесс заживления костного дефекта в экспериментах *invivo* и *invitro* / И. В. Зудина, Н. В. Булкина, П. В. Иванов, А. П. Ведяева, А. Ф. А. Альзубаиди // Известия Саратовского университета. – 2016. – Т. 16, Вып. 2. – С. 171–179.

62. Ибатов, А. Д. Основы реабилитологии: учебное пособие / А. Д. Ибатов, С. В. Пушкина. – М : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 160 с.

63. Иорданишвили, А. К. Клиническая ортопедическая стоматология / А. К. Иорданишвили. – М : МЕД-пресс-информ, 2007. – 248 с.

64. Исакова, М. К. Клинико-лабораторная оценка эффективности лекарственного препарата «Холисал» при лечении патологии пародонта / К. М. Исакова, Г. М. Пичхадзе // В сборнике тезисов международной научно-практической конференции «Приоритеты реализации программы профилактики стоматологических заболеваний у детей». – Алма-Ата : 2009. – С. 63–65.

65. Калинин, А. А. Комплексное лечение пародонтита с использованием антибактериальной терапии ровамицином : дис. ... канд. мед. наук / Калинин А. А. – М., 2008. – 130 с.

66. Карпенко, И. Н. Роль нарушений антитромбогенной активности сосудистой стенки в патогенезе микроциркуляторных расстройств у больных быстро прогрессирующим пародонтитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Карпенко И. Н. – Саратов, 2009. – 26 с.

67. Качесова, Е. С. Новая схема комплексного лечения агрессивных форм пародонтита / Е. С. Качесова, Е. А. Шевченко, О. А. Успенская // Нижегородская государственная медицинская академия. – Н. Новгород, 2017. – Т. 9, № 4. – С. 209–216.

68. Кирейчук, В. П. Инновационные методы лечения заболеваний тканей пародонта в современной амбулаторной стоматологии / В. П. Кирейчук, И. В. Куприна, Т. В. Егорова // Медицина в Кузбассе. – 2010. – №2. – С. 44–46.

69. Киричук, В. Ф. Закономерности и механизмы биологического действия электромагнитных волн терагерцевого диапазона / В. Ф. Киричук, А. А. Цымбал. – Саратов, 2015. – 290 с.

70. Киричук, В. Ф. Микроциркуляторное звено системы гемостаза у больных хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с заболеваниями гастродуоденальной области и его динамика при комбинированной КВЧ-терапии / В. Ф. Киричук, В. Ю. Широков, Н. Л. Ерокина, С. Г. Голосеев // Пародонтология. – 2005. – № 1. – С. 21–25.

71. Кириязи, Т. С. Влияние электромагнитных волн терагерцевого диапазона на частотах оксида азота на периферическую перфузию тканей и функциональное состояние эндотелия у белых крыс в состоянии острого иммобилизационного стресса / Т. С. Кириязи, В. Ф. Киричук, А. Н. Иванов // Физиология адаптации : материалы 2-й Всерос. науч.-практич. конф. – Волгоград, 2010. – С. 162–165.

72. Коркушко, О. В. Значение изменения отдельных показателей внутрисосудистого гомеостаза в развитии циркуляторной гипоксии при старении / О. В. Коркушко, В. Ю. Лишневецкая // Успехи геронтологии. – 2002. – Т. 3, № 9. – С. 262.

73. Корокин, М. В. Карди- и эндотелиопротективные эффекты ингибитора аргиназы L-норвалина при моделировании L-name индуцированного дефицита оксида азота / С. А. Цепелева, М. В. Покровский, Т. Г. Покровская, М. В. Корокин, Т. А. Денисюк, Л. В. Котельникова, Д. В. Лопатин, Л. В. Титарева, Е. С. Черноморцева, Э. Н. Дудина, Е. А. Коновалова, П. И. Лосенок, И. Л. Локтионова, Е. Г. Терехова, С. А. Бабко // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 4 (127). – С. 185–188.

74. Костин, А. Ю. Реология крови и физико-химические свойства эритроцитов у практически здоровых лиц и больных хроническим генерализованным пародонтитом до и после КВЧ-терапии : автореф. ... канд. мед. наук / Костин А. Ю. – Саратов, 2005. – 26 с

75. Крикун, Е. В. Диодный лазер в стоматологической практике / Е. В. Крикун, С. Л. Блашкова // Казанский медицинский журнал. – 2017. – Т. 98., № 6. – С. 1023–1028.

76. Крикун, Е. В. Механизмы воздействия высокоинтенсивного лазера на мягкие ткани рта / Е. В. Крикун, С. Л. Блашкова // Актуальные проблемы стоматологии. – 2017. – С. 169–174.

77. Круглова, Н. В. Опыт использования компьютерной системы florida probe для диагностики воспалительных заболеваний пародонта / Н. В.

Круглова, Л. М. Лукиных // Современные технологии в медицине. – 2012. – № 4. – С. 121–124.

78. Куртакова, И. В. Клинико–биохимическое обоснование применения диодного лазера в комплексном лечении заболеваний пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Куртакова И. В. – М., 2009. – 18 с.

79. Зюлькина, Л. А. Стратегия планирования реконструктивных стоматологических вмешательств при различных функциональных состояниях системы микроциркуляции полости рта : дис. ... док. мед. наук / Зюлькина Л. А. – Саратов : Саратов. гос. мед. ун–т им. В.И. Разумовского, 2018. – 39 с.

80. Ламонта Р. Дж. Микробиология и иммунология для стоматологов / Р. Дж. Ламонта, М. С. Лантц, Р. А. Берне, Д. Дж. Лебланка // Практическая медицина. – 2010. – 504 с.

81. Ларионов, В.С. Медико-социальная характеристика инвалидов в реабилитационном центре и стоматологическая помощь в системе комплексной реабилитации : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ларионов В. С. – М., 2007. – 25 с.

82. Леонова, Е. В. Агрессивный пародонтит: характеристика, клиника, диагностика, алгоритмы лечения / Е. В. Леонова, Н. Е. Абрамова, С. А. Туманова, А. С. Пастухова // Клиническое наблюдение. Институт стоматологии. – 2018. – № 1 (78). – С. 34–36.

83. Леонова, Е. В. Дифференциальная диагностика эндопародонтальных поражений, определяющая объем лечебных мероприятий / Е. В. Леонова, С. А. Туманова, И. А. Киброцашвили, А.С. Пастухова // Институт Стоматологии. – 2015. – № 68. – С. 59–61.

84. Леонова, Е. В. Частота выявления сочетанных эндопародонтальных поражений при пародонтите тяжелой степени тяжести на фоне комплексного пародонтологического лечения / Е. В. Леонова, С. А. Туманова, И. А. Киброцашвили, А.С. Пастухова // Институт Стоматологии. – 2017. – № 3. – С. 49–50.

85. Лукиных, Л. М. Случай консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита с использованием новых технологий / Л. М. Лукиных, Н. В. Круглова // Современные технологии в медицине. – 2010. – № 4. – С. 145–147.

86. Лукиных, Л. М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть I. Современный взгляд на этиологию и патогенез / Л. М. Лукиных, Н. В. Круглова // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 1. – С. 123–125.

87. Лукиных, Л. М. Болезни пародонта: (клиника, диагностика, лечение и профилактика): руководство: учебное пособие для системы послевуз. проф. образования врачей / Л. М. Лукиных. – Н. Новгород : НГМА, 2005. – 322 с.

88. Луцкая, И. К. Болезни пародонта. Карманный справочник врача. / И. К. Луцкая. – Минск : Медицинская литература, 2010. – 256 с.

89. Малышева, Э. А. Особенности использования лазера в современной стоматологии / Э. А. Малышева, Э. Р. Нарбекова // Bull. Med. Internet Conferences. – 2015. – № 5 (11). – 1296 с.

90. Мамедли, Д. А. Клинико-лабораторное обоснование эффективности лечения агрессивных форм пародонтита / Д. А. Мамедли, А. Ч. Пашаев, С. А. Мамедова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2009. – Т. 8, № 2 (29). – С. 17–20.

91. Мандра, Ю. В. Клинико-экспериментальное обоснование выбора ультразвуковых систем для проведения профессиональной гигиены полости рта у больных с заболеваниями пародонта / Ю. В. Мандра, С. Л. Вотяков, Н. М. Жегалина, Е. Н. Светлакова, С.П. Главатских // Проблемы стоматологии. – 2011. – № 1. – с. 18–22.

92. Мандра, Ю. В. Современные представления о механизме развития ранней стадии повышенной стираемости зубов / Ю. В. Мандра, С. Л. Вотяков, Г. И. Ронь, Д. В. Киселева // Проблемы стоматологии. – 2011. – № 2 – С. 10–14.

93. Микляев, С. В. Возможности применения компьютерной томографии в стоматологии / О. М. Леонова, Е. С. Вашковская // Молодой ученый. – 2018. – № 7. – С. 113–116.

94. Мкртумян, А. М. Нарушение системной регуляции костного ремоделирования у пациентов с ранним началом хронического генерализованного пародонтита / А. М. Мкртумян, В. Г. Атрушкевич // Медицина критических состояний. – 2009. – № 3. – С. 20–27.

95. Модина, Т. Н. Лечение агрессивного пародонтита: клинический случай, десятилетнее наблюдение / Т. Н. Модина, И. Р. Ганжа, Е. В. Мамаева // Клиническая стоматология. – 2017. – № 4 (84). – С. 18–21.

96. Модина, Т. Н. Факторы риска в патогенезе и комплексном лечении агрессивных форм быстро прогрессирующего пародонтита с включением лимфогенной антибактериальной терапии / Т. Н. Модина, И. С. Круглова, Н. И. Варакина // Вестник лимфологии. – 2009. – № 1. – С. 26–29.

97. Мягкова, Н. В. Использование современных минимально инвазивных методов лечения в комплексной реабилитации пациентов с агрессивным пародонтитом / Н. В. Мягкова, Т. В. Закиров // Проблемы стоматологии. – 2010. – № 3. – С. 44–49.

98. Нацвлишвили, Т. Т. Клинические и микробиологические особенности агрессивных форм пародонтита / Т. Т. Нацвлишвили // В книге : Студенческая наука и медицина XXI века: традиции, инновации и приоритеты сборник материалов IV Всероссийской (78-й итоговой) студенческой научной конференции. – Самара : Самарский государственный медицинский университет, 2010. – С. 232–233.

99. Нацвлишвили, Т. Т. Клинико–рентгенологические параллели генерализованных форм агрессивного и хронического пародонтита / Т. Т. Нацвлишвили, А. В. Цимбалистов, Г. Б. Шторина, Т. И. Кадурина // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. – 2011. – Т. 3, № 4. – С. 97–100.

100. Орехова, Л. Ю. Заболевания пародонта / под ред.: проф. Ореховой Л. Ю. – М : Поли Медиа Пресс, 2004. – 432 с.
101. Орехова, Л. Ю. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л. Ю. Орехова, Е. С. Лобода, М. Л. Обоева // Пародонтология. – 2015. – № 20 (1). – С. 44–50.
102. Пархамович, С. Н. Значение биомеханического равновесия периодонта и его обеспечение при использовании несъемных штифтовых шинирующих конструкций / С. Н. Пархамович // Современная стоматология. – 2006. – № 3. – С. 65–69.
103. Паршина, С. С. Современные представления о биологических эффектах оксида азота и его роли в развитии кардиоваскулярной патологии / С. С. Паршина // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – № 1. – С. 88–94.
104. Попова, А. Е. Изменение микробиологических и биохимических показателей у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени после включения фотодинамической терапии в план комплексного лечения / А. Е. Попова, Н. И. Крихели // Российская стоматология. – 2013. – Т. 6, № 4. – С. 4–11.
105. Проскурдин, Д. В. Применение диодного лазера для коррекции контура десны в ортопедической стоматологии / Д. В. Проскурдин, С. И. Старосветский, М. А. Звигинцев, М. В. Куприянов // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – № 4. – С. 97–101.
106. Прохончуков, А. А. Лечение заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта с применением лазерного и магнито-лазерного излучений / А. А. Прохончуков, Л. А. Жижина, М. Л. Григорьянц, А. М. Стебелькова // Пародонтология. – 2008. – № 4. – С. 36–42.
107. Ревазова, З. Э. Сравнительная оценка эффективности нехирургических и хирургических методов лечения пародонтита / З. Э. Ревазова // Институт стоматологии. – 2015. – № 2 (67). – С. 84–86.

108. Ревазова, З. Э. Использование врачами-стоматологами хирургических методов лечения заболеваний пародонта / З. Э. Ревазова, В. Д. Вагнер // Российский стоматологический журнал. – 2013. – № 4. С. 50–52.
109. Ревазова, З. Э. Отношение врачей-стоматологов к удалению зубных отложений при лечении заболеваний пародонта / З. Э. Ревазова, В. Д. Вагнер // Российская стоматология. – 2013. – Т. 6., № 3. – С. 23–27.
110. Рехвиашвили, Б. А. Оценка качественного и количественного состава микробиоценоза пародонтального кармана у пациентов с агрессивным пародонтитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Рехвиашвили Б. А. – М., 2013. – 140 с.
111. Рунова, Г. С. Клинико-лабораторное обоснование применения 25% геля метронидазола для лечения пародонтита / Г. С. Рунова, О. В. Соловьева // Пародонтология. – 2008. – № 1 (46). – С. 66–69.
112. Силин, А. В. Диагностика и планирование лечения эндопародонтальных поражений / А. В. Силин, Н. Е. Абрамова, Е. В. Леонова, С. А. Туманова, А. С. Пастухова // Пародонтология. – 2015. – №3 (76). – С. 74–80.
113. Сирак, С. В. Изучение противовоспалительных и регенераторных свойств стоматологического геля на основе растительных компонентов, глюкозамина гидрохлорида и димексида в эксперименте / С. В. Сирак, М. В. Зекерьяева // Пародонтология. – 2010. – № 1 (54). – С. 46–50.
114. Соловьева, Т. И. Диодные лазеры в медицинской практике / Т. И. Соловьева, И. А. Аполихина // Инновации на основе информационных и коммуникационных технологий. – 2014. – № – 1. – С. 628–631.
115. Степанова, Т. Ю. Микробиом ротовой полости человека / Т. Ю. Степанова, А. В. Тимофеева // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5. – 308 с.
116. Тарасевич, Т. Н. Особенности иммунной системы у больных с агрессивным пародонтитом / Т. Н. Тарасевич, Т. В. Закиров, Е. В.



Брусницина // Российский иммунологический журнал. – 2014. – Т. 8., № 3 (17). – С. 607–609.

117. Тарасенко, С. В. Применение диодного лазера в хирургической стоматологии / С. В. Тарасенко, Е. А. Морозова // Лечение и профилактика. – 2016. – № 2. – С. 98–103.

118. Тирская, О. И. Физиотерапевтическое лечение заболеваний пародонта: учебное пособие / О. И. Тирская, В. Д. Молоков // ГОУ ВПО ИГМУ Росздрава. – Иркутск : ИГМУ, 2010. – 24 с.

119. Тирская, О. И. Физиотерапия стоматологических заболеваний: учеб.-метод. пособие для аудиторной работы студента / О. И. Тирская, С. Ю. Бывальцева. – Иркутск : ИГМУ, 2012. – 86 с.

120. Туманова, С. А. Результаты применения антибактериальной фотодинамической терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / С. А. Туманова, Н. Е. Абрамова, Н. В. Рубежова, Е. В. Леонова, И. А. Киброцашвили // Институт Стоматологии. – 2011. – №1. – С. 96–97.

121. Тюменева, А. Р. Лазерная хирургия в стоматологии / А. Р. Тюменева // Bull. Med. Internet Conferences. – 2015. – № 5 (11). – 1320 с.

122. Успенская, О. А. Применение Атаракса и Эплана в комплексном лечении хронического рецидивирующего афтозного стоматита / О. А. Успенская // Universum: медицина и фармакология. – 2015. – № 2 (15). – С. 4.

123. Успенская, О. А. Способ лечения быстро прогрессирующего пародонтита / О. А. Успенская, Е. С. Качесова // Патент РФ 2628880. – 2017.

124. Ушаков, А. А. Практическая физиотерапия. / А. А. Ушаков. – М : Медицинское информационное агентство, 2009. – 612 с.

125. Фазылова, Ю. В. Применение диодных лазеров при лечении воспалительных заболеваний пародонта / Ю. В. Фазылова, И. Т. Мусин // Молодой ученый. – 2016. – № 2. – С. 402–406.

126. Фирсова, И. В. Исследование комплаентности стоматологических пациентов / И. В. Фирсова // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – № 1. – С. 123–124.
127. Фролова, Л. Б. Новые подходы к оптимизации терапии быстро прогрессирующего пародонтита. / Л. Б. Фролова. // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т. 91, № 2.
128. Царев, В. Н. Этиология и современные подходы к совершенствованию тактики антибактериальной терапии больных хроническим генерализованным пародонтитом / В. Н. Царев // Стоматология. – 2008. – № 8. – С. 53–63.
129. Цепов, Л. М. Хронический генерализованный пародонтит: ремарки к современным представлениям / Л. М. Цепов // Пародонтология. – 2010. – № 1 (54) – С. 3–7.
130. Цепов, Л. М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, Н. А. Голева // Пародонтология. – 2009. № 1 (50). – С. 7–12.
131. Цепов, Л. М. Практическая терапевтическая стоматология: учебное пособие / Л. М. Цепов, А. И. Николаев. – М : МЕД-пресс-информ, 2008. – 960 с.
132. Цепов, Л. М. Применять ли антибиотики в комплексной терапии хронических воспалительных заболеваний пародонта? (Обзор литературы) / Л. М. Цепов, А. И. Николаев, М. М. Нестерова, Е. В. Петрова, Н. С. Орехова, Т. Е. Щербакова, Н. С. Левченкова // Вятский медицинский вестник. – 2019. – С. 93–96.
133. Цепов, Л. М. «Пограничные состояния» в диагностике и лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев, М. М. Нестерова, Т. Е. Щербакова // Пародонтология. – 2012. – № 4. – С. 8–12.
134. Цимбалистов, А. В. Агрессивные формы пародонтита / А. В. Цимбалистов, Т. Т. Нацвлишвили, Т. И. Кадурина, Г. Б. Шторина // Стоматология для всех. – 2010. – № 4. – С. 8–11.

135. Цимбалистов, А. В. Особенности микрофлоры пародонтальных карманов при агрессивных формах пародонтита / А. В. Цимбалистов, Т. Т. Нацвлишвили, Т. И. Кадурина, Г. Б. Шторина, М. А. Суворова, Е. А. Тарасова // Институт стоматологии. – 2010. – № 4. – С. 73–75.

136. Цымбал, А. А. Влияние терагерцевого излучения на частоте атмосферного кислорода 129,0 ГГц на концентрацию нитритов в крови при разных видах экспериментального стресса на фоне введения неселективного ингибитора конститутивных изоформ NO-синтаз / А. А. Цымбал, В. Ф. Киричук // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2011. – № 10. – С. 416–419.

137. Чепуркова, О. А. Обоснование использования антисептических препаратов в комплексном лечении пациентов с ХГП и обсемененностью биотопа пародонтального кармана грибами *Candida* / О. А. Чепуркова, М. Г. Чеснокова, В. Б. Недосеко // Пародонтология. – 2009. – № 2 (51). – С. 34–38.

138. Шарапудинова, М. Г. Эффективность комплексного лечения пародонтита с применением антибиотиков по результатам теста индивидуальной чувствительности микрофлоры : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Шарапудинова М. Г. – М., 2009. – 113 с.

139. Шматова, С. О. Оптимизация консервативного лечения заболеваний пародонта легкой и средней степени тяжести с использованием лазеротерапии : дис. ... канд. мед. наук / Шматова С.О. – Н.Новгород, 2015. – 150 с.

140. Шматова, С. О. Оптимизация методов лечения пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием ФДТ и лазерной деконтаминации пародонтальных карманов / С. О. Шматова, С. И. Гажва, Т. П. Горячева, С. В. Худошин // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 6.

141. Шмидт, Д. Т. Состояние местного иммунитета у больных с хроническим генерализованным пародонтитом / Д. Т. Шмидт // Стоматология. – 2008. – № 4. – С. 33–38.

142. Шомуродова, Б. С. Применение пластин «цм-2» и гелий-неонового лазера в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Б. С. Шомуродова, У. Т. Таирова // Доклады академии наук республики Таджикистан. – 2014. – Т. 57. – С. 11–12.

143. Щагина, О. А. Изучение генетического компонента мультифакториальной модели агрессивного течения генерализованного пародонтита / О. А. Щагина, Н. В. Комарова, В. Г. Атрушкевич, А. Л. Зиновьева // Сборник материалов VI всероссийского съезда медицинских генетиков. – 2010. – С. 352.

144. Щербакова, Т. А. Обзор современных методов лечения генерализованного агрессивного пародонтита / Т. А. Щербакова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2017. – Т. 6, № 1. – С. 415–419.

145. Щербич, В. М. Показатели качества костной ткани челюсти в скрининговой диагностике болезней пародонта / В. М. Щербич, С. Н. Московский, В. П. Конев, А. Ф. Сулимов // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – № 5(4). – С. 588–590.

146. Яковлев, В. П. Ципрофлоксацин в клинической практике. 2-е изд. / В. П. Яковлев, Е. Н. Падейская, С. В. Яковлев. – М : Вузовская книга, 2009. – 320 с.

147. Aimetti, M. One-stage full-mouth disinfection as a therapeutic approach for generalized aggressive periodontitis / M. Aimetti, F. Romano, N. Guzzi, G. Carnevale // Journal of Periodontology. – 2011. – Vol. 82 (6). – P. 845–853.

148. Al Omari, M. A. Dental caries experience in patients with aggressive periodontitis compared to those with chronic periodontitis / M. A. Al Omari, R. Al Habashneh, D. Q. Taanni // Quintessence Int. – 2008. – Vol. 39 (10). – P. 847–51.

149. Albandar, J. M. Aggressive and acute periodontal diseases / J. M. Albandar // Periodontol. – 2014. – Vol. 65 (1). – P. 7–12.

150. Albandar, J. M. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic

considerations. / J. M. Albandar, C. Susin, F. J. Hughes // *J Clin Periodontol.* – 2018. – Vol. 45. – S. 171–189.

151. Alrushkevich, V. Disturbance of systemic regulation of bone remodeling in patients with aggressive periodontitis / V. Alrushkevich, A. Mkitumyan, A. Zinovyeva, M. Zyablitskaya // *International Symposium Osteology.* – Cannes, France, 2011. – P. 38.

152. Apatzidou, D. A. Oral hygiene reinforcement in the simplified periodontal treatment of 1 hour / D. A. Apatzidou, P. Zygogianni, D. Sakellari, A. Konstantinidis // *J Clin Periodontol.* – 2014. – Vol. 41. – S. 149–156.

153. Aral, K. Six-month clinical outcomes of non-surgical periodontal treatment with antibiotics on apoptosis markers in aggressive periodontitis / K. Aral, C. Aral, Y. Kapila // *Oral Diseases.* – 2019. – Vol. 25. – S. 839–847.

154. Armitage, G. C. Comparison of clinical features of chronic and aggressive periodontitis / G. C. Armitage // *Periodontol.* – 2010. – vol. 53. – P. 12–27.

155. Armitage, G. C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions / G. C. Armitage // *Periodontol.* – 1999. – Vol. 1. – S. 6.

156. Atrushkevich, V. Role of COL1A1, CALCR and PTHR1 Gene Polymorphisms in the pathogenesis of Aggressive Periodontitis / V. Atrushkevich, A. Polyakov, O. Schagina, A. Zinovyeva, M. Zyablitskaya // *International Symposium Osteology.* – Cannes, France, 2011. – P. 37–38.

157. Axelsson, F. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance / F. Axelsson, B. Nyström, J. Lindhe // *J Clin Periodontol.* – 2004. – Vol. 31. – S. 749–757.

158. Berglundh, T. Periimplant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions / T. Berglundh, G. Armitage, et al. // *J Clin Periodontol.* – 2018. – Vol. 45. – S. 286–291.

159. Bouziane, A. Outcomes of nonsurgical periodontal therapy in severe generalized aggressive periodontitis / A. Bouziane, L. Benrachadi, R. Abouqal, O. Ennibi // *Journal of Periodontal & Implant Science*. – 2014. – vol. 44 (4). – P. 201–206.
160. Bozkurt, S. B. Biostimulation with diode laser positively regulates cementoblast functions, in vitro / S. B. Bozkurt, E. E. Hakki, S. A. Kayis, et al. // *Lasers. Med. Sci.* – 2017. – vol. 32 (4). – P. 911–919.
161. Braham, P. Antimicrobial photodynamic therapy may promote periodontal healing through multiple mechanisms / P. Braham, C. Herron, C. Street, R. Darveau // *J. Periodontol.* – 2009. – vol. 80 (11). – P. 1790–1798.
162. Braun, A. Short-term clinical effects of adjunctive antimicrobial photodynamic therapy in periodontal treatment: a randomized clinical trial / A. Braun, C. Dehn, F. Krause, S. Jepsen // *J. Clin. Periodontol.* – 2008. – vol. 35 (10). – P. 877–884.
163. Braun, A. Subjective intensity of pain during supportive periodontal treatment using a sonic scaler or an Er:YAG laser / A. Braun, S. Jepsen, D. Deimling, P. Ratka-Kruger // *J. Clin. Periodontol.* – 2010. – vol. 37 (4). – P. 340–345.
164. Cappuyns, I. Treatment of residual pockets with photodynamic therapy, diode laser, or deep scaling. A randomized, split-mouth controlled clinical trial / I. Cappuyns, N. Cionca, P. Wick, et al. // *Lasers. Med. Sci.* – 2012. – vol. 27 (5). – P. 979–986.
165. Caton, J. Periodontal diagnosis and diagnostic aids / J. Caton // *World Workshop in Clinical Periodontics*. American Academy of Periodontology. – 1989. – P. 11–121.
166. Chang, P. C. Irradiation by light-emitting diode light as an adjunct to facilitate healing of experimental periodontitis in vivo / P. C. Chang, L. Y. Chien, Y. Ye, M. J. Kao // *J. Periodontal. – Res.* – 2013. – vol. 48 (2). – P. 135–143.
167. Chapple, ILC. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: consensus report of work-group 1 of the

2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions / ILC. Chapple, B. L. Mealey // *J Clin Periodontol.* – 2018. – 45 (Suppl 20). – S. 68–77.

168. Cho, C-M. The clinical assessment of aggressive periodontitis patients. / C-M. Cho, H-K. You, S-N. Jeong // *Journal of Periodontal & Implant Science.* – 2011. – vol. 41 (3). – P. 143–148.

169. Closs, L. Q. Combined periodontal and orthodontic treatment in a patient with aggressive periodontitis: a 9-year follow-up report / L. Q. Closs, S. C. Gomes, R. V. Oppermann, V. Bertoglio // *World Journal of Orthodontics.* – 2010. – vol. 11 (3). – P. 291–297.

170. Cobb, C. M. Commentary: Is there clinical benefit from using a diode or Nd:YAG laser in the treatment of periodontitis / C. M. Cobb // *J. Periodontol.* – 2016. – vol. 87 (10). – P. 1117–1131.

171. Cobb, C. M. Diode laser offers minimal benefit for periodontal therapy / C. M. Cobb, M. S. Blue, N. E. Beaini et al. // *Compend. Contin. Educ. – Dent.* – 2012. – vol. 33 (4). – P. 67–73.

172. Corraini, P. Subgingival microbial profiles as diagnostic markers of destructive periodontal diseases: A clinical epidemiology study / P. Corraini, V. Baelum, C. M. Pannuti, G. A. Romito, D. R. Aquino, S. C. Cortelli, J. R. Cortelli, F. E. Pustiglioni // *Acta Odontol Scand.* – 2012.

173. Cortellini, P. Misogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations / P. Cortellini, N. F. Bissada // *J Clin Periodontol.* – 2018. – 45 (Suppl 20). – S. 199–206.

174. De Carvalho, F. M. Aggressive periodontitis is likely influenced by a few small effect genes / F. M. De Carvalho, E. M. B. Tinoco, M. Govil, M. L. Marazita, A. R. Vieira // *Journal of Clinical Periodontology.* – 2009. – vol. 36 (6). – P. 468–473.

175. De Oliveira, R. R. Antimicrobial photodynamic therapy in the non-surgical treatment of aggressive periodontitis: cytokine profile in gingival

crevicular fluid, preliminary results / R. R. De Oliveira, H. O. Schwartz-Filho, A. B. Novaes, et al. // *Journal of Periodontology*. – 2009. – vol. 80 (1). – P. 98–105.

176. Decker, E. M. Improvement of antibacterial efficacy through synergistic effect in photodynamic therapy based on thiazinium chromophores against planktonic and biofilm-associated periodonto pathogens / E. M. Decker, V. Bartha, C. von Ohle. // *Photomed. Laser. Surg.* – 2017. – vol. 35 (4). – P. 195–205.

177. Demmer, R. T. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis / R.T. Demmer, P.N. Papapanou // *Periodontology*. – 2000. 2010. – vol. 53 (1). – P. 28–44.

178. Dominguez, A. IL-1beta, TNF-alpha, total antioxidative status and microbiological findings in chronic periodontitis treated with fluorescence-controlled Er:YAG laser radiation / A. Dominguez, C. Gómez, A. I. García-Kass, J. A. García-Nuñez // *Lasers. Surg. Med.* – 2010. – vol. 42 (1). – P. 24–31.

179. Eisenmann, A. C Microbio-logical study of localized juvenile periodontitis in Panama / A. C Eisenmann, R. Eisenmann, O. Sousa, J. Slots // *J Periodontol.* – 1983. – № 54. – S. 712–713.

180. Ercoli, C. Dental prostheses and tooth-related factors / C. Ercoli, J. G. Caton // *J Clin Periodontol.* – 2018. – № 45 (Suppl 20). – S. 207–218.

181. Falkenstein, F. Analysis of laser transmission and thermal effects on the inner root surface during periodontal treatment with a 940-nm diode laser in an in vitro pocket model / F. Falkenstein, N. Gutknecht, R. Franzen // *J. Biomed. – Opt.* 2014. – vol. 19 (12). – P. 128–202.

182. Fan, J. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations / J. Fan, J. G. Caton // *J Clin Periodontol.* – 2018. – 45 (Suppl 20). – S. 207–218.

183. Fine, D. H. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis / D. H. Fine, A. G. Patil, B. G. Loos // *J Clin Periodontol.* – 2018. – 45 (Suppl 20). – S. 95–111.



184. Fontana, C. R. The antibacterial effect of photodynamic therapy in dental plaque-derived biofilms / C. R. Fontana, A. D. Abernethy, S. Som // *J Periodontal Res.* – 2009. – vol. 44 (6). – P. 751–759.
185. Fredriksson, M. I. Constitutionally hyperreactive neutrophils in periodontitis / M. I. Fredriksson, A. K. Gustafsson, K.G. Bergström, B. E. Asman // *J Periodontol.* – 2003.– № 74.– S. 219–224.
186. Giannelli, M. Comparative evaluation of the effects of different photoablative laser irradiation protocols on the gingiva of periodontopathic patients / M. Giannelli, D. Bani, C. Viti et al. // *Photomed. Laser. Surg.* – 2012. – vol. 30 (4). – P. 222–230.
187. Giannelli, M. Combined photoablative and photodynamic diode laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a randomized split-mouth clinical trial / M. Giannelli, L. Formigli, L. Lorenzini, D. Bani // *J. Clin. Periodontol.* – 2012. – vol. 39 (10). – P. 962–970.
188. Gustafsson, A. Hyper-reactive mononuclear cells and neutrophils in chronic periodontitis / A. Gustafsson, H. Ito, B. Asman, K. Bergstrom // *J Clin Periodontol.* – 2006. – № 33.– S. 126–129
189. Hendler, A. Involvement of autoimmunity in the pathogenesis of aggressive periodontitis / A. Hendler, T. K. Mulli, et al. // *Journal of dental research.* – October. 2010. – vol. 89. – P. 1389–1394.
190. Herrera, D. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endoperiodontal lesions / D. Herrera, B. Retamal-Valdes, B. Alonso, M. Feres // *J Clin Periodontol.* – 2018. – № 45 (Suppl 20). – S. 78–94.
191. Hoedke, D. Effect of photodynamic therapy in combination with various irrigation protocols on an endodontic multispecies biofilm ex vivo / D. Hoedke, C. Enseleit, D. Gruner, et al. // *Int. Endod.* – 2017. – vol. 9.
192. Holmstrup, P. Non-plaque-induced gingival diseases. / P. Holmstrup, J. Pltmons, J. Meyle // *J Clin Periodontol.* – 2018. – № 45 (Suppl 20). – S. 28–43.

193. Jepsen, S. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Perimplant Diseases and Conditions / S. Jepsen, J. G. Caton, et al. // *J Clin Periodontol.* – 2018. – 45 (Suppl 20). – S. 219–229.

194. Kamma, J. J. The effect of diode laser (980 nm) treatment on aggressive periodontitis: evaluation of microbial and clinical parameters / J. J. Kamma, V. G. Vasdekis, G. E. Romanos // *Photomed. Laser Surg.* – 2009. – vol. 27 (1). – P. 11–19.

195. Karoussis, I. K. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients / I. K. Karoussis, S. Kotsovilis, I. Fourmouis // *Clin Oral Implants Res.* – 2007. – 18. – S. 669–679.

196. Kimura, S. Increased oxidative product formation by peripheral blood polymorphonuclearleukocytes in human periodontal diseases / S. Kimura, T. Yonemura, H. Kaya // *J Periodontal Res.* – 1993. – 28. – S. 197–203.

197. Kurtzman, G. M. Evolution of Comprehensive Care, Part 3. Periodontal Treatment Continues to Evolve / G. M. Kurtzman, M. K. Hughes // *Dent. Today.* – 2015. – vol. 34 (5). – P. 90, 92, 94–97.

198. Kusek, E. R. Five-year retrospective study of laser-assisted periodontal therapy / E. R. Kusek, A. J. Kusek, E. A. Kusek // *Gen. Dent.* – 2012. – vol. 60 (5). – P. 291–294.

199. Lang, N. Consensus report: aggressive periodontitis / N. Lang, P. M. Bartold, M. Cullinan, et al. // *Ann Periodontol.* – 1999. – 4. – S. 53.

200. Lang, N. Consensus report: necrotizing periodontal diseases / N. Lang, W. A. Soskolne, G. Grenstein, et al. // *Ann Periodontol.* – 1999. – 4. – S. 78.

201. Lang, N. P. Periodontal health / N. P. Lang, P. M. Bartold // *J Clin Periodontol.* – 2018. – 45 (Suppl 20). – S. 230–236.

202. Leino, L. Increased respiratory burst activity is associated with normal expression of IgG-Fc-receptors and complement receptors in peripheral neutrophils

from patients with juvenile periodontitis / L. Leino, H. M. Hurttia, K. Sorvajearvi, L. A. Sewon // *J Periodontal Res.* – 1994. – 29. – S. 179–184.

203. Leonova, E. V. Differential diagnosis of endo-periodontal lesions, determining the volume of therapeutic measures / E. V. Leonova, S.A. Tumanova, I. A. Kibrotzashvili, A. S. Pastukhova // *Institute of Dentistry.* – 2015. – vol. 68. – P. 59–61.

204. Leonova, E. V. Frequency of detection of combined endo-periodontal lesions in severe periodontitis during complex periodontal treatment / E. V. Leonova, S. A. Tumanova, I. A. Kibrotzashvili, A. S. Pastukhova // *Institute of Stomatology.* – 2017. – vol. 3. – P. 49–50.

205. Lindhe, J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry, volume 1* / J. Lindhe, N. P. Lang, and T. Karring // Blackwell Munksgaard. – 2008. – P. 296.

206. Lindhe, J. Consensus report: chronic periodontitis / J. Lindhe, R. Ranney, I. Lamster, et al. // *Ann Periodontol.* – 1999. – 4. – P. 38.

207. Loos, B. G. What is the contribution of genetics to periodontal risk? / B. G. Loos, G. Papantonopoulos, S. Jepsen, M. L. Laine // *Dent. Clin. North Am.* – 2015. – 59. – S. 761–780.

208. Lopes, B. M. Clinical and microbiologic follow-up evaluations after non-surgical periodontal treatment with erbium: YAG laser and scaling and root planning / B. M. Lopes, L. H. Theodoro, R. F. Melo, G. M. Thompson, R. A. Marcantonio // *J Periodontol.* – 2010. – vol. 81 (5). – P. 682–691.

209. Low, S. B. Laser technology to manage periodontal disease: a valid concept *J. Evid. Based* / S. B. Low, A. Mott // *Dent. Pract.* – 2014. – vol. 14. – P. 154–159.

210. Luigi, Nibali. Aggressive periodontitis: microbes and host response, who to blame / Nibali Luigi // *Journal Virulence.* – 2014. – P. 223–228.

211. Mandell, R. L. A selective medium for *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and the incidence of the organism in juvenile periodontitis / R. L. Mandell, S.S. Socransky // *J Periodontol.* – 1981. – 52. – S. 593–598.

212. Matthews, J. B. Hyperactivity and reactivity of peripheral blood neutrophils in chronic periodontitis / J. B. Matthews, H. J. Wright, A. Roberts, P. R. Cooper, I. L. Chapple // *J Clin Exp Immunol.* – 2007. – 147. – S. 255–264.
213. Menezes-Silva. Genetic susceptibility to periapical disease: conditional contribution of MMP2 and MMP3 genes to the development of periapical lesions and healing response / Menezes-Silva, et al. // *Journal of Endodontics.* – 2012. – vol. 38 (5). – P. 604–607.
214. Mokeem, S. Efficacy of adjunctive low-level laser therapy in the treatment of aggressive periodontitis: A systematic review / S. Mokeem // *J Invest Clin Dent.* – 2018. – 9 (4). – S.1–7.
215. Mummolo, S. Aggressive periodontitis: laser Nd:YAG treatment versus conventional surgical therapy / S. Mummolo, E. Marchetti, S. Di Martino, et al. // *Eur J Paediatr. Dent.* – 2008. – vol. 9 (2). – P. 88–92.
216. Murakami, S. Dental plaque-induced gingival conditions / S. Murakami, B. L. Maley, A. Mariotti, ILC. Chapple // *J Clin Periodontol.* – 2018. – 45 (Suppl 20). – S. 17–27.
217. Needleman, I. Mean annual attachment, bone level and tooth loss: A systematic review / I. Needleman, R. Garcia, N. Gkranias, et al. // *J Clin Periodontol.* – 2018. – 45. (Suppl 20). – S. 112–129.
218. Nevins, M. Classical versus contemporary treatment planning for aggressive periodontal disease / M. Nevins, D. M. Kim // *J Periodontol.* – 2010. – 81. – S. 767–775.
219. Nibali, L. No association between *A. actinomycetemcomitans* or *P. gingivalis* and chronic or aggressive periodontitis diagnosis / L. Nibali, F. D’Aiuto, D. Ready, M. Parkar, R. Yahaya, N. Donos // *J Quintessence Int.* – 2012. – 43 (3). – S. 247–254
220. Nogueira, R. D. Evaluation of surface roughness and bacterial adhesion on tooth enamel irradiated with high intensity lasers / R. D. Nogueira, C. B. Silva, C. P. Lepri, et al. // *Braz. Dent.* – 2017. – vol. 28 (1). – P. 24–29.

221. N'yuman, M. Antimikrobnye preparaty v stomatologicheskoi praktike / Maikl N'yuman, Arn'e van Vinkel'hoff. – Moscow : Azbuka, 2004. – 328 p.
222. Onabolu, O. Periodontal progression based on radio graphic records: anobservational study in chronic and aggressive periodontitis / O. Onabolu, N. Donos, Y. K. Tu, U. Darbar, L. Nibali // J Dent. – 2015. – 43. – S. 673–682.
223. Ozgursoy, O. B. Cost-effective and safe dental protection for trans oral laser microsurgery / O. B. Ozgursoy, C. Garvey // J. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2010. – vol. 39 (3). – P. 16–17.
224. Papapanou, P. N. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and PeriImplant Diseases and Conditions / P. N. Papapanou, M. Sanz, et al. // J. Clin. Periodontol. – 2018. – 45 (Suppl. 20). – S. 162–170.
225. Papapanou, P. N. Periodontal diseases: epidemiology / P.N. Papapanou // Ann Periodontol. – 1996. – 1. – S. 1–36.
226. Parra, B. Detection of human viruses in periodontal pockets using polymerase chain reaction / B. Parra, J. Slots // Oral Microbiol. Immunol. – 1996. – 11. – S. 289–293.
227. Petersen, P. E. Strengthening the prevention of periodontal disease: The WHO approach / P. E. Petersen, H. Ogawa // J Periodontol. – 2005. – 76. – S. 2187–2193.
228. Pourhajibagher, M. Photo-activated disinfection based on indocyanine green against cell viability and biofilm formation of Porphyromonas gingivalis. Photo Diagnosis / M. Pourhajibagher, N. Chiniforush, R. Ghorbanzadeh, A. Bahador // Photo In Ther. – 2017. – vol. 17 (3). – P. 61–64.
229. Quirynen, M. Peri-implant health around screw-shaped c.p. titanium machined implants in partially edentulous patients with or without ongoing periodontitis / M. Quirynen, W. Peeters, I. Naert, W. Coucke., D. van Steenberghe // Clin Oral Implants Res. – 2001. – 12. – S. 589–594.
230. Rasperini, G. Crestal bone changes at teeth and implants in periodontally healthy and periodontally compromised patients. A 10-year

comparative case-series study / G. Rasperini, V. I. Siciliano, C. Cafiero, G. E., Salvi, A. Blasi, M. Aglietta // *J Periodontol.* – 2014. – № 85. – С. 152–159.

231. Renvert, S. Periimplant health, periimplantmucositis and periimplantitis: case definitions and diagnostic considerations. / S. Renvert, G. R. Persson, F. Q. Pirih, P. M. Camargo // *J ClinPeriodontol.* – 2018. – № 45.– (Suppl20). – S. 278–285.

232. Renvert, S. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review / S. Renvert, M Quirynen. // *Clin Oral Implants Res.* – 2015. – № 26 (Suppl 11). – S. 15–44.

233. Riep, B. Are putative periodontal pathogens reliable diagnostic markers / B. Riep, L. Edesi–Neuss, F. Claessen, H. Skarabis, B. Ehmke, T. F. Flemmig, J. P. Bernimoulin, Ulf. B. Göbel, A. Moter // *J Clin Microbiol.* – 2009. – vol. 47 (6). – P. 1705–1711.

234. Riley, P. Recall intervals for oral health in primary care patientsc / P. Riley, H. V. Worthington, J. E. Clarkson, P. V. Beirne // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2013 (12). – CD 004346.

235. Roncati, M. Systematic review of the adjunctive use of diode and Nd: YAG lasers for non-surgical periodontal instrumentation / M. Roncati, A. Gariffo // *Photomed. Laser. Surg.* – 2014. – vol. 32 (4). – P. 186–197.

236. Saglam, M. Clinical and biochemical effects of diode laser as an adjunct to nonsurgical treatment of chronic periodontitis: a randomized, controlled clinical trial / M. Saglam, A. Kantarci, N. Dundar, S. S. Hakki // *Lasers. Med. Sci.* – 2014. – vol. 29 (1). – P. 37–46.

237. Sanchez, G. A. Association between *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in subgingival plaque and clinical parameters, in Argentine patients with aggressive periodontitis / G. A. Sanchez, A. B. Acquier, A. De Couto, L. Busch, C. F. Mendez // *Microb Pathog.* – 2015. – vol. 82. – P. 31–36.

238. Santos, V. R. Effectiveness of full-mouth and partial-mouth scaling and root planing in treating chronic periodontitis in subjects with type 2 diabetes /

V. R. Santos, J. A. Lima, A. C. De Mendonça, M. B. Braz Maximo, M. Faveri, P. M. Duarte // *J Periodontol.* – 2009. – vol. 80 (8). – P. 1237–1245.

239. Sanz, M. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology / M. Sanz, A. Ceriello, M. Buysschaert // *J Clin Periodontol.* – 2018. – № 45. – S. 138–149.

240. Sgolastra, F. Effectiveness of diode laser as adjunctive therapy to scaling root planning in the treatment of chronic periodontitis: a meta-analysis / F. Sgolastra, M. Severino, R. Gatto, A. Monaco // *Lasers. Med. Sci.* – 2013. – vol. 28 (5). – P. 1393–1402.

241. Silin, A. V. Diagnosis and planning of treatment of endo-periodontal lesions / A. V. Silin, N. E. Abramova, E. V. Leonova, S. A. Tumanova, A. S. Pastukhova // *Periodontology.* – 2015. – vol. 3 (76). – P. 74–80.

242. Skurska, A. Effect of nonsurgical periodontal treatment in conjunction with either systemic administration of amoxicillin and metronidazole or additional photodynamic therapy on the concentration of matrix metalloproteinases 8 and 9 in gingival crevicular fluid in patients with aggressive periodontitis / A. Skurska, E. Dolinska, M. Pietruska, J. K. Pietruski, V. Dymicka, H. Kemono, N. B. Arweiler, R. Milewski, A. Sculean // *BMC Oral Health.* – 2015. – № 15. – S. 63.

243. Slots, J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: a cross-sectional microbiological investigation / J. Slots, H. S. Reynolds, R. J. Genco // *Infect Immun.* – 1980. – № 29. – S. 1013–1020.

244. Slots, J. Periodontal herpesviruses: prevalence, pathogenicity, systemic risk / J. Slots // *J Periodontol.* – 2000. 2015. – № 69. – S. 28–45.

245. Stabholz, A. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis / A. Stabholz, W. A. Soskolne, L. Shapira // *Periodontology.* – 2000. 2010. – vol. 53(1). – P. 138–153.

246. Tang, J. Calcitriol suppresses antiretinal autoimmunity through inhibitory effects on the Th17 effector response / J. Tang, R. Zhou, D. Luger, W.

Zhu, P. B. Silver, R. S. Grajewski, S. B. Su, C. C. Chan, L. Adorini, R. R. Caspi // *Journal of immunology*. – 2009. – vol.182 (8). – P. 4624–32.

247. Tarannum, F. Effect of gene polymorphisms on periodontal diseases / F. Tarannum, M. Faizuddin // *Indian J Hum. Genet.* – 2012. – vol. 18 (1). – P. 9–19.

248. Theodoridis, C. Outcomes of implant therapy in patients with a history of aggressive periodontitis. A systematic review and meta-analysis / C. Theodoridis, A. Grigoriadis, G. Menexes, I. Vouros // *Clin Oral Investig.* – 2017. – 21(2). – S. 485–503.

249. Tonetti, M. S. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a ntw classification and case definition / M. S. Tonetti, H. Greenwell, K. S. Kornman // *J. Clin. Periodontol.* – 2018. – 45 (Suppl. 20). – S. 149–161.

250. Tonetti, M. S. Aggressive Periodontitis / M. S. Tonetti, A. Mombelli ; ed. by J. Lindhe, N. P. Lang, T. Karring // *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. – 5th ed. 2008. – P. 428.

251. Trombelli, L. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic consideration / L. Trombelli, R. Farina, C. O. Silva, D. N. Tatakis // *J Clin Periodontol.* – 2018. – 45 (Suppl 20). – S. 44–66.

252. Van As, G. The diode laser in dental hygiene. Part 1 (LBR) / G. Van As // *Dent. Today*. – 2011. – vol. 30 (3). – P. 152.

253. Velden, U. B. What exactly distinguishes aggressive from chronic periodontitis: is it mainly a difference in the degree of bacterial invasiveness? / U. B. Velden // *J Periodontology*. – 2000. 2017. – Vol. 75. – S. 24–44.

254. Verkaik, M. J. Efficacy of natural antimicrobials in toothpaste formulations against oral biofilms in vitro / M. J. Verkaik, H. J. Busscher, D. Jager, A. M. Slomp, F. Abbas, H. C. van der Mei // *J Dent.* – 2011. – vol. 39 (3). – P. 218–224.

255. Viera, A. R. Role of genetic factors in the pathogenesis of aggressive periodontitis / A. R. Viera, et al. // *Periodontol.* – 2000, 2014. – vol. 65(1). – P. 92–106.



256. Wennstrom, J. L. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planning as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis / J. L. Wennstrom., C. Tomasi, A. Bertelle, E. Dellasega // *J Clin Periodontol.* – 2005. – 32. – S. 851–859.

257. Zare, D. Evaluation of the effects of diode (980 nm) laser on gingival inflammation after on surgical periodontal therapy / D. Zare, A. Haerian, R. Molla, F. Vaziri // *J. Lasers. Med. Sci.* – 2014. – vol. 5 (1). – P. 27–31.

258. Zmoveva, A. L. Genetic component in polyaetiology models of chronic generalized periodontitis with an aggressive course / A. L. Zmoveva, O. A. Shchagina, N. V. Komarova, V.G. Alrushkevich // *European Journal of Human Genetics.* – 2010. – vol. 18 (S 1). – P. 214.

259. Zorina, O. A. Antimicrobial efficacy of systemic antibiotics of different groups in the complex treatment of patients with chronic periodontal disease (In Russ.) / O. A. Zorina, I. S. Berkutova, A. A. Basova // *Stomatologiya.* – 5. – S. 13–18.