

**Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего  
профессионального образования**

**"Воронежская государственная медицинская академия имени  
Н.Н. Бурденко" Министерства здравоохранения Российской  
Федерации**

УДК 616.311.2 – 002 – 08 – 097 – 053

У 15061950029

На правах рукописи

**Бондарева Елена Сергеевна**

**КОРРЕКЦИЯ ИММУННОГО ДИСБАЛАНСА ПОЛОСТИ РТА В  
РАМКАХ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО  
КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

**14.01.14 – стоматология**

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

**Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор Сущенко А.В.**

**Воронеж – 2014**

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Введение .....</b>	<b>4</b>
<b>ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	<b>11</b>
1.1. Эпидемиология воспалительных заболеваний пародонта у детей	11
1.2. Изменение иммунологического статуса у детей в подростковом возрасте.....	18
1.2.1. Основная функция иммуноглобулинов, специфичность адаптивного иммунного ответа.....	24
1.3. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта	32
1.4. Микробиологические аспекты воспалительных заболеваний пародонта .....	38
1.5. Современные методы профилактики и лечения хронических гингивитов в детском возрасте.....	42
<b>ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....</b>	<b>52</b>
2.1. Общая характеристика исследуемых групп пациентов.....	52
2.2. Клинические методы исследования .....	55
2.3. Иммунологические методы исследования.....	58
2.4. Микробиологические методы исследования .....	59
2.5. Методика проведения профессиональной гигиены полости рта.....	63
2.6. Метод статистической обработки результатов исследования .....	65
<b>ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ...</b>	<b>68</b>
3.1. Результаты собственных эпидемиологических исследований .....	68
3.2. Результаты клинических исследований .....	70
3.3. Иммунный статус детей с хроническим катаральным гингивитом (исследование плазмы крови по Манчини).....	76

3.4 Результаты микробиологических исследований .....	79
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	<b>86</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ</b> .....	<b>95</b>
<b>ВЫВОДЫ</b> .....	<b>97</b>
<b>ЛИТЕРАТУРА</b> .....	<b>99</b>

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы.

Заболевания тканей пародонта – одна из актуальных проблем в стоматологии. Гингивит — это воспалительное заболевание слизистой оболочки десен, наиболее часто встречающееся у детей подросткового возраста. Конечно, гингивит может развиваться у кого угодно — на это влияет множество различных факторов. Но все же взрослые чаще страдают пародонтитом и пародонтозом, а гингивит поражает больше детское население. Особенно ему подвержены подростки в период интенсивного роста. Но и у маленьких детей гингивит — не редкость, о чем свидетельствуют ряд исследований российских и зарубежных авторов (В.С. Иванов, 1989; ВОЗ, 1982, 1990, 1991; Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев, 1991; Н.Ф. Данилевский, 1993, М.Х. Сааг, 1991; С.Б. Улитовский; Н. Miyazaki 1989, 1991).

Встречаемость гингивита достигает около 98%, часто поражает детей и молодых людей в возрасте 13-27 лет. Внедрение, а также разработка наиболее эффективных методов лечения заболеваний тканей пародонта, за последние несколько лет, занимают одно из первых мест в исследованиях российских и зарубежных авторов (С.В. Агивцева, 1996; И.Н. Антонова, 1999; А.И. Грудянов, 1998, 1999; К.Э. Оразов, 1991; J.Sasaki, 1988).

Однако частота поражения пародонта жителей Российской Федерации не только не уменьшается, но имеет тенденцию к увеличению, особенно среди молодежи (Л. Бабаджанов, 1990; А.И. Грудянов, 1996; Т.И. Лемецкая, 1979; ВОЗ, 1991; Г.Н. Пахомов, 1993).

Одним из основных этиологических факторов является микробный гингивит, который в клинике отождествляется с мягким зубным налетом (В. Азмакова, 1990; У.В. Афанасьева, 2001; А.П. Грохольский, 1982; А. Balowsetal, 1991; В. Oguntebi, 1982). В микробиологии ротовой полости

важно разработать методы для быстрого изучения состава и/или содержимого десневой борозды и ротовой жидкости в клинике, прогноз длительности ремиссии и моменты обострения на основе микробиологических данных. Таким образом, исследование микробного гомеостаза имеет современную теоретическую и практическую значимость, так как он раскрывает механизмы взаимодействия микроорганизмов и тканей полости рта (Г.М. Барер, 1986; Э.А. Баэикян, 1996; Т.М. Дунызина, 2001; Ю.В.Лахтин, 1990; А.М. Sefton, 1996).

Одним из наиболее эффективных моментов является профессиональная гигиена полости рта, в том числе обучение правилам ухода за полостью рта, проверка их выполнений, постоянной мотивации пациента во время всех этапов курсов лечения (В.Г. Бокая, 1993; Е.В.Боровский, 1987, 1988; А.И. Грудянов, 1995; Е.Н. Жажков, 2000; S.Cripps, 1984).

В профилактике и лечении заболеваний пародонта представляют наибольший интерес хронические формы гингивитов у детей. Эффективность препаратов определяется тем, как в ходе их применения быстро ликвидировать причинный фактор или предотвратить его влияние, а также отсутствие рецидивов заболевания у детей. Существует проблема недостаточной эффективности применяемых методов лечения. (О.В. Прохорова, 1999; Е.Д. Кучумова, 1999; М.Н. Кузнецова, 1996; В.Е. Зайчик, 1994; J.D. Vogden, 1987).

Вопросы, касающиеся лечения хронического катарального гингивита у детей рассматриваются на стыке двух дисциплин стоматологии и терапии. Пародонта медицины (термин впервые использован в 1998 году Offenbacher) – это относительно новый раздел пародонтологии, которая учитывает взаимное влияние заболеваний всего организма в целом и воспалительных заболеваний тканей пародонта с целью разработки новых диагностических критериев, стратегии лечения и комплексной профилактической программы заболеваний пародонта. По

мнению исследователей, особая роль в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта принадлежит иммунным механизмам, как микробный фактор может быть реализован в полной мере только при недостаточной защитной иммунной реакции организма против воздействия негативных факторов внешней среды. С другой стороны, микрофлора, вегетирующая в полости рта, в настоящее время рассматривается как один из важнейших специфических стимуляторов запуска иммунных реакций в слизистой оболочке. Однако, независимо от причины, воспалительные заболевания пародонта сопровождаются изменениями в системе местного иммунитета полости рта. В литературе существуют противоречивые данные о характере и степени изменений показателей иммунитета полости рта при хроническом катаральном гингивите. В связи с этим, особую актуальность приобретает развитие клинических и иммунологических методов лечения детей с воспалительными заболеваниями пародонта (Бабаджанов Л., 1990; Балли В.Н. и соавт., 1995; Грудянов А.И., 1997 и др.).

Таким образом, целью нашего исследования явилось изучение клинко- иммунологической эффективности применения иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон» в комплексном лечении детей с хроническим катаральным гингивитом.

Традиционная терапия недостаточно нормализует показатели местного иммунного статуса у больных с хроническим катаральным гингивитом. Наиболее эффективное лечение хронического катарального гингивита в отношении нормализации иммунологических показателей-это сочетание традиционного лечения + иммуностимулирующий препарата «Имудон». Последние исследования молекулярных морфологических нарушений, возникающих при хроническом катаральном гингивите у детей, указывают на необходимость применения в комплексном лечении этих больных иммуностимуляторов, позволяющих воздействовать как на пародонт, так и на организм в целом.

### **Цель исследования**

Целью настоящего исследования является оптимизация диагностики и лечения начальных форм хронического катарального гингивита у детей.

### **Задачи исследования**

1. Изучить распространенность хронических катаральных гингивитов у детей в возрастной группе 12-15 лет.
2. Определить комплекс методов диагностики начальных форм хронического катарального гингивита у подростков.
3. Проанализировать влияние иммунного дисбаланса полости рта в этиологии и степени тяжести гингивитов у подростков.
4. Изучить количественные показатели микроорганизмов в ротовой жидкости и содержимом зубодесневой борозды при хронических катаральных гингивитах у детей в возрастном аспекте.
5. Разработать комплексный метод лечения хронических катаральных гингивитов у детей с применением иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон».

### **Научная новизна**

1. Впервые изучена распространенность начальной формы гингивитов у детей в возрастном аспекте в Центрально-Черноземном регионе.
2. Впервые разработана и применена на практике комплексная диагностика начальных форм хронического катарального гингивита у подростков с определением микробиологических показателей ротовой жидкости и содержимого зубодесневой борозды.
3. Выявлена ведущая роль влияния иммунного дисбаланса полости рта в этиологии воспалительных заболеваний в тканях пародонта, и его влияние на характер воспаления в десне.
4. Изучено изменение микробного гомеостаза при начальных формах хронического катарального гингивита у детей.

5. При комплексном методе лечения с применением иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон», у детей с хроническим катаральным гингивитом был получен положительный эффект.

### **Практическая значимость работы**

Предлагаемый комплексный метод лечения с применением иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон» у детей с хроническим катаральным гингивитом, позволяет скорректировать традиционные лечебные схемы, тем самым сократить сроки лечения таких больных путем восстановления микробного биоценоза полости рта и повышения местного иммунитета ротовой полости. Своевременно скорректированные на начальных стадиях лечебно-профилактические мероприятия, позволяют удлинить период ремиссии, увеличить толерантность к стрессовым нагрузкам у пациентов с хроническими катаральными гингивитами, тем самым улучшить качество жизни пациентов.

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

1. Высокий процент распространенности воспалительных заболеваний тканей пародонта в детском возрасте, и тенденция к усугублению тяжести данной патологии, обуславливает актуальность проблемы корректировки лечения детей с хроническим катаральным гингивитом.

2. Клинический эффект от проведения комплексного метода лечения с применением иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон», подтверждается и положительными изменениями микробиологических исследований ротовой жидкости и содержимого зубодесневой борозды, а также иммунологических показателей плазмы крови детей с воспалительных заболеваний тканей пародонта.

3. Разработанный комплексный метод лечения хронических катаральных гингивитов у подростков с применением иммунной терапии и

иммуностимулирующего препарата «Имудон», приводит к повышению эффективности, проводимых на начальных этапах лечебно - профилактических мероприятий.

#### **Внедрение в практику**

Разработанный комплексный метод лечения хронических катаральных гингивитов у детей с применением иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон» внедрен в работу стоматологической поликлиники Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования "Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко" и Бюджетного учреждения здравоохранения Воронежской области "Воронежская детская клиническая стоматологическая поликлиника №2». Основные научные положения и практические рекомендации используются в лекционном материале и практических занятиях на кафедре детской стоматологии с ортодонтией Воронежской государственной медицинской академии имени Н.Н. Бурденко, а также в постдипломном образовании для врачей-интернов, клинических ординаторов и слушателей ФУВ.

#### **Апробация работы**

Основные положения работы доложены на Воронежских областных конференциях детских стоматологов (г. Воронеж, 2011, 2012, 2013 гг.). Работа апробирована на совместном заседании кафедр детской стоматологии с ортодонтией, госпитальной стоматологии, факультетской стоматологии и пропедевтической стоматологии Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко (Воронеж, 2014 г.).

#### **Публикации**

По материалам диссертации опубликовано 8 печатных работ, из них 3 в изданиях, рекомендованных ВАК РФ.

### **Объем и структура диссертации**

Содержание диссертации представлено на 126 страницах. Состоит из введения, 3 глав, заключения, выводов и практических рекомендаций. Библиографический список содержит 254 источников, из них 176 на русском и 78 на иностранном языках. Работа иллюстрирована 12 таблицами и 7 рисунками.

## ГЛАВА I

### ОБЗОР НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

#### 1.1. Эпидемиология воспалительных заболеваний пародонта у детей

Заболевание тканей пародонта является одним из болезней, известных человечеству с древних времен. С прогрессом цивилизации распространенность заболеваний пародонта воспалительного характера резко возросло. В 30-е–50-е годы нашего столетия данная патология была уделом лиц в возрасте 40 лет и старше. За последние 15-20 лет воспалительные заболевания пародонта, не только в нашей стране, но и во всем мире стали значительно «моложе». Это установлено в ходе эпидемиологических обследований населения, методика которых предусматривает целенаправленное определение показателей характеризующих состояние тканей пародонта [7, 18, 19, 20, 70, 177, 176, 234].

Заболевания пародонта у детей подросткового возраста является распространенным. По данным ВОЗ, около 78 % детей имеют различные заболевания пародонта. Они могут быть воспалительной, дегенеративной и опухолевой природы. Самую большую группу заболеваний пародонта составляют воспалительные (гингивит, пародонтит). Они составляли 92-98 % всех заболеваний пародонта. Пародонтит и гингивит (катаральный или гипертрофический, отечная форма) имеют тот же причинный фактор. Это две взаимосвязанные формы заболевания. Когда гингивит-это воспалительный процесс ограничен только десной. Распространение воспаления на другие ткани пародонта (периодонта, цемента корня, альвеолярной кости) приводит к развитию пародонтита. Распространенность гингивита у детей составляет 78%, пародонтит- 2-4 %. Наиболее часто заболевания пародонта подвержены дети 9-10 летнего возраста.

Исследования К. Jackson (1975) показали, что в Англии в возрасте 15 лет с гингивитом сталкиваются в 36-90% случаев. По данным Гарвардской зубоврачебной школы в США 1/3 детей в возрасте от 6 до 11 лет и  $\frac{2}{3}$  подростков, страдающих различными формами заболеваний пародонта. В Японии Yoshinori Takahashi (1986) регистрировал воспалительные заболевания пародонта в 17-летнем возрасте в 37% случаев, а в 20-25 лет – 63,5% случаев, а по данным Yoshinori Sasaki (1986) распространенность воспалительных форм заболеваний пародонта в молодом возрасте составляет 94,3%. Н. Muhlenman, А. Maror (1982) обнаружили воспалительные изменения десен у 80% школьников Германии в возрасте от 7 до 16 лет.

В нашей стране эпидемиологические исследования населения по методике ВОЗ показали, что распространенность воспалительных заболеваний пародонта у детей 12-15-летнего возраста, в зависимости от климатогеографических зон, регистрировались в 57-90%. Согласно эпидемиологическим данным отечественных и зарубежных авторов [142, 143, 147, 153, 169, 241] одной из часто отмечающейся патологией пародонта в юном возрасте является гингивит, распространенность которого достигает почти 100%.

*Гингивиты, пародонтиты подразделяются:*

- по клиническому течению: острые, хронические, обострившиеся;
- по локализации: локализованные, генерализованные;
- по степени тяжести: начальная, легкая, среднетяжелая, тяжелая формы.

*В зависимости от возраста ребенка пародонтит подразделяется:*

- на препубертатный пародонтит — до 11–12 лет;
- пубертатный (ювенильный) — с 12 до 17 лет;

— постпубертатный — с 17 до 21 года.

Особенности развития заболеваний пародонта у детей связаны с тем, что, во-первых, патологический процесс развивается в постоянно растущих тканях, образуя часть пародонта, ткани морфологически и функционально незрелых, способной адекватно реагировать на незначительные повреждающих факторов. С другой стороны, патология пародонта может развиваться на фоне диспропорции роста и созревания тканевых структур в рамках системы, с общими функциями (зуб, периодонт, альвеолярная кость и т.д.), так и в структурах и системах, которые обеспечивают весь организм и ее адаптации к изменениям внешней среды (нервной, гуморальной, эндокринной и др.), что приводит к возникновению заболеваний пародонта в подростковом периоде. Кроме того, состояние пародонта может быть затронуто отсутствием синхронности между курсом прорезывания постоянных зубов и темпом строительства альвеолярной кости, что приводит к уменьшению зоны прикрепленной (альвеолярной) десны, удлинение клинической коронки зубов 2-5 мм, уменьшение глубины преддверия полости рта. Таким образом, при оценке клинических и рентгенологических признаков заболевания пародонта должны быть учтены особенности строения пародонта у детей [37,4,54,118,158].

Для профилактики воспалительных заболеваний пародонта наибольшее внимание препровождают хронические формы гингивита, определяемые в классификации следующим образом: гингивит – воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и протекающее без нарушения целостности зубодесневого соединения. Применительно к воспалительным заболеваниям пародонта главным этиологическим фактором является микробный, который в клинике отождествляется с зубной бляшкой или мягким зубным налетом [6, 9, 3, 51,59, 179].

В связи с этим среди всех профилактических стоматологических методов важную роль играют индивидуальные и профессиональные гигиенические мероприятия в полости рта. Особую значимость приобретает концепция контроля за зубным налетом [5, 15, 16, 32, 39].

Этиологические факторы воспалительных заболеваний пародонта делятся на местные и общие. Это деление условно, поскольку этиологические факторы могут быть тесно связаны с организмом ребенка. Как местные, так и общие факторы по-разному влияют на незрелых тканей пародонта у детей в подростковом периоде. По данным ВОЗ, ведущая роль в развитии заболеваний пародонта принадлежит микрофлоре зубного налета, зубной бляшки, которая представлена, главным образом, грамотрицательными и грамположительными кокками, облигатными и факультативными анаэробами, *actinomycetoma*, простейшими, *fusobacteria*, дрожжевыми грибами, *spirillum*, спирохетами, бактероидами и др. Формирование налета в больших количествах наблюдается, с одной стороны, из-за плохой гигиены полости рта или ее отсутствие. С другой стороны, образование бляшки и зубного налета, связаны с нарушением естественных механизмов самоочистки, которые могут быть вызваны рядом факторов, возникающих в ротовой полости ребенка: а) *hyposalivation* или вязкая слюна; б) травматическая окклюзия, которая возникает при скученности зубов, прикуса в разных плоскостях, неправильно проведенного ортодонтического лечения, раннее удаление молочных моляров, что приводит к перегрузке постоянных резцов; в) аномалии строения и прикрепления уздечки губ и языка, мелкое преддверие полости рта; г) нарушение функции жевания (ленивое или жевание на одной стороне), глотания (инфантильный тип), дыхание (ротовое, смешанного типа); г) вредные привычки; е) хроническая травма пародонта, разрушение зубов, неправильные пломбы, ортодонтические аппараты, при самоповреждении подростков пародонта ногтями, ручкой, булавками и др.; е) недостаточная нагрузка жевательного аппарата,

связанная с преобладанием в рационе тщательно обработанной и мягкой пищи [87,154].

Все вышеперечисленные факторы делают вымывание микробов слюной затруднительным, что приводит к накоплению патогенных микроорганизмов в полости рта, нарушение динамического равновесия между нормальной и патогенной флорой ротовой полости. До 60-х годов XX века развитие воспалительных заболеваний пародонта была связана, с одной стороны, с системными заболеваниями организма (не был понятен механизм изменения в периодонте), и с окклюзионной травмой. Но перегрузка зубов приводит к деструктивным процессам в костной ткани пародонта, а не воспаленным, да и это не у всех больных. И только в 60-70-х годах прошлого века стоматологи стали связывать заболевания пародонта с зубным налетом и зубной бляшкой. Клинически и экспериментально было обнаружено, что без налета нет пародонтита.

Все причинные факторы были разделены на первичные и вторичные. К первичному комплексу причин отнесли зубной налет и это вызывало воспалительную реакцию. Вторичные причины покрывали местные и системные факторы, позволяющие реализовать первичный комплекс. При этом воспалительные заболевания пародонта воспринимались как следствие неспецифической инфекции пародонта микробного зубного налета, зубной бляшки. И с конца 80-х годов прошлого века на первое место вышла гипотеза о существовании специфической микрофлоры зубного налета. Были обнаружены новые микроорганизмы из группы бактероидов: *Actinobaculus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides* и другие *melanogenicus*.

Было признано существование *periodontopathogenic* бактерий. Если в здоровом пародонте преобладают аэробные грамположительные микроорганизмы, и доля грамотрицательных на 10-15 %, в то время как при пародонтите это соотношение является обратным [14,37,54].

В настоящее время воспалительные заболевания пародонта считается оппортунистической инфекцией, что может приспособиться к существованию в ротовой полости и вытесняет другие, менее патогенные микроорганизмы. Эта инфекция зависит не только от наличия определенных патогенных бактерий, но и от среды, благоприятной для их размножения, локальные изменения рН, анаэробные ниши (десневая бороздка, карманы), а также от изменения резистентности организма. Основа патогенеза воспалительных заболеваний пародонта (гингивит, пародонтит) - это иммунологически опосредованная реакция воспалительных процессов в тканях пародонта под влиянием специфической микрофлоры. Реакции, участвующие в системе неспецифического и специфического иммунитета (клеточного и гуморального иммунитета), медиаторов воспаления [116,128,144].

В результате воспалительных медиаторов (гистамин, серотонин, брадикинин) повышается проницаемость кровеносных сосудов, вызывая покраснение, отечность десны, периодонта, альвеолярной кости, а также болезненность десен. Изначально возникают симптомы гингивита (катаральный или гипертрофический, отечная форма). В течение длительного периода при отсутствии лечения происходит разрыхление и разрушение зубодесневого эпителиального прикрепления, прорастание эпителия в апикальном направлении с последующей костной резорбции, в результате цитотоксического действия микробных токсинов и кислой среды, и активация резорбции остеокластов под влиянием воспалительных медиаторов (лимфокинов, лейкотриенов, интерлейкинов, простагландина E<sub>2</sub>). Системные заболевания (эндокринных, заболеваний ССС, крови, желудочно-кишечного тракта, гиповитаминоз, нарушение функций половых желез, иммунодефицитные состояния и др.) приводят к изменениям в иммунобиологической реактивности организма, снижению защитных и приспособительных реакций, обеспечивающих устойчивость организма в целом и пародонта в

частности. Существуют многочисленные исследования, которые свидетельствуют о значительном ослаблении неспецифических и специфических факторов иммунитета у больных с пародонтитом. В связи с этим создаются условия для реализации основных комплексов причинных факторов. Различия в течении заболеваний пародонта зависит от разного иммунитета у больных. Длительный контакт микрофлоры зубных отложений из пародонтальных тканей может привести к развитию аутоиммунных процессов [15,26,33,35].

Системные заболевания, конечно, влияет на состояние пародонта, но этот эффект усугубляет течение уже существующего процесса, может увеличить риск ее возникновения, но не являются непосредственной причиной заболевания. Патоморфологически в деснах происходит следующее: отек, лимфолейкоцитарная инфильтрация и распад mucopolysacharides, фрагментация и лизис коллагена, затем разрушение эпителиального прикрепления, коллагеновых волокон круговой связки зуба. Заметное распространение и погружной рост эпителия, разрушение волокон периодонта, воспалительная остеокластическая костная резорбция, обнаруживаются лимфоидные и плазматические клетки, резорбция цемента с образованием углублений, бухт [37,65,78,95].

По данным Грудянова А.И. (1995) при обследовании учащихся 1-10 классов школ Москвы, уже у учащихся 1-х классов выявлены воспалительные поражения пародонта, частота и интенсивность которых прогрессивно нарастали с возрастом: средние показатели частоты гингивита у детей 7-летнего возраста колебались от 12 до 20%, интенсивность воспаления – 2-6% (РМА). У выпускников они возрастали соответственно до 32-56% и 28-36%. При этом у 6% учащихся выпускных классов выявлены деструктивные изменения кости альвеолярных отростков. Следует учесть, что в данном случае гигиеническое состояние полости рта, как у младших, так и у старших школьников, в

общем, характеризовалось как неудовлетворительное.

Таким образом, мы видим очевидную взаимосвязь и взаимозависимость между уровнем гигиенического состояния полости рта, качеством проведения гигиенических мероприятий в полости рта и распространенностью и интенсивностью заболеваний пародонта, а соответственно и состоянием стоматологического статуса [31, 66, 69, 106, 128, 157, 175].

Высокий процент распространенности воспалительных заболеваний пародонта в юном возрасте, и тенденция к усугублению тяжести данной патологии в трудоспособном возрасте, даже в странах с высоким уровнем культуры, где доступны и варьибельны все интердентальные средства по гигиеническому уходу за полостью рта, обуславливает актуальность проблемы лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта в молодом возрасте и имеет социальное значение [75, 95, 113, 117, 118, 121, 216, 217, 224].

## **1.2 Изменение иммунологического статуса у детей в подростковом возрасте.**

Функционирование иммунной системы подчинено нейрогормональной системе, которая регулирует метаболические и микроциркуляторные процессы в организме. Большое значение в поддержании гомеостаза придается веществам биологического происхождения, например, ингибиторам: естественному ингибирующему фактору, гуморальным эндогенным иммунодепрессантам, антииммуноглобулинам [98, 104, 118, 128, 131]. Явление естественных макромолекулярных антител было зарегистрировано в 1977 г. в Государственном центре открытий СССР, как открытие № 193 авторов Журавлевой Н.В. и Земскова М.В. (ВГМИ).

Многие авторы выявили существенное ослабление специфических и неспецифических факторов местного иммунитета полости рта [82, 132,

133]. Результаты работ Е.А. Земской с соавт., 1980, И.С. Машенко 1981,1990; В.Ш Исаева с соавт., 1984; Т.П. Иванюшко, 1985; Л.А. Малиновской 1987, 1990, 1993 и других свидетельствуют о значительных нарушениях в Т- и В-системах иммунитета. Нарушение гуморального звена иммунитета проявляется изменениями содержания В-лимфоцитов и иммуноглобулинов. Так, в десневой жидкости в норме обнаруживаются следы IgG, другие иммуноглобулины не выявляются.

Как показали экспериментально-клинические данные, естественный ингибирующий фактор (ЕИФ) снижает активность макромолекулярных антител различной специфичности, оказывает депрессивное влияние на иммуногенез. В условиях физиологии ингибирующие свойства проявляются кратковременно, но при некоторых патологических состояниях ЕИФ продолжает функционировать длительно, способствуя развитию приобретенного иммунодефицитного состояния [47, 90, 94, 106, 107].

Согласно современным взглядам, иммунные механизмы обеспечивают и сохраняют необходимое постоянство антигенного гомеостаза организма, освобождая его от всего генетически чужеродного [77, 111, 120, 123, 130].

Поэтому иммунную систему можно рассматривать, как универсальный механизм элиминации всего чужеродного, будь вирус или микроб, опухолевая клетка и т.д. Соответственно иммунные механизмы, осуществляя восстановление нарушенного постоянства внутренней среды, играют ведущую роль при разнообразных патологических состояниях.

Отличительной чертой неспецифической иммунологической реактивности детского организма, является неустойчивость, лабильность показателей. Эти данные, наряду с характером возрастной динамики неспецифических, иммунологических показателей свидетельствуют о большой роли неспецифического иммунитета в устойчивости детского организма по сравнению с взрослым. Однако более высокие

неспецифические иммунологические показатели у детей еще не означают более высокого ее уровня, а свидетельствуют скорее о напряженности факторов неспецифического иммунитета в детском возрасте. Следовательно, несмотря на относительно высокие показатели неспецифической иммунологической реактивности у детей их неспецифический иммунитет еще не является полностью зрелым и не в состоянии ответить полноценной реакцией на дополнительные нагрузки [89, 92, 119, 125, 150].

Претерпели изменения и представления о функционировании защитных механизмов у ребенка. Долгие годы среди педиатров господствовала концепция об ареактивности организма ребенка раннего возраста. Однако, в настоящее время доказано, что на любом этапе развития организм обладает определенным набором неспецифических и специфических факторов, имеющих ряд отличительных особенностей в возрастном аспекте.

Очень интересным моментом является установление взаимосвязи между состоянием и колебаниями неспецифического иммунитета и воздействиями иной природы. Практическое любое воздействие определенной интенсивности сопровождается фазными колебаниями неспецифического иммунитета. При этом оптимальные дозы воздействия ведут к преобладанию повышения факторов неспецифического иммунитета, а чрезмерные – к угнетению. Одно и то же воздействие в зависимости от его «дозы» может привести к прямо противоположному эффекту. Поэтому огромное значение, особенно для детей, имеет подбор меры воздействия, который очень желательно проводить под контролем неспецифического иммунитета. Это относится и к лечебным и профилактическим мероприятиям [86, 93, 113, 117].

Формирование иммунологической компетентности в раннем возрасте имеет большие индивидуальные различия не только в интенсивности иммунного ответа, но и с точки зрения его проявления. Эти

различия обусловлены действием нескольких факторов. Основными из них являются: тип генотипа и среды обитания ребенка, иммунологические взаимоотношения матери и плода, физиологическая зрелость ребенка к моменту рождения, статус материнского иммунитета, способ кормления, заболевания, перенесенные в период новорожденности и первого года жизни, характер и интенсивность ранней искусственной антигенной стимуляции. Эти факторы определяют тип иммунореактивности (сильные или слабые), скорость иммунологического созревания.

Согласно устарелой точки зрения ученых, плод и новорожденный ребенок характеризуются иммунологической инертностью, сохраняющиеся и в первые месяцы постнатальной жизни. Указанную инертность объясняли стерильными условиями существования плода во внутриутробном периоде, исключая возможность экзогенной антигенной стимуляции [115, 124, 129].

По современным данным в онтогенезе первыми созревают филогенетические более древние факторы неспецифической реактивности. Они играют ведущую роль в защите ребенка раннего возраста от различных экзогенных вредностей до появления активного специфического иммуногенеза. Однако из этого не следует, что в период иммунологического созревания полностью отсутствует специфический иммунитет, так же, как и то, что у взрослых утрачивается значение неспецифической резистентности. В ходе онтогенеза меняется лишь выраженность и соотношение этих форм реагирования. Это необходимо учитывать при оценке иммунологического состояния ребенка.

Литературные данные о состоянии различных факторов неспецифической резистентности в разные периоды онтогенеза очень противоречивы. Это связано прежде всего с неодинаковыми методическими подходами к их исследованию. [83, 91, 100, 127].

На основании всего вышесказанного можно сделать заключение о

том, что исследование показателей системного и местного иммунитета и активности главных звеньев антиоксидантной системы пародонтитов у детей является необходимым для поиска новых способов коррекции нарушений с целью получения положительных клинических результатов, а также требует обязательного включения в схемы лечения таких больных препаратов, обладающих иммуномодулирующей и антиоксидантной направленностью действия.

Основным фактором защиты человека от воспалительных явлений в тканях пародонта является слюна, которая содержит большое число веществ, осуществляющих защиту от данного процесса. Теоретически эти защитные вещества можно разделить на 2 группы: активные и пассивные. Активные, сходные с антибиотиками вещества, оказывающие бактериостатический эффект, пассивные – предотвращающие или прекращающие развитие бляшки путем изменения микробной среды [40,44,85,87,93].

Функцией иммунной системы является распознавание генетически чужеродных субстанций (антигенов) и специфическое регулирование. Нарушение иммунного гомеостаза играет определенную роль в патогенезе большинства стоматологических заболеваний. Современная лабораторная диагностика располагает широким арсеналом методов, которые позволяют оценить состояние различных звеньев системы иммунитета, в том числе состояние системных и местных неспецифических факторов, а также характер специфического иммунного ответа, который возникает в ответ на конкретный антигенный стимул.

Главным основанием для проведения иммунологического исследования служит наличие клинических проявлений иммунных нарушений.

В случае возникновения заболевания наблюдается периодичность изменений в периферической крови и показателей иммунного ответа. В начальный период в крови наблюдается уменьшение

количества Т-лимфоцитов, возрастает удельный вес нулевых клеток, хелперов, повышается уровень IgM. На 4-6-й день заболевания усиливается синтез IgG. В лейкограмме вначале наблюдается лейкоцитоз, увеличивается количество нейтрофильных гранулоцитов, палочкоядерных и даже юных форм, количество эозинофильных гранулоцитов уменьшается (до 1% и ниже). На 3-4-е сутки наблюдается рост количества моноцитов, далее лимфоцитов на фоне снижения уровня нейтрофильных гранулоцитов. Выздоровление характеризуется нормализацией показателей лейкограммы, увеличением количества Т-лимфоцитов на фоне снижения удельного веса нулевых лейкоцитов. Уменьшение количества Т-лимфоцитов в острый период инфекции не следует рассматривать как иммунодефицит. Если же снижение уровня Т-лимфоцитов продолжается, наблюдается рост нулевых клеток и эозинопения, возможно развитие осложнений. Клинические проявления иммунной недостаточности определяют как иммунодефицит. Иммунодефицита подразделяют на первичные (врожденные) и вторичные, которые формируются под влиянием факторов, влияющих на первично не измененную иммунную систему [24,57,65,69,84].

Патологические иммунные реакции могут реализовываться за счет преимущественно клеточного или гуморального звеньев иммунной системы. К патологическим иммунным реакциям относятся гиперчувствительность (аллергия), аутоиммунные реакции (направленные против собственных структур организма) и нарушения иммунного ответа в случае неполноценного развития и созревания иммунных клеток или дефектов резистентности, фагоцитоза, системы комплемента [59,68,95,116,183].

### 1.2.1 Основная функция иммуноглобулинов, специфичность адаптивного иммунного ответа

#### **Иммуноглобулины распознают и связывают антигены.**

Распознавание антигена - это основная функция специфического адаптивного иммунного ответа. В этом процессе участвуют молекулы двух типов:

- иммуноглобулины (антитела);
- Т-клеточные рецепторы (TCR).

Характерным свойством этих молекул является их структурное и функциональное разнообразие.

Разнообразие генов антител у различных видов возникло в результате множественных генных дупликаций и последующей дивергенции. У многих видов, в том числе у человека, это разнообразие еще более возросло благодаря частым рекомбинациям и соматическим мутациям на протяжении всей жизни индивида [95, 108, 122].

**Иммуноглобулины функционируют как мембраносвязанные антигенные рецепторы В-клеток и растворимые циркулирующие антитела.**

Иммуноглобулины - это гликопротеины, экспрессируемые в виде:

- мембраносвязанных рецепторов на поверхности В-клеток;
- растворимых молекул (секретируемых плазматическими клетками), присутствующих в сыворотке и тканевой жидкости.

Контакт В-клеточного рецептора со специфичным для него антигеном ведет к активации В-клеток и их дифференцировке в плазматические клетки, секретирующие большое количество антител.

**Иммуноглобулины - семейство гликопротеинов.**

Иммуноглобулины человека относят к пяти классам:

IgG, IgA, IgM, IgD и IgE. Они различаются:

- величиной;
- зарядом;
- последовательностью аминокислот;
- содержанием углеводов.

Класс IgG подразделяется на четыре подкласса (IgG1, IgG2, IgG3, IgG4), класс IgA - на два подкласса (IgA1, IgA2). Все классы и подклассы Ig составляют девять изотипов, которые присутствуют в норме у всех индивидов. Каждый изотип определяется последовательностью аминокислот константной области тяжелой цепи. Некоторые антигены вызывают иммунный ответ с образованием антител каждого изотипа, тогда как спектр изотипов антител к другим антигенам более ограничен (например, IgG2-ответ на углеводные антигены).

**Имуноглобулины всех изотипов (за исключением IgD) бифункциональны.**

Это означает, что иммуноглобулин любого изотипа:

- распознает и связывает антиген, а затем;
- усиливает киллинг или удаление иммунных комплексов, сформированных в результате активации эффекторных механизмов.

Одна область молекулы антител определяет ее антигенную специфичность, а другая осуществляет эффекторные функции:

- связывание с рецепторами, которые экспрессированы на клетках организма (например, на фагоцитах);
- связывание с первым компонентом (C1q) системы комплемента для инициации классического пути каскада комплемента.

**Класс и подкласс иммуноглобулинов зависят от структуры тяжелых цепей**

Основную структуру каждой молекулы иммуноглобулина составляют:

- две легкие полипептидные цепи;

— две тяжелые полипептидные цепи.

Последовательности аминокислотных остатков двух легких цепей идентичны; то же относится к тяжелым цепям.

Легкие и тяжелые цепи Ig образуют несколько глобулярных доменов. Класс и подкласс Ig зависят от типа тяжелой цепи:

- 1) IgM;
- 2) IgG1, IgG2, IgG3, IgG4;
- 3) IgA1, IgA2;
- 4) IgD;
- 5) IgE.

Классы IgM, IgD и IgE подклассов не имеют.

Иммуноглобулины разных классов и подклассов активируют ряд эффекторных систем. Подклассы IgG человека (IgG1-IgG4), относительное содержание которых в сыворотке составляет примерно 66, 23, 7 и 4% соответственно, появились в процессе эволюции, вероятно, после дивергенции видов (человек и мышь). Поэтому не существует прямой структурной или функциональной корреляции между подклассами IgG человека и мыши, несмотря на сходную номенклатуру [81, 88, 96].

Относительное содержание IgA1 и IgA2 неодинаково в сыворотке и секретах, где IgA присутствуют в секреторной форме.

*IgG - составляют в норме преобладающую часть иммуноглобулинов сыворотки человека.*

На долю IgG приходится 70-75% всех Ig сыворотки. По структуре IgG представляет мономер четырехцепочечной структуры с молекулярной массой 146-170 кДа.

*Содержание IgM составляет около 10% нуля иммуноглобулинов сыворотки.*

*IgM - составляет около 10% общего уровня Ig. Это пентамер основной четырехцепочечной структуры с молекулярной массой 970 кДа.*

В полимеризации мономерных единиц принимает участие полипептидная соединительная J-цепь с молекулярной массой -15 кДа.

Трансмембранная мономерная форма IgM (mlgM) выполняет функцию антиген-специфического рецептора зрелых В-клеток.

*IgA - основной Ig в серозно-слизистых секретах.* Содержание IgA в сыворотке составляет примерно 15-20% общего уровня Ig. У человека свыше 80% сывороточного IgA встречается в виде мономера четырехцепочечной структуры, однако у большинства млекопитающих сывороточный IgA обнаруживают главным образом в полимерной форме (чаще всего в виде димера). IgA - это основной Ig, содержащийся в секретах (слюне, молозиве, молоке, отделяемом слизистой оболочки респираторного и урогенитального трактов).

Секреторный IgA (slgA) представляет собой димер, в составе которого есть основная единица совместно с J-цепью, а также секреторный компонент. Общая молекулярная масса slgA равна 385 кДа.

*IgD - является антиген-специфическим рецептором зрелых В-клеток.* Содержание IgD в сыворотке составляет менее 1% общего Ig.

Трансмембранная мономерная форма IgD (mlgD) служит антиген-специфическим рецептором зрелых В-клеток. В-клетки могут нести в качестве рецепторов и mlgM, и mlgD и проявлять ту же самую антигенную специфичность.

*На поверхности базофилов и тучных клеток постоянно присутствуют IgE.*

Уровень IgE в сыворотке по сравнению с другими изотипами Ig очень низкий (< 0,05 мкг/мл). Однако базофилы и тучные клетки экспрессируют IgE-специфический рецептор с очень высокой аффинностью, и поэтому их поверхность постоянно насыщена IgE. IgE - это мономерный Ig с молекулярной массой -188 кДа.

**Иммуноглобулины состоят из четырех полипептидных цепей.**

Структура молекул антител (4 полипептидные цепи) впервые была установлена при исследовании IgG кролика.

Легкие цепи (25 кДа) соединены с тяжелыми цепями (55 кДа) с помощью дисульфидных мостиков и множественных нековалентных связей. Подобным же образом связаны между собой тяжелые цепи.

Каждый отрезок полипептидной цепи, состоящий примерно из 110 аминокислотных остатков, образует компактный домен, который стабилизирован ковалентной внутрицепочечной дисульфидной связью:

- в каждом  $V_L$ - и  $C_L$  -домене легкой цепи имеется по одной внутрицепочечной дисульфидной связи;
- каждый домен тяжелой цепи содержит одну внутрицепочечную дисульфидную связь.

Каждая дисульфидная связь замыкает петлю из 60-70 остатков аминокислот.

Аминокислотная последовательность доменов Ig обнаруживает выраженную гомологию, что отражает наличие общей конформационной структуры, которую называют укладкой (fold) иммуноглобулинов. Это свойственно всем членам суперсемейства Ig.

$V_L$  и  $V_H$  образуют антиген-связывающий центр, а  $C_L$  и  $C_H$  ответственны за эрфекторные функции.

У большинства позвоночных известны две структурно разные формы легких цепей Ig:

- каппа;
- лямбда.

Эти изотипы присутствуют у всех индивидов. Существуют различные генетические варианты (аллотипы) у разных индивидов. Каждая из двух легких цепей может ассоциировать с тяжелой цепью любого типа, однако в индивидуальных молекулах Ig и легкие, и

тяжелые цепи относятся к одному и тому же типу.

При анализе аминокислотной последовательности моноклональных легких цепей мыши и человека были выявлены структурно разные области:

- уникальная для каждого белка N-концевая часть, состоящая из - 110 остатков;
- константная область (C) для данного изотипа либо аллотипа (-110 остатков).

Таким образом, были определены переменная ( $V_L$ ) и константная ( $C_L$ ) области легких цепей, содержащие соответствующие домены.

Подобные данные получены и при анализе тяжелых цепей: -110 N-концевых аминокислотных остатков уникальны для всех исследованных белков, тогда как константные домены были характерными для каждого изотипа Ig.

Константные домены тяжелых цепей обычно обозначают  $C_{H1}$ ,  $C_{H2}$ ,  $C_{H3}$  и  $C_{H4}$  или соответственно их изотипу.

***Гипервариабельные участки образуют антиген-связывающий центр.***

Некоторые полипептидные сегменты переменных областей тяжелых и легких цепей отличаются исключительной переменностью и поэтому получили название гипервариабельные участки. Эти сегменты расположены вокруг остатков аминокислот в позициях 30, 50 и 95 и обозначаются  $Hv1$ ,  $Hv2$  и  $Hv3$  или  $Lv1$ ,  $Lv2$  и  $Lv3$ , соответственно [83, 86].

**Иммуноглобулины каждого изотипа (подкласса) выполняют различные эффекторные функции.**

Антитела - бифункциональные молекулы, поскольку:

- образуют комплексы с антигенами, ограничивая их распространение;

- инициируют ответ организма, направленный на удаление антигена и его деструкцию.

Эффекторные функции антител определяет их константная область, и в зависимости от ее структуры эти функции различны (например, комплемент-зависимый лизис или фагоцитоз).

Считают, что антитела опсонизируют антиген (бактерии, вирусы), делая его более «привлекательной» мишенью для фагоцитарных клеток.

**IgM** - основной класс антител при первичном иммунном ответе. IgM относят к «ранним» антителам, которые появляются при первичном иммунном ответе и в основном составляют внутрисосудистый пул. Часто они ассоциируются с иммунным ответом на сложные по антигенному составу патогены.

После связывания с антигеном-мишенью молекула IgM становится мощным стимулятором классического пути активации системы комплемента.

**IgG** - это антитела при вторичном иммунном ответе. IgG равномерно распределены между вне- и внутрисосудистыми пулами, обеспечивая таким образом системную защиту организма. Четыре подкласса IgG высокогомологичны по структуре, однако каждому подклассу присущ свой набор эффекторных функций. Так, при активации комплемента комплексами антиген-антитело по классическому пути:

- антитела IgG1 и IgG3 оказываются эффективными;
- антитела IgG2 менее эффективны;
- антитела IgG4 не дают эффекта.

Иммунная система новорожденных не обладает иммунокомпетентностью, и защитную функцию выполняют IgG-антитела матери, пассивно передаваемые плоду через плаценту [103, 116]. Транспорт IgG всех подклассов опосредован неонатальным Fc-рецептором (FcRn). IgG - единственный изотип Ig, передаваемых трансплацентарно,

однако соотношение содержания IgG разных подклассов в крови пупочного канатика и материнской крови неодинаково: для IgG1 оно равно-1,2, а для IgG4-0,8.

**Продукция IgA характерна для вторичного иммунного ответа.**

Образующиеся при вторичном иммунном ответе иммунные комплексы, включающие IgA, опсонизируют антигены и активируют фагоцитоз, связываясь с Fc-рецепторами клеток.

Свою основную функцию (защиту респираторного, желудочно-кишечного и урогенитального трактов) IgA-антитела выполняют в секреторной форме (slgA). У человека антитела подкласса IgA1 преобладают:

- в сыворотке (-90% всех IgA);
- в секретах (носовой секрет, слезная жидкость, молоко) (70-95% всех IgA).

В кишечнике преобладает другой подкласс IgA - IgA2 (-60%). Многие микроорганизмы, инфицирующие верхние дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт, способны противостоять эффекту IgA1, выделяя протеиназы, которые расщепляют антитела этого подкласса в удлиненной шарнирной области. В молекуле IgA2 эта область короткая и поэтому недоступна действию протеиназ [110, 114].

**IgD** - это трансмембранный рецептор В-клеток. Эффекторные функции сывороточного IgD неизвестны. У зрелых В-лимфоцитов он выполняет функцию трансмембранного антиген-специфического рецептора.

**Продукция IgE** связана с формированием антигельминтозного иммунитета. Содержание IgE в сыворотке очень невелико, однако следует отметить следующее:

антитела этого класса способны с высокой авидностью связываться с базофилами крови и тучными клетками тканей посредством

высокоаффинного рецептора; sensibilizировать клетки поверхности слизистой оболочки (конъюнктивы, носовой полости, бронхов).

IgE имеют существенное значение в создании иммунитета против гельминтов, однако в развитых странах присутствие этих антител чаще свидетельствует об аллергических заболеваниях типа астмы и поллиноза [79,91,164,183].

### **1.3 Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта**

Высокая распространенность, тяжесть течения, склонность к прогрессированию и многостороннее воздействие на организм позволяют отнести воспалительные заболевания пародонта в практике терапевтической стоматологии к числу актуальных. Исход заболевания зависит от своевременной и правильной диагностики, а затем от проведенного комплексного лечения [2, 11, 16, 23, 31, 35, 172, 180].

Целью обследования пациента с патологией пародонта является установление диагноза заболевания, его стадии, выяснение этиологического фактора и отдельных патогенетических изменений и в соответствии с полученными данными составление комплексного плана лечебно-профилактических мероприятий [18, 40, 46, 49, 183]. Основные определения в диагностике поражений пародонта-это задача, которую необходимо решать на первом этапе обследования.

Не вызывает сомнений, что от полноценного своевременного обследования зависит объем и качество оказания ему медицинской помощи, а в конечном итоге и эффективность лечения. Необходимо отметить, что во всех западных странах диагностика и тщательная документация всегда была расценена экспертами как очень важной составляющей [194, 195, 200, 209,215].

Методы обследования пациентов принято подразделять на основные и дополнительные [50, 62, 64, 65, 76]. Основными методами считают опрос пациента, определение общего состояния и приемы

объективного исследования пародонта не связанные с применением различного рода лабораторных и инструментальных методик. Опрос – это один из важных элементов первого знакомства с пациентом. Многие авторы [92, 93, 109, 115, 218] считают, что это одно из важных звеньев того комплекса мероприятий, которое принято называть современным подходом к ранней диагностике заболевания.

При осмотре полости рта, ряд авторов, обращают внимание на необходимость выявления местных факторов риска, способных раздражать пародонт: кариозные полости, дефекты протезирования и пломбирования, скученность или отсутствие зубов [116, 131, 141, 151, 167].

При клиническом исследовании пародонта необходимо учитывать состояние преддверия полости рта, зубов, зубных рядов, характер окклюзии, наличие местных раздражителей. При осмотре десны обращают внимание на ее состояние: цвет, консистенцию, рельеф десневого края. Определяют отсутствие или наличие кровоточивости, отек, локализацию поражения [129, 138, 147, 165].

Но наиболее угрожающим фактором риска являются зубные отложения [36, 41, 47, 133]. Учитывая ведущую роль зубных отложений в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта у детей, следует отметить, что их выявление служит важным этапом обследования пациента. Качественная индикация зубных отложений позволяет не только оценить уровень гигиены полости рта, но и более тщательно удалить зубной налет и зубной камень, что является одним из ключевых моментов в терапии воспалительных заболеваний пародонта [23, 24, 32, 42, 203].

Гигиена полости рта пациента, с поражением пародонта воспалительного характера, для врача является наиболее важным моментом. Учитывая тесную связь гингивита и пародонтита с микробным фактором и гигиеническим состоянием полости рта необходимо объективизировать его наличие и интенсивность. Гигиенические индексы позволяют судить о динамике гигиенического состояния

полости рта под влиянием самоочищения, при использовании различных средств гигиены полости рта, а также помогают оценить эффективность профессиональных гигиенических мероприятий [63, 100, 101, 102, 111, 216].

Многими авторами были предложены различные индексы по оценке полости рта в плане гигиенического состояния. Это индексы зубного налета Qugley-Hein (1962), Silness-Loè (1964), гигиенические индексы Федоровой Л.В (1982), Рамфьорда (1956), индекс эффективности гигиены полости рта Podshadley, Haley (1968) [209, 210, 226].

Наиболее удобными и информативными являются гигиенический индекс по Федорову - Володкиной (1971) и индекс Грина-Вермильона (1964) [133, 197].

Следует отметить, что гигиенический индекс по Федорову-Володкиной определяется путем окрашивания губной поверхности шести нижних фронтальных зубов с помощью растворов (Люголя, Шиллера-Писарева, фуксина, эритрозина) и дает нам информацию о наличии мягкого зубного налета только в области указанной группы зубов. Исходя из этого, данный индекс рекомендуется применять для оценки гигиенического состояния полости рта у детей в возрасте до 5-6 лет [133].

Метод Грина-Вермильона основан на количественном определении зубного налета и зубного камня. Для того чтобы налет был виден, поверхность зуба окрашивают одним из красящих веществ: 3-5% настойкой йода, раствором Люголя, эозином и др. Существуют специальные таблетки, которые пациент держит во рту несколько минут, и тогда налет окрашивается в розовый цвет (этот метод индикации применяется самими пациентами в домашних условиях, чтобы оценить эффективность чистки зубов). Для оценки зубного камня красители не применяются. Общая оценка гигиенического состояния полости рта дается на основании обследования следующих зубов: 16, 11, 26, 36, 31, 46. Причем количество зубных отложений определяют на вестибулярных

поверхностях зубов верхней челюсти и оральных поверхностях зубов нижней челюсти, так как именно рядом с указанными поверхностями открываются выводные протоки слюнных желез [197].

Определение индекса гигиены полости рта имеет важное практическое значение: если гигиена полости рта пациента неудовлетворительная, то врач при первом посещении должен научить пациента правильно чистить зубы. Если во время лечения или после того, как пациент снова не соответствует нормам качества очистки зубов для врача, то это единственный аргумент в случае, если пациент утверждает, что эффект от лечения отсутствует [32, 53, 61, 72].

Из клинических методов исследования необходимо отметить пробу Шиллера-Писарева, основанную на прижизненной окраске десны йодсодержащим раствором (Люголя или Шиллера) на наличие гликогена, содержание которого в ядрах эпителиоцитов увеличивается при хроническом воспалении [81].

Первые данные об использовании раствора Шиллера с целью выявления гликогена в эпителии десны при хроническом воспалении датируются 1958 г. Фаске и Моргенротон. Содержание гликогена резко возрастает при воспалении за счет отсутствия кератинизации эпителия. В эпителии десен здоровых лиц гликоген либо отсутствует, либо имеются его следы. В зависимости от интенсивности воспаления окраска десен при обработке раствором Люголя меняется, от светло-коричневого до темно-бурого цвета. При наличии здорового пародонта разницы в окраске десны не обнаруживается. Проба Шиллера-Писарева может служить критерием эффективности проведенного лечения, так как противовоспалительная терапия снижает количество гликогена в десне [49, 63].

Пародонтальные индексы предназначены для объективной оценки состояния тканей пародонта. Ими оценивают динамику заболеваний пародонта. Они основаны на таких клинических признаках,

как воспаление, подвижность зубов, кровоточивость, меняющихся в процессе развития заболевания и под влиянием лечения. К ним относятся гингивальный индекс Loè, Silness (1967), пародонтальный индекс Rassel (1956), индекс гингивита Mùchlemann, Mazor (1958), гингиво-пародонтальный индекс O'Leary, Gibson, Shannon, Scheussler, Nabers (1963), индекс Grossman, Fedi (1974).

Количественно определить интенсивность и распространенность воспалительной реакции можно с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса - PMA (Schour, Massler, 1948), модифицированного С.Ратта в 1960 году. Этот индекс сформирован на учете воспаления в различных зонах десны: межзубных сосочках (Р), в маргинальной (М) и прикрепленной десне (А). Исследуется состояние десны в области всех зубов. Индекс рекомендован для изучения гингивита, так как терапевтический эффект, особенно консервативных вмешательств в первую очередь влияет на мягкие ткани [133].

Унифицированы и сведены в индексные системы и другие клинические проявления поражения тканей пародонта. Так комплексный периодонтальный индекс (КПИ), разработанный Леусом П.А. в 1987 году отражает такие признаки поражения тканей пародонта как наличие зубного налета, кровоточивости, зубного камня, патологического зубодесневого кармана и патологической подвижности зуба. По мнению автора, преимущества индекса заключаются в информативности использования обычного стоматологического инструментария, а также в том, что для его определения не требуется специально обученный персонал. Для практической профилактики воспалительных заболеваний тканей пародонта данный индекс интересен тем, что он учитывает наличие мягкого зубного налета, как основного фактора риска поражения тканей пародонта [100, 101].

Для оценки распространенности и интенсивности заболеваний пародонта практически во всех странах используют индекс

нуждаемости в лечении заболеваний пародонта – CPITN. Этот индекс был предложен специалистами рабочей группы ВОЗ (Ainamo, Barmes, Beagrie et al., 1982) для оценки состояния тканей пародонта при проведении эпидемиологических обследований населения, а также для обоснования расстановки врачебных кадров [232, 233, 234, 242, 243, 244].

Индекс CPITN предусматривает регистрацию количества пораженных сектантов по следующим признакам: кровоточивость десны, наличие зубного камня, патологический зубодесневой карман глубиной 4-5 мм и 6мм и более.

В настоящее время объем индекса был расширен, и он используется для планирования и оценки эффективности программ профилактики, а также для расчета необходимого количества стоматологического персонала. Кроме того, в настоящее время индекс CPITN, используется в клинической практике для обследования и мониторинга состояния пародонта в отдельном случае. В связи с этим, можно считать индекс CPITN скрининг-тестом на популяционном и индивидуальном уровнях [215, 217, 230, 239].

Об индексах необходимо помнить главное: почти все индексы предназначены для облегчения профессионального процесса опроса и обследования пациентов. Общая оценка состояния пародонта дается на основании своего статуса только в области нескольких зубов. Это удобно, особенно, когда проводятся множество или несколько исследований, часто в научно-исследовательских целях. Поэтому действия, описанные в индексах от одного к другому шагу составляют всего несколько миллиметров. Для практиков установлено состояние периодонта вокруг каждого зуба, а иногда и о группе конкретных зубов, у которых пародонт поражен, где целесообразно внимание и сфокусированность врача на данной проблеме.

#### 1.4. Микробиологические аспекты воспалительных заболеваний пародонта

В настоящее время доказана роль микрофлоры полости рта в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта, так как на первом месте среди повреждающих факторов местного значения находятся микробные скопления, то есть бактериальная бляшка, в которой вегетирует множество микроорганизмов [4, 21, 34, 51, 73, 177].

Именно поэтому, микробиологические знания имеют в настоящее время актуальное теоретическое и практическое значение, так как раскрывают механизмы взаимодействия микроорганизмов и тканей ротовой полости. Особенно важны знания по вопросу изменения микробного симбиоза при стоматологических вмешательствах [22, 68, 85, 89, 105].

В составе микрофлоры полости рта среди микроорганизмов, специфических для человека, можно выделить резидентную флору, которая состоит из относительно постоянных видов микроорганизмов, которые регулярно отмечаются в этой области в этом возрасте микроорганизма. В случае ее нарушения, она быстро восстанавливает себя. Транзиторная флора состоит из непатогенных или потенциально патогенных микроорганизмов, которые, появляясь временно из окружающей среды, населяют слизистую оболочку в течение нескольких часов, дней или недель, не вызывая заболевания. Если резидентная флора нарушается, транзиторные микроорганизмы могут колонизировать себя, размножиться и вызывают заболевание в конкретной области макроорганизма [108, 112, 143, 159, 196].

В видовом смысле микрофлора полости рта крайне разнообразна и включает в себя представителей всех групп микроорганизмов. В нормальных условиях, если не использовать антисептики, антибиотики или другие лекарства представленность видов у конкретного индивидуума остается практически постоянным на протяжении если не всего

жизненного цикла, то по крайней мере, на длительный период [ 37, 76, 84,126].

По данным разных авторов, [74, 83, 130, 135, 205] почти 30 видов микроорганизмов, описанных в качестве резидентов полости рта. Около половины жителей является факультативными и обязательными анаэробами стрептококками, которые вмещают в свой состав *Str. mutans*, *Str. mitis*, *Str. sanguis* и *peptostreptococci*. R-гемолитический стрептококк группы не являются частью резидентной флоры. Различные виды стрептококков занимают определенную нишу, например, максимальное количество энтерококков была обнаружена на задней части языка и в области десневой борозды, *Str.mutans* как правило, локализуется в зубном налете на коронке зуба. Другая половина резидентной флоры состоит из *Valhall* (около 25%) и дифтероидов (около 25%). Стафилококки, лактобациллы, жгутиковые организмы, спирохеты, лептоспиры, *fusobacteria*, бактероиды, *Neisseria*, спиралевидные формы, дрожжи и другие грибы, простейшие находятся в полости рта в гораздо меньшем количестве [21].

Выраженное влияние на количественное, а в некоторой степени и видовое представительство микроорганизмов оказывают гигиенические мероприятия. При несоблюдении правил гигиены полости рта резко увеличивается количество бактерий, особенно анаэробов и гнилостных бактерий.

Микробиология воспалительных заболеваний пародонта сложна. Общепринято, что десневая щель и пародонтальные карманы содержат большое количество видов бактерий, многие из них являются облигатными анаэробами и некоторые из них вызывают патологический процесс. В соответствии с последней теорией, в результате воспалительных заболеваний пародонта является избыточное накопленного зубного налета, независимо от любых видов бактерий. Это значит, что весь налет потенциально опасен [12, 43, 78, 110, 114, 240].

Обычно воспаления в тканях пародонта начинают с образования зубного налета. Поверхность зуба покрывается изначально факультативно-анаэробными микроорганизмами, обладающими высокой способностью к адгезии (стрептококки, актиномицеты). Далее на поверхности микробных клеток прикрепляются другие микроорганизмы (анаэробных бактерий, спирохет), которые самостоятельно не могли прикрепиться к поверхности зуба. В глубине зубного налета созданы благоприятные условия для их размножения. Это создает благоприятные условия для развития инфекционного процесса обусловленного, прежде всего, микроорганизмами анаэробного типа дыхания. Таким образом, начальный период гингивита локализуется в области десневой борозды [161, 162, 163].

При воспалительных заболеваниях пародонта микробная флора пародонтальных карманов очень разнообразна и зависит от формы проявления заболевания. Первоначально преобладают факультативно-анаэробные и анаэробные кокковые флоры, энтерококки, р-гемолитические стрептококки группы N, *Neisseria, diplococci*, похожими на свойства пневмококков [159, 161, 170, 219].

Позднее данную флору вытесняют более строгие анаэробы: *peptostreptococci, veilonella, leptotrichia*, бактероидов, *fusobacteria*, вибрионы, актиномицеты [159, 168, 237].

По данным ВОЗ, в настоящее время выделены именно микроорганизмы – пародонтопатогены, из которых основными видами следует считать *Porphiromonas gingivalis, Actinomyces naeslundii, Peptostreptococcus anaerobus*, некоторых представителей рода *Fusobacterium* и извитых форм. Так, при анализе видового состава клинических штаммов, выделенных облигатно-анаэробных бактерий, по частоте доминировали *Peptostreptococcus* (13,9%) и другие пептострептококки (8,3%), актиномицеты: *A. naeslundii* и *A. israelii* (11%), *Fusobacterium necroform* (9,7%) и другие фузобактерии (5,6%),

*Porphyromonas gingivalis* (12,6%) и *Veilonella Spp.* (8,3%). Частота выделения других облигатно анаэробных бактерий (*Bacteroides*, *Prevotella*, *Leptotrichia*) была значительно ниже и в сумме составляла 12,5% [21, 41, 245].

Аэробные виды были представлены ейссериями (1,4%), факультативно-анаэробные – микроаэрофильными стрептококками группы *Str.sanguis* (7%), псевдомонадами (2,8%). Кроме того, были выделены грибы *Candida albicans* (4,1%) [84, 88, 223].

По данным Дмитриевой Л.А. и соавт. (1998), содержимое пародонтальных карманов имело ассоциации микроорганизмов от 5 до 9 видов. Наиболее часто авторы выделяли из содержимого пародонтальных карманов микроаэрофильные и анаэробные стрептококки, актиномицеты, бактероиды и фузобактерии.

Грудянов А.И. и Безрукова И.В. (1999) у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом в содержимом пародонтальных карманов обнаруживали эпидермальные стафилококки и негемолитические стрептококки.

Bollen С.М.Л. (1996) при исследовании содержимого десневых карманов выделял большое разнообразие микроорганизмов и оценивал в качестве патогенных: *P.gingivalis*, *A.actinomycetemcomitans*, *P.intermedia*, *F.nucleatum*, *P.micros*, *Eubacterium spp.* и в качестве потенциально патогенных: *Actinomyces spp.*, *V.parvula*, *Carnocytophaga ochracea*, *S.mitis*, *S.sanguis*.

Для обнаружения возбудителей воспалительных заболеваний пародонта используют разнообразные методы: микроскопические и культуральные. Из микроскопических методов наиболее часто применяется темнопольная или фазово-контрастная микроскопия. Такие исследования иллюстрируют явное присутствие микроорганизмов, таких как спирохеты и другие подвижные формы микроорганизмов, которые трудно культивируются. Bollen С.М.Л. и соавторы (1996) исследовали

материал из глубоких десневых карманов, методом фазово-контрастной микроскопии. Они классифицировали все микроорганизмы на 4 типа: кокки, подвижные палочки, спирохеты и другие (фузиформные и ветвящиеся палочки).

Для культурального исследования содержимого десневых карманов используются высокопитательные среды, содержащие трипто-соевый агар, дрожжевой экстракт, гемин, лошадиную кровь. Условия культивирования – микроаэрофильные и анаэробные [73].

### **1.5. Современные методы профилактики и лечения хронических гингивитов в детском возрасте**

Одно из основных требований к лечению воспалительных заболеваний пародонта – индивидуализация средств и методов воздействия. При этом учитывается вид поражения пародонта, тяжесть заболевания, особенности клинических проявлений, наличие сопутствующих заболеваний и т.д. Из-за незнания важности личной гигиены полости рта и пренебрежения к ней из-за ее простоты, многие оказались заложниками высокой распространенности и интенсивности стоматологических заболеваний. На самом деле правильная, рациональная, тщательная и хорошо организованная гигиена полости рта является ключевым моментом в решении многих стоматологических проблем. Однако, в силу своей дешевизны, по сравнению с развитием современных дорогостоящих стоматологических технологий, пренебрегают, а как результат - не сокращение стоматологической заболеваемости, а ее прирост [1, 24, 52, 65, 67, 176].

Комплексность воздействия предусматривает использование общего и местного лечения, которые тесно связаны между собой. Общее лечение предусматривает лечение соматической патологии у соответствующих специалистов, проведение общеукрепляющей десенсибилизирующей, стимулирующей, противовоспалительной

терапии. Под местным лечением понимают медикаментозное, физиотерапевтическое, хирургическое и ортопедическое лечение. Успех внедрения системы профилактики стоматологических заболеваний зависит не только от эффективности используемого метода, но и ряда организационных факторов. Комплексная система профилактики включает в себя методы, направленные на предупреждение общих заболеваний, а также методы, способствующие повышению резистентности зубов и пародонта. В связи с этим условно их можно разделить на две группы основные и вспомогательные. К основным относят соблюдение общерационального режима, сбалансированное питание, рациональную гигиену полости рта, активную санитарно-просветительную работу. К вспомогательным методам профилактики относят: обработку зубов минерализирующими средствами, назначение лечебно-профилактических зубных паст, устранение первичной и вторичной травматической окклюзии, корректирующую гимнастику и др. [32, 55, 153, 156].

Неотъемлемой частью лечения воспалительных заболеваний пародонта у детей является динамическое наблюдение с использованием объективных методов оценки состояния пародонта, которое позволяет судить об эффективности лечения, отмечать особенности течения заболевания у данного пациента, планировать и осуществлять диспансеризацию. В период ремиссии должны проводиться курсы профилактики или поддерживающей терапии [23, 38, 62, 90, 123, 155].

Местное лечение хронических гингивитов должно включать в себя многофакторную терапию, направленную на устранение причинного фактора или факторов, патогенетическую терапию с использованием всех методов и средств воздействия на различные звенья патогенеза [3, 15, 33, 57, 72]. Эффективность методов лечения определяется тем, насколько в ходе их применения удастся устранить причинный фактор или сделать невозможным его влияние. Применительно к воспалительным заболеваниям пародонта главным этиологическим фактором является

микробный, который в клинике отождествляется с зубной бляшкой или мягким зубным налетом [5, 25, 39, 53, 80, 103].

Первым этапом лечения воспалительных заболеваний пародонта является индивидуальный подбор средств и предметов гигиены полости рта, обучение пациента рациональным методам их использования. Затем, путем неоднократного применения метода контролируемого ухода за полостью рта, для поддержания необходимого гигиенического состояния, нужно создать мотивацию на сохранение стоматологического здоровья. Для выработки полезной привычки ухода за полостью рта пациент должен идти в теории – от знания – через понимание – до убеждения. Далее следуют практические этапы - выработка навыков выполнения каких-либо манипуляций, которая только путем многократных упражнений превращается в привычку [94, 104, 116, 133, 153].

Основное значение в лечении и профилактике воспалительных заболеваний пародонта отводится удалению зубных отложений. Независимо от формы и стадии патологии пародонта удаление зубных отложений является необходимым и основным этапом местного лечения [56, 61, 87, 106, 120].

Основной предпосылкой прекращения повторного появления зубного камня является достижение минимальной шероховатости поверхности зубов. Для этого необходимо соблюдение целого ряда условий и факторов, таких как правильный выбор типа инструмента, оптимальный угол наклона и силы надавливания на инструмент [69, 106, 222].

Традиционно для удаления зубных отложений и обработки поверхностей зубов и корней использовались ручные инструменты. В настоящее время применяются также электрические установки. Все существующие инструменты по принципу действия можно разделить на следующие группы: ручные (металлические или пластмассовые), ультразвуковые (магнитострикционные и пьезоэлектрические) и

звуковые [87].

Исследование эффективности удаления поддесневых зубных отложений с помощью ручных и звуковых (Titan-S) инструментов показало, что заметной разницы в клиническом эффекте после использования обоих типов инструментов нет. Микроскопическое исследование показало, что ручная обработка является более грубой, значительно травмирует твердые ткани зуба и эпителий зубодесневого кармана [87, 189].

При сравнении очищенных поверхностей в так называемых «трудно доступных местах» - области бифуркации корней моляров, глубоких зубодесневых карманов и апроксимальных поверхностях зубов, - большинство исследователей пришли к выводу, что после обработки звуковыми инструментами остаточных зубных отложений значительно меньше, по сравнению с результатом ручной обработки [207, 246].

Для предотвращения образования нового налета очищенные поверхности зубов подлежат тщательному полированию. При этом сначала проводится шлифование и предварительное полирование шеек и доступных участков корней зубов, а затем приступают к окончательному полированию с использованием щеток, резиновых колпачков и полирующих абразивных паст [120, 128, 132].

Учитывая, что зубной налет-это микробные сообщества, нет сомнений в необходимости использования антимикробных агентов, чтобы предотвратить его формирование. Имеющиеся данные отечественных и зарубежных исследователей свидетельствуют о высокой эффективности различных антибактериальных и антисептических препаратов, используемых в виде ополаскивателей, эликсиров, а также путем введения их в состав зубных паст [89, 125, 164].

Традиционно применяется большая группа антисептиков, которые, взаимодействуя с белками микробных клеток, вызывают их коагуляцию и останавливают количественный рост микроорганизмов. К ним относятся

кислородообразующие вещества – перекись водорода 1-3%, раствор перманганата калия, калия йодид, но в малых концентрациях, чтобы не вызвать прижигающего эффекта и угнетения фагоцитарной активности лейкоцитов [19, 34, 62]. Из противомикробных средств часто применяются 2% раствор хлорамина, раствор фурациллина 1:5000, 1% раствор йодиола.

Большое количество исследований было проведено для изучения влияния хлоргексидина и его производных, которые подавляют образование зубного налета [58, 89]. Благодаря своим бляшкоингибирующим свойствам хлоргексидин нашел широкое применение в профилактике и лечении воспалительных заболеваний пародонта. Хлоргексидин имеет прочные и долгосрочные антимикробную активность, низкую токсичность и впитывание, аллергические реакции при использовании этого препарата очень редки. Наиболее сильно действие хлоргексидина препятствует образованию зубного налета в присутствии *Actinomyces viscus*, *Actinomyces naeslundii*, str. *mutans*. Препарат обладает выраженным бактериостатическим действием против грамотрицательных бактерий, грибов, факультативных аэробов и анаэробов. Когда происходит полоскания рта с хлоргексидином, то количество бактерий снижается на 70-80%. Он прочно ассоциируется с тканями полости рта и не уничтожается последующим промыванием водой. В механизме действия хлоргексидина важным является его способность адсорбироваться на поверхности гидроксиапатита, который снижает адгезию бактериальных клеток эмали [77, 89].

Однако длительное применение зубных паст с 0,2-0,4% раствором хлоргексидина приводит к образованию желтого или желто-коричневого налета на зубах и языке, иногда – к повышенному камнеобразованию. Эти побочные эффекты значительно сузили сферу применения хлоргексидина в средствах индивидуальной гигиены полости рта, хотя этот агент и является в настоящее время одним из самых активных в отношении

микрофлоры зубных отложений [77, 89].

В настоящее время на российский рынок поставляется препарат «Метрогил Дента» (Unique). Он представляет собой гель на основе комбинации метронидазола и хлоргексидина и предназначен для использования в пародонтологии. Установлено, что после 30-минутной экспозиции смеси метронидазола и хлоргексидина, вся патогенная микрофлора в пародонтальных карманах погибает [153].

Поверхностно-активные вещества (ПАВ), или детергенты нашли широкое применение в стоматологии в качестве антимикробных средств, компонентов зубных паст и эликсиров, а также в качестве факторов, усиливающих проницаемость слизистых оболочек и кожи [45]. В механизме лечебно-профилактического действия ПАВ важное место занимает их влияние на микрофлору зубного налета. По данным Betteray, Reithe (1973) эффективными детергентами в профилактике образования зубных отложений являются Na-сульфорицинолата и Na-лаурилсаркозината, а по данным Gjerto, Rolla (1970) цетавлон. Эти детергенты способны к адсорбции на отрицательно заряженной поверхности бактериальных клеток, а также на поверхности эмали, что понижает адгезию полисахаридов и микроорганизмов к этой поверхности.

Из вновь созданных синтетических ПАВ, относящихся к классу четвертичных аммониевых соединений, катамин АБ по антимикробным свойствам превосходит известные отечественные и зарубежные ПАВ. Токсичность катамина АБ значительно снижена, а антимикробные свойства усилены. Катамин АБ уже в низких концентрациях подавляет рост грамположительных и грамотрицательных бактерий и грибов, при этом препарат лишен признаков побочного действия [45, 125, 164].

В ряду биологически активных веществ, оказывающих влияние на зубной налет, особое место принадлежит ферментам, как естественным катализаторам и регуляторам физиологических процессов.

Ферменты растворяют органический материал зубного налета, не повреждая при этом живые ткани, благотворно действуют на ткани пародонта и слизистую оболочку полости рта, утилизируют токсические продукты жизнедеятельности микроорганизмов зубной бляшки, оказывают прямое или опосредованное бактерицидное и бактериостатическое действие [89].

Ряд авторов Lobene (1972), Murauma (1973) получили убедительные клинические данные о тормозящем влиянии на развитие зубного налета полосканий растворами декстраназы.

Механизм действия антимикробных ферментов на скорость образования и ферментативные свойства зубного налета изучался И.К. Мизиной и Л.Г. Мезиновой (1987). В исследованиях были использованы антимикробные ферменты лизоцим и рибонуклеаза (РНК-аза), играющие важную роль в антимикробной защите ротовой полости. По данным И.К. Мизиной (1987) полоскания полости рта этими растворами вызывали достоверное снижение процесса кислотообразования в зубном налете, вероятно, за счет уменьшения количества лактобацилл в нем. Таким образом, очевидно, что действие ферментов на зубной налет опосредуется, главным образом, их влиянием на микробный спектр ротовой полости.

Zinnendurg С.Н. et al (1983) установили уменьшение образования микробных бляшек после применения комбинаций ферментов лактатдегидрогеназы и сахарозы, Rotgans, Schmalr (1977) – ферментов аминоглюкозидазы и глюкозидазы, Mormann et al (1988) – амимозы и глюкозидозы, Aschey et al (1984) – цептиридины, однако механизм действия этих препаратов недостаточно изучен.

Фтор занимает первое место среди средств профилактики кариеса зубов. Однако, как считает Kedzia (1977), наряду с этим существенным звеном в механизме противокариозного действия фтора являются его антибактериальные свойства. Растворы фторидов ослабляют интенсивность роста и вызывают изменение характеристики

колоний стрептококков [21, 89]. По данным Н.В.Морозовой (1975) после чистки зубов фторсодержащей зубной пастой из зубного налета не высеваются лактобациллы в высоких титрах, а общее количество кокковых форм бактерий снижается до 10%.

Tinanoff et al (1976) исследовали влияние полосканий полости рта растворами NaF или SnF<sub>2</sub>. Двухкратное применение препарата вызывало заметное снижение бактериальной колонизации, микробная масса при этом оказалась отдаленной от поверхности эмали и исчезли контакты между бактериальными клетками. Полоскание полости рта раствором фтористого олова оказывало более сильное действие, так как уже после однократного пользования резко снижался уровень микрофлоры в зубном налете. Авторы объясняют бляшкоингибирующие свойства фторидов их способностью понижать адгезию к эмали бактерий, и бактерий к бактериям. На выраженное антимикробное действие полоскания полости рта растворами SnF<sub>2</sub> указывает также Andress et al (1974).

Применение антибиотиков при лечении хронических гингивитов нецелесообразно, так как они действуют на определенный штамм микроорганизмов и из-за устойчивости микроорганизмов к ним. Назначение антибиотиков возможно по строгим показаниям, на основании данных бактериологических исследований и результатов определения к ним чувствительности [19, 32, 37].

Широко применяется при лечении воспалительных заболеваний пародонта фитотерапия. Травы обладают чрезвычайно широким и разнообразным спектром эффективности, они могут обладать антисептическим, противовоспалительным, дубильным, кератопластическим действием и многое другое. Экстракт эхинацеи пурпурной содержит натрий, калий, марганец, медь, железо и другие микроэлементы, стимулирует местный иммунитет полости рта. Препараты крушины содержат фосфолипиды, витамины и провитамины, 15 минералов, обладают антисептическим действием. Экстракты АИР

болотный, календула, шалфей, мята, лимон, анис обыкновенный, корень шалфея обладает антисептическим, противовоспалительным и частично анальгетическим эффектом [79, 91]. Водно-спиртовой экстракт тысячелистника содержит дубильные вещества, каротин, витамины С и К, способствует свертываемости крови за счет увеличения числа тромбоцитов, оказывает дезинфицирующее и противовоспалительное действие. Экстракт лаванды обладает мягким антибактериальным действием на стрептококки, стафилококки и кандиды *albicans*. Масло австралийского чайного дерева характеризуется сильным бактерицидным эффектом, в 8 раз сильнее таковых в карболовой кислоте и в спирте в 5 раз [131, 141, 166].

Физические факторы в лечении хронических воспалительных заболеваний пародонта, обеспечивают достаточно эффективное и неинвазивное воздействия на пораженную область с минимальным риском побочных эффектов. Для снижения бактериальной обсемененности полости рта, улучшение гигиенических условий необходимо применить удаление минерализованных отложений с помощью низкочастотного ультразвука, местное КУФ - облучение, гидромассаж десен водой, антисептическим раствором или отваром трав. Для купирования воспаления назначают сеансы низкоинтенсивного лазерного облучения десен (ННЛ), УВЧ - терапия в атермической дозе, местное переохлаждение, воздействие на деснах плазменного потока аргона (РАР), анод-гальванизацию или электрофорез с лекарственными веществами. Для нормализации микроциркуляции, обмена веществ, иммунологической реактивности и репаративной регенерации тканей, используемых дарсонвализация десен, ЭП УВЧ в *oligomerizes* дозе, локальную гипо- и гипертермию, высокочастотный ультразвук, излучения гелий-неонового лазера, плазменного потока аргона, вакуумная терапия, катод-гальванизацию или электрофорез лекарственных веществ [81, 107, 144].

Таким образом, многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что зубные отложения являются ведущим этиологическим фактором и патогенетическим звеном в развитии воспалительных заболеваний пародонта. Поэтому лечение и профилактика этих заболеваний должны обязательно включать в себя комплекс воздействий на все звенья образования зубных отложений. Частью этого комплекса является профессиональная гигиена полости рта.

Для того чтобы профессиональная гигиена полости рта, и профилактика в стоматологических клиниках перешли из разряда формальных мероприятий в реально действующие программы по сохранению стоматологического здоровья населения, необходимо упорядочить работу кабинетов гигиены, особенно в школьных учреждениях, обозначить основные требования по организации и квалификации кадров, а также определить алгоритм их работы.

## ГЛАВА II

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИСЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1. Общая характеристика исследуемых групп пациентов.

Для подтверждения актуальности темы было проведено исследование распространенности хронических катаральных гингивитов у подростков, зависимости тяжести поражения от гигиенического состояния полости рта, а также необходимости применения иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон». Программа исследования была стандартизирована и включала в себя проведение комплексных стоматологических исследований – оценку гигиены полости рта, тяжесть поражения тканей пародонта, иммунологические показатели крови, а также изменение микробиологических показателей ротовой жидкости и зубодесневой борозды.

В период с 2011 по 2012 год был обследован контингент детей 12-15 летнего возраста в количестве 157 человек. Из них по клиническим характеристикам было отобрано 93 ребенка с наличием хронического катарального гингивита. Из них 54 пациент с хроническим катаральным гингивитом легкой степени тяжести и 39 пациент с хроническим катаральным гингивитом средней степени тяжести. В свою очередь исследуемая группа подростков с хроническим катаральным гингивитом была поделена на две группы: дети, у которых лечение гингивита проходило с применением иммуностимулирующей терапией (их число составило 62 человек) и дети, в лечении которых отсутствовали таковые препараты (их число составило 31 человека). Распределение детей по возрасту и группам представлено в таблице 1.

Таблица 1

## Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст	Основная группа		Контрольная группа	
	<i>мальчики</i>	<i>девочки</i>	<i>мальчики</i>	<i>девочки</i>
12 лет	6	6	3	2
13 лет	8	7	2	4
14 лет	9	7	3	5
15 лет	11	8	5	7
Итого:	62		31	

Диагноз пациентам ставили на основании данных анамнеза, жалоб, клинических симптомов и данных дополнительных методов обследования. При отборе пациентов для проводимого исследования учитывался стоматологический статус – лица с выраженной ортодонтической патологией не включались в проводимую работу.

Рентгенологическое обследование в данном случае нецелесообразно, так как при определении пародонтальных индексов ни у кого из пациентов не было выявлено патологических зубодесневых карманов, а также учитывая возраст пациентов, отсутствие соматической патологии, отсутствие в набранных группах случаев тяжелого заболевания десны, что подтверждается исследованиями многих авторов [14, 19, 23, 34, 40].

У всех отобранных нами пациентов с хроническим катаральным гингивитом, независимо от степени тяжести заболевания, не выявлено выраженных заболеваний внутренних органов и систем по данным консультаций врачей других специальностей.

Лечебно-профилактические мероприятия у пациентов проводились по следующей схеме:

1 этап – клиническая диагностика заболевания: определение

гигиенического состояния полости рта по индексу ИГР-У (Грина – Вермиллиона), определение состояния тканей пародонта по индексу РМА (папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс). Лабораторные методы исследования заключались в микробиологическом исследовании содержимого зубодесневой борозды и ротовой жидкости, а также исследовании иммунологических показателей плазмы крови у детей с хроническим катаральным гингивитом до применения иммуностимулирующей терапии.

2 этап: проведение комплексного лечения хронических катаральных гингивитов у детей с применением иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон», по окончании лечения повторные лабораторные методы исследования: микробиологическое исследование содержимого зубодесневой борозды и ротовой жидкости, и соответственно исследование иммунологических показателей плазмы крови у детей с хроническим катаральным гингивитом после применением иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон».

Профессиональная гигиена полости рта проводилась в несколько посещений, количество которых зависело от персональных особенностей пациента. Из основных предметов и средств гигиены полости рта, как правило, советовали использовать зубные щетки средней степени жесткости и зубные пасты – противовоспалительные и комбинированные. Дополнительно советовали использовать интердентальные средства гигиены полости рта, зубные эликсиры, содержащие экстракты лекарственных растений или противовоспалительные, жевательные резинки. Удаление зубного камня проводили вручную при помощи набора скейлеров, постоянно проверяя зондом качество работы. После окончания профессиональной чистки зубов проводили определение гигиенических индексов и в заключение ирригацию полости рта растворами слабых антисептиков.

## 2.2. Клинические методы исследования.

Клиническое обследование пациентов проводилось по специально составленному плану, и полученные при этом данные регистрировались в расширенной стоматологической карте.

Обследование подростков начинали с выяснения анамнестических данных, акцентируя внимание на возможных предпосылках развития данной патологии пародонта. Учитывали давность возникновения заболевания, его возможную причину, развитие и особенности течения процесса, наследственность, предшествующее лечение и профилактические мероприятия, если они были, и их результаты. Причем, если лечебно- профилактические мероприятия проводились, то выясняли какие средства и методы при этом применялись, и соблюдалась ли в достаточном объеме гигиена полости рта.

Объективное обследование полости рта начинали с преддверия –отмечали его глубину, цвет слизистой оболочки, выраженность и напряжение тяжей и уздечек, места их прикрепления на альвеолярном отростке, ширину прикрепленной альвеолярной десны. Далее определяли вид прикуса, положение зубов в зубной дуге, наличие кариозных поражений зубов, состояние имеющихся пломб и протезов.

При обследовании тканей пародонта учитывали окраску, рельеф, консистенцию, форму десневого края, наличие кровоточивости, отека или гипертрофии десневых карманов, характер зубных отложений.

Следующим этапом в оценке местного статуса было определение гигиенического состояния полости рта, используя для этого упрощенный индекс гигиены полости рта (ИГР-У) или индекс J.C.Green, J.R.Vermillion (1964).

*Упрощенный индекс гигиены полости рта (ИГР-У).*

Индекс позволяет по разному оценить количество зубного налета и зубного камня.

Для определения индекса обследовали 6 зубов:

16, 11, 26, 31 – вестибулярные поверхности,

36, 46 – язычные поверхности.

Оценку зубного налета проводили с помощью окрашивающих растворов – Шиллера-Писарева, Люголя, фуксина, эритрозина.

Коды и критерии оценки зубного налета:

0 – зубной налет не выявлен,

1 – мягкий зубной налет, покрывающий не более  $1/3$  поверхности зуба, или наличие любого количества окрашенных зубных отложений,

2 – мягкий зубной налет, покрывающий более  $1/3$ , но менее  $2/3$  поверхности зуба,

3 – мягкий зубной налет, покрывающий более  $2/3$  поверхности зуба.

Определение зубного камня проводили с помощью углового стоматологического зонда.

Коды и критерии оценки зубного камня.

0 – зубной камень не выявлен,

2 – наддесневой зубной камень, покрывающий не более  $1/3$  поверхности зуба,

3 – наддесневой зубной камень, покрывающий более  $1/3$ , но менее  $2/3$

поверхности зуба, или наличие отдельных отложений поддесневого зубного камня в пришеечной области зуба,

3 – наддесневой зубной камень, покрывающий более  $2/3$  поверхности зуба, или значительные отложения поддесневого камня окружающего пришеечную область зуба.

Расчет индекса складывается из значений, полученных для каждого компонента индекса с делением на количество обследованных поверхностей, с последующим суммированием обоих значений.

Формула для расчета:

$$-ИГР-у = \frac{3Н}{n} + \frac{3К}{n};$$

где: n – количество обследованных зубов, 3Н – зубной налет, 3К – зубной камень.

Оценочные критерии:

0 – 0,6 – индекс низкий, гигиена полости рта хорошая,

0,7- 1,6 – индекс средний, гигиена полости рта удовлетворительная,

1,7 – 2,5 – индекс высокий, гигиена полости рта неудовлетворительная,

2,6 и более – индекс очень высокий, гигиена полости рта плохая.

Для объективной оценки состояния тканей пародонта применяли индекс гингивита (РМА).

*Индекс гингивита - РМА.*

Для оценки тяжести гингивита и регистрации динамики процесса, использовали папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс – РМА.

Предложены различные модификации этого индекса, но в нашей работе применяли индекс РМА в модификации Parma (1960).

Оценивали состояние десны с вестибулярной поверхности, у каждого присутствующего в полости рта зуба, после окрашивания ее раствором Шиллера-Писарева или Люголя. При этом воспаленные участки десны приобретали коричневую окраску за счет присутствия гликогена.

Оценку состояния десны проводили по следующим кодам и критериям:

0 – отсутствие воспаления,

1 – воспаление только десневого сосочка (Р),

2 – воспаление маргинальной десны (М),

3 – воспаление альвеолярной десны (А).

Индекс РМА рассчитывали по формуле:

$$PMA = \frac{\text{Сумма баллов}}{3 \times \text{число зубов}} \times 100\%$$

В норме индекс РМА равен 0. Чем больше цифровое значение индекса, тем выше интенсивность гингивита.

Оценочные критерии индекса РМА:

0 – гингивит отсутствует

до 30 % - легкая степень гингивита,

30- 60 % - средняя степень гингивита,

61 % и более – тяжелая степень гингивита.

### 2.3 Иммунологические методы исследования

Для определения концентрации иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM в плазме крови использовали метод одномерной радиальной иммунодиффузии по Манчини. В пластмассовый планшет помещали специально приготовленную смесь агарового геля, моноспецифическую антисыворотку и консерванты. Исследуемый образец (в нашем случае это плазма крови) помещали в лунку дозированного объема.

В результате диффузии антигена в слое агарового геля с антисывороткой образуются кольца преципитации, диаметр которых отражает концентрацию соответствующего иммуноглобулина в образце. Точность измерения диаметров – до 0,1мм. Значение концентрации иммуноглобулина определяют по таблице, рассчитанной для каждой серии диагностикумов с использованием компьютерного анализа и стандартов, рекомендуемых ВОЗ.

Динамика содержания иммуноглобулинов А, G, M в сыворотке крови в норме представлена в табл. 2.

Таблица 2

**В норме динамика содержания иммуноглобулинов А, G, М в сыворотке крови у детей**

Возраст	IgA, мкмоль/л	IgG, мкмоль/л	IgM, мкмоль/л
младше 1 месяца	0-0,2	70-148	0,3-3
1-6 месяцев	0,3-8,2	30-100	1,5-10,9
7-24 месяца	1,4-10,8	50-120	4,3-23,9
3-6 лет	2,3-19	50-130	5-19,9
7-12 лет	2,9-27	70-165	5-26
13-16 лет	8,1-23,2	70-155	4,5-24
старше 16 лет	6,9-38,2	72,3-168,5	6,3-27,7

#### **2.4 Микробиологические методы исследования.**

Микробиологические исследования ротовой жидкости и содержимого зубодесневой борозды обследуемых нами пациентов проводилось на базе бактериологической лаборатории отделения микробиологических исследований на инфекционную патологию Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора в Воронежской области.

При взятии материала для микробиологического исследования соблюдались следующие правила:

1. До взятия материала не применялись никакие лекарственные полоскания.
2. Перед забором материала пациенты не чистили зубы.
3. Взятие материала на каждом из этапов работы проводилось во второй половине дня (с 14 до 16 часов), через 2 часа после приема пищи.
4. Полученный для исследования материал доставлялся в бактериологическую лабораторию в течение 30 минут после забора.

Для микробиологического исследования у пациентов с

хроническим катаральным гингивитом производился забор следующего материала:

- ротовая жидкость, путем сплевывания, собиралась в стерильные флаконы в количестве 1 мл, которые закрывали стерильной крышкой,
- содержимое зубодесневой борозды брали на стерильный, гигроскопичный ватный фитилек на стоматологическом зонде и опускали также в стерильный флакон с 1 мл физиологического раствора, закрывая стерильной крышкой.

Выделение микроорганизмов из их естественной среды обитания - тканей и жидкостей полости рта – осуществлялось путем посева исследуемых материалов на искусственные питательные среды. Используемый нами метод носит название культурального исследования.

Посев на питательные среды исследуемого материала проводили, взяв 0,1 мл ротовой жидкости и 0,1 мл из флакона, в котором находился физиологический раствор и содержимое зубодесневой борозды.

Первичный посев материала для исследования проводили на плотную питательную среду в чашках Петри. Набрав материал в пипетку, и приоткрыв чашку, наносили одну каплю на среду и втирали шпателем по всей поверхности агара.

Для выделения общей микрофлоры посев проводили на кровяной агар, который готовили следующим образом. К расплавленному и охлажденному до 45-50°C питательному агару (рН 7,4-7,6) прибавляют 5-10% дифибринированной или цельной свежевзятой крови животного (барана, кролика, крупного рогатого скота) или отходы человеческой крови, последнюю предварительно проверяют на стерильность посевом на сахарный бульон, который оставляют на 18-20 часов в термостате. Агар с кровью тщательно перемешивают, избегая образования пены, и разливают по чашкам слоем 3-4 мм. Выращивание проводится в термостате при температуре 37°C, в течение 18-20 часов.

Среда Эндо использовалась для выявления кишечной микрофлоры. Для ее изготовления 100 мл обычного агара (рН 7,4) растапливают на водяной бане или в текучепаровом аппарате, охлаждают до 70°C и прибавляют 1 г химически чистой лактозы, предварительно растворенной в стерильной пробирке в небольшом количестве дистиллированной воды и прокипяченной.

В отдельных пробирках готовят: 1) 2-3 мл спиртового насыщенного раствора основного фуксина, 2) 10 мл 10% водного раствора сульфита натрия ( $\text{Na}_2\text{SO}_3$ ). В стерильную пробирку отмеривают 1 мл раствора фуксина и прибавляют раствор сульфита натрия, до обесцвечивания фуксина (бледно-розовый цвет). Приготовленную смесь вливают в растопленный агар, хорошо перемешивают, избегая образования пены, и разливают по чашкам слоем 3-4 мм. Горячий агар имеет бледно-розовый цвет, при застывании он становится бесцветным. Выращивание проводится в термостате при температуре 37°C, в течение 18-20 часов.

Для выявления грибов рода *Candida* в исследуемом материале, его посев проводили на среду Сабуро. Основой этой среды является дрожжевая вода. На 1 литр водопроводной (недистиллированной) воды берут 80 г прессованных пекарских дрожжей (или 20 г сухих дрожжей), кипятят 15 минут, пропускают через бумажный фильтр, разливают по флаконам и стерилизуют при 1 атм. 20 минут. К 100 мл стерильной, дрожжевой воды добавляют 1% пептона, 2% агара, нагревают до растворения агара, затем добавляют 4% глюкозы (или мальтозы), фильтруют, разливают в пробирки (рН 5,8) и стерилизуют при 0,5 атм. 20 минут. После стерилизации среду в пробирках скашивают. Выращивание проводится в термостате при температуре 37°C в течение 5 суток.

Интерпретацию полученных результатов микробиологического исследования материалов проводили, учитывая дифференциальные признаки, образовавшихся в ходе роста колоний, характерные для каждого вида бактерий.

Для стафилококков характерны золотистые (*S. aureus*) или белые (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus*) колонии. У микрококков колонии окрашены, как правило, в желтый (с различными оттенками – от желто-зеленого до оранжевого) или розовый (вплоть до красного) цвета. Подавляющее число штаммов *S. aureus* и некоторые штаммы *S. epidermidis* растворяют эритроциты, образуя прозрачную зону гемолиза вокруг колоний. Микрококки гемолитическими свойствами не обладают.

Стрептококки дифференцируют между собой по виду гемолиза на кровяном агаре, который обусловлен лизисом эритроцитов. При этом вокруг колоний образуется прозрачная зона, вплоть до полного просветления среды шириной от десятых долей до нескольких миллиметров. Колонии  $\beta$ - гемолитических стрептококков могут быть: мукоидные диаметром 1,5-2,5мм, правильной округлой формы, напоминающие своим видом капельки росы; шероховатые, 1,5-2,5мм в диаметре, круглые колонии, серовато-белого цвета, с характерным слегка приподнятым центром; гладкие, мелкие, 1-1,5мм в диаметре, колонии сферической формы с ровным краем, с блестящей влажной поверхностью.  $\alpha$ -гемолитические или зеленающие стрептококки образуют на кровяном агаре  $\alpha$ -реакцию в виде полупрозрачной, зеленоватого оттенка зоны, и образованием мелких колоний, диаметром 1-1,5мм серовато-зеленоватого цвета с гладкой или шероховатой поверхностью.  $\gamma$  - стрептококки инертны в отношении эритроцитов и гемоглобина; они не меняют вид кровяного агара и называются негемолитическими.

Нейссерии растут на поверхности кровяного агара в виде круглых гладких колоний с ровными краями, блестящей поверхностью или шероховатых колоний неправильной формы с неровными краями с причудливой поверхностью, некоторые имеют желтый пигмент. Различные виды *Moraxella* растут в виде крупных полупрозрачных, круглых, влажных, иногда слизистых колоний с небольшой зоной гемолиза или без него. Микробы рода *Acinetobacter* растут в виде крупных, белых, круглых,

блестящих часто слизистых колоний, возможно с небольшой зоной гемолиза вокруг.

Колонии *Corynebacterium* круглые, непрозрачные, маслянистые мелкие или крупные, кремовые, бледно-желтые, оранжево-коричневые, гладкие без зон гемолиза.

На среде «Эндо» колонии представителей семейства Enterobacteriaceae выпуклые, с правильными округлыми очертаниями, более или менее опалесцирующие, иногда слизистые. Они могут быть окрашены в красный цвет с наличием металлического блеска, могут быть бесцветными, приобретать розоватый или сероватый оттенок с более или менее выраженным темным центром, особенно у более крупных колоний.

Колонии грибов рода *Candida* выпуклые, сметанообразные, глянцевидные, но не мокрые, гладкие или слегка морщинистые, сначала белые, а затем кремовые.

Производили подсчет числа выросших колоний на питательных средах из 0,1 мл ротовой жидкости и из 0,1 мл из флакона, содержащего 1 мл физиологического раствора и содержимое зубодесневой борозды.

## **2.5. Методика проведения профессиональной гигиены полости рта.**

Курс профессиональной гигиены полости рта проводился в несколько посещений, число которых зависело от индивидуальных особенностей пациента. Занятия обычно складывалось из трех-четырёх посещений через 2 - 3 дня. Затем интервалы посещения увеличивали в зависимости от состояния тканей пародонта и приобретенных навыков пациентом по выполнению гигиенических мероприятий в домашних условиях.

В первое посещение проводился осмотр полости рта, регистрация состояния зубов и тканей пародонта с использованием гигиенических и пародонтальных индексов. Пациенту объясняли связь между зубными

отложениями и воспалительными заболеваниями тканей пародонта, демонстрировали зубные отложения с помощью инструментов, красителей и зеркала. В заключение давали рекомендации по правильному подбору основных и дополнительных предметов и средств индивидуальной гигиены полости рта и рациональным методам их применения.

Из основных предметов и средств гигиены полости рта, как правило, рекомендовали использовать зубные щетки средней степени жесткости и зубные пасты, содержащие противовоспалительные и комбинированные компоненты.

Дополнительно советовали интердентальные средства гигиены полости рта, зубные эликсиры, содержащие экстракты лекарственных растений или противовоспалительные вещества, а так же жевательные резинки.

Во второе посещение проводили контролирующую чистку зубов. Для этого зубы пациента обрабатывали окрашивающим раствором и определяли гигиенические индексы. Пациенты чистили зубы, а затем им давали индивидуальные рекомендации по улучшению очищения конкретных участков зубных рядов. По необходимости контролирующую чистку зубов повторяли при последующих посещениях. Подготовка проводилась в течение 4-5 посещений.

После достижения пациентами хороших результатов гигиены полости рта приступали к профессиональной чистке зубов, которую проводили в несколько этапов.

Подготовка к удалению зубных отложений заключалась в антисептической обработке полости рта 1% раствором перекиси водорода, 0,06% раствора хлоргексидина биглюконата или 0,02% раствора фурациллина в виде ротовых ванночек или полосканий.

Удаление зубных отложений проводили ручным способом при помощи набора скейлеров, постоянно контролируя зондом качество работы.

Для предотвращения образования новых зубных отложений очищенные поверхности тщательно полировали. Для удаления оставшегося налета использовали одноразовые резиновые колпачки и щетки, на которые наносили полирующие абразивные пасты (Detartrin, Cleanpolish, Cleanicdent). Для очищения апроксимальных поверхностей зубов пользовались штрипсами с мелкоабразивным покрытием и флоссами.

После окончания профессиональной чистки зубов проводили определение гигиенических индексов и в заключение ирригацию полости рта растворами слабых антисептиков.

## **2.6. Метод статистической обработки результатов исследования**

Статистическая обработка данных, полученных в процессе диссертационного исследования, была проведена на основании принципов современной доказательной медицины по следующему алгоритму:

1. определение типа исследования и его этапов;
2. определение объемов выборок;
3. подготовка и проверка первичных данных историй болезни;
4. разбиение пациентов на группы;
5. описание количественных и качественных признаков;
6. проверка соответствия вида распределения признаков нормальному закону, проверка статистических гипотез,
7. сравнение групп по изучаемым признакам;
8. анализ взаимодействия изучаемых признаков.
9. выявление статистической и клинической значимости полученных результатов.

Для сопоставимости данных по основным характеристикам две группы детей были сформированы случайным образом (рандомизированное исследование).

Для компьютерной статистической обработки данных исследования был использован пакет прикладных программ STATISTICA 6.1 фирмы StatSoftInc. в системе Windows.

Исходные количественные показатели были подготовлены в виде таблиц в пакете MS Excel версии 7.0, затем проанализированы средствами модуля "Описательная статистика" пакета STATISTICA. В качестве порогового уровня статистической значимости было принято значение 0,05.

Метод проверки статистических гипотез о виде распределения был применен для получения оценки соответствия изучаемых признаков нормальному закону. Статистическая нулевая гипотеза о соответствии данных нормальному закону была проверена с помощью критерия Шапиро- Уилка, который обычно применяют, когда исходно неизвестно среднее значение и среднее квадратическое отклонении.

Для сравнения нормально распределенных величин внутри каждой из групп использовали  $t$ -критерий для зависимых переменных, а для сравнения данных исследуемых двух групп использовали  $t$ -критерий для независимых выборок.

В ходе проверки выдвинутых гипотез было выявлено, что часть полученных данных исследования не подчинялась нормальному закону и условие равенства дисперсий распределений признаков в сравниваемых группах не соблюдалось, поэтому для сравнения изучаемых групп применяли непараметрический критерий Манна-Уитни с проверкой нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий в данных группах. Для сравнения данных внутри каждой из групп детей (до лечения, после лечения) в этом случае применяли непараметрический критерий Вилкоксона для зависимых переменных.

В качестве центрального значения вычисляли среднее арифметическое, среднее квадратическое отклонение, медиану, а также верхний и нижний квартили. Медиана используется для описания

центральной тенденции распределений количественных признаков независимо от закона и равна значению признака, разделяющего пополам распределение наблюдаемых величин на интервале значений. Интерквартильный отрезок между нижним и верхним квартилем содержит центральные 50% признака и используется вместе с медианой для описания данных, имеющих распределение, отличное от нормального (О.Ю. Реброва, 2002)<sup>1</sup>.

Полученные результаты интерпретировались следующим образом.

- Если  $p > 0,05$ , то нулевая гипотеза об отсутствии различий групп по изучаемому признаку не отклоняется.
- Если  $p < 0,05$ , то нулевая гипотеза отклоняется, и принимается альтернативная гипотеза о существовании различий групп по изучаемому признаку.

Полученные результаты для данных, которые не подчиняются нормальному закону, представлены в диссертационной работе в виде таблиц, в которых указаны количество объектов для каждой из групп, медиана  $Me$ , нижний и верхний квартили  $vk$ ,  $nk$  для каждого признака –  $Me (vk, nk)$ .

Данные, подчиняющиеся нормальному закону, представлены в работе в виде  $M \pm s$ , где  $M$  – среднее арифметическое,  $s$  – среднее квадратическое отклонение

Символом "\*" в таблицах отмечены признаки, статистически значимо отличные от соответствующих показателей.

---

<sup>1</sup>Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.

## ГЛАВА III

### РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### 3.1. Результаты собственных эпидемиологических исследований.

Для выявления динамики распространенности хронических катаральных гингивитов у детей и зависимости тяжести поражения от гигиенического состояния полости рта в период с 2011 по 2013 годы нами обследован 153 детей в возрасте 12-15 лет. Исследования проводились на базе Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования "Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко" и Бюджетного учреждения здравоохранения Воронежской области "Воронежская детская клиническая стоматологическая поликлиника № 2». Для диагностики гингивита применяли индекс РМА, оценку гигиенического состояния полости рта проводили, используя индекс ИГР-У. Динамика распространенности и тяжести гингивитов приведена в таблице 3.

**Таблица 3**

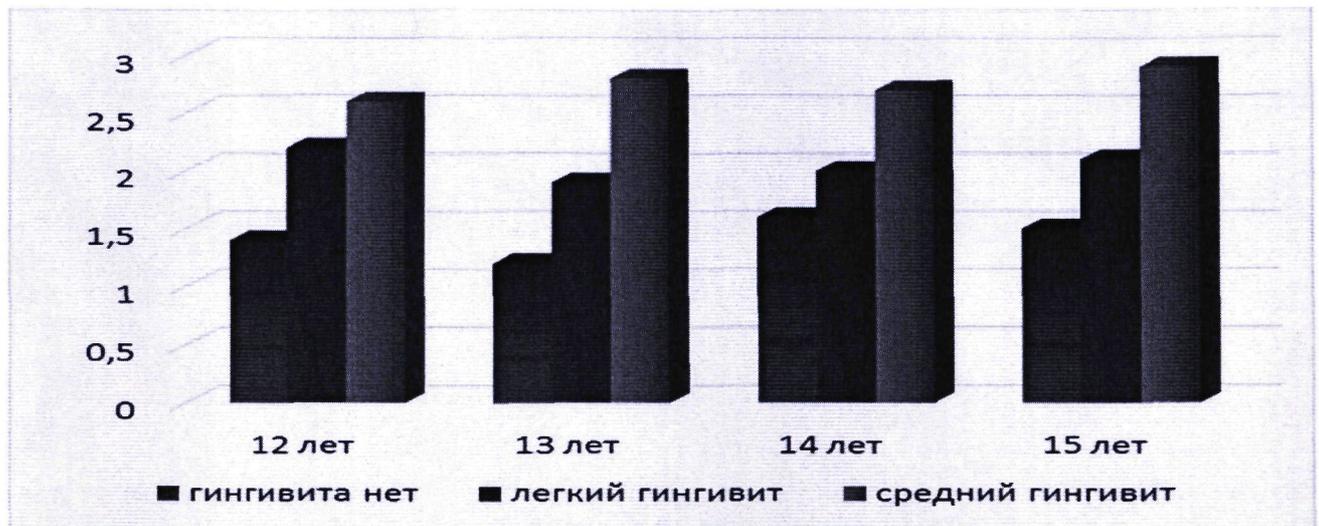
**Распределение детей по распространенности и тяжести гингивитов**

Возраст ребенка	Распространенность гингивитов	Гингивит отсутствует		Легкий гингивит		Гингивит средней степени тяжести	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
12 лет	76,3	24	37,5	8	20,6	9	13,6
13 лет	79,6	19	29,7	14	41,2	7	20,3
14 лет	82,4	13	20,3	11	23,5	13	27,1
15 лет	86,9	8	12,5	14	39,2	17	38,9

Таким образом, из полученных данных следует, что распространенность хронических катаральных гингивитов у подростков

является высокой и составляет 76,3-86,9%. При этом гингивит отсутствовал в 12,5 – 37,5% случаев, легкий гингивит наблюдался в 20,6-41,2% случаев, гингивит средней степени тяжести - в 13,6-38,9%.

Подтверждена зависимость возникновения тяжести гингивита и гигиенического состояния полости рта, а также роль зубных отложений как этиологического фактора изучаемого заболевания. Для диагностики гингивита применяли индекс РМА, оценку гигиенического состояния полости рта проводили при помощи индекса ИГР-У (рис.1).



**Рис. 1 Показатели РМА и ИГР-У в зависимости от возраста.**

Как показано на рис.1, при хронических катаральных легких гингивитах гигиена полости рта всегда оценивалась как неудовлетворительная (ИГР-У – 1,9-2,2), при гингивитах средней степени – как неудовлетворительная и плохая (ИГР-У – 2,5-2,9 соответственно). Представленные результаты клинического обследования пациентов, используя индексы: гигиены ИГР-У, гингивита РМА, показывают, что для достижения цели повышения эффективности профессиональной гигиены полости рта, как метода профилактики воспалительных заболеваний пародонта должно проводиться каждые три или четыре месяца, чтобы контролировать гигиеническое состояние полости рта и состояние тканей пародонта, а также профилактических мероприятий в объеме, необходимом для каждого пациента.

### 3.2. Результаты клинических исследований.

Для анализа влияния профессиональной гигиены полости рта, а также применения иммунной терапии иммуностимулирующего препарата «Имудон» при лечении хронических катаральных гингивитов у детей на динамику гигиенического состояния полости рта, интенсивности воспаления десны, микробиологических показателей ротовой жидкости и содержимого зубодесневой борозды, и изменения иммунологического статуса были сформированы группы пациентов по тяжести хронических катаральных гингивитов, на этапах исследования (Рис. 2).

Анализируя данные рис. 2, можно заметить динамику улучшения состояния тканей пародонта у детей с хроническим катаральным гингивитом после применением иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон».

На первом этапе исследований, до проведения лечебно-профилактических мероприятий лица, имеющие здоровую десну, отсутствовали, количество детей с легким гингивитом составило 54 человека, что составляет 58,1%, пациентов с гингивитом средней степени тяжести – 39 человек, что соответствует – 41,9%.

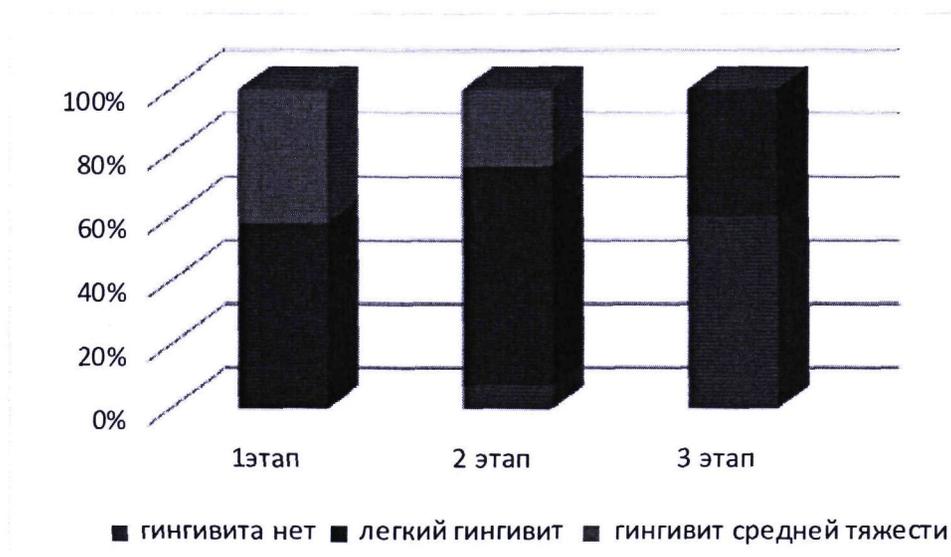


Рис. 2. Количество пациентов в группах на этапах исследования.

Во время проведения профессиональной гигиены полости рта (2-ой этап) и на фоне применения иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон», показатели изменились следующим образом: группа пациентов со здоровой десной в количестве 7 человек (7,5%), группа пациентов с легким гингивитом увеличилась до 65 человек (69,9%), а пациенты с гингивитом средней степени тяжести уменьшилось до 23 детей (24,7%).

После проведения лечебно-профилактических мероприятий (3 этап) с применения иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон», обследование десны показало следующие результаты: количество пациентов со здоровой десной достигло 56 человек (60,2 %), за счет этого уменьшилось число пациентов с легким гингивитом и составило 37 человек (39,8 %), гингивит средней степени тяжести не был диагностирован ни у одного пациента.

Таким образом, динамика распространенности хронических катаральных гингивитов у обследуемых нами детей по этапам проведения исследований следующая: на 1 этапе – почти 100 %, на 2 этапе – 94,6% и на 3 этапе – 39,8 %, причем все пациенты с гингивитом средней степени тяжести были переведены в группу здоровых или в группу имеющих легкий гингивит.

Изменения средних значений индекса РМА и ИГР-У у всех обследуемых пациентов независимо от созданных групп по этапам исследования представлены на рис. 3. (ИГР-У –  $0,9 \pm 0,05$ ) соответственно.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что после проведения лечебно-профилактических мероприятий изменилась не только распространенность хронических катаральных гингивитов, но и интенсивность воспалительного процесса. Как видно из диаграммы, если на первом этапе средняя интенсивность воспалительного процесса (РМА ср) у всех подростков составила  $24,3 \pm 1,16\%$  (ИГР-У ср –  $2,6 \pm 0,06$ ), на втором этапе во время проведения иммунной терапии с применением

иммуностимулирующего препарата «Имудон» РМА ср составила  $10,4 \pm 0,43\%$  (ИГР-У ср –  $1,7 \pm 0,05$ ), то после проведения лечебно-профилактических мероприятий у подростков РМА ср составил  $1,8 \pm 0,24\%$  (ИГР-У –  $0,9 \pm 0,05$ ) соответственно.

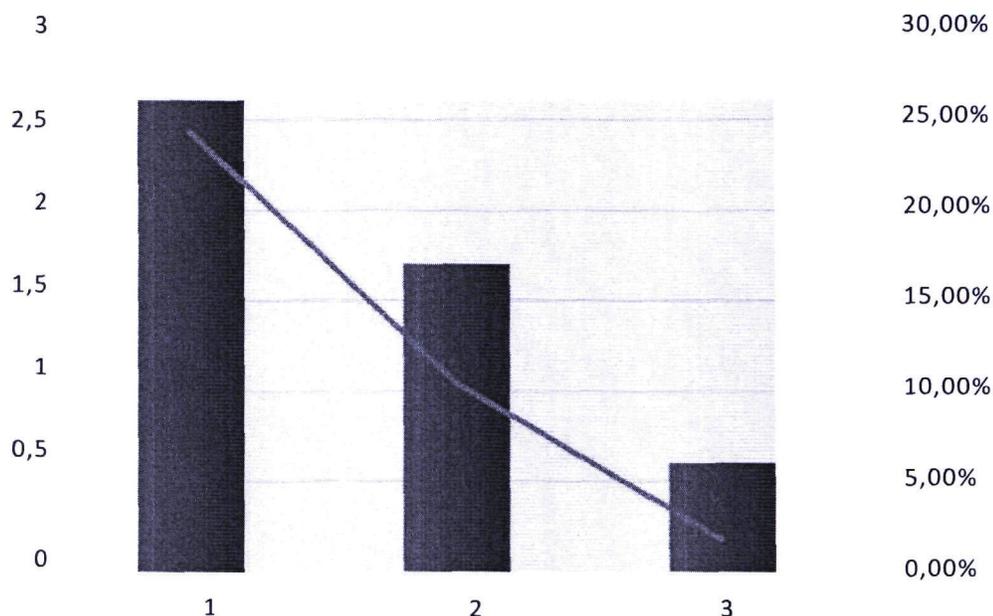


Рис. 3. Показатели РМА и ИГР-У на этапах исследования.

После проведения лечебно-профилактических мероприятий с применением иммунной терапии у подростков с хроническими катаральными гингивитами изменилось и гигиеническое состояние полости рта, и интенсивность воспалительного процесса. Динамика средних значений индекса РМА в зависимости от тяжести гингивита отражена в таблице 4, а индекса ИГР-У по этапам исследования (до и после лечения) соответственно

Приведенные данные свидетельствуют о том, что после проведения лечебно-профилактических мероприятий изменилась не только распространенность хронических катаральных гингивитов, но и интенсивность воспалительного процесса. Как видно из диаграммы, если на первом этапе средняя интенсивность воспалительного процесса (РМА ср) у всех подростков составила  $24,3 \pm 1,16\%$  (ИГР-У ср –  $2,6 \pm 0,06$ ), на

втором этапе во время проведения иммунной терапии с применением иммуностимулирующего препарата «Имудон» РМА ср составила  $10,4 \pm 0,43\%$  (ИГР-У ср –  $1,7 \pm 0,05$ ), то после проведения лечебно—профилактических мероприятий у подростков РМА ср составил  $1,8 \pm 0,24\%$  (ИГР-У –  $0,9 \pm 0,05$ ) соответственно.

После проведения лечебно-профилактических мероприятий с применением иммунной терапии у подростков с хроническими катаральными гингивитами изменилось и гигиеническое состояние полости рта, и интенсивность воспалительного процесса. Динамика средних значений индекса РМА в зависимости от тяжести гингивита отражена в таблице 4, а индекса ИГР-У по этапам исследования (до и после лечения) соответственно в таблицах 5 и 6.

Таблица 4.

**Изменения среднего значения индекса РМА у пациентов по группам на этапах исследования.**

Значение индекса РМА <sub>ср</sub> в %				
	Основная группа (62 чел.)		Контрольная группа (31 чел.)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Легкий гингивит	16,5 (14,0;22,0)*	8,0 (6,0;12,0)*	21,5 (17,0;26,0)*	17,0 (15,0;22,0)*
Гингивит средней степени тяжести	36,0 (33,5;38,5)*	21,0 (18,0;23,5)*	33,0 (29,0;35,5)*	27,0 (24,0;33,0)*

\*Me (vk, nk)

Как видно из таблицы, на первом этапе исследования, то есть до лечения, среднее значение легкого гингивита в основной группе детей

составило 16,5 (14,0;22,0), а в контрольной группе 21,5 (17,0;26,0). Показатели среднего значения гингивита средней степени тяжести до лечения в основной и контрольной группе детей 36,0 (33,5;38,5) и 33,0 (29,0;35,5) соответственно. Заметно меняются показатели среднего значения легкого и среднего гингивита в основной группе детей, где лечение проходило с применением иммунной терапии препаратом «Имудон» и составило 8,0 (6,0;12,0) и 21,0 (18,0;23,5) соответственно. Показатели в контрольной группе детей, где лечение осуществлялось традиционным методом. Тоже улучшились, но не намного -17,0 (15,0;22,0) и 27,0 (24,0;33,0) соответственно.

Динамика средних значений индекса ИГР-У в зависимости от тяжести гингивита по этапам исследования до и после лечения отражена соответственно в таблицах 5 и 6.

Таблица 5.

## ИГР-У в индексе РМА до лечения

ИГР-У <sub>ср</sub>	ИГР-У до лечения					
	Основная группа			Контрольная группа		
	удовл.	неуд.	плохая	удовл.	неуд.	плохая
ИГР-У <sub>ср</sub> при легком гингивите	1,13±0,33*	1,96±0,25*	----	1,18±0,3*	2,1±0,23*	----
ИГР-У <sub>ср</sub> при гингивите 2-й степени тяжести	1,18±0,28*	2,1±0,25*	2,73±0,1*	1,13±0,21*	2,0±0,22*	2,75±0,21*

\*  $p < 0,05$

Анализируя полученные данные, следует отметить, что в основной группе детей с легким гингивитом на первом этапе исследования

удовлетворительное гигиеническое состояние полости рта обнаружено у 20 детей с ИГР-У<sub>ср</sub> 1,13±0,33, неудовлетворительная гигиена у 14 детей с показателем ИГР-У<sub>ср</sub> 1,96±0,25. У детей контрольной группы эти показатели составили 13 (ИГР-У<sub>ср</sub> 1,18±0,3) и 7 (ИГР-У<sub>ср</sub> 2,1±0,23) детей соответственно. У пациентов основной группы с гингивитом средней степени тяжести, удовлетворительная гигиена полости рта встречалась у 6 детей с показателем ИГР-У<sub>ср</sub> 1,18±0,28, неудовлетворительная – у 19 детей с показателем ИГР-У<sub>ср</sub> 2,1±0,25 и плохая гигиена полости рта у 3 детей с ИГР-У<sub>ср</sub> 2,73±0,1. У контрольной группы детей с гингивитом средней степени тяжести, удовлетворительная гигиена полости рта встречалась у 3 детей с показателем ИГР-У<sub>ср</sub> 1,13±0,21, неудовлетворительная – у 6 детей с показателем ИГР-У<sub>ср</sub> 2,0±0,22 и плохая гигиена полости рта у 2 детей с ИГР-У<sub>ср</sub> 2,75±0,21.

Таблица 6.

## ИГР-У в индексе РМА после лечения

ИГР-У <sub>ср</sub>	ИГР-У после лечения					
	Основная группа			Контрольная группа		
	хорошая	удовл.	неудовл.	хорошая	удовл.	неудовл.
ИГР-У <sub>ср</sub> при легком гингивите	1,43±0,15*	1,0±0,29*	----	0,43±0,08*	1,3±0,17*	----
ИГР-У <sub>ср</sub> при гингивите средней степени тяжести	0,63±0,31*	0,85±0,16*	1,76±0,07*	0,47±0,06*	1,2±0,37*	1,9±0,2*

\* p &lt; 0,05

Как видно из таблицы, динамика показателей ИГР-У<sub>ср</sub> в индексе РМА, заметно улучшилась в основной группе детей с хроническим катаральным гингивитом, где лечение проходило с применением местноиммунной терапии препаратом «Имудон». В основной группе детей с легким гингивитом на втором этапе исследования хорошее

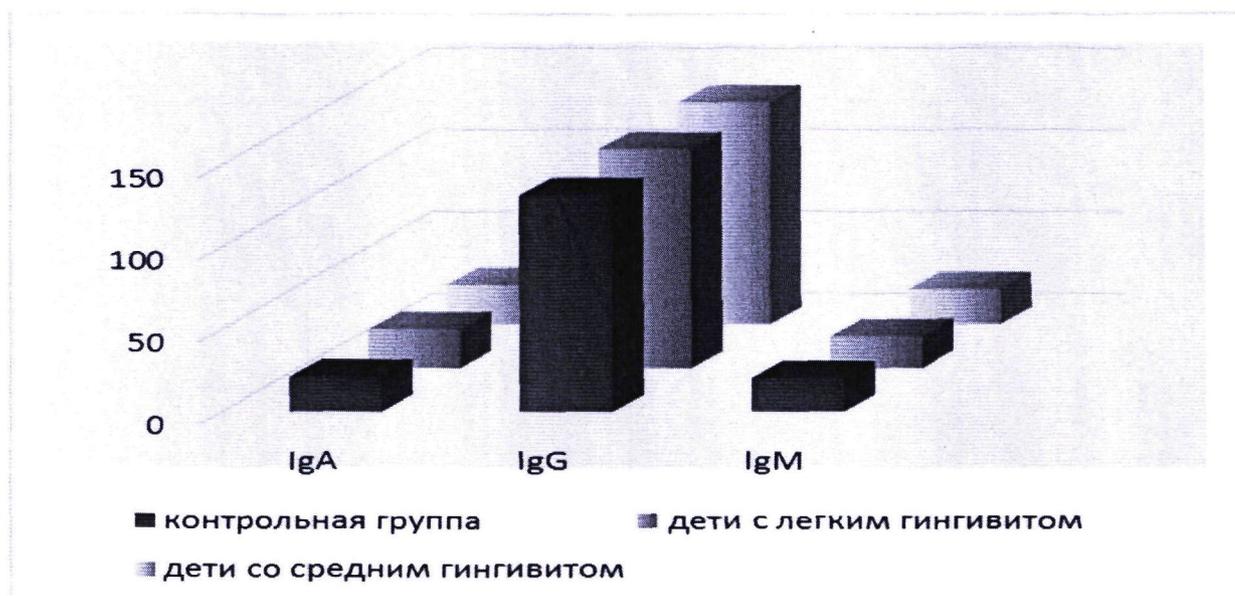
гигиеническое состояние полости рта обнаружено у 13 детей с ИГР- $U_{cp}$   $1,43 \pm 0,15$ , удовлетворительная гигиена у 21 пациента с показателем ИГР- $U_{cp}$   $1,0 \pm 0,29$ . У детей контрольной группы, где лечение осуществлялось традиционным методом, эти показатели составили 7 (ИГР- $U_{cp}$   $0,43 \pm 0,08$ ) и 13 (ИГР- $U_{cp}$   $1,3 \pm 0,17$ ) детей соответственно. У пациентов основной группы с гингивитом средней степени тяжести, хорошая гигиена полости рта встречалась у 13 детей с показателем ИГР- $U_{cp}$   $0,63 \pm 0,31$ , удовлетворительная – у 13 детей с показателем ИГР- $U_{cp}$   $0,85 \pm 0,16$ , и неудовлетворительная гигиена полости рта у 2 детей с ИГР- $U_{cp}$   $1,76 \pm 0,07$ . У контрольной группы детей с гингивитом средней степени тяжести, хорошая гигиена полости рта встречалась у 3 детей с показателем ИГР- $U_{cp}$   $0,47 \pm 0,06$ , удовлетворительная – у 5 детей с показателем ИГР- $U_{cp}$   $1,2 \pm 0,37$  и неудовлетворительная гигиена полости рта у 3 детей с ИГР- $U_{cp}$   $1,9 \pm 0,2$  соответственно.

### **3.3 Иммунный статус детей с хроническим катаральным гингивитом (исследование плазмы крови по Манчини)**

В последнее время большое внимание уделяют изучению иммунной системы при патологии пародонта. Независимо от этиологии, любой воспалительный процесс — инструмент и одновременно индикатор иммунитета. Бактериальная инвазия, альтерация вызывают стандартный ответ организма - воспалительную реакцию, биологическая сущность, которой заключается в отграничении, уничтожении и элиминации чужеродного агента. Вместе с тем, воспаление сокращает полезный объем тканей, вплоть до потери органа, служит источником токсических начал, отравляющих организм. Развитие воспалительной реакции сопровождается определенными изменениями терминального - микроциркуляторного русла с вовлечением в процесс факторов иммунитета.

Для определения местного иммунитета у детей с хроническим

катаральным гингивитом мы использовали метод одномерной радиальной иммунодиффузии крови по Манчини. Забор крови производили утром натощак. С помощью метода одномерной радиальной иммунодиффузии по Манчини определяли изменение концентрации иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM в плазме крови у детей как основной, так и контрольной группы. Показатели иммуноглобулинов Ig A, IgG, Ig M в сыворотки крови детей основной и контрольной группы с хроническим катаральным гингивитом представлены на рис. 4.



**Рис. 4** Иммуноглобулины в сыворотки крови детей в возрасте от 12 до 15 лет с гингивитами различной степени тяжести.

Как показано на диаграмме, наиболее высокие показатели иммуноглобулинов наблюдаются у детей с гингивитами средней степени тяжести по отношению к детям с легкой степенью гингивитов. В контрольной группе детей такие же показатели ненамного отличались от детей основной группы.

Определение изменения концентрации иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM в плазме крови у детей с хроническими катаральными гингивитами проводилось дважды: до лечения и после проведения лечебно-профилактических мероприятий. Данные исследования повторно осуществляли у пациентов основной группы по окончании лечения с

применением иммунной терапии иммуностимулирующего препарата «Имудон» и контрольной группы детей, находящихся на традиционном терапевтическом лечении гингивитов (таб. 7 и 8).

Таблица 7

**Исследования иммуноглобулинов Ig A, IgG, Ig M в сыворотки крови детей до лечения с применением иммунной терапии**

Показатель	Единицы измерения	Контрольная группа детей n=31	Дети с хроническими катаральными гингивитами до лечения «Имудон» n=62	
			Легкая степень гингивита	Гингивит средней степени тяжести
Ig A	Мкмоль/л	21,3 (20,6;21,6)*	23,6 (23,1;23,8)*	24,6 (23,8;24,7)*
IgG	Мкмоль/л	131,8 (130,4;131,6)*	133,1 (132,6;133,8)*	134,9 (134,5;135,5)*
Ig M	Мкмоль/л	20,1 (19,8;20,5)*	19,5 (19,1;20,4)*	20,9 (20,6;21,6)*

\*Me (vk, nk)

Таблица 8

**Исследования иммуноглобулинов Ig A, IgG, Ig M в сыворотки крови детей после лечения с применением местноиммунной терапии**

Показатель	Единицы измерения	Контрольная группа детей n=31	Дети с хроническими катаральными гингивитами до лечения «Имудон» n=62	
			Легкая степень гингивита	Гингивит средней степени тяжести
Ig A	Мкмоль/л	17,4 (17,3;17,6)*	10,5 (10,4;10,6)*	13,4 (13,0;13,5)*
IgG	Мкмоль/л	115,8 (115,7;116,4)*	79,4 (78,6;79,6)*	82,6 (82,4;82,6)*
Ig M	Мкмоль/л	14,6 (13,9;14,6)*	7,5 (7,1;7,6)*	9,4 (9,1;9,4)*

\*Me (vk, nk)

Как видно из таблиц 7 и 8, показатели иммуноглобулинов Ig A, IgG, IgM в сыворотки крови у детей, лечение которых проводилось с применением иммунной терапии иммуностимулирующего препарата «Имудон», значительно улучшились в сравнении с детьми, получающими традиционное лечение по поводу данного заболевания. Надо отметить, что у детей контрольной группы, получающих стандартное лечение без применения иммунной терапии, также отмечались незначительные улучшения показателей иммуноглобулинов.

### 3.4 Результаты микробиологических исследований.

Полость рта – это уникальная экологическая система для жизнедеятельности микроорганизмов. Поэтому одним из наиболее информативных показателей состояния полости рта является её микрофлора.

При проведении микробиологических исследований ротовой жидкости и содержимого зубодесневой борозды были обнаружены следующие основные виды микроорганизмов: стрептококки, стафилококки, микрококки, нейссерии, *Corynebacterium spesis*, *Enterodacter species*, *Pseudomonas species*, *Candida albicans*. Наиболее часто встречались, 20% и более случаев обнаружения,  $\beta$ -гемолитические стрептококки, нейссерии, грибы *Candida albicans*.

Количественные микробиологические показатели данных микроорганизмов наиболее достоверно снижались после проведения профессиональной гигиены полости рта, аналогично показателям клинических исследований. Поэтому проводили анализ динамики следующих микроорганизмов:  $\beta$  - гемолитических стрептококков, *Neisseria*, *Candida albicans*.

К резидентным, то есть постоянно присутствующим в полости рта микроорганизмам, относятся наиболее часто встречающиеся аэробы родов *Streptococcus* и *Neisseria*, а также грибы рода *Candida*. Большинство  $\beta$ -

гемолитических стрептококков человека относятся к *Str.pyogenus* и всегда воспринимаются как потенциальная угроза для организма. Нейссерии постоянно присутствуют в полости рта, достигая 3-5% от видимого количества. Грибы рода *Candida* выявляют в полости рта примерно у 40-50% здоровых людей, но в очень небольших количествах.

В таблице 9 (а также рис. 5 и 6) представлены данные среднего количества колоний в ротовой жидкости и содержимом зубодесневой борозды исследуемых микроорганизмов у пациентов с хроническим катаральным гингивитом легкой и средней степени тяжести.

Таблица 9

**Среднее количество колоний в ротовой жидкости и содержимом зубодесневой борозды  $\beta$ -гемолитических стрептококков, *Neisseria*, *Candida albicans* пациентов с хроническим катаральным гингивитом легкой и средней степени тяжести до лечения.**

Виды бактерий	Ротовая жидкость		Зубодесневая борозда	
	Легкий гингивит	Средний гингивит	Легкий гингивит	Средний гингивит
Str. $\beta$	95,5 $\pm$ 0,98*	102,6 $\pm$ 3,0*	141,1 $\pm$ 0,52*	147,9 $\pm$ 0,47*
<i>Neisseria</i>	51,6 $\pm$ 0,8*	61,0 $\pm$ 0,39*	7,4 $\pm$ 0,3*	10,3 $\pm$ 0,46*
<i>Candida</i>	41,7 $\pm$ 0,63*	52,6 $\pm$ 0,29*	5,3 $\pm$ 0,3*	7,9 $\pm$ 0,4*

\*  $p < 0,05$

Как видно из таблицы, независимо от степени тяжести заболевания в содержимом зубодесневой борозды чаще и в большем количестве обнаруживаются колонии  $\beta$ -гемолитического стрептококка (в 1,3 раза), а ротовой жидкости *Neisseria* (в 2,7 раза) и *Candida albicans* (в 5 раз) соответственно.

Анализируя данные среднего количества колоний микроорганизмов в содержимом зубодесневой борозды, представленные в таблице 8, можно увидеть, что  $\beta$ -гемолитические стрептококки в большем количестве по

обоим показателям присутствуют при хронических катаральных легких гингивитах (в 1,7 и 2,8 раза соответственно). Среднее количество колоний *Neisseria* при гингивитах средней степени тяжести в 4,6 раза больше чем при легких гингивитах, при равном количестве случаев обнаружения данного вида микроорганизмов в содержимом зубодесневой борозды. Среднее количество колоний грибов *Candida albicans* достоверно не отличалось при хронических катаральных гингивитах легкой и средней степени тяжести, при большей частоте обнаружения при легких формах гингивита в 6,1 раза.

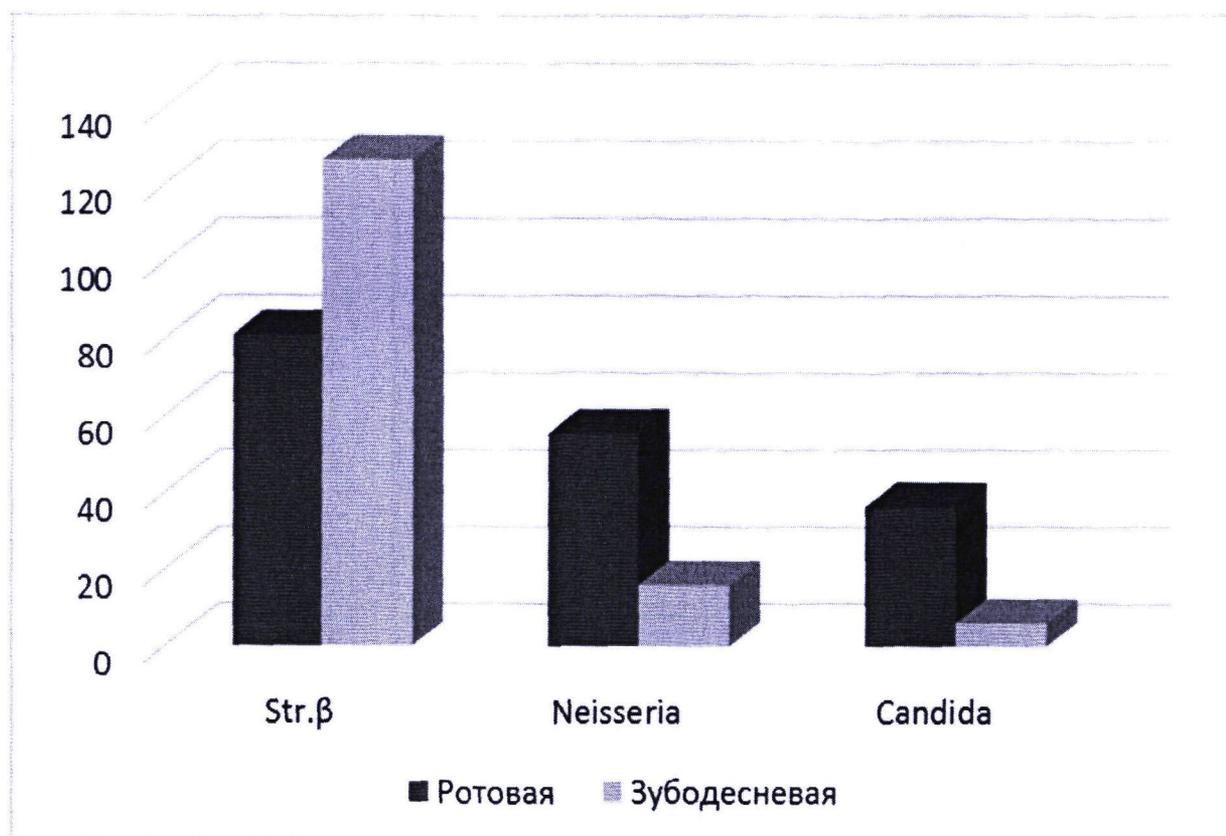
**Таблица 10.**

**Среднее количество колоний  $\beta$ -гемолитических стрептококков, *Neisseria*, *Candida albicans* в ротовой жидкости и содержимом зубодесневой борозды пациентов с хроническим катаральным гингивитом.**

Виды бактерий	Ротовая жидкость	Зубодесневая борозда
Str. $\beta$	80,9 $\pm$ 4,89*	126,3 $\pm$ 7,70*
<i>Neisseria</i>	55,4 $\pm$ 3,29*	16,0 $\pm$ 0,91*
<i>Candida</i>	36,4 $\pm$ 2,21*	6,1 $\pm$ 0,39*

\*  $p < 0,05$

При сравнительном анализе данных таблицы 8 (рис. 5 и 6), следует отметить, что среднее количество колоний  $\beta$ -гемолитических стрептококков и случаев их обнаружения при хронических катаральных гингивитах легкой и средней степени тяжести было больше в содержимом зубодесневой борозды. Те же показатели колоний *Neisseria* и грибов *Candida albicans*, были выше в ротовой жидкости у всех обследуемых нами детей.



**Рис. 7** Среднее количество колоний  $\beta$ -гемолитических стрептококков, *Neisseria*, *Candida albicans* в ротовой жидкости и содержимом зубодесневой борозды пациентов с хроническим катаральным гингивитом.

Независимо от степени тяжести заболевания в содержимом зубодесневой борозды чаще и в большем количестве обнаруживаются колонии  $\beta$ -гемолитического стрептококка (в 1,6 раза), а ротовой жидкости *Neisseria* (в 3,4 раза) и *Candida albicans* (в 6 раз) (таб. 9, рис.7).

Количественные микробиологические показатели микроорганизмов: стрептококки, стафилококки, микрококки, нейссерии, *Corynebacterium spesis*, *Enterodacter species*, *Pseudomonas species*, *Candida albicans*, наиболее достоверно снижались после проведения профессиональной гигиены полости рта, аналогично показателям клинических исследований. Поэтому проводили анализ динамики следующих микроорганизмов:  $\beta$  – гемолитических стрептококков,

*Neisseria*, *Candida albicans* после проведения лечебно-профилактических мероприятий с применением иммунной терапии у подростков с хроническими катаральными гингивитами препаратом «Имудон». Данные об изменении микробиологических показателей в ротовой жидкости и в содержимом зубодесневой борозды у подростков с хроническими катаральными гингивитами до лечения и после проведения лечения представлены в таблицах 11 и 12.

Таблица 11

Среднее количество колоний  $\beta$ -гемолитических стрептококков, *Neisseria*, *Candida albicans* в ротовой жидкости пациентов по этапам исследования.

Виды бактерий	Этапы исследования			
	До лечения		После лечения	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
Str. $\beta$	95,9 $\pm$ 0,3*	94,1 $\pm$ 0,5*	29,2 $\pm$ 0,4*	34,7 $\pm$ 0,29*
<i>Neisseria</i>	53,0 $\pm$ 0,4*	54,3 $\pm$ 0,4*	4,5 $\pm$ 0,2*	8,7 $\pm$ 0,3*
<i>Candida alb.</i>	41,6 $\pm$ 0,2*	42,1 $\pm$ 0,3*	1,9 $\pm$ 0,3*	3,0 $\pm$ 0,3*

\* p &lt; 0,05

Таблица 12

Среднее количество колоний  $\beta$ -гемолитических стрептококков, *Neisseria*, *Candida albicans* в содержимом зубодесневой борозды пациентов по этапам исследования.

Виды бактерий	Этапы исследования			
	До лечения		После лечения	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
Str. $\beta$	141,2 $\pm$ 0,5*	138,0 $\pm$ 0,5*	16,9 $\pm$ 0,2*	28,4 $\pm$ 0,5*
<i>Neisseria</i>	7,3 $\pm$ 0,3*	6,8 $\pm$ 0,3*	1,8 $\pm$ 0,3*	2,8 $\pm$ 0,2*
<i>Candida alb.</i>	5,1 $\pm$ 0,2*	4,9 $\pm$ 0,2*	0,3 $\pm$ 0,3*	1,8 $\pm$ 0,2*

\* p &lt; 0,05

Как показано в таблицах, изменения среднего количества колоний  $\beta$ -гемолитического стрептококка и количества случаев его определения, как в ротовой жидкости, так и в содержимом зубодесневой борозды напрямую зависят от гигиенического состояния полости рта. То есть, с улучшением гигиенического состояния полости рта уменьшается среднее количество колоний  $\beta$ -гемолитического стрептококка в ротовой жидкости и уменьшается среднее количество колоний  $\beta$  - гемолитического стрептококка в содержимом зубодесневой борозды. Следовательно, подтверждается возможность участия  $\beta$  - гемолитических стрептококков, в образовании зубной бляшки.

Изменялись и количественные микробиологические показатели ротовой жидкости и содержимого зубодесневой борозды *Neisseria* и *Candida albicans*. Показатели данных видов микроорганизмов значительно снизились после проведения у детей основной группы с применением иммунной терапии препаратом «Имудон» и профессиональной гигиены полости рта, а также коррекции гигиенического состояния полости рта. Так, среднее количество колоний *Neisseria* в ротовой жидкости уменьшилось в 13,6 раза, в содержимом зубодесневой борозды среднее количество колоний уменьшилось в 32 раза. То есть, с уменьшением количества колоний *Neisseria* и *Candida albicans* уменьшается интенсивность воспаления десны у пациентов с хроническим катаральным гингивитом легкой или средней степени тяжести.

Таким образом, после проведения профессиональной гигиены полости рта и коррекции гигиенического состояния полости у подростков с хроническими катаральными гингивитами, с уменьшением интенсивности воспаления и улучшением гигиенического состояния полости рта изменялись и количественные микробиологические показатели исследуемых микроорганизмов. Профессиональная гигиена полости рта является эффективным методом профилактики и лечения

хронических катаральных гингивитов у детей 12-15 летнего возраста при создании устойчивой мотивации пациентов на улучшение гигиенического состояния полости рта, что подтверждается проведенными нами клиническими и лабораторными исследованиями.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Высокая распространенность, склонность к прогрессированию и многогранному влиянию негативных факторов на зубочелюстную систему и организм в целом, а также неоднозначных результатов лечения, позволяют отнести заболевания пародонта к одной из наиболее актуальных проблем современной стоматологии. Многоцентровое исследование, проведенное в 53 странах, свидетельствуют о высокой распространенности заболеваний пародонта: у детей в возрасте 12-18 лет, эта патология составляет 55-89%, в возрасте 35-44 лет - от 65 до 98%, у пациентов старших возрастных групп - до 98%. Хронический катаральный гингивит является наиболее распространенной патологией пародонта у детей в пубертатном периоде. Несмотря на большое количество работ, посвященных лечению хронического катарального гингивита, проблема эффективной терапии этой патологии до конца не решена.

Наиболее важным этиологическим фактором воспалительных заболеваний пародонта признана бактериальная микрофлора, участвующая в формировании зубного налета, однако, этиология и патогенез этого заболевания не установлена и привлекают внимание исследователей. Особую роль в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта принадлежит иммунным механизмам, как микробный фактор может быть реализован в полной мере только при недостаточной защитной иммунной реакции организма против воздействия негативных факторов внешней среды. С другой стороны, микрофлора, вегетирующая в полости рта, в настоящее время рассматривается как один из важнейших специфических стимуляторов запуска иммунных реакций в слизистой оболочке. Однако, независимо от причины, воспалительные заболевания пародонта сопровождаются изменениями в системе местного иммунитета полости рта. В связи с этим, особую актуальность приобретает развитие

клинически и иммунологически обоснованных методов лечения больных с воспалительными заболеваниями пародонта с применением иммунотерапии иммуностимулирующим препаратом "Имудон".

Таким образом, целью нашего исследования явилось изучение клинико - иммунологической эффективности применения у детей иммунной терапии иммуностимулирующего препарата «Имудон» в комплексном лечении хронического катарального гингивита.

Актуальным направлением научных исследований в области профилактики воспалительных заболеваний пародонта является объективизация состояния пародонтального комплекса пациентов с использованием методов, которые могут быть применены в клинической практике для диагностики, контроля и прогнозирования эффективности лечения.

Эффективность профилактических средств и методов определяется тем, насколько в ходе их применения удается устранить причинный фактор или сделать невозможным его влияние.

Одним из главных этиологических факторов гингивитов является микробный, который в клинике отождествляется с зубной бляшкой или мягким зубным налетом. Именно его действие вызывает воспалительную реакцию в тканях пародонта. Изучение микробиологических факторов полости рта в динамике имеет значение для прогнозирования длительности ремиссии и моментов обострения.

Профессиональная гигиена полости рта предусматривает удаление всех видов зубных отложений как причинного фактора воспалительных заболеваний пародонта. При использовании данного метода особое внимание уделяли формированию устойчивой мотивации пациентов к улучшению гигиенического состояния полости рта. До и после проведения профессиональной гигиены полости рта пациентам рекомендовали пользоваться в течение месяца противовоспалительными зубными пастами, а впоследствии комбинированными тройного действия. Анализ

литературных данных показывает, что проведенные исследования в виду разноплановости методик и трудностей сравнительной оценки результатов, не дают достаточных оснований для представления, полной картины влияния профессиональной гигиены полости рта на динамику состояния микрофлоры ротовой жидкости и содержимого зубодесневой борозды.

Для подтверждения актуальности изучаемой проблемы в 2011-2013 годах было проведено обследование 153 человек в возрасте 12-15 лет. Для диагностики гингивита применяли индекс РМА, оценку гигиенического состояния полости рта проводили при помощи индекса ИГР-У. Из полученных данных следует, что распространенность хронических катаральных гингивитов в возрасте 12-15 лет является высокой и составляет 76,3-86,9%, причем преобладают легкие (20,6-41,2%) и средние (13,6-38,9%) формы. Подтверждена зависимость возникновения и тяжести гингивита и гигиенического состояния полости рта, а также роль зубных отложений как этиологического фактора изучаемого заболевания. При хронических катаральных легких гингивитах гигиена полости рта всегда оценивалась как неудовлетворительная (ИГР-У – 1,9-2,2), при гингивитах средней степени – как неудовлетворительная и плохая (ИГР-У - 2,5-2,9 соответственно).

Для изучения влияния профессиональной гигиены полости рта на динамику гигиенического состояния полости рта, интенсивность воспаления десны при хронических катаральных гингивитах у детей, количественных микробиологических показателей ротовой жидкости и содержимого зубодесневой борозды, а также изменение иммунологического статуса с применением в комплексном лечении иммуностимулирующего препарата «Имудон», было обследовано 93 пациента в возрасте 12-15 лет. Исследования проводили поэтапно в динамике: 1 этап – определение исходного уровня клинических и лабораторных данных до лечения, 2 этап- повторное обследование после проведения профессиональной гигиены полости рта и

комплексного метода лечения хронических катаральных гингивитов у детей с применением иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон».

Для исследования гигиенического состояния полости рта использовали индекс ИГР-У. Полученные данные исследования при помощи индекса ИГР-У показывают влияние проводимых лечебно-профилактических мероприятий на динамику гигиенического состояния полости рта. На первом этапе исследования среднее значение гигиены полости рта пациентов основной группы с хроническим катаральным гингивитом легкой и средней степени оценивалась как неудовлетворительная (ИГР-У –  $1,96 \pm 0,25$ ) и плохая (ИГР-У –  $2,73 \pm 0,1$ ) соответственно. У детей контрольной группы эти показатели составили  $2,1 \pm 0,23$  и  $2,75 \pm 0,21$  соответственно. После проведения профессиональной гигиены полости рта гигиеническое состояние значительно улучшилось. Среднее значение показателей гигиены полости рта у пациентов основной группы, у которых после проведенных мероприятий практически исчезли признаки воспаления, стала хорошей (ИГР-У –  $0,43 \pm 0,08$ ), при легком гингивите – удовлетворительной (ИГР-У –  $0,85 \pm 0,16$ ). У детей контрольной группы эти показатели составили  $1,0 \pm 0,29$  и  $1,3 \pm 0,17$  соответственно.

С улучшением гигиенического состояния полости рта после проведения профессионального удаления всех видов зубных отложений уменьшилась интенсивность воспаления десны у всех исследуемых пациентов. В основной группе детей после проведения лечебно-профилактических мероприятий по схеме традиционное лечение + иммуностимулирующий препарата «Имудон» у 12 пациентов гингивит отсутствовал (19%), 28 человек имевших ранее среднюю степень тяжести гингивита были переведены в группу имеющих легкий гингивит, причем интенсивность воспаления в этой группе снизилась в 2 раза (РМА 8,1%). Гингивит средней степени был диагностирован у трех пациентов.

Таким образом, распространенность хронических катаральных гингивитов у обследуемых пациентов снизилась с 87% до 37%.

Полученные результаты влияния профессиональной гигиены полости рта, как лечебно - профилактического метода на интенсивность воспалительного процесса при хронических катаральных гингивитах в молодом возрасте, а также на уровень гигиенического состояния полости рта, скорость и интенсивность образования зубного налета и зубного камня, как фактора риска воспалительных заболеваний пародонта, позволяют рекомендовать контроль за гигиеническим состоянием полости рта, возникновением участков воспаления десны в зонах риска, и проведение необходимых профессиональных гигиенических мероприятий не реже 1 раза в 3-4 месяца.

В последнее время большое внимание уделяют изучению иммунной системы при патологии пародонта. Независимо от этиологии, любой воспалительный процесс — инструмент и одновременно индикатор иммунитета. Бактериальная инвазия, альтерация вызывают стандартный ответ организма - воспалительную реакцию, биологическая сущность, которой заключается в отграничении, уничтожении и элиминации чужеродного агента. Вместе с тем, воспаление сокращает полезный объем тканей, вплоть до потери органа, служит источником токсических начал, отравляющих организм. Развитие воспалительной реакции сопровождается определенными изменениями терминального - микроциркуляторного русла с вовлечением в процесс факторов иммунитета.

Для определения местного иммунитета у детей с хроническим катаральным гингивитом мы использовали метод одномерной радиальной иммунодиффузии крови по Манчини. Забор крови производили утром натощак. С помощью метода одномерной радиальной иммунодиффузии по Манчини определяли изменение концентрации иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM в плазме крови у детей как

основной, так и контрольной группы. Определение изменения концентрации иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM в плазме крови у детей с хроническими катаральными гингивитами проводилось дважды: до лечения и после проведения лечебно-профилактических мероприятий. Данные исследования повторно осуществляли у пациентов основной группы по окончании лечения с применением иммунной терапии иммуностимулирующего препарата «Имудон» и контрольной группы детей, находящихся на традиционном терапевтическом лечении гингивитов.

Средние показатели концентрация иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM в плазме крови у детей основной группы до лечения составили IgA (24,1 Мкмоль/л), IgG (134,1 Мкмоль/л), IgM (20,2 Мкмоль/л). У детей контрольной группы эти показатели соответствовали IgA (21,3 Мкмоль/л), IgG (131,8 Мкмоль/л), IgM (20,1 Мкмоль/л). После проведения лечебно-профилактических мероприятий в основной группе детей по схеме традиционное лечение + иммуностимулирующий препарата «Имудон» эти показатели изменились IgA (11,9 Мкмоль/л), IgG (81,1 Мкмоль/л), IgM (8,4 Мкмоль/л). У детей контрольной группы, которые находились на традиционном лечении эти же показатели выглядят следующим образом: IgA (17,4 Мкмоль/л), IgG (115,8 Мкмоль/л), IgM (14,6 Мкмоль/л).

Как видно, показатели иммуноглобулинов Ig A, IgG, IgM в сыворотки крови у детей, лечение которых проводилось с применением иммунной терапии иммуностимулирующего препарата «Имудон», значительно улучшились в сравнении с детьми, получающими традиционное лечение по поводу данного заболевания. Надо отметить, что у детей контрольной группы, получающих стандартное лечение без применения иммунной терапии, также отмечались незначительные улучшения показателей иммуноглобулинов.

Полость рта – это уникальная экологическая система для

жизнедеятельности разнообразных микроорганизмов, формирующих резидентную микрофлору полости рта. Исследование микрофлоры ротовой жидкости и содержимого зубодесневой борозды проводили культуральным методом. У обследуемых пациентов с хроническими катаральными гингивитами легкой и средней степени тяжести наиболее часто (20% и более) обнаруживали  $\beta$ -гемолитические стрептококки, *Neisseria*, *Candida albicans*.

При сравнительном анализе количественных микробиологических показателей исследуемых микроорганизмов в ротовой жидкости пациентов с хроническим катаральным гингивитом легкой и средней степени достоверных отличий не выявлено. В то же время независимо от степени заболевания в содержимом зубодесневой борозды в большем количестве обнаружены колонии  $\beta$  - гемолитического стрептококка (в 1,8 раза), при количестве случаев обнаружения 29,3%, а в ротовой жидкости колонии *Neisseria* (в 3,2 раза) и *Candida albicans* (в 6 раз), при большем количестве случаев обнаружения, в 3,5 и 2 раза больше соответственно. Также следует отметить, что при хронических катаральных гингивитах средней степени среднее количество колоний *Neisseria* в содержимом зубодесневой борозды было в 4,4 раза больше, чем при легких гингивитах, при равном количестве случаев обнаружения.

Изменения среднего количества колоний  $\beta$ -гемолитического стрептококка и количества случаев его определения, как в ротовой жидкости, так и в содержимом зубодесневой борозды напрямую зависит от гигиенического состояния полости рта. То есть, с улучшением гигиенического состояния полости рта уменьшается среднее количество колоний  $\beta$ -гемолитического стрептококка в ротовой жидкости и уменьшается среднее количество колоний  $\beta$  - гемолитического стрептококка в содержимом зубодесневой борозды. Следовательно, подтверждается возможность участия  $\beta$  - гемолитических стрептококков, в образовании зубной бляшки. Среднее количество колоний  $\beta$ -

гемолитических стрептококков, *Neisseria*, *Candida albicans* в ротовой жидкости у детей основной группы до проведения лечебно-профилактических мероприятий составило *Str.β* ( $95,9 \pm 0,3$ ), *Neisseria* ( $53,0 \pm 0,4$ ), *Candida alb* ( $41,6 \pm 0,2$ ). У детей контрольной группы эти показатели составили *Str.β* ( $94,1 \pm 0,5$ ), *Neisseria* ( $54,3 \pm 0,4$ ), *Candida alb* ( $42,1 \pm 0,3$ ). Показатели данных видов микроорганизмов значительно снизились после проведенного лечения у детей основной группы с применением иммунной терапии препаратом «Имудон» и профессиональной гигиены полости рта, а также коррекции гигиенического состояния полости рта. Количество *Str.β* уменьшилось в 3,3 раза, а *Neisseria* и *Candida albicans* – в 11,7 и 21,5 раза соответственно. В контрольной группе детей, где проводилось традиционное лечение, эти показатели тоже имели тенденцию снижения, но менее интенсивно. То есть, с уменьшением количества колоний *Neisseria* и *Candida albicans* уменьшается интенсивность воспаления десны у пациентов с хроническим катаральным гингивитом легкой или средней степени тяжести.

Среднее количество колоний β-гемолитических стрептококков, *Neisseria*, *Candida albicans* в содержимом зубодесневой борозды у детей основной группы до проведения лечебно-профилактических мероприятий составило *Str.β* ( $141,2 \pm 0,5$ ), *Neisseria* ( $7,3 \pm 0,3$ ), *Candida alb* ( $5,1 \pm 0,2$ ). У детей контрольной группы эти показатели составили *Str.β* ( $138,0 \pm 0,5$ ), *Neisseria* ( $6,8 \pm 0,3$ ), *Candida alb* ( $4,9 \pm 0,2$ ). Показатели данных видов микроорганизмов значительно снизились после проведенного лечения у детей основной группы с применением иммунной терапии препаратом «Имудон» и профессиональной гигиены полости рта, а также коррекции гигиенического состояния полости рта. Количество *Str.β* уменьшилось в 8,8 раза, а *Neisseria* и *Candida albicans* – в 4,2 и 16,5 раза соответственно. В контрольной группе детей, где проводилось традиционное лечение, эти показатели тоже имели тенденцию снижения, но менее интенсивно.

Таким образом, проведенные в динамике клинические и лабораторные исследования позволяют сделать вывод, что периодически проводимая в полном объеме профессиональная гигиена полости рта, а также комплексный метод лечения хронических катаральных гингивитов у детей с применением иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон», является эффективным методом профилактики и лечения хронических катаральных гингивитов в детском возрасте.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для снижения распространенности хронических катаральных гингивитов у подростков и интенсивности воспаления, необходимо проводить контроль, за гигиеническим состоянием полости рта и необходимые в зависимости от полученных результатов профессиональные лечебно - профилактические мероприятия не реже 1 раза в 3-4 месяца.

2. Для наиболее быстрого купирования воспалительного процесса в тканях пародонта и нормализации показателей местного иммунного статуса рекомендовать включение в схему комплексного лечения хронического катарального гингивита у детей иммуностимулирующего препарата «Имудон».

3. Для прогноза заболевания, подбора адекватных средств лечения и контроля его эффективности рекомендовать дополнять клиническую диагностику хронического катарального гингивита исследованием показателей местного иммунного статуса, а именно: уровень IgM, IgG, IgA в плазме крови, а также микробиологические исследования ротовой жидкости и содержимого зубодесневой борозды.

4. Для ранней диагностики хронических катаральных гингивитов у детей в возрасте 12-15 лет независимо от наличия или отсутствия жалоб при профилактических осмотрах обязательно определять индекс гингивита РМА.

5. Для оценки гигиенического состояния полости рта и эффективности, профессиональных лечебно-профилактических мероприятий у детей с постоянным прикусом использовать индекс ИГР-У, как наиболее достоверно отражающий характер и количество зубных отложений во всех секстантах полости рта.

6. Для достижения максимального эффекта при проведении

профессиональной гигиены полости рта необходимо на первых этапах работы с пациентами создать устойчивую психологическую мотивацию к индивидуальной гигиене полости рта.

7. Результаты по применению иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон» у детей с хроническим катаральным гингивитом могут быть использованы в работе ряда лечебных учреждений соответствующего профиля.

8. Материалы исследований могут использоваться в учебном процессе медицинских вузов с целью расширения знаний о выраженности клинических и лабораторных нарушений у детей с хроническим катаральным гингивитом, а также способах коррекции иммунного дисбаланса полости рта в рамках комплексного лечения хронического катарального гингивита в детском возрасте.

## ВЫВОДЫ

1. Распространенность хронических катаральных гингивитов у детей в возрасте 12-15 лет является высокой и составляет 86,9%, причем преобладают легкие (20,6-41,2%) и средние (13,6-38,9%) формы. Подтверждена зависимость возникновения и тяжести гингивита и гигиенического состояния полости рта, а также роль зубных отложений как этиологического фактора изучаемого заболевания.

2. Для прогноза заболевания, подбора адекватных средств лечения и контроля его эффективности необходимо дополнять клиническую диагностику хронического катарального гингивита у детей исследованием показателей местного иммунного статуса, а именно: уровень IgM, IgG, IgA в плазме крови, а также микробиологические исследования ротовой жидкости и содержимого зубодесневой борозды.

3. Одним из определяющих факторов в возникновении и развитии хронического катарального гингивита является нарушение местного и общего иммунного состояния организма (уровень IgM, IgG, IgA в плазме крови). У детей с хроническим катаральным гингивитом выявлены нарушения местного иммунного статуса, что выражается повышением концентрации IgG, IgA, IgM в плазме крови. Данные изменения являются обоснованием для включения в комплексную терапию хронического катарального гингивита иммуномодулирующих препаратов местного действия.

4. Определены количественные показатели микроорганизмов в ротовой жидкости и содержимом зубодесневой борозды при хронических катаральных гингивитах у детей. Среднее количество колоний  $\beta$ -гемолитических стрептококков, *Neisseria*, *Candida albicans* в ротовой жидкости составило *Str.* $\beta$  ( $95,9 \pm 0,3$ ), *Neisseria* ( $53,0 \pm 0,4$ ), *Candida alb* ( $41,6 \pm 0,2$ ). Среднее количество колоний  $\beta$ -гемолитических стрептококков, *Neisseria*, *Candida albicans* в содержимом зубодесневой борозды составило *Str.* $\beta$  ( $141,2 \pm 0,5$ ), *Neisseria* ( $7,3 \pm 0,3$ ), *Candida alb* ( $5,1$

$\pm 0,2$ ).

5. Включение в схему традиционного лечения хронических катаральных гингивитов у детей иммунной терапии и иммуностимулирующего препарата «Имудон», обеспечивает ликвидацию воспалительного процесса в пародонте в 3,6 раз быстрее, чем при традиционной терапии, а также позволяет продлить период ремиссии заболевания на 6 месяцев и снизить в среднем количество обострений в 2,3 раза. За счет противовоспалительного действия и коррекции местного иммунитета препарат «Имудон» высокоэффективен при лечении хронических катаральных гингивитов у детей.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Аболмасов Н.Г. Результаты комплексного лечения заболеваний пародонта / Н.Г. Аболмасов, В.К. Ковальков, В.Г. Морозов // Организация стоматологической помощи и вопросы ортопедической стоматологии : тез. 8 Всесоюз. съезда стоматологов. – Москва, 1987. – С. 107–108.

2. Агеева Л.Ш. Характер течения хронических заболеваний пародонта у школьников при различном состоянии адаптации организма : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.Ш. Агеева. - Казань, 1999. - 18 с.

3. Агивцева С.В. Эффективность индивидуальной гигиены полости рта с использованием различных зубных паст в лечении заболеваний пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Агивцева. - Минск, 1996. - 18 с.

4. Азмакова В. Защитные механизмы в полости рта / В. Азмакова // Стоматология (София). - 1990. - № 2. - С. 10-15.

5. Антонова И.Н. Роль профессиональной гигиены полости рта в комплексном подходе к диагностике и лечению воспалительных заболеваний пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Н. Антонова. - Санкт-Петербург, 1999. - 16 с.

6. Афанасьева У.В. Микробный состав зубной бляшки и современные методы его коррекции / У.В. Афанасьева, Г.Е. Афиногенов, А.М. Соловьева // Пародонтология. - 2001. - № 1-2. - С. 9.

7. Бабаджанов Л. Распространенность заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта и организация стоматологической помощи населению сельской местности / Л. Бабаджанов // Стоматология. – 1990. – № 6. – С. 76–78.

8. Бабаджанян Г.С. Изучение некоторых показателей местного иммунитета у больных с патологией пародонта / Г.С. Бабаджанян // Стоматология. - 1983. - № 5. - С. 32-34.

9. Бадретдинова Г.Р. Кислотно-щелочное равновесие в полости рта и ионизированный кальций смешанной слюны при множественном кариесе у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.Р. Бадретдинова. - Москва, 1995. - 24 с.

10. Барабаш Р.Д. Концепции этиологии и патогенеза заболеваний пародонта / Р.Д. Барабаш // Стоматология. - 1985. - № 5. - С. 23-26.

11. Барер Г.М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение / Г.М. Барер, Т.И. Лемецкая. – Москва : ВУНМЦ, 1996. - 84 с.

12. Барер Г.М. Десневая жидкость: состав и свойства / Г.М. Барер, В.В. Кочержинский, З.С. Халитова // Стоматология. – 1986. – Т. 65, № 4. – С. 86–90.

13. Базилян Э.А. Изменение микрофлоры полости рта под воздействием импульсно-периодической СО<sub>2</sub>-лазерного излучения при операциях на челюстных костях / Э.А. Базилян, А.И. Бычкова // Стоматология. - 1996. - № 1. - С. 43.

14. Бельчиков Э.В. Иммунологические критерии развития заболеваний пародонта, их диагностики и терапии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Э.В. Бельчиков. - Москва, 1983. - 43 с.

15. Беляков И.Н. Иммунная система слизистых / И.Н. Беляков // Иммунология. - 1997. - № 4. - С. 7-12.

16. Березина Н.В. Эффективность гигиенического ухода за полостью рта у детей в госпитальных условиях : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.В. Березина. - Пермь, 1988. - 22 с.

17. Бокая В.Г. Принципы организации гигиенического воспитания населения / В.Г. Бокая, И.В. Анисимова // Стоматология. - 1993. - № 2.
18. Борисенко Л.Г. Эффективность различных клинических индексов в определении состояния пародонта / Л.Г. Борисенко // Стоматология. - 1992. - № 1. - С. 20.
19. Боровский Е.В. Анализ работы пародонтологических кабинетов стоматологических поликлиник Москвы и рекомендации по ее совершенствованию / Е.В. Боровский, Г.М. Барер, С.Г. Фетисова // Стоматология. - 1987. - № 2. - С. 74-76.
20. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – Москва : Медицина, 1991. - 301 с.
21. Боровский Е.В. Диагностика и лечение воспалительных заболеваний пародонта / Е.В. Боровский, Г.М. Барер, Т.И. Лемецкая // Профилактика, лечение и реабилитация воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области : сб. науч. тр. - Москва, 1988. - С. 20-22.
22. Боровский Е.В. Распространенность воспалительных форм заболеваний пародонта и потребность в лечении / Е.В. Боровский // Актуальные вопросы стоматологии. – Москва, 1988. - С. 3-6.
23. Бостанджан Т.М. Иммунокорегулирующая терапия при воспалительных заболеваниях пародонта / Т.М. Бостанджан, В.В. Любимов // Российский стоматологический журнал. - 2004. - № 4. - С. 37-39.
24. Васина С.А. Клинико-лабораторные обоснования применения некоторых средств и методов гигиены полости рта для профилактики кариеса и гингивита у школьников : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.А. Васина. – Москва, 1984. - 23 с.
25. Вельбри С.К. Одновременная оценка уровня иммунных комплексов и иммуноглобулинов для характеристики

патологического процесса / С.К. Вельбри, А.Л. Лиллеорг, С.Л. Линдстрех // Лабораторное дело. - 1988. - № 5. - С. 7-11.

26. Вельтищев Ю.Е. Онтогенез иммунной системы и факторы, влияющие на иммунологическую реактивность детского организма / Ю.Е. Вельтищев // Вопросы охраны материнства и детства. - 1989. - № 10. - С. 3-12

27. Взаимосвязь иммунологических параметров здоровых доноров и людей, часто болеющих острыми респираторными заболеваниями и бронхитами, в стадии ремиссии (новый подход к оценке иммунного статуса) / Р.В. Петров [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и инфекционных болезней. - 1983. - № 9. - С. 99-105.

28. Влияние профессиональной гигиены полости рта на содержание макроэлементов смешанной слюны / О.А. Краснослободцева [и др.] // Актуальные проблемы стоматологии : материалы межвуз. науч.-практ. конф. / под ред. Н.В. Куряжиной. – Рязань : Изд-во РГМУ, 1998. - С. 165-168.

29. Воложин А.И. Моделирование и лечение воспаления в пародонте / А.И. Воложин, С.И. Виноградова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1990. - № 6. - С. 49-51.

30. Гаврикова Л.М. Ферментативная активность ротовой жидкости человека как показатель бактериального дисбаланса полости рта при патологии пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.М. Гаврикова. - Тверь, 1996. - 22 с.

31. Гагуа Л.А. Заболевания краевого пародонта у детей (Вопросы клиники и патогенеза) / Л.А. Гагуа // Современные вопросы стоматологии. - Тбилиси, 1979. – С. 41-49.

32. Гарбер О.Г. Количественная характеристика процесса самоочищения полости рта у лиц с воспалительными заболеваниями

тканей пародонта / О.Г. Гарбер, В.Б. Недосеко, Л.К. Закора. – Омск : Омск. мед. ин-т, 1990. - 10 с.

33. Гигиена полости рта при лечении и профилактике заболеваний пародонта : метод. рекомендации / Ю.А. Федоров. – Ленинград, 1989. - 19 с.

34. Гингивит. Методы профилактики и лечения // Стоматологическое обозрение. - 1998. - № 1. - С. 7-9.

35. Грохольский А.П. Зубные отложения при болезнях пародонта / А.П. Грохольский, Т.Н. Файзулаев. – Ташкент : Медицина, 1982. – С. 57.

36. Грудянов А.И. Замечания по поводу научных сообщений по вопросам пародонтологии / А.И. Грудянов // Стоматология. - 1996. - Т. 75, № 2. - С. 28-30.

37. Грудянов А.И. Иммунологические показатели крови при быстропрогрессирующем пародонтите / А.И. Грудянов, И.В. Безрукова // Стоматология. - 2000. - № 3. - С. 15-17.

38. Грудянов А.И. Методы профилактики заболеваний пародонта и их обоснование / А.И. Грудянов // Стоматология. - 1995. - Т. 74, № 3. - С. 21-24.

39. Грудянов А.И. Обследование лиц с заболеваниями пародонта / А.И. Грудянов // Пародонтология. - 1998. - № 3. - С. 8-14.

40. Грудянов А.И. Пародонтология. Современное состояние вопроса и направление научных разработок / А.И. Грудянов, Л.А. Дмитриева, Ю.М. Максимовский // Стоматология. - 1999. - Т. 78, № 1. - С. 31.

41. Грудянов А.И. Пародонтология: современное состояние, вопросы и направления научных разработок / А.И. Грудянов, Л.А. Дмитриева, Ю.М. Максимовский // Пародонтология. - 1998. - № 3. - С. 26-33.

42. Данилевский Н.Ф. Дифференциальная диагностика заболеваний тканей пародонта : метод. рекомендации / Н.Ф. Данилевский. - Киев, 1989.

43. Десневая жидкость – объективный критерий оценки состояния тканей пародонта / Г.М. Барер [и др.] // Стоматология. - 1986. - Т. 65, № 4. - С. 86-90.

44. Диагностика состояния пародонта с использованием стандартных показателей (индексов) : учеб. пособие / сост. : В.С. Иванов, И.А. Баранникова, А.Н. Балашов. – Москва, 1982. – 21 с.

45. Диагностика стоматологических заболеваний / В.И. Яковлев [и др.]. – Минск : Высшэйшая школа, 1986. - 207 с.

46. Диагностическая ценность показателя естественной колонизации буккального эпителия при стоматологических заболеваниях / Л.М. Лукиных [и др.] // Клиническая и лабораторная диагностика. - 1999. - № 11. - С. 37.

47. Динамика содержания железа и меди в смешанной слюне после хирургического лечения заболеваний пародонта / Е.Д. Кучумова [и др.] // Пародонтология. - 1998. - № 4. - С. 28-29.

48. Добродеева Л.К. Иммунологическая реактивность человека на Севере / Л.К. Добродеева. - Архангельск, 1988. - 20 с.

49. Добродеева Л.К. Иммунологическое районирование / Л.К. Добродеева. - Сыктывкар, 2001. - 112 с.

50. Долгих В.Т. Основы иммунопатологии / В.Т. Долгих. – Нижний Новгород : Изд-во НГМА, 1998. - 208 с.

51. Елистратов И.В. Определение эффективности комплексных методов лечения больных воспалительными заболеваниями пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.В. Елистратов. - Москва, 1990. - 22 с.

52. Ерина С.В. Роль гигиены полости рта в лечении воспалительных заболеваний пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Ерина. - Москва, 1988. - 18 с.

53. Есимов А.Ж. Разработка и внедрение комплексных методов профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний в условиях адаптации в МНР : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Ж. Есимов. - Москва, 1991. - 30 с.

54. Жажков Е.Н. Комплексное лечение хронического катарального гингивита и пародонтита легкой степени с использованием плазменного потока аргона : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.Н. Жажков. - Смоленск, 2000. - 20 с.

55. Жачек Д. Удаление зубного камня при помощи УЗ и его влияние на состояние десны / Д. Жачек // Стоматология. - 1989. - № 1. - С. 30-33.

56. Жуматов У.Ж. Сравнительная оценка эффективности использования новых зубных паст в профилактике болезней пародонта / У.Ж. Жуматов, О.У. Жуматова // Российский стоматологический журнал. - 2000. - № 5. - С. 15-17.

57. Журавлева Т.П. Оценка действия хлоргексидина на состояние тканевого пародонта / Т.П. Журавлева, В.А. Журавлев // Здравоохранение Казахстана. - 1982. - С. 69-70.

58. Жяконис Й.М. Иммунологические аспекты гингивита и пародонтита : дис. ... д-ра мед. наук / Й.М. Жяконис. - Москва, 1986. - 244 с.

59. Жяконис Й.М. Содержание иммуноглобулинов в десневой жидкости при пародонтите / Й.М. Жяконис // Стоматология. - 1985. - № 1. - С. 22-24.

60. Жяконис Й.М. Состав иммуноглобулинов в сыворотке венозной и капиллярной крови десны и в смешанной слюне у

больных гингивитом и пародонтозом / Й.М. Жяконис, П.А. Пайпалене // Стоматология. - 1983. - № 2. - С. 33-35.

61. Заболевания пародонта. Атлас / Н.Ф. Данилевский [и др.]. – Москва : Медицина, 1993. - 320 с.

62. Загнат В.Ф. Изучение связи признаков воспаления пародонта с изменениями микробного содержимого пародонтального кармана по данным микроскопии : дис. ... канд. мед. наук / В.Ф. Загнат. - Москва, 1992. - 19 с.

63. Зайчик В.Е. Содержание химических элементов в смешенной нестимулированной слюне при заболеваниях пародонта / В.Е. Зайчик, Ш.Т. Багиров // Стоматология. - 1994. - Т. 73, № 1. - С. 8-11.

64. Зиборов А.С. Удаление зубного налета в профилактике заболеваний пародонта / А.С. Зиборов // Стоматология. - 1993. - № 2. - С. 22-23.

65. Иванов В.С. Использование индексов для оценки состояния пародонта / В.С. Иванов, И.А. Баранникова // Стоматология. - 1978. - № 3. - С. 88-93.

66. Изенбаев Н.Б. Роль грибов рода кандиды при стоматологических заболеваниях : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.Б. Изенбаев. - Алматы, 1995. – 28 с.

67. Изучение иммунного статуса у больных с острым и осложненным пародонтитом / Ю.М. Максимовский [и др.] // Стоматология. - 1991. - № 2. - С. 26-29.

68. Изучение некоторых защитных факторов слюны у больных воспалительными поражениями пародонта / И.И. Олейник [и др.] // Стоматология. - 1981. - № 3. - С. 32-35.

69. Иммунная реактивность и факторы внешней среды / А.М. Земсков [и др.] // Физиология человека. - 1997. - № 6. - С. 98-105.

70. Иммунные комплексы при опухолевых заболеваниях и аутоиммунных процессах / Б.Т. Былинский [и др.] // Вопросы онкологии. - 1983. - № 8. - С. 3-7.

71. Иммунологические варианты развития хронического генерализованного пародонтита / Л.Я. Плахтий [и др.] // Стоматолог. - 2005. - № 5. - С. 41-44.

72. Иммунологические нарушения в патогенезе хронического генерализованного пародонтита / А.И. Воложин [и др.] // Стоматология. - 2005. - № 3. - С. 4-7.

73. Каргальцева Н.М. Ротовая полость – важный биотоп организма человека / Н.М. Каргальцева // Институт стоматологии. - 2001. - № 1. - С. 18-21.

74. Каргальцева Н.М. Микроскопическое исследование десневых карманов / Н.М. Каргальцева // Институт стоматологии. - 2001. - № 2. - С. 61-62.

75. Кендал М. Статистические выводы и связи / М. Кендал, А. Стьюарт. – Москва : Наука, 1973. - 899 с.

76. Клинико-лабораторная диагностика заболеваний пародонта : справочно-методическое пособие / Л.М. Цепов [и др.]. – Саратов : Изд-во СГМА, 1995. - 80 с.

77. Кодола Н.А. Болезни пародонта, их профилактика / Н.А. Кодола. – Киев : Здоровья, 1987. – С. 56-88.

78. Количественная характеристика десневой жидкости у лиц с интактным пародонтом / Г.М. Барер [и др.] // Стоматология. - 1986. - № 5. - С. 24-26.

79. Кордис М.С. Применение пролонгированных лекарственных форм и хлоргексидина в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта (Клинико-экспериментальные исследования) : дис. ... канд. мед. наук / М.С. Кордис. - Львов, 1985. - 236 с.

80. Кражак А.И. Лечение хронического катарального гингивита с применением календулы иммобилизованной на полисорбе / А.И. Кражак, Н.Н. Гаража // Стоматология. - 2001. - № 5. - С. 11.

81. Кунин А.А. Применение гелий-неонового лазера при лечении заболеваний пародонта / А.А. Кунин // Стоматология. - 1983. - Т. 62, № 1. - С. 26-27.

82. Кускова В.Ф. Методика микробиологического исследования в стоматологии / В.Ф. Кускова, Л.Н. Реброва // Стоматология. - 1971. - № 4. - С. 57-60.

83. Кускова В.Ф. Микробиология полости рта / В.Ф. Кускова, Л.Н. Ребреева. - Москва : Медицина, 1967. - 41 с.

84. Куцевляк В.Ф. Микрофлора патологических зубодесневых карманов при пародонтитах и ее чувствительность к антибиотикам / В.Ф. Куцевляк, Н.Ф. Калиниченко, С.В. Бирюкова // Актуальные вопросы стоматологии : сб. науч. тр. Харьков. мед. института. - Харьков : ХМИ, 1985. - С. 40-43.

85. Кучумова Е.Д. Инструменты для удаления зубных отложений / Е.Д. Кучумова, Ф.В. Строф, М.К. Шулепова // Пародонтология. - 1999. - № 3. - С. 27-33.

86. Лахтин Ю.В. Бактериальная обсемененность эпителиальных клеток зубодесневого кармана / Ю.В. Лахтин // Лабораторное дело. - 1990. - № 9. - С. 70-72.

87. Лебедев К.А. Дискретно-динамический анализ новый подход к оценке иммунного статуса человека / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина. – Москва : ВИНТИ, 1986. - 64 с.

88. Лебедев К.А. Иммунограмма в клинической практике: введение в прикладную иммунологию / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина. – Москва : Наука, 1990. - 223 с.

89. Лебедев К.А. Физиологические принципы коррекции работы иммунной системы при воспалительных процессах / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина // Физиология человека. - 1997. - № 2. - С. 124-131.

90. Левицкий А.П. Зубной налет / А.П. Левицкий, И.К. Мизина. – Киев : Здоров'я, 1987. - 80 с.

91. Лейбур Э.Э. Клинико-морфологические обоснования патогенетической терапии заболеваний пародонта : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Э.Э. Лейбур. - Ленинград, 1986. - 33 с.

92. Лелеткина Н.А. Эффективность применения гомеопатических средств для профилактики и лечения гингивитов и пародонтитов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.А. Лелеткина. – Санкт-Петербург, 1996. - 16 с.

93. Лемецкая Т.И. Дифференциально-диагностические признаки болезней пародонта / Т.И. Лемецкая // Стоматология. - 1984. - № 6. - С. 59-61.

94. Лемецкая Т.И. Иммунологическая характеристика тканей десны при заболеваниях пародонта / Т.И. Лемецкая // Стоматология. - 1981. - № 4. - С. 4-5.

95. Лемецкая Т.И. Клиника и патоморфология простого гингивита / Т.И. Лемецкая // Основные стоматологические заболевания. - Москва, 1979. - С. 81-84.

96. Лемецкая Т.И. Лечение воспалительных заболеваний пародонта : метод. рекомендации / Т.И. Лемецкая. - Москва, 1983.

97. Леонтьев В.К. Водородный показатель в полости рта : обзор литературы / В.К. Леонтьев, В.А. Румянцев, А.И. Грудянов // Медицинский реферативный журнал. - 1988. - Разд. XII. - № 9. - С. 6-12.
98. Леонтьев В.К. Изучение слюны в стоматологии : метод. рекомендации / В.К. Леонтьев, В.Г. Сунцов. - Омск, 1974. - 42 с.
99. Леонтьев В.К. О мицелярном состоянии слюны / В.К. Леонтьев, М.В. Галиулина // Стоматология. - 1991. - № 5. - С. 17-20.
100. Леонтьев В.К. Состояние стоматологической помощи населению и перспективы ее развития / В.К. Леонтьев, А.В. Алимский, В.Т. Шестаков // Управление, организация, социально-экономические проблемы службы страны : тр. ЦНММС. - Москва, 1991. - С. 5-11.
101. Леус П.А. Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследованиях болезней пародонта / П.А. Леус // Стоматология. - 1990. - № 1. - С. 80.
102. Леус П.А. Использование пародонтального индекса ВОЗ в эпидемиологических исследованиях / П.А. Леус // Стоматология. - 1986. - № 1. - С. 84-86.
103. Леус П.А. Комплексный периодонтальный индекс / П.А. Леус // Стоматология. - 1988. - № 1. - С. 28-29.
104. Леус П.А. Эффективность профессиональной гигиены полости рта в профилактике болезней пародонта / П.А. Леус, С.С. Лобко // Клиническая стоматология. - 1997. - № 3. - С. 70-73.
105. Лечение воспалительных заболеваний пародонта : метод. разработки для субординаторов и интернов / сост. : Т.И. Лемецкая. - Москва, 1983. - С. 55.
106. Лукиных Л.М. Изменение количественного состава микробной флоры под воздействием профессиональной гигиены полости рта и озонотерапии / Л.М. Лукиных, С.Ю. Косюга //

Актуальные аспекты стоматологии : сб. науч. работ. – Нижний Новгород, 1998. - С. 13-17.

107. Макахлен А.М. Диагностика и лечение катарального гингивита с применением лазерной терапии : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.М. Макахлен. - Воронеж, 1988. - 18 с.

108. Маянский Д.Н. Иммуитет глазами патолога / А.Н. Маянский // Нижегородский медицинский журнал. - 1991. - № 4. - С. 47-52.

109. Мельниченко Э.М. Оценка микробного пейзажа полости рта детей дошкольного возраста, участвующих в программе профилактики кариеса зубов фторированной солью / Э.М. Мельниченко, И.А. Крылов, Т.Н. Терехова // Современная стоматология. – 1997. - № 3. - С. 14-15.

110. Мельниченко Э.М. Сравнительная характеристика индексов гигиены полости рта для дошкольников / Э.М. Мельниченко, Е.А. Сатыго // Новое в стоматологии. - 2000. - № 2. - С. 11-18.

111. Местные факторы иммунитета, оксид азота, регенерация тканей в патогенезе пародонтита и коррекция их нарушений / Н.В. Кипиани [и др.] // Аллергология и иммунология. - 2003. - № 3. - С. 387-389.

112. Методы обследования больных в клинике пародонтологии : учеб. пособие / под ред. В.В. Свирина [и др.]. – Москва : ЦИУВ, 1988. - 29 с.

113. Микробный статус пародонтологического кармана / А.Н. Балашов [и др.] // Стоматология. - 1992. - № 1. - С. 22-24.

114. Мониторинг и оценка оздоровления полости рта : Доклад Комитета экспертов ВОЗ. – Женева : ВОЗ, 1991. - 73 с.

115. Морфология микроорганизмов содержимого зубодесневого кармана в зависимости от тяжести пародонтита / В.В. Хазанова [и др.] // Стоматология. - 1993. - № 3. - С. 16-18.

116. Морфология микроорганизмов содержимого зубодесневого кармана в зависимости от тяжести пародонтита / А.Н. Балашов [и др.] // Стоматология. - 1993. - № 3. - С. 16-18.

117. Овруцкий Г.Д. Методика обследования пародонтологического больного / Г.Д. Овруцкий // Пародонтоз и его лечение. – Москва, 1971. – С. 36-42.

118. Оразов К.Э. Диагностика и лечение начальных форм патологии пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук / К.Э. Оразов. – Полтава, 1991. - 22 с.

119. Организационные основы оказания пародонтологической помощи городскому населению : метод. рекомендации / В.И. Калинин. – Ленинград, 1989. - 16 с.

120. Организация диспансерного наблюдения и лечения больных с патологией пародонта / В.Ф. Манеев [и др.] // Совершенствование и организация форм стоматологической помощи населению : тр. ЦНИИС. - Москва, 1986. - Т. 17. – С. 56-89.

121. Орехова Л.Ю. Особенности местного иммунитета при заболеваниях пародонта / Л.Ю. Орехова, М.Я. Левин, Б.Н. Софонов // Пародонтология. - 1997. - № 2 (4). - С. 7-12.

122. Орехова Л.Ю. Показатели неспецифической клеточной защиты с хронической инфекцией полости рта и нейроциркуляторной дистонией / Л.Ю. Орехова, М.Я. Левин, М.Г. Пачкория // Пародонтология. - 2004. - № 1. - С. 19-21.

123. Основы диагностики и лечения заболеваний пародонта в практике врача-стоматолога общего профиля / Е.В. Попова [и др.] // Клиническая стоматология. - 1998. - № 2. – С. 36-42.

124. Особенности антибактериального гуморального иммунитета у здоровых и часто и длительно болеющих людей, проживающих в экологически неблагоприятных районах / А.В. Кулаков [и др.] // Иммунология. - 1999. - № 6. - С. 56-58.

125. Особенности клинических проявлений заболеваний пародонта с различным минеральным составом слюны / О.В. Прохорова [и др.] // Пародонтология. - 1999. - № 4. - С. 8-10.

126. Оценка состояния пародонта по химическому составу сред полости рта / А.И. Воложин [и др.] // Стоматология. - 2000. - Т. 79, № 1. - С. 13.

127. Пайпалене П.А. Оценка комплексного лечения гингивита и пародонтита по клинико-иммунологическим показателям : автореф. дис. ... канд. мед. наук / П.А. Пайпалене. - Москва, 1985. - 20 с.

128. Парпалей Е.А. Профессиональная и персональная гигиена ротовой полости как метод профилактики стоматологических заболеваний / Е.А. Парпалей, Л.Б. Лепорская, Н.О. Савичук // Современная стоматология. - 1999. - № 4. - С. 63-67.

129. Пахомов Г.Н. Современные достижения стоматологии (по материалам совещания экспертов ВОЗ) / Г.Н. Пахомов // Стоматология. - 1993. - № 1. - С. 18-24.

130. Петрикас А.Ж. Практическое применение в стоматологии стимулированных изменений рН слюны и зубного налета / А.Ж. Петрикас, В.А. Румянцев // Новое в стоматологии. - 1998. - № 7. - С. 36-46.

131. Петров Р.В. Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии / Р.В. Петров, Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Иммунология. - 1994. - № 6. - С. 6-9.

132. Петров Р.В. Оценка состояния здоровья практически здоровых лиц с помощью иммунологических показателей / Р.В. Петров, А.А. Михайленко // Иммунология. - 1990. - № 1. - С. 60-64.

133. Петрович Ю.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита смешанной слюны и крови при хроническом генерализованном пародонтите / Ю.А. Петрович, М.Н. Пузин, Г.В. Сухова // Российский стоматологический журнал. - 2000. - № 3. - С. 11-13.

134. Пилат Т.Л. Химические средства профилактики зубных отложений / Т.Л. Пилат, О.А. Прокушева // Стоматология. - 1987. - № 2. - С. 89-92.

135. Пинчук М.П. Сравнительная оценка антибактериальной и клинической эффективности 0,02% водного раствора хлоргексидина биглюконата и 1% раствора диоксида / М.П. Пинчук, Е.А. Токарь // Новые антибактериальные средства : тез. докл. Всесоюз. симпозиума, март 1978 г. - Рязань, 1978. - С. 24-26.

136. Политун А.М. Дифференциальная диагностика болезней пародонта / А.М. Политун, Н.А. Колесова // Терапевтическая стоматология (Киев). - 1982. - Вып. 17. - С. 113-116.

137. Политун А.М. Значение гигиены полости рта в предупреждении и лечении воспалительных заболеваний пародонта / А.М. Политун, И.Д. Бульда // Терапевтическая стоматология. - Киев, 1980. - Вып. 15. - С. 92-96.

138. Политун А.М. Хронические гингивиты у детей и подростков : дис. ... канд. мед. наук / А.М. Политун. - Киев, 1966. - 331 с.

139. Пономарева И.Г. Экологическая значимость микрофлоры полости рта в плане стоматологической реабилитации : автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Г. Пономарева. - Волгоград, 1993. - 23 с.

140. Простакова Т.Б. Эффективность профессиональной гигиены полости рта в профилактике заболеваний пародонта у детей с дизокклюзией : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.Б. Простакова. - Москва, 1994. - 20 с.

141. Профилактика стоматологических заболеваний : учебное пособие / под ред. Э.М. Кузьминой. - Москва, 1997. - 136 с.
142. Ребреева Л.Н. Микробиология полости рта / Л.Н. Ребреева. - Москва : Медицина, 1962. - 36 с.
143. Румянцев В.А. Водородный показатель слюны, зубного и язычного налета: нарушения, регуляция и клиническое значение : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.А. Румянцев. - Калинин, 1989. - 22 с.
144. Румянцев В.А. Закономерности кислотно-основных процессов в полости рта и межзубных промежутках : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.А. Румянцев. - Москва, 1999. - 44 с.
145. Сааг М.Х. Состояние пародонта в молодом возрасте : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Х. Сааг. - Ленинград, 1991. - 18 с.
146. Сатыго Е.А. Состав и свойства ротовой жидкости у принимающих таблетки NaF детей с различными уровнями гигиены полости рта / Е.А. Сатыго // Стоматология. - 2000. - № 2. - С. 34.
147. Славин М.Б. Методы системного анализа в медицинских исследованиях / М.Б. Славин. - Москва : Медицина, 1989. - 303 с.
148. Современные методы диагностики и лечения основных стоматологических заболеваний / В.В. Румянцев [и др.]. - Москва, 1985. - С. 38-39.
149. Содержание иммуноглобулинов в слюне и сыворотке крови у больных пародонтитом в процессе лечения / Т.Н. Лемецкая [и др.] // Стоматология. - 1982. - № 5. - С. 28-30.
150. Содержание ионов калия, натрия, хлора и ионизированного кальция в слюнном секрете детей / М.Н. Кузнецова [и др.] // Клиническая и лабораторная диагностика. - 1996. - № 2. - С. 54.

151. Соловьева А.И. РН зубной бляшки и роль слюны в ее нормализации / А.И. Соловьева // Новое в стоматологии. - 2000. - № 4.

152. Состояние иммунной системы у детей, проживающих на Севере в зонах различной степени дискомфорта / Л.К. Добродеева [и др.] // Иммунология. - 2004. - № 4. - С. 238-242.

153. Способ оценки эффективности средств гигиены межзубных промежутков / А.Ж. Петрикас [и др.] // Стоматология. - 1992. - Т. 71, № 2. - С. 29-30.

154. Стефани Д.В. Иммунология и иммунопатология детского возраста : рук-во для врачей / Д.В. Стефани, Ю.Е. Вельтищев. – Москва : Медицина, 1996. - 384 с.

155. Стоматологическое обследование. Основные методы. – Женева : ВОЗ, 1989. - 60 с.

156. Структурные свойства слюны при моделировании кариесогенной ситуации / В.К. Леонтьев [и др.] // Стоматология. - 1996. - № 2. - С. 9.

157. Судаков К.В. Иммунные механизмы системной деятельности организма: факты и гипотезы / К.В. Судаков // Иммунология. - 2003. - № 6. - С. 372-380.

158. Супнева Э.Т. Минеральные структуры слюны, профилактика кариеса зубов и заболеваний пародонта у детей эндемического зобного очага : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Э.Т. Супнева. - Алматы, 1996. - 22 с.

159. Тезисы по гигиене полости рта / Е.В. Боровский [и др.]. - Рига, 1971.

160. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский [и др.]. – Москва : Медицина, 1988. - 560 с.

161. Терехова Т.Н. Содержание стрептококков и лактобацилл в смывах полости рта детей, рацион которых содержит

фторированную соль / Т.Н. Терехова, И.А. Крылов // Новое в стоматологии. - 1998. - № 7. - С. 33-35.

162. Уилкс С. Математическая статистика / С. Уилкс. – Москва : Наука, 1967. - 106 с.

163. Улитовский С.Б. Гигиена полости рта, как метод профилактики заболеваний пародонта / С.Б. Улитовский // Новое в стоматологии. - 2000. - № 4. - С. 32-40.

164. Ульянова М.А. Иммунологические особенности патогенеза гингивита и возможности их иммунокоррекции : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.А. Ульянова. - Москва, 2003. - 23 с.

165. Урбах В.Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях / В.Ю. Урбах. - Москва, 1975. - 281 с.

166. Федоров Ю.А. Гигиена полости рта при заболеваниях пародонта / Ю.А. Федоров, В.В. Володкина. – Одесса, 1976. - 8 с.

167. Федоров Ю.А. Гигиена полости рта при лечении и профилактике заболеваний пародонта : метод. рекомендации / Ю.А. Федоров. – Ленинград, 1989. - 19 с.

168. Франковская С.И. Значение стоматологического метода исследования в оценке состояния пародонта / С.И. Франковская // Стоматология. - 1968. - № 1. - С. 4-7.

169. Фториды и гигиена полости рта : Доклад Комитета экспертов ВОЗ по гигиене полости рта и использованию фторидов. - Женева, 1995. - 52 с.

170. Хазанова В.В. Микробиологические аспекты болезней пародонта (обзор литературы) / В.В. Хазанова, Е.А. Земская // Медицинский реферативный журнал. - 1975. - Разд.12, № 5. - С. 1-4.

171. Хаитов Р.М. Экологическая иммунология / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин, Х.И. Истамов. – Москва : Изд-во ВІІИРО, 1995. - 218 с.

172. Халитова Э.С. Количественные и качественные показатели десневой жидкости в норме и при патологии тканей пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Э.С. Халитова. - Москва, 1989. - 24 с.

173. Халитова Э.С. Корреляция количества десневой жидкости с клиническими показателями состояния пародонта / Э.С. Халитова // Стоматология. - 1981. - № 3. - С. 30-32.

174. Химические вещества, применяемые в ротовых ополаскивателях // Институт стоматологии. - 1998. - № 1. - С. 22-27.

175. Хитров В.Ю. Диагностика и лечение хронических воспалительных заболеваний пародонта / В.Ю. Хитров, А.И. Заболотный, С.А. Хамидуллина // Казанский медицинский журнал. - 1985. - Т. 76, № 2. - С. 141-145.

176. Цепов Л.М. К вопросу об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Е.Н. Жажнов // Пародонтология. - 2000. - № 2. - С. 9-12.

177. Цепов Л.М. Клиника, диагностика и лечение основных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев. – Смоленск : СГМА, 1997. - 57 с.

178. Цепов Л.М. Профилактическая пародонтология: от гипотез к практике / Л.М. Цепов // Пародонтология. - 2000. - № 1. - С. 16-18.

179. Эпидемиология хронического гингивита у детей и юношей от 3 до 13 лет в г. Пловдиве / М. Вутов [и др.] // Стоматология (Болгария). - 1983. - № 5. - С. 4-9.

180. A study of group therapy for periodontal disease. I. Practical application of CPITN and the effects of group therapy / H. Tawara [et al.] // J. Japan Ass. Periodont. - 1989. – Vol. 31. – P. 675-690.

181. Abelson D.C. The effect of saliva on plaque pH in vivo / D.C. Abelson, I. Mandel // *J. Dent. Res.* – 1981. – Vol. 60, N 9. – P. 1634-1638.
182. Aguirre-Zero O. Effect of chewing xylitol chewing gum on salivary flow rate and the acidogenic potential of dental plaque / O. Aguirre-Zero, D.T. Zero, H.M. Proskin // *Caries Results.* – 1993. – Vol. 27, N 1. – P. 55-59.
183. Ainamo J. New perspectives in epidemiologie and prevention of periodontal diseases / J. Ainamo // *Dtsch. Lahnarztl.* – 1988. – Vol. 43, N 6. – P. 623-630.
184. Assesement of periodontal treatment needs in Japan maritime selfdefence force by CPITN / J. Sasaki [et al.] // *Tokyo Dent. Coll.* – 1988. – Vol. 29, N 1. – P. 21-25.
185. Assessment of periodontal treatment needs in Japan Maritime Self Defense Force by CPITN / Y. Sasaki [et al.] // *Bull Tokyo Dent. Coll.* - 1988. – Vol. 29. – P. 21-25.
186. Azithromycin in the treatment of periodontal disease / A.M. Sefton [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 1996. - Vol. 23, № 11. - P. 998-1003.
187. Badersten A. Effect of non-surgical periodontal therapy. VII Bleeding, suppuration and probing depth in sites with atlachment loss / A. Badersten, R. Nilveus, J. Egelberg // *J. of Clinical Periodontology.* – 1985. – Vol. 12. – P. 432-440.
188. Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets / T. Torfason [et al.] // *J. Cim. Periodontol.* - 1979. – N 6. – P. 165-176.
189. Cripps S. Periodontal Disease: Recognition, interception and Prevention / S. Cripps // *Quintessence Publ. Co Inc*, 1984. – P. 21-26.
190. Curtis M.A. Nitrogen metabolism in dental plaque / M.A. Curtis, C.W. Kemp // *Cariology Today* / ed. B. Guggenheim. – Basel,

1984. – P. 212-222.

191. Cutress T.W. The community periodontal index of treatment needs (CPITN) procedure for population groups and individuals / T.W. Cutress, J. Ainamo, J. Sardo-Infirri // *Int. Dent. J.* - 1987. – Vol. 37. – P. 222-233.

192. Dawes C. The distribution of saliva and sucrose around the mouth during the use of chewing gum and the implications for the site-specificity of caries and calculus deposition / C. Dawes, L.M. Macpherson // *J. Dent. Res.* – 1993. – Vol. 72, N 5. – P. 852-857.

193. Dawes J.J. // *Physiol. (Lond.)*. – 1972. - Vol. 220. - P. 529-545.

194. Dawes C. Effects of nine different chewing-gums and lozenges on salivary flow rate and pH / C. Dawes, L.M. Macpherson // *Caries Res.* – 1992. – Vol. 26, N 3. – P. 176-182.

195. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) / J. Ainamo [et al.] // *Int. Dent. J.* - 1982. – Vol. 32. – P. 281-291.

196. Dibdin G.H. Computer modeling of the effects of chewing sugar-free and sucrose-containing gums on the pH changes in dental plaque associated with a cariogenic challenge at different infra-oral sites / G.H. Dibdin, C. Dawes, L.M. Macpherson // *J. Dent. Res.* – 1995. – Vol. 74, N 8. – P. 1482-1488.

197. Difficultes encountered in the search for etiologic agents of destructive periodontal disease / S. Socransky [et al.] // *J. Clin. Period.* – 1987. – Vol. 14, N 10. - P. 588-593.

198. Dodds M.W. The effect of increased mastication by daily gum-chewing on salivary gland output and dental plaque acidogenicity / M.W. Dodds, S.C. Hsieh, D.A. Johnson // *J. Dent. Res.* – 1991. – Vol. 70, N 12. – P. 1474-1478.

199. Drisko C.H. Root instrumentation. Power-driven versus

manual scaiers, which one? / C.H. Drisko // Dent. Clin. North. Am. – 1988. – Vol. 42, N 2. – P. 229-244.

200. Elemental Analysis of Biological Materials. Current Problems and Technigues with Special Reference to Trance Elements. – Vienna, 1980.

201. Frithiof L. [et al.] // Acta med. scand. – 1980. - Vol. 207, № 1-2. – P. 67-70.

202. Full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections / C.M. Bollen [et al.] // J. Clinical. Periodontol. – 1996. - Vol. 23, № 10. - P. 960-970.

203. Geddes D.A. The production of L(+) and D(-) lactic acid and volatile acids by human dental plaque and the effect of plaque buffering and acidic strength on pH / D.A. Geddes // Arch. Oral Biol. – 1972. – Vol. 17. – P. 537-545.

204. Grace A. Periodontal Control / A. Grace, F. Smales // Ibid. – 1989. – Vol. 144.

205. Graf W. Anaerobe. Myxobacterien, neue mikroben in der mtnschlichen mundhohle / W. Graf // Arch. Fur Hygiene Und Bacteriologie. – 1961. - Vol. 145. - P. 405-459.

206. Grigorescu G. [et al.] // Stomatologia. – 1984. - Vol. 31, № 3. - P. 207-217.

207. Gron P. // Arch. oral Biol. – 1973. - Vol. 18, № 11. - P. 1379-1383.

208. Grytten J. Validity of CPITN's hierarchical scoring method for describing the prevalence of periodontal conditions / J. Grytten, D. Holst, P. Gjermo // Community Dent. Oral Epidemiol. - 1989. – Vol. 17. – P. 300-303.

209. Heim O. [et al.] // Stomat. – 1981. - Vol. 34, № 12. - P. 1101-1104.

210. Higham S.M. Human dental plaque pH and the organic acid

and free amino acid profiles in plaque fluid after sucrose rinsing / S.M. Higham, W.M. Edgar // *Arch. Oral Biol.* – 1989. – Vol. 34. – P. 329-334.

211. Holmgren C.J. Relationship between periodontal parameters and CPITN scores / C.J. Holmgren, E.F. Corbet // *Community Dent. Oral Epidemiol.* - 1990. – Vol. 188. – P. 322-323.

212. Improvement of gingival health by tooth brushing in individuals with large amounts of calculus / D. Gaare [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 1990. – Vol. 17. – P. 38-41.

213. Iyengar G.V. The Elemental Composition of Human Tissues and Body Fluids / G.V. Iyengar, W.E. Kollmer, H.J. Bowen. – Weinheim, 1978.

214. Jawetz E.M. Medical microbiology / E.M. Jawetz. – USA, 1991. - P. 289-294.

215. Jenkins G.N. The Physiology and Biochemistry of the Mouth / G.N. Jenkins. – Oxford. 1978.

216. Lie T. Evaluation of the effect root surfaces of air turbine scalers and ultrasonic instrumentation / T. Lie, K.N. Leknes // *J. Periodontol.* – 1985. – Vol. 56. – P. 522-531.

217. Lindhe J. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease / J. Lindhe, S. Nyman // *J. Clin. Per.* – 1984. – Vol. 11, N 8. – P. 504-514.

218. Loe H. Periodontal disease in pregnancy. Prevalence and Severity / H. Loe, Y. Silness // *Acta Odontologica Scandinavica.* – 1963. – Vol. 21. – P. 533-551.

219. Loe H. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index systems / H. Loe // *J. of Periodontology.* – 1967. – Vol. 38. – P. 610-616.

220. Manning R.H. PH changes in plaque after eating snacks and meals, and their modification by chewing sugared or sugar-free gum /

R.H. Manning, W.M. Edgar // *Brit. Dent. J.* – 1993. – Vol. 174. – P. 241-244.

221. *Manual of Clinical Microbiology* / A. Balows [et al.]. – USA, 1991. – 215 p.

222. Masalin K. Caries-risk-reducing effects of xylitol-containing chewing gum and tablets in confectionery workers in Finland / K. Masalin // *Community Dent. Health.* – 1992. – Vol. 9, N 1. – P. 3-10.

223. Mathur A., Wallenins K., Abdulla M. // *Scand. J. clin. Lab. Invest.* -1977. - Vol. 37, № 5. - P. 469-472.

224. Muhlemann H.R. Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis / H.R. Muhlemann, S. Son // *Heivetia Odontologia Acta.* – 1971. – Vol. 15. – P. 107-113.

225. Muray P.R. [et al.] // *Medical Microbiology.* – USA, 1998. - P. 70-73.

226. Newman H.N. // *J. Periodont.* – 1982. - Vol. 53, № 2. - P. 101-108.

227. Nikiforuk G. *Understanding Dental Caries. II. Prevention. Basic clinical aspects* / G. Nikiforuk. - Basel, 1985. – 288 p.

228. Noto J.M. *The use of the ultrasonic scaler by the registered dental assistant* / J.M. Noto. - Carmel, California : Apogee Press, 1987.

229. Oesophageal acid and salivary secretion: is chewing gum a treatment option for gastro-oesophageal reflux? / J. von Schonfeld [et al.] // *Digestion.* – 1997. – Vol. 58, N 2. – P. 111-114.

230. Oguntebi B. Predominant microflora associated with human dental periapical abscesses / B. Oguntebi, A.M. Slee, J.M. Tanzer // *J. Clin. Microb.* – 1982. - Vol. 15, № 5. - P. 964-966.

231. *Periodontal and disease* / J.D. Bogden [et al.] // *Amer. J. clin. Nutr.* – 1987. - Vol. 46, № 1. - P. 101-109.

232. *Periodontal conditions in adults, 35-44 years of age: An overview of CPITN data in the WHO global Oral Data Bank* / T. Pilot [et

al.] // Community Dent. Oral Epidemiol. - 1986. – Vol. 14. – P. 310-312.

233. Periodontal disease prevalence in different age groups in Japan as assessed according to the CPITN / H. Miyazaki [et al.] // Community Dent. Oral Epidemiol. - 1989. – Vol. 17. – P. 71-74.

234. Periodontal treatment needs of members of the Ground Self-Defense Force / H. Miyazaki [et al.] // J. Public Health. - 1987. – Vol. 37. – P. 625-629.

235. Pilot T. An update on periodontal conditions in adults, measured by CPITN / T. Pilot // Int. Dent. J. – 1987. – Vol. 37. – P. 169-172.

236. Presence and absence of bleeding in association with calculus in segments given Code 2 in the Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) / Y. Takahashi [et al.] // Community Dent. Oral Epidemiol. - 1988. – Vol. 16. – P. 109-111.

237. Profiles of periodontal conditions in adults measured by CPITN / H. Miyazaki [et al.] // Int. Dent. J. - 1991. – Vol. 41. – P. 74-80.

238. Properties of whole saliva and dental plaque in relation to 40-month consumption of chewing gums containing xylitol, sorbitol of sucrose / K. Makinen [et al.] // Caries Res. – 1996. – Vol. 30, N 3. – P. 188.

239. Ramfiord S.P. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease / S.P. Ramfiord // J. of Periodontology. – 1959. – Vol. 30. – P. 51-59.

240. Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease / J.F. Cerreck [et al.] // J. Clin. Periodontol. - 1983. – N 10. – P. 46-56.

241. Risheim H. Salivary stimulation by chewing gum and lozenges in rheumatic patients with xerostomia / H. Risheim, P. Ameberg // Scand. J. Dent. Res. – 1993. – Vol. 101, N 1. – P. 40-43.

242. Rumianzew W.A. Veränderungen des pH-Wertes der Mundflüssigkeit als Kriterium der Wirkung von Chlorhexidin / W.A. Rumianzew, A.G. Petricas // Stomatol. DDR. – 1988. - № 9. - S. 583-587.
243. Rumjanzew V. Regulation of Acide-Alcaline processes in interdental spaces / V. Rumjanzew // Europ. J. Oral Science. – 1995. - № 3. – P. 215.
244. Russel A.L. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease / A.L. Russel // J. of Dent. Research. – 1956. – P. 356-359.
245. Sallay K., Szigetti R., Reversz T. // Stomat. Hung. – 1979. - Vol. 72, № 12. – P. 368-370.
246. Sasaki Y. An analysis of periodontal conditions in the Japan Maritime Self Defense Force from CPITN data / Y. Sasaki, Y. Takahashi, T. Ishii // Bull. Tokyo Dent. Coll. – 1988. – Vol. 29. – P. 45-50.
247. Schamschula R.G. [et al.] // J. Dent. Res. – 1978. – Vol. 57, № 3. – P. 427-433.
248. Shannon I.L. Saliva: Composition and Secretion / I.L. Shannon, R.P. Suddick, F.J. Down. – Basel, 1974.
249. Simon B. Kriterien zur Recalifizierung in einer parodontologischen / B. Simon, R. Mutschelknaus // J. Period. – 1991. – Vol. 87, N 1. – P. 39-43.
250. Songpaisan Y. Periodontal status and treatment needs in the Chiangmai/Lamphun provinces of Thailand Community / Y. Songpaisan, G.N. Davies G.N. // Community Dent. Oral Epidemiol. - 1989. – Vol. 17. – P. 196-199.
251. Tempore P.J. Selective medium for the isolation of Haemophilus aphrophilus from the human periodontium and other oral sites and the low proportion of the organism in the oral flora / P.J.

Tempo, J.J. Slots // Clin. Microb. – 1986. - Vol. 23, № 4. - P. 777-782.

252. The effects of ultrasonic scaling with oral hygiene education on the distribution of pathological pockets using CPITN diagnostic standards / Y. Takahashi [et al.] // Community Dent. Health. - 1989. – Vol. 6. – P. 31-37.

253. The simplified oral hygiene index / I.C. Green [et al.] // J. of the Amer. Dent. Assoc. – 1964. – Vol. 68. – P. 7-13.