

Министерство здравоохранения Украины
Одесский государственный медицинский университет

На правах рукописи

ШИРОКОВА Ольга Ивановна

УДК: 616.31 – 002.4.16 : 618.2 – 055.25

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ И
ЛЕЧЕНИЮ ГИНГИВИТОВ У ДЕТЕЙ
(клинико- экспериментальное исследование)**

14.01.22 – стоматология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
ТЕРЕШИНА Татьяна Петровна
доктор медицинских наук

Одесса – 2008

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ	5
РАЗДЕЛ 1. ГИНГИВИТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ (обзор литературы)	14
1.1. Распространенность гингивита у детей	14
1.2. Современные аспекты этиопатогенеза гингивита	21
1.3. Профилактика и лечение гингивита у детей	31
РАЗДЕЛ 2. МАТЕРИАЛЫ, ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	43
2.1. Обоснование направления и методологического обеспечения исследований	43
2.2. Общая характеристика проводимых исследований	44
2.3. Методы исследования	48
2.3.1. Экспериментальные методы исследования	48
2.3.2. Клинические методы исследования	50
2.3.3. Биохимические методы исследования	53
2.3.4. Изучение электрофоретических параметров клеток буккального эпителия	54
2.4. Схема проведения лечебно-профилактических мероприятий детей хроническим катаральным и хроническим гипертрофическим гингивитом	56
2.5. Статистическая обработка данных	57
РАЗДЕЛ 3. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО И ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У ДЕТЕЙ	58
РАЗДЕЛ 4. РАЗРАБОТКА И ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФИТОКОМПОЗИЦИИ С ФЛАВОНОИДНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ В ПОЛОСТИ РТА (экспериментальное исследование)	74

РАЗДЕЛ 5. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФИТОКОМПОЗИЦИИ «МАЛЬВИНА» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО КАТАРАЛЬНОГО И ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У ДЕТЕЙ	84
5.1. Оценка влияния лечебно-профилактического комплекса у 13-летних детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом на состояние гигиены полости рта и пародонта	87
5.2. Оценка влияния лечебно-профилактического комплекса у 15-летних детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом на состояние гигиены полости рта и пародонта	96
5.3. Оценка влияния лечебно-профилактического комплекса у детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом на функциональную активность слюнных желез, морфологические и биохимические показатели ротовой полости	102
5.4. Динамика изменения электрофоретических параметров клеток букального эпителия у детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом под влиянием лечебно-профилактического комплекса	107
5.5 Динамика изменения биохимических показателей ротовой жидкости у детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом под влиянием лечебно-профилактического комплекса	110
РАЗДЕЛ 6. АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	125
ВЫВОДЫ	140
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	143
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	144
ПРИЛОЖЕНИЕ А	189

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АОС	– антиоксидантная система
БАВ	– биологически активные вещества
Г-В индекс	– индекс Грин-Вермильона
ГГ	– гипертрофический гингивит
КБЭ	– клетки буккального эпителия
КФ	– кислая фосфатаза
МДА	– малоновый диальдегид
ПОЛ	– перекисное окисление липидов
СОПР	– слизистая оболочка полости рта
СРО	– свободно-радикальное окисление
ФАС	– физиологическая антиоксидантная система
ХКГ	– хронический катаральный гингивит
ХГК	– хронический гипертрофический гингивит
Ш-П проба	– проба Шиллера-Писарева
РМА	– папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс
СРITN	– Community Periodontal Index Treatment of Needs

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Проблема патологии пародонта у детей обусловлена как широкой распространенностью заболевания, так и тем фактом, что несвоевременное лечение этих заболеваний в детском и юношеском возрасте приводит в последствии к тяжелым необратимым поражениям тканей пародонта у взрослых [283, 306]. По данным экспертов ВОЗ у 80 % детского населения распознаются отдельные признаки или весь комплекс симптомов воспаления в пародонте [297, 327, 411].

В настоящее время накоплен банк данных относительно эпидемиологических характеристик распространенности заболеваний пародонта у детей, которые свидетельствуют о том, что рост заболеваемости не уменьшается [142, 143, 358, 374], в том числе и в Украине [58, 80, 120, 175, 257].

Общепринятым фактором исполнительного механизма возникновения гингивита считается зубная бляшка, контактирующая с тканями десен. Этиологическая роль микроорганизмов зубных бляшек уже не вызывает сомнения [136, 159, 162, 164, 249, 304, 362, 376].

Однако следует отметить, что гингивит у детей является самостоятельной нозологической единицей, для которого возможна реституция структуры и функций тканей пародонта. Поэтому этиологию и патогенез его необходимо рассматривать в большей степени с возрастных позиций и функционального состояния организма.

Тем не менее, принято считать, что хронический катаральный гингивит (ХКГ) является начальной стадией воспалительных заболеваний пародонта и эта нозологическая единица наиболее часто встречается у детей [88, 171]. Гипертрофический гингивит также довольно распространенное заболевание, в общей структуре заболеваний пародонта. ГГ составляет в различных странах и регионах от 5,2 % до 41,6% [92, 253, 274, 329].

Современная концепция этиопатогинеза гингивита, как у детей, так и взрослых, базируется на том, что полость рта рассматривается как сбалансированная биологическая система, при нарушении равновесия в которой развивается патологический процесс. И в первую очередь это нарушение соотношения «микробные агенты - защитные механизмы» [159, 189, 351, 402].

Рассматривая пусковые механизмы воспалительного процесса в десне, необходимо также учитывать состояние общих систем организма в поддержании гомеостаза [171, 172]. Это особенно актуально в период полового созревания, когда происходит перестройка всего организма, что вызывает мощный поток симпатической импульсации в различные органы и системы [15]. И именно на этом фоне возможно развитие более тяжелых форм гингивита – гипертрофического.

Первое место среди этиологических факторов гипертрофического гингивита отводят гормональным сдвигам [37].

Вторым причинным фактором гипертрофического гингивита является нарушение развития зубочелюстной системы: патология прикуса (особенно глубокое резцовое перекрытие), скученность зубов во фронтальном участке нижней челюсти или тесное расположение зубов, аномалии положения зубов в дуге и др.) [182, 207, 274].

Вполне доказано, что одним из ведущих патогенетических факторах, обуславливающих развитие деструктивных изменений в тканях пародонта является неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта, которое позволяет скапливаться зубным отложениям. Невыполнение гигиенических мероприятий уже через несколько дней приводит к накоплению зубного налета и одновременно развитию гингивита [242, 320]. Однако явления воспаления десен сравнительно быстро устраняются при возобновлении гигиены полости рта [121, 343]. При недостаточном гигиеническом уходе за зубами интенсивность зубных отложений коррелирует с изменениями состояния пародонта [101, 210, 243].

Поэтому профилактика воспаления десен у детей предусматривает, в первую очередь, устранение главного этиологического фактора, а именно, зубных отложений [6, 138, 193, 197].

При лечении же гингивита, помимо этиологического фактора, учитываются особенности течения воспалительного процесса, что предусматривает восстановление барьерной функции эпителия, воздействие на патологические звенья воспалительной реакции, микроциркуляцию и нормализацию обменных процессов в десне, повышение местной и общей резистентности организма [2, 6, 49, 64, 114].

В последнее время широкое распространение в качестве лечебно-профилактических средств при заболеваниях пародонта, в том числе и у детей, получили препараты адаптогенного действия, преимущественно на основе растительных полифенолов. Причем они могут использоваться как самостоятельное лекарственное средство, так и в составе средств гигиены полости рта [16, 104, 121, 123, 230, 246, 271]. Установлено, что адаптогены растительного происхождения обладают противовоспалительным действием, способствуют восстановлению и нормализации тканевого дыхания и микроциркуляции. В целом же они повышают резистентность организма на местном и общем уровне [41, 64, 107, 114].

Следует отметить, что эффективность методов профилактики и лечения гингивита у детей, которые проводятся регулярно и своевременно, достаточно высокая [64, 66, 114, 137, 210, 214, 222, 228, 274, 329].

Однако, проанализировав имеющиеся в литературе сведения, мы обнаружили, что практически не обсуждаются вопросы о дифференцированном подходе к лечению и профилактике разных форм гингивита у детей - хронического катарального и гипертрофического.

Все указанное послужило основанием для проведения настоящих исследований.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Данная работа выполнена в соответствии с планом госбюджетных научно-исследовательских тем, зарегистрированных в Одесском государственном медицинском университете «Вікові аспекти функціональної активності слинних залоз при стоматологічній патології» (№ ГР 0105U008883) и Институте стоматологии АМН Украины «Розробити засоби гігієни порожнини рота для підвищення ефективності профілактики та лікування ксеростомії» (№ ГР 0102U004090).

Цель исследования – повышение эффективности профилактики и лечения хронического катарального и гипертрофического гингивита у детей путем разработки и обоснования комплекса дифференцированных лечебно-профилактических мероприятий с применения средств на основе растительных полифенолов.

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

1. Изучить распространенность и особенности клинического течения хронического катарального и гипертрофического гингивита у детей.
2. Исследовать функциональные, морфологические и биохимические показатели состояния полости рта у детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом.
3. Провести поиск и разработать фитополоскание для полости рта на основе растительных полифенолов.
4. В эксперименте на животных изучить противовоспалительное действие и влияние на ткани пародонта разработанной фитокомпозиции.
5. Разработать схему дифференцированного подхода к лечению и профилактике хронического катарального и гипертрофического гингивита у детей.
6. Изучить эффективность разработанного способа профилактики и лечения разных форм гингивита у детей и выявить особенности реакции

организма детей на курс лечебно-профилактических мероприятий в зависимости от тяжести поражения десны и возраста ребенка.

Объект исследования – хронический катаральный и гипертрофический гингивит у детей 12–15 лет; полоскание для полости рта на основе растительных полифенолов.

Предмет исследования – обоснование и оценка эффективности дифференцированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий у детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом с использованием разработанного полоскания для полости рта на основе растительных полифенолов.

Методы исследования: Экспериментальные на животных - морфометрические (оценка степени атрофии альвеолярного отростка), токсико-гигиенические (оценка токсикологических показателей фитополоскания), клинико-лабораторные - оценка гигиенического состояния полости рта и тканей пародонта у детей; биохимические - изучение показателей состояния перекисного окисления липидов и протеолитической активности в ротовой жидкости детей; морфологические – изучение клеточного состава ротовых смывов (проба Ясиновского); функциональные – оценка функциональной активности слюнных желез и зарядового состояния клеток букального эпителия; статистические.

Научная новизна полученных результатов. Показано, что распространенность разных форм гингивита у детей 12-15 лет высокая: у детей 12-13-лет ХКГ встречался в 77,3%, а ГГ – в 4,5%; у 15-летних детей ХКГ - 73,3%, ГГ – у 9,3%. К 15 годам характер поражений десен изменяется: по сравнению с 13-летними детьми уменьшается количество наблюдений ХКГ и в 2 раза увеличивается - ГГ, при этом в 12-13-летнем возрасте чаще страдают девочки, а в 15-летнем – мальчики.

Впервые установлено, что гипертрофический гингивит у детей протекает на фоне сниженного уровня слюноотделения и высокой интенсивности слущивания эпителия слизистой оболочки полости рта.

Показано, что наличие воспаления в тканях десны почти в 2 раза снижает электрофоретическую подвижность ядер и клеточных мембран буккального эпителия.

Установлено, что биохимические показатели ротовой жидкости, которые характеризуют интенсивность воспалительного процесса в пародонте, не имеют возрастных различий и не отличаются у детей с ХКГ и ГГ, но имеют существенные различия по отношению к детям с интактным пародонтом. У больных гингивитом наблюдается активизация свободно-радикального окисления липидов, снижение физиологической антиоксидантной защиты, увеличение протеолитической активности ротовой жидкости.

Разработано полоскание для рта на основе лекарственных растений корневища змеевки, коры дуба, каланхоэ (фитокомпозиция “Мальвина”, Патент на полезную модель № 30025 от 11.02.2008 г.) и установлен его высокий противовоспалительный эффект.

Впервые обоснован и применен дифференцированный подход к лечению разных форм гингивита у детей. При ХКГ, помимо противовоспалительной терапии, важно было стимулировать сопротивляемость организма. Основная задача при лечении гипертрофического гингивита, развившегося на фоне гормонального дисбаланса в пубертатный период, состояла в ликвидации воспаления, уменьшении гиперплазии соединительной ткани основы десен и сокращении объема гипертрофированных десневых сосочков.

Установлено, что под влиянием лечебно-профилактического комплекса у детей с хроническим катаральным гингивитом и гипертрофическим гингивитом уменьшилась распространенность и тяжесть заболевания.

Клиническое выздоровление наступило в 2 раза быстрее, нежели при традиционном лечении.

Показано, что реакция на проводимое лечение зависит от возраста детей: в 13-летней возрастной группе реакция на комплексную терапию наступает быстрее, чем у 15-летних детей, но у последних более стабилен и устойчив полученный эффект. Поставленный диагноз – ХКГ или ГГ, не играет существенной роли.

Практическое значение полученных результатов. Разработан состав фитополоскания для полости рта («Мальвина») с включением растительных экстрактов, предназначенный для применения в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта.

Для детей с ХКГ предложен комплекс лечебно-профилактических мероприятий, включающий полоскание рта фитокомпозицией «Мальвина» и прием внутрь таблеток «Биотрит-С», чистка зубов лечебно-профилактической зубной пастой «Восход –8», содержащей растительные полифенолы. Для детей с ГГ обоснован комплекс, в состав которого входят фитополоскание «Мальвина», чистка зубов пастой «Восход -8» и специальной зубной пастой «Восход -19», которая содержит лактат кальция.

Установлено, что у детей с ГГ снижен уровень слюноотделения, что обуславливает в схеме лечения применения средств, стимулирующих функциональную активность слюнных желез.

Предложенные комплексы ускоряют клиническое выздоровление и улучшают гигиеническое состояние полости рта у детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом.

Разработанные лечебно-профилактические комплексы внедрены в клиническую практику кафедры детской стоматологии Одесского государственного медицинского университета МОЗ Украины и отдела профилактики стоматологических заболеваний ДУ «Института стоматологии АМН Украины», в областной стоматологической поликлинике г. Одессы, в

детском отделении районной стоматологической поликлинике № 9 г. Одессы.

Личный вклад соискателя. Автором самостоятельно проведен патентно-информационный поиск, анализ научной литературы по избранной теме, проведены все экспериментальные и клинические исследования, обобщены и проанализированы полученные результаты, проведена их статистическая обработка. Совместно с научным руководителем определена цель и задачи исследований, сформулированы основные выводы работы.

Диссертант брала непосредственное участие в разработке фитополоскания «Мальвина», созданного коллективом лаборатории гигиены полости рта ДУ «Института стоматологии АМН Украины», г. Одесса, под руководством д.м.н., с.н.с. Т.П. Терешинной.

Клинические исследования проводились на кафедре терапевтической стоматологии Одесского государственного медицинского университета МОЗ Украины (зав. кафедрой – член-кор. АМН Украины, д.м.н., профессор К.Н.Косенко), экспериментальные и лабораторные в ДУ «Институте стоматологии АМН Украины», г. Одесса: в лаборатории гигиены полости рта (зав. лабораторией – д.м.н. Т.П.Терешина), лаборатории биохимии (зав. – к.б.н. О.А. Макаренко), виварии (зав. – И.В. Ходаков).

Апробация результатов диссертации. Основные положения работы доложены на Международной научно-практической конференции «Актуальні питання дитячої стоматології та ортодонції» (Одеса, 2005), на Международном форуме стоматологов «Современные достижения стоматологии» «Одесса-Дента 2006» (Одесса, 2006), на Научно-практической конференции «Актуальные проблемы терапевтической стоматологии» (Киев, 2007), на научно-практической конференции «Актуальні питання профілактики захворювань пародонту та слизової оболонки порожнини рота» (Киев, 2007).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 7 научных работ, из них 4 – в научных изданиях, лицензированных ВАК Украины, 1 декларационный патент Украины, 2 – в виде тезисов научно-практических конференций,

.

РАЗДЕЛ 1
ГИНГИВИТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ:
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ,
ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
(обзор литературы)

1.1. Распространенность гингивита у детей

Проблема патологии пародонта у детей обусловлена как широкой распространенностью заболевания, так и тем фактом, что несвоевременное лечение этих заболеваний в детском и юношеском возрасте приводит в последствии к тяжелым необратимым поражениям тканей пародонта у взрослых [283, 306]. По данным экспертов ВОЗ у 80 % детского населения распознаются отдельные признаки или весь комплекс симптомов воспаления в пародонте [297, 327, 411].

Патологические изменения в тканях пародонта в детском возрасте проявляются уже у детей 7-8 лет [37, 214]. Хоменко Л.А. и соавт. [228] указывают, что только 1-8 % подростков в 15 лет имеют здоровый пародонт, на одного обследованного приходится 0,04-2,05 непораженных секстантов. И у 9,7 % обследованных подростков 13-18 лет наблюдаются уже такие генерализованные заболевания, как пародонтит и пародонтоз [37, 48].

В настоящее время накоплен банк данных относительно эпидемиологических характеристик распространенности заболеваний пародонта у людей различных стран мира. Однако сведения о состоянии тканей пародонта у лиц молодого возраста весьма противоречивы [110, 114, 196].

Согласно национальным программам США по эпидемиологическим исследованиям пародонтальных поражений в 1960-1962 гг. и 1971-1974 гг. (NHES и NHANES), у детей в возрасте 6-11 лет распространенность

гингивита (т.е. гингивальное воспаление без формирования патологических карманов) составляла около 38 %; в возрасте 12-17 лет она увеличивается до 62-68 %, а в возрасте 18-24 лет - падает до 54 %. [358]. Другие исследования свидетельствуют, что у детского населения США (7-15 лет) гингивит встречается в среднем в 15-17% случаев, и в возрасте 14-17 лет уже у 1 % лиц был зафиксирован генерализованный пародонтит [374]. В то же время в странах Южной Америки распространенность заболеваний пародонта еще выше. У чилийских подростков в среднем 10,5 % имеют заболевания пародонта (9 % юношей и 12,2 % девушек) [359]. Автор этих исследований связывает высокий уровень заболеваемости социально-экономическими условиями жизни. Так, среди молодежи с низким уровнем жизни распространенность гингивита составляет 15,9 %, тогда как с высоким – только 8,9 %.

В Европе распространенность болезней пародонта среди детей и подростков также высокая, однако, значительно отличается у разных слоев населения.

Обследование подростков 14-15 лет г. Манчестера (Великобритания) показало, что распространенность заболеваний пародонта у азиатских школьников выше по сравнению с коренными жителями Англии [330]. У детей и юношей Южного Уэльса выявлены низкие показатели заболеваемости тканей пародонта в возрасте 11-12 лет, стабилизация у 15-16-летних подростков и резкое ее увеличение в возрастном промежутке 16-20 лет с преобладанием у юношей [289]. Наиболее низкие показатели заболеваний пародонта у детей и молодых людей в Швеции, при этом лучшее состояние тканей пародонта у девушек 14-25 лет в сравнении с юношами [373].

Более высокие показатели у детей Венгрии, Болгарии и Польши. Так, при эпидемиологическом обследовании в г. Дебресене (Венгрия) здоровый пародонт выявлен только у 33,3 % 7-летних детей, 20,9 % - 12-летних и 13,1 % - 14-летних подростков [373]. А среди школьников 7-14 лет г. Пловдива

(Болгария) хронический катаральный гингивит зарегистрирован только в $42,6 \pm 2,3$ % случаев, что составляет значительно больший процент по сравнению с 1983 годом [367]. У польских детей в возрасте 12 лет катаральный гингивит встречался в 12% случаев, а гипертрофический – 4,5% [373].

Данные Netz G. [342] свидетельствуют о том, что 80 % населения Германии страдают той или иной формой гингивита; у каждого третьего отмечается средняя, а у каждого седьмого – тяжелая форма пародонтита. Это свидетельствует о том, что более 11,5 млн. человек в Германии нуждаются в немедленной терапии заболеваний пародонта.

У детей стран СНГ также высокие показатели распространенности заболеваний пародонта. В северо-западном регионе были получены следующие данные. У латвийских подростков патологические изменения в тканях пародонта отмечены у 90,7 % [370] и у 100 % школьников 14-17 лет городов Таллинна и Тарту [326]. В Белоруссии, 15 лет назад у городских 12-летних детей индекс КПИ в среднем равнялся 1,7, что соответствует легкой степени заболевания десен [141]. Более поздние исследования свидетельствовали об увеличении распространенности заболеваний пародонта. Так, у подростков 15 лет г. Минска отсутствие изменений в пародонте выявлено только у 5,3 %, у 45,3 % зарегистрирована легкая степень поражения пародонта, средняя степень отмечена у 47,4% и тяжелая – в 2 %. В целом распространенность заболеваний пародонта среди вышеуказанного контингента лиц составила 93,5 % [142, 143].

В разных регионах России распространенность патологии пародонта у школьников всегда имела существенные отличия [128]. Так, у 12-летних детей центральной Якутии патология десен выявлена у $46,6 \pm 2,2$ % в виде хронического гингивита ($43,3 \pm 2,3$ % катарального, в основном в 84,6 % легкой степени тяжести, и $3,3 \pm 0,09$ % гипертрофического) [250]. Исследования, проведенные в Забайкалье, выявили симптомы кровоточивости десен у 15-летних в 100 % случаев, индекс КПИ при этом

составлял $1,7 \pm 0,09$, что соответствует легкой степени воспаления [87]. На юге России интактный пародонт выявлен только в 12-18 % [4].

При обследовании учащихся 10-х классов г. Москвы было выявлено, что средние показатели частоты гингивита колебались от 32 % до 56 %, интенсивность воспаления – 28-36 % [53]. Другие же данные свидетельствуют, что 80 % детей 10-16 лет г. Москвы имеют заболевания пародонта [127], причем наиболее часто диагностируется хронический гингивит (70 %) - у 50 % детей гингивит легкой степени, у 40 % - средней и у 10 % - тяжелой степени [33]. По данным Козичевой Т.А. [115] в группе детей 7-12 лет г. Москвы состояние тканей пародонта по индексу РМА% соответствовало оценочному критерию "гингивит легкой степени", при этом значения индекса находились в пределах $6,29 \pm 0,56$ - $8,12 \pm 0,45$.

Установлена высокая распространенность заболеваний пародонта ($72,42 \pm 1,7$ %) у детей 8-12 лет г. Санкт-Петербурга [137].

Эпидемиологическое обследование школьников г. Казань показало, что 69,3% детей 7-16 лет имеют заболевания пародонта [205]. В 92,4 % случаев – это хронический катаральный гингивит, 4,9 % - гипертрофический гингивит и в 2,6 % случаев - пародонтит. Самый высокий процент гингивита и его распространенность у детей в возрасте 12 лет. В республике Ингушетия распространенность заболеваний пародонта у 12-летних подростков составила 53 %, а уже у 15-летних – 78 % [59].

Что касается Украины, то распространенность заболеваемости гингивитом среди детского населения также высокая. Об этом свидетельствуют данные мониторинга стоматологической заболеваемости [56, 58]. Процент детей с интактным пародонтом в среднем по Украине среди 15-летних подростков составил лишь 33,2 %. Воспалительные заболевания десен среди 6-летних детей Украины составляет 40-45 %, а у 12-летних достигает 80 % [80, 175].

Многолетние наблюдения указали на следующую динамику распространенности гингивита у детей. Согласно данным К.Н. Косенко, 1994

года [120], по сравнению с исходными данными 1985 года, отмечалось значительное увеличение уровня заболеваемости тканей пародонта у 15-летних школьников, причем во всех регионах, независимо от социально-экономических условий жизни, уровня радиационного загрязнения земли. Это же было подтверждено результатами исследований М.М. Руденко и соавт. [220], которые проанализировали состояние стоматологического статуса у школьников 12-15 лет в двух регионах Украины в зависимости от удаленности от ЧАЭС. Полученные данные свидетельствовали, что показатели индекса РМА не имеют существенных отличий и показывают наличие у всех подростков легкой формы хронического катарального гингивита.

Другие же исследования показали на наличие связи между уровнем радиационного загрязнения и степенью поражения тканей пародонта у детей, Так, у 12-летних детей, проживающих на радиационно-загрязненных территориях в 1997 году в г. Иванкове Киевской области, показатель распространенности гингивита составил 66,6 %, а у 15-летних – 47,3 % [257].

Примерно за 50-летний период распространенность симптомов поражения тканей пародонта у 15-летних, подростков г. Киева, выросла почти втрое. По данным Вишняк Г.Н. распространенность заболеваний пародонта в 1958 г. составляла 20,6 %, а в 2003 г. - 73,3 % [175].

Другие регионы Украины имели такую же тенденцию.

На 1994 год в г. Нежине Черниговской области у 12-летних школьников патология пародонта была выявлена в 100 % случаев, индекс РМА составил $46,0 \pm 9,0$ %, что соответствует средней степени тяжести гингивита, тогда как в г. Одессе в это же время 17,9 % детей имели интактный пародонт и среднее значение индекса РМА – $5,7 \pm 1,0$ % [120]. В Хмельницкой области 12-летние дети имели значения индекса КПИ – 0,61-1,22 [7]. Среди детей 12 лет г. Донецка в 97,4 % случаев были зарегистрированы заболевания маргинального пародонта, а в возрасте 20-29 лет у 100 % лиц [192].

Распространенность заболеваний пародонта у детей Крыма составила 86,6 %. При обследовании школьников 12-16 лет г. Днепропетровска распространенность заболеваний пародонта составила 73,2 % с преобладанием генерализованного пародонтита – 15,7 % [210].

При эпидемиологическом обследовании школьников 12-16 лет г. Львова была выявлена распространенность заболеваний пародонта в 20,2 %, при этом пародонтит составил 2,9 % случаев [47]. Но обследование подростков этого же возраста Львовской области выявило, что распространенность гингивита – свыше 60 %, а пародонтита – 14 %. Львовская область – экологически опасный регион производства серы. Среди жителей Закарпатья заболевания пародонта выявлены у 85,0±0,88 % 12-летних, 90,8±1,09 % 15-летних, 92,0±0,92 % лиц молодого возраста при высокой интенсивности воспалительного процесса [200]. В данном регионе – биогеохимический дефицит фтора и йода.

В 1991 г. В.Е. Скляр и соавт. [96] проанализировали возрастную динамику состояния тканей пародонта у школьников 12-16 лет г. Одессы и определили наибольшую распространенность кровоточивости десен у 12-летних и интенсивное образование зубного камня у 16-летних подростков. Позже В.Е.Деньга и соавт. провели детальное обследование детей 12 лет г. Одессы показало, что 31 % из них имеют интактный пародонт, у 41,4 % диагностировали катаральный гингивит, а 27,6 % школьников составили группу риска [118]. При эпидемиологических исследованиях в 2000 году был установлен наиболее высокий уровень распространенности воспалительных процессов в тканях пародонта среди детей Одесской области. Количество детей с интактным пародонтом в 7-летнем возрасте составило 35,6 %, в 12-летнем - 28,4 % и в 15-летнем - 34,2%. [80, 175].

При сопоставлении данных, полученных сотрудниками детского отдела Института стоматологии АМН Украины, с данными диссертационной работы Сеницына Р.Г (1961) - количество детей 12 и 15 лет в 2000 году в г. Одессе со здоровым пародонтом уменьшилось почти вдвое, причем у детей 7

лет за прошедшие 40 лет распространенность гингивита увеличилась в 11,2 раза. В настоящее время среди школьников г. Одессы в возрасте 12-16 лет признаки поражения тканей пародонта составляют от 99-100 % [175].

Анализ ситуации в последние 2 года свидетельствует о некоторой стабилизации распространения заболеваний пародонта у детей, однако существенного снижения не наблюдается.

Так, у детей г. Одессы распространенность заболеваний пародонта по индексу CPITN у детей 9 лет составляет $58,56 \pm 2,9$ %, в 12 лет - $68,72 \pm 2,9$ %, в 14-15 лет - $78,41 \pm 3,1$ %. Интенсивность, по количеству пораженных сегментов на одного обследованного составило в 9 лет - $2,07 \pm 0,30$, в 12 лет - $2,69 \pm 0,30$ и в 14-15 лет - $3,5 \pm 0,5$. Распространенность заболеваний пародонта по индексу CPITN с 7 лет до 14 увеличивается почти вдвое, а интенсивность в 2-2,5 раза. Причем, если в 7-летнем возрасте слабая кровоточивость составляла 82,33 %, а значительная в 9,52 %, то в 14 лет уже основной (57,97 %) становится значительная кровоточивость [77].

Исследования, проведенные в Полтавской области, показали, что распространенность хронического катарального гингивита у детей в среднем составляет более 64%, причем более высокие показатели в зонах с высоким содержанием фтора в питьевой воде [100].

Наиболее часто в детском возрасте диагностируется хронический катаральный гингивит, до 90 % относительно всех других видов гингивита [88, 171], гипертрофический гингивит у детей и лиц молодого возраста встречается реже. В общей структуре заболеваний пародонта ХГГ составляет в различных странах и регионах от 5,2 % до 41,6% [92, 253, 274, 329].

По результатам обследования в г. Минске эта клиническая форма воспаления десны у школьников составляет 7% среди всех других форм. Заболеваний протекает преимущественно в тяжелой форме и часто приводит к деструктивным изменениям в костной ткани альвеолярного отростка [143].

Следует отметить, что гипертрофический гингивит в большей степени проявляется у детей в моменты физиологических или патологических отклонений в организме.

Наиболее часто встречается гипертрофический гингивит у подростков в допубертатный и пубертатный периоды (8-14 лет и от 13-14 лет до полной зрелости - 18-20 лет), что связано с влиянием на эпителий десны гормонов развивающейся половой сферы [37, 274].

Виноградова Т.Ф. [34] утверждает, что при аритмии в подростковом возрасте и становлении гормонального статуса в пубертатный период наиболее распространенной формой гингивита является гипертрофический.

Интересное наблюдение проведено Прохно О.И.[203], которая показала, что у детей со сниженным интеллектом чаще встречается гипертрофический гингивит (более 14%), нежели катаральный.

1.2. Современные аспекты этиопатогенеза гингивита

Этиопатологические факторы развития гингивита такие же, как и других заболеваний пародонта.

На протяжении нескольких десятилетий ведущими учеными установлена определяющая взаимосвязь между микробиологическими, иммунологическими, травматическими агентами в развитии болезней пародонта [143, 198, 211, 267, 290, 323, 343, 351, 392].

Только за последние годы широкому кругу стоматологов представлено достаточно много научных работ монографического плана, как отечественных, так и зарубежных авторов [37, 57, 99, 136, 159, 215, 357, 372, 390, 392, 393]. В них представлено собственное виденье авторов разрешения этой проблемы, однако по многим вопросам их мнения сходятся. И, в первую очередь, это касается этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта.

Так, этиологическая роль микроорганизмов зубных бляшек уже не вызывает сомнения [136, 159, 162, 164, 249, 304, 362, 376].

Однако следует отметить, что гингивит у детей является самостоятельной нозологической единицей, для которого возможна реституция структуры и функций тканей пародонта. Поэтому этиологию и патогенез его необходимо рассматривать в большей степени с возрастных позиций и функционального состояния начинающего взрослеющего организма.

Тем не менее, принято считать, что хронический катаральный гингивит является начальной стадией воспалительных заболеваний пародонта. Клинически проявляется длительным, вялым течением, со слабо выраженными жалобами. Воспалительный процесс может ограничиваться межзубными сосочками, краевой десной или распространяться на всю альвеолярную часть десны [56].

Гипертрофический гингивит – это также хронический воспалительный процесс десны, сопровождающийся пролиферативными явлениями.

Современная концепция этиопатогенеза гингивита, как у детей, так и взрослых базируется на том, что полость рта рассматривается как сбалансированная биологическая система, при нарушении равновесия в которой развивается патологический процесс. И в первую очередь, нарушение соотношения –микробные агенты и защитные механизмы [159, 189, 351, 402].

Очень важным патогенетическим звеном развития воспалительных заболеваний пародонта является постоянный контакт слизистой оболочки десны с микроорганизмами полости рта, способствующий возникновению аутоиммунных процессов, и, как следствие, развитию альтернативных изменений в пародонте, а также развитие аллергических реакций [159, 167, 187, 264, 299, 392, 393, 413, 414].

Реакцию тканей на воздействие микроорганизмов и их токсинов модифицируют системные факторы. Микробный налет располагается над

пелликулой зуба. Его основу составляет комплекс гликозаминогликанов и протеинов (белки, углеводы и др.). Главными неорганическими компонентами являются кальций, фосфор, магний, натрий, связанные с органической матрицей 70 % твердого остатка бляшки составляют микроорганизмы. Ведущее значение отводят *Sig. Sanquis*, *Sir. mutans*, *Vacmdanogenicu*, *Actinomyces VISCOSUS* и др. При образовании бляшки вначале определяют кокковую флору, затем, по мере увеличения толщины налета в ее глубоких отделах начинают преобладать анаэробные формы (фузобактерии, спирохеты и др.), а количество стрептококков уменьшается на 30 % [135].

Наиболее высокой агрессивностью и способностью проникать в ткани пародонта обладают, как указывают многие авторы, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Campilobacter rectus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*. Они продуцируют ферменты (протеазы, коллагеназы, фибролизин, фосфолипид А), которые разрушают окружающие ткани в поверхностных слоях эпителия и подслизистых структурах соединительной ткани [162, 211, 310, 344, 353, 379, 380, 388].

Но при этом необходимо отметить, что агрессивное воздействие микроорганизмов зубного налета является уже заключительным этапом результативного воздействия местных и общих факторов и защитных механизмов тканей пародонта [260, 261]. Хорошо известно, что воспалительные изменения в пародонте даже при наличии «зубной бляшки» возникают не у всех, что зависит от резистентности организма человека в целом и тканей полости рта, в частности. Патогенный эффект микрофлоры проявляется тогда, когда микроорганизмы либо накапливаются в очень большом количестве (достигают объема «критической массы»), и обычные защитные механизмы не способны нейтрализовать их токсическое и ферментативное действие, либо когда активность местных защитных сил недостаточна [261, 262].

Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний пародонта (в том числе и гингивита) представляют сложный механизм, реализация которого осуществляется через клеточные и гуморальные факторы специфической (иммунной) и неспецифической резистентности организма. Иммунный ответ организма на присутствие пародонтопатогенов основан на взаимодействии нескольких систем: слизисто-секреторной (включает эпителий слизистой оболочки и секреторный иммуноглобулин А), фагоцитарной клеточной (нейтрофилы, моноциты, макрофаги), гуморальной (лизоцим, пропердин, лактоферрин, β -лизины, интерфероны и др.), комплементарной (система комплемента) и иммунорегуляторной (Т- и В-звенья иммунитета) [85, 103, 352, 391].

Установлено, что при разных стадиях и формах поражения пародонта имеются различные нарушения иммунного статуса [119, 130, 159, 186]. На ранних стадиях воспалительного процесса в пародонте (гингивит, локализованный пародонтит) более рельефные сдвиги наблюдаются в гуморальном звене иммунной системы [113, 159, 163, 262].

Эффекторной функцией В-лимфоцитов является продукция иммуноглобулинов. Иммуноглобулины относятся к полифункциональным белкам и реализуют следующие основные функции: 1) специфически распознают самые разнообразные антигены и гаптены; 2) взаимодействуют с другими иммунокомпетентными клетками, имеющими к ним соответствующие рецепторы; 3) активируют систему комплемента. Секреторный IgA является важным элементом местного иммунитета. Секреторный IgA проявляет активность даже в биологических средах даже с высоким содержанием протеолитических ферментов [70]. Помимо секреторного IgA в секретах, в частности в ротовой и десневой жидкости, содержатся иммуноглобулины классов М, А, G [167].

В последние годы большое внимание уделяют факторам гуморального иммунного ответа, основным выражением которого является наличие иммуноглобулинов, так как они принимают участие, как в общих, так и в

местных защитных реакциях. В большинстве случаев отмечается увеличение уровня иммуноглобулинов всех основных классов (IgM, IgG, IgA, SIgA) в сыворотке крови и в слюне, что подчеркивает роль гуморальных факторов специфического иммунитета в патогенезе гингивита [31, 105, 155, 164, 291].

В то же время ряд исследований [49, 113, 219, 226] свидетельствуют о значительном дефиците SIgA в смешанной слюне при катаральном гингивите у детей.

Н.Н.Запорожец и др. [83, 216, 268] показали, что у больных ХКГ отмечаются изменения в системе гуморального иммунитета полости рта в зависимости от степени тяжести заболевания. Легкая степень ХКГ характеризуется повышением уровня лизоцима в ротовой жидкости при этом не изменяется уровень SIgA. При средней и тяжелой степени ХКГ наблюдается снижение уровня лизоцима на фоне усиленной секреции антител. Среди показателей системного иммунитета у больных ХКГ автор отмечает выраженную тенденцию к росту числа В-лимфоцитов в крови, что подчеркивает роль гуморального специфического иммунитета в патогенезе гингивита.

Следующий иммуноглобулин –IgG, хотя и не является специфичным для воспалительных заболеваний полости рта, тем не менее, при изучении «гингивита беременных» было отмечено, что его уровень в течение всей беременности постепенно снижался в целом на 20% за счет уменьшения его синтеза и перехода через плаценту в плод [201]. У спортсменов с воспалительными заболеваниями пародонта наблюдали снижение уровня IgA, при одновременном увеличении в ротовой жидкости уровня SIgA, что указывает на сохранение резервных возможностей организма [130].

Характеризуя гуморальные факторы неспецифической резистентности организма у больных гингивитом, следует обратить внимание, прежде всего, на лизоцим. Лизоцим (муромидаза), как неспецифический фактор защиты, в известной степени может отражать состояние местного иммунитета полости рта [125, 216]. Он принимает

участие в лизисе бактерий [255], а также увеличивает бактерицидную активность секреторного иммуноглобулина А [167]. Причем только в присутствии лизоцима Ig А оказывает антибактериальное действие [381, 403]. Лизоцим – это гидролитический фермент, присутствующий во многих жидкостях человеческого организма (включая слюну). Принято считать, что за счет разрушения стенок определенных микроорганизмов он обеспечивает защиту полости рта. Кроме того, лизоцим может давать положительный эффект, поскольку его лизирующее действие может способствовать высвобождению эндотоксинов или других бактериологических веществ [188, 403].

Для развития генерализованного катарального гингивита особое значение имеют клеточные реакции неспецифической защиты, которые осуществляются, в основном, нейтрофильными лейкоцитами и макрофагами. Есть основание считать десневую жидкость основным источником поступления лейкоцитов в ротовую жидкость. Установлено также, что увеличение количества лейкоцитов наблюдается при наличии воспалительного процесса в пародонте [26, 183, 383].

В развитии воспаления, повреждении десны большое значение отводят полиморфноядерным лейкоцитам (ПЯЛ): количественное изменение (нейтрофилопения) или качественные (дисфагоцитоз), то есть синдром недостаточности нейтрофильных лейкоцитов. Выявлена связь между выраженностью патологического процесса в пародонте и подавленностью функции ПЯЛ [170, 221, 407].

Иммунологические исследования также показали, что в формировании гингивита участвуют те же патогенетические механизмы, что и в формировании реакций гиперчувствительности замедленного типа; при гингивите происходит накопление субпопуляций Т-клеток [366]. Так как у детей гингивит – это стабилизированное поражение, не переходящее в

пародонтит, доминирующим типом клеток при данной патологии являются Т-лимфоциты [350].

Кречина Е.К. и соавт. [125] считают, что состояние неспецифической резистентности полости рта у подростков в целом зависит от наличия воспаления в полости рта и, в первую очередь, гингивита.

При любом воспалении, в том числе и гингивите, универсальным механизмом повреждения клеток на уровне биологических мембран является активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), медиаторная роль которого опосредована свободными радикалами, обладающими значительным деструктивным потенциалом [40, 43].

Рассматривая пусковые механизмы воспалительного процесса в десне необходимо также учитывать состояние общих систем организма в поддержании гомеостаза [171]. Это особенно актуально в период полового созревания, когда происходит перестройка всего организма, вызывающая мощный поток симпатической импульсации в различные органы и системы [15]. И именно на этом фоне возможно развитие более тяжелых форм гингивита – гипертрофического.

Первое место среди этиологических факторов гипертрофического гингивита отводят гормональным сдвигам. В связи с этим некоторые авторы выделяли самостоятельную форму гингивита у юношей - "юношеский" гингивит и гипертрофический гингивит у беременных [37]. Хотя последние не могут быть причиной гингивита, но нарушения эндокринной сферы при этом могут привести к патологии десны при ряде предрасполагающих местных факторах.

Вторым причинным фактором гипертрофического гингивита является нарушение развития зубочелюстной системы: патология прикуса (особенно глубокое резцовое перекрытие), скученность зубов во фронтальном участке нижней челюсти или тесное расположение зубов, аномалии положения зубов в дуге и др.) [182, 207, 274]. Причиной могут быть механической травмы

(острый край разрушенного зуба, нависающие края пломбы, кламмер протеза, препарирование зубов и др.) [198].

Следует отметить, что в отношении иммунного статуса у детей с гипертрофическим гингивитом литературные данные весьма противоречивы. Большинство считают, что имеется явное снижение иммунитета, причем как клеточного, так и гуморального звена [274], другие не находят никаких изменений [352]. При этом последние считают, что детям с гипертрофическим гингивитом противопоказана иммуностимулирующая терапия из-за возможного потенцирующего взаимодействия циркулирующих иммунных комплексов и гормонов, направленных на усиление пролиферации тканей десны.

Установлено, что развитие заболеваний пародонта у детей, тесно связана с функциональным и соматическим статусом организма. Функциональные изменения могут быть обусловлены как физиологическими процессами, так и патологическими [15]. Такие изменения в функциональном состоянии организма ведут к развитию местной тканевой дистрофии, ткани пародонта являются чувствительным индикатором функциональных и морфологических изменений [171, 172, 322]. Т.Н.Модина и соавт. [171] изучали состояние тканей пародонта в зависимости от функционального состояния организма подростков. Ими было установлено наличие высокой распространенности заболеваний пародонта не только у людей, отягощенных какими-то заболеваниями, но и практически здоровых детей, но с функциональными изменениями в организме, например, у спортсменов.

Эти данные подтверждаются другими исследованиями, свидетельствующими о том, что профессиональные занятия спортом в юном возрасте способствуют увеличению распространенности заболеваний пародонта [174, 321].

Примером ведущей роли общих изменений организма в возникновении патологии пародонта является недостаток витамина С (гиповитаминоз) [137].

К изменениям функционального состояния организма относится и хроническая соматическая патология. Исследованиями О.А. Глазунова [44]. доказано, что распространенность воспалительных заболеваний пародонта у подростков 12-16 лет, которые часто страдают бронхолегочной патологией, составляет 85,2 %. Это в 4 раза больше, чем у здоровых детей того же возраста и пола. При наличии же у детей хронических заболеваний органов пищеварения распространенность катарального гингивита достигает $91,6 \pm 2,0$ % [49]. Особенно диабет является потенциальной патологией для развития гингивита [94, 328]. Хроническое недоедание также весьма существенный фактор для развития воспаления десен у детей [275].

Отклонения в половом развитии девушек пубертатного возраста сопровождаются увеличением частоты и тяжести заболеваний пародонта. При патологии полового созревания у девочек частота пародонтита и пародонтоза, по данным Г.Н. Вишняк, составляет 70,95 % [38]. При задержке или раннем половом развитии признаков воспаления в тканях пародонта не отмечено только у 6,25 % обследованных [226, 258]. Подтверждением этому являются исследования Е.В. Титаренко, выявившей, что у подростков с гармоническим физическим развитием и высоким уровнем биологического становления проявления гингивита отмечаются в 8,3 % случаев, что в 10 раз меньше, чем у детей с дисгармоничным физическим развитием на фоне низкой степени полового созревания. Для них характерно развитие пародонтита, встречающегося у 41,7 % юношей и 27,9 % девушек в возрасте 16-17 лет [233].

Таким образом, гормональные дисфункции, как и многие другие соматические заболевания, приводят к развитию патологических изменений в пародонте, что при тщательном анализе результатов эпидемиологических исследований должно обязательно учитываться.

Данные, полученные исследователями различных стран и климато-географических зон, демонстрируют очевидную зависимость распространения заболеваний пародонта у детей от геохимических

особенностей конкретной местности ее экологической ситуации [114, 120, 128, 142, 175, 294, 364, 371, 402, 404]. Исследования, проведенные И.В.Ковач [114], свидетельствуют, что в условиях повышенной техногенной нагрузки изменяется структура стоматологических заболеваний детского населения – увеличивается количество случаев сочетанной патологии (гингивит и кариес зубов) при снижении заболеваемости только кариесом зубов.

В свете рассматриваемой нами проблемы целесообразно более подробно остановиться на одном из ведущих патогенетических факторах, обуславливающих развитие деструктивных изменений в тканях пародонта, а именно, зубных отложениях и роли гигиены полости рта.

Доказано, что одним из существенных механизмов развития стоматологической патологии, в том числе и заболеваний тканей пародонта, является отсутствие гигиенического ухода за полостью рта [58, 242, 323, 367-369]. Невыполнение гигиенических мероприятий уже через несколько дней приводит к накоплению зубного налета и одновременно развитию гингивита [242, 320]. Однако явления воспаления десен сравнительно быстро устраняются при возобновлении гигиены полости рта [121, 343]. При недостаточном гигиеническом уходе за зубами интенсивность зубных отложений коррелирует с изменениями состояния пародонта [101, 210, 243].

По данным Кузьминой Э.М [128] при плохой гигиене полости рта, относительно легкая степень поражения тканей пародонта в 12- и 15-летнем возрасте при отсутствии индивидуальной профилактики уже к зрелому возрасту (35 годам) переходит в достаточно тяжелую форму.

Таким образом, гингивит у детей следует рассматривать с 3-х основных позиций: недостаточная гигиена полости рта, позволяющая скапливаться зубному налету; недостаточная сформированность механизмов защиты организма и гормональные изменения в организме.

1.3. Профилактика и лечение гингивита у детей

Профилактика воспаления десен у детей предусматривает, в первую очередь, устранение главного этиологического фактора, а именно, зубных отложений [6, 138, 193, 197].

При лечении же гингивита, помимо этиологического фактора, учитываются особенности течения воспалительного процесса, что предусматривает восстановление барьерной функции эпителия, воздействие на патологические звенья воспалительной реакции, микроциркуляцию и нормализацию обменных процессов в десне, повышение местной и общей резистентности организма [2, 6, 49, 64, 114].

Но обязательным условием должна быть тщательная гигиена полости рта. Так, Ahnouch A и соавт. [368], обследовав 1228 студентов, установили, что у молодых людей, которые ухаживали за полостью рта регулярно, индекс гигиены был нулевой и, главное, ни у одного из них не было зафиксировано явлений воспаления десен. Это же было подтверждено Watt RG, Marinho VC [410], которые перед началом исследования поставили вопрос: сможет ли рациональная и контролируемая гигиена полости рта предупредить гингивит у разных возрастных групп, включая и детей? Авторы показали, что у детей 12-15 лет эффективность гигиены составила 90%, у молодых людей 20—25 лет – 87%, а взрослых людей (35-45 лет) – 62%.

Другие многочисленные исследования указывают на то, что рациональная гигиена полости рта наиболее действенный способ профилактики воспалительных заболеваний пародонта [3, 78, 150, 243, 286, 309, 312, 319, 324, 325, 333, 340, 346, 349, 363, 368, 369, 400, 408].

При этом для профилактики заболеваний пародонта одинаково значимы как индивидуально выполняемые гигиенические мероприятия [121, 193, 346], так профессиональная гигиена [121, 369, 396].

Касаясь индивидуальной гигиены важными являются все элементы: регулярность ухода, метод чистки, правильно подобранные зубная щетка и чистящее средство. В последнем случае речь идет о средставах гигиены, направленного патогенетического действия [121, 320, 346, 360]. Особенностью проведения гигиенических мероприятий у детей является то, что ребенок должен подходить к этому осознанно.

Исследования свидетельствуют, что даже обычная чистка зубов с индифферентной зубной пастой уменьшает бактериальную обсемененность десневой борозды, в частности стрептококковой флорой, при гингивитах [340, 412].

Доказано, что средства гигиены и их рациональное использование могут обеспечить полный контроль за образованием и редукцией зубной бляшки [168, 282, 284, 296, 281, 307, 313, 412].

Для ухода за полостью рта применяют разные формы средств гигиены полости рта (пасто- и гелеобразные, жидкие, порошкообразные) [51, 84, 121, 247, 400], а также различные вспомогательные средства и предметы (интердентальные средства, массажные пасты и др.) [121, 195, 218].

Наибольшее распространение получили зубные пасты, включающие биологически активные компоненты, и в первую очередь – растительные препараты [104, 121, 123, 230, 246, 271]. Лечебно-профилактическая эффективность их вполне доказана.

Одним из важных свойств зубных паст на основе растительных экстрактов является то, что, оказывая антибактериальное и противовоспалительное действие, они не влияют на сапрофитную микрофлору [104, 184].

Установлено даже, что зубные пасты могут препятствовать адгезии микроорганизмов на СОПР и зубы. Примером являются пасты, включающие протеолитические ферменты [9].

Жидкие средства для ухода за полостью рта делятся на спиртсодержащие (эликсиры) и не содержащие спирта (полоскания) [121].

Преимущество спиртовых средств состоит в том, что они не требуют дополнительного введения антисептических и консервирующих добавок [121, 347, 386].

Неспиртовые ротовые полоскания содержат концентрированные антисептики [121, 240, 276, 285, 298, 337, 347, 385, 396].

Следует отметить, ополаскиватели для рта первого поколения подавляли образование налета и гингивита приблизительно на 20-50 % [337]. . Такие средства обладают низкой связываемостью (способность антимикробного препарата связывать анионные группы на поверхности зуба, на слизистой полости рта и на поверхности бактерий). Полоскания второго поколения подавляют образование налета и развитие гингивита на 70-90 % и обладают связываемостью, которая продолжается в течение 12-18 часов или дольше[298, 337].

Важную роль в обеспечении рациональной и эффективной чистки зубов играют зубные щетки [121, 241, 377, 286, 399, 405].

Если говорить о мануальных зубных щетках, рекомендуемых для чистки зубов при заболеваниях пародонта, то очень важным моментом является конструктивная особенность зубных щеток, которая позволяет обеспечить очищение десневого края и в то же время обеспечить бережное отношение к воспаленным деснам [126, 309, 318, 333, 399, 406].

Nathoo S. и соавт. [277] предложили конструкцию щетки, которая позволяет чистить и массировать десна, и в то же время, не травмирует десна. По заключению авторов эффективность такой щетки в отношении предупреждения рецидивов гингивита, по сравнению со стандартной щеткой, составляет более 50%.

Весьма позитивные отзывы в научной литературе о применении мануальных зубных щеток типа «Орал Би» [278, 316], «Колгейт» [315]. Так, Van der Weijden G.A и соавт.[278, 406] на основании своих исследований утверждают, что применение щетки Oral-B 3D Excel весьма эффективно с профилактической целью при гингивитах и пародонтите. Боковые резиновые

выступы щеточного поля мягко массируют десна и оказывают лечебное действие.

Анализируя эффективность применения различных зубных щеток при заболеваниях пародонта целесообразно остановиться и на электрических зубных щетках. Последние давно и с успехом применяются для ухода за полостью рта и эффективность их при заболеваниях пародонта вполне доказана [273, 292, 354, 401, 405].

Очищающее действие электрических зубных щеток осуществляется за счет вибрационных и ротационных движений. Kugel G, Boghosian AA [354], считают, что наиболее полное удаление налета с поверхности десен можно добиться только с помощью электрической зубной щетки.

Примером современной электрической зубной щетки может быть щетка «Braun Oral-B Plaque Control Ultra». Щетка имеет чистящую головку в форме чаши, охватывающей каждый зуб, и высокочастотные колебательные движения щетки [121]. Приведены примеры эффективного применения электромеханической зубной щетки «Blend-a-med spin brush» [212].

Предложены щетки, принцип работы которых основан на электрофорезе, когда под действием электрического тока (от батареек) происходит введение лекарственных препаратов в ткани зубов. Они определены в группу электрофоретических зубных щеток [13, 181, 348].

С помощью таких щеток можно производить избирательный электрофорез биологически активных компонентов из состава зубных паст, в ткани ротовой полости, а также они способны оказывать лечебное воздействие на ткани ротовой полости электрическим током малых плотностей (явление гальванизации).

Впервые в пародонтологической практике электрофоретическая зубная щетка была использована Н.А.Бас [13] для профилактики воспалительных заболеваний тканей пародонта в сочетании с зубной пастой «Пелодент», содержащей пелоиды. Автор показала, что использование электрофоретических зубных щеток способствует созданию депо

биоактивных компонентов в тканях пародонта, что оказывает более выраженный противовоспалительный, и остеопротекторный эффект.

При заболеваниях пародонта очень важное значение играет профессиональная гигиена полости рта, которая включает ряд моментов, среди которых: контроль качества индивидуальной гигиены, обучение правильной чистке зубов, индивидуальный подбор средства гигиены полости рта и зубной щетки, профессиональная чистка зубов и др. [121, 259, 303, 334, 384, 396].

При этом, как считают В.И. Калинин и соавт. [90], для эффективности профессиональной гигиены при воспалительных заболеваниях пародонта важна индивидуальная мотивация пациентов.

Когда ребенку уже четко поставлен диагноз гингивит речь уже идет о проведении лечебных мероприятий, направленных на снижение рецидивов заболевания.

В основе комплексной терапии заболеваний пародонта лежит принцип полипрогмазии – используются средства определенной фармакологической направленности, воздействующие на отдельные звенья патогенеза воспалительных поражений пародонта.

Интенсивные исследования различных аспектов заболеваний пародонта позволили выработать рекомендации по применению медикаментозных методов и обосновать комплексный подход к лечению хронического генерализованного катарального гингивита у детей [8, 22, 34, 49, 56, 57, 64, 79, 137, 146, 148, 210, 248, 275, 339]. При этом лечение и профилактика представляют собой взаимосвязанные явления, так как лечение является одновременно профилактикой рецидивирования болезни и развития осложнения в виде пародонтита.

Например, в работе Спички И.А. [222] показана возможность снижения рецидивов ХКГ у детей путем комплекса мероприятий: сочетания специализированной врачебной помощи и эффективной индивидуальной

профилактики, проводимой в домашних условиях с использованием комплекса антиоксидантов и биогенных стимуляторов и постоянным электрическим током физиологической величины (ПЭТФВ). На этапе, проводимом в домашних условиях в течение месяца, используется в качестве источника ПЭТФВ электрофоретическая зубная щетка "Habitus" и лечебно-профилактическая зубная паста "Лека".

В любой схеме лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта всегда присутствуют антибактериальные препараты и эффективность их вполне доказана [20, 146, 147, 308, 356]. Обычно используют антисептики с комбинированным антибактериальным и противогрибковым действием: синтетические и натуральные. Наиболее распространенным из синтетических химических соединений является хлоргексидин, относящийся к группе бисбигуанидов [20, 279, 280, 281, 293, 308, 331, 332, 355, 361].

Антимикробная композиция, содержащая монокарбоксилцеллюлозу, хлоргексидин и кальций в виде пасты, успешно применялась авторами [375] при лечении хронического гингивита у детей. При этом был получен стойкий пародонтопротекторный эффект.

Довольно часто в детской практике применяют катионные антисептики, например, мирамистин [89], геститидин [281, 302].

Нашли применение комбинированные антибактериальные препараты, включающие антисептики из разных химических групп, такие как "Коллустан", "Стопангин", подъязычные таблетки "Септефрила" и "Себидина" [21], декасон [235].

Мельниченко Э.М. и соавт. [146] при лечении хронического гингивита у детей применяли антимикробную композицию, содержащую монокарбоксилцеллюлозу, хлоргексидин и кальций в виде пасты. При этом авторами был получен достоверно стойкий пародонтопротекторный эффект.

Следует отметить, что наблюдается высокая эффективность от применения антисептиков при лечении воспалительных заболеваний пародонта, однако существует мнение, что длительное применение синтетических антисептиков может нарушить естественный микробный баланс в полости рта ребенка [156, 209, 224, 285].

С целью замены концентрированных антисептиков при лечении гингивита у детей весьма широко используют натуральные вещества с бактерицидным действием. Так, например, предложен серицин (натуральный продукт из коконов шелкопряда), обладающий мощным бактерицидным действием, подавляющим рост бактерий и уменьшающий воспаление в десне, и в то же время не вызывающий аллергических реакций [6, 14].

Весьма перспективными в профилактике и лечении заболеваний пародонта, в том числе и у детей, являются средства растительного происхождения [18, 36, 52, 76, 79, 95, 108, 133, 134, 140, 217, 336].

В настоящее время наибольшее распространение получили растительные полифенолы с флавоноидной активностью. Одним из наиболее активных флавоноидов является кверцетин.

Флавоноиды обладают разными биологическими эффектами, среди которых антибактериальное, антиоксидантное, противовоспалительное, иммуномодулирующее действие [208].

Так, установлена антибактериальная активность биофлавоноидов зверобоя продырявленного (препараты – иманин и новоиманин [1, 95], календулы [124], плодов рябины, цветки календулы [95] Все они с успехом применяются в стоматологической практике. Выраженное антиоксидантное действие у шиповника, рябины т др. [206].

К другим высокомолекулярным полифенолам, относятся дубильные вещества (танины) которые обладают различными видами биологического действия, среди которых вяжущее и бактерицидное действие [206].

В качестве решающего условия, определяющего саму возможность развития воспаления и особенности его течения, в первую очередь, рассматривается реактивность организма, от которой зависит и эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий [70].

В некоторых работах принцип лечения гингивита у молодых лиц базируется только на иммуномодулирующей терапии. Так, Запорожец Н.Н. [83] предложила следующую схему лечения гингивита у молодых людей: при легкой степени - применение препарата "Лисобакт" (содержит лизоцим); при средней и тяжелой степени - препарата "Имудон».

Иммуномодулирующим действием, восстанавливающим исходное нормальное состояние обладает ряд средств физиологического, микробного происхождения, синтетические препараты, витамины и антиоксидантные комплексы, растительные препараты, энтеросорбенты, ферменты [32, 97, 111, 117, 149, 159, 160, 256, 365].

К веществам и препаратам, оказывающим влияние на неспецифическую резистентность относятся препараты растительного происхождения - элеутерококк, лимонник, женьшень, экстракт алоэ, эхинацея [54, 129].

К препаратам, преимущественно воздействующим на фагоцитарную активность относятся нуклеинат натрия и пентоксил, используемый для пролонгирования действия комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта [252].

Весьма эффективны в комплексном лечении гингивита препараты с интерферонной активностью, обладающие противовоспалительными и иммуностропными свойствами, такие как «Полирем» [5], «Виросан» [185]. Но наиболее распространенным в настоящее время является препараты на основе эхинацеи и, в первую очередь, «Имудон» [17, 213, 269]. При лечении гингивита у детей с успехом применяется препарат на основе лизоцима «Лисобакт» [235].

В литературе имеется достаточное количество данных, касающихся состояния процессов ПОЛ и возможности его коррекции у больных с

патологией пародонта. Для дезактивации продуктов перекисного окисления липидов весьма успешно применяют препараты антиоксидантного действия: дибунол, альфа-токоферол, аскорбиновую кислоту, олифен, витамины А, Е, коэнзимы, кверцетин, евитон и др. [10, 11, 19, 27, 28, 42, 64, 75, 210, 232, 236, 263].

Одним из современных эффективных антиоксидантных препаратов является «Мексидон» [Патоморфол]. В настоящее время широко используются комбинированные многокомпонентные препараты: например, "Аекол", в состав которого входит комплекс эндогенных антиоксидантов - α -токоферол, витамины А и К₃, каротин [30], препараты на основе лецитина [69, 199].

Большого внимания при выборе тактики лечения у детей с заболеваниями пародонта заслуживает адаптационная концепция, разрабатываемая в Институте стоматологии АМН Украины. Она основана на сочетании специфической терапии с переводом защитно-приспособительных реакций в организме ребенка в целом и в полости рта в частности из состояния дистресса в нормальное физиологическое с низкой энтропией клеток, характеризующееся высокой резистентностью. Денгой О.В. предложена [64] модель ускоренного вывода клеток из состояния дистресса, с помощью биостимулирующих, антиоксидантных и белковых добавок, которые могут сочетаться с КВЧ-терапией и постоянным током физиологической величины. Автором обоснована необходимость дифференцированного подхода к профилактике и лечению гингивита у детей с применением препаратов адаптогенного действия "Биотрит" (экстракт проростков пшеницы) [41, 64, 107], "Катомас" (смесь растительных масел с добавкой в-каротина и б-токоферола) [107, 132], СБЖО (соево-белково-жировой обогатитель) [64, 222, 102] и др.

Денга О.В [64], Анисимова Л.В. [8] показали высокую эффективность лечения ХКГ путем дополнительного воздействия на ткани пародонта когерентного низкоинтенсивного модулированного электромагнитного

излучения миллиметрового диапазона. Применение данного метода лечения способствует ликвидации воспаления и длительной клинической стабилизации процесса в пародонте, вызывает стойкую ремиссию заболевания [8].

В работе Жука Д.Д. [77] патогенетически обоснованы методы комплексного лечения ХКГ у детей со сниженной неспецифической резистентностью, позволяющие достичь стойкой ремиссии: ультрафонофореза бальзама "Виктория" и сочетанное применение бальзама "Виктория" с КВЧ-терапией.

Принципиальный подход к лечению гипертрофического гингивита связан с выяснением ведущего этиологического фактора и воздействием на очаг пролиферации десны [92, 151, 253]. Для этого предложены методы медикаментозного и хирургического лечения. Ряд авторов предлагают использовать лидазу (64 ед.) с тримекаином в виде инъекции в гипертрофированные десневые сосочки (всего 4-5) в количестве 0,2-03 мл. Предложены с этой же целью глюкоза (40-50 мл) и новэмбихин [253].

Эффективны физические факторы: массаж, дарсонвализация, лекарственный электрофорез с гепарином, глюконатом кальция и др. [151].

Однако наиболее оптимальным является хирургическое удаление гипертрофированной десны - операция простой гингивэктомии. Но эта операция не показана детям.

Резюме

Таким образом, проведенный анализ литературных данных показал, что воспалительные заболевания пародонта у детей и подростков носят массовый характер. У детей Украины существенно не снизился рост заболеваемости пародонта за последние десятилетия.

У преобладающего количества детей воспалительные изменения десен встречаются уже в молочном прикусе. Наиболее распространенной патологией пародонта в детском и подростковом возрасте является хронический катаральный гингивит, достигающий 90 % среди всех

заболеваний пародонта в этом возрасте. Гипертрофический гингивит хоть и встречается значительно реже (примерно 5-10 %), но гораздо тяжелее поддается лечению. Превалирование и распространенность гингивита достигают своего максимума в начале периода полового созревания (у девочек раньше, у мальчиков на 2 года позже). Степень тяжести гингивита в пубертатном возрасте не возрастает и в 15-летнем возрасте наблюдается снижения частоты гингивита и одновременный значительный прирост более тяжелой формы заболеваний пародонта - пародонтита.

Установлено, что гингивит является воспалительно-иммунной реакцией десны, которая развивается в ответ на действие повреждающего агента (микроорганизмов зубного налета) вследствие нарушения равновесия между микрофлорой и защитными механизмами полости рта. Воспаление является первичной неспецифической реакцией до активации иммунной системы.

Исходя из вышеуказанного, следует отметить, что такая нозологическая единица как гингивит у детей, достаточно широко изучена. Освещены вопросы распространенности заболевания, этиологии, патогенеза, профилактики и лечения.

Вместе с тем, данные литературы свидетельствуют о недостаточности исследований по изучению распространенности у детей гипертрофического гингивита, зависимости развития гингивита от половой принадлежности и возраста, а также практически не обсуждаются вопросы о дифференцированном подходе к лечению и профилактике хронического катарального и гипертрофического гингивита. Недостаточно предлагается комплексных гигиенических средств на основе растительных полифенолов для целенаправленного применения при гингивитах.

Все указанное послужило основанием для проведения настоящих исследований, касающихся:

1. Разработки и обоснования применения нового средства для полости рта в виде полоскания направленного лечебно-профилактического действия,

учитывающего как выраженность симптоматики гингивита, так и основные патогенетические звенья развития патологических процессов в тканях пародонта;

2. Обоснования схем профилактики и лечения с учетом дифференцированного подхода к разным формам гингивита - хронического катарального и гипертрофического.

РАЗДЕЛ 2

МАТЕРИАЛЫ, ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исходя из поставленных задач, были определены основные объекты, и методы исследования.

Материалы исследования: ткани пародонта, ротовая жидкость, фитополоскание «Мальвина».

Объекты исследования: хронический катаральный и гипертрофический гингивит у детей 12 и 15 лет; белые крысы с возрастной атрофией альвеолярной кости и «моделью» воспаления в полости рта.

Методы исследования: экспериментальные, клинические, рентгенологические, функциональные, морфологические, биохимические, статистические.

Объем исследований: экспериментальные исследования проведены на 85 животных, в клинических испытаниях приняло участие 246 детей. Проведено 1856 лабораторных и клинических анализов.

2.1. Обоснование направления и методологического обеспечения исследований

Анализ литературы по изучаемому вопросу позволил выявить следующие ключевые моменты в развитии хронического катарального и гипертрофического гингивита у детей, его профилактике и лечении, на основании которых определена основная концепция и методы исследований.

1. Воспалительные заболевания пародонта у детей и подростков носят массовый характер.

2. Наиболее распространенной патологией пародонта в детском и подростковом возрасте является хронический катаральный гингивит, гипертрофический гингивит встречается реже (5-10%).

3. Гингивит является воспалительно-иммунной реакцией десны, которая развивается в ответ на действие повреждающего агента (микроорганизмов зубного налета) вследствие нарушения равновесия между микрофлорой и защитными механизмами полости рта.

4. Одним из существенных механизмов развития стоматологической патологии, в том числе и заболеваний пародонта, является отсутствие гигиенического ухода за полостью рта.

5. В развитии воспалительных процессов в тканях пародонта одно из ведущих мест принадлежит активизации свободно радикального окисления липидов и снижению антиоксидантной защиты.

6. В схеме лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта всегда присутствуют антибактериальные препараты.

7. Лекарственные растения продолжают вызывать значительный интерес в стоматологической практике в качестве лечебно-профилактических средств. Эффективность применения препаратов на основе лекарственных растений обусловлено высокой биологической активностью содержащихся в растениях действующих веществ: флавоноидов, алкалоидов, органических кислот, липидов, терпеноидов, гликозидов, сапонинов, фенольных соединений, антрахинов, кумаринов и хромонов, витаминов и др..

8. К лечению и профилактике хронического катарального и гипертрофического гингивита должен быть дифференцированный подход.

На основании вышеуказанного определена главная цель и задачи настоящих исследований. Поставленные задачи обусловили проведение комплекса исследований, представляемых ниже.

2.2. Общая характеристика проводимых исследований

Для решения поставленных задач были проведены экспериментальные, клинические и клинико-лабораторные исследования.

Экспериментальные исследования проведены с целью изучения

токсикологических характеристик, противовоспалительного и пародонтопротекторного действия фитополоскания «Мальвина». Исследования проведены на 85 белых крысах стадного разведения вивария Института стоматологии (табл. 2.1).

Перед введением в эксперимент животных взвешивали, проводили тщательный внешний осмотр и оценивали поведенческое состояние каждого животного. Затем формировали группы с учетом одинакового представительства в каждой группе разнополых особей и отклонения от средней массы животных не более 10%.

Таблица 2.1

Характеристика экспериментальных исследований

Серия эксперимента	Кол-во белых крыс	Возраст введения в эксперимент	Длительность эксперимента	Рацион	Раздел диссертации
1	2	3	4	5	6
Оценка противовоспалительного действия фитополоскания «Мальвина»	22	60±3 дня	8 часов	Полноценный	4
Влияние фитополоскания «Мальвина» на ткани пародонта	30	30±1 день	70 дней	Полноценный	4
Оценка раздражающего действия на СОПР фитополоскания «Мальвина»	23	90±3 дня	7 дней	Полноценный	4
Токсико-гигиенические испытания фитополоскания «Мальвина»	32*	60±1 день	60 дней	Полноценный	Приложение 1

Примечание: * - в общий счет включены только 10 животных.

В клинических исследованиях приняли участие 246 детей, из них 163 - при изучении распространенности хронического катарального гингивита и гипертрофического гингивита и 83 – при апробации лечебно-профилактического комплекса.

Основные направления клинических исследований и характеристика лиц, принявших участие в конкретных исследованиях, представлены в табл. 2.2.

Таблица 2.2

Количество детей, принявших участие в исследованиях

Категория исследований	Возраст		Пол	
	13 лет	15 лет	Мальчики	Девочки
Изучение распространенности ХКГ и ГГ у детей	88	75	81	82
Оценка влияния лечебно-профилактического комплекса на ткани пародонта у детей с гингивитами	45	38	47	36
Всего детей.	133	113	128	118

В оценке эффективности лечебно-профилактического комплекса участвовало 83 подростка в возрастном диапазоне от 13 до 15 лет, которым был поставлен диагноз хронический гингивит, из них 46 - катаральный и 37- гипертрофический.

Дети были разделены на две клинические группы в зависимости от назначенного комплекса лечебно-профилактических мероприятий: 1-я – группа сравнения – 34 человека; 2-я группа – основная – 49 детей.

В группы были отобраны дети, у которых этиологические факторы развития генерализованного гингивита, имели сходный характер. Хронический катаральный гингивит не был обусловлен сопутствующей соматической патологией и совпадал с периодом полового созревания;

гипертрофический гингивит (гранулирующая форма, 1 степени) развивался на фоне гормональных расстройств (9 чел.), скученности зубов (17 чел.), под влиянием несъемной ортодонтической аппаратуры (8 чел.) и у 57 детей не был определен выраженный этиофактор. Все дети проконсультированы у профильных специалистов, с которыми было согласовано лечение.

Клиническая характеристика детей, принявших участие в апробации лечебно-профилактического комплекса, представлена в табл. 2.3.

Таблица 2.3

**Характеристика детей,
принявших участие в апробации лечебно-профилактического комплекса**

Группа детей	Всего	Возраст 13 лет (n=45)			Возраст 15 лет (n=38)		
		Всего	Мальчики	Девочки	Всего	Мальчики	Девочки
ХКГ (n=46)							
Сравнения	18	10	4	6	8	3	5
основная	28	17	10	7	11	6	5
ГГ, гранулирующая форма, 1 степени (n=37 чел)							
Сравнения	16	8	4	4	8	6	2
основная	21	10	7	3	11	7	4

В связи с тем, что для последующей оценки результатов лечения не всегда была 100%-ная явка детей представим их количество на разных этапах исследования (табл. 2.4).

Кол-во детей с гингивитами на разных этапах апробации лечебно-профилактического комплекса

Этапы исследования	Начальный возраст 13 лет		Начальный возраст 15 лет	
	ХКГ	ГГ	ХКГ	ГГ
Группа сравнения				
До лечения	10	8	8	8
После 1-го курса лечения	10	8	8	7
Через 6 мес.	7	5	6	7
Через 1 год	8	6	5	6
Через 2 года	8	7	5	4
Основная группа				
До лечения	17	11	11	11
После 1-го курса лечения	16	11	10	11
Через 6 мес.	14	11	11	9
Через 1 год	13	12	8	9
Через 2 года	13	10	7	6

2.3. Методы исследования

2.3.1. Экспериментальные методы исследования. Токсикологические исследования фитополоскания проводились согласно требованиям Фармкомитета МЗ Украины [73] и «Государственных санитарных правил и норм безопасности продукции парфюмерно-косметической промышленности» (ДСанПіН 2.2.9.027- 99) [67]. Включали изучение следующих токсико-гигиенических показателей: «острой» и «хронической» токсичности исследуемых средств гигиены при нанесении на кожу, «острой» и «хронической» токсичности при введении в желудок, кожно-раздражающего действия, раздражающего действия на слизистую оболочку полости рта, сенсibiliзирующего действия, а также микробной обсемененности полоскания.

Пародонтопротекторное действие средств гигиены полости рта изучали

на моделях «спонтанной» атрофии [73]. Для этого животным ежедневно в течение 70 дней проводили полоскание рта 1 раз в день 2 мл фитополоскания.

По окончании эксперимента после эвтаназии (под рауш-наркозом методом тотального кровопускания) у животных вычленили челюстные блоки, отмывали в 10%-ной перекиси водорода, высушивали, фиксировали и под бинокулярной лупой, определяли степень атрофии альвеолярного отростка челюстей, которую оценивали по методу Е.П. Николаевой [178].

Для этого на скелетированных нижних челюстях крыс (после механического удаления мягких тканей) методом биометрии определяли линейные размеры обнажения корней моляров. Измерение каждого корня производили по язычной поверхности зубов с помощью бинокулярной лупы МБС-1 (окуляр со шкалой деления 0,05 мм). Определяли величину K – относительное обнажение корней моляров, выраженную в процентах по формуле: $K = \frac{\Delta l}{l} \times 100$, где Δl – расстояние от края зубной альвеолы до нижнего края коронковой части зуба, l – расстояние от края зубной альвеолы до верхнего края коронки зуба. Величина K определяется для каждого корня всех моляров нижних челюстей как в контрольной, так и в опытных группах крыс и образует для каждой группы вариационный ряд.

Противовоспалительные свойства эликсира изучали на модели воспаления [73]. Модель получали путем нанесения на спинку языка, раствора едкого натра на 10 сек, через час развивался воспалительный процесс, выразившийся в резком отеке слизистой оболочки языка. После этого производили 6 полосканий полости рта через каждый час исследуемым зубным эликсиром (из расчета 1 мл эликсира на 25 мл воды). По окончании эксперимента животных подвергали эвтаназии (методом тотального кровопускания), оценивали клиническое состояние объекта, затем отделяли язык на уровне сосочков, окруженных валиком, и взвешивали его.

Интенсивность воспалительного процесса оценивали по разнице в массе взятого материала в группах сравнения, при этом о снижении воспаления свидетельствует уменьшение воспалительного экссудата, что приводит к уменьшению массы языка.

2.3.2. Клинические методы исследования. Для оценки пародонтального статуса и гигиенического состояния полости рта использовали общепринятые тесты, объективность которых ранее неоднократно подтверждена. При этом также использованы методы, предложенные Фармакологическим центром МЗ Украины для клинической оценки средств гигиены полости рта [109].

Изучение пародонтального статуса по клиническим тестам важно в том значении, что позволяет выявить заболевание на ранней стадии, определить степень и течение развившегося заболевания, а, главное, оценить эффективность лечения [23].

Клиническое обследование детей начинали со сбора анамнеза, оценки общего соматического статуса, затем проводили осмотр полости рта (анатомо-топографические особенности, состояние прикуса и т.д.) и тканей пародонта (цвет, плотность прилегания, рельеф маргинального края десны, наличие отека, выраженной гиперемии, гиперплазии десен, состояние зубов и т.д.). С целью объективной оценки клинического состояния тканей пародонта определяли и анализировали показатели папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) и пробы Шиллера-Писарева, которые характеризуют наличие воспалительного процесса и его интенсивность; гигиенических индексов Грин-Вермильона и Федорова-Володкиной, которые указывают на наличие зубных отложений; кровоточивости, характеризующей интенсивность кровотечения.

Для оценки степени и характера деструкции костной ткани альвеолярного отростка и уточнения диагноза проводили рентгенологические исследования внутриротовым контактным методом [204].

2.3.2.1. Методы определения пародонтального статуса. *Определение индекса РМА* [86]. Папиллярно-маргинально-альвеолярный (РМА) индекс позволяет судить о наличии и интенсивности воспалительного процесса, которое выражали в абсолютных цифрах – 0 - отсутствие воспаления; 1 - воспаление десневого сосочка; 2 - воспаление десневого края; 3 - воспаление альвеолярной десны.

Проба Шиллера-Писарева [86]. О степени активности воспалительного процесса в десне можно судить с помощью пробы Шиллера-Писарева, основанной на выявлении гликогена в десне, содержание которого резко увеличивается при хроническом воспалении. Определяли интенсивность окрашивания: 1 балл - отсутствие окрашивания; 2 балла - светло-коричневое окрашивание; 3 балла - темно-коричневое окрашивание;

$$\text{Проба Ш - П} = \frac{\text{сумма оценок каждого зуба}}{\text{число обследованных зубов}}$$

Проба на кровоточивость по Миннетанн [86]. Оценку кровоточивости десен проводили методом зондирования пуговчатым зондом десневой бороздки. Различают три степени кровоточивости: 0 – нет кровоточивости; 1 – точечное кровоизлияние; 2 – появление пятна; 3 – межзубной промежуток заполнен кровью.

$$\text{Проба на кровоточивость} = \frac{\text{сумма оценок каждого зуба}}{\text{число обследованных зубов}}$$

Определение гигиенического индекса Грина-Вермильона (ОНИ) (1964) [86]. Индекс Грина-Вермильона отражает гигиенический статус полости рта и основан на окрашивании зубных отложений красящими растворами. Окрашивается вестибулярная поверхность $\overline{4|1\ 6}$ зубов верхней челюсти и язычная поверхность $\overline{6\ 1|4}$ зубов нижней челюсти. 0 - отсутствие окрашивания зубного налёта; 1 - зубной налет покрывает не более 1/3 поверхности коронки; 2 - зубной налет покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности коронки; 3 - зубной налет покрывает более 2/3 поверхности коронки зуба.

Индекс является усредненной оценкой в области всех исследуемых зубов.

Интерпретация значений индекса Грина-Вермильона: 0-1 – хорошее гигиеническое состояние полости рта; 1-2 – удовлетворительное; 2-3 – плохое.

Определение индекса гигиены по Федорову-Володкиной [251]. Раствором Шиллера-Писарева смазывали вестибулярные поверхности нижних фронтальных зубов. В зависимости от количества налета поверхность зуба окрашивается с разной интенсивностью. Количественную оценку проводили по пятибальной системе: 1 балл - коронка не окрашивается; 2 балла - окрашивается 1/4 поверхности коронки; 3 балла - окрашивается 1/2 поверхности; 4 балла - окрашивается 3/4 поверхности; 5 баллов - окрашивается вся коронка.

Расчет производили по формуле:

$$K_{cp} = \frac{\text{сумма показателей}}{\text{количество зубов (б)}}$$

В норме гигиенический индекс не должен превышать 1,1 – 1,3 балла.

2.3.2.2. Морфологические и функциональные методы. *Проба Ясиновского [271].* Проба отражает состояние слизистой оболочки полости рта [45, 383] и позволяет оценить степень эмиграции лейкоцитов и слущивание эпителия в ротовую полость.

Принцип метода заключается в последовательном промывании слизистой оболочки полости рта физиологическим раствором через определенные промежутки времени, в результате чего с поверхности смываются лейкоциты, слущенный эпителий, слизь и другие вещества.

Пробу изучали в модификации О.И. Сукманского и др. [229] с использованием камеры Фукс-Розенталя. Количество лейкоцитов и эпителиальных клеток определяли в 1 мл ротового смыва.

Исследование функциональной активности слюнных желез. Функциональную активность слюнных желез определяли на основании изучения скорости слюноотделения [139]. Изучали слюну покоя и слюну

раздражения. Слюну раздражения собирали после 5-минутного жевания резинки.

Скорость слюноотделения выражали объемом выделенной слюны за единицу времени (мл/мин).

2.3.3. Биохимические методы исследования. Исследования проведены для изучения ротовой жидкости детей. Слюна или ротовая жидкость является «зеркалом» патологических процессов, происходящих в ротовой полости. На основании показателей ротовой жидкости можно весьма точно определить происхождение патологии слизистых оболочек и поставить правильный диагноз [131, 139, 338]. Доказано, что при воспалительных заболеваниях слизистой оболочки полости рта происходит изменение скорости слюноотделения и изменение активности содержащихся в слюне ферментов [305, 387, 397].

В ротовой жидкости определяли следующие показатели: содержание малонового диальдегида, активность фермента антиоксидантной защиты каталазы, протеолитического фермента эластазы и лизосомального фермента кислой фосфатазы, а также содержание белка.

Концентрацию малонового диальдегида определяли с помощью тиобарбитуровой кислоты [255]. Метод основан на образовании окрашенного триметинового комплекса с максимумом поглощения при 532 нм в результате реакции малонового диальдегида с 2-тиобарбитуровой кислотой при высокой температуре в кислой среде. Содержание МДА выражали в мкмоль/мл и рассчитывали, используя молярный коэффициент экстинкции триметинового комплекса $1,56 \times 10^5 \text{ см}^{-1} \times \text{М}^{-1}$.

Активность каталазы в ротовой жидкости определяли при помощи метода, основанного на способности перекиси водорода, образовавшейся в присутствии каталазы, соединяться с солями молибдена в стойкий оранжевый комплекс. Интенсивность окраски пропорциональна активности каталазы, которую выражали в мккат/л ротовой жидкости [46].

Активность эластазы определяли по методу Visser, Brouf [409]. Принцип метода заключается в отщеплении эластазой слюны аланина от синтетического субстрата. Концентрацию аланина определяли спектрофотометрически и она пропорциональна активности фермента. Активность эластазы выражали в мкат/л слюны.

Активность фосфатаз исследовали методом Bessey O.A., et al. [301]. В качестве субстрата для щелочной фосфатазы использовали паранитрофенилфосфат натрия, растворенный в глициновом (pH 10,5) буфере; в качестве субстрата для кислой фосфатазы использовали тот же реактив, но только растворенный в цитратном буфере (pH 4,8). Концентрацию свободного паранитрофеола измеряли на спектрофотометре при длине волны 400 нм. Активность фосфатаз выражали в мкат/л слюны.

Концентрацию белка определяли методом Lowry N.J et.al.[] с использованием реактива Фолина. Концентрацию белка рассчитывали по калибровочной кривой и выражали в г/л..

Кроме того, изучали сыворотку крови экспериментальных животных при проведении токсикологических испытаний. В ней изучали содержание белка по методу Lowry N.J et al. [377] и выражали в г/л, активность щелочной фосфатазы - по методу Bessey O.A., et al. [301] и выражали в нмоль/сек/л, активность катепсинов по методу Anson M.N. [288] и выражали в мкмоль/л/сек, активность трансаминаз по методу Reitman S., Frankel S.A.. [378] и выражали в мкат/л.

2.3.4. Изучение электрофоретических параметров клеток буккального эпителия. Метод использован для оценки неспецифических защитных реакций полости рта под влиянием проводимого лечения. Эффективность его применения в стоматологии, в том числе у детей, доказана рядом исследований [8, 61, 64, 179].

Для определения ЭКПЯ КБЭ использован метод Шахбазова [270] в модификации О.В.Деньга [1997]. Согласно этой цитобиофизической методике изучали биоэлектрические свойства ядер клеток, внутриклеточным

микроэлектрофорезом. Пробы буккального эпителия были взяты натошак, после полоскания, со слизистой оболочки боковой поверхности щеки и исследованы в нативном состоянии на установке для внутриклеточного микроэлектрофореза с помощью микроскопа типа МБ1 при увеличении $\times 200$.

Препарат клеток буккального эпителия устанавливали на предметном стекле между двумя напыленными контактными площадками в специальной камере внутриклеточного микроэлектрофореза. Для улучшения контакта между контактными площадками и покровными стеклами помещали увлажненные полоски фильтровальной бумаги. Камеру закрепляли на предметном столике микроскопа.

Подсчет клеток производили с помощью специальной установки по изучению электрокинетических свойств клеток буккального эпителия, которая подключалась к камере с препаратом. Технические характеристики установки следующие: на выходе знакопеременное напряжение 28В с частотой изменения знака напряжения в пределах 0,3 - 5 Гц и постоянной силой тока 200 мкА в специальной камере. Электронный блок установки с питанием от сети переменного тока 220 В. Просмотр препарата производили согласно методике, микроскопируя 100 нативных клеток (без фиксации и окраски).

Электрокинетическую подвижность ядер клеток буккального эпителия (ЭКПЯ КБЭ) оценивали по характеристике их поведения в электрическом поле. Под влиянием электрического тока в заданных условиях исследования определенный процент клеток обнаруживает смещение плазматической мембраны, цитоплазмы и ядра. Электрокинетические реакции КБЭ выражали процентным отношением подвижных ядер на сто просмотренных в поле зрения клеток, а также амплитуды смещения ядер и клеточной оболочки.

2.4. Схема проведения лечебно-профилактических мероприятий у детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом

Основными элементами лечебно-профилактического комплекса у детей основных групп были:

1. Фитокомпозиция «Мальвина» в виде жидкой формы, предназначена для полоскания полости рта, является собственной разработкой (Патент України № 30025 на изобретение). Составляющими компонентами являются экстракты лекарственных растений: корневище змеевика, коры дуба и каланхоэ. Приготовление экстрактов и непосредственно полоскания проводилось в аптеке № 22 г. Одессы.

2. Таблетки «Биотрит-С» (гигиеническое заключение № 50022.01.1997г.)

3. Зубная паста «Восход-19» (гигиеническое заключение № 5.04.03/3433)

4. Зубная паста «Восход-8» (гигиеническое заключение № 5.04.03/2282).

В группе сравнения проводилось базовое лечение при первом посещении и поддерживающая терапия каждые полгода; в основной группе - базовая терапия при первом посещении и специальный комплекс лечебно-профилактических мероприятий в течение 1 месяца каждые полгода.

При первом посещении всем детям была проведена санация полости рта и базовая терапия, включающая профессиональную гигиену (после обработки зубов и десневого края перекисью водорода - удаление зубных отложений с помощью специальных щеток, фиксированных в угловой наконечник) и аппликации на десна антисептического раствора («Ротокан»).

В группе сравнения базовое лечение проводилось каждые полгода.

В основной группе детей с ХКГ комплекс лечебно-профилактических мероприятий включал полоскание рта фитокомпозицией «Мальвина» и прием внутрь таблеток «Биотрит-С» каждые 6 месяцев в течение 1 месяца и

чистка зубов лечебно-профилактической зубной пастой «Восход–8» в течение всего периода наблюдения (2 года).

В основной группе детей с ГГ комплекс лечебно-профилактических мероприятий включал полоскание рта фитокомпозицией «Мальвина» и чистка зубов специальной зубной пастой «Восход - 19» в течение 1 месяца каждые 6 месяцев. В течение всего периода наблюдения (за исключением 2-х месяцев в году) чистка зубов проводилась лечебно-профилактической зубной пастой «Восход -8».

2.5. Статистическая обработка данных

Обработку результатов проводили вариационно-статистическими методами анализа на персональном компьютере IBM PC в пакетах "Statgraphic-2,3" и "Statistica-5". Вычисляли среднее статистическое значение (M) и стандартную ошибку (m), оценивали достоверность различий средних величин (P) в соответствии с общепринятым статистическим методом, используя t-критерий Стьюдента. Данные считали достоверными при уровне значимости 0,95, т.е. $P < 0,05$ [176].

РАЗДЕЛ 3

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО И ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У ДЕТЕЙ

Основываясь на современных данных, свидетельствующих о высокой распространенности заболеваний пародонта у детей, в рамках выполнения данной работы нами была поставлена задача оценить в сравнительном аспекте распространенность и особенности клинического течения хронического катарального и гипертрофического гингивита у детей 2-х возрастных групп 13 и 15 лет, находящихся в зоне наибольшего риска для развития этой патологии.

Для решения задачи были обследованы 88 детей в возрасте 12-13 лет (школьники 6-х классов) и 75 детей в возрасте 15 лет (школьники 8-х классов). При этом важно было определить, какое значение придают сами дети, и их родители выявленной патологии.

Обследование начинали с опроса детей, обращая особенное внимание на жалобы со стороны десен. Было установлено, что только 15% (25 детей из 163 опрошенных) указали на наличие у них патологических изменений в десне, причем из них 6,1 % детей, которым впоследствии был поставлен диагноз гипертрофический гингивит, и 3,7% - хронический катаральный гингивит.

Жалобы детей с ХКГ в основном сводились к кровоточивости десен во время чистки зубов и незначительным болевым ощущениям, а при гипертрофическом гингивите дети жаловались на боль, зуд десен, их кровоточивость и неприятный запах изо-рта.

В целом же ни дети, ни их родители не придавали серьезного значения жалобам и только 11% (18 детей) ранее обращались к стоматологу исключительно на основании неприятных ощущений в полости рта.

При диагностическом осмотре полости рта были выявлены следующие симптомы, которые по степени проявления распределились следующим образом. У детей обеих возрастных групп наиболее часто фиксировалась гиперемия десен. На основании этого симптома ставили диагноз хронический катаральный гингивит. Присоединение такого клинического показателя как гиперплазия десен явилось основанием для постановки диагноза гипертрофический гингивит (табл. 3.1).

Следует отметить, что наиболее часто встречалось следующее сочетание симптомов: гиперемия и отек, гиперемия и кровоточивость десен. Намного реже дети указывали на болезненность десен.

Таблица 3.1

**Проявление клинических симптомов поражений пародонта
у детей 13 и 15 лет**

Клинические симптомы поражения десен	Дети 12-13 лет (n=88)		Дети 15 лет (n=75)	
	Кол-во детей	%	Кол-во детей	%
Отек	35	39,8%	24	32%
Гиперемия	68	77,3%	55	73,3%
Кровоточивость	42	54,5%	38	50,1%
Болезненность десен	8	9,1%	6	8%
Гиперплазия десен	4	4,5%	7	9,3%

Таким образом, на основании клинических симптомов в возрастном диапазоне 12-13-лет диагноз ХКГ был поставлен 68 детям (77,3%), а ГГ – 4 детям (4,5%). Всего с воспалением десневого края было 81,8% детей. С интактным пародонтом в группе обследованных было всего 16 человек (18,2%). Среди 15-летних детей ХКГ был зафиксирован в 73,3% случаев (55 детей), а ГГ – у 9,3% (7 детей).

Следовательно, к 15 годам характер поражений десен несколько изменяется: уменьшается количество наблюдений ХКГ и увеличивается количество детей с ГГ (почти в 2 раза).

Следует подчеркнуть, что детей, у которых гипертрофический гингивит был обусловлен скученным положением зубов, в 12-13 летнем возрасте было всего 1 (1,1%), в 15-летнем возрасте – 3 детей (4 %).

Был зафиксирован еще один факт: более 70% детей 15-летнего возраста, которым после осмотра ротовой полости был поставлен диагноз ХКГ, отметили, что периодическую кровоточивость десен они уже отмечают в течение 2-х-3-х лет. Это указывает на то, что гингивит у них наблюдался уже в возрасте 12-13 лет.

По половому признаку распространенность поражения пародонта по отношению к числу обследованных детей распределилось следующим образом (табл. 3.2).

Таблица 3.2

Распространенность поражений пародонта у детей 13 и 15 лет по половому признаку

Диагноз	Дети 12-13 лет (n=88)		Дети 15 лет (n=75)	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Интактный пародонт	10 (11,4%)	6 (6,8%)	6	7
ХКГ	31 (35,2%)	37 (42%)	28	27
ХГГ	1 (1,1%)	3 (3,4%)	5 (6,7%)	2 (2,7 %)
Всего:	42	46	39	36

Анализ табл.3.2 показал, что в 12-13-летнем возрасте гингивит чаще встречается у девочек (45,4%). У мальчиков этот показатель равен 36,3%. Среди них же и больше детей с интактным пародонтом. У девочек и мальчиков 15 лет практически одинаково встречался ХКГ, а вот процент наблюдения гипертрофического гингивита у мальчиков был больше, чем в 2 раза.

Указанное может свидетельствовать о том, что, если предположить, что ГГ является результатом гормонального сдвига в организме, то таковые у девочек преобладают в 12-13-летнем возрасте, а у мальчиков – в 15 лет.

Для оценки воспалительного процесса у детей были изучены следующие диагностические пробы и тесты: РМА (тяжесть и распространенность воспалительного процесса), проба Шиллера-Писарева (интенсивность воспалительного процесса), гигиенические индексы Федорова-Володкиной и Грин-Вермильона, кровоточивость десен, рентгенологическое исследование состояния пародонта. Кроме того, определяли уровень слюноотделения и степень эмиграции лейкоцитов и слущивания эпителия в полости рта (проба Ясиновского).

Результаты исследования РМА у детей обоих возрастов представлены в табл. 3.3. Как видно из таблицы у большинства детей с ХКГ наблюдалась генерализованная форма гингивита (количество пораженных участком более 25%) с высокой степенью распространения воспалительного процесса (2 балла и более). При этом у 13-летних детей тяжесть ГГ не превышала 50% поражения десен, в то время как воспаление десен более чем 50% отмечалось у почти четверти детей с ХКГ.

Среди детей 15 лет не было детей с локализованной формой ГГ, при этом у 1 ребенка тяжесть процесса 71%, а именно, воспалительный процесс захватывал десневые сосочки и десневой край в области 20 зубов.

Состояние гигиены полости рта показано в табл.3.4 Анализ данных таблицы показал, что у детей обеих возрастных групп, страдающих как катаральным, так и гипертрофическим гингивитом, гигиеническое состояние полости рта значительно хуже, нежели у детей с интактным пародонтом. При этом у детей, страдающих гингивитами, исходя из показателей индекса Федорова-Володкиной, уровень гигиены неудовлетворительный.

По-видимому, наблюдается взаимосвязанный процесс: с одной стороны плохая гигиена обуславливает общий неблагоприятный фон для развития воспаления, и с другой, воспаление препятствует полноценному уходу за полостью рта из-за болезненных ощущений.

Таблица 3.4

Гигиенические индексы у детей, страдающих гингивитом ($M \pm m$)

ГИ	Дети 12-13 лет			Дети 15 лет		
	Интактн. пародонт (n=10)	ХКГ (n=27)	ГГ (n=4)	Интактн. пародонт (n=10)	ХКГ (n=19)	ГГ (n=7)
Федорова-Володкиной (баллы)	1,65±0,15	2,5±0,22 P<0,01	2,48±0,36 P<0,05	1,95±0,08	2,35±0,05 P<0,05	2,42±0,19 P<0,05
Грин-Вермильона (баллы)	1,5±0,12	1,9±0,15 P<0,05	2,17±0,31 P<0,05	0,92±0,10	1,22±0,24 P>0,05	1,62±0,23 P<0,01

Примечание: P – достоверность рассчитана по отношению к данным, зафиксированными у детей с интактным пародонтом.

Была установлена более высокая интенсивность воспалительного процесса у детей с гипертрофическим гингивитом, нежели с хроническим катаральным гингивитом, о чем свидетельствовали показания пробы Шиллера-Писарева (однако отличительные данные недостоверны) (табл. 3.5).

Таблица 3.5

Интенсивность воспалительного процесса десневого края у детей, страдающих гингивитом ($M \pm m$)

Показатель	Дети 12-13 лет			Дети 15 лет		
	Интактн. пародонт (n=10)	ХКГ (n=27)	ГГ (n=4)	Интактн. пародонт (n=10)	ХКГ (n=19)	ГГ (n=7)
Проба Шиллера-Писарева	1	1,77±0,20	2,15±0,14 P>0,05	1	1,75±0,16	2,11±0,17 P>0,05

Примечание: P - достоверность у детей с ГГ рассчитана по отношению к данным, зафиксированными у детей с ХКГ.

У детей с интактным пародонтом проба Шиллера-Писарева в большинстве случаев была отрицательной (0 балл), то есть воспаления не наблюдалось.

Рентгенологические исследования указали на отсутствие деструктивных изменений в тканях пародонта у всех детей.

При изучении функциональной активности слюнных желез, у детей страдающих гингивитами были получены интересные данные (табл. 3.6).

Таблица 3.6

Скорость слюноотделения у детей, страдающих гингивитом ($M \pm m$)

Скорость саливации	Дети 12-13 лет			Дети 15 лет		
	Интактн. пародонт (n=10)	ХКГ (n=27)	ГГ (n=4)	Интактн. пародонт (n=10)	ХКГ (n=19)	ГГ (n=7)
Слюна покоя (норма - более 0,5 мл/мин)	0,58±0,05	0,52±0,04 P>0,05	0,45±0,03 P<0,05	0,62±0,05	0,48±0,04 P<0,05	0,35±0,02 P<0,001
Слюна раздражения (более 1мл/мин)	1,11±0,09	0,95±0,08 P>0,05	0,64±0,07 P<0,001	1,22±0,10	1,05±0,08 P>0,05	0,61±0,07 P<0,001

Примечание: P - достоверность рассчитана по отношению к данным, зафиксированными у детей с интактным пародонтом.

Нормальной скоростью секреции слюны у детей с интактным пародонтом принято считать, в покое (более 0,5 мл/мин) а при раздражении (более 1 мл/мин). У детей с ХКГ обеих возрастных групп - в пределах нормы или приближается к норме, а вот у детей с ГГ саливация ниже нормальных значений. Причем, скорость выделения слюны раздражения у детей с ГГ была в 2 раза ниже, нежели у детей с интактным пародонтом. Объяснение этому может быть следующее: как известно слюна раздражения выделяется БСЖ, регулирующимися вегетативной НС. Изменение общего гормонального фона, который зачастую наблюдается у детей с ГГ [37, 239], согласно данным ряда исследований, приводит к активизации

симпатической НС, которая за счет выделения ацетилхолина подавляет генерацию рефлекторно выделяющейся БСЖ слюны [60, 152, 387].

Морфологические показатели ротовой жидкости (проба Ясиновского) представлены в табл. 3.7.

Таблица 3.7

Интенсивность эмиграции лейкоцитов и слущивания эпителия в полости рта детей, страдающих гингивитом ($M \pm m$)

Скорость саливации	Дети 12-13 лет			Дети 15 лет		
	Интактн. пародонт (n=10)	ХКГ (n=27)	ГГ (n=4)	Интактн. пародонт (n=10)	ХКГ (n=19)	ГГ (n=7)
Кол-во лейкоцитов в 1 мл ротового смыва (тыс.)	161,2±19,0	653,5±32,6 P<0,001	371,5±40,1 P<0,001	205,5±22,5	448,5±42,3 P<0,001	331,2±41,5 P<0,001
Кол-во эпителиальных клеток в 1 мл ротового смыва (тыс.)	19,1±1,3	28,1±3,22 P<0,002	36,5±2,7 P<0,001	22,6±2,1	30,1±2,6 P<0,05	41,5±4,0 P<0,001

Примечание: P - достоверность рассчитана по отношению к данным, зафиксированными у детей с интактным пародонтом.

В обеих возрастных группах у детей, страдающих как катаральным, так и гипертрофическим гингивитом, при сравнении с показателями детей с интактным пародонтом выявлено более высокое содержание лейкоцитов и эпителиальных клеток в ротовых смывах (отличительные данные высокодостоверны). При этом обращает на себя внимание, что у детей с ХКГ (особенно в 12-13-летнем возрасте) более выражена степень миграции лейкоцитов, а у детей с ГГ – интенсивность слущивания эпителиальных клеток.

Объяснение этому факту следующее: у детей с ХКГ увеличение миграции лейкоцитов отражает не только наличие воспалительного процесса, но и свидетельствует о компенсаторной интенсификации локальных защитных механизмов, в данном случае на уровне нейтрофильного

фагоцитоза [82, 68, 165]. Однако компенсаторные возможности местного иммунитета к 15 годам начинают истощаться, что и проявляется в снижении интенсивности эмиграции лейкоцитов.

При ХГГ, как более тяжелой форме поражения десен, но не имеющей острого течения, компенсаторные возможности разных уровней естественной защиты ротовой полости значительно снижены, в том числе и продукция лейкоцитов. Увеличение же интенсивности слущивания эпителиальных клеток при этой форме заболевания является прямым показателем гиперплазии десен, характеризующимся пролиферацией и напластованием базальных слоев эпителия.

Также были изучены электрофоретические параметры клеток буккального эпителия (КБЭ) у детей со здоровым пародонтом и с воспалительными заболеваниями (ХКГ и ГГ).

Оценка зарядового состояния клеток буккального эпителия является важным показателем, отражающим наличие воспаления. Известно, что воспаление, и характер его течения зависят от динамической устойчивости ядерно-цитоплазматических соотношений в клетках, связей между органеллами, состояния биологических мембран и наоборот – воспалительные процессы оказывают влияние на эффективность функционирования клеток. Поэтому величина и распределение электрических зарядов в клетке, которые связаны с клеточным метаболизмом и определяют его, может служить одним из критериев ее физиологического состояния [8, 61, 64, 179].

Были изучены электрофоретические параметры КБЭ у детей со здоровым пародонтом и воспалительными заболеваниями (табл. 3.8) Как показали результаты исследований, все изученные электрофоретические показатели КБЭ имели существенные различия у детей со здоровым пародонтом и у детей с гингивитами (достоверность различий $<0,01 \dots <0,001$). Наличие воспаления в тканях десны почти в 2 раза снижает электрофоретическую подвижность ядер и клеточных мембран. При этом

амплитуда смещения ядер при воспалении снижена в среднем от 1,6 до 2, а амплитуда смещения клеточной оболочки снижена более чем в 3 раза.

Следует отметить, что не было зафиксировано существенных отличий в зарядовом состоянии КБЭ у детей с ХКГ и ГГ.

Таблица 3.8

Электрофоретические параметры КБЭ у детей со здоровым пародонтом и воспалительными заболеваниями (M±m)

Диагноз	% подвижных электроотрицательных ядер КБЭ	% КБЭ с подвижной клеточной оболочкой	Амплитуда смещения ядер, мкм	Амплитуда смещения клеточной оболочки, мкм	Соотношение амплитуд смещения ядер и плазмолем
13-летние дети					
Интактный пародонт (n=10)	45,0±3,0	47,0±5,0	2,2±0,4	4,5±0,5	2,04
ХКГ (n=12)	28,75±3,3 P < 0,001	27,4±4,3 P < 0,01	1,33±0,2 P < 0,05	1,41±0,15 P < 0,001	1,06
ХГГ (n=10)	22,75±3,5 P < 0,001 P ₁ > 0,05	24,15±5,0 P < 0,01 P ₁ > 0,05	1,31±0,6 P > 0,05 P ₁ > 0,05	1,71±0,4 P < 0,001 P ₁ > 0,05	1,30
15-летние дети					
Интактный пародонт (n=10)	53,0±4,0	56,2±3,5	2,5±0,3	5,2±0,6	2,08
ХКГ (n=11)	25,9±3,6 P < 0,001	24,8±4,7 P < 0,001	1,22±0,2 P < 0,01	1,42±0,2 P < 0,001	1,16
ХГГ (n=10)	25,7±3,8 P < 0,001 P ₁ > 0,05	25,6±4,7 P < 0,001 P ₁ > 0,05	1,6±0,4 P > 0,05 P ₁ > 0,05	1,82±0,5 P < 0,001 P ₁ > 0,05	1,13

Примечание: Достоверность: P – рассчитана по отношению к данным, зафиксированными у детей с интактным пародонтом; P₁ – между показателями у детей с ХКГ и ГГ.

У детей были изучены биохимические показатели ротовой жидкости, отражающие динамику развития воспалительного процесса в полости рта: активность ферментов эластазы и кислой фосфатазы, содержание белка, интенсивность ПОЛ (содержание МДА), и степень антиоксидантной защиты (активность фермента каталазы)¹. Результаты представлены в табл. 3.8.

Таблица 3.8

Биохимические показатели ротовой жидкости детей с интактным пародонтом и гингивитами (M±m)

Исследуемый показатель	Дети 12-13 лет			Дети 15 лет		
	Интактн. пародонт (n=10)	ХКГ (n=12)	ГГ (n=10)	Интактн. пародонт (n=10)	ХКГ (n=11)	ГГ (n=10)
Содержание МДА (мкмоль/л)	0,32±0,06	0,48±0,07 P <0,05	0,53±0,09 P <0,05 P ₁ >0,05	0,24±0,05	0,40±0,06 P <0,05	0,50±0,08 P <0,01 P ₁ >0,05
Активность каталазы (мкат/л)	0,18±0,03	0,10±0,02 P <0,05	0,07±0,01 P <0,01 P ₁ >0,05	0,22±0,03	0,13±0,02 P <0,01	0,11±0,03 P <0,01 P ₁ >0,05
Активность фосфатазы рН 4,8 (мкат/л)	0,41±0,06	0,93±0,1 P <0,001	0,85±0,07 P <0,001 P ₁ >0,05	0,38±0,05	0,64±0,08 P <0,01	0,71±0,09 P <0,01 P ₁ >0,05
Активность эластазы (мккат/л)	15,2±1,9	42,5±3,0 P <0,001	50,2±6,1 P <0,001 P ₁ >0,05	10,7±1,3	28,4±3,6 P <0,001	35,2±4,9 P <0,001 P ₁ >0,05
Содержание белка (г/л)	1,85±0,16	5,1±0,16 P <0,001	4,57±0,63 P <0,001 P ₁ >0,05	1,36±0,12	4,92±0,54 P <0,001	4,16±0,38 P <0,001 P ₁ >0,05

Примечание: P - достоверность рассчитана по отношению к данным, зафиксированными у детей с интактным пародонтом; P₁- между показателями в группах ХКГ и ГГ.

¹ Этот фрагмент исследований проводился в рамках изучения эффективности применения лечебно-профилактического комплекса на других группах детей. Представлен здесь, для выявления некоторых механизмов развития воспаления в тканях пародонта, а также для более цельного восприятия особенностей течения ХКГ и ГГ

При анализе биохимических показателей ротовой жидкости были выявлены существенные различия только у детей с интактным пародонтом и детей с воспалительными заболеваниями пародонта. Отличий же между разными формами гингивита и в возрастном аспекте зафиксировано не было.

Наиболее рельефные отличия у детей с гингивитами по сравнению с показателями, зафиксированными у детей с интактным пародонтом, наблюдались в содержании МДА (в сторону увеличения) и активности фермента каталазы (в сторону снижения). При этом активность протеолитического фермента эластазы, своеобразного маркера воспаления, у детей с катаральным гингивитом была в 2,6-2,8 раз выше, а с гипертрофическим гингивитом – более чем в 3,3 раза выше, нежели у детей с интактным пародонтом. Следовательно, с утяжелением воспалительного процесса протеолитическая активность ротовой жидкости увеличивается.

Активность лизосомального фермента кислой фосфатазы в ротовой жидкости детей с обеими формами гингивитами также имела достоверные отличия в сторону повышения.

На основании полученных данных мы можем четко утверждать, что в развитии воспалительных процессов в тканях пародонта у детей одно из ведущих мест принадлежит активизации свободно радикального окисления липидов и снижению антиоксидантной защиты, что согласуется с результатами других исследований.

Резюме к разделу 3

Цель исследований состояла в изучении, в сравнительном аспекте, распространенности и особенностей клинического течения хронического катарального и гипертрофического гингивита у детей 2-х возрастных групп 12 и 15 лет.

Для решения задачи были обследованы 88 детей в возрасте 12-13 лет (школьники 6-х классов) и 75 детей в возрасте 15 лет (школьники 8-х классов).

Было установлено, что только 15% (25 детей из 163 опрошенных) указали на наличие у них патологических изменений в десне, причем из них 6,1% детей, которым впоследствии был поставлен диагноз гипертрофический гингивит, и 3,7% - хронический катаральный гингивит.

На основании клинических симптомов в возрастном диапазоне 12-13-лет диагноз ХКГ был поставлен 68 детям (77,3%), а ГГ – 4 детям (4,5%). Всего с воспалением десневого края было 81,8% детей. С интактным пародонтом, в группе обследованных было всего 16 человек (18,2%). Среди 15-летних детей ХКГ был зафиксирован в 73,3% случаев (55 детей), а ГГ – у 9,3% (7 детей).

В 12-13-летнем возрасте гингивит чаще встречается у девочек (45,4%). У мальчиков этот показатель равен 36,3%. Среди них же и больше детей с интактным пародонтом. У девочек и мальчиков 15 лет практически одинаково встречался ХКГ, а вот процент наблюдения гипертрофического гингивита у мальчиков был больше, чем в 2 раза.

На основании изучения индекса РМА было установлено, что у большинства детей с ХКГ наблюдалась генерализованная форма гингивита с высокой степенью интенсивности воспалительного процесса. При этом у 13-летних детей тяжесть ГГ не превышала 50% поражения десен, в то время как воспаление десен более чем 50% отмечалось у почти четверти детей с ХКГ.

У детей обеих возрастных групп, страдающих как катаральным, так и гипертрофическим гингивитом, гигиеническое состояние полости рта значительно хуже, нежели у детей с интактным пародонтом. Была установлена более высокая интенсивность воспалительного процесса у детей с гипертрофическим гингивитом, нежели с хроническим катаральным гингивитом, о чем свидетельствовали показатели пробы Шиллера-Писарева

При изучении функциональной активности слюнных желез только у детей с ГГ саливация ниже нормальных значений (в 2 раза - по сравнению с интактным пародонтом).

В обеих возрастных группах у детей, страдающих как катаральным, так и гипертрофическим гингивитом, при сравнении с показателями детей с интактным пародонтом, выявлено более высокое содержание лейкоцитов и эпителиальных клеток в ротовых смывах. Причем у детей с ХКГ (особенно в 12-13-летнем возрасте) более выражена степень миграции лейкоцитов, а у детей с ГГ – интенсивность слущивания эпителиальных клеток.

Изученные электрофоретические показатели КБЭ имели существенные различия у детей со здоровым пародонтом и у детей с гингивитами. Наличие воспаления в тканях десны почти в 2 раза снижает электрофоретическую подвижность ядер и клеточных мембран.

Биохимические показатели ротовой жидкости, отражающие динамику развития воспалительного процесса в полости рта: активность ферментов эластазы и кислой фосфатазы, содержание белка, интенсивность ПОЛ (содержание МДА), и степень антиоксидантной защиты (активность фермента каталазы) имели существенные различия только у детей с интактным пародонтом и детей с воспалительными заболеваниями пародонта. Отличий между разными формами гингивита и в возрастном аспекте зафиксировано не было.

Наиболее рельефные отличия у детей с гингивитами по сравнению с показателями, зафиксированными у детей с интактным пародонтом, наблюдались в содержании МДА (в сторону увеличения) и активности фермента каталазы (в сторону снижения). При этом активность протеолитического фермента эластазы, своеобразного маркера воспаления, у детей с катаральным гингивитом была значительно выше, нежели у детей с интактным пародонтом. Активность лизосомального фермента кислой фосфатазы в ротовой жидкости детей с обеими формами гингивитами также имела достоверные отличия в сторону повышения.

Таким образом, на основании проведенных исследований сделан основной вывод: распространенность гингивита у детей 12-15 лет высокая. У детей 12-13-лет распространенность ХКГ составила 77,3%, а ГГ в 4,5%.

Среди 15-летних детей ХКГ в 73,3% случаев, а ГГ – у 9,3%. К 15 годам характер поражений десен изменяется: по сравнению с 13-летними детьми уменьшается распространенность ХКГ и в 2 раза увеличивается ГГ. При этом в 12-13-летнем возрасте чаще страдают девочки, а в 15-летнем мальчики.

Кроме того, сделаны частные выводы:

1. ХКГ у детей в большей части случаев выявляется при осмотре.
2. Гигиеническое состояние полости рта у детей с гингивитами значительно хуже, нежели у детей с интактным пародонтом.
3. Особенностью течения ГГ является сниженный уровень слюноотделения.
4. У детей с ГГ отмечена высокая интенсивность слущивания эпителия слизистой оболочки полости рта, а при ХКГ – больше выражена миграция лейкоцитов в полости рта.
5. Наличие воспаления в тканях десны почти в 2 раза снижает электрофоретическую подвижность ядер и клеточных мембран буккального эпителия. Существенных отличий в зарядовом состоянии КБЭ у детей с ХКГ и ГГ не выявлено.
6. Биохимические показатели интенсивности воспалительного процесса не имеют возрастных различий и не отличаются по нозологическому признаку поражения десен: ХКГ или ГГ, но имеют существенные различия по отношению к интактному пародонту: повышается содержание малонового диальдегида в ротовой жидкости и снижается активность антиоксидантного фермента каталазы. Увеличивается протеолитическая активность ротовой жидкости.

По материалам исследований 3 раздела опубликованы следующие работы:

1. Терешина Т.П. Сравнительная оценка некоторых клинических и морфологических показателей ротовой полости у детей с хроническим

катаральным и гипертрофическим гингивитом / Т.П. Терешина, О.И. Широкова, Е.А. Юдина // Вестник стоматологии. – 2007. - №2. - С 54-57.

2. Широкова О.И. Особенности клинического течения хронического катарального и гипертрофического гингивита у детей / О.И. Широкова // Актуальные проблемы профилактики заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта : науч.- практ. конф., 12 – 13 апреля 2007г. : тезисы. - Киев 2007. – С.104 – 105.

3. Терешина Т.П. Влияние фитополоскания «Мальвина» на функциональную активность слюнных желез у детей с гипертрофическим гингивитом / Т.П. Терешина, О.И. Широкова // Вестник стоматологии. - 2007.-№4. - С. 101-103.

РАЗДЕЛ 4
РАЗРАБОТКА И ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ
ФИТОКОМПОЗИЦИИ С ФЛАВОНОИДНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ПРИ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ В ПОЛОСТИ РТА
(экспериментальное исследование)

Практика лечения воспалительных заболеваний ротовой полости показала необходимость создания комбинированных препаратов, комплексно влияющих на течение патологического процесса, не оказывающих выраженных побочных эффектов, не угнетающих нормальной флоры ротовой полости. Этим качествам наиболее отвечают фитокомпозиции, включающие биологически активные компоненты растительного происхождения [54, 55, 72, 98, 123, 202, 266].

Исходя из полученных результатов (раздел 3) и данных литературы, свидетельствующих о влиянии ПОЛ на развитие деструктивных изменений в тканях пародонта [43, 71, 116] был проведен поиск средств пародонто-протекторного действия с превалирующим антиоксидантным действием.

Выбор остановлен на растительных полифенолах, а именно растениях с флавоноидной (Р-витаминной) активностью и танинах.

Флавоноидные соединения в большем или меньшем количестве содержатся почти во всех растениях [25, 133, 134, 206, 237, 238, 345, 398]. Сравнительно низкая токсичность флавоноидных соединений, наряду с их избирательным фармакологическим действием на организм человека, позволяет все шире привлекать эту группу соединений для создания лекарственных препаратов, в том числе и для применения в стоматологии [38, 39, 223].

Важным для нас явилось то, что многие из них обладают выраженным антиоксидантным действием [11, 42, 254, 395]. Одним из наиболее активных флавоноидов в этом отношении является кверцетин, хотя антиокислительная

активность свойственна и другим флавоноидам, как рутин, цитрин, лейкодельфинидин, катехины [206].

Антиоксиданты очень важны для нормального обмена живой клетки. Известно, что в состав клеточных мембран входят легко окисляющиеся липиды. При перекислении липидов клеточных мембран образуются токсические продукты, нарушается обмен в клетке, работа ее угнетается вплоть до гибели клетки [28, 29, 40, 206, 232, 300].

Другим не менее важным свойством флавоноидов, как и других растительных полифенолов, является укрепление сосудистой стенки и снижение проницаемости капилляров, что было доказано исследованиями [173, 206, 300].

Кстати этому действию флавоноидов способствует синергизм с аскорбиновой кислотой [35, 157]. При этом антиокислительные свойства растительных полифенолов являются основой их взаимодействия с аскорбиновой кислотой.

Установлено, что флавоноиды предохраняют аскорбиновую кислоту от окисления не только в растворах, но и при введении ее в организм. Более того, флавоноиды в организме увеличивают накопление аскорбиновой кислоты в надпочечниках, печени и других органах и одновременно замедляют выведение ее, из организма. Имеется предположение, что флавоноиды в биологических жидкостях усиливают ферментативное, в частности пероксидантное, окисление аскорбиновой кислоты до дегидроаскорбиновой кислоты и таким образом предохраняют ее от дальнейшего окисления и выведения из организма [398].

Доказано, что полифенолы обладают способностью стимулировать факторы неспецифической резистентности ротовой полости [206].

К высокомолекулярным полифенолам относятся и дубильные вещества (танины), которые обладают различными видами биологического действия. Танины способны проникать в межклеточные пространства и связывать белки ферментов, вызывающие местные воспалительные реакции.

Образуется плотная пленка альбуминатов – уменьшается воспалительный процесс и боль. Этим же объясняется вяжущее и бактерицидное действие [206].

Объединяя растительные вещества вместе можно создать фитокомпозицию с заданными биологическими эффектами.

Учитывая вышесказанное, нами была разработана фитокомпозиция (условное название “Мальвина”), предназначенная для профилактики рецидивов гингивита и пародонтита, содержащая в качестве биологически активных компонентов экстракты лекарственных растений, относящихся к группе полифенолов (корневища змеевки, коры дуба, каланхоэ) и антимикробный препарат – хлоргексидин. Подбор экстрактов основан на их потенцирующем взаимодействии.

Корневище змеевки введено в полоскание для создания противовоспалительного действия за счет содержания дубильных веществ, органических кислот, катехинов и аскорбиновой кислоты [206].

Для усиления противовоспалительного эффекта за счет вяжущего действия использовали кору дуба, которая богата дубильными веществами, а также содержит флавоноиды, пектозаны, пектиновые кислоты [206].

Каланхоэ - включающее полимерные кислоты, флавоноиды, микроэлементы, аминокислоты, придает полосканию ранозаживляющие свойства [206]. Приводятся также сведения о холиномиметическом действии каланхоэ, стимулирующем периферические рецепторы парасимпатической НС [206].

Последнее очень важно в том значении, что каланхоэ может оказывать стимулирующее влияние на функциональную активность слюнных желез, особенно при их гипофункции.

Считается, что одна из главных причин недостаточной функции слюнных желез является разбалансирование ее регуляции со стороны нервной системы, а именно, нарушение вертебровисцеральных

взаимоотношений, и в первую очередь, повышение тонуса симпатической нервной системы, и снижение –парасимпатической НС [50].

И если исходить из данных, полученных нами при клиническом исследовании детей с гингивитом, особенно гипертрофическим, то у них наблюдается гипосаливация 1 степени (уровень слюноотделения $0,42 \pm 0,03$) (см. раздел 3).

Для обеспечения антимикробного действия введен - хлоргексидин, концентрация которого минимальна и специально подобрана [20].

Основные компоненты фитокомпозиции «Мальвина» представлены в табл. 4.1.

Таблица 4.1

Компонентный состав фитокомпозиции «Мальвина»

Основные компоненты	Содержание (в масс.%)
Водно-спиртовой экстракт коры дуба	0,8-1,2
Водно-спиртовой экстракт каланхоэ	1,8-2,2
Водно-спиртовой экстракт корневища змеевика	0,3-0,6
Хлоргексидин 0,05%	0,3-0,6
Спирт	5,0-7,0
Вода	до 100

Для изучения противовоспалительного действия и токсикологических характеристик были проведены экспериментальные исследования композиции. В качестве лабораторных животных использованы белые крысы.

Противовоспалительные свойства изучали в остром опыте на модели асептического воспаления. После нанесения на спинку языка раствора едкого натра у животных в течение первого часа развивался резкий отек языка, гиперемия, отмечалось повышенное слюноотделение, и у них замедлялась

двигательная активность. Обработку полости рта начинали сразу после развития воспаления.

Исследование проведено с использованием 22 крыс, которые после моделирования воспаления были разделены на 3 группы: две контрольные и одна опытная, по 7 крыс в в контрольных и 8- в опытной группе Животным 1-й группы полость рта не обрабатывали (контроль №1); крысам 2-й группы (контроль № 2) полость рта промывали полосканием-плацебо (без включения фитопрепаратов); в 3-й группе для обработки полости рта было применено полоскание фитокомпозицией “Мальвина”(опыт). Полость рта животных обрабатывали 5 раз каждый час.

По мере проведения полоскания в опытной группе (фитокомпозиция “Мальвина”) в отличие от контрольных (интактные крысы и полоскание-плацебо) наблюдалось более выраженное улучшение состояния экспериментальных животных: восстановление двигательной активности, уменьшение отека языка, снижение слюноотделения.

Окончательная оценка результатов проведена через 5 часов. После эвтаназии под рауш-наркозом у животных выделена часть языка.

Результаты исследований представлены в табл. 4.2.

Таблица 4.2

**Оценка противовоспалительного действия полоскания
“Мальвина” (M±m)**

Применяемое полоскание	Относительная масса языка (в % к общей массе животного)
Без полоскания (контроль № 1)	0,181±0,005
Полоскание-плацебо (контроль №2)	0,174±0,003
Фитокомпозиция “Мальвина”	0,162±0,004 P<0,05 P ₁ <0,05

Примечание: Достоверность рассчитана: P по отношению к контролю № 1, P₁ – по отношению к контролю №2.

Было зарегистрировано достоверное уменьшение относительной массы выделенной части языка под действием полоскания фитокомпозицией «Мальвина» по сравнению с интактными животными и полосканием-плацебо ($P < 0,05$; $P_1 < 0,05$ соответственно). Это указывает на то, что фитополоскание способствовало уменьшению отечной стадии воспаления.

Следующая задача состояла в изучении влияния полоскания «Мальвина» на ткани пародонта при длительном применении. Для этого полость рта животных, начиная с одномесячного возраста, обрабатывали фитокомпозицией ежедневно в течение 70 дней из расчета 2 мл полоскания на крысу.

Все животные были разделены на 3 группы (2 контрольные и 1 опытная) по 10 штук в каждой. 1-я группа – интактные животные (без полоскания) (контроль №1); 2-я – полоскание-плацебо (без включения фитопрепаратов) (контроль №2) и 3-я – фитокомпозиция «Мальвина».

О благотворном влиянии на ткани пародонта длительного применения фитокомпозиции свидетельствуют результаты, изучения степени атрофии альвеолярного отростка нижней челюсти крыс, представленные в табл. 4.3.

Таблица 4.3

Влияние полоскания «Мальвина» на степень атрофии альвеолярного отростка нижней челюсти крыс ($M \pm m$)

Применяемое полоскание	Степень атрофии альвеолярного отростка нижней челюсти крыс (%)
Интактные (контроль №1)	31,5±1,1
Полоскание-плацебо (контроль №2)	32,5±0,7
Фитокомпозиция «Мальвина»	27,8±0,9 $P < 0,02$ $P_1 < 0,001$

Примечание: Достоверность рассчитана: P по отношению к контролю № 1, P_1 – по отношению к контролю №2.

Как видно из данных табл. 4.3, использование фитокомпозиции «Мальвина» привело к достоверному уменьшению атрофии альвеолярного

отростка челюстей по сравнению с интактными животными ($P < 0,02$), а также с группой крыс, полость рта которым обрабатывали полосканием-плацебо ($P_1 < 0,001$).

Таким образом, проведенные исследования показали, что фитокомпозиция «Мальвина» обладает выраженным противовоспалительным действием, а при длительном применении замедляет развитие дистрофических процессов в тканях пародонта.

Следующий этап исследований состоял в изучении возможного негативного влияния композиции на организм в целом и ткани ротовой полости.

С этой целью проведены токсико-гигиенические испытания, включающие изучение «острой» и «хронической» токсичности полоскания при нанесении на кожу; оценка «острой» и «хронической» токсичности при введении полоскания в желудок; оценка кожно-раздражающего действия полоскания; оценка раздражающего действия полоскания на слизистую оболочку полости рта; оценка микробиологических показателей.

Результаты токсикологических исследований представлены в приложении А, они свидетельствуют, что полоскание рта экспериментальных животных фитокомпозицией «Мальвина» в остром и хроническом опыте не оказало токсического влияния на организм.

Для оценки локального раздражающего действия полоскание втирали ватным тампоном в слизистую оболочку полости рта экспериментальных животных. Цель опыта состояла в определении раздражающего действия полоскания при непосредственном контакте со слизистой оболочкой полости рта.

Исследования проведены на 23 белых половозрелых крысах массой 160-190 г. У животных перед началом испытаний проверялось состояние слизистой оболочки полости рта, а затем производилось втирание полоскания «Мальвина» 4 раза в день в течение 4-х суток. Наблюдались животные 7 дней (4 опытных и 3 дня после окончания обработки полости

рта). Учитывалась степень раздражения слизистой оболочки полости рта и слизистой в области соединения губ: 0 – отсутствие раздражения, 1 балл – слабое раздражение (незначительная гиперемия только в месте контакта), 2 балла – раздражение средней степени (яркая гиперемия в месте контакта), 3 балла – сильное раздражение (яркая гиперемия, распространяющаяся на другие участки слизистой оболочки полости рта).

Испытания проведены в сравнительном аспекте с обработкой полости рта водопроводной водой (контроль №1) и полосканием-плацебо (без включения фитопрепаратов) (контроль №2).

Результаты исследования локального раздражающего действия фитополоскания на слизистую оболочку полости рта и губ представлены в табл. 4.4.

Таблица 4.4

**Оценка локального раздражающего действия полоскания
"Мальвина" на слизистую оболочку полости рта
экспериментальных животных ($M \pm m$)**

Применяемое полоскание	Кол-во животных в группе	Коэффициент раздражения ротовой полости в баллах
Водопроводная вода (контроль №1)	7	0
Полоскание-плацебо (контроль №2)	8	0,4±0,05
Полоскание "Мальвина"	8	0,4±0,05 P>0,05

Примечание: P - достоверность рассчитана по отношению к контролю №2.

Как видно из данных табл. 4.4 полоскание «Мальвина» не оказывает раздражающего действия на слизистую оболочку полости рта (коэффициент раздражения менее 1). Достоверных отличий по отношению к группе животных, которым обрабатывали полость рта полосканием-плацебо не

выявлено.

Таким образом, экспериментальные исследования показали, что фитополоскание «Мальвина» обладает противовоспалительным действием, препятствует развитию дистрофических явлений в тканях пародонта, не оказывает раздражающего действия на слизистую оболочку полости рта, безвредно для организма при длительном применении.

Резюме к разделу 4

Разработана фитокомпозиция (условное название “Мальвина”), предназначенная для профилактики рецидивов гингивита и пародонтита, содержащая в качестве биологически активных компонентов экстракты лекарственных растений, относящихся к группе полифенолов (корневища змеевки, коры дуба, каланхоэ) и антимикробный препарат – хлоргексидин. Подбор экстрактов основан на их потенцирующем взаимодействии.

Для изучения противовоспалительного действия и токсикологических характеристик были проведены экспериментальные исследования композиции.

Противовоспалительные свойства изучали в остром опыте на модели асептического воспаления. Полость рта животных обрабатывали фитополосканием 5 раз каждый час. Было зарегистрировано достоверное уменьшение относительной массы выделенной части языка под действием полоскания фитокомпозицией “Мальвина” по сравнению с интактными животными и полосканием-плацебо ($P < 0,05$; $P_1 < 0,05$ соответственно). Это указывает на то, что фитополоскание способствовало уменьшению отечной стадии воспаления.

Следующая задача состояла в изучении влияния полоскания «Мальвина» на ткани пародонта при длительном применении. Использование фитокомпозиции “Мальвина” привело к достоверному уменьшению атрофии альвеолярного отростка челюстей по сравнению с контрольными группами животными.

Следующий этап исследований состоял в изучении возможного негативного влияния композиции на организм в целом и ткани ротовой полости. Установлено, что полоскание «Мальвина» не оказывает раздражающего действия на слизистую оболочку полости рта и безвредно для организма при длительном применении.

Выводы к разделу 4

1. Разработана рецептура полоскания для рта, содержащая в качестве биологически активных компонентов экстракты лекарственных растений - корневища змеевки, коры дуба, каланхоэ и антимикробный препарат – хлоргексидин (фитокомпозиция “Мальвина”).

2. Экспериментальные исследования показали, что фитополоскание «Мальвина» обладает противовоспалительным действием, препятствует развитию дистрофических явлений в тканях пародонта, не оказывает раздражающего действия на слизистую оболочку полости рта, безвредно для организма при длительном применении.

По материалам раздела подготовлены следующие публикации:

1. Широкова О.И. Экспериментальное обоснование использования фитокомпозиции “Мальвина” для полоскания рта при заболеваниях пародонта / О.И.Широкова, Н.В.Мозговая // Вестник стоматологии.-2004.- №4.-С.-18-19.

РАЗДЕЛ 5

**КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ
ФИТОКОМПОЗИЦИИ «МАЛЬВИНА» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО КАТАРАЛЬНОГО И
ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У ДЕТЕЙ**

Полоскание «Мальвина» явилось основой комплексного патогенетически направленного лечения гингивита у детей. При выборе других компонентов комплекса осуществлялся дифференцированный подход к лечению хронического катарального и гипертрофического гингивита, учитывающий, в первую очередь, клинические аспекты проявления гингивита, а также состояние естественных защитных механизмов организма.

При катаральном гингивите, помимо противовоспалительной терапии, важно было стимулировать сопротивляемость организма. Известно, что в больше части случаев генерализованный катаральный гингивит у детей протекает на фоне снижения адаптационных механизмов организма [8, 44, 49, 64, 252].

Основная задача при лечении гипертрофического гингивита, развившегося на фоне гормонального дисбаланса в пубертатный период, состояла в ликвидации воспаления, уменьшении гиперплазии соединительной ткани основы десен и сокращении объема гипертрофированных десневых сосочков.

Применение средств иммуностимулирующего действия у детей с ГГ не показано из-за возможного потенцирующего взаимодействия циркулирующих иммунных комплексов и гормонов, направленных на усиление пролиферации тканей десны. На это указывают ряд авторов, работающих в этом направлении [24, 239, 252, 352].

Также важным аспектом в лечении и профилактики как ХКГ, так и ГГ было обеспечить тщательный уход за полостью рта с применением средств гигиены направленного биологического действия.

Схема применения лечебно-профилактического комплекса у детей с хроническим генерализованным катаральным и гипертрофическим гингивитом представлена в табл. 5.1.

Полоскание «Мальвина» предназначено для обеспечения антиоксидантного, капилляроукрепляющего, антисептического действия. Кроме того, за счет содержания коланхоэ, обладающего холиномиметическим действием, возможно стимулирующее действие на функциональную активность слюнных желез.

В состав таблеток «Биотрит-С» - входят экстракт проростков пшеницы и витамин С. Относится к препаратам адаптогенного действия, широко используемым в стоматологии [41, 64]. Зубная паста «Восход-8» содержит экстракт шалфея и витамин С, и рекомендована для ухода за полостью рта с противовоспалительной целью, как обладающая капилляроукрепляющим действием [121]. В состав зубной пасты «Восход-19» входят лактат кальция и экстракт хвоща полевого, обладающие противовоспалительным и вяжущим действием. Лактаты способствуют ретракции гипертрофированной десны [121].

Оценка эффективности действия предложенного комплекса проведена на 2-х возрастных группах детей: 13 и 15 лет. Дети были разделены на 2 группы: основная и сравнения.

Всем было проведена профессиональная чистка зубов и стандартное лечение.

После курса лечения детям основной группы на дом предлагался курс лечебно-профилактических мероприятий, в основе которого полоскание «Мальвина», рассчитанный на 1 месяц с периодическим повторением 1 раз в полгода.

В группе сравнения базовое лечение проводилось каждые полгода.

Диагностические исследования, включающие оценку состояния тканей пародонта и гигиены полости рта с использованием параклинических индексов, исследование функциональной активности слюнных желез, содержание в ротовой полости лейкоцитов и эпителиальных клеток, биохимическое исследование ротовой жидкости (показатели прооксидантно-антиоксидантного баланса, протеолитической активности), а также электрофоретические параметры клеток букального эпителия, проводились до лечения, через 1 месяц (после 1-го курса лечения), через 6, 12 и 24 месяца. Кол-во детей, принимавших участие на разных этапах исследования, представлено в табл. 2.2 (Раздел 2).

5.1. Оценка влияния лечебно-профилактического комплекса у 13-летних детей с хроническим катаральным гингивитом и гипертрофическим гингивитом на состояние гигиены полости рта и пародонта

Динамика изменения показателей гигиенического состояния полости рта и пародонта, под влиянием применения лечебно-профилактического комплекса у 13-летних детей с ХКГ представлена в табл. 5.2.

Исследования показали, что гигиеническое состояние полости рта (индекс Грин-Вермильона) и пародонта (индексы РМА и кровоточивости десен), а также выраженность воспалительного процесса (проба Шиллера-Писарева) до начала лечения у детей группы сравнения и основной группы были практически на одинаковом уровне (достоверных отличий в исследуемых показателях не зафиксировано).

Влияние лечебно-профилактического комплекса на гигиеническое состояние полости рта и пародонта у 13-летних детей с хроническим генерализованным катаральным гингивитом ($M \pm m$)

Индексы/время исследования	Группа сравнения (n=10)*	Основная группа (n=17)*
1	2	3
<i>Индекс Грин-Вермильона</i>		
До лечения (исходный уровень)	1,85±0,24	1,94±0,17 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,63±0,20 P ₂ <0,001	0,54±0,17 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	1,35±0,43 P ₂ >0,05	0,79±0,14 P ₂ <0,001
Через 1 год	1,45±0,46 P ₂ >0,05	0,90±0,21 P ₂ <0,001
Через 2 года	1,55±0,37 P ₂ >0,05	0,98±0,22 P ₂ <0,002
<i>PMA (%)</i>		
До лечения	34,3±1,17	32,2±1,45 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	18,14±0,15 P ₂ <0,001	15,4±0,07 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	22,18±0,15 P ₂ <0,001	14,76±0,06 P ₂ <0,001
Через 1 год	30,19±1,16 P ₂ >0,05	15,10±0,05 P ₂ <0,001
Через 2 года	32,32±0,19 P ₂ >0,05	15,8±0,07 P ₂ <0,001
<i>PMA (баллы)</i>		
До лечения	2,3±0,19	2,15±0,17 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	1,93±0,17 P ₂ >0,05	1,22±0,12 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	2,0±0,16 P ₂ >0,05	1,35±0,14 P ₂ <0,002
Через 1 год	2,4±0,21 P ₂ >0,05	1,48±0,15 P ₂ <0,01
Через 2 года	2,2±0,21 P ₂ >0,05	1,30±0,13 P ₂ <0,001
<i>Проба Шиллера-Писарева (баллы)</i>		
До лечения	1,74±0,2	1,81±0,21 P ₁ >0,05

Продолж. табл. 5.2

1	2	3
После 1-го курса лечения	1,33±0,34 P ₂ >0,05	1,22±0,19 P ₂ <0,05
Через 6 мес.	1,43±0,19 P ₂ >0,05	1,20±0,20 P ₂ <0,05
Через 1 год	1,54±0,18 P ₂ >0,05	1,22±0,19 P ₂ <0,05
Через 2 года	1,62±0,23 P ₂ >0,05	1,19±0,20 P ₂ <0,05
Кровоточивость десен (баллы)		
До лечения	1,44±0,29	1,48±0,22 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,84±0,3 P ₂ >0,05	0,70±0,08 P ₂ <0,002
Через 6 мес.	1,02±0,25 P ₂ >0,05	0,62±0,24 P ₂ <0,02
Через 1 год	1,14±0,26 P ₂ >0,05	0,61±0,2 P ₂ <0,02
Через 2 года	1,20±0,24 P ₂ >0,05	0,65±0,23 P ₂ <0,02

Примечание:

- * - кол-во детей при первом исследовании в табл. 5.2- 5.9;
- Достоверность: P₁ – рассчитана по отношению к данным, зафиксированными в группе сравнения; P₂ – по отношению к исходному уровню.

Индекс РМА в обеих группах свидетельствовал о генерализации (тяжести) воспалительного процесса, в среднем охватывая больше 30% десны, и о распространении воспаления с захватом альвеолярной десны (более 2-х баллов). При этом интенсивность воспалительного процесса была на уровне показаний пробы Шиллера-Писарева менее 2-х баллов (не выраженная). На наличие кровоточивости десен указывали средние показатели этого индекса (1,44 и 1,48 балла соответственно в группе сравнения и основной группе).

После первого курса лечения (через 1 месяц) изученные показатели по отношению к исходному уровню изменились следующим образом. Гигиеническое состояние полости рта в обеих группах улучшилось (достоверность отличий в сторону снижения показаний индекса Грин-Вермильона как в группе сравнения, так и основной <0,001).

Протяженность пораженных участков десны (индекс РМА в %) как в группе сравнения так и в основной группе достоверно уменьшилось по отношению к исходному уровню ($P < 0,001$), но распространение воспалительного процесса (РМА в баллах) снизилось до достоверности отличий только у детей основной группы ($< 0,001$) и ограничивалось маргинальной десной. Показатели пробы Шиллера-Писарева уменьшились в обеих группах, однако достоверные отличия отмечались только у детей основной группы. Кровоточивость десен в группе сравнения уменьшилась, однако отличительные данные недостоверны. У детей основной группы кровоточивость снизилась значительно (достоверность отличий $< 0,002$).

Следовательно, через 1 месяц, эффективность от проведенного курса лечения у детей обеих групп высокая. Но у детей, которые в течение 1 месяца после базового лечения применяли назначенный курс лечебно-профилактических мероприятий в домашних условиях, отмечалось более значимое изменение в сторону улучшения показателей состояния пародонта, особенно такие показатели, как распространенность и интенсивность воспалительного процесса (РМА баллы и проба Шиллера-Писарева).

Контрольные исследования, проведенные в отдаленные сроки, показали, что в основной группе сохранилась стойкая тенденция к нормализации показателей состояния тканей пародонта, в то время, как у детей группы сравнения по многим индексам показатели вернулись к исходному уровню, особенно через 2 года после первого исследования.

Так, исследования через 6 месяцев показали, что у детей основной группы значительно лучше было гигиеническое состояние полости рта, нежели в группе сравнения (индекс Грин-Вермильона), меньше выраженность воспалительного процесса десен (индексы РМА и кровоточивости, проба Шиллера-Писарева). При этом у них отмечались изменения большинства показателей в сторону улучшения по отношению к исходному уровню на уровне достоверности отличий. У детей группы

сравнения только индекс РМА (%) по-прежнему был ниже исходного уровня (отличительные данные достоверны).

Через 1 год после проведенного комплексного лечения у детей 13-летнего возраста основной группы, страдающих хроническим катаральным гингивитом, показатели состояния тканей пародонта свидетельствовали о стойкой стабилизации процесса. При сравнении с исходным уровнем индекс тяжести и генерализации воспалительного процесса РМА (%) был в 2 раза ниже, а индекс распространенности – РМА (1,48 балла) свидетельствовал, что воспаление в основном захватывало только десневой сосочек. В группе сравнения эти показатели практически возвратились к исходному уровню.

Исследования, проведенные через 2 года, у большинства детей основной группы подтвердили тенденцию к стойкой стабилизации, зафиксированную 1 год назад. Дети повзрослели на 2 года. При осмотре ротовой полости у них визуально отмечалось лишь локальные незначительные участки гиперемии десен, ограничивающиеся десневым сосочком. Жалоб практически не было.

У детей группы сравнения, которые также достигли 15-летнего возраста, через 2 года от начала первого исследования клиническая картина состояния пародонта и параклинические индексы остались на исходном уровне. При этом важно отметить, что детям как минимум 2 раза было проведено стандартное лечение при плановых санациях.

Следующей группе детей 13-летнего возраста был поставлен диагноз - гипертрофический гингивит.

Дети также были разделены на 2 группы: основная и группа сравнения. В группе сравнения было проведено базовое лечение, которое проводилось регулярно 1 раз в полгода.

До начала исследования у всех детей были определены индексы, отражающие степень распространения и интенсивности воспаления десен. Зафиксированные показатели у детей обеих групп не имели существенных отличий ($P > 0,05$). Основным клиническим признаком была гиперплазия

десневых сосочков и десневого края (гранулирующая форма гипертрофического гингивита, 1 ст.).

Детям основной группы после базового лечения был назначен лечебно-профилактический комплекс, включающий фитополоскание «Мальвина» и для ухода за полостью рта специальную зубную пасту «Восход-19», включающую лактат кальция.

Динамика изменения состояния пародонта под влиянием применения лечебно-профилактического комплекса у 13-летних детей с генерализованным гипертрофическим гингивитом представлена в табл. 5.3.

Таблица 5.3

Влияние лечебно-профилактического комплекса на гигиеническое состояние полости рта и тканей пародонта у 13-летних детей с гипертрофическим гингивитом (M±m)

Индексы/время исследования	Группа сравнения (n=8)	Основная группа (n=10)
1	2	3
<i>Индекс Грин-Вермильона</i>		
До лечения (исходный уровень)	2,08±0,23	2,17±0,21 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,67±0,16 P ₂ <0,001	0,43±0,20 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	0,98±0,26 P ₂ <0,01	0,54±0,22 P ₂ <0,001
Через 1 год	1,01±0,23 P ₂ <0,01	0,56±0,15 P ₂ <0,001
Через 2 года	1,44±0,30 P ₂ >0,05	0,73±0,12 P ₂ <0,01
<i>PMA (%)</i>		
До лечения	46,5±0,85	44,8±0,80 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	22,0±0,69 P ₂ <0,001	21,5±0,51 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	28,46±0,62 P ₂ <0,001	20,7±0,79 P ₂ <0,001

Продолж. табл. 5.3

1	2	3
Через 1 год	31,5±0,70 P ₂ <0,001	24,5±0,74 P ₂ <0,001
Через 2 года	36,60±0,72 P ₂ <0,001	20,5±0,73 P ₂ <0,001
<i>РМА (баллы)</i>		
До лечения	2,2±0,22	2,15±0,19 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	1,95±0,21 P ₂ >0,05	2,05±0,21 P ₂ >0,05
Через 6 мес.	1,7±0,22 P ₂ >0,05	1,12±0,17 P ₂ <0,001
Через 1 год	2,3±0,25 P ₂ >0,05	1,25±0,18 P ₂ <0,002
Через 2 года	1,9±0,21 P ₂ >0,05	0,8±0,15 P ₂ <0,001
<i>Проба Шиллера-Писарева (баллы)</i>		
До лечения	2,1±0,15	2,21±0,12 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	1,26±0,13 P ₂ <0,001	1,042±0,26 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	1,34±0,15 P ₂ <0,002	0,94±0,29 P ₂ <0,001
Через 1 год	1,63±0,17 P ₂ <0,05	1,05±0,21 P ₂ <0,001
Через 2 года	1,73±0,09 P ₂ <0,05	1,1±0,16 P ₂ <0,001
<i>Кровоточивость десен (баллы)</i>		
До лечения	1,88±0,25	1,79±0,20 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,94±0,15 P ₂ <0,01	0,70±0,17 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	0,96±0,12 P ₂ <0,01	0,65±0,15 P ₂ <0,001
Через 1 год	1,07±0,12 P ₂ <0,01	0,65±0,14 P ₂ <0,001
Через 2 года	1,38±0,15 P ₂ >0,05	0,80±0,16 P ₂ <0,001

Примечание: достоверность P₁ рассчитана по отношению к данным, зафиксированным в группе сравнения; P₂ – по отношению к исходному уровню.

У 13-летних детей с гипертрофическим гингивитом, после первого курса лечения были получены следующие результаты (табл.5.3): индекс Грин-Вермильона как в группе сравнения, так и основной значительно изменился в сторону уменьшения и свидетельствовал об улучшении гигиенического состояния полости рта (достоверность отличий по

отношению к исходному уровню $<0,001$). В обеих группах тяжесть заболевания (протяженность поражения десневого края) уменьшилась (РМА 22,0 и 21,5% соответственно), но распространение воспалительного процесса (РМА в баллах), хотя и снизилось, но отличительные данные недостоверны по отношению к исходному уровню, как в основной группе, так и группе сравнения. Интенсивность воспаления более существенно уменьшилась (достоверность отличий показателя пробы Шиллера-Писарева в обеих группах $<0,001$). Снизились и показатели кровоточивости десен (достоверность отличий $<0,01$ – в группе сравнения и $<0,001$ – у детей основной группы).

Таким образом, проведенный курс лечения у 13-летних детей с гипертрофическим гингивитом значительно снизил тяжесть заболевания, причем у детей обеих групп.

Исследования, проведенные через 6 месяцев, показали, что у детей группы сравнения и основной группы исследуемые индексы значительно отличались от данных, зафиксированных при первом исследовании, и свидетельствовали о стабилизации процесса. Так, уровень гигиены повысился, о чем свидетельствовало уменьшение индекса Грин-Вермильона с достоверностью отличий: у детей группы сравнения $<0,01$ и детей основной группы $<0,001$); тяжесть гипертрофического гингивита – РМА у детей группы сравнения была 28,5%, а у детей основной группы 20,7%, что значительно ниже исходного уровня (46,5% и 44,8% -соответственно). Меньше была выраженность воспалительного процесса десен (достоверные отличия в сторону снижения пробы Шиллера-Писарева в обеих группах). Показатели кровоточивости десен также были меньше выражены (отличительные данные достоверны у детей группы сравнения и основной группы).

Главное отличие в полученных показателях детей группы сравнения и основной, зафиксированных через 6 месяцев, состояло в распространении воспалительного процесса. Так, индекс РМА в основной группе - 1,12 балла

- был почти в 2 раза ниже исходного уровня и свидетельствовал, что воспалительный процесс локализуется в основном на уровне десневых сосочков. В группе же сравнения индекс РМА (1,7 балла), хотя несколько и уменьшился, однако не имел достоверных отличий по отношению к первоначальным данным.

Показатели состояния гигиены полости рта и тканей пародонта, изученные через 1 год у детей группы сравнения и основной группы были ниже исходного уровня и свидетельствовали о стабилизации процесса. При сравнении с первоначальными данными тяжесть воспалительного процесса РМА (%) в группе сравнения был в почти 1,5 раза ниже, а в основной группе – более, чем в 1,8 раза. Индекс распространенности – РМА (баллы) показал, что у детей группы сравнения воспаление охватывало десневой сосочек и большую часть альвеолярной десны, а основной группе – десневой сосочек и незначительно – альвеолярную десну. Интенсивность воспалительного процесса, проба Шиллера –Писарева, у детей обеих групп была достоверно ниже исходного уровня, однако в группе сравнения достоверность отличий составила $<0,05$, а в основной - $<0,001$. Кровоточивость десен была также ниже данных, зафиксированных 1 год назад. При этом у детей основной группы почти в 2 раза меньше на момент исследования, чем в группе сравнения (0,65 балла против 1,07 балла).

Через 2 года, у детей основной группы была достигнута стойкая стабилизации воспалительного процесса. Дети повзрослели на 2 года. Осмотр ротовой полости показал, что практически не наблюдалась гиперплазия десневых сосочков. Тяжесть воспалительного процесса (РМА %) уменьшилась в 2 раза по сравнению с исходным уровнем.

У детей группы сравнения через 2 года после первого исследования многие показатели, хотя и были ниже исходного уровня, но сохранялись высокие показатели тяжести воспалительного процесса (РМА 36,6%) и распространения его (РМА 1,9 балла). Последнее свидетельствует о том, что

воспаление охватывает не только сосочек, но и альвеолярную десну. Хотя гиперплазия десен значительно уменьшилось до уровня 1 степени.

Следовательно, назначенный лечебно-профилактический комплекс, включающий в качестве основного компонента полоскание «Мальвина, и регулярно применявшийся 13-летними детьми с ХКГ и ГГ в течение 2-х лет, способствовал стойкой стабилизации воспалительного процесса в пародонте. При этом было зафиксировано, что у детей с ХКГ осязаемое снижение тяжести и распространения воспалительного процесса наблюдалось сразу после 1-го курса лечебно-профилактических мероприятий, а у детей с ГГ – только через полгода.

5.2. Оценка влияния лечебно-профилактического комплекса у 15-летних детей с хроническим катаральным гингивитом и гипертрофическим гингивитом на состояние гигиены полости рта и пародонта

В исследования приняли участие 19 детей с ХКГ и 19 детей с ГГ.

У детей 15 летнего возраста с хроническим катаральным гингивитом (основная группа), получавших лечебно-профилактический комплекс в течение 2-х лет, с каждым этапом исследования наблюдались позитивные сдвиги, как в отношении гигиенического состояния полости рта, так и пародонта, в то время как в группе сравнения исследуемые показатели в динамике были неоднородные (табл. 5.4).

Сразу после лечения у детей основной группы по отношению к исходным показателям отмечалось улучшение гигиенического состояния полости рта (достоверность отличия индекса Грин-Вермильона $<0,002$) и уменьшение тяжести воспалительного процесса десен (отличительные данные РМА % $<0,001$, РМА баллы $<0,01$, проба Шиллера-Писарева $<0,001$, кровоточивость десен $<0,01$). Через полгода ситуация не изменилась,

сохранялась стойкая тенденция к стабилизации процесса. Дети не предъявляли жалоб.

Таблица 5.4

Влияние лечебно-профилактического комплекса на гигиеническое состояние полости рта и пародонта у 15-летних детей с хроническим генерализованным катаральным гингивитом ($M \pm m$)

Индексы/время исследования	Группа сравнения (n=8)	Основная группа (n=11)
1	2	3
<i>Индекс Грин-Вермильона</i>		
До лечения (исходный уровень)	1,35±0,43	1,17±0,22 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,40±0,21 P ₂ <0,05	0,37±0,05 P ₂ <0,002
Через 6 мес.	0,70±0,14 P ₂ >0,05	0,54±0,11 P ₂ <0,02
Через 1 год	0,93±0,24 P ₂ >0,05	0,43±0,13 P ₂ <0,01
Через 2 года	1,14±0,29 P ₂ >0,05	0,46±0,16 P ₂ <0,02
<i>PMA (%)</i>		
До лечения	32,25±1,16	34,08±1,50 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	15,56±1,28 P ₂ <0,001	14,70±1,23 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	18,10±0,93 P ₂ <0,001	12,85±0,06 P ₂ <0,001
Через 1 год	20,26±1,07 P ₂ <0,001	13,37±1,28 P ₂ <0,001
Через 2 года	23,18±1,09 P ₂ <0,001	13,45±1,07 P ₂ <0,001
<i>PMA (баллы)</i>		
До лечения	2,2±0,18	2,05±0,15 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	1,70±0,16 P ₂ <0,05	1,5±0,11 P ₂ <0,01
Через 6 мес.	1,88±0,15 P ₂ >0,05	1,20±0,12 P ₂ <0,001
Через 1 год	2,2±0,22 P ₂ >0,05	1,45±0,13 P ₂ <0,01
Через 2 года	2,3±0,20 P ₂ >0,05	1,35±0,14 P ₂ <0,01

Продолж. табл. 5.4

1	2	3
<i>Проба Шиллера-Писарева (баллы)</i>		
До лечения	1,70±0,15	1,69±0,18 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,73±0,16 P ₂ <0,001	0,42±0,17 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	1,05±0,22 P ₂ <0,05	0,45±0,22 P ₂ <0,001
Через 1 год	1,38±0,37 P ₂ >0,05	0,49±0,19 P ₂ <0,001
Через 2 года	1,49±0,20 P ₂ >0,05	0,58±0,24 P ₂ <0,001
<i>Кровоточивость десен (баллы)</i>		
До лечения	1,26±0,17	1,24±0,17 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,88±0,18 P ₂ >0,05	0,42±0,18 P ₂ <0,01
Через 6 мес.	0,65±0,14 P ₂ <0,02	0,41±0,20 P ₂ <0,01
Через 1 год	0,80±0,17 P ₂ >0,05	0,32±0,17 P ₂ <0,001
Через 2 года	0,99±0,14 P ₂ >0,05	0,35±0,19 P ₂ <0,002

Примечание: достоверность P₁ рассчитана по отношению к данным, зафиксированными в группе сравнения; P₂ – по отношению к исходному уровню.

Через 1 и 2 года по результатам изученных показателей отмечалась высокая достоверность отличий в сторону улучшения по отношению к исходному уровню, на основании чего был сделан вывод, что гингивит уже не носит генерализованный характер, воспаление незначительное, захватывающее лишь десневой сосочек и единичные случаи точечной кровоточивости десен.

У детей группы сравнения сразу после лечения улучшилось гигиеническое состояние полости рта, уменьшилась тяжесть и интенсивность воспалительного процесса, однако распространение воспаления по-прежнему было высоким, захватывая не только десневой сосочек, но и маргинальную десну.

Через 6 месяцев уровень гигиены полости рта уже существенно не отличался от первоначальных данных (достоверность отличий $>0,05$), но распространенность и интенсивность воспалительного процесса (РМА, проба Шиллера-Писарева, кровоточивость десен) оставалась на уровне показателей, зафиксированных сразу после лечения, то есть сохранялась следовая эффективность от проведенного курса лечения.

Спустя 1 и 2 года среди позитивных факторов у детей группы сравнения в среднем было зафиксировано уменьшение генерализации воспалительного процесса, который уменьшился с 32, 25% (исходный уровень РМА) до 20,26% (РМА через 1 год) и 23,18% (РМА через 2 года). По другим показателям достоверных отличий по отношению к данным, зафиксированным при 1-м исследовании (2 года назад) не наблюдалось.

При сопоставлении полученных результатов у 15-летних детей с ХКГ основной группы и группы сравнения у первых четко прослеживалась тенденция к ликвидации воспалительного процесса в пародонте, а у вторых, хотя интенсивность симптомов гингивита через 2 года была меньше, нежели при первом исследовании, тем не менее, гингивит присутствовал и при этом воспалительный процесс распространялся на альвеолярную десну.

У детей 15 летнего возраста с гипертрофическим гингивитом назначенный курс лечебно-профилактических мероприятий повлиял на интенсивность развития воспалительного процесса маргинальной десны следующим образом (табл.5.5).

Двухлетние наблюдения детей группы сравнения показали, что позитивная динамика изменения индекса Грин-Вермильона, свидетельствующая об улучшении гигиенического состояния полости рта, наблюдалась только в первые полгода, причем достоверные отличия по отношению к исходному уровню были зафиксированы только после курса лечения. Показатели РМА(%) указывали на снижение тяжести воспалительного процесса на всех этапах исследования (отличительные

данные достоверны при сравнении с данными 1-го исследования), но РМА (баллы)- распространение воспалительного процесса несколько снизилась (особенно после 1-го года наблюдения), но отличительные данные недостоверны.

Таблица 5.5

Влияние лечебно-профилактического комплекса на гигиеническое состояние полости рта и пародонта у 15-летних детей с гипертрофическим гингивитом ($M \pm m$)

Индексы/время исследования	Группа сравнения (n=8)	Основная группа (n=11)
1	2	3
<i>Индекс Грин-Вермильона</i>		
До лечения (исходный уровень)	1,64±0,22	1,59±0,24 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,75±0,14 P ₂ <0,002	0,59±0,24 P ₂ <0,01
Через 6 мес.	0,98±0,26 P ₂ >0,05	0,64±0,20 P ₂ <0,01
Через 1 год	1,33±0,14 P ₂ >0,05	0,81±0,14 P ₂ <0,01
Через 2 года	1,36±0,14 P ₂ >0,05	0,78±0,09 P ₂ <0,01
<i>РМА (%)</i>		
До лечения	44,40±0,96	45,50±1,09 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	19,50±0,67 P ₂ <0,001	18,60±0,84 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	25,50±0,72 P ₂ <0,001	17,59±0,69 P ₂ <0,001
Через 1 год	29,70±0,81 P ₂ <0,001	19,98±0,73 P ₂ <0,001
Через 2 года	29,60±0,75 P ₂ <0,001	19,50±0,68 P ₂ <0,001
<i>РМА (баллы)</i>		
До лечения	2,50±0,21	2,35±0,18 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	2,25±0,21 P ₂ <0,05	2,12±0,19 P ₂ <0,01
Через 6 мес.	2,12±0,19 P ₂ >0,05	1,45±0,13 P ₂ <0,001
Через 1 год	2,0±0,21 P ₂ >0,05	1,54±0,15 P ₂ <0,01

Продолж. табл. 5.5

1	2	3
Через 2 года	2,42±0,23 P ₂ >0,05	1,49±0,15 P ₂ <0,01
<i>Проба Шиллера-Писарева (баллы)</i>		
До лечения	2,10±0,17	2,13±0,15 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	1,26±0,18 P ₂ <0,002	1,14±0,26 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	1,33±0,15 P ₂ <0,01	1,18±0,27 P ₂ <0,01
Через 1 год	1,54±0,12 P ₂ <0,05	1,03±0,22 P ₂ <0,001
Через 2 года	1,66±0,18 P ₂ >0,05	1,10±0,16 P ₂ <0,001
<i>Кровоточивость десен (баллы)</i>		
До лечения	1,57±0,27	1,67±0,18 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,86±0,21 P ₂ <0,05	0,70±0,19 P ₂ <0,001
Через 6 мес.	0,98±0,17 P ₂ >0,05	0,68±0,19 P ₂ <0,001
Через 1 год	1,21±0,17 P ₂ >0,05	0,67±0,18 P ₂ <0,001
Через 2 года	1,34±0,22 P ₂ >0,05	0,68±0,20 P ₂ <0,001

Примечание: достоверность P₁ рассчитана по отношению к данным, зафиксированным в группе сравнения; P₂ – по отношению к исходному уровню.

Интенсивность воспаления (показатели пробы Шиллера-Писарева) достоверно уменьшилась по отношению к первоначальным данным сразу после лечения и была на таком уровне в течение года, однако через 2 года отличительные данные уже были не достоверны. Кровоточивость десен после первого курса лечения снизилась до уровня достоверности отличий, но в последующем (особенно через 2 года) у детей группы сравнения этот показатель мало отличался от первоначальных данных.

Таким образом, поддерживающий курс стандартного лечения у детей группы сравнения, страдающих гипертрофическим гингивитом, в течение 2-

х лет все-таки снизил тяжесть (генерализацию) воспалительного процесса, однако проблему не решил.

У 15-летних детей с гипертрофическим гингивитом основной группы по всем показателям наблюдалась положительная динамика на всех этапах наблюдения. При этом у них через 2 года показатели гигиены полости рта (индекс Грин-Вермильона), тяжесть и распространенность гингивита (РМА - % и баллы), интенсивность воспаления (пробы Шиллера-Писарева) и степень кровоточивости десен были значительно ниже первоначального уровня, причем отличительные данные были высокодостоверны (от $<0,01$ до $<0,001$).

Это средние показатели, однако, при осмотре детей через 2 года у 45 % из них (5 человек) гипертрофического гингивита не было, у остальных детей наблюдался гипертрофический гингивит отечная форма 1 степени.

Указанное свидетельствовало о высокой эффективности предложенного лечебно-профилактического курса у 15-летних детей, страдающих гингивитом.

5.3. Оценка влияния лечебно-профилактического комплекса у детей с хроническим катаральным гингивитом и гипертрофическим гингивитом на функциональную активность слюнных желез, морфологические и биохимические показатели ротовой полости

У детей изучали слюну покоя. Результаты исследования показаны в табл. 5.6.

Результаты исследования функциональной активности слюнных желез показали, что у детей с ХКГ 13 и 15-летнего возраста, как группы сравнения, так и основной группы, до начала лечения уровень слюновыделения был в пределах нормальных значений. В дальнейшем на всех этапах исследования у детей группы сравнения не было выявлено значительных отклонений от первоначальных результатов (отличительные данные недостоверны).

Таблица 5.6

Динамика изменения скорости саливации у детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом под влиянием применения лечебно-профилактического комплекса ($M \pm m$)

Время исследования	Скорость слюноотделения (мл/мин)			
	13-летние дети		15-летние дети	
	ХКГ (n=17)	ГГ (n=10)	ХКГ (n=11)	ГГ (n=11)
1	2	3	4	5
Группа сравнения				
До лечения	0,62 ±0,06	0,44±0,03	0,57±0,06	0,38±0,04
После 1-го курса лечения	0,57±0,05 P ₂ >0,05	0,42±0,04 P ₂ >0,05	0,55±0,05 P ₂ >0,05	0,35±0,04 P ₂ >0,05
Через 6 месяцев	0,52±0,04 P ₂ >0,05	0,45±0,04 P ₂ >0,05	0,61±0,06 P ₂ >0,05	0,40±0,04 P ₂ >0,05
Через 1 год	0,58±0,06 P ₂ >0,05	0,42±0,06 P ₂ >0,05	0,55±0,04 P ₂ >0,05	0,41±0,03 P ₂ >0,05
Через 2 года	0,56±0,05 P ₂ >0,05	0,43±0,04 P ₂ >0,05	0,52±0,04 P ₂ >0,05	0,47±0,05 P ₂ >0,05
Основная группа				
До лечения	0,56±0,06 P ₁ >0,05	0,42±0,04 P ₁ >0,05	0,50±0,04 P ₁ >0,05	0,39±0,02 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,62±0,06 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	0,58±0,06 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	0,55±0,06 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	0,45±0,04 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05
Через 6 месяцев	0,60±0,07 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	0,63±0,07 P ₁ <0,02 P ₂ <0,02	0,57±0,06 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	0,52±0,04 P ₁ <0,05 P ₂ <0,01
Через 1 год	0,58±0,05 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	0,51±0,05 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	0,62±0,07 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	0,55±0,06 P ₁ <0,05 P ₂ <0,02
Через 2 года	0,61±0,06 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	0,57±0,06 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	0,62±0,05 P<0,05 P ₂ >0,05	0,58±0,04 P ₁ <0,05 P ₂ <0,001

Примечание: Достоверность - P₁ рассчитана по отношению к данным, зафиксированные в группе сравнения; P₂ – по отношению к исходным данным (до лечения).

В основной группе наблюдалась явная тенденция к увеличению саливации, однако достоверные отличия по отношению к исходному уровню были зафиксированы только у 15-летних детей через 2 года наблюдений.

У детей с гипертрофическим гингивитом до начала лечения наблюдалось снижение слюноотделения, причем более всего у 15-летних детей. Сразу после проведенного курса лечения у 13-летних детей группы сравнения саливация несколько увеличилась, но отличительные данные недостоверны. Далее наблюдалась тенденция к увеличению, и через 2 года (когда детям исполнилось уже 15 лет) скорость слюноотделения возвратилась к исходному уровню. У 15-летних детей группы сравнения с ГГ саливация начала увеличиваться лишь через год и приблизилась к нормальным значениям только через 2 года.

В группе детей с ГГ, которым начали исследования в возрасте 13 лет, уровень саливации был $0,44 \pm 0,03$ мл/мин, в группе сравнения $0,42 \pm 0,04$ мл/мин. В дальнейшем динамика изменения саливации была следующая: у детей группы сравнения существенных изменений не наблюдалось на протяжении 2-х лет, у детей основной группы увеличение слюноотделения было зафиксировано сразу после первого курса лечения до нормы.

У 15-летних детей с ГГ основной группы сразу после лечения было зафиксировано увеличение саливации, но все же не достигало уровня достоверности отличий по отношению к исходным данным. Однако через полгода скорость слюноотделения была уже на уровне нормальных значений и в количественном отношении достоверно отличалась от первоначальных данных ($P < 0,05$). Через 1 год уровень саливации был еще больше, а к концу 2-го года саливация была более 0,5 мл/мин.

Этот факт может быть объяснен 2-мя причинами: 1-е – непосредственное влияние лечебно-профилактического комплекса, а именно, полоскания «Мальвина». В пользу этого свидетельствует увеличение слюноотделения уже на первых этапах лечения. Вторая причина заключается в затухании патологического процесса в деснах, к которому привело

непосредственно лечение, а также взросление организма и нормализация гормонального баланса.

В то же время в группе сравнения 15-летних детей с ГГ значимое увеличение саливации зафиксировано было лишь через 2 года, опять-таки за счет уменьшения влияния гормонального фактора в связи с взрослением организма.

Исследования морфологических показателей ротовой полости (степень эмиграции лейкоцитов и слущивание эпителия) проводились только у детей с ХКГ и ГГ основных групп, которые получали на протяжении 2-х лет комплекс лечебно-профилактических мероприятий, основа которого полоскание «Мальвина». Результаты исследований представлены, в табл.5.7.

Количество лейкоцитов в ротовой полости детей как с ХКГ, так и ГГ (табл.5.7) уже после первого курса лечения уменьшилось, и это свидетельствует о снижении воспаления. Что же касается интенсивности слущивания эпителия, то изменения этого показателя более рельефно отмечалось у детей с ГГ. Так, количество эпителиальных клеток в ротовых смывов 13-летних детей с ГГ после курса лечения уменьшилось на 29%, а у 15-летних – на 32 %. Это указывает на то, что снизился темп пролиферации и слущивания базальных слоев эпителия гипертрофированных десен.

Таблица 5.7

Динамика изменения эмиграции лейкоцитов и интенсивности слущивания эпителиальных клеток в ротовой полости детей с ХКГ и ГГ под влиянием лечебно-профилактического комплекса ($M \pm m$)

Время исследования	13-летние дети		15-летние дети	
	ХКГ (n=17)	ГГ (n=10)	ХКГ (n=11)	ГГ (n=11)
1	2	3	4	5
Кол-во лейкоцитов в 1 мл ротового смыва (в тыс.)				
До лечения	584,5±42,4	488,5±41,2	612,3±52,7	504,5±41,3
Через 1 месяц	387,8±33,9 P<0,001	383,3±32,7 P<0,05	449,1±44,5 P<0,05	394,2±35,4 P<0,05

Продолж. табл. 5.7

1	2	3	4	5
Через 1 год	401,3±35,4 P<0,002	312,1±22,5 P<0,001	415,5±36,4 P<0,001	405,8±37,1 P>0,05
Через 2 года	355,7±29,2 P<0,001	345,8±30,4 P<0,01	415,1±37,7 P<0,002	388,5±32,7 P<0,05
Кол-во эпителиальных клеток в 1 мл ротового смыва (в тыс.)				
До лечения	28,1±3,22	36,6±3,1	26,9±2,12	37,5±3,43
Через 1 месяц	26,1±1,92 P>0,05	27,1±2,13 P<0,02	25,7±1,93 P>0,05	25,6±2,0 P<0,01
Через 1 год	25,2±1,76 P>0,05	28,4±2,20 P<0,05	27,5±2,48 P>0,05	27,5±2,13 P<0,02
Через 2 года	24,6±2,12 P>0,05	26,7±2,23 P<0,02	25,9±2,16 P>0,05	25,8±2,21 P<0,01

Примечание: Достоверность - P рассчитана по отношению к исходным данным (до лечения).

В дальнейшем у детей с ХКГ 13 и 15-летнего возраста количество лейкоцитов в ротовой полости оставалось на уровне данных, зафиксированных сразу после лечения. Что же касается эпителиальных клеток, то их количество не претерпело существенных изменений по отношению к исходному уровню.

У детей с ГГ через 1 и 2 года степень эмиграции лейкоцитов была значительно ниже исходного уровня, но отличия были с меньшей степенью достоверности, нежели у детей с ХКГ. А вот интенсивность слущивания эпителия, в отличии от детей с ХКГ, к концу исследования была достоверно ниже исходного уровня и уменьшилась через 2 года на 27% у 13-летних детей, и на 31% - у 15-летних детей.

5.4. Динамика изменения электрофоретических параметров клеток букального эпителия у детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом под влиянием лечебно-профилактического комплекса

Результаты исследования влияния примененного лечебно-профилактического комплекса на показатели зарядового состояния клеток букального эпителия у детей с гингивитами представлены в табл. 5.8 и 5.9.

Как видно из данных таблиц 5.8 и 5.9 у детей группы сравнения и основной групп 13-и 15-летнего возраста, страдающих как ХКГ, так и ГГ, перед началом исследования электрофоретические параметры КБЭ не отличались и были значительно снижены по отношению к данным, зафиксированным у детей с интактным пародонтом (табл.3.7). В процессе наблюдения за детьми в течение 1 года были получены следующие результаты.

В группе сравнения после базовой терапии отмечалось некоторое изменение показателей, но оно было не существенно. Достоверные изменения в сторону улучшения наблюдались лишь у детей с ГГ, и касалось увеличения числа клеток с подвижной оболочкой и ядром.

У детей, применявших в течение 1 года лечебно-профилактический комплекс, включающий фитокомпозицию «Мальвина», по отношению к исходному уровню значительно увеличилось как количество клеток с подвижным ядром и клеточной оболочкой, так и больше было зафиксировано случаев увеличения амплитуд их смещения.

И если принимать во внимание, что соотношения амплитуд смещения оболочки клетки и ядер в норме (без воспаления десен) должно приближаться к 2 (см. раздел 3), то у детей основных групп в процессе лечения этот показатель больше приближался к отметке 2, нежели у детей групп сравнения. Причем через год от начала лечения отмечалось более существенное увеличение, нежели сразу после первого курса лечения.

Следует отметить, что в 13-летней возрастной группе реакция на комплексную терапию наступала быстрее, чем у 15-летних детей, но у последних была более стабильна. Поставленный диагноз ХКГ или ГГ - в данном случае не играл существенной роли.

Исходя из полученных результатов, изучения электрофоретических параметров КБЭ можно предположить, что примененный лечебно-профилактический комплекс привел к нормализации энергетических процессов в клетках слизистой оболочки полости рта, стабилизации ядерного и мембранного потенциалов клетки, что является показателем нормализации общего функционального состояния клетки и повышения ее сопротивляемости.

5.5 Динамика изменения биохимических показателей ротовой жидкости у детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом под влиянием лечебно-профилактического комплекса

При анализе биохимических показателей ротовой жидкости мы исходили из следующих положений, представленных в разделе 3 настоящей работы: 1. Выявлены существенные различия между детьми с интактным пародонтом и пораженным пародонтом. 2. Отличий же между разными формами гингивита не зафиксировано.

Поэтому оценка биохимических показателей проводилась без учета диагноза – ХКГ и ГГ - на этапах проводимого лечения у 13 и 15-летних

детей, получавших лечебно-профилактический комплекс (основная группа), и у детей только с базовым лечением (группа сравнения).

Результаты исследования представлены в табл. 5.10 - 5.14.

Таблица 5.10

Динамика изменения содержания малонового диальдегида в ротовой жидкости у детей с ХКГ и ГГ под влиянием применения лечебно-профилактического комплекса ($M \pm m$)

Время исследования	МДА (мкмоль/л)			
	13-летние дети (n=33)		15-летние дети (n=30)	
	Группа сравнения (n=14)	Основная группа (n=19)	Группа сравнения (n=13)	Основная группа (n=17)
1	2	3	4	5
До лечения	0,50 ±0,08	0,42±0,06 $P_1 > 0,05$	0,39±0,05	0,45±0,07 $P_1 > 0,05$
После 1-го курса лечения	0,34±0,05 $P_2 > 0,05$	0,25±0,04 $P_2 < 0,02$	0,22±0,03 $P_2 < 0,01$	0,18±0,02 $P_2 < 0,001$
Через 6 месяцев	0,47±0,06 $P_2 > 0,05$	0,28±0,03 $P_2 < 0,02$	0,27±0,02 $P_2 < 0,05$	0,24±0,05 $P_2 < 0,01$
Через 1 год	0,53±0,07 $P_2 > 0,05$	0,30±0,04 $P_2 > 0,05$	0,34±0,06 $P_2 > 0,05$	0,20±0,03 $P_2 < 0,002$
Через 2 года	0,41±0,05 $P_2 > 0,05$	0,38±0,04 $P_2 > 0,05$	0,31±0,05 $P_2 > 0,05$	0,28±0,04 $P_2 < 0,05$

Примечание: достоверность P_1 рассчитана по отношению к данным, зафиксированным в группе сравнения; P_2 – по отношению к исходному уровню.

Содержание МДА – промежуточного продукта перекисного окисления липидов – в ротовой жидкости детей с гингивитами групп сравнения и основных до лечения не имело существенных отличий.

В процессе наблюдения у 13-летних детей группы сравнения не наблюдалось достоверных отличий от исходного уровня, а через 1 год даже отмечалось увеличение концентрации МДА. У детей основной группы, получавших лечебно-профилактический комплекс, уже после первого курса

лечения (через 1 месяц) было зафиксировано значительное снижение МДА до критерия достоверности отличий $<0,02$. Такая тенденция сохранялась еще полгода, но в дальнейшем концентрация МДА в ротовой жидкости увеличилась и исследования, проведенные через 2 года, хотя и были ниже исходного уровня, но отличительные данные недостоверны. У 15-летних же детей, получавших предложенный комплекс, содержание МДА в ротовой жидкости через 2 года была достоверно ниже исходного уровня.

Таблица 5.11

Динамика изменения активности фермента каталазы в ротовой жидкости у детей с ХКГ и ГГ под влиянием применения лечебно-профилактического комплекса (M±m)

Время исследования	Активность каталазы (мкат/л)			
	13-летние дети (n=33)		15-летние дети (n=30)	
	Группа сравнения (n=14)	Основная группа (n=19)	Группа сравнения (n=14)	Основная группа (n=19)
До лечения	0,11 ±0,02	0,08±0,01 P ₁ >0,05	0,12±0,01	0,14±0,02 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,15±0,02 P ₂ >0,05	0,17±0,03 P ₂ <0,01	0,19±0,02 P ₂ <0,01	0,23±0,03 P ₂ <0,02
Через 6 месяцев	0,21±0,03 P ₂ <0,02	0,25±0,04 P ₂ <0,001	0,22±0,03 P ₂ <0,01	0,31±0,04 P ₂ <0,001
Через 1 год	0,09±0,01 P ₂ >0,05	0,20±0,03 P ₂ <0,001	0,17±0,02 P ₂ <0,05	0,21±0,03 P ₂ >0,05
Через 2 года	0,13±0,02 P ₂ >0,05	0,13±0,02 P ₂ >0,05	0,15±0,02 P ₂ >0,05	0,26±0,02 P ₂ <0,001

Примечание: достоверность P₁ рассчитана по отношению к данным, зафиксированным в группе сравнения; P₂ – по отношению к исходному уровню.

Активность антиоксидантного фермента каталазы (табл.5.11) в ротовой жидкости детей основной группы и группы сравнения, как 13-летних, так и 15-летних колебалась на всех этапах исследования: то повышалась до уровня достоверности отличий по отношению к исходным

данным., то снижалась. Однако четко был зафиксирован факт увеличения активности каталазы у 15-летних детей основной группы к концу исследования, а именно через 2 года.

Следует отметить, что у этих же детей через 2 года было зафиксировано снижение концентрации МДА в ротовой жидкости. Следовательно, прослеживается наличие корреляционной связи между процессами ПОЛ и системой антиоксидантной защиты. Мы можем объяснить это, прежде всего, действием антиоксидантным действием флавоноидов, содержащимся в полоскании «Мальвина», тормозящих процессы свободно радикального окисления липидов.

Следующие 2 фермента, которые были изучены, относятся к группе лизосомальных ферментов, активность которых увеличивается или снижается по мере увеличения или снижения интенсивности воспалительного процесса, то есть эти ферменты являются своеобразными индикаторами воспаления. Это ферменты кислая фосфатаза и эластаза. Динамика изменения активности этих ферментов в ротовой жидкости показана в табл.5.12 и 5.13.

Таблица 5.12

Динамика изменения активности фермента фосфатазы (рН 4,8) в ротовой жидкости у детей с ХКГ и ГГ под влиянием применения лечебно-профилактического комплекса (М±m)

Время исследования	Активность фосфатазы рН 4,8 (мкат/л)			
	13-летние дети (n=33)		15-летние дети (n=30)	
	Группа сравнения (n=14)	Основная группа (n=19)	Группа сравнения (n=14)	Основная группа (n=19)
1	2	3	4	5
До лечения	0,91 ±0,08	0,84±0,11 P ₁ >0,05	0,70±0,09	0,63±0,07 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,56±0,07 P ₂ <0,01	0,42±0,06 P ₂ <0,02	0,40±0,07 P ₂ <0,02	0,36±0,05 P ₂ <0,01
Через 6 месяцев	0,41±0,06 P ₂ <0,001	0,35±0,05 P ₂ <0,001	0,32±0,05 P ₂ <0,001	0,28±0,04 P ₂ <0,001

Продолж. табл. 5.12

1	2	3	4	5
Через 1 год	0,73±0,09 P ₂ >0,05	0,51±0,07 P ₂ <0,02	0,48±0,04 P ₂ <0,05	0,34±0,06 P ₂ <0,01
Через 2 года	1,04±0,13 P ₂ >0,05	0,96±0,12 P ₂ >0,05	0,61±0,08 P ₂ >0,05	0,25±0,03 P ₂ <0,001

Примечание: достоверность P₁ рассчитана по отношению к данным, зафиксированным в группе сравнения; P₂ – по отношению к исходному уровню.

Активность кислой фосфатазы в ротовой жидкости детей обеих возрастов снизилась до уровня достоверности отличий сразу после лечения, как в основной группе, так и в группе сравнения. Через полгода оставалась все еще ниже исходного уровня. Данные, зафиксированные через 1 год, показали, что у 13 –летних детей группы сравнения показатели вернулись к исходному уровню, то есть до лечения, но в других группах активность фосфатазы была достоверно ниже первоначальных данных.

Через 2 года только в одной группе – 15-летние дети основной группы – активность фосфатазы была достоверно ниже исходного уровня.

Таблица 5.13

Динамика изменения активности фермента эластазы в ротовой жидкости у детей с ХКГ и ХГГ под влиянием применения лечебно-профилактического комплекса (M±m)

Время исследования	Активность эластазы (мкат/л)			
	13-летние дети (n=33)		15-летние дети (n=30)	
	Группа сравнения (n=14)	Основная группа (n=19)	Группа сравнения (n=14)	Основная группа (n=19)
До лечения	0,43 ±0,06	0,54±0,08 P ₁ >0,05	0,38±0,04	0,30±0,04 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	0,21±0,03 P ₂ <0,01	0,17±0,02 P ₂ <0,001	0,19±0,04 P ₂ <0,002	0,12±0,02 P ₂ <0,001
Через 6 месяцев	0,38±0,05 P ₂ >0,05	0,26±0,04 P ₂ <0,01	0,23±0,05 P ₂ <0,05	0,16±0,03 P ₂ <0,01

1	2	3	4	5
Через 1 год	0,51±0,08 P ₂ >0,05	0,31±0,05 P ₂ <0,05	0,29±0,03 P ₂ >0,05	0,10±0,02 P ₂ <0,001
Через 2 года	0,46±0,07 P ₂ >0,05	0,39±0,05 P ₂ >0,05	0,42±0,06 P ₂ >0,05	0,13±0,04 P ₂ <0,01

Примечание: достоверность P₁ рассчитана по отношению к данным, зафиксированным в группе сравнения; P₂ – по отношению к исходному уровню.

Активность другого фермента – эластазы также четко обозначила противовоспалительную эффективность проводимого лечения: достоверное снижение активности сразу после первого курса лечения у всех групп детей. В дальнейшем (через 6 месяцев, 1 и 2 года) у 13-летних детей группы сравнения активность эластазы была на уровне первоначальных данных, а у детей основной группы отмечалось явное снижение активности фермента, причем достоверно через полгода и один год от начала комплексного лечения. У 15-летних детей практически были такие же результаты, но достоверность отличий по отношению к исходному уровню наблюдалась на всех этапах исследования.

Анализируя в целом полученные результаты изучения активности ферментов мы сделали следующий вывод: лечебно-профилактический комплекс, включающий полоскание «Мальвина» оказывает более стойкий и стабильный противовоспалительный эффект, нежели проводимое базовое лечение с периодической (1 раз в полгода) поддерживающей терапией. При этом механизм противовоспалительного действия связан с активизацией антиоксидантной системы. Следует также отметить, что у детей, которым к началу исследования было 15 лет, получен более выраженный противовоспалительный эффект.

Подтверждением этому является динамика изменения электрофоретических параметров КБЭ (табл. 5.8 и 5.9), а также содержания белка (табл. 5.14): у 15-летних детей основной группы содержания белка в

ротовой жидкости к концу исследования было на уровне нормы (дети с интактным пародонтом) (раздел 3, табл.3.8).

Объяснение может быть следующим: у детей закончился пубертатный период, и с взрослением организма началось стабилизация функциональных реакций, что обусловило более быстрый и адекватный ответ на проводимое лечение.

Таблица 5.14

**Динамика изменения содержания белка в ротовой жидкости
у детей с ХКГ и ХГГ под влиянием применения
лечебно-профилактического комплекса (M±m)**

Время исследования	Содержание белка (г/л)			
	13-летние дети (n=33)		15-летние дети (n=30)	
	Группа сравнения (n=14)	Основная группа (n=19)	Группа сравнения (n=14)	Основная группа (n=19)
1	2	3	4	5
До лечения	5,14 ±0,62	4,83±0,41 P ₁ >0,05	4,72±0,37	4,26±0,40 P ₁ >0,05
После 1-го курса лечения	2,17±0,19 P ₂ <0,001	1,68±0,13 P ₂ <0,001	3,11±0,24 P ₂ <0,002	2,07±0,31 P ₂ <0,001
Через 6 месяцев	4,36±0,51 P ₂ >0,05	2,18±0,34 P ₂ <0,001	2,84±0,33 P ₂ <0,01	1,70±0,20 P ₂ <0,001
Через 1 год	5,02±0,37 P ₂ >0,05	1,72±0,23 P ₂ <0,001	3,95±0,47 P ₂ >0,05	2,14±0,18 P ₂ <0,001
Через 2 года	4,28±0,63 P ₂ >0,05	3,95±0,54 P ₂ >0,05	4,91±0,55 P ₂ >0,05	1,58±0,23 P ₂ <0,001

Примечание: достоверность P₁ рассчитана по отношению к данным, зафиксированными в группе сравнения; P₂ – по отношению к исходному уровню.

Выписка из истории болезни. Ребенок С., 13 лет, пол женский. При проведении плановой санации полости рта выявлены следующие симптомы: зубодесневые сосочки верхней и нижней челюсти отечны гиперемированы, с цианотичным оттенком, при дотрагивании кровоточат. Обильный мягкий зубной налет в области шеек зубов,

зубодесневое прикрепление не нарушено. РМА (баллы) – 1,5; РМА% – 25,6%; кровоточивость десен – 0,95. Грин - Вермильона – 1,76. Проба Шиллера-Писарева – 1,2.

Диагноз: Хронический катаральный гингивит, средняя степень.

Уровень саливации 0, 57 мл/мин; содержание лейкоцитов в ротовых смывах 490 тыс. в 1 мл, эпителиальных клеток – 24 тыс. в 1 мл; % КБЭ с подвижными ядрами – 24; % КБЭ с подвижной клеточной мембраной 23 -%; в ротовой жидкости содержание МДА 0,45 мкмоль/л, активность каталазы 0,09 мкат/л, активность эластазы 0,54 мкат/л.

Лечение: При первом посещении проведена санация полости рта и базовая терапия, включающая профессиональную гигиену: обработка зубов и десневого края перекисью водорода; удаление зубных отложений с помощью специальных щеток; аппликации на десну антисептического раствора «Ротокан». На дом под контролем взрослых назначались полоскание рта фитокомпозицией «Мальвина» и прием внутрь таблеток «Биотрит-С» каждые 6 месяцев в течение 1 месяца и чистка зубов лечебно-профилактической зубной пастой «Восход–8 » в течение всего периода наблюдения (2 года).

Через 1 месяц. Жалобы отсутствуют. Объективно: слизистая оболочка десны бледно-розового цвета, десневые сосочки правильной конфигурации, кровоточивость отсутствует. РМА(бал.) – 1,1; РМА% – 17,8 %; кровоточивость десен – 0,55. ГИ Грин - Вермильона – 0,48. Проба Шиллера - Писарева – 1,2.

Уровень саливации 0, 59 мл/мин; содержание лейкоцитов в ротовых смывах 435 тыс. в 1 мл, эпителиальных клеток – 25 тыс. в 1 мл; % КБЭ с подвижными ядрами – 51; % КБЭ с подвижной клеточной мембраной 44 -%; в ротовой жидкости содержание МДА 0,25 мкмоль/л, активность каталазы 0,18 мкат/л, активность эластазы 0,22 мкат/л..

Через 2 года. Жалобы отсутствуют. Объективно: слизистая оболочка десны бледно-розового цвета, десневые сосочки правильной конфигурации,

кровоточивость отсутствует. РМА(бал.) – 1,0; РМА% – 10,7 %; кровоточивость десен – 0,55. ИГ Грин - Вермильона – 0,75. Проба Шиллера - Писарева – 1,2.

Уровень саливации 0, 57 мл/мин; содержание лейкоцитов в ротовых смывах 345 тыс. в 1 мл, эпителиальных клеток – 24 тыс. в 1 мл; в ротовой жидкости содержание МДА 0,36 мкмоль/л, активность каталазы 0,14 мкат/л, активность эластазы 0,41 мкат/л..

Выписка из истории болезни. Ребенок С., 15 лет, пол мужской.

Жалобы на болезненность при приеме пищи, изменение конфигурации десны, зуд, жжение и кровоточивость при чистке зубов.

Объективно: десневые сосочки отечны гипертрофированы, с синюшным оттенком, отстают от шеек зубов и перекрывают коронки зубов на 1/3 их длины, ложный десневой карман 5мм., зубодесневое прикрепление не нарушено. При дотрагивании кровоточат. Зубной налет в области фронтальных зубов. РМА (бал.)–2,1; РМА%– 39,3%; кровоточивость десен – 1,3. ИГ Грин - Вермильона – 1,22. Проба Шиллера-Писарева – 1,95.

Диагноз: Гипертрофический гингивит, гранулирующая форма, первая степень.

Уровень саливации 0, 37 мл/мин; содержание лейкоцитов в ротовых смывах 470 тыс. в 1 мл, эпителиальных клеток – 36 тыс. в 1 мл; % КБЭ с подвижными ядрами –26; % КБЭ с подвижной клеточной мембраной 25 -%; в ротовой жидкости содержание МДА 0,48 мкмоль/л, активность каталазы 0,13 мкат/л, активность эластазы 0,34 мкат/л..

Лечение: При первом посещении проведена санация полости рта и базовая терапия, включающая профессиональную гигиену (после обработки зубов и десневого края перекисью водорода - удаление зубных отложений с помощью специальных щеток, фиксированных в угловой наконечник) и аппликации на десна антисептического раствора «Ротокан». На дом назначались полоскание рта фитокомпозицией «Мальвина» и чистка зубов специальной зубной пастой «Восход 19» в течение 1 месяца каждые 6 месяцев. В течение всего периода наблюдения (за исключением 2-х месяцев

в году) чистка зубов проводилась лечебно-профилактической зубной пастой «Восход -8».

Через 1 месяц. Жалоб нет.

Объективно: зубодесневые сосочки слегка отечны, гиперемированы, при прикосновении не кровоточат. РМА (бал.) – 1,9; РМА% – 17,8 %; кровоточивость десен – 0,65; ИГ Грин-Вермильона – 0,61; Проба Шиллера-Писарева – 1,05.

Уровень саливации 0, 47 мл/мин; содержание лейкоцитов в ротовых смывах 395 тыс. в 1 мл, эпителиальных клеток – 27 тыс. в 1 мл; % КБЭ с подвижными ядрами –49; % КБЭ с подвижной клеточной мембраной 45 -%; в ротовой жидкости содержание МДА 0,17 мкмоль/л, активность каталазы 0,25 мкат/л, активность эластазы 0,11 мкат/л..

Через 2 года. Жалобы на незначительную периодическую кровоточивость при чистке зубов.

Объективно: зубодесневые сосочки слегка отечны, гиперемированы, при дотрагивании не кровоточат. РМА(бал.) – 1,1; РМА% – 14,3 %; кровоточивость десен – 0,60. ГИ Грин -Вермильона – 0,75. Проба Шиллера-Писарева – 1,2.

Уровень саливации 0, 56 мл/мин; содержание лейкоцитов в ротовых смывах 385 тыс. в 1 мл, эпителиальных клеток – 27 тыс. в 1 мл; в ротовой жидкости содержание МДА 0,29 мкмоль/л, активность каталазы 0,24 мкат/л, активность эластазы 0,16 мкат/л.

Резюме к разделу 5

Полоскание «Мальвина» явилось основой комплексного патогенетически направленного лечения гингивитов у детей. Дети с ХКГ дополнительно принимали «Биотрит С» и уход за полостью рта проводили с применением зубной пасты «Восход-8», а при ГГ, помимо фитокомпозиции «Мальвина», в курс лечебно-профилактических мероприятий входила чистка зубов специальной зубной пастой «Восход-19».

Оценка эффективности действия предложенного комплекса проведена на 2-х возрастных группах детей: 13 и 15 лет. Дети были разделены на 2 группы: основная и сравнения.

В группе сравнения базовое лечение проводилось каждые полгода.

У 13-летних детей с ХКГ через 1 год после проведенного комплексного лечения показатели состояния тканей пародонта свидетельствовали о стойкой стабилизации процесса, и через 2 года эта тенденция подтвердилась.

Основным клиническим симптомом детей, которым был поставлен диагноз гипертрофический гингивит, была гиперплазия десневых сосочков и десневого края (гранулирующая форма гипертрофического гингивита, 1 ст.).

Показатели состояния гигиены полости рта и тканей пародонта у 13-летних детей с ГГ группы сравнения и основной группы, изученные через 1 год, ниже исходного уровня и свидетельствовали о стабилизации процесса. При сравнении с первоначальными данными тяжесть воспалительного процесса РМА (%) в группе сравнения был в почти 1,5 раза ниже, а в основной группе – более, чем в 1,8 раза. Через 2 года, у детей основной группы была достигнута стойкая стабилизации воспалительного процесса. У детей группы сравнения через 2 года сохранялись высокие показатели тяжести воспалительного процесса (РМА 36,6%).

У детей 15 летнего возраста с хроническим катаральным гингивитом, получавших лечебно-профилактический комплекс в течение 2-х лет, с каждым этапом исследования наблюдались позитивные сдвиги как в отношении гигиенического состояния полости рта, так и пародонта. Через 1 и 2 года по результатам показателей, отражающих гигиеническое состояние полости рта и тканей пародонта, отмечалась высокая достоверность отличий в сторону улучшения по отношению к исходному уровню, на основании чего был сделан вывод, что гингивит уже не носит генерализованный характер.

У 15-летних детей с гипертрофическим гингивитом основной группы также по всем показателям наблюдалась положительная динамика состояния пародонта на всех этапах наблюдения. При осмотре детей через 2 года у 45 % из них гипертрофического гингивита уже не было, у остальных детей наблюдался гипертрофический гингивит только 1 степени.

У детей с гипертрофическим гингивитом до начала лечения наблюдалось снижение слюноотделения, причем более всего у 15-летних детей. Сразу после лечения у них было зафиксировано увеличение саливации, через полгода скорость слюноотделения была уже на уровне нормальных значений. Через 1 год уровень саливации был еще больше, а к концу 2-го года саливация была более 0,5 мл/мин..

Количество лейкоцитов в ротовой полости детей как с ХКГ, так и ГГ после первого курса лечения уменьшилось, и это свидетельствует о снижении воспаления. Что же касается интенсивности слущивания эпителия, то изменения этого показателя более рельефно отмечалось у детей с ГГ. Это указывает на то, что уменьшилась гипертрофия десен и, как следствие, снизился темп пролиферации и слущивания базальных слоев эпителия десен.

При изучении электрофоретических параметров КБЭ было установлено, что примененный лечебно-профилактический комплекс привел к нормализации энергетических процессов в клетках слизистой оболочки полости рта и стабилизации ядерного и мембранного потенциалов клетки.

У 13 летних детей с ХКГ и ГГ, получавших лечебно-профилактический комплекс, уже после первого курса лечения было зафиксировано значительное снижение МДА, промежуточного продукта перекисного окисления липидов -до критерия достоверности отличий. Такая тенденция сохранялась еще полгода, но в дальнейшем концентрация МДА в ротовой жидкости увеличилась и исследования, проведенные через 2 года, хотя и были ниже исходного уровня, но отличительные данные недостоверны. У 15-

летних же детей, получавших предложенный комплекс, содержание МДА в ротовой жидкости через 2 года была достоверно ниже исходного уровня.

Активность антиоксидантного фермента каталазы в ротовой жидкости детей основной группы и группы сравнения, как 13-летних, так и 15-летних колебалась на всех этапах исследования: то повышалась до уровня достоверности отличий по отношению к исходным данным, то снижалась. Однако четко был зафиксирован факт увеличения активности каталазы у 15-летних детей основной группы к концу исследования, а именно через 2 года.

Содержание белка в ротовой жидкости только у 15-летних детей основной группы к концу исследования было на уровне нормы (дети с интактным пародонтом).

По результатам исследований было сделано заключение, что лечебно-профилактический комплекс, включающий полоскание «Мальвина» оказывает более стойкий и стабильный эффект, нежели проводимое базовое лечение с периодической поддерживающей терапией. Под влиянием 2-х летнего применения комплекса у детей с ХКГ и ГГ распространенность и тяжесть воспалительного процесса, по данным индекса РМА, снижается более чем в 1,5 раза как по отношению к исходному уровню, так и данным, зафиксированным у детей группы сравнения. У этих же детей и гигиеническое состояние полости рта было лучше. Отмечалась позитивная динамика изменения функциональной активности слюнных желез, биохимических и морфологических показателей ротовой полости: увеличение саливации, снижение интенсивности перекисного окисления липидов и повышение антиоксидантной защиты, уменьшение протеолитической активности; снижение эмиграции лейкоцитов и интенсивности слущивания эпителия.

Механизм противовоспалительного действия комплекса, как мы предполагаем, связан с антиоксидантным действием полифенолов, а также с витамином С, содержащимся в составе таблеток «Биотрит С». Доказано, что полифенолы и витамин С дополняют и потенцируют влияние друг друга на

капилляры, укрепляя их стенку [Машковский, Максютин]. Немаловажное значение имеет и повышение функциональной активности слюнных желез, способствующая увеличению выделения слюны и очищению полости рта.

Кроме того, за счет за счет препарата адаптогенного действия биотрита повысились собственные защитные механизмы за счет активизации факторов неспецифической резистентности.

Выводы к разделу 5

1. Установлено, что лечебно-профилактический комплекс, включающий полоскание «Мальвина», у детей, страдающих гингивитами, улучшает гигиеническое состояние полости рта, укорачивает сроки клинического выздоровления, оказывает стойкий и стабильный противовоспалительный эффект.

2. Под влиянием лечебно-профилактического комплекса у детей с ХКГ и ГГ уменьшилась распространенность и тяжесть заболевания. Через 2 года у детей с ХКГ РМА (%), РМА (баллы), проба Шиллера-Писарева, проба на кровоточивость десен уменьшились в среднем в 2 раза, а у детей с ГГ – более, чем в 2 раза. Увеличилась скорость саливации, особенно у детей с ГГ, снизилась интенсивность миграции лейкоцитов и слущивания эпителия в полости рта.

3. Примененный лечебно-профилактический комплекс привел к нормализации энергетических процессов в клетках слизистой оболочки полости рта, стабилизации ядерного и мембранного потенциалов клетки, что является показателем нормализации общего функционального состояния клетки и повышения ее сопротивляемости.

4. Биохимические исследования ротовой жидкости показали, что под влиянием лечебно-профилактического комплекса снизилась интенсивность ПОЛ, увеличилась активность антиоксидантной системы и уменьшилась протеолитическая активность.

5. Выявлены особенности реакции организма детей на проводимый курс лечебно-профилактических мероприятий в зависимости от тяжести поражения десны и возраста: у детей с ХКГ осязаемое снижение интенсивности воспалительного процесса наблюдалось сразу после 1-го курса лечебно-профилактических мероприятий, а у детей с ГГ – только через полгода; у детей с ГГ динамика снижения интенсивности слущивания эпителия была выражена более рельефно, нежели у детей с ХКГ, что свидетельствует о снижении темпа пролиферации и слущивания базальных слоев эпителия гипертрофированных десен; увеличение саливации более заметно у детей с ГГ; в 13-летней возрастной группе реакция на комплексную терапию наступала быстрее, чем у 15-летних детей, но у последних была более стабильна.

6. На основании полученных данных определен механизм противовоспалительного действия комплекса: активизация антиоксидантной системы и других факторов неспецифической резистентности, повышение стойкости капилляров и снижение интенсивности зубных отложений.

По материалам раздела подготовлены следующие публикации:

1. Терешина Т.П. Влияние фитополоскания «Мальвина» на функциональную активность слюнных желез у детей с гипертрофическим гингивитом / Т.П.Терешина, О.И.Широкова // Вестник стоматологии.-2007.- №4.- С. 100 – 103.

2. Широкова О.И. Клиническая оценка эффективности применения фитополоскания «Мальвина» в комплексном лечении хронического генерализованного катарального гингивита у детей / О.И.Широкова // Вестник стоматологии. - 2007.- № 5 .- С. 64 – 69.

РАЗДЕЛ 6

АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ литературы по изучаемому вопросу позволил выявить следующие ключевые моменты в развитии катарального и гипертрофического гингивита у детей, его профилактике и лечении, на основании которых определена основная концепция и методы исследований.

1. Воспалительные заболевания пародонта у детей и подростков носят массовый характер.

2. Наиболее распространенной патологией пародонта в детском и подростковом возрасте является хронический катаральный гингивит, гипертрофический гингивит встречается реже (5-10%).

3. Гингивит является воспалительно-иммунной реакцией десны, которая развивается в ответ на действие повреждающего агента (микроорганизмов зубного налета) вследствие нарушения равновесия между микрофлорой и защитными механизмами полости рта.

4. Одним из существенных механизмов развития стоматологической патологии, в том числе и заболеваний пародонта, является отсутствие гигиенического ухода за полостью рта.

5. В развитии воспалительных процессов в тканях пародонта одно из ведущих мест принадлежит активизации свободно-радикального окисления липидов и снижению антиоксидантной защиты.

6. В схеме лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта всегда присутствуют антибактериальные препараты.

7. Лекарственные растения продолжают вызывать значительный интерес в стоматологической практике в качестве лечебно-профилактических средств. Эффективность применения препаратов на основе лекарственных растений обусловлено высокой биологической активностью содержащихся в растениях действующих веществ: флавоноидов, алкалоидов,

органических кислот, липидов, терпеноидов, гликозидов, сапонинов, фенольных соединений, антрахинов, кумаринов и хромонов, витаминов и др.

8. К лечению и профилактике хронического катарального и гипертрофического гингивита должен быть дифференцированный подход.

На основании вышеуказанного определена главная цель и задачи настоящих исследований.

Цель исследования: повышение эффективности профилактики и лечения хронического катарального и гипертрофического гингивита у детей путем разработки и обоснования комплекса дифференцированных лечебно-профилактических мероприятий с применением средств на основе растительных полифенолов.

Задачи исследования:

1. Изучить распространенность и особенности клинического течения хронического катарального и гипертрофического гингивита у детей.

2. Исследовать функциональные, морфологические и биохимические показатели состояния полости рта у детей с хроническим катаральным и гипертрофическим гингивитом.

3. Провести поиск компонентов и разработать фитополоскание для полости рта на основе растительных полифенолов.

4. В эксперименте на животных изучить противовоспалительное действие и влияние на ткани пародонта разработанной фитокомпозиции.

5. Разработать схему дифференцированного подхода к лечению и профилактике хронического катарального и гипертрофического гингивита у детей.

6. Изучить эффективность разработанного способа профилактики и лечения разных форм гингивита у детей и выявить особенности реакции организма детей на курс лечебно-профилактических мероприятий в зависимости от тяжести поражения десны и возраста ребенка.

Для решения 1-й задачи были обследованы 88 детей в возрасте 12-13 лет (школьники 6-х классов) и 75 детей в возрасте 15 лет (школьники 8-х классов). Было установлено, что только 15% (25 детей из 163 опрошенных) указали на наличие у них патологических изменений в десне.

Жалобы детей с ХКГ в основном сводились к кровоточивости десен во время чистки зубов и незначительным болевым ощущениям, а при гипертрофическом гингивите дети жаловались на боль, зуд десен, их кровоточивость и запах изо-рта.

В целом же ни дети, ни их родители не придавали серьезного значения жалобам и только 11% (18 детей) ранее обращались к стоматологу исключительно на основании неприятных ощущений в полости рта.

На основании клинических симптомов в возрастном диапазоне 12-13-лет диагноз ХКГ был поставлен 68 детям (77,3%), а ГГ – 4 детям (4,5%). Всего с воспалением десневого края было 81,8% детей. С интактным пародонтом в группе обследованных было всего 16 человек (18,2%). Среди 15-летних детей ХКГ был зафиксирован в 73,3% случаев (55 детей), а ГГ – у 9,3% (7 детей).

Следовательно, к 15 годам характер поражений десен несколько изменяется: уменьшается количество наблюдений ХКГ и увеличивается количество детей с ГГ (почти в 2 раза).

По половому признаку распространенность поражения пародонта по отношению к числу обследованных детей распределилось следующим образом: в 12-13-летнем возрасте гингивит чаще встречался у девочек (45,4%). У мальчиков этот показатель равен 36,3%. Среди них же и больше детей с интактным пародонтом. У девочек и мальчиков 15 лет практически одинаково встречался ХКГ, а вот процент наблюдения гипертрофического гингивита у мальчиков был больше, чем в 2 раза.

Указанное может свидетельствовать о том, что, если предположить, что ГГ является результатом гормонального сдвига в организме, то таковые у девочек преобладают в 12-13-летнем возрасте, а у мальчиков – в 15 лет.

На основании изучения РМА установлено, что у большинства детей с ХКГ наблюдалась генерализованная форма гингивита (количество пораженных участком более 25%) с высокой степенью распространения воспалительного процесса (2 балла и более). При этом у 13-летних детей тяжесть ГГ не превышала 50% поражения десен, в то время как воспаление десен более чем 50% отмечалось у почти четверти детей с ХКГ.

Среди детей 15 лет не было детей с локализованной формой ГГ.

У детей обеих возрастных групп, страдающих как катаральным, так и гипертрофическим гингивитом, гигиеническое состояние полости рта значительно хуже, нежели у детей с интактным пародонтом.

По-видимому, наблюдается взаимосвязанный процесс: с одной стороны плохая гигиена обуславливает общий благоприятный фон для развития воспаления, и с другой, воспаление препятствует полноценному уходу за полостью рта из-за болезненных ощущений.

Интенсивность воспалительного процесса более высокая у детей с гипертрофическим гингивитом, нежели с хроническим катаральным гингивитом, о чем свидетельствовали показания пробы Шиллера-Писарева.

При изучении функциональной активности слюнных желез было установлено, что скорость секреции слюны в покое и при раздражении у детей с интактным пародонтом на уровне нормальных значений (более 0,5 мл/мин). У детей с ХКГ обеих возрастных групп - в пределах нормы или приближается к норме, а вот у детей с ГГ саливация ниже нормальных значений.

Объяснение этому может быть следующее: как известно слюна раздражения выделяется БСЖ, регулирующимися вегетативной НС. Изменение общего гормонального фона, который зачастую наблюдается у детей с ГГ, согласно данным ряда исследований, приводит к активизации симпатической НС, которая за счет выделения ацетилхолина подавляет генерацию рефлекторно выделяющейся БСЖ слюны.

В обеих возрастных группах у детей, страдающих как катаральным, так и гипертрофическим гингивитом, при сравнении с показателями детей с интактным пародонтом выявлено более высокое содержание лейкоцитов и эпителиальных клеток в ротовых смывах (отличительные данные высокодостоверны). При этом обращает на себя внимание, что у детей с ХКГ (особенно в 12-13-летнем возрасте) более выражена степень миграции лейкоцитов, а у детей с ГГ – интенсивность слущивания эпителиальных клеток.

Объяснение этому факту следующее: у детей с ХКГ увеличение миграции лейкоцитов отражает не только наличие воспалительного процесса, но и свидетельствует о компенсаторной интенсификации локальных защитных механизмов, в данном случае на уровне нейтрофильного фагоцитоза [82, 68, 165]. Однако компенсаторные возможности местного иммунитета к 15 годам начинают истощаться, что и проявляется в снижении интенсивности эмиграции лейкоцитов.

При ГГ, как более тяжелой форме поражения десен, но не имеющей острого течения, компенсаторные возможности разных уровней естественной защиты ротовой полости значительно снижены, в том числе и продукция лейкоцитов. Увеличение же интенсивности слущивания эпителиальных клеток при этой форме заболевания является прямым показателем гиперплазии десен, характеризующимся пролиферацией и напластованием базальных слоев эпителия.

Далее были изучены электрофоретические параметры клеток букального эпителия (КБЭ) у детей со здоровым пародонтом и с воспалительными заболеваниями (ХКГ и ГГ).

Наличие воспаления в тканях десны почти в 2 раза снижает электрофоретическую подвижность ядер и клеточных мембран. При этом амплитуда смещения ядер при воспалении снижена в среднем от 1,6 до 2, а амплитуда смещения клеточной оболочки снижена более чем в 3 раза.

Следует отметить, что не было зафиксировано существенных отличий в зарядовом состоянии КБЭ у детей с ХКГ и ГГ.

При анализе биохимических показателей ротовой жидкости были выявлены существенные различия только между детьми с интактным пародонтом и пораженным пародонтом. Отличий же между разными формами гингивита и в возрастном аспекте зафиксировано не было.

Наиболее рельефные отличия у детей с гингивитами по сравнению с показателями, зафиксированными у детей с интактным пародонтом, наблюдались в содержании МДА (в сторону увеличения) и активности фермента каталазы (в сторону снижения). При этом активность протеолитического фермента эластазы, своеобразного маркера воспаления, у детей с катаральным гингивитом была в 2,6-2,8 раз выше, а с гипертрофическим гингивитом – более чем в 3,3 раза выше, нежели у детей с интактным пародонтом. Следовательно, с утяжелением воспалительного процесса протеолитическая активность ротовой жидкости увеличивается.

На основании полученных данных мы можем четко утверждать, что в развитии воспалительных процессов в тканях пародонта у детей одно из ведущих мест принадлежит активизации свободно-радикального окисления липидов и снижению антиоксидантной защиты.

Это заключение послужило основанием для выполнения 2-й части работы, а именно, поиск основного средства для включения в комплекс лечебно-профилактических мероприятий у детей с воспалениями десен.

Практика лечения воспалительных процессов в тканях ротовой полости показала необходимость создания комбинированных препаратов, комплексно влияющих на течение патологического процесса, не оказывающих выраженных побочных эффектов, не угнетающих нормальной флоры ротовой полости. Этим качествам наиболее отвечают фитокомпозиции, включающие биологически активные компоненты растительного происхождения.

Выбор остановлен на растительных полифенолах, а именно растениях с флавоноидной (Р-витаминной) активностью и танинах.

Разработана фитокомпозиция (условное название “Мальвина”), предназначенная для профилактики и лечения гингивита, содержащая в качестве биологически активных компонентов экстракты лекарственных растений, относящихся к группе полифенолов (корневища змеевки, коры дуба, каланхоэ) и антимиicrobialный препарат – хлоргексидин. Подбор экстрактов основан на их потенцирующем взаимодействии.

В эксперименте в остром опыте на модели асептического воспаления изучены противовоспалительные свойства полоскания. После нанесения на спинку языка раствора едкого натра у животных в течение первого часа развивался резкий отек языка, гиперемия. По мере проведения полоскания в опытной группе (фитокомпозиция “Мальвина”) в отличие от контрольных (интактные крысы и полоскание-плацебо) наблюдалось более выраженное улучшение состояния экспериментальных животных: восстановление двигательной активности, уменьшение отека языка, снижение слюноотделения.

Было зарегистрировано достоверное уменьшение относительной массы языка под действием полоскания фитокомпозицией “Мальвина” по сравнению с интактными животными и полосканием-плацебо. Это указывает на то, что фитополоскание способствовало уменьшению отечной стадии воспаления.

О благотворном влиянии на ткани пародонта длительного применения фитокомпозиции свидетельствуют результаты изучения степени атрофии альвеолярного отростка, нижней челюсти крыс. Использование фитокомпозиции “Мальвина” привело к достоверному уменьшению атрофии альвеолярного отростка челюстей. Было также установлено, что фитополоскание не оказывает раздражающего действия на слизистую оболочку полости рта.

Полоскание «Мальвина» явилось основой комплексного патогенетически направленного лечения гингивита у детей. При выборе других компонентов комплекса осуществлялся дифференцированный подход к лечению хронического катарального и гипертрофического гингивита, учитывающий, в первую очередь, клинические аспекты проявления гингивита, а также состояние естественных защитных механизмов организма.

При катаральном гингивите, помимо противовоспалительной терапии, важно было стимулировать сопротивляемость организма. Известно, что в больше части случаев генерализованный катаральный гингивит у детей протекает на фоне снижения адаптационных механизмов организма.

Основная задача при лечении гипертрофического гингивита, развившегося на фоне гормонального дисбаланса в пубертатный период, состояла в ликвидации воспаления, уменьшении гиперплазии соединительной ткани основы десен и сокращении объема гипертрофированных десневых сосочков.

Применение средств иммуностимулирующего действия у детей с ГГ не показано из-за возможного потенцирующего взаимодействия циркулирующих иммунных комплексов и гормонов, направленных на усиление пролиферации тканей десны.

При проведении клинических исследований дети были разделены на 2 группы: основная и сравнения.

В группе сравнения проводилось базовое лечение при первом посещении и поддерживающая терапия каждые полгода; в основной группе - базовая терапия при первом посещении и специальный комплекс лечебно-профилактических мероприятий в течение 1 месяца каждые полгода.

При первом посещении всем детям была проведена санация полости рта и базовая терапия, включающая профессиональную гигиену.

В основной группе детей с ХКГ комплекс лечебно-профилактических мероприятий включал полоскание рта фитокомпозицией «Мальвина» и прием внутрь таблеток «Биотрит-С» каждые 6 месяцев в течение 1 месяца и чистка

зубов лечебно-профилактической зубной пастой «Восход –8» в течение всего периода наблюдения (2 года).

В основной группе детей с ХГГ комплекс лечебно-профилактических мероприятий включал полоскание рта фитокомпозицией «Мальвина» и чистка зубов в течение 1 месяца каждые 6 месяцев специальной зубной пастой «Восход 19», включающей лактат кальция. В течение всего периода наблюдения (за исключением 2-х месяцев в году) чистка зубов проводилась лечебно-профилактической зубной пастой «Восход -8».

Исследования показали, что до начала лечения у 13-летних детей с ХКГ группы сравнения и основной группы все изучаемые показатели были практически на одинаковом уровне.

Индекс РМА в обеих группах свидетельствовал о генерализации (тяжести) хронического воспалительного процесса, в среднем охватывая больше 30% десны, и о распространении воспаления с захватом альвеолярной десны (более 2-х баллов).

После первого курса лечения (через 1 месяц) у детей обеих групп изученные показатели изменились по отношению к исходному уровню в сторону улучшения, как гигиенического состояния полости рта, так и десны: уменьшилась интенсивность и распространенность воспаления. Однако, у детей, которые в течение 1 месяца после базового лечения применяли назначенный курс лечебно-профилактических мероприятий в домашних условиях, отмечалось более значимое изменение в сторону улучшения показателей состояния пародонта.

Диагностические исследования, проведенные в отдаленные сроки, показали, что в основной группе сохранилась стойкая тенденция к нормализации показателей состояния тканей пародонта, в то время, как у детей группы сравнения по многим индексам показатели вернулись к исходному уровню, особенно через 2 года после первого исследования.

Динамика изменения состояния пародонта под влиянием применения лечебно-профилактического комплекса у 13-летних детей с

гипертрофическим гингивитом была практически такая же: 1-й курс лечения значительно снизил тяжесть заболевания у детей обеих групп.

Главное отличие в полученных показателях детей группы сравнения и основной, зафиксированных через 6 месяцев, состояло в распространении воспалительного процесса. Индекс РМА в основной группе был почти в 2 раза ниже исходного уровня и свидетельствовал, что воспалительный процесс локализуется в основном на уровне десневых сосочков. В группе же сравнения индекс РМА, хотя несколько и уменьшился, однако не имел достоверных отличий по отношению к первоначальным данным.

Через 2 года, у детей основной группы была достигнута стойкая стабилизации воспалительного процесса. Дети повзрослели на 2 года. Осмотр ротовой полости показал, что практически не наблюдалась гиперплазия десневых сосочков.

Следовательно, назначенный лечебно-профилактический комплекс, регулярно применявшийся 13-летними детьми с ХКГ и ГГ в течение 2-х лет, способствовал стойкой стабилизации воспалительного процесса в пародонте. При этом было зафиксировано, что у детей с ХКГ ощутимое снижение тяжести и распространения воспалительного процесса наблюдалось сразу после 1-го курса лечебно-профилактических мероприятий, а у детей с ГГ – только через полгода.

У детей 15 летнего возраста с хроническим катаральным гингивитом (основная группа), получавших лечебно-профилактический комплекс в течение 2-х лет, с каждым этапом исследования наблюдались позитивные сдвиги как в отношении гигиенического состояния полости рта, так и пародонта, в то время как в группе сравнения исследуемые показатели в динамике были неоднородные.

При сопоставлении полученных результатов детей с ХКГ основной группы и группы сравнения у первых четко прослеживалась тенденция к ликвидации воспалительного процесса в пародонте, а у вторых – хотя интенсивность симптомов гингивита через 2 года была меньше, нежели при

первом исследовании, тем не менее, гингивит присутствовал и при этом воспалительный процесс распространялся на альвеолярную десну.

У детей 15 летнего возраста с гипертрофическим гингивитом назначенный курс лечебно-профилактических мероприятий повлиял на интенсивность развития воспалительного процесса маргинальной десны следующим образом. У детей группы сравнения поддерживающий курс стандартного лечения в течение 2-х лет все-таки снизил тяжесть (генерализацию) воспалительного процесса, однако проблему не решил. У детей основной группы по всем показателям наблюдалась положительная динамика на всех этапах наблюдения. При осмотре их через 2 года у 45 % - гипертрофического гингивита уже не было и у остальных детей наблюдался гипертрофический гингивит только 1 степени.

Было изучено также влияние лечебно-профилактического комплекса на функциональную активность слюнных желез, морфологические и биохимические показатели ротовой полости детей с хроническим катаральным гингивитом и гипертрофическим гингивитом.

Наиболее рельефные изменения в скорости саливации получены у детей с ГГ, у которых до начала исследования наблюдался сниженный уровень саливации. Как у 13-летних, так и 15-летних детей к концу исследования количество выделяемой слюны приблизилась к нормальным значениям.

Этот факт может быть объяснен 2-мя причинами: 1-е – непосредственное влияние лечебно-профилактического комплекса, а именно, полоскания «Мальвина». В пользу этого свидетельствует увеличение слюноотделения уже на первых этапах лечения. Вторая причина заключается в затухании патологического процесса в деснах, к которому привело непосредственно лечение, а также взросление организма и нормализация гормонального баланса.

Показатели пробы Ясиновского были следующие. Количество лейкоцитов в ротовой полости детей как с ХКГ, так и ГГ уже после первого

курса лечения уменьшилось, и это свидетельствует о снижении воспаления. Что же касается интенсивности слущивания эпителия, то изменения этого показателя более выражено у детей с ГГ. Так, количество эпителиальных клеток в ротовых смывов 13-летних детей с ГГ после курса лечения уменьшилось на 29%, а у 15-летних – на 32 %. Это указывает на то, что снизился темп пролиферации и слущивания базальных слоев эпителия гипертрофированных десен.

У детей с ГГ через 1 и 2 года степень эмиграции лейкоцитов была значительно ниже исходного уровня, но отличия были с меньшей степенью достоверности, нежели у детей с ХКГ. А вот интенсивность слущивания эпителия, в отличие от детей с ХКГ, к концу исследования была достоверно ниже исходного уровня и уменьшилась через 2 года на 27% у 13-летних детей, и на 31% - у 15-летних детей.

Была изучена динамика изменения электрофоретических параметров клеток буккального эпителия у детей под влиянием лечебно-профилактического комплекса. У 13-и 15-летних детей группы сравнения и основной групп, страдающих как ХКГ, так и ХГГ, перед началом исследования электрофоретические параметры КБЭ не отличались.

В группе сравнения после базовой терапии отмечалось некоторое изменение показателей, но оно было не существенно. Достоверные изменения в сторону улучшения наблюдались лишь у детей с ХГГ и касалось увеличения числа клеток с подвижной оболочкой и ядром. У детей основной группы по отношению к исходному уровню значительно увеличилось как количество клеток с подвижным ядром и клеточной оболочкой, так и больше было зафиксировано случаев увеличения амплитуд их смещения.

В 13-летней возрастной группе реакция на комплексную терапию наступала быстрее, чем у 15-летних детей, но у последних была более стабильна. Поставленный диагноз –ХКГ или ХГГ - в данном случае не играл существенной роли.

Исходя из полученных результатов, можно предположить, что примененный лечебно-профилактический комплекс привел к нормализации энергетических процессов в клетках слизистой оболочки полости рта, стабилизации ядерного и мембранного потенциалов клетки, что является показателем нормализации общего функционального состояния клетки и повышения ее сопротивляемости.

При анализе биохимических показателей ротовой жидкости мы исходили из следующих положений: 1. Наблюдаются существенные различия между детьми с интактным пародонтом и пораженным пародонтом. 2. Отличий же между разными формами гингивита нет. Поэтому оценка биохимических показателей проводилась без учета диагноза – ХКГ и ГГ.

Содержание МДА – промежуточного продукта перекисного окисления липидов – в ротовой жидкости детей с гингивитами групп сравнения и основных до лечения не имело существенных отличий.

В процессе наблюдения у 13-летних детей группы сравнения не наблюдалось достоверных отличий от исходного уровня. У детей основной группы уже после первого курса лечения (через 1 месяц) было зафиксировано значительное снижение МДА. Такая тенденция сохранялась еще полгода, но в дальнейшем концентрация МДА в ротовой жидкости увеличилась и исследования, проведенные через 2 года, хотя и были ниже исходного уровня, но отличительные данные недостоверны. У 15-летних же детей, получавших предложенный комплекс, содержание МДА в ротовой жидкости через 2 года была достоверно ниже исходного уровня.

Активность антиоксидантного фермента каталазы в ротовой жидкости детей основной группы и группы сравнения, как 13-летних, так и 15-летних колебалась на всех этапах исследования: то повышалась до уровня достоверности отличий по отношению к исходным данным, то снижалась. Однако четко был зафиксирован факт увеличения активности каталазы у 15-летних детей основной группы к концу исследования, а именно через 2 года. У этих же детей через 2 года было зафиксировано снижение концентрации

МДА в ротовой жидкости. Следовательно, прослеживается наличие корреляционной связи между процессами ПОЛ и системой антиоксидантной защиты.

Мы можем объяснить это, прежде всего, действием антиоксидантным действием флавоноидов, содержащимся в полоскании «Мальвина», тормозящих процессы свободно-радикального окисления липидов.

Следующие 2 фермента, которые были изучены, относятся к группе ферментов, активность которых увеличивается или снижается по мере увеличения или снижения интенсивности воспалительного процесса, то есть эти ферменты являются своеобразными индикаторами воспаления. Это ферменты кислая фосфатаза и эластаза.

Активность кислой фосфатазы в ротовой жидкости детей обеих возрастов снизилась до уровня достоверности отличий сразу после лечения как в основной группе, так и в группе сравнения. Через 2 года только в одной группе – 15-летние дети основной группы – активность фосфатазы была достоверно ниже исходного уровня.

Активность другого фермента – эластазы также четко обозначила противовоспалительную эффективность проводимого лечения: достоверное снижение активности сразу после первого курса лечения у всех групп детей. В дальнейшем (через 6 месяцев, 1 и 2 года) у 13-летних детей группы сравнения активность эластазы была на уровне первоначальных данных, а у детей основной группы отмечалось явное снижение активности фермента, причем достоверно через полгода и один год от начала комплексного лечения. У 15-летних детей практически были такие же результаты.

Анализируя результаты изучения активности ферментов мы сделали следующий вывод: лечебно-профилактический комплекс, включающий полоскание «Мальвина» оказывает более стойкий и стабильный противовоспалительный эффект, нежели проводимое базовое лечение с периодической (1 раз в полгода) поддерживающей терапией. При этом

механизм противовоспалительного действия связан с активизацией антиоксидантной системы. Следует также отметить, что у детей, которым к началу исследования была 15 лет, получен более выраженный противовоспалительный эффект.

Подтверждением этому является динамика изменения электрофоретических параметров КБЭ, а также содержания белка: у 15-летних детей основной группы содержания белка в ротовой жидкости к концу исследования было на уровне нормы (дети с интактным пародонтом). Объяснение может быть следующим: у детей закончился пубертатный период, и с взрослением организма началось стабилизация функциональных реакций организма, что обусловило более быстрый и адекватный ответ на проводимое лечение.

В целом по результатам исследований сделано заключение: лечебно-профилактический комплекс, включающий полоскание «Мальвина» оказывает более стойкий и стабильный эффект, нежели проводимое базовое лечение с периодической поддерживающей терапией.

ВЫВОДЫ

В диссертации представлено теоретическое обобщение и новое решение актуальной научной задачи, заключающееся в повышении эффективности лечения хронического катарального и гипертрофического гингивита у детей путем дифференцированного целенаправленного применения лечебно-профилактического комплекса и специально разработанного фитополоскания для полости рта на основе растительных полифенолов.

1. Установлена высокая распространенность гингивита у детей 12-15 лет; у детей 12-13-лет ХКГ встречался в 77,3%, а ГГ – в 4,5%; у 15-летних детей -ХКГ в 73,3% случаев, а ГГ – у 9,3%. К 15 годам характер поражений десен изменяется: по сравнению с 13-летними детьми уменьшается количество наблюдений КГ и в 2 раза увеличивается - ГГ. При этом в 12-13-летнем возрасте чаще страдают девочки, а в 15-летнем – мальчики. Гигиеническое состояние полости рта у детей с гингивитами значительно хуже, нежели у детей с интактным пародонтом.

2. Результаты исследований показали, что особенностью течения ГГ является сниженный уровень слюноотделения. У детей с ГГ отмечена высокая интенсивность слущивания эпителия слизистой оболочки полости рта, а при ХКГ – больше выражена миграция лейкоцитов в полости рта. Наличие воспаления в тканях десны почти в 2 раза снижает электрофоретическую подвижность ядер и клеточных мембран.

3. Биохимические показатели интенсивности воспалительного процесса не имеют возрастных различий и не отличаются по нозологическому признаку поражения десен: ХКГ или ГГ, однако имеют существенные различия по отношению к интактному пародонту: повышается содержание малонового диальдегида в ротовой жидкости и снижается активность антиоксидантного фермента каталазы. Увеличивается протеолитическая активность ротовой жидкости.

4. Разработана рецептура полоскания для рта, содержащая в качестве биологически активных компонентов экстракты лекарственных растений - корневища змеевки, коры дуба, каланхоэ и антимикробный препарат хлоргексидин (фитокомпозиция «Мальвина»). Экспериментальные исследования показали, что фитополоскание обладает противовоспалительным действием и препятствует развитию дистрофических явлений в тканях пародонта. Полоскание «Мальвина» явилось основой комплексного патогенетически направленного лечения гингивита у детей.

5. Под влиянием лечебно-профилактического комплекса у детей 12-15 лет с ХКГ и ГГ уменьшилась распространенность и тяжесть заболевания. Через 2 года у детей с ХКГ РМА (%) в 2-2,5 раза, РМА (баллы) на 34-35%, проба Шиллера-Писарева на 34,2-65,7%, проба на кровоточивость десен уменьшились в среднем в 2-3,5 раза, а у детей с ГГ – более, чем в 2 раза. Увеличилась скорость саливации, особенно у детей с ГГ (в 1,3-1,5 раза), снизилась интенсивность миграции лейкоцитов (на 23-39%) и слущивания эпителия (на 3-31%) в полости рта.

6. Выявлены особенности реакции организма детей на проводимый курс лечебно-профилактических мероприятий в зависимости от тяжести поражения десны и возраста : у детей с ХКГ ошутимое снижение тяжести и распространения воспалительного процесса наблюдалось сразу после 1-го курса лечебно-профилактических мероприятий, а у детей с ГГ – только через полгода; у детей с ГГ динамика снижения интенсивности слущивания эпителия была выражена более рельефно, нежели у детей с ХКГ; в 13-летней возрастной группе реакция на комплексную терапию наступала быстрее, чем у 15-летних детей, но у последних была более стабильна.

7. Установлено, что механизм противовоспалительного действия предложенного комплекса связан с уменьшением интенсивности ПОЛ (уменьшение уровня МДА в 1,1-1,6 раза) и активизацией антиоксидантной системы (повышение активности каталазы в 1,6-1,8 раза) и других факторов неспецифической резистентности (нормализации общего функционального

состояния КБЭ и повышения ее сопротивляемости на 17-70%), повышение стойкости капилляров (индекс кровоточивости десен снизился в 2-3,5 раза) и снижение интенсивности зубных отложений (ГИ Грин-Вермильона в 1,3-2,9 раза), усилением саливации (в 1,3-1,5 раза).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Предложен способ профилактики и лечения гингивита у детей, в основной составляющей которого является фитополоскание «Мальвина»

- для детей с ХКГ комплекс лечебно-профилактических мероприятий включает полоскание рта фитокомпозицией «Мальвина» и прием внутрь таблеток «Биотрит-С» каждые 6 месяцев в течение 1 месяца и чистка зубов лечебно-профилактической зубной пастой «Восход –8 » в течение всего периода наблюдения (2 года).

-для детей с ГГ комплекс лечебно-профилактических мероприятий включает полоскание рта фитокомпозицией «Мальвина» и чистка зубов специальной зубной пастой «Восход 19» в течение 1 месяца каждые 6 месяцев. В течение всего периода наблюдения (за исключением 2-х месяцев в году) чистка зубов проводилась лечебно-профилактической зубной пастой «Восход -8».

2. Схема применения отдельных компонентов комплекса:

- фитополоскание «Мальвина». Полоскание рта после чистки зубов утром и вечером 30-ю мл раствора в течение 40-60 секунд.
Продолжительность курса 1 месяц;
- таблетки «Биотрит-С». По 1 табл. 3 раза в день после еды
Продолжительность курса 1 месяц;
- зубная паста «Восход –8». Для детей с ХКГ - чистка зубов 2 раза в день в течение всего срока наблюдения, для детей с ГГ - чистка зубов 2 раза в день 10 месяцев в год.
- зубная паста «Восход –19». Для детей с ГГ чистка зубов 2 раза в день 2 месяца в год (каждые 6 месяцев).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Абдулаев Г.А. Клинико-микробиологическое обоснование применения зверобоя продырявленного (*Hypericum Perforatum L.*) в комплексном лечении заболеваний пародонта / Г.А. Абдулаев // Российский стоматологический журнал – 2003. – № 2. – С. 15-16.
2. Аболмасов Н.Н. Стратегия и тактика профилактики заболеваний пародонта / Н.Н. Аболмасов // Стоматология. - 2003. - № 4. - С. 34-40.
3. Агиевцева С.В. Эффективность индивидуальной гигиены полости рта с использованием различных зубных паст в лечении болезней пародонта: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец.14.00.21 „Стоматология” / С.В. Агиевцева. – Минск. 1996. – 18 с.
4. Адмакин О.И. Интенсивность кариеса зубов и болезней пародонта у 12-летних детей и 15-летних подростков южного региона России / О.И.Адмакин // Стоматология.-2000. Современные аспекты профилактики и лечения стоматологических заболеваний: межд. науч.-практ. конф., 7-10 февраля 2000г.: тез. доп. – М., 2000. – С. 61-62.
5. Алексеева Е.С. Эффект интерферона β при хроническом гингивите и пародонтите и действие интерферонного препарата «Полирем» /Е.С. Алексеева //Стоматология детского возраста и профилактика. - 2007. - №1.- С.36-38.
6. Алимова Р.Г. Способ профилактики кариеса зубов и слизистой оболочки полости рта у детей /Р.Г.Алимова // Российский стоматологический журнал – 2003. – № 2. – С. 44.
7. Аналіз стану порожнини рота у дванадцятирічних дітей Хмельницької області / Добровольська М.К., Чешун М.С., Левицька В.І. [та ін.] // матеріали науочно-практ. конф., посвящ. 65-летию ОНИИС. – Одесса, 1993. – С.246-248.
8. Анісімова Л.В. Комплексне лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей та підлітків у різні вікові періоди із застосуванням

міліметрової терапії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец.14.01.22 „Стоматологія„ / Л.В. Анісімова. – К., 2000. – 19 с.

9. Антиадгезивная активность зубных паст / Г.Е.Афиногенов, Г.Афиногенов, Е.Н.Доровски, А.В. Гроссер // Клиническая стоматология.- 2006.- №3.- С.54-59.

10. Антиоксидант «Опифен» как средство патогенетического лечения заболеваний пародонта / Л.П.Ильина, И.С.Рехваргер, В.М.Рехалев, Л.М. Миргородская // Пародонтология. – 1997. – №4. – С. 38-39.

11. Антиоксидантні засоби – необхідні компоненти комплексної фармакотерапії/ Горчакова Н.О., Олійник С.А., Гаркава К.Г.[та ін.] // Фітотерапія в Україні. – 2000. – № 1. – С. 7-13.

12. Антиоксидантные свойства препаратов “Бальзам Виктория” и “Катомас” /Почтарь В.Н., Скиба В.Я., Левицкий Ю.А., Левицкий А.П. // Достижения современной фармакологии – в медицинскую практику: материалы науч.-практ. конф., посвященной 75-летию УФА. – Х., 1996. – С. 330-331.

13. Бас Н.А. Клинико-экспериментальное обоснование и применение электрофоретических зубных щеток и зубной пасты «Пелодент» в индивидуальной гигиене полости рта при заболеваниях пародонта: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец.14.01.22 „Стоматология”/ Н.А.Бас. – Одеса, 2006. – 20с.

14. Баранов А.А. Лизоцимсодержащие биосистемы для профилактики и лечения социально значимых болезней детского возраста / А.А.Баранов // Российский стоматологический журнал. – 2000. - №4. – С. 9-14.

15. Безруких М.М. Возрастная физиология (физиология развития ребенка): учеб. пособие / М.М.Безруких, В.Д.Сонькин, Д.А.Фарбер – М.: Асадема, 2002. – С. 18-23, 41-72, 174-198, 287-322, 367-398.

16. Безрукова И.В. Применение средств природного происхождения при заболеваниях пародонта / И.В.Безрукова, И.Ю.Александровская //Пародонтология. – 2003. – №3. – С. 42-46.

17. Безрукова И.В. Антимикробная эффективность препарата «Имудон» при лечении воспалительных заболеваний пародонта / И.В. Безрукова // Пародонтология. - 2000. - № 3 (17). - С. 46 - 47.

18. Безрукова И.В. Применение средств природного происхождения при заболеваниях пародонта / И.В.Безрукова, И.Ю.Александровская // Пародонтология. – 2003. – №3. – С. 42-46.

19. Белоклицкая Г.Ф. Возможности антиоксидантной коррекции перекисного окисления липидов при заболеваниях пародонта разной тяжести / Г.Ф.Белоклицкая // Современная стоматология.- 2000.- № 1.- С. 38-41.

20. Белоклицкая Г.Ф. Применение хлоргексидин-содержащих препаратов в стоматологии (обзор литературы) / Г.Ф.Белоклицкая //Современная стоматология.-2001.- №1.-С. 15-18.

21. Белоклицкая Г.Ф. Клиническая эффективность препарата "Себидин" при лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта / Г.Ф.Белоклицкая, Е.В.Литовченко, О.В.Бакало // Современная стоматология. – 2002. – № 1. – С. 43-46..

22. Белик О.И. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения зубного эликсира ангиопротекторного действия при хроническом катаральном гингивите у детей / О.И.Белик // Вісник стоматології. – 2001. – № 1. – С. 42-43.

23. Белоусов Н.Н. Проблемы обследования и диагностики при заболеваниях пародонта / Н.Н. Белоусов, В.И. Буланов // Стоматология. – 2004. – №2. – С. 19-20.

24. Беляков Ю.А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях / Ю.А.Беляков. - М.:Медицина,1983.-267 с.

25. Бирюк В. А. Флавоноїди суцвіть нагідок / В.А.Бирюк, В.Т.Чорнобай // Фармацевтичний журнал. – 1972. – № 2. – С. 44–49.

26. Близнюк А.А. Обоснование принципов лечебно-профилактической гигиены полости рта при обострившемся течении генерализованного

пародонтита: дис....канд..мед.наук: 14.01.22 / Близнюк Анна Александровна– О., 2006.-230 с.

27. Бобырев В.Н. Биохимическая фармакодинамика и молекулярные механизмы действия антиоксидантов как средств профилактики и лечения свободно-радикальной патологии: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед.наук: спец. 14.01.04 «Фармакология» / В.Н.Бобырев. - М.,1990.-30 с.

28. Бобырев В.Н. Экспериментальные и клинические основы применения антиоксидантов как средств профилактики и лечения пародонтита / В.Н.Бобырев, Н.В.Розколуца // Стоматология. – 1994. – №3. – С. 11-18.

29. Бобирев В.М. Експериментальні та клінічні основи застосування антиоксидантів як засобів лікування та профілактики пародонту / В.М.Бобирев, Т.С.Скрипникова // Дент-Арт. – 1995 .- №1.- С.12-22.

30. Бочкарев Е.Г. Влияние на иммунную систему препаратов, обладающих антиоксидантными и антигипоксантами свойствами / Е.Г. Бочкарев, Ю.В. Сергеев //Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2000. - № 4. – С.8.

31. Булгакова А.И. Влияние состояния местного иммунитета десны и ротовой полости на течение хронического пародонтита / А.И. Булгакова // Новое в стоматологии. – 2001. - №10. – С.90-93.

32. Бычкова Н.Г. Показатели иммунного статуса в динамике комплексного лечения генерализованного пародонтита с применением фитопрепаратов / Н.Г. Бычкова, Ю.В. Чаленко // Современная стоматология. – 2003. - №1. – С.32-34.

33. Васина С.А. Стоматологическая заболеваемость среди школьников в различных административных округах г. Москвы / С.А.Васина, О.И. Адамакин, П.А. Кузнецов // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2001. – № 1. – С. 9-13.

34. Виноградова Т.Ф. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей / Т.Ф.Виноградова, О.П.Максимова, Э.М.Мельниченко. - М.: Медицина, 1983. - 208 с.
35. Витамины / под ред. М.И.Смирнова. - М.:Медицина, 1974.- 496 с.
36. Вичканова С.А. Данные клинического исследования антимикробного растительного препарата "Сангвиритрин" / С.А.Вичканова // Пародонтология. -2002. - № 3 (24). - С. 69-70.
37. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит) / Г.Н.Вишняк. - Киев,1999.-216 с.
38. Вишняк Г.Н. Кверцетин и новые лекарственно-профилактические средства в лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта / Г.Н. Вишняк, Н.П. Аксютин // Вісник стоматології. - 1997.–№4.–С.540-542.
39. Влияние препарата "Эксо" на состояние тканей парадонта крыс / А.П. Левицкий, Ю.Г. Чумакова, О.А. Макаренко, Л.Н. Россахалова, Н.Ю. Лердина, А.И. Петрова // Вісник стоматології. – 2000. – №1. – С. 15-17.
40. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А.Владимиров, А.И.Арчаков. – М.: Наука, 1973. – 252 с.
41. Волик Н.А. Биогенные стимуляторы в лечении воспалительных заболеваний пародонта / Н.А. Волик // Вестник стоматологии.- 1998.- №2.- С.22-26.
42. Воскресенский О.Н. Биоантиоксиданты – облигатные факторы питания / О.Н. Воскресенский, В.Н. Бобырев // Вопросы медицинской химии. – 1992. – № 5. – С. 21-26.
43. Воскресенский О.Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита / О.Н. Воскресенский, Е.К.Ткаченко// Стоматология. – 1991. – №4. – С. 5-10.
44. Глазунов О.А. Применение интерфероногенов в лечении гингивита у часто болеющих детей и подростков: дис. ... канд. мед. наук: спец.14.01.22 / Глазунов Олег Александрович – Полтава, 1995. – 183с.

45. Гемонов В.В. Защитные свойства поверхностных слоев эпителия слизистой оболочки полости рта / В.В. Гемонов // Стоматология. – 1996. – №3. – С. 4-6.
46. Гирин С.В. Модификация метода определения активности каталазы в биохимических субстратах / С.В. Гирин // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 4. – С. 45-46.
47. Гірчак Г.В. Особливості ураження тканин пародонта у дітей та підлітків, які проживають у регіоні сірчаного виробництва / Г.В. Гірчак // Новини стоматології. – 1999. - №3 (20). – С.13-15.
48. Ковач І.В. Стоматологічна захворюваність та сезонна динаміка находження фітоадаптогенів в організмі дітей, що мешкають в умовах промислового регіону / І.В.Ковач, Є.Н.Дичко // Медичні перспективи. – 2006. – Т.ХІ, № 2 – С. 102 – 105.
49. Голубева І.М. Особливості перебігу запального процесу в яснах дітей з хронічними захворюваннями органів травлення / І.М. Голубева // Вісник стоматології. – 1998. - №1. – С.87-89.
50. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии / Гречко В.Е. – М.: Медицина, 1990.- 312 с.
51. Грохольский А.П. Рациональный подход к выбору средств индивидуальной гигиены в комплексной профилактике и лечении воспалительных заболеваний тканей пародонта / А.П. Грохольский, А.В. Гроссер // Современная стоматология. – 2002. – № 3. – С. 124-126.
52. Грохольский А.П. Применение криотерапии и современных фитосредств в лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта / А.П. Грохольский, О. Толочина, Ю.В. Чаленко // Ліки України. – 2003. – № 3. – С. 13-15.
53. Грудянов А.И. Методы профилактики заболеваний пародонта и их обоснование / Н.С. Грудянов // Стоматология. – 1995. - №3. – С.21-24.

54. Гужевська Н.С. Клініко-імунологічне обґрунтування застосування фітопрепаратів у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту / Н.С. Гужевська // Вісник стоматології. – 1999. - №3. – С.14-15.

55. Гужевська Н.С. Фітокомпозиції богатоспрямованої дії в комплексній терапії генералізованого пародонтиту / Н.С.Гужевська // матеріали I (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України, (Київ 30 лист.-2 грудня 1999р.) – Київ, 1999. – С. 195-196.

56. Данилевский Н.Ф. Пародонтология детского возраста / Данилевский Н.Ф., Вишняк Г.Н., Политун А.М. - К.: Здоров'я, 1981. - С. 13-14, 245.

57. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко – К.: Здоров'я, 2000. – 460 с.

58. Данилевский Н.Ф. Распространенность основных стоматологических заболеваний и состояние гигиены полости рта у населения различных регионов Украины (по обращаемости) Н.Ф.Данилевский, Л.Ф. Сидельникова, А.Г. Ткаченко // Современная стоматология. - 2003. - № 3. - С. 14-16.

59. Дахкильков М.У., Олимпиаева С.П. Распространенность и интенсивность болезней пародонта у подростков в республике Ингушетия // материалы межд. науч.- практ. конф. [«Достижения и перспективы стоматологии»] (Москва 9-12 февраля 1999г.). – М., 1999.– 1-2 Т. – С.144-146.

60. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна / Денисов А.Б.-М., 2000.-362 с.

61. Деньга О.В. Метод оценки поверхностного заряда плазматических мембран клеток буккального эпителия у детей / О.В. Деньга // Вісник стоматології. – 1997. – № 3. – С. 449-451

62. Деньга О.В. Оценка адаптационно-компенсаторных реакций при стоматологических заболеваниях у детей /О.В.Деньга //Вестник стоматологии. - 1998.- №1.- С. 93-95.

63. Деньга О.В. Применение адаптогена катомас в профилактике и лечении заболеваний тканей пародонта / О.В. Деньга // Вісник стоматології. - 1998. - № 1.-С. 90-92.
64. Деньга О.В. Адаптогенная профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний у детей: дис. ... доктора мед. наук: 14.01.22 / Деньга Оксана Васильевна. – К., 2001. – 434 с.
65. Деньга О.В.. Интегральная экспресс-оценка уровня функциональных реакций в полости рта у детей / О.В. Деньга, Э.М. Деньга // Вісник стоматології. – Спец. вып. – 2003. – № 1. – С. 7-18.
66. Деньга О.В.. Индивидуальная профилактика и лечение хронического катарального гингивита у детей в домашних условиях / О.В. Деньга, И.А. Спичка // Вісник стоматології. – 2003. – № 4. – С. 79-85.
67. Державні санітарні правила та норми: ДержСанПін 2.2.9.027-99 // Збірник важливих офіційних матеріалів з санітарних і протиепідемічних питань. – Київ, 1999. – С. 78-117.
68. Диагностическая ценность лейкоцитарных тестов. Определение биоцидности лейкоцитов: метод. рекомендации / Под ред. Д.М. Маянского. – Новосибирск: Б.И., 1996. – 32 с.
69. Дослідження лікувально-профілактичного ефекту лецитинового препарату "Віталонг" на моделях пародонтиту у білих щурів / А.П. Левицький, В.М. Зубачик, О.А. Макаренко [та ін.] // Одеський медичний журнал. – 2001. – № 1 (63). – С. 56-61.
70. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология: учебное пособие / Дранник Г.Н. – Одесса: Астропринт, 1999. – 604с.: илл.
71. Дунызина Т.М. Концепция перекисно-лизосомальных механизмов в развитии заболеваний пародонта / Т.М. Дунызина // Новое в стоматологии. – 1993. - № 1. – С. 8 – 12.
72. Дрожжина В.А., Рыбакова М.Г., Федоров Ю.А. Влияние природных биологически активных веществ на ткани пародонта // Изучение и

применение лечебно-профилактических препаратов на основе биологически активных веществ. – СПб, 2000. – С. 405-407.

73. Експериментальне вивчення токсичної дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота: метод. рекомендації / Т.П.Терешина, К.М.Косенко, А.П.Левицький, Н.В.Мозгова, Г.О.Близнюк. – К., Фарм. центр МОЗ України, 2003. – 42 с.

74. Епідеміологічні дослідження стоматологічної захворюваності у Донецькому регіоні/ Р.Ю.Хоружа, О.В.Комаровська, М.Є.Хоружий, А.О.Зерова // матеріали І (8) з'їзду Асоціації стоматологів України (Київ 30 листопада – 2 грудня 1999 р.). – К., 1999. – С. 53

75. Ефективність використання антиоксидантів у комплексному лікуванні пародонтиту / С.Й. Кухта, С.С. Різник, Б.С. Гриник, Л.О. Цвих // Новини стоматології. – 1995. – №1(2). – С. 37-40.

76. Ефективність лікарської форми на основі сухого екстракту деревію в терапії гінгівіту/ М.С. Кордис, Л.О. Цвих, О.А. Петришин О.А. [та ін.] // Проблеми остеології. – 2000. – Т. 3. – № 4. – С. 86.

77. Жук Д.Д. Клініко-лабораторне обґрунтування лікування хронічного катарального гінгівіту в осіб зі зниженою неспецифічною резистентністю: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд.мед.наук: спец.14.01.22 „Стоматологія”/ Д.Д.Жук. - Одеса, 2005. - 19 с.

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

79. Жуматов У.Ж. Опыт применения лекарственных растений в комплексном лечении гингивитов у детей / У.Ж. Жуматов, М.Ф. Маматназарова // Российский стоматологический журнал. –2001. – № 5.– С. 21-23.

80. Заболеваемость тканей пародонта и состояние гигиены полости рта у детей Одесской области / О.В Деньга., И.А Спичка., В. С Иванов [и др.] // Український стоматологічний альманах. - 2004. - № 1. - С. 52-60.

81. Заверна А. М. Клініко-імунологічні критерії застосування імунокоректорів для лікування захворювань пародонта і слизової оболонки ротової порожнини / А.М.Заверна // матеріали I (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України.- К., 1999. – С. 202.

82. Зазулевская Л.Я. Антитела к бактериям зубной бляшки в ротовой жидкости больных пародонтитом / Л.Я.Зазулевская, Л.И.Фохридина, Н.С.Евдокимова // Вопросы стоматологии - Алма-Атинский мед. ин-т. - 1984. - вып. № 4. -С. 40 – 43.32

83. Запорожец Н.Н. Применение иммуномодуляторов местного действия при лечении хронического катарального гингивита у лиц молодого возраста: дис. ...канд.мед.наук: 14.01.22 / Запорожец Наталья Николаевна. - Одесса, 2004.-154 с.

84. Застосування сучасних засобів гігієни для догляду за порожниною рота при захворюваннях пародонту: метод. рекомендації / Т.П. Терешина, К.М. Косенко, Ю.Г. Чумакова, Н.В. Мозгова, Г.О. Близнюк, Л.Г. Мезінова. – Одесса, 2002. – 28 с.

85. Захисні механізми порожнини рота / В.І., Шматко, І.М Голубєва., Н.В. Біденко, Б.В. Антонишин, О.І.Остапко // Вісник стоматології. – Одеса. – 1998. - №4. – С.79-84.

86. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов / – [3-е изд.]. – М.: Мед. информ. агентство, 1998. – 296 с.

87. Иванова Е.Н. Взаимосвязь стандартной методики чистки зубов, гигиены полости рта и состояния тканей пародонта / Е.Н.Иванова, Г.И.Фролова // Патология человека и роль препаратов селена в ее терапии / Труды ЧГМИ. – Чита, 1993. – С.160-162.

88. Иванова Ж.В. Распространенность, интенсивность и особенности течения заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / Ж.В. Иванов // Современная стоматология. – 2002. - №4. – С.28-30.

89. Иванова Ж.В. Эффективность использования мирамистина, иммобилизованного на полисорбе, в комплексном лечении заболеваний пародонта / Ж.В. Иванов // Современная стоматология.–2002.–№ 2.– С.45-47.

90. Изучение индивидуальной мотивации пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта при проведении профессиональной гигиены полости рта / В.И. Калинин, Н.Г. Незнанов, И.Н. Антонова, У.В. Лебедева // Пародонтология. – 2000. – № 2 (16). – С. 15-18.

91. Изучение эффективности препарата “Иммудон” в пародонтологии / А.И. Грудянов, И.В. Безрукова, Н.Б. Охупкина, П.В. Чупахина, А.И. Ерохин // Стоматология для всех. – 2000. – №2. – С. 36-37.

92. Иельничук Г.М. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування: навч. посіб. / Г.М.Иельничук, М.М.Рожко,Н.В.Нейко.-[2-е вид. доп.]. - Івано-Франківськ, 2004. - 282 с.

93. Иммунокоррекция при воспалительных заболеваниях пародонта / А.И. Рыбаков, В.Н. Исаев, Т.П. Иванюшко, И.В. Безрукава // Иммунология. – 1996. – №6. – С.57-59.

94. Интенсивность кариеса зубов и патологии пародонта у детей с инсулиннезависимым сахарным диабетом /А.И.Воложин, В.М.Елизарова, О.О Моисеенко [и др.] // Детская стоматология. – 2000.–№ 1-2 (3,4).–С.44-48.

95. Использование фитопрепаратов в стоматологической практике: [сб.науч.труд / М.А.Чиркова, В.А.Притула, В.Я.Самоделкина[и др.] // "Современные аспекты изучения лекарственных растений".–М.,1995.– Т. XXXIV. – С. 49-51.

96. Исследование состояния пародонта у школьников разных возрастных групп / В.Е.Скляр, К.Н. Косенко, С.А. Киселюк [и др.] // Стоматология. – 1991. - №6. – С.52-54.

97. Йулдошхонова А.С. Клинико-иммунологические параллели при лечении гингивитов у детей препаратом ИРС-19 / А.С. Йулдошхонова, З.М. Маматкулова // Российский стоматологический журнал.–2003.- №2.– С.17-19.
98. Казинина Е,Н. Экспериментальное изучение пародонтопротекторных свойств фитокомпозиции бальзама «Здоровье» / Е.Н. Казинина, Т.П. Терешина, В.Я. Скиба // Вісник стоматології. – **1997**. – № 2. – С. 163 – 168.
99. Канкаян А.П. Болезни пародонта (новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении) / А.П. Канкаян, В.К. Леонтьев. – Ер.: Тигран Мец, 1998. – 360 с.
100. Каськова Л.Ф. Поширеність хронічного катарального гінгівіту в дітей Полтавської області / Л.Ф.Каськова, О.Е.Абрамова //Український стоматологічний альманах.-2006.-№2.-С.51-53.
101. Каськова Л.Ф.. Стан гігієни порожнини рота в дітей Полтавської області із хворобами тканин пародонта / Л.Ф.Каськова, О.Е.Абрамова //Український стоматологічний альманах. -2006.-№2.-С.51-53.
102. Кариес-профилактический и противовоспалительный эффект препарата "ЭКСО"/ А.П., Левицкий , О.В. Деньга ,О.А. Макаренко [и др.] // Вісник стоматології. - 2000. - № 2. - С. 6-8.
103. Клинико-иммунологические особенности патогенеза катарального гингивита/ Ю.М.Максимовский, Т.Д.Чиркова, Т.А.Фролова [и др] // Стоматология. – 2003. – № 3. – С. 24.
104. Клинико-микробиологическое исследование зубных паст на основе лечебных экстрактов / С.Б. Улитовский, Г.Е. Аркадьева, В.Л. Губаревская [и др.] // Пародонтология. – 2003. – № 2 (27). – С. 30-33.
105. Клиническая гистохимия барьерной функции слизистой оболочки десны при пародонтите/ А.А. Кунин, Ю.А. Ипполитов, А.И. Лепехина, Э.Г. Быков // Стоматология. – 2001. - №1. – С. 13-16.
106. Клинические аспекты применения иммуномодулятора «Иммудон» в комплексном лечении заболеваний пародонта / Ю.М. Максимовский, Т.Д.

Чиркова, О.П. Дашкова, Е.М. Ермакова // Стоматология для всех. – 2000. – №3. – С. 38.

107. Клинические исследования лечебно-профилактического препарата «Биотрит-Дента» / О.В.Деньга, В.С.Бурдейный, К.Н.Косенко, А.П.Левицкий // Вестник стоматологии.- 1999.- №3.- С.57-58.

108. Клиническая эффективность применения фитоденкопленок для лечения хронического катарального гингивита у детей / Л.Б. Цевух, Н.Ф. Коновалов, Ж.А. Новикова, Л.И. Томак // Вестник стоматологии. - 2005.-№4.- С.73-74.

109. Клиническое изучение средств для ухода за полостью рта (метод. рекомендации)/ К.Н.Косенко, Т.П. Терешина, А.П. Левицкий, Н.В. Мозговая, А.А. Близнюк.–К: Гос. фарм. центр МЗ Украины, 2004.–31 с.

110. Ковалевский А.М. Тенденция изменений стоматологической заболеваемости молодежи за пятилетие 1995-2000 гг. / А.М. Ковалевский, А.К. Иорданашвили, Н.В. Коновалова // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2001. -№3.- С. 28-29.

111. Ковальчук Л.В. Иммуоцитокнины и локальная иммунокоррекция / Л.В.Ковальчук, Л.В. Гановская // Иммунология. – 1995. - №1. – С.4-6.

112. Ковач И.В. Динамика изменений иммунологической реактивности организма у детей 7 лет с основными стоматологическими заболеваниями / И.В.Ковач // Український стоматологічний альманах.- 2005.- №4.- С.54-59.

113. Ковач І.В. Стан неспецифічної резистентності в порожнині рота у дітей з хронічним катаральним гінгівітом / І.В.Ковач // Медичні перспективи. – 2005. - №4. – С. 98-103.

114. Ковач И.С. Роль экотоксикантов и недостаточности алиментарных фитоадаптогенов в возникновении основных стоматологических заболеваний у детей: дис. ... доктора мед. наук: 14.01.22 / Ковач Илона Васильевна.- Д., 2006.- 373 с.

115. Козичева Т.А. Клиническое обоснование применения средств профилактики основных стоматологических заболеваний в различных возрастных группах населения: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Т.А.Козичева.– М., 1999. – 23 с.

116. Козлянина Н.П. Физиологическая антиоксидантная система ротовой полости в норме и при патологии: дис. ... канд. биол. наук: спец 14.00.17 / Козлянина Наталья Петровна. – О., 1986. – 204 с.

117. Коленко Ю.Г. Использование средств иммунокоррекции в комплексном лечении генерализованного пародонтита (обзор)/ Ю.Г.Коленко // Современная стоматология. – 2001. - №4. – С.34-37.

118. Комплекс средств для профилактики пародонтита и кариеса у детей семи и двенадцати лет/ О.В.Деньга, Г.Ф.Белоклицкая, Р.П.Подорожная [и др.] // материалы науч.-практ. конф., посвящ. 65-летию ОНИИС. – Одесса, 1993. – С.242-245.

119. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите/ Т.П.Иванюшко, Л.В.Ганковская, Л.В. Ковальчук, Г.П.Тер-Асатуров, В.Ю.Кассин, Е.В. Буданова // Стоматология. – 2000. - №4. – С.13-16.

120. Косенко К.Н. Эпидемиология основных стоматологических заболеваний у населения Украины и пути их профилактики: дис. ... доктора мед. наук: 14.01.22 / Косенко Константин Николаевич. – Одесса, 1994. – С. 13-56.

121. Косенко К.Н. Профилактическая гигиена полости рта / К.Н.Косенко, Т.П. Терешина. – О.: КП ОГТ. – 2003. – 296 с.

122. Косенко К.Н. Новые данные по клиническим исследованиям зубной пасты "Аквафреш" среди детей 12-летнего возраста / К.Н. Косенко, Т.П. Терешина, О.В. Деньга // Современная стоматология. – 2000. – № 3. – С. 6-8.

123. Косенко К.Н. Экспериментальное обоснование использования при заболеваниях пародонта лечебно-профилактического комплекса “Восход” для ухода за полостью рта / К.Н. Косенко, А.А. Близнюк, Н.В. Мозговая // Вісник стоматології. – 2003. - № 1. – с.2-4

124. Кражан И.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика, лечение и профилактика заболеваний пародонта у жителей химической промышленной зоны: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец.14.01.21 «Стоматология» / И.А.Кражан. – Краснодар, 1998. – 17 с.

125. Кречина Е.К. Состояние неспецифической резистентности полости рта у подростков / Е.К. Кречина, В.В. Хазанова, Е.А. Земская // Стоматология. - 1991. –Т. 70, № 2. - С. 29 - 31.

126. Круглик А.Ю. Моделирование повреждения мягких тканей полости рта зубными щетками, различающимися формой волокон рабочей части / А.Ю. Круглик, М.Г.Киселев // Современная стоматология (Минск). – 2000. – № 3. – С. 21- 23.

127. Кружалова О.А. Лечение гингивита у подростков / О.А.Кружалова, В.М. Елизарова, Е.Н. Фадеева // Проблемы нейростоматологии и стоматологии. – 1997. - №2. – С.66-67.

128. Кузьмина Э.М. Ситуационный анализ стоматологической заболеваемости как основа планирования программ профилактики: автореф. дис. на соискание учен. степени доктора мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Э.М.Кузьмина. – М., 1995. – 46 с.

129. Кушко Л.Я. Імунодулюючі властивості ехінацеї / Л.Я. Кушко, І.С. Никольский //Український медичний часопис.- 1999.- N 5.-С.45-48.

130. Левин М.Я. Показатели местного иммунитета полости рта у спортсменов с воспалительными заболеваниями пародонта / М.Я. Левин, Л.Ю. Орехова, О.А. Свирина // Пародонтология. – СПб, 2000. - №1.– С.19-21.

131. Левицкий А.П. Пищеварительные ферменты слюнных желез: дис. ... доктора биол. наук: 03.00.04 / Левицкий Анатолий Павлович.–О.,1974.– 450 с.

132. Левицкий А.П. Биологические функции β -каротина и применение каротиновых препаратов в стоматологии (обзор) / А.П.Левицкий // Вісник стоматології. – 1996. – № 2. – С. 170-177.

133. Левицкий А.П. Биофлавоноиды как регуляторы метаболизма. Растительные адаптогены: [сб.науч. трудов Одесского отд-я УБО / Левицкий А.П.]. - О., Астрапринт, 2000.- С. 3-4.

134. Левицкий А.П. Биофлавоноиды как регуляторы физиологических функций / А.П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2001. – №1. – С. 71-76.

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

136. Лемецкая Т.И. Заболевания тканей пародонта / Т.И. Лемецкая (справочник по стоматологии / под ред. В.М. Безрукова.) – М.: Медицина, 1998. – 109-134 с.

137. Леонова Е.В. Профилактика и лечение заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец 14.01.21 / Е.В.Леонова. - СПб., 2000.- 21 с.

138. Леонтьев В.К. Индивидуальные методы профилактики стоматологических заболеваний / В.К. Леонтьев // Институт стоматологии. – 2002. – № 4 (17). – С. 36-39.

139. Леонтьев В.К. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии : метод. пособие / В.К. Леонтьев, Ю.А. Петрович. – Омск, 1976. – 95 с.

140. Лелеткина Н.А. Эффективность применения гомеопатических средств для профилактики и лечения гингивитов и пародонтитов: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Н.А.Лелеткина. – СПб., 1996. – 16 с.

141. Леус Л.И. Болезни пародонта у городских детей Белоруссии / Л.И Леус // Здравоохранение Белоруссии. – 1991. - №9. – С. 44-46.

142. Леус П.А. Стоматологическое здоровье населения Республики Беларусь в свете глобальных целей Всемирной Организации Здравоохранения и в сравнении с другими странами Европы / П.А. Леус // Современная стоматология. - 1997. - № 2. - С. 3-12.

143. Леус П.А. Эпидемиология и профилактика болезней пародонта / П.А. Леус, С.В. Латышева, С.С. Лобко. - М., 2002. - 38 с.

144. Леус П.А. Эффективность профессиональной гигиены полости рта в профилактике болезней пародонта / П.А. Леус, С.С. Лобко // Клиническая стоматология. - 1997. - № 3. - С. 70-72.

145. Леус П.А., Латышева С.В., Лобко С.С. Эпидемиология и профилактика болезней пародонта / П.А. Леус, С.В. Латышева, С.С. Лобко. - М., 2002. - 38 с.

146. Лечение хронического гингивита у детей с применением антимикробной композиции в виде пасты / Э.М.Мельниченко, В.П. Михайловская, Т.К.Остроменцкая [и др.] // Современная стоматология. - 2002. - № 3. - С. 26-27.

147. Линовицкая О.В. Системное применение антибактериальных препаратов в комплексном лечении генерализованного пародонтита (обзор литературных данных за последние 5 лет) / О.В. Линовицкая // Современная стоматология. - 2001. - № 4. - С. 38-40.

148. Лихота Т.Ф. Комплексное лечение генерализованного пародонтита у детей / Т.Ф. Лихота, К.Н. Лихота // Современная стоматология и челюстно-лицевая хирургия: сб. тезисов. - К., 1998. - С. 54-55.

149. Локальная иммуноцитокинотерапия в лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л.В.Ковальчук, Л.В.Ганковская, Т.П.Иванюшко, М.В.Хорева, Г.И. Емиленко // Иммунология. - 2000. - №1. - С.46-48.

150. Лукиных Л.М. Изменение количественного состава микробной флоры зубного налета при интенсификации гигиены полости рта / Л.М. Лукиных, С.Ю. Косюга // Стоматология. - 1998. - № 6. - С. 7-8.

151. Львова Л.В. Эти разные, разные, разные гингивиты / Л.В. Львова // Стоматолог. - 2001.- № 5. - С. 4-9.
152. Львова Л.В. Слюнные железы – сиалоаденит и другие / Л.В. Львова // Стоматолог.-2002.-№ 2.- С. 6-9.
153. Максимовский Ю.М. Особенности клеточного иммунитета при катаральном гингивите / Ю.М. Максимовский, Т.Д. Чиркова, М.А. Ульянова // Стоматология. -2003.- №4. - С. 29-32.
154. Максимовский Ю.М. Особенности активационного состава иммунокомпетентных клеток крови пародонта при катаральном гингивите. (сообщение 3) / Ю.М. Максимовский, Т.Д. Чиркова, М.А. Ульянова // Стоматология. – 2003. - №5. – С.20-22.
155. Маринова Е.Б. Общие и местные факторы специфической и неспецифической резистентности у больных пародонтитом (клинико-лабораторные исследования): автореф. дис. на соискание канд. мед. наук: спец. 14.01.21 «Стоматология» / Е.Б.Маринова. – М., 1985. – 14с.
156. Марченко А.И. Фармакотерапія в стоматології / А.И. Марченко, Е.Ф. Кононович, Т.А. Сонцева. – К.:Здоров'я, 1986.-198 с.
157. Машковский М.Д. Лекарственные средства / М.Д. Марченко. - М.: Медицина, 1977.- т2.-С.115-116.-560с.
158. Мащенко І.С. Імунопатологічні стани в стоматологічній практиці / І.С.Мащенко // матеріали 1 (8) з'їзду Асоціації стоматологів України. – К, 1999. – С.286-288.
159. Мащенко И.С. Болезни пародонта / И.С. Мащенко. - Дрогобич: Коло, 2003.-272 с.
160. Мащенко И.С. Этиотропное и патогенетическое обоснование дифференцированных подходов к терапии генерализованного пародонтита / И.С. Мащенко, К.Н. Косенко, А.В. Самойленко // Вісник стоматології. – 2002. - №4. – С.23-25.

161. Мащенко И.С. Обоснование использования «Лаферона» в комплексном лечении генерализованного пародонтита / И.С. Мащенко, А.Ю. Макаревич // Вісник стоматології. – 2003. - №1. – С.25-27.
162. Мащенко И.С. Некоторые аспекты дистрофических и воспалительных заболеваний пародонта / И.С. Мащенко, А.В. Самойленко // Вестник стоматологии. – 1997. – №1. – С. 188-194.
163. Мащенко И.С. Клинико-микробиологический и иммунологический статус катарального гингивита и его коррекция / И.С. Мащенко, А.В. Самойленко, Т.О. Пандус // Вестник стоматологии. – 2006. – №1. – С. 46-51.
164. Мащенко И.С. Клинические, биохимические и иммунологические аспекты возникновения начальной степени генерализованного пародонтита / И.С. Мащенко, Ю.В. Чернова, Ю.И. Чарун // Вісник стоматології. – 2001. - №3. – С.8-10.
165. Маянский А.М. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А.М. Маянский, Д.М. Маянский. - Новосибирск, 1989.-142 с.
166. Мельничук Т.А. Клинико-функциональное состояние тканей пародонта при комплексном лечении заболеваний пародонта в подростковом и юношеском возрасте: дис. ... канд. мед. наук.: 14.01.22 / Мельничук Т.А. – К., 1986. – 122 с.
167. Микробиология и иммунология в стоматологии: [учеб.пособ.] /Л.Б.Борисов, И.С.Фрейдлин, В.М.Калинин, А.П.Носов. - Л., 1987.-81 с.
168. Михайлов Н. Об антимикробном действии зубных паст / Н. Михайлов // Стоматология для всех. – 1998. – №3 (4). – С. 26-27.
169. Мирзаева М.М. Клинико-иммунологическая оценка использования иммудона в комплексном лечении пародонтита / М.М.Мирзаева // Российский стоматологический журнал. – 2002. – №4. – С. 16-18.
170. Модина Т.Н. Роль полиморфноядерных лейкоцитов в патогенезе БПП / Т.Н. Модина, Н.И. Варакина, И.С. Круглова // Пародонтология. – 2001. - №3 (21). – С.35-39.

171. Модина Т.Н. Патология тканей пародонта и функциональное состояние организма у подростков /Т.Н. Модина, Е.В. Мамаева, О.И. Лопаткина //Стоматология детского возраста и профилактика. - 2006.- №1-2,- с.78-84.

172. Модина Т.Н., Патология тканей пародонта и вегетативный гомеостаз у подростков / Т.Н. Модина, Е.В. Мамаева // Стоматология детского возраста и профилактика.-2006.- №3-4.- С.3-7.

173. Мозгова Н.В. Вазокоригуюча терапія у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту: дис.....канд.мед.наук:14.01.22 / Мозгова Наталія Вікторівна. - Д., 2006.-169 с.

174. Молдобаев Б.С. Состояние тканей пародонта у юных спортсменов: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.21 «Стоматология» / Б.С.Молдобаев. – Л., 1991. – 21с.

175. Мониторинг стоматологической заболеваемости у детей Украины (сообщение первое) / О.В. Деньга, В.С. Иванов, В.Н. Гороховский [и др.] // Дентальные технологии. – 2003. – № 6. – С. 2-6.

176. Монцевичуте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе / Е.В. Монцевичуте – Эрингене // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1964. – №4. – С. 71-78.

177. Морге Франсуа. Практика применения инсадола при лечении пародонтоза / Франсуа Морге // Стоматолог. – 2000. – № 7-8. – С. 27-28.

178. Николаева Е.П. Влияние некоторых нейротропных средств на состояние тканей пародонта при раздражении верхнего шейного симпатического узла: автореф.дис. на соискание учен. степени канд.мед.наук: спец. 14.01.22 „Стоматология” / Е.П.Николаев. - Х., 1967. - 28с.

179. Новикова М.А. Электрокинетические свойства клеток буккального эпителия в дифференциальной диагностике заболеваний пародонта / М.А. Новикова // Вестник стоматологии.-1997.-№3.-С.344-347.

180. Новое в профилактике и лечении воспалительных заболеваний пародонта / Г.И. Ронь, Т.М. Еловицова, Е.А. Елизарова, О.Е. Белов, И.А. Новикова // Научный вестник. - Тюмен. мед. акад. – 2003. – №7. – С. 17-20.

181. Новицкая И.К. Зубные щетки / И.К. Новицкая, Т.П. Терешина. // Вісник стоматології. – 2002.–№ 1.–С. 46-48.

182. Одинцова О.Ю. Профилактика осложнений при лечении аномалий прикуса у детей и подростков съёмной аппаратурой: дис. на соискание учен. степени канд.мед.наук: 14.01.22 / Одинцова Ольга Юрьевна. - О., 2004.-156 с.

183. Олейник И.И. Микробиология и иммунология полости рта / И.И.Олейник. – М.: Медицина. – 1991.–С.226-260. – (Биология полости рта / под ред. Е.В. Боровского, В.К. Леонтьева).

184. Омельченко Н.В. Антимикробные свойства лечебно-профилактических зубных паст / Н.В.Омельченко // Комплексное лечение и профилактика стоматологических заболеваний: материалы VII съезда стоматологов УССР (Львов, 1989). – Киев, 1989. – С. 80-81.

185. О перспективности применения гидрогеля «Виросан» при лечении начальных форм заболеваний пародонта / Е.Е. Ермолаева, Е.С. Алексеева, Л.Н. Степанова [и др.] // Пародонтология.-2003.- №3 (28).-С.61-63.

186. Орехова Л.Ю. Особенности местного иммунитета при воспалительных заболеваниях пародонта / Л.Ю. Орехова, М.Я. Левин, Б.Н. Софронов // Пародонтология. – СПб, 1997. - №2. – С.7-12.

187. Орехова Л.Ю. Показатели клеточной сенсibilизации при воспалительных заболеваниях пародонта / Л.Ю. Орехова, М.Я. Левин // Новое в стоматологии пародонта. – 1998. – № 7. – С. 71-73.

188. Орехова Л.Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 „Стоматология” / Л.Ю.Орехова – СПб., 1997. – 34с.

189. Особливості мікробіоценозу ротової порожнини пацієнтів із стоматологічними захворюваннями і порушенням в системі місцевого імунітету / У.Р. Никифорчин, Н.Д. Герелюк, М.М. Рожко, Р.М. Никифорчин, З.Р. Ожоган // Мікробіологічний журнал.-2004.-т.66,№1.-С.57.

190. Оценка иммуотропного действия биотрита: [зб. наук. праць / конф. офтальмологів, присв.125-річчю акад.В.П.Філатова]. - Одеса: АстроПринт.-2000.- С. 371-372.

191. Оценка эффективности иммунокорректирующего лечения препаратом «Имудон» больных с генерализованным пародонтитом на фоне заболеваний внутренних органов / А.И. Кирсанов, И.А. Горбачева, Л.Ю. Орехова, Ю.В. Карпов, Д.М. Нейзберг // Пародонтология. – 2000. – №2. – С. 28-30.

192. Павлова Г.Г. Епідеміологія основних стоматологічних захворювань у населення Донецька і шляхи профілактики їх / Г.Г.Павлова // матеріали I (8) з'їзду Асоціації стоматологів України (30 листопада – 2 грудня 1999 р.). – К., 1999. – С.46.

193. Парпалей Е.А. Индивидуальная гигиена полости рта в профилактике заболеваний формирующегося пародонта / Е.А. Парпалей // Дентальные технологии.- 2003.- №5.- С.9-13.

194. Патоморфологическая характеристика лечебного эффекта «Мексидона» у больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета / В.Л. Попков, В.К. Леонтьев, Л.А. Фаустов [и др.] // Пародонтология. - 2007.- №1 (42).- С.20-30.

195. Пожевилова А.А. Интердентальные средства гигиены полости рта / А.А. Пожевилова // Современная стоматология. – 2001. – № 2. – С. 104-107.

196. Петрушанко Т.О. Епідеміологія захворювань пародонту у осіб молодого віку / Т.О. Петрушанко // Український медичний альманах. – 2000. – т.3, №2. – С.204-207.

197. Петрушанко Т.О. Нова система профілактики захворювань пародонту у дітей пубертатного періоду / Т.О. Петрушанко // Новини стоматології. – 2000.– № 2.– С.17-18.

198. Петрушанко А.М. Современное состояние проблем посттравматического гингивита (обзор литературы) / Т.О. Петрушанко // Вестник стоматологии. - 2006. - №4.- С.92-98

199. Перова А.И. Состояние местного иммунитета полости рта у больных генерализованным пародонтитом и его коррекция лецитиновыми препаратами с биоантиоксидантами / А.И. Перова // Вестник стоматологии.- 2001.- №4.- С.28-31.

200. Політун А.М. Епідеміологія, особливості розвитку хвороб пародонту і їх профілактика в мовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 „Стоматологія” / А.М. Політун. – К., 1996. – 23с.

201. Полсачева О.В., Рабер-Дурлахер Ю., Абрахам-Инпайн Л. Значение изменений иммунного ответа при беременности в развитии гингивита // Иммунология. – 1996. - №3. – С.61-62.

202. Практический опыт использования бальзамов серии "Весна плюс"/ Л.Ю. Орехова, С.Б. Улитовский, А.В. Лукавенко, А.А. Лукавенко // Пародонтология. - 2002. - № 4 (25). - С.28-35.

203. Прохно О.И. Комплексна профілактика стоматологічних захворювань у дітей с психоневрологічними видами: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец.14.00.22 «Стоматологія» /О.И. Прохно.– К. – 2007. – 20 с.

204. Рабухина Н.А. Рентгенодиагностика в стоматологии. / Н.А. Рабухина, А.П. Аржанцев. - М.: МИА, 1999.-451 с.

205. Распространенность заболеваний пародонта у детей и подростков / В.Ю. Хитров, Л.Ш. Агеева, Н.Х. Хамитова [и др] // Казанский медицинский журнал. – 1999. - №1. – С.71-72.

206. Растительные лекарственные средства / под ред. Н.П.Максютинной.

- Киев.: Из-во Здоровья, 1985.-276 с.

207. Репужинский Й.М. Оцінка впливу ортодонтичних апаратів на стан тканин пародонту / Й.М. Репужинский, М.М. Покровский, О.В. Мороз // Вісник стоматології. - 2000.- №5.- С.115-118.

208. Роль імунної системи у розвитку і перебізі генералізованого пародонти ту, а також перспективи застосування рослинних препаратів для корекції місцевого імунітету ротової порожнини / Н.О.Стасюк, В.І. Герелюк, Н.В.Нейко [та ін.] // Галіцький лікарський вісник.-2005.- т.12, №1, частина 1.- С.90-91

209. Савичук Н.О. Микроеккологія полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции / Н.О.Савичук, А.В.Савичук // Современная стоматология. – 2002. – № 4. – С. 9-12.

210. Самойленко І.І. Особливості клінічного перебігу, профілактики та лікування запальних захворювань пародонту у дітей: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец 14.01.22 „Стоматологія”/ І.І.Самойленко. – К., 1995. – 21с.

211. Самойленко А.А. Сучасні аспекти етіології, патогенезу та лікування різних клінічних варіантів генералізованого пародонтиту: автореф. дис.на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 „Стоматологія”/ А.А.Самойленко. – О., 2003. – 34 с.

212. Сидельникова Л.Ф. Электромеханическая зубная щетка Blend-a-med spin brush – новые возможности в профилактике и лечении стоматологических заболеваний / Л.Ф.Сидельникова, М.Б.Лукашевич // Современная стоматология. – 2002. – № 2. – С. 121-123.

213. Скульска С.В. Розробка і обґрунтування принципів і методів профілактики карієсу зубів у часто хворіючих дітей: : автореф.дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед.наук: спец.14.01.22 „Стоматологія” / С.В.Скульска. - Полтава, 2002.-18 с.

214. Смоляр Н.І. Профілактика стоматологічних захворювань у дітей / Н.І.Смоляр, З.П.Масний, Л.Г.Поліканова. – Л.: Світ,1995. – 152с.
215. Современные аспекты клинической пародонтологии / под ред. Л.Д. Дмитриевой. – М., 2001. – 341 с.
216. Содержание лизоцима в различных биологических жидкостях организма у больных с воспалительными и дистрофически-воспалительными заболеваниями пародонта /Ю.Г.Чумаков., А.И.Перова, О.В.Мороз, Н.Н.Запорожец // Вісник стоматології. - 2001. - № 2. -С. 26-28.
217. Солдатченко С.С., Кашенко Г.Ф., Пидаев А.В. Ароматерапия. Профилактика и лечение заболеваний эфирными маслами. – Симферополь: Таврида, 2002. – С. 27-53, 213-215.
218. Соловьев М.Ф. Интердентальные средства гигиены полости рта / М.Ф.Соловьев, В.Г.Пожевиллов // Современная стоматология. – 2001. – № 3. – С. 112-118.
219. Состояние иммунологического аппарата десны у детей с хроническим катаральным гингивитом / П.И.Ткаченко, И.П.Кайдашев, Н.М.Лохматова [и др.]// Современная стоматология. – 2002. – № 4 – С. 39-42.
220. Состояние стоматологического статуса у школьников из различных регионов Украины /М.М.Руденко, В.С.Бондаренко, Ю.Н.Коваль [и др.] // Вісник стоматології. – 1998. - №2. – С.77-78.
221. Состояние неспецифической резистентности у больных с воспалительными заболеваниями пародонта / И.С.Пинелис, В.Л.Кукушкин, Е.А.Кукушкина [и др.] // Успехи физиологических наук. – 1994. – Т.25, №4. – С.50.
222. Спичка И.А. Индивидуальная профилактика рецидивов хронического катарального гингивита у детей: автореф. дис. на соисние учен. степени канд. мед. наук: спец.14.01.22 «Стоматология» / И.А.Спичка. –О., 2004. - 16с.
223. Спосіб одержання біологічно активного засобу і біологічно активний засіб ЕКСО, який має остеотропну активність/ Левицький А.П.,

Макаренко О.А., Деньга О.В., Чумакова Ю.Г. // Патент Украины № 58471 А 61 Р 19/00, 1/02. 15.08.2003. Заяв. №2000020574 от 02.02.2000. Опубл. Бюл.№ 8. – 3 с.

224. Справочник врача-стоматолога по лекарственным препаратам / В.Н., Трезубов, Л.М. Мишнев, И.В. Марусов [и др.].–СПб:Фолиант, 2000.–С. 193.

225. Стальная И.Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И.Д.Стальная, Т.Г.Гаршивили, под ред. В.Н.Ореховича. // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.

226. Стан тканин пародонта та скелета у дівчаток пубертатного віку в нормі та при відхиленнях статевого розвитку / В.В.Поворознюк, Т.В.Татарчук, Т.О.Майборода [та ін.] // матеріали I (8) з'їзду Асоціації стоматологів України (30 листопада – 2 грудня 1999 р.). – К., 1999. – С. 82-83.

227. Стан імунітету при гінгівіті у дітей, які мають захворювання органів травлення / Л.О.Хоменко, І.М.Голубєва, М.М.Васюкова, В.І.Шматко, Б.В.Антонишин, О.І.Остапко // Вісник стоматології. – Одеса. – 1998. - №1. - С.96-98.

228. Стоматологічна профілактика у дітей / [Л.О.Хоменко, В.І.Шматко, О.І.Остапко та ін.]. – К.: ІСДО, 1993. – 192с.

229. Сукманский О.И. Метод дифференциальной оценки эмиграции лейкоцитов в полости рта / О.И.Сукманский, Р.Д.Барабаш, З.В.Березовская // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1980. – Вып. 5. – С. 76-77.

230. Терешина Т.П. Эффективность использования экстрактов лекарственных растений в составе лечебно-профилактических средств для ухода за полостью рта / Т.П.Терешина // материалы VII съезда стоматологов УССР «Комплексное лечение и профилактика стоматологических заболеваний» (Львов, 1989). – Киев, 1989. – С. 103-104.

231. Терешина Т.П. Эффективность использования зубной пасты «Пародонтакс» в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта / Т.П.Терешина // Современная стоматология. – 2003. – № 4. – С. 74-76.

232. Терехина Н.А. Свободно-радикальное окисление и антиоксидантная система. Теория, клиническое применение, методы / Н.А.Терехина, Ю.А.Петрович. – Пермь, 1992. – 34 с.

233. Титаренко Е.В. Тенденция частоты генерализованных гингивита и пародонтита, и распространенности общесоматических заболеваний у детей с дисгармоничным физическим и недостаточным биологическим развитием / Е.В.Титаренко // Вісник стоматології. – 1996. - №3. – С.221-224.

234. Тілігузова Н.А., Клініко-лабораторне обґрунтування диференційованого застосування препаратів-адаптогенів рослинного походження в комплексному лікуванні хворих на хронічний катаральний гінгівіт і генералізований пародонтит: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд.. мед. наук: спец. 14.01.22 „Стоматологія” / Н.А.Тілігузова. - Інститут стом. АМН України. – О., 2002. – 19 с.

235. Ткаченко П.І. Обґрунтування комплексного лікування хронічного дифузного катарального гінгівіту у дітей / П.І.Ткаченко, Н.М.Лохматова //Український стоматологічний альманах. - 2006.- №3.- С.51.

236. Тургенева Л.Б. Антиоксиданты и антигипоксанты в комплексном лечении пародонтита: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.17 / Л.Б.Тургенева.– Тверь, 1994. – 18 с.

237. Тутельян В.А. Флавоноиды: содержание в пищевых продуктах, уровень употребления, биодоступность / В.А.Тутелбян, А.Х.Батулин, Э.А.Мартинчик // Вопросы питания.-2004.-т.73, №6.- С.43-48.

238. Тюкавкина Н.А. Природные флавоноиды как пищевые антиоксиданты и биологически активные добавки / Н.А.Тюкавкина, И.А.Руленко, Ю.А.Колесник // Вопросы питания. – 1996. – № 2. – С. 33-38.

239. Удовицкая Е.В. Эндокринологические аспекты стоматологии / Удовицкая Е.В. - М.: Медицина, 1975.-192 с.
240. Улитовский С.Б. Современная классификация жидких средств гигиены полости рта / С.Б. Улитковский // Пародонтология. – 1998. – №4. – С. 17-21.
241. Улитовский С.Б. Зубные щетки / С.Б. Улитковский // Новое в стоматологии. - 1999. - №7. - С. 17-20.
242. Улитовский С.Б. Роль гигиены полости рта в развитии заболеваний пародонта / С.Б. Улитковский // Пародонтология. – 2000. – № 3 (17). – С. 21-23.
243. Улитовский С.Б. Гигиена полости рта, как метод профилактики заболеваний пародонта / С.Б. Улитковский // Новое в стоматологии. – 2000. – №4. – С. 60-64.
244. Улитовский С.Б. Циркулярная зависимость развития заболеваний пародонта / С.Б. Улитковский // Новое в стоматологии. – 2000. – №4. – С. 55-59.
245. Улитовский С.Б. Гигиена полости рта при заболеваниях пародонта / С.Б. Улитковский // Новое в стоматологии. – Спецвыпуск: Прикладная гигиена полости рта. / С.Б. Улитковский. – 2000. – №6. – С. 26-36.
246. Улитовский С.Б. Профилактика и лечение начальных форм заболеваний пародонта растительными лекарственными средствами / С.Б. Улитковский, Л.И. Шаламай // Пародонтология. – 2002. – №3. – С. 33-37.
247. Улитовский С.Б. Средства индивидуальной гигиены полости рта: порошки, пасты, гели зубные. / С.Б. Улитковский. – СПб, 2002. – 287 с.
248. Уразова Р.З. Новые принципы лечения воспалительных заболеваний слизистой полости рта и тканей пародонта у детей с гастродуоденальной патологией, ассоциированных с *Helicobacter pylori* / Р.З. Уразова // Новое в стоматологии. – 2001. – № 9. – С. 21-25.
249. Ушаков Р.В. Микрофлора полости рта и ее значение в развитии стоматологических заболеваний / Р.В. Ушаков, В.Н. Царев // Стоматология для всех. - 1998. - №3. - С. 22-24

250. Ушницкий И.Д. Динамика физиологического статуса органов и тканей полости рта при проведении местной профилактики кариеса зубов у детей школьного возраста центральной Якутии: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / И.Д.Ушницкий. – А., 1996. – 18с.
251. Федоров Ю.А. Основы гигиены полости рта / Ю.А.Федоров, В.Н.Корень. - Л.: Медицина. 1973.- 175с.
252. Федько М.Ю. Лечение воспалительных заболеваний пародонта в комплексе с иммунокоррекцией (клин. – лаб. исслед.): автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: 14.00.21 «Стоматология» / М.Ю.Федько. – Краснодар, 2000. – 19 с.
253. Харитонов В. С. Гипертрофический гингивит в детском возрасте / В.С.Харитонов. – М.: Тр. ЦНИИС., 1985.- С.23-25. т.15.
254. Храпова Н.П. Сравнение антиоксидантного действия природных и синтетических антиоксидантов / Н.П.Храпова // Биоантиоксидант. – Черногоровка, 1983. – С. 12-13.
255. Хазанова В.В. Микробная флора полости рта [справ. по стоматологии] / В.В.Хазанова.– М.: Медицина, 1993. – С.438-443.
256. Хитров В.Ю. Применение иммунотерапии бактериальными аллергенами в комплексном лечении пародонтита / В.Ю.Хитров, С.А.Хамидуллина, Е.Н.Силантьева // Стоматология. – 2001.- №1.– С.55-57.
257. Хоменко Л.О. Стан зубів і пародонта у дітей, що мешкають на радіаційно забруднених територіях України / Л.О.Хоменко, Н.В.Біденко, Г.І.Шаповалова // Вісник стоматології. – 1997. - №3 (15).– С.473 - 474.
258. Хоменко Л.О. Взаємозв'язок гормональних дисфункцій та захворювань тканин пародонта у дівчаток (огляд) / Л.О.Хоменко, Т.О.Майборода, О.І.Остапенко // Новини стоматології. –1998.- №4.–С.41-45.
259. Хохрина Т.Е. Профессиональная гигиена полости рта – неотъемлемая часть профилактики стоматологических заболеваний / Т.Е.Хохрина // Клиническая стоматология. – 2000. – №3. – С. 14-17.

260. Цепов Л.М. К вопросу об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / Л.М.Цепов, А.И.Николаев, Е.Н.Жажков // Пародонтология. – 2000. - №2 (16). – С.9-13.

261. Цепов Л.М. Не решенные вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта / Л.М.Цепов, А.И.Николаев // Пародонтология. – 2001. – № 1-2. – С. 28-31.

262. Цепов Л.М. Иммунная терапия воспалительных заболеваний пародонта: иллюзия или реальность / Л.М.Цепов, Л.Ю.Орехова // Пародонтология. – СПб, 1999. - №2. – С.3-9.

263. Цепов Л.М . Перекисное окисление липидов в генезе заболеваний пародонта и возможности его коррекции с помощью антиоксидантов / Л.М.Цепов, Л.Б.Тургенева. – Смоленск, 1988. – 116 с.

264. Чайковська І.В. Ролі мікроорганізмів у виникненні і розвитку хвороб пародонта / І.В.Чайковська //Український стоматологічний альманах.-2005.-№5.-С.14-18.

265. Чернов О.Є., Ніколішін А.К. Застосування тималіну в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит // матеріали I (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України (30 лист.-2грудня 1999р.).–Київ,1999.–С. 278.

266. Использование фитопрепаратов в стоматологической практике: сб. научн. тр. "Современные аспекты изучения лекарственных растений" / М.А.Чиркова, В.А.Притула, В.Я.Самоделкина.–М.,1995.–Т. XXXIV.–С.49-51.

267. Чудаков О.П. Оральный хронический сепсис и фокальная инфекция / О.П.Чудаков, Л.И.Леус // Медицинские новости.- Минск. -1996.–№ 6.–10 с.

268. Чумакова Ю.Г. Состояние местного иммунитета полости рта и системного иммунитета у лиц молодого возраста с хроническим катаральным гингивитом / Ю.Г.Чумакова, Н.Н.Запорожец, О.В.Мороз // Вісник стоматології. -2002.-№ 1.-С. 22-24.

269. Чумакова Ю.Г. Оценка эффективности применения препарата "Имудон" у больных с воспалительными заболеваниями пародонта /

Ю.Г.Чумакова, Н.Н.Запорожец // Современная стоматология. - 2002. - № 3. - С. 53-58.

270. Шахбазов В.Г. Новый метод определения биологического возраста человека / В.Г.Шахбазов, Т.В.Колупаева, А.Л.Набоков // Лабораторное дело.- 1986.- № 7.- С. 404-407.

271. Эффективность применения лечебно-профилактических зубных паст Лакалут-флюор, Лакалут-актив и Лакалут-фитоформула в профилактике заболеваний пародонта у подростков/И.В.Борисова,Л.В.Корниенко, Т.П.Мурланова, Т.М.Капищук //Современная стоматология.-2005.-№2.- С.159-163.

272. Ясиновский М.А. К физиологии, патологии и клинике слизистых оболочек / Ясиновский М.А. – Харьков-Киев: Укрмедгиз, 1931. – 170 с.

273. Aass A.M . Comparison of oral hygiene efficacy of one manual and two electric toothbrushes / Aass A.M., Gjermo P. //Act. Odontol. Scand. (Norway). – 2000. – Vol. 58, № 4. – P. 166-170.

274. Abine D.A. Chronic gingivitis in children / Aabine D.A., Lupas G. // Oral Diseases. – 2007. – Vol. 13. – P. 48-51.

275. Abrams R.G . Gingivitis in children with malnutrition / Abrams R.G., Romberg E. // J. Clin Pediatr. Dent (United States). – Spring 1999. – Vol. 23 (3). – P. 189-94.

276. A 0.05% cetyl pyridinium chloride, 0.05% chlorhexidine mouth rinse during maintenance phase after initial periodontal therapy / Quirynen M., Soers C., Desnyder M. et al. // J. Clin. Periodontol. (Denmark). – 2005. – Vol. 32. – № 4. – P. 390-400.

277. A clinical comparison of the gingivitis reduction and plaque-removal efficacy of a new manual toothbrush / Nathoo S., Chaknis P., Petrone M. et al. // Compend. Contin. Educ. Dent. (United States). – 2004. – Vol. 25, №10, Suppl. 2. – P. 37-45.

278. A clinical comparison of three powered toothbrushes / Van der Weijden G.A, Timmerman M.F., Piscaer M., Jzerman Y., van der Velden U. // *J. Clin. Periodontol.* – 2002. - Vol. 29, №11. – P. 1042-1047.

279. A chlorhexidine varnish implemented treatment strategy for chronic periodontitis: short-term clinical observations / Cosyn J., Wyn I., De Rouck T. et al // *J. Clin. Periodontol.* (Denmark). – 2005. – Vol. 32, 37. – P. 750-756.

280. A chlorhexidine varnish implemented treatment strategy for chronic periodontitis: short-term clinical observations / Cosyn J., Wyn I., De Rouck T. et al. // *J. Clin. Periodontol.* (Denmark). – 2005. – Vol. 32 (7). – P. 750-756.

281. A comparison of chlorhexidine, cetylpyridinium chloride, triclosan, and C31G mouthrinse products for plaque inhibition / Renton-Harper P., Addy M. Moran F.M. et al. // *J. Periodontol.* – 1993. – Vol. 67. – P. 486-489.

282. Addy M. Clinical indication for the use of chemical adjuncts to plaque control: chlorhexidine formulations / Addy M., Moran J.M. // *Periodontol.* 2000. – 1997. – Vol. 15. –P. 52-54.

283. Albandar J.M. Risk factors for periodontitis in children and young persons / Albandar J.M.,Rams T.E. // *Periodontol* 2000. – 2002. –Vol. 29. – P. 207-222.

284. A 6-month home-usage trial of 1% chlorhexidine toothpaste: effects on plaque, gingivitis and calculus / Yates R., Jenkins S., Newcombe R. et al. // *J. Clin. Periodontol.* – 1993. – Vol. 20. – P. 130-138.

285. Analysis for clinical effect of a rinse containing cetylpyridinium chloride in treatment of gingivitis and periodontitis / Hu C.Z., Jin H.L., Liang J.P. et al.// *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* (China). – 2003. – Vol. 12(6). – P. 414-418.

286. An evaluation of a commercial chewing gum in combination with normal toothbrushing for reducing dental plaque and gingivitis / Sharma N.C., Galustians J.H., Qaqish J.G. // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2001. – Vol. 22 (7A). – P. 13-17.

287. An oscillating/pulsating electric toothbrush versus a high-frequency

electric toothbrush in the treatment of gingivitis / Rosema N.A., Timmerman M.F., Piscaer M. et al. // J. Dent. – 2005. – Vol. 33. – P. 29-36.

288. Anson M.N. The estimation of pepsin, tripsin, papain and cathepsin with hemoglobin / Anson M.N. – J. Gen. Physiol., 1938. – Vol.28. – №1. – P.79-83.

289. An 8-year study of changes in oral hygiene and periodontal health during adolescence/ Addy M., Hunter M.L., Kingdon A. et al. // J. Paediatr. Dent. – 1994. – Vol. 4, № 2. – P.75-80.

290. Ainamo J. New perspectives in epidemiology and prevention of periodontal disease / Ainamo J. // Dtsch. Zahnärzte. L. – 1988. – Vol. 3, № 6. – P. 623-630.

291. Anila Prabhu. Detection of Local and Systemic Cytokines in Adult Periodontitis / Anila Prabhu, Bryan S.Michalowicz, and Ambika Mathur // J Periodontol. – 1996. – Vol. 67. - 515-522.

292. A split-mouth comparison of a three-dimensional-action electric toothbrush and a high-frequency electric toothbrush for reducing plaque and gingivitis / Putt M.S., Milleman J.L., Davidson K.R. et al. // J. Int. Acad. Periodontol. – 2001. – Vol. 3(4). – P. 95-103.

293. A randomized clinical trial on the short-term clinical and microbiological effects of the adjunctive use of a 0.05% chlorhexidine mouth rinse for patients in supportive periodontal care/ Santos S., Herrera D., Lopez E. et al. // J. Clin. Periodontol. – 2004. – Vol. 31(1). – P. 45-51.

294. Axelsson P. Prevention and control of periodontal diseases in developing and industrialized nations / Axselsson P. Albandar J.M., Rams T.E. // Periodontol. 2000. – 2002. – Vol. 29. – P. 235-246.

295. Bader H.I. Ten-year retrospective observations of the impact of a rotary-powered brush vs manual techniques in periodontal maintenance / Bader N.I.// Compend. Contin. Educ. Dent. – 2004. – Vol. 25(6). – P. 457-458.

296. Baehni P.C., Takeuchi Y. Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases / Baehni P.S., Takeuchi Y. // Oral Diseases. – 2003. – Vol. 9. – P. 23-29.

297. Barmes D. Toward a Better Oral Health Future. / Barmes D. – WHO / ORH / WHO. – 1993.

298. Barnett M.L. The role of therapeutic antimicrobial mouthrinses in clinical practice: control of supragingival plaque and gingivitis / Barnett M.L. // J. Am. Dent. Assoc. – 2003. – Vol. 134 (6). – P. 699-704.

299. Bartold P.M. Periodontal diseases and Health Condition / Bartold P.M., Marshall R.I., Georgiou F.V. // Пародонтология.-2003.-№13.-С.3-9/

300. Beneficial effect of red wine polyphenolic compounds in experimental hypertension/ Pechanova O, Babal P, Bernatova I. et. al.// Andriantsitohaina.-2000.- Bulletin O.I.V.-P. 859-860, 678-697.

301. Bessey O.A. A method for the rapid determination of alkaline phosphatase with five cubic millimeters of serum / Bissey O.A., Lowry O.N., Brock M.J. // J.Biol.Chem.-1946.-Vol.164,N1.-P.321-329.

302. Bokor M. The effect of hexetidine spray on dental plaque following periodontal surgery / Bokor M. // J. Clin. Periodontal. – 1996. – № 23 (12). – P. 1080-1083.

303. Bonito A.J. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review / Bonita A.J., Lux L., Lohr K.N. // J. Periodontol. – 2005. – Vol. 76 (8). – P. 1227-1236

304. Brook I. Microbiology and management of periodontal infections / Brook I. // Gen. Dent. – 2003. – Vol. 51 (5). – P. 424-428.

305. Bulter G. Saliva as a diagnostic fluid: [letter; comments] / Bulter J. // BMJ. – 1992. – Vol. 305, № 6851. – P. 477.

306. Burton J.F. Periodontitis [in a 13-year-old](#) / [Burton J.F.](#) // New Zealand Dent. J. – 2001. – Vol. 97 (428). – P. 65.

307. Ciancio S.G. Agents for the management of plaque and gingivitis / Ciancio S.G. // *J. Dent. Res.* – 1992. – Vol/ 71. – P. 1450-1454.

308. Clinical controlled study on plaque and gingivitis reduction under long-term use of low-dose chlorhexidine solutions in a population exhibiting good oral hygiene / Hoffmann T., Bruhn G., Richter S. et al. // *Clin. Oral. Investig.* – 2001. – Vol. 5 (2). – P. 89-95

309. Clinical efficacy of a new manual toothbrush on gingivitis reduction and plaque removal / Nathoo S., Wachs G.N., Petrone D. et al. // *Am. J. Dent.* – 2004. – Vol. 17 (5). – P. 303-306.

310. Clinical responses to mechanical periodontal treatment in Chinese chronic periodontitis patients with and without *Actinobacillus actinomycetemcomitans* / Tong K.S., Zee K.Y., Lee D.H. et al. // *J. Periodontol.* – 2003. – Vol. 74 (11). – P. 1582-1588.

311. Comparative antiplaque/antigingivitis efficacy: Listerine antiseptic mouthrinse and Colgate Total dentifrice / Sharma N.C., Galustians G. Qaqish J. et al. // *J. Det. Res.* – 1999. – Vol. 78. – P. 498.

312. Comparative efficacy of the Colgate Actibrush battery-powered toothbrush vs Oral-B CrossAction toothbrush on established plaque and gingivitis: a 6-week clinical study / Nathoo S., Rustogi K.N., Petrone M.E. et al. // *Compend. Contin. Educ. Dent. Suppl.* – 2000. – Vol. 31. – P. 19-24.

313. Comparative effect of chewing sticks and toothbrushing on plaque removal and gingival health / Otaibi M., Harthy M., Soder B. et al. // *Oral Health Prev. Dent.* – 2003. – Vol. 1(4). – P. 301-307.

314. Comparative efficacy of an antiseptic mouthrinse and an antiplaque/antigingivitis dentifrice. A six-month clinical trial / Charles C.H., Sharma N.C., Galustians H.J. et al. // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2001. – Vol. 132 (5). – P. 670-675.

315. Comparative efficacy on supragingival plaque and gingivitis of a manual toothbrush (Colgate Plus) and a battery-powered toothbrush (Colgate Actibrush)

over a 30-day period / Sharma N., Galustians H.J., Qaqish J.G. et al. // *Compend. Contin. Educ. Dent. Suppl.* – 2000. – Vol. 31. – P. 9-13.

316. Comparative efficacy of the Colgate Actibrush battery-powered toothbrush vs Oral-B Cross Action toothbrush on established plaque and gingivitis: a 6-week clinical study / Nathoo S., Rustogi K.N., Petrone M.E. et al. // *Compend. Contin. Educ. Dent. Suppl.* – 2000. – Vol. 31. – P. 19-24.

317. Comparison of the effectiveness of the conservative treatment of the periodontal pockets with or without the use of laser biostimulation / Kiernicka M., Owczarek B., Galkowska E. et al. // *Ann. Univ. Mariae Curie Sklodowska [Med]*. – 2004. – Vol. 59 (1). – P. 488-494.

318. Comparison of the clinical effects and gingival abrasion aspects of manual and electric toothbrushes / Mantokoudis D., Joss A., Christensen M.M. et al. // *J. Clin. Periodontol.* – 2001. – Vol. 28 (1). – P. 65-72.

319. Comparison of the Hydrabrush powered toothbrush with two commercially-available powered toothbrushes / Patters M.R., Bland P.S., Shiloah J. et al. // *J. Int. Acad. Periodontol.* – 2005. – Vol. 7(3). – P.80-89.

320. Comparison of models of oral hygiene instruction in improving gingival health/ Lim L.P., Davies W.I., Yuen K.W., Ma M.H. // *J. Clin. Periodontol.* -1996.- Vol. 23.-P. 693-697.

321. Ciavarely Macozzi L. Valutazione epidemiologica delle malattie dento-parodontali in un campione di bambini che praticano sport / Ciavarely Macozzi L., D’Arcangelo C., Varvare G.// *Minerva Stomatologica.* – 1997. – Vol.46, №11. – P.579-584.

322. Clerehugh V. Periodontal diseases in children and adolescents 1. Aetiology and diagnosis / Clerehugh V., Tugnait A.//*Dent. Update.*-2001.-N 28.- P.222-232/

323. Datby M.L, *Dental Hygiene Theory and Practic* / Datby M.L., Walsh M.M. – Saunders, Philadelphia, 1994. – P. 114-116.

324. Dello Russo N. Dental Q&A. Good oral hygiene / Dello Russo N.// *J. Mass. Dent. Soc.* – 2003. – Vol. 52 (3). – P.7

325. Dental caries prevalence, tooth brushing and periodontal status in 150 young people in Istanbul: a pilot study / Kulak-Ozkan Y., Ozkan Y., Kazazoglu E. et al. // *Int. Dent. J.* – 2001. – Vol. 51 (6). – P. 451-456.

326. Dental health in 14 to 17-year-old Estonian schoolchildren in Tartu and Tallin/ Wolf J., Peltola J.S., Seedre T. et al.// *Acta Odontologica Scandinavica.* – 1996. – Vol.54, №4. – P.242-246.

327. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal index for Treatment Needs (CPITN).Ainato J., Barmes D., Beagrie G. et al. // *Int Dent.*-1982.

328. Diabetes and periodontal diseases Committee on Research, Science and Therapy. American Academy of Periodontology // *J. Periodontol.* – 2000. – Vol. 71. – P. 664-678.

329. Dibart S. Children, adolescents and periodontal diseases / Dibart S.// *J. Dent. (England).* – 1997. –Vol. 25 (2). – P. 79-89.

330. Does the Ethnicity of teenage children influence oral self perception and prevalence of dental disease /Mandall N.A., McCord J.F., Blinkhorn A.S. et al? // *Br. Dent. J.* – 1998. – Vol.185, №7. – P.358-362.

331. Effects of 0,12% chlorhexidine gluconate on experimental gingivitis in non-human primates: clinical and microbiological alterations / Cappelli D., Holt S.C., Singer R.E. et al. // *Oral Dis.* – 2000. – Vol. 6 (2). – P. 124-131.

332. Effects of 0.2% chlorhexidine spray applied once or twice daily on plaque accumulation and gingival inflammation in a geriatric population / Clavero J., Baca P., Junco P. et al. // *J. Clin. Periodontol.* –2003.– Vol. 30(9).– P. 773-777.

333. Effect of a novel integrated power toothbrush and toothpaste oral hygiene system on gingivitis / Barlow A.P., Zhou X., Roberts J. et al. // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2004. – Vol. 25. – P. 15-20.

334. Efficacy of a prototype brush head for a powered toothbrush: A multicentre study / McCracken G.I., Chapple I.L., Milward M., Steen N., deJager

M., Heasman P.A. // *Journal Of Clinical Periodontology*. – 2002. – Vol. 29, № 10. – P. 889-895.

335. Efficacy of 'Gamadent' toothpaste on the healing of gingival tissues: a preliminary report / Taiyeb-Ali T.B., Zainuddin S.L., Swaminathan D. et al. // *J. Oral Sci. (Japan)*. – 2003. – Vol. 45 (3). – P. 153-159

336. Efficacy of subgingival irrigation using herbal extracts on gingival inflammation / Pistorius A., Willershausen B., Steinmeier E.M. et al. // *J. Periodontol.* – 2003. – Vol. 74 (5). – P. 616-622.

337. Evaluation of cetylpyridinium chloride-containing mouthwashes using in vitro disk retention and ex vivo plaque glycolysis methods / Hunter-Rinderle S.J., Bacca I.A., McCaughlin K.T. et al. // *J. Clin. Dent.* – 1997. – Vol. 8. – P. 107-113.

338. Ferrando R.. 3-Hydroxy fatty acids in saliva as diagnostic markers in chronic periodontitis / Ferrando R., Szponar B., Sanchez A. // *J. Microbiol. Methods*. – 2005. – Vol. 62 (3). – P. 285-291.

339. Giannopoulou C. Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level / Giannopoulou C., Kamma J.J., Mombelli A. // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2003. – Vol.30, No.2. – P. 145-153.

340. Gingivitis and toothbrushes: potential roles in viridans streptococcal bacteraemia / Kennedy H.F., Morrison D., Tomlinson D. et al. // *J. Infect.* – 2003. – Vol. 46 (1). – P. 67-70

341. Green J . The simplified oral hygiene index / Green J., Vermillion J. // *J. Am. Dent. Ass.* – 1964. – Vol. 68. - № 1. – P. 25.

342. Hetz G. Пародонтология сегодня / Hetz G. // *Новое в стоматологии*. – 2003. – № 8 (98). – С. 39-48.

343. High and low brushing force in relation to efficacy and gingival abrasion / G. A. Van der Weijden, M. F. Timmerman, P. A. Versteeg, M. Piscaer, U. Van der Velden // *J. Clin. Periodontol.* – 2004. – Vol. 31, № 8. – P. 620-624.

344. Hillman G. Immuno-histological distribution of inflammatory cells in rapidly progressive and adult periodontitis / Hillman G., Krause S. // *J. Dent. Res.* – 1999. – Vol. 78. – P. 217-217.

345. Hollman P.C.H. Flavonols, flavones and flavonols – nature, occurrence and dietary burden / Hollman P.C.H., Arts I.C.W. // *J. Scifood and Agr.*-2000.-Vol,20.-P.1081-1093.

346. Home oral hygiene revisited. Options and evidence / Sicilia A., Arregui I., Gallego M. et al. // *Oral Health Prev. Dent.* – 2003. – Vol. 1. – P. 407-22.

347. Influence of alcohol in mouthwashes containing triclosan and zinc: an experimental gingivitis study / Almerich J.M., Cabedo B., Ortola J.C. et al. // *J. Clin. Periodontol.* – 2005. – Vol. 32 (6). – P. 539-544.

348. Ionoral. Зубная щетка с эффектом ионофореза // *Стоматология для всех.* – 1998. – № 1. – С.44.

349. Karikoski A. Oral self-care and periodontal health indicators among adults with diabetes in Finland /Karikoski A., Ilanne-Parikka., Murtomaa H. // *Act. Odontol. Scand.* – 2001. – Vol. 59 (6). – P. 390-395.

350. Ken Miyasaki *Periodontal Immunology* / Ken Miyasaki. – Chicago,1999. – 231p.

351. Kidd E. *Essentials of dental disease and its management* / Kidd E., Joyston S. – Oxford University Press, 1997. – P. 114-116.

352. Kinane D.F. Clinical, pathological and immunological aspects of periodontal disease [In Process Citation] / Kinane D.F., Lappin D.F. // *Acta Odontol Scand.* - 2001. - Vol.59,№3. – P.154-160.

353. Kornman K.S. Clinical and microbiological patterns of patients with adult and refractory periodontitis / Kornman K.S., Newman M.G. // *J. Periodontology.* – 1991. – Vol. 62, № 5. – P. 634 - 642.

354. Kugel G. Impact of the sonicare toothbrush on plaque and gingivitis / Kugel G., Boghosian A.A. // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2002. – Vol. 23. – P. 7-10.

355. Jones G. Chlorhexidine: Is it still the gold standard? / Jones G. // *Periodontol* 2000. – 1997. – Vol. 15. – P. 55-62.

356. Jorgensen M.G. Periodontal antimicrobials-finding the right solutions / Jorgensen M.G., Aalam A., Slots J. // *Int. Dent. J.* – 2005. – Vol. 55 (1). – P. 3-12.

357. Lang N.P. Advances in the prevention of periodontitis. Group D consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology / Lang N.P., Lindhe J., van der Velden U. // *Clin. Periodontol.* – 2005. – Vol. 32. – P. 291-330.

358. Loe H. Early onset periodontitis in the United States of America / Loe H., Brown L.J. // *J. Periodontol.* - 1991. - Vol. 62. - P. 16-608.

359. Lopez N.J. Periodontal conditions in 15-19-year-old Chileans / Lopez N.J., Rios V., Fernander O. // *Intern. Dental J.* – 1996 Vol.46, №3. – P.161-164.

360. Manual versus powered toothbrushing for oral health / Heanue M., Deacon S.A., Deery C.et al.//*Cochrane Database Syst. Rev.*–2003–Vol.1.– P.22-28.

361. Matthijs S. Chlorhexidine varnishes: a review / Matthijs S., Adriaens P.A. // *J.Clin. Periodontol.* - 2002. - Vol. 29, № 1. - P. 1-8.

362. Mombelli A. Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review / Mombelli A., Casagni F., Madianos P.N. // *J.Clin. Periodontol.* - 2002. - Vol. 29, №s3 . - P. 10-21.

363. Morris A.J. The oral cleanliness and periodontal health of UK adults in 1998 / Morris A.J., Steele J., White D.A. // *Br. Dent. J.* – 2001. – Vol. 191 (4). – P. 186-192.

364. National integrated Programm on Environment and Health in Countries in Central and Eastern Europe. Seminars on environmental epidemiology. – Copenhagen: WHO Reg. office for Europe. – 1993. – 197 p.

365. Neumann C. The efficacy of an oral immunostimulant in treating periodontitis – a pilot study / Neumann C., Zonnchen B., Wollershausen-Zonnchen B. // *Eur J Med Res.* – 1996. – V.24. - №1 (8). – P.387-392.

366. Oligoclonal accumulations of T-cell clones in gingivitis and periodontitis lesions/ Itoh.H., Ohsawa Y., Yoshie H., Yamazaki K // Oral Microbiology and Immunology. – 2002. – Vol. 17, Issue 5. – P.324.

367. Oral hygiene and gingiva status in school children aged 7 to 14 from Plovdiv/ Krumova E., Mateeva H., Indzhova K. et al. // folia Med. Plovdiv. – 1994. – Vol.36, №1. – P.63-69.

368. Oral hygiene habits and the state of periodontal health among a population of 1228 students in Abidjan / Ahnoux A., Ekra D., Kone D. et al. // Odontostomatol. Trop. – 2003. – Vol. 26 .-N10. – P. 21-24.

369. Oral hygiene practices and periodontitis in health care professionals. /Merchant A, PitiphatW, DouglassCW. et al. // J. Periodontol. – 2002. – Vol. 73, № 5. – P. 531-535.

370. Oral health in Latvian 15-year-olds / Biarnason S., Berzina S., Care R. Et al. // European J. Of Oral Sciences. – 1995. – Vol.103, №5. – P.274-279.

371. O'Sullivan E.A. The oral and dental status of children residing in a Romanian orphanage / O'Sullivan E.A., Stephens A.J. // Int. J. Paediatr. Dent. (England). – 1997. – Vol. 7 (1). – P. 41-2.

372. Ower P. The role of self-administered plaque control in the management of periodontal diseases: I. A review of the evidence // Dent. Update – 2003. – Vol. 30 (2). – P. 60-64, 66, 68.

373. Papapanou P.N. Periodontal diseases: epidemiology / Papapanou P.N. // Annals of Periodontology. – 1996. – Vol.1, №1. – P.1-36.

374. Periodontal Diseases in the United States Population/ Oliver Richard C., Brown L. Jackson, Løe Harald // J Periodontol. –1998. – Vol. 69. – P.269-278.

375. Petersson L.G. Effect of quarterly treatments with a chlorhexidine and a fluoride varnish on approximal caries in caries-susceptible teenagers: a 3-year clinical study / Petersson L.G., Magnusson K., Andersson H. // Caries Res. – 2000. – Vol. 34, P. 140-143.

376. Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction / van Winkelhoff A.J.; Loos B.G, van der Reijden W.A, van der Velden U. // J.Clin. Periodontol. - 2002. - Vol. 29, № 11. - P. 1023-1028.

377. Protein measurement with the Folin phenol reagent / Lowry N.J., Rosebrough A., Farr L., Randell R.J. – J. Biol. Chem., 1951. –Vol.193 –P.265-275.

378. Reitman S. A colorimetric method for the determination of serum glutamic transaminase / Reitman S., Frankel S.A. // Am. J. Clin. Path.- 1957. – Vol.28. – №1. – P.56

379. Relationship of Actinobacillus actinomycetemcomitans serotypes to periodontal condition: prevalence and proportions in subgingival plaque / Yang H.W., Huang Y.F., Chan Y. et al. // Eur.J.Oral Sci. –2005.–Vol. 113 (1).- P.28-33.

380. Renvert S, Supportive periodontal therapy / Renvert S., Persson G.R. // Periodontol. 2000. – 2004. – Vol. 36. – P. 179-195.

381. Rudney J.D. Relationships between human parotid saliva lysozyme, lactoferrin, salivary peroxidase and secretory immunoglobulin A in a large sample population / Rudney J.D. // Arch. Oral Biol. – 1989. – V.34. - №7. – P.499-506.

382. Russel A.L. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease / Russel A.L. // J.Dent.Res.- 1956.- Vol.35.- P.350-359.

383. Salonen J.I. Migration of epithelial cells on materials used in quidess tissue regeneration / Salonen J.I., Persson G.L. // J. Periodont. Res. – 1990. – Vol. 25, № 4. – P. 215-221.

384. Scaling and root planing, systemic metronidazole and professional plaque removal in the treatment of chronic periodontitis in a Brazilian population II-microbiological results / Carvalho L.H., D'Avila G.B., Leao A. et al. // J/ Clin/ Periodontol. – 2005. – Vol. 32 (4). – P. 406-411.

385. Sekino S. The effect of a mouth rinse containing phenolic compounds on plaque formation and developing gingivitis / Sekino S., Ramberg P. // J. Clin. Periodontol. – 2005. – Vol. 32 (10). – P. 1083-1088.

386. Shapiro S. An in vitro oral biofilm model for comparing the efficacy of antimicrobial mouthrinses / Shapiro S., Giertsen E., Guggenheim B. // *Caries Res.* – 2002. – Vol. 36. – P. 93-100.

387. Sherby L.M. Saliva in health and disease: an appraisal and appraisal and aplate / Sherby L.M. // *Int.Dent.J.*-2000.-Vol.50,N 3.-P.40-61.

388. Slots J. Microbiology of periodontal disease. Contemporary oral microbiology and immunology / Slots J., Rams T. // St. Louis Mosby. – 1992. – P. 425-445.

389. Söder B. Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase-8 and prostaglandin E₂ in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis / Soder B., Jin L.J., Wockholm S. // *J. Clin. Periodontol.* – 2002. – Vol. 29, № 5. – P. 384-391.

390. Straka M. Parodontologia 2000/Straka M. // *Progresdent.*–1999.–№ 3.– P.8-11.

391. Straka M. Пародонтология 2000 / Straka M. // *Новое в стоматологии.* – 2000. – № 4. – С. 10-38.

392. Straka M. Parodontologia 2000 / Straka M. // *Progresdent.*– 2001.–№ 2. – P. 25-28.

393. Straka M. Parodontologia 2000 / Straka M.// *Progresdent.*– 2001.– № 5. – P. 10-11

394. Straka M. Parodontitis a diabetes mellitus / Straka M. // *Progresdent.* – 2001. – № 6. – P. 10-12.

395. Structure-activity relationship of flavanoids with superoxide scavenging activity/ Hu J.P., Calomme, M., Lasure, A., De Bryune, T., Pieters, L., Vlietnick, A. Vanden Berghe, D., D., A.// *Biol. Trace Elem. Res.* 1995, 47, 327-331.

396. Subgingival irrigation combined with scaling and root planing. Results of a study with chlorhexidine and sodium hypochlorite / Kamagate A., Kone D., Coulibaly N.T. et al. // *Odontostomatol. Trop.* – 2005. – Vol. 28 (109). – P. 28-32.

397. The antioxidant capacity of saliva / Battino M., Ferreiro M.S., Gallardo I., Newman H.N., Bullon P. // *J. Clin. Periodontol.* – 2002. – Vol. 29, № 3. – P. 189-194.

398. The effects of Plant Flavonoids on Mammalian Cells: Implications for Inflammation/Elliott Middleton, Chithan Kandaswami, Heart linova M., Samoilova K., Yudintzeva N. et al. // *Troisieme Conference Euro Mediterraneenne de Photobiologi: Applications dans 1 Environnement, la Vedicine et la Biotechnologie.-Meknes, 6-8 april 1Disease, and Cancer // Pharvfcol. Rev.-2000.- Vol.52.-P.673-751,*

399. The effectiveness of manual versus powered toothbrushes for dental health: a systematic review / Deery C., Heanue M., Deacon S. et al. // *J. Dent.* – 2004. – Vol. 32 (3). – P. 197-211.

400. The surface effect of dentifrices / Meyers I.A., McQueen M.J., Harbrow D. et al. // *Aust. Dent. J.* – 2000. – Vol. 45 (2). – P. 118-124.

401. Three-month assessment of safety and efficacy of two electric toothbrushes / Cronin M.J., Dembling W.Z., Cugini M.A. et al. // *J. Dent.* – 2005. – Vol. 33. – P. 23-28.

402. Treating plaque-associated gingivitis. In *Fundamentals of Periodontics / Wilson TV, Kornman K.S., editors. Cicago: Quintessence Publishing Co, Inc.-1996: 328-47.*

403. Friedman S.A. Lysozyme and lactoferin quantitation in the crevicular fluid / Friedman S.A., Mamdel. D., Herrera M.S. // *Journal of Periodontology.* - 1983. – N. 54. - P. 347-350.

404. Vaillant L. Chronic erosive gingivitis / Vaillant L., Fontes V. // *Rev. Stomatol. Chir Maxillofac.* – 2002. – Vol. 103, № 2. – P. 85-86.

405. Van der Weijden G.A. Comparison of 2 electric toothbrushes in plaque removing ability. Professional and supervised brushing / Van der Weijden G.A. // *J. Clin. Periodontol.* – 1995. – Vol. 22. – P. 648-652.

406. Van der Weijden G.A. A systematic review of the effectiveness of self-performed mechanical plaque removal in adults with gingivitis using a manual toothbrush / Van der Weijden G.A., Hioe K.P. // J. Clin. Periodontol. – 2005. – Vol. 32. – P. 214-228.

407 .Van Dyke TE., Neutrophil function and dysfunction in periodontal disease / Van Dyke TE., Vaikuntam J. // Curr Opin Periodontol.– 1994 –P.19-27.

408. Verma S. Acceptability of powered toothbrushes for elderly individuals / Verma S., Bhat K,M. // J. Public Health Dent. – 2004. – Vol. 64 (2). – P. 115-117.

409. Visser L. The use of p-nitrophenol-N-test-butuloxycarbonyl-L-alaninate as substrate for elastase / Visser L., Brouf E.R. //Biochem. of biophys.Acta.-1972.-Vol.268.-N1.-P.275-280.

410. Watt R.G. Does oral health promotion improve oral hygiene and gingival health? / Watt R.G., Marinho V.C. // Periodontol 2000. – 2005. – Vol. 37. – P. 35-47.

411. World Health Organization. Oral health surveys: basic methods. - 4. ed. Wien. - WHO, 1997.

412. Wu C.D, Evaluation of the safety and efficacy of over-the-counter oral hygiene products for the reduction and control of plaque and gingivitis / Wu C.D., Savitt E.D. // Periodontol. 2000. – 2002. – Vol. 28. – P. 91-105.

413. Zero A.A. Role of oral microflora in pathogenesis of periodontal / Zero A.A. // J. Clin. Periodontol.-1998.-Vol.25,N3.-P.201-203.

414. Zero A.A. Relation between microbiological and clinical parameters in periodontal disease / Zero A.A. //J.Am.dent.Assoc.-2004.-N29.-N4.-P.451-456

ПРИЛОЖЕНИЕ А
РЕЗУЛЬТАТЫ ТОКСИКО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ
ФИТОПОЛОСКАНИЯ «МАЛЬВИНА»

Компонентный состав фитополоскания «Мальвина» представлен в табл. А.1.

Таблица А.1

Компонентный состав фитокомпозиции «Мальвина»

Основные компоненты	Содержание (в масс.%)
Водно-спиртовой экстракт коры дуба	0,8-1,2
Водно-спиртовой экстракт каланхоэ	1,8-2,2
Водно-спиртовой экстракт корневища змеевика	0,3-0,6
Хлоргексидин 0,05%	0,3-0,6
Спирт	5,0-7,0
Вода	до 100

Все компоненты фитополоскания имеют токсикологические характеристики и разрешены для использования в медицине, а также пищевой и парфюмерно-косметической промышленности.

Исследования проводились в экспериментальном отделе Института стоматологии АМН Украины.

Результаты испытаний представлены следующими разделами:

I. Оценка токсико-гигиенических показателей

1. Изучение «острой» и «хронической» токсичности полоскания при нанесении на кожу;
2. Оценка «острой» и «хронической» токсичности при введении полоскания в желудок;
3. Оценка кожно-раздражающего действия полоскания;
4. Оценка раздражающего действия полоскания на слизистую оболочку полости рта;
5. Оценка сенсibiliзирующего действия.

II. Оценка микробиологических показателей.

A.1. Оценка токсико-гигиенических показателей

А.1.1 Результаты исследования «острой» токсичности полоскания «Мальвина» при нанесении на кожу. Для исследования были взяты половозрелые животные (белые крысы возрастом 1,5-2,5 месяца) обоих полов массой 150-190 г.

На боковой поверхности выбривали шерсть с кожи площадью 4 см². Втирали испытываемые образцы из расчёта 2500 мг/кг массы животного. Наблюдение за животными проводили в течении 3-х суток. Контрольной группе животных втирали дистиллированную воду. Ни одно животное не погибло, признаков интоксикации не отмечалось.

Результаты исследований показаны в таблице А.2.

Таблица А.2

Оценка «острой» токсичности полоскания «Мальвина» при нанесении на кожу

№ живот-ного	Пол	Масса животного (в г.)	Кол-во нанесённого на кожу вещества (в мг.)	Индекс острой токсичности
Контроль				
1.	Муж.	150	375	0
2.	Муж.	160	400	0
3.	Муж.	150	375	0
4.	Муж.	180	450	0
5.	Муж.	150	375	0
6.	Жен.	160	400	0
7.	Жен.	170	425	0
8.	Жен.	175	437	0
9.	Жен.	150	375	0
10.	Жен.	190	475	0
1	2	3	4	5
«Мальвина»				
1.	Муж.	190	475	0
2.	Муж.	180	450	0
3.	Муж.	150	375	0
4.	Муж.	160	400	0
5.	Муж.	175	457	0
6.	Жен.	160	400	0
7.	Жен.	140	350	0
8.	Жен.	180	450	0
9.	Жен.	180	450	0
10.	Жен.	140	350	0

Результаты исследований «острой» токсичности при нанесении на кожу указали на отсутствие токсического действия фитополоскания «Мальвина».

А.1.2 Результаты исследования «хронической» токсичности полоскания «Мальвина» при нанесении на кожу. Исследования проведены на белых крысах (возраст 1,5 месяца (± 2 дня), масса тела перед введением в эксперимент 90-110г.), которым в течение 1 месяца втирали фитосостав в выбритые участки кожи. Ежедневная доза 300 мг на 1 кг массы. Наблюдения проводили во время всего эксперимента, а также в течение недели после окончания эксперимента.

Контрольным животным втирали в кожу дистиллированную воду.

Во всех группах у животных не наблюдалось каких-либо отклонений от нормы в поведении и физическом состоянии.

Результаты исследований представлены в таблице А.3.

Таблица А.3

Оценка «хронической» токсичности полоскания «Мальвина» при нанесении на кожу

№ живот-ного	Пол	Масса живот-ного (в г.)	Кол-во нанесённого на кожу вещества (в мг.)	Индекс хрон. токсичности
1	2	3	4	5
Контроль				
1.	Муж.	90	27	0
2.	Муж	100	30	0
3.	Муж	110	33	0
4.	Муж	110	33	0
5.	Муж	105	32	0
6.	Жен.	110	33	0
7.	Жен.	95	29	0
8.	Жен.	110	33	0
9.	Жен.	115	35	0
10.	Жен.	110	33	0
«Мальвина».				
1.	Муж	105	32	0
2.	Муж	110	33	0
3.	Муж	90	27	0

1	2	3	4	5
4.	Муж	100	30	0
5.	Муж	120	36	0
6.	Жен.	105	32	0
7.	Жен.	115	35	0
8.	Жен.	90	27	0
9.	Жен.	110	33	0
10.	Жен.	105	32	0

Длительное втирание фитополоскания в кожу лабораторных животных не указало на наличие токсической кумуляции.

А.1.3. Изучение острой токсичности полоскания «Мальвина» при введении в желудок. Острую токсичность изучали путем испытания на «предельную дозу».

Средство считается нетоксичным, если после введения «предельной дозы» (5000 мг на 1 кг живой массы) не происходит ни одного случая смерти подопытных животных по причине исследуемого препарата.

Испытание фитополоскания проведено на белых крысах, которым с помощью желудочного зонда вводили полоскание «в предельной дозе». Контрольным животным в таком же количестве вводили физиологический раствор.

Наблюдения за животными проводили в течение последующих 3 дней.

Условия опыта: в опытных и контрольной группах по 10 животных (5 самок и 5 самцов), возраст их 2 месяца + 2 дня, масса тела 120-170 г.

Животные не получали пищу в течение ночи, предшествующей исследованию. После введения вещества животных не кормили ещё 3 часа.

Данные по клиническому обследованию особенно тщательно и часто собирали в течение 1-го дня, затем обследование выполнялось 1 раз в день.

Результаты испытаний на "предельную дозу" представлены в табл. А.4.

Таблица А.4

Оценка острой токсичности полоскания «Мальвина» при введении в желудок

№ животного	Пол	Масса животного (в г.)	Кол-во введенного в-ва (в мг.)	Результаты исследования по дням наблюдения			Индекс острой токсичности
				1	2	3	
1	2	3	4	5	6	7	8
Контроль (физиологический раствор)							
1.	Муж.	120	1200	Удов.	Удов	Удов	0
2.	Муж.	170	1700	--“--	--“--	--“--	0
3.	Муж.	150	1500	--“--	--“--	--“--	0
4.	Муж.	170	1700	--“--	--“--	--“--	0
5.	Муж.	160	1600	--“--	--“--	--“--	0
6.	Жен.	170	1700	--“--	--“--	--“--	0
7.	Жен.	140	1400	--“--	--“--	--“--	0
8.	Жен.	150	1500	--“--	--“--	--“--	0
9.	Жен.	165	1650	--“--	--“--	--“--	0
10.	Жен.	170	1700	--“--	--“--	--“--	0
«Мальвина»							
1.	Муж.	170	1700	Удов.	Удов.	Удов.	0
2.	Муж.	155	1550	--“--	--“--	--“--	0
3.	Муж.	165	1650	--“--	--“--	--“--	0
4.	Муж.	160	1600	--“--	--“--	--“--	0
5.	Муж.	170	1700	--“--	--“--	--“--	0
6.	Жен.	120	1200	--“--	--“--	--“--	0
7.	Жен.	155	1550	--“--	--“--	--“--	0
8.	Жен.	170	1700	--“--	--“--	--“--	0
9.	Жен.	140	1400	--“--	--“--	--“--	0
10.	Жен.	135	1350	--“--	--“--	--“--	0

Внутрижелудочное введение в "предельной дозе" фитополоскания «Мальвина» не вызвало признаков отравления ни одного животного. Не наблюдалось заметных отклонений их состояния от нормы. Индекс острой токсичности составил 0 баллов, т.е. отсутствие токсического действия.

А.1.4 Изучение хронической токсичности полоскания «Мальвина» при введении в желудок.

Хроническую токсичность изучали на белых крысах. Путь введения - рекомендуемый к применению в клинике – нанесение фитополоскания на слизистую оболочку полости рта. Длительность опыта 70 дней. Были сформированы 2 группы: опытная и контрольная (по 10 животных в каждой группе). В контрольной группе для обработки полости рта использовали физиологический раствор.

Оценку токсичности проводили по следующим показателям: макро- и микроскопическому исследованию внутренних органов, приросту массы животных за период эксперимента, относительной массе слюнных желез, морфологическому составу крови, содержанию белка и активности тканеспецифических ферментов (катепсинов, фосфатаз, трансаминаз) в сыворотке крови.

При макроскопическом исследовании внутренних органов не было выявлено каких-либо отклонений у животных контрольной и опытной групп. Гистоморфологическая картина паренхиматозных органов также не показала на наличие какого-либо токсического влияния на живой организм. Это было подтверждено и результатами, полученными при исследовании прироста массы животных, относительной массы слюнных желез, морфологическом и биохимическом исследовании периферической крови, свидетельством которому послужило отсутствие достоверных различий в исследуемых показателях животных контрольной и опытных групп (табл. А.5, А.6).

Индекс «хронической» токсичности при введении в желудок фитополоскания «Мальвина» составил 0 баллов, т.е. отсутствие токсического кумулятивного действия.

Таблица А.5

Прирост массы животных, относительная масса слюнных желез, содержание лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина в крови животных под влиянием обработки полости рта полосканием «Мальвина» ($M \pm m$)

Исследуемый показатель	Контроль	«Мальвина»
Прирост массы животных за период эксперимента (в г.)	97,4 ± 7,5	95,4 ± 8,9
Масса околоушных слюнных желез (в % к общей массе животных)	0,160 ± 0,001	0,160 ± 0,001
Масса подчелюстных слюнных желез (в % к общей массе животных)	0,158 ± 0,001	0,157 ± 0,01
Масса подъязычных слюнных желез (в % к общей массе животных)	0,039 ± 0,01	0,040 ± 0,001
Содержание гемоглобина в крови (в ед.)	14,5 ± 0,3	14,6 ± 0,4
Количество лейкоцитов (тыс. в I мл крови)	11,2 ± 1,2	9,9 ± 0,8
Количество эритроцитов (млн. в I мл крови)	6,1 ± 0,4	6,5 ± 0,5

Таблица А.6

Активность ферментов и содержание белка в сыворотке крови экспериментальных животных под влиянием применения полоскания «Мальвина» ($M \pm m$)

Исследуемый показатель	Группы животных	
	Контроль	«Мальвина»
Содержание белка (г/л)	66,3 ± 5,5	62,2 ± 3,5
Катепсины рН 3,5 (мкмоль/л/сек)	0,105 ± 0,011	0,095 ± 0,010
Фосфатаза рН 10,5 (нмоль/сек/л)	412 ± 27,5	467 ± 40,2
Аланинтрансаминаза (мккат/л)	15,4 ± 1,2	14,1 ± 0,98
Аспартаттрансаминаза (мккат/л)	18,5 ± 1,09	17,6 ± 1,41

Таким образом, проведенные исследования показали, что полоскание «Мальвина» не оказывает токсического влияния на организм ни в остром опыте, ни при длительном применении.

А.1.5 Оценка локального раздражающего действия полоскания «Мальвина» при втирании в кожу (индекс кожно-раздражающего действия). Кожно-раздражающее действие определяли путём втирания полоскания «Мальвина» в выбритые участки кожи белых крыс в течение 30 дней. Изменения функционального состояния кожи подопытных животных определяли по степени воспалительной реакции: эритема, отёк. Оценка состояния кожи определяли на 10-й, 20-й и 30-й день исследования. Результаты исследования приведены в табл. А.7.

Таблица А.7

Результаты определения индекса кожно-раздражающего действия полоскания «Мальвина»

№ животного	Индекс кожно-раздражающего действия		
	10-й день	20-й день	30-й день
1	2	3	4
1	2	3	4
1	0	0	0
2	0	0	0
3	0	0	0
4	0	0	0
5	0	0	0
6	0	0	0
7	0	0	0
8	0	0	0
9	0	0	0
10	0	0	0

Следовательно индекс кожно-раздражающего действия полоскания «Мальвина» составил 0 баллов – отсутствие кожно-раздражающего действия.

А.1.6 Оценка локального раздражающего действия полоскания «Мальвина» при втирании в слизистую оболочку полости рта. Исследования проведены на 23 белых половозрелых крысах массой 160-190 г. Цель опыта состояла в определении возможного раздражающего действия испытуемых гелей при непосредственном контакте со слизистой оболочкой полости рта.

У животных перед началом испытаний проверялось состояние слизистой оболочки полости рта, а затем производилось втирание фитополоскания 4 раза в день в течение 4-х суток. Испытания проведены в сравнительном аспекте с обработкой полости рта водопроводной водой (контроль №1) и полосканием-плацебо (без включения фитопрепаратов) (контроль №2).

Наблюдались животные 7 дней (4 опытных и 3 дня после окончания обработки полости рта). Учитывалась степень раздражения слизистой оболочки полости рта и слизистой в области соединения губ. По специальной оценочной шкале выставляли баллы (от 0 до 3-х). Коэффициент раздражения подсчитывали путем суммирования среднего группового балла по двум показателям (слизистая рта и соединения губ) и деленного на количество дней наблюдения.

Интерпретировались результаты следующим образом:

0 – 0,4 – очень слабое раздражение

0,5 – 1,0 – слабое раздражение

1,1 – 2,0 – умеренное раздражение

2,1 и более – сильное раздражение

Результаты исследования локального раздражающего действия фитополоскания на слизистую оболочку полости рта и губ представлены в

табл. А.8.

Таблица А.8

**Оценка локального раздражающего действия
полоскания "Мальвина" на слизистую оболочку полости рта
экспериментальных животных (M±m)**

Применяемое полоскание	Кол-во животных в группе	Коэффициент раздражения ротовой полости в баллах
Водопроводная вода (контроль №1)	7	0
Полоскание-плацебо (контроль №2)	8	0,4±0,05
Полоскание "Мальвина"	8	0,4±0,05 P>0,05

Примечание: P - достоверность рассчитана по отношению к контролю №2.

Как видно из данных табл.А.8 полоскание «Мальвина» не оказало раздражающего действия на слизистую оболочку полости рта (коэффициент раздражения менее 1).

А.1.7 Оценка сенсibiliзирующего действия полоскания «Мальвина». Сенсibiliзирующее действие оценивали путём воспроизведения локальных реакций. Опыт проводили на белых крысах, возраст 2,5 месяца.

Исследуемое вещество вводили один раз в подслизистый слой полости рта в количестве 0,2 мл. Контрольным животным в том же объёме вводили стерильный физраствор. Для контроля использовали адъювант Фрейнда.

На 12-е сутки на выстриженном участке боковой поверхности туловища размером 1,5 см проводили аппликации испытуемого вещества путём втирания их в поверхность кожи.

Результаты оценивали в баллах:

0 баллов –отсутствие воспаления (отсутствие сенсibiliзирующего

действия) ($1s=0$).

1 балл – слабо заметное воспаление (слабое сенсibilизирующее действие) ($1s=1$).

2 балла – хорошо заметное воспаление (умеренное сенсibilизирующее действие) ($1s=2$).

3 балла и 4 балла – ярко заметное воспаление, ярко выраженное везикулярное воспаление (выраженное сенсibilизирующее действие) ($1s=3$).

Результаты исследования показаны в табл. А.9.

Таблица А.9

**Оценка индекса сенсibilизирующего действия
полоскания «Мальвина» ($M \pm m$)**

Испытуемое средство	Количество животных в группе	Индекс сенсibilизирующего действия, ($M \pm m$)
Контроль	6	$0,55 \pm 0,04$
«Мальвина»	6	$0,61 \pm 0,05$

Индекс сенсibilизирующего действия для фитополоскания составил меньше единицы, т.е. отсутствие сенсibilизирующего действия.

А.2. Оценка микробиологических показателей полоскания «Мальвина». Для исследований микробной заражённости учитывали как её интенсивность, так и наличие отдельных видов патогенных микроорганизмов.

Для оценки микробной заражённости полоскание разводили в соотношении 1:10, 1:100, 1:1000.

Использовали следующие питательные среды: мясо-пептонный агар, среду Сабуро, среды Хейфецца, агар Мартена. Результаты исследования представлены в табл. А.10.

Таблица А.10

**Результаты микробиологического исследования полоскания
«Мальвина»**

Микроорганизмы (количество на 1г пасты)	«Мальвина»
1. Мезофильные аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы	66
2. <i>Eherichia coli</i>	отсутствует
3. <i>Staphylococcus aureus</i>	отсутствует
4. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	отсутствует
5. Дрожжевые и плесневые грибы	отсутствуют

Как видно из данных табл. А.10 полоскание «Мальвина» не содержит патогенных микроорганизмов.

Таким образом, полученные данные позволили сделать заключение, что фитополоскание «Мальвина» безвредно для организма при длительном применении, не оказывает раздражающего и сенсibiliзирующего действия. По микробиологическим показателям соответствует предъявляемым требованиям. Может быть разрешено к использованию в стоматологии.