

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

«УТВЕРЖДАЮ»
Председатель научно-технического совета
Ш.К.Атаджанов
« ____ » _____ 2025 г..

АБДУЛЛАЕВА НИЛУФАР ИКРОМБЕКОВНА

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В
ПОДРОСТКОВОМ И МОЛОДОМ
ВОЗРАСТЕ**

(Монография)

Самарканд – 2025

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

АБДУЛЛАЕВА НИЛУФАР ИКРОМБЕКОВНА

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В
ПОДРОСТКОВОМ И МОЛОДОМ
ВОЗРАСТЕ**

(Монография)

Самарканд – 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

Перечень сокращений.....	5
Введение.....	6
ГЛАВА I. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА У ЛИЦ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА.....	
1.1. Современное состояние проблемы.....	9
1.2. Распространенность заболеваний пародонта среди лиц пубертатного возраста.....	12
1.3. Заболевания пародонта в пубертатный период.....	16
1.4. Этиология, патогенез заболеваний пародонта в пубертатный период, факторы риска.....	18
ГЛАВА II.	
ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	
2.1. Характеристика групп исследования.....	24
2.2. Клинические методы исследования.....	26
2.3 Микробиологические методы исследования.....	30
2.4. Скрининговая оценка колонизационной резистентности СОПР	31
2.5. Иммунологические методы исследования.....	32
2.7. Статистические методы исследования.....	33
ГЛАВА III.	
РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА.....	
3.1. Клинические особенности течения заболеваний тканей пародонта у лиц пубертатного возраста.....	34
3.2. Индексная оценка заболеваний тканей пародонта у лиц пубертатного возраста.....	37
ГЛАВА IV.	
МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА.....	
4.1 Особенности микробиоценоза ротовой жидкости и оценка колонизационной резистентности СОПР.....	41
4.2. Изменения клеточного и гуморального иммунитета в сыворотке крови лиц пубертатного возраста с заболеваниями тканей пародонта.....	45
4.3. Изменения цитокинового профиля и содержания белков острой фазы воспаления в крови больных групп исследования.....	48
ГЛАВА V.	
ВЛИЯНИЕ РАЗРАБОТАННОГО ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА НА КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА	
5.1. Алгоритм комплексного лечения и профилактики у пациентов пубертатного возраста с гингивитом, локальным и генерализованным пародонтитом легкой-средней степеней.....	51

5.2. Клинико-лабораторная эффективность предложенного комплексного лечения гингивита, локального и генерализованного пародонтита легкой степени у лиц пубертатного возраста.....	61
5.3. Клинико-лабораторная эффективность предложенного комплексного лечения генерализованного пародонтита средней степени у лиц пубертатного возраста.....	71
Заключение	81
Выводы	90
Практические рекомендации	92
Список использованной литературы	93

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АИ – адгезивный индекс

АЧ – адгезивное число

ВЗП – воспалительные заболевания пародонта

ГП – генерализованный пародонтит

ЗП – заболевания пародонта

ПКР – показатель колонизационной резистентности

СОПР – слизистая оболочка полости рта

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

API – упрощенный индекс зубного налета на аппроксимальных поверхностях по D.E. Lange, H. Plagmann

СРБ – С-реактивный белок

ОHI-S – (Simplified Oral Hygiene Index) - упрощенный индекс гигиены J. Greene и J. R. Vermillion

PI - пародонтальный индекс по A.L. Russel

PMA - папиллярно-маргинально-альвеолярного индекс по С. Parma

PSR – (Periodontal Screening and Recording) - пародонтальный скрининг-тест

TNF- α – (Tumor necrosis factor) - фактор некроза опухоли- α

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность работы. По данным ВОЗ, высокий уровень гингивита и пародонтита прослеживается в равной степени как у взрослых пациентов (в возрасте 35-44 года – до 98,5%), так у лиц пубертатного возраста 10-19 лет - до 89%. Значительное влияние на развитие и осложненное течение патологического процесса в пародонте оказывают наложение различных других факторов. Результаты метагеномных исследований свидетельствуют о том, что организм человека является естественным резервуаром многочисленных потенциально патогенных штаммов бактерий, а инфекционный процесс оценивается как дисбиотическое состояние с преобладанием одного или нескольких возбудителей в составе микробиоты того или иного локуса организма.

Заболевания тканей пародонта возникают из-за дисбаланса между микрофлорой полости рта и иммунной защитой организма. Для устранения воспаления используются различные антибактериальные препараты, такие как антисептики, антибиотики и фитопрепараты. Однако в последнее время наблюдается увеличение случаев пародонтита, вызванного нетипичными инфекционными агентами (вирусами, грибами) или резистентными к антибактериальной терапии. Это связано с нерациональным применением антимикробных средств, что негативно сказывается на облигатной микрофлоре полости рта и дополнительно снижает местные факторы антибактериальной защиты.

В работе рассматриваются разнообразные аспекты, влияющие на патогенез данных заболеваний, включая дисбаланс микрофлоры полости рта и иммунной защиты, а также возникновение форм пародонтита, вызванных нетипичными инфекционными агентами.

Цель исследования - клинико-функциональная оценка путем изучения микробиологических и иммунологических показателей воспалительных заболеваний пародонта у лиц молодого и пубертатного возраста.

Научная новизна работы заключается в том, что впервые:- уточнены и систематизированы научные данные по распространенности и интенсивности воспалительных заболеваний пародонта у лиц с пубертатного возраста;

-дополнены данные о микробиоценозе ротовой жидкости аэробными и анаэробными культурами, впервые определена колонизационная резистентность СОПР у лиц с заболеваниями тканей пародонта пубертатного возраста;

-уточнены и дополнены данные у пациентов пубертатного возраста с заболеваниями тканей пародонта зафиксировано максимальное уменьшение параметров клеточного иммунитета в крови, а именно: CD3-лимфоцитов - на 19,28-23,88%, CD22-лимфоцитов - на 1,08-3,6% и CD8-лимфоцитов - на 1,5-5,2%, $p < 0,01$ на фоне увеличения CD4-лимфоцитов - на 3,18-4,62%, $p > 0,05$, CD72-клеток - на 1,37-2,5% и соотношение CD4/CD8 - в 1,16-1,5 раза а так же максимальное увеличение IFN- γ - в 1,5 раза, IL-1 - в 1,37-1,69 раз, IL-2a – в 1,28 раз, TNF- α : в 1,9-2,37 раз, СРБ - в 1,93-4,3 раза;

-обоснованы научно основные показания лечения данной категории пациентов, больных начальными и развитыми формами воспалительных поражений тканей пародонта, с помощью патогенетически направленной лечебной схемы местного и общего действия, с учетом клинических проявлений и лабораторных исследований с положительными отдаленными результатами.

Практическая ценность результатов исследования заключается в следующем:

1. Получены результаты изучения распространенности и интенсивности заболеваний тканей пародонта у лиц пубертатного возраста, которые могут быть использованы при планировании стоматологической помощи в амбулаторно-стационарных условиях;
2. Определены микробиологические показатели в ротовой жидкости и иммунологические параметры в крови, могут быть использованы при диагностике и оценке эффективности лечебных мероприятий во время лечения заболеваний тканей пародонта у лиц пубертатного возраста;

3. Разработан и обоснован для практического внедрения новый метод комплексного лечения и профилактики генерализованного пародонтита на фоне пубертатного возраста и апробирован лечебно-профилактический комплекс, ускоряющий клиническое выздоровление и способствует устойчивой стабилизации процесса в тканях пародонта.

ГЛАВА I. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА У ЛИЦ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА.

1.1. Современное состояние проблемы.

Многочисленные эпидемиологические исследования в разных странах мира показали, что заболевания пародонта универсальны, человек страдает ими с доисторических времен и они занимают второе место по проблемам здоровья полости рта, при этом той или иной формой пародонтопатий страдает 70% населения Земли [1,25,53,78,91].

Заболевания десен, вызванные налетом, часто обнаруживаются у детей в возрасте около 3 лет [15]. Их встречаемость увеличивается с возрастом и достигает пика в период полового созревания. У девочек это происходит несколько раньше, чем у мальчиков. После этого частота гингивита снижается немного увеличивается, но снова увеличивается примерно до 80-100% в зрелом возрасте [17,96].

Как правило, решающее значение для воспалительных реакций десны имеют плохая гигиена полости рта, неправильное питание и количество зубного налета. Системные факторы всегда могут изменить и повлиять на течение и тяжесть гингивита. В частности, здесь следует упомянуть гормональные сдвиги, метаболические заболевания или нарушения иммунной системы [19,43,61].

Заболевания пародонта у детей и подростков встречаются значительно реже, чем у взрослых. Преобладает бляшко-ассоциированное воспаление десны (гингивит). Средней формы пародонтита с поражением костной ткани и периодонтальных связок, преждевременная потеря зубов, встречаются редко и зачастую, связаны с нарушенным иммунным ответом. В частности, генетические дефекты и некоторые системные заболевания могут стать причиной развития и способствовать прогрессированию заболеваний пародонта в пубертатном периоде [48,55,61,92].

Дентобактериальный налет и микробиота десневой борозды тесно связаны с возникновением и последующим развитием гингивита, который может перерасти в более тяжелое заболевание пародонта, стать более деструктивным и

хроническим [42,48,54].

Распространенность заболеваний пародонта увеличивается в подростковом возрасте, главным образом, из-за отсутствия мотивации к гигиене полости рта.

Еще одним фактором, который необходимо принять во внимание, являются гормональные изменения, связанные с половым созреванием. На этом этапе повышение уровня гормонов, таких как прогестерон и эстроген, вызывает усиление кровообращения десен [3,7,11].

Первые клинические проявления возникают в подростковом возрасте, при этом гингивит приобретает статус обратимого хронического иммуновоспалительного процесса защитных тканей пародонта [3,11,63].

Как правило, воспаление тканей присутствует при всех формах заболеваний десен, вызванных бактериальным налетом.

Периодическое пародонтологическое обследование детей и подростков для оценки воспалительной реакции в зависимости от уровня гигиены полости рта и наличия маркеров и факторов риска имеет важное значение для поддержания здоровья пародонта [47]. Наиболее распространенной формой заболеваний пародонта является хронический гингивит, представляющий настоящую проблему для здоровья [33].

Поскольку гингивит широко распространен среди детей и подростков, он требует применения более эффективных мер профилактики и раннего лечения для предотвращения будущих осложнений.

Пубертатный возраст – это этап развития личности, который, по данным ВОЗ, происходит между 10 и 19 годами, до 15 лет он считается ранним подростковым возрастом, ключевым моментом в процессе социализации личности [28]. Исследования показывают, что с возрастом гигиена полости рта становится хуже [5,83].

После полового созревания тяжесть гингивита снижается быстрее, чем его распространенность. Средние показатели заболеваемости гингивитом по возрасту были одинаковыми для обоих полов, однако пик заболеваемости сначала наблюдался у девочек в возрасте 10,5 лет, а у мальчиков - в возрасте 13,5 лет

[12,22,87]. В проведенном обзоре они определили, что преобладающей формой заболеваний пародонта у детей и подростков является гингивит, рассматриваемый как неспецифическая воспалительная реакция маргинальной десны. Это начинается с накопления зубного налета в детстве, что приводит к конфликту между бактериями и хозяином. У большинства детей воспаление протекает поверхностно, однако может произойти изменение баланса между хозяином и микробной средой, приводящее к потере прикрепления. Генетические факторы, которые модифицируют реакцию хозяина на бактериальную агрессию, являются основными факторами, определяющими развитие заболеваний пародонта, помимо системных заболеваний [13,36].

При изучении необходимости лечения пациентов с хроническими иммуновоспалительными заболеваниями пародонта обнаружилось, что 46,5% детей в возрасте от 12 до 14 лет нуждаются в стоматологической профилактике и обучении чистке зубов при кровотечении, наблюдающемся непосредственно с помощью зеркала или после зондирования [25,44,79].

Отсутствие мотивации к гигиене полости рта, которая приводит к смещению дисбаланса среды полости рта в пользу действия бактерий [25].

Было обнаружено, что девушки страдают больше, чем парни, однако эта разница не является статистически значимой, поэтому возможная связь между обеими переменными исключается [67].

Очень часто среди подростков наблюдается плохая гигиена полости рта. Доказано, что качество гигиены полости рта имеет наибольшее значение, поскольку почти все исследования подтвердили, что существует очень высокая связь между плохой гигиеной полости рта и тяжестью воспаления пародонта [55].

В исследовании распространенности хронического гингивита и гигиены полости рта у подростков обнаружилось, что 57,1% подростков страдают хроническим гингивитом с преобладанием умеренной формы, а у 68,2% наблюдается плохая гигиена полости рта. Эти результаты совпадают с результатами исследования связи между плохой гигиеной полости рта и тяжестью хронического гингивита [76,90].

Гингивит является наиболее распространенной формой пародонтопатий и встречается у все более молодых пациентов, что представляет собой реальную проблему для здоровья. Пародонтит — наиболее распространенный тип заболевания пародонта, поражающий удерживающий аппарат зуба; является результатом распространения воспаления десны на поддерживающие ткани зуба. Среди них ювенильный пародонтит встречается преимущественно у подростков и молодых людей. Эти состояния в большинстве случаев возникают из-за плохой гигиены полости рта с последующим накоплением зубного налета в десненно-зубной области, носят в основном воспалительный характер и имеют своей основной причиной бактериальный метаболизм, при этом следует учитывать, что помимо местных факторов существуют и общие факторы, присущие хозяину, которые делают его восприимчивым к повреждениям [14,16,63,79].

Наибольшие скопления бляшек обнаружены у людей в возрасте от 14 до 16 лет, что указывает на то, что распространенность гингивита постепенно увеличивается с возрастом, тогда как пародонтит может начаться в любой период жизни [1,41,46]. С психологической точки зрения, подростковый возраст является переходным возрастом между детством и взрослостью, однако в настоящее время существует согласие считать его ключевым моментом в процессе социализации личности [27,49,57].

1.2. Распространенность заболеваний пародонта среди лиц пубертатного возраста.

При исследовании факторов риска заболеваний пародонта у подростков до 15 лет, было выявлено, что более 90% из них страдают гингивитом [68].

В исследовании, проведенном среди школьников в США, с использованием индекса РМА, выявлено, что распространенность и степень гингивита увеличиваются с возрастом, начиная с молочного прикуса и заканчивая пиком в половое созревание [85].

При ретроспективном исследовании 4757 детей в возрасте до 15 лет на прикусных рентгенограммах был диагностирован локализованный агрессивный пародонтит, обусловленный потерей альвеолярной кости на уровне коренных

зубов и резцов. Оказалось, что у белокожих детей распространенность локализованного агрессивного пародонтита составляла 0,3%, а соотношение полов (женщины и мужчины) составляло 4:1, соответственно. У чернокожих детей распространенность локализованного агрессивного пародонтита составляла 1,5%, соотношение полов составляло 1:1, а из случаев с диагнозом локализованного агрессивного пародонтита в 85,7% были выявлены признаки потери костной массы в смешанном прикусе и в 71,4% в молочном прикусе [23,85].

Пятилетнее исследование было проведено на 255 детях из детских домов в Англии в возрасте от 2 до 17 лет с использованием модификации индекса РМА для исследования вестибулярной поверхности резцов верхней челюсти. Было продемонстрировано, что с увеличением возраста распространенность и тяжесть гингивита увеличиваются с пиком между 11 и 13 годами, соответственно [11,16,62].

В ходе шестилетнего исследования 127 детей 11 лет на лабиальной поверхности зубов верхней и нижней челюсти был диагностирован гингивит. Распространенность гингивита снижалась с возрастом, но степень гингивита достигала максимума в возрасте от 12 до 13 лет у девочек и от 13 до 14 лет у мальчиков [52,57].

В перекрестном исследовании 909 школьников из Цюриха было зарегистрировано, что распространенность гингивита превысила 90% во всех возрастных группах от 8 до 17 лет. Однако пик распространенности можно наблюдать в возрасте 11 лет с небольшим снижением в подростковом возрасте до 17 лет [25,61].

В обзоре о заболеваниях пародонта у детей и подростков отмечается, что существуют агрессивные формы заболеваний пародонта, которые могут поражать детей и подростков. Зубной налет является ключевым местным этиологическим фактором и системным фактором, который может влиять на реакцию тканей пародонта [68,93].

Сообщалось, что дети и подростки могут быть подвержены нескольким серьезным заболеваниям пародонта, хотя распространенность деструктивных

заболеваний пародонта у детей гораздо ниже, чем у взрослых. В некоторых случаях это проявления системных заболеваний. В других случаях причина может быть неизвестна или может иметь место генетическая предрасположенность к агрессивному заболеванию. Поэтому в этих случаях предлагается антибиотикотерапия в сочетании с консервативным и/или хирургическим лечением. Адекватная ранняя диагностика необходима в раннем возрасте на основе пародонтологического обследования во время плановых посещений [92].

Было проведено эпидемиологическое исследование распространенности и гингивита среди 500 случайно выбранных людей в шведском сообществе; выборка была равномерно распределена по пяти возрастным группам. В зависимости от возраста гингивит наблюдался у 35% детей 3-летнего возраста, 65% - у 5-летних детей, 97% - у 10-летних детей, 74% - у 15-летних подростков и 97% - у 10-летних детей. % у молодых людей 20 лет. Чаще всего гингивитом поражались язычные поверхности временных и постоянных моляров, а также щечные поверхности верхних моляров. Распространенность гингивита на проксимальных поверхностях увеличивалась с возрастом. Что касается патологических пародонтальных карманов, то у пациентов в возрасте 15 и 20 лет они ограничивались мезиальными поверхностями первых постоянных моляров [54,74].

Другое исследование, проведенное с участием 607 студентов в возрасте от 15 до 17 лет, показало, что у 72% наблюдалось кровотечение из десен, а также сообщалось, что десна, прилегающая к лингвальной поверхности задних зубов нижней челюсти была наиболее поражаемой локацией. Следующей частой пораженной поверхностью была десна у щечной и небной поверхностей задних зубов верхней челюсти [26,89].

В США, штат Техас, было проведено исследование с целью выявления тяжелого гингивита у подростков. Из 84 учащихся седьмого класса, прошедших обследование, у одной трети наблюдались отекая ткань десны, потеря контура и кровоточивость десны [74,83].

Национальный институт стоматологических исследований (NIDR) обследовал школьников в возрасте от 14 до 17 лет, принимавших участие в

национальном исследовании здоровья полости рта в США, и обнаружил, что гингивит возник примерно у 60% обследуемых. Это наблюдалось преимущественно в области верхних коренных зубов и нижних резцов. Наддесневой камень наблюдался у 34% школьников, а поддесневой – только у 23% [47,81].

Распространенность и тяжесть гингивита увеличиваются с возрастом, начиная с молочного прикуса и достигая пика в период полового созревания, за которым следует ограниченное снижение в подростковом возрасте. Наиболее поражаются язычная и аппроксимальная поверхности моляров [43,86].

В очень редких случаях может развиваться среднего генерализованный пародонтит, возникающий при молочном прикусе, что может привести к преждевременной потере зубов. Эти случаи обычно связаны с основным системным заболеванием [69,80].

Потеря пародонтальной поддержки из-за пародонтита часто встречается в постоянном прикусе у большинства подростков, но обычно обнаруживается небольшая потеря прикрепления или костной ткани [41,75].

В молочном и постоянном прикусе проксимальная поверхность первых моляров является местом, наиболее часто поражаемым пародонтитом и прогрессирующим разрушением.

Отложения зубного налета и камней, а также уровень гингивита и пародонтита у мальчиков несколько выше, чем у девочек [23,36].

На Кубе было проведено исследование по изучению заболеваний пародонта и гигиены полости рта у 294 школьников в возрасте от 6 до 12 лет. Для определения распространенности и тяжести заболеваний пародонта, а также степени гигиены полости рта использовали индекс Силнес—Лоу. В результате выяснилось, что у 83,3% наблюдались заболевания пародонта. Что касается индекса зубного налета, было обнаружено, что 53,7% соблюдали гигиену, при этом с возрастом гигиена полости рта ухудшалась. Сравнивая заболевания пародонта и гигиену полости рта, было отмечено, что в группе с худшей гигиеной полости рта заболевания пародонта проявлялись в большей степени [86].

В перекрестном исследовании, проведенном в Мехико, среди 590 человек в возрасте от 13 до 16 лет распространенность гингивита составила 13,9%. Было обнаружено, что возрастная группа старше 14 лет имеет более высокий риск развития гингивита. по сравнению с группой школьников до 13 лет. Мужчины имели более высокий риск развития гингивита – 56,8% [54].

В перекрестном описательном эпидемиологическом исследовании, проведенном среди 677 учащихся-подростков в возрасте от 13 до 16 лет в Мексике, было выявлено, что тот или иной тип воспаления десен наблюдался у 83% студентов, при этом легкий гингивит преобладал у 48%, а гингивит средней и тяжелой степени встречался в 20 и 15% случаев соответственно. Что касается возраста, то легкий гингивит, который был наиболее распространенным, возникал во всех изученных возрастных категориях, а с точки зрения пола женщины болели больше, чем мужчины, однако это не имело существенной разницы. По семейному доходу здоровое состояние десен наблюдалось у 49,7% подростков с высоким семейным доходом, тогда как легкое воспаление отмечалось в 78,9% от общего числа случаев среднего семейного дохода, а у 39,8% подростков с низким семейным доходом наблюдалась тяжелая степень гингивита. Сделан вывод о том, что гормональные изменения у подростков могут оказывать влияние на развитие заболеваний десен за счет увеличения проницаемости сосудов и накопления жидкости в десневой ткани, усиления воспалительной реакции при наличии зубных отложений, проявляющейся отеком десен [24,58,82].

1.3. Заболевания пародонта в пубертатный период.

Американская академия пародонтологии посредством эпидемиологических исследований указывает, что гингивит у молодых людей (характеризующийся наличием воспаления без обнаруживаемой потери костной массы или потери прикрепления) почти повсеместно встречается у детей и подростков; и что у молодых людей распространенность деструктивных форм заболеваний пародонта развивается в меньшей степени, чем у взрослых. Однако заболеваемость увеличивается у подростков в возрасте от 12 до 17 лет по сравнению с детьми от 5 до 11 лет. По данным эпидемиологических исследований,

проведенных в США, распространенность тяжелой потери прикрепления нескольких зубов у детей и молодых людей составляет примерно от 0,2% до 0,5% [12,76].

У детей и подростков может развиваться любая из форм пародонтита (агрессивный пародонтит, хронический пародонтит и пародонтит как проявление системных заболеваний) [89,91].

Было доказано, что распространенность, тяжесть и степень гингивита увеличиваются с возрастом, начиная с молочного прикуса и достигая пика в период полового созревания, за которым следует ограниченное снижение в подростковом возрасте [56,73].

Результаты некоторых исследований позволяют широко дискутировать о влиянии гормональных изменений на заболевания десен у подростков. Как отмечают ряд авторов, считается, что циркулирующие гормоны не вызывают гингивита, однако они влияют на увеличение проницаемости сосудов и накопление жидкости в тканях десны, усиливая воспалительную реакцию при наличии дентобактериального налета, которая проявляется в виде отечных, геморрагических и гиперпластических десен [24,67].

Заболевания пародонта часто встречаются у детей и подростков; Несколько исследований, посвященных изучению гингивита среди молодых людей, выявили большую его распространенность [34,37]. По этой причине важна роль стоматологов и стоматологов-гигиенистов в профилактике и мониторинге здоровья пародонта у молодых людей. Результаты показывают, что молодые люди не могут правильно определить, что у них заболевание пародонта [45].

Распространенность гингивита в Латинской Америке колеблется от 34% до 77% [92], в зависимости от места проживания населения. Кроме того, исследования, проведенные в Индии и Иордании, сообщают об аналогичных результатах этого исследования, а в Мексике сообщается о 70% распространенности гингивита []. Стоит отметить, что страной с самой высокой распространенностью, обнаруженной в справочных исследованиях этого исследования, была Колумбия с 85%, а страной с самым низким процентом

распространенности была Англия с 46,7% [55].

1.4. Этиология, патогенез заболеваний пародонта в пубертатный период, факторы риска.

В обзоре заболеваний пародонта у детей и подростков был сделан вывод, что у пациентов с ранним пародонтитом (агрессивным пародонтитом) часто наблюдается снижение иммунной функции, в основном дисфункция нейтрофилов, поэтому рекомендуется при лечении заболеваний пародонта у некоторых молодых лиц исключение системных заболеваний, которые могут повлиять на защитные механизмы организма [19,23,36].

Большинство рассмотренных исследований показывают, что пациенты в возрасте от 10 до 19 лет имеют плохую гигиену полости рта, и было показано, что это состояние способствует появлению и тяжести хронического заболевания пародонта [17].

Исследователи считают, что в подростковом возрасте очень часто можно обнаружить воспаление десен, даже если оно очень легкое, не только из-за пренебрежения гигиеной полости рта, но и увеличения кариесогенной диеты [73].

С увеличением возраста подростков, кариес зубов и его распространенность также увеличиваются. Авторы считают, что это фактор риска, который нужно принимать во внимание [73,85].

Еще одним фактором можно считать неправильный прикус, который представляет собой одну из трех проблем со здоровьем полости рта, затрагивающие население и в основном связаны с деформирующими привычками полости рта, такими как выдвигание языка, дыхание через рот и скученность зубов; как фактор, который имеет тенденцию увеличивать риск заболеваний пародонта [13,56].

При анализе зубов подростков, пораженных кариесом, было замечено, что это вызывает задержку зубного налета, а также трудности с правильной чисткой зубов. А при болезненном кариесе наблюдается вынужденное одностороннее жевание, что, в свою очередь, приводит к повреждению зубов и тканей пародонта

[36,84].

Скученность зубов приводит к накоплению остатков пищи и задержке зубного налета и, как следствие, к плохой гигиене полости рта, вызывая неблагоприятные изменения в пародонте зубов [27,36,91].

Проложение языка вызывает вестибуловерсию передних зубов в результате сил, оказываемых языком на эти зубы, что приводит к накоплению дентобактериального налета в этих областях и последующему повреждению тканей пародонта [45,76].

У детей и подростков, помимо хорошо известных местных влияний, таких как прорезывание зубов, положение зубов, меры ортодонтического лечения и другие ятрогенные причины, важное значение имеют и системные факторы, такие как гормоны, побочные эффекты лекарств и заболевания крови [56,64]. В период полового созревания гормональные изменения связаны с усилением воспалительных реакций на микробное раздражение десны. Кроме того, провоспалительное влияние оказывает повышенное накопление зубного налета, обусловленное спецификой сменного прикуса или измененными моделями поведения на этом этапе жизни [81].

Лекарственное разрастание десен является одним из побочных эффектов действия различных групп препаратов. На детей особенно влияет циклоспорин после трансплантации органов, а в случае трансплантации почки — также блокаторы кальциевых каналов, которые по этому показанию назначают в комбинации. Пролиферация десен наблюдалась до 70% случаев на фоне иммуносупрессивной терапии циклоспорином. Однако с заменой препарата на такролимус зафиксировано достоверное снижение [29].

Заболевания десен, не связанные с образованием зубного налета, встречаются в младшей возрастной группе преимущественно в виде специфических инфекций, причем наиболее часто наблюдаются гингивиты вирусного происхождения, например: в форме герпетического гингивостоматита или так называемого «синдрома «рука-нога-рот»», вызываемого вирусом Коксаки [34,58].

Как хронический, так и агрессивный пародонтит являются многофакторными заболеваниями всех возрастов, возникающими в результате сложного взаимодействия между микробной атакой и специфическими реакциями организма хозяина. Различные факторы/показатели риска оказывают существенное влияние на восприимчивость и прогрессирование заболевания. В этом отношении наиболее широко изучено взаимодействие сахарного диабета и пародонтита. Имеются также данные о детях и подростках, которые показывают, что диабет, в зависимости от его продолжительности и метаболического статуса, увеличивает риск воспаления и пародонтита даже на этом раннем этапе жизни. Это означает, что молодые пациенты, как и диабетики старшего возраста, нуждаются в особом внимании в отношении профилактики и лечения заболеваний пародонта [14,27,41].

Возникновение агрессивного пародонтита, который в старых номенклатурах классифицировался как ювенильный пародонтит, не ограничивается только детьми и подростками, но является наиболее распространенной формой пародонтита в этой возрастной группе. Экзогенные факторы риска также играют роль здесь, такие как: курение, генетическая основа, по-видимому, имеют особое значение для восприимчивости и прогрессирования заболевания [34,46,78].

В заболеваниях пародонта у детей и подростков преобладает бляшечный гингивит с модифицирующими местными факторами или без них, и они, как правило, легко поддаются лечению. Однако гингивит на фоне модифицирующих системных заболеваний, агрессивного пародонтита или пародонтита как проявления системного заболевания требует больших диагностических и лечебных усилий. Ранняя диагностика, включая выявление риска, последовательная антиинфекционная терапия, а также хорошее сотрудничество с пациентами и регулярная поддерживающая терапия определяют успех или неудачу лечения всех заболеваний пародонта в любом возрасте, но особенно важны в детстве [1,5,66].

Выводы по главе

Проведенный нами анализ литературных источников позволяет сделать следующие основные выводы:

1. Заболевания пародонта представляют собой значимую и универсальную проблему здоровья, поскольку согласно эпидемиологическим исследованиям, около 70% населения страдает от различных форм пародонтопатий. Проблема наиболее актуальна в пубертатный период, когда наблюдается резкий рост случаев гингивита, особенно среди подростков. Основные факторы, способствующие развитию этих заболеваний, включают плохую гигиену полости рта, неправильное питание и гормональные изменения, что требует разработки и внедрения эффективных программ профилактики и образования для молодежи.
2. Распространенность гингивита среди подростков достигает критических уровней, подтверждая необходимость постоянного мониторинга состояния здоровья полости рта. Исследования показывают, что более 90% подростков до 15 лет страдают гингивитом, что подчеркивает необходимость активного вмешательства и профилактических мер, направленных на улучшение гигиенических привычек. Высокая распространенность заболеваний пародонта в этом возрасте также указывает на важность ранней диагностики и интервенции для предотвращения долговременных осложнений.
3. Гингивит и другие формы пародонтита, включая агрессивный пародонтит, значительно более распространены среди подростков, чем среди детей младшего возраста. Это связано с гормональными изменениями, которые усиливают воспалительные реакции на микробные раздражители. Важно, чтобы стоматологи и гигиенисты активно участвовали в профилактике и образовании подростков о здоровье десен, так как молодые пациенты часто не осознают наличие у себя заболеваний пародонта. Эффективная профилактика и ранняя диагностика заболеваний пародонта могут существенно снизить риск их прогрессирования.
4. Многофакторная природа заболеваний пародонта у подростков включает как

местные, так и системные факторы, такие как гормональные изменения, генетическая предрасположенность и сопутствующие хронические заболевания. Это подчеркивает необходимость комплексного подхода к лечению и профилактике, включая раннюю диагностику и индивидуализированные терапевтические стратегии. Учитывая, что агрессивный пародонтит является частой формой заболеваний в этой возрастной группе, следует уделить особое внимание вопросам профилактики, раннего выявления и адекватного вмешательства для предотвращения серьезных последствий. В период полового созревания наблюдается повышение уровня гормонов, таких как эстроген и прогестерон, что приводит к увеличению проницаемости сосудов и накоплению жидкости в десневой ткани. Это усугубляет воспалительные процессы, что, в свою очередь, может проявляться в виде отека, гиперплазии и геморрагии десен. Важно отметить, что такие изменения в десневой ткани могут происходить даже при относительно низком уровне зубного налета, что подчеркивает необходимость внимательного мониторинга состояния полости рта в этом возрасте. Кроме того, недостаточная гигиена полости рта является значимым предиктором развития заболеваний пародонта. Исследования показывают, что подростки часто пренебрегают основами ухода за зубами, что приводит к накоплению налета и образованию камней. Это, в сочетании с кариесогенной диетой, усугубляет ситуацию, создавая благоприятные условия для роста патогенной микрофлоры.

Таким образом, подход к профилактике и лечению заболеваний пародонта у подростков должен быть комплексным и индивидуализированным. Это включает в себя регулярные стоматологические осмотры, образовательные программы по гигиене полости рта, а также учет системных и экзогенных факторов, которые могут влиять на здоровье пародонта. Ранняя диагностика и активное вмешательство могут существенно снизить риск прогрессирования заболеваний и обеспечить здоровое состояние полости рта в будущем.

Глава II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика групп исследования.

Согласно определенным задачам и поставленным целям в работе, проведен осмотр 176 пациентов на базе Самаркандской областной стоматологической поликлиники СамГМУ в 2022-2024 гг. Из них 74 человек составили школьники в возрасте 10-16 лет и 67 студентов в возрасте 17-19 лет. Для сравнения сформировали группу контроля – 35 человек в возрасте 10-19 лет. Таким образом, в исследовании приняли участие 176 человек, из которых было сформировано три группы:

Рис.1. Объект исследования.



При выборе пациентов пубертатного возраста использовали критерий определения этого периода Всемирной организации здравоохранения [28]. Распределение пациентов в зависимости от пола показало, что в гендерном аспекте группы были практически одинаковыми: 52,8% мужчин (91 человек) и 47,2% женщин (83 испытуемых).

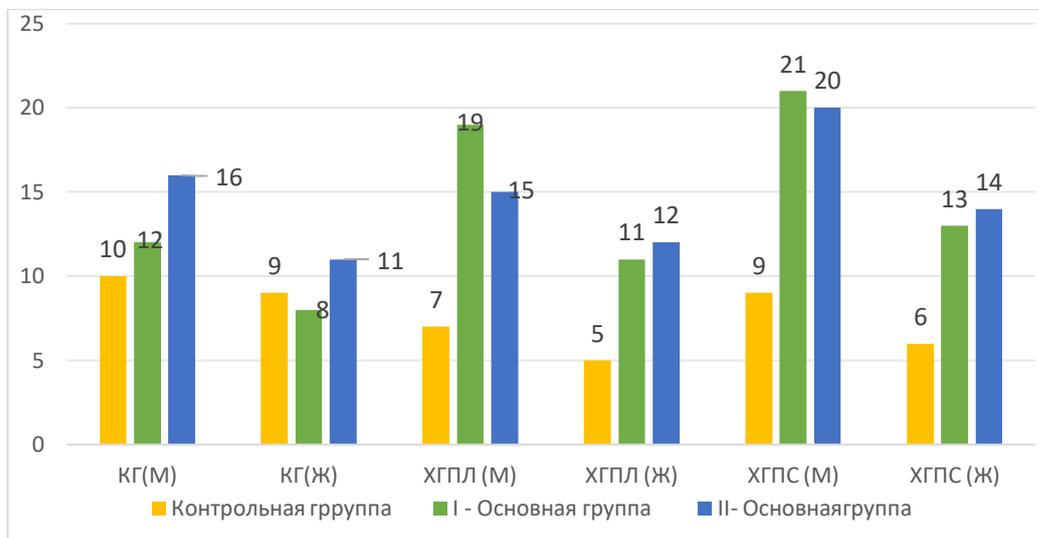
Для определения микробиологических и иммунологических особенностей проведены исследования: у 45 лиц пубертатного возраста (I группа: 45 человек 10-16 лет); у 35 больных с воспалительными заболеваниями пародонта по гендерному признаку и возрасту

молодого возраста 17-19 лет (II группа). Полученные результаты сравнивали с данными у 25 практически здоровых лиц без заболеваниями пародонта (для этого была создана III, контрольная группа).

В дальнейшем, для оценки эффективности предлагаемого лечения лица пубертатного возраста (176 человек) были разделены на основную (141 человек) и контрольную (35 человек) группы, что описывается в V главе настоящего

исследования.

Рис.2. Распределение больных с заболеванием пародонта по гендерному признаку и возрасту.



2.2. Клинические методы исследования.

На первом этапе исследования нами анализировались жалобы пациентов на кровоточивость, изменение цвета, форму и болезненность десен, неприятный запах изо рта, подвижность зубов, их смещение, выделение из пародонтальных карманов. Обращали внимание на возникновение первых признаков заболевания, характер его течения и эффективность лечения, которое проводилось на предыдущих этапах. В анамнез включали сведения о наличии подобных заболеваний у родителей пациента, сопутствующих заболеваниях по органам и системам, вредных привычек, образа жизни и питания, аллергических реакциях.

После анализа данных анамнеза проводили инструментальное обследование полости рта и тканей пародонта, которое начинали с осмотра состояния зубных рядов и твердых тканей зубов. Выявляли местные факторы раздражения тканей пародонта, которые способствовали возникновению воспалительного процесса пародонта, в частности, зубные отложения, кариозные полости, неполноценные пломбы, травматическую окклюзию, аномалии прикрепления уздечек и размещение отдельных зубов, аномалии прикуса.

Диагноз уточняли с помощью параклинических индексов, серии прицельных рентгенограмм и ортопантомографии.

Для первичной оценки состояния тканей пародонта и определения дальнейшей лечебной тактики использовали пародонтальный скрининг-тест PSR (Periodontal Screening and Recording). Критерии оценки состояния тканей пародонта по данному индексу были следующими: 0 – нет кровоточивости, зубного камня, черная метка зонда видна на 100%; 1 – кровоточивость, нет зубного камня, черная метка зонда видна на 100%; 2 – кровоточивость, наличие зубного камня, черная метка зонда видна на 100%; 3 – метку зонда видно частично, глубина зондирования 3,5 – 5,5 мм; 4 – черную метку зонда не видно, глубина зондирования > 6 мм. Интерпретация результатов пародонтального скрининг теста PSR приведена в таблице 2.2.1.

Таблица.1.

Интерпретация результатов пародонтального скрининг-теста PSR.

Код PSR	Предварительный диагноз	Дополнительное исследование	Объем пародонтологического лечения
0	-	не нужно	- проверка навыков по уходу за полостью рта.
1	Гингивит	- индексы кровоточивости и зубного налета	- обучение гигиене; - профессиональная гигиена

2	Гингивит + наличие зубного камня/нависающих	- индексы кровоточивости и зубного налета	- обучение гигиене; - профессиональная гигиена; - устранение зубного камня
3	Пародонтит	- пародонтальная карта; - прицельные рентгенограммы	- скейлинг и очищение поверхностей корней пораженных участков от зубного камня;
4	Пародонтит	- пародонтальная карта; - прицельные	- комплексное пародонтологическое лечение;

Гигиеническое состояние полости рта оценивали по упрощенному индексу гигиены J. Greene и J. R. Vermillion - ОНI-S (Simplified Oral Hygiene Index, 1964) и проводили интерпретацию согласно критериям, приведенным в таблице 2.2.2.

Таблица.2.

Критерии клинической оценки индекса ОНI-S.

Баллы	Зубной налет (ЗН)	Зубной камень (ЗК)
0	Отсутствует	не обнаружен
1	покрывает не более 1/3 поверхности коронки зуба	наддесневой зубной камень покрывает менее 1/3 коронки зуба;
2	покрывает от 1/ до 2/3 поверхности зуба;	наддесневой зубной камень покрывает от 1/3 до 2/3 коронки зуба или под деснами в виде отдельных частей;
3	покрывает более 2/3 поверхности зуба.	наддесневой камень покрывает 2/3 коронки зуба и/или окружает пришеечную часть зуба.

Вычисление ОНI-S проводили по формуле:

$$\text{ОНI-S} = (\sum \text{ЗН}/n) + (\sum \text{ЗК}/n),$$

где $\sum \text{ЗН}$ – сумма баллов зубного налета;

$\sum \text{ЗК}$ — сумма баллов зубного камня;

n – количество обследованных зубов (6 зубов).

Интерпретация результатов ОНI-S проводилась по следующим цифровым значениям: 0-0,6 баллов - хороший уровень гигиены; 0,7-1,6 баллов – удовлетворительный; 1,7-2,5 баллов – неудовлетворительный; более 2,6 баллов – плохой.

Для дополнительной оценки гигиенического статуса определяли упрощенный индекс зубного налета на аппроксимальных поверхностях – API (D.E. Lange, H. Plagmann, 1977). Определяли налет в межзубных промежутках для рядом расположенных зубов или окрашивали любым красителем для обнаружения микробного налета. Оценивали наличие налета по форме ответа «да/нет» на аппроксимальных поверхностях. Вычисления API производили по формуле:

$$API = \frac{\text{сумма кодов всех зубов}}{\text{количество зубов}} \times 100\%$$

Интерпретация результатов состояния гигиены: оптимальная (API<25%), нормальная (API=25-39%), удовлетворительная (API =40-69%), неудовлетворительная (API=70-100%).

Для изучения интенсивности и распространенности воспалительного процесса в десне нами применялась модифицированная методика определения папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) по С. Parma в процентах (1960). При этом, оценивается состояние десен у каждого зуба: воспаление сосочка (Р) – 1 балл, воспаление краевых десен (М) – 2 балла, воспаление альвеолярной части десны (А) – 3 балла.

Оценка значений индекса РМА выражается в процентах по формуле:

$$РМА = (\sum \times 100) / (3 \times n), \text{ где}$$

где \sum – сумма наивысших баллов у каждого зуба; n – число обследованных зубов.

Интерпретация результатов: до 25% – легкая степень гингивита; 25-50% – средняя степень гингивита; более 50% – тяжелая степень гингивита.

Для определения степени тяжести воспалительных изменений в тканях пародонта использовали комбинированный пародонтальный индекс (РI),

предложенный A.L. Russel (1956 г). При его определении оценивается состояние пародонта вокруг каждого зуба, при этом принимали во внимание степень воспаления, глубину пародонтальных карманов, подвижность зубов, деструкцию костной ткани.

В зубной формуле напротив каждого зуба проставляли баллы (от 0 до 8), что отражало состояние тканей пародонта:

0 – отсутствие воспаления десен, нарушений строения и функций пародонта;

1 – легкая степень гингивита, незначительное воспаление десен, не окружающее зуб циркулярно;

2 – гингивит, воспаление десен распространено вокруг зуба, но без нарушения целостности зубо-десневой связки;

4 – наличие начальной степени резорбции вершечек межальвеолярных перегородок, выявляемый при рентгенологическом исследовании;

6 – гингивит с образованием пародонтального кармана, не достигающего альвеолярного гребня, но без видимых нарушений функций пародонта, зуб неподвижный;

8 – выраженная деструкция тканей пародонта, с потерей жевательной функции, зуб легко подвижен и может смещаться.

Расчет PI производили по формуле:

$$PI = \sum/n,$$

где \sum – сумма баллов у каждого зуба;

n – число обследованных зубов.

Оценка результатов:

0,1-1,5 балла – начальная и I стадия заболевания;

1,5-4,0 балла - II стадия;

4,0-8,0 балла - III стадия.

Для установления окончательного диагноза "генерализованный пародонтит" и определения степени поражения оценивали уровень деструкции костной ткани

альвеолярных ростков с помощью прицельной рентгенографии и ортопантомографии. Анализ рентгенограммы предполагал оценку основных деструктивных изменений, возникающих при заболеваниях тканей пародонта: резорбция кортикальной пластинки верхушек межальвеолярных перегородок, снижение их высоты по отношению к корням зубов, остеопороз губчатого вещества, расширение периодонтальных щелей.

Все данные полученные с помощью пародонтальных и гигиенических индексов вносили в “Карту стоматологического обследования” (Приложение 1)

2.3 Микробиологические методы исследования.

Проводили микробиологическое исследование общей микробной населенности ротовой жидкости на основе методов аэробного и анаэробного культивирования. Взятие ротовой жидкости осуществляли утром натощак с помощью ватной стерильной палочки, которую после пропитки ротовой жидкостью, вносили в стерильный физиологический раствор и тщательно отмывали. Проводили посев стандартных разведений на специальные селективные и дифференциально диагностические среды: кровяной агар, желточно-солевой агар, среда Сабуро, среда Эндо, сахарный агар с последующим культивированием в аэробных и анаэробных условиях. На посевах, полученных в аэробных условиях культивирования, определяли микробную заселенность ротовой жидкости аэробными и факультативно-анаэробными бактериями, которые в дальнейшем условно называли аэробами. Анаэробные бактерии извлекали путём высева на агар Шедлера с ростовыми добавками. Посевы инкубировали при 37⁰С 1-5 суток в аэробных или анаэробных условиях в зависимости от группы исследованных микроорганизмов. Анаэробные условия культивирования создавали в микроанаэротатах с помощью газогенерирующих пакетов «Анаэрогаз» (ИНКО, Россия).

Идентификацию изъятых культур бактерий осуществляли по морфологическим, культуральным, биохимическим признакам согласно «Определителю бактерий Берджи» (1997) [22]; идентификацию штаммов грибов –

по «Определителю патогенных и условно патогенных грибов» Саттон (2001) [27].

Определение количества микроорганизмов проводили по формуле:

$$x = 10 \times n \times m,$$

где x – число колониеобразующих единиц;

10 – постоянный коэффициент при посеве 0,1 мл материала;

n – количество колоний;

m – разведение (в 10, 100, 1000 раз и т.п.).

Полученные результаты количества микроорганизмов выражали в десятичных логарифмах числа микроорганизмов на грамм клинического материала – 1дКУО/г.

2.4. Скрининговая оценка колонизационной резистентности СОПР.

Способ скрининговой оценки колонизационной резистентности СОПР осуществляли по следующему алгоритму: брали мазок с поверхности щеки шпателем с закругленными краями. Готовили мазок на стерильном обезжиренном предметном стекле, высушивали, фиксировали этиловым спиртом 96% и окрашивали по Романовскому-Гимзе. С помощью светового микроскопа под иммерсионным объективом ($\times 90$) в мазке находили буккальные эпителиоциты (в количестве 50) и проводили подсчет адгезированных на них оральных стрептококков (шаровидные микроорганизмы, расположенные попарно или цепочками). Далее определяли: адгезивное число (АЧ) – среднее количество оральных стрептококков, адгезированных на 1 буккальном эпителиоците; адгезивный индекс (АИ) – процент буккальных эпителиоцитов, адгезировавших более 10 оральных стрептококков и показатель колонизационной резистентности (ПКР) в баллах.

При условии:

- АЧ 20-60 оральных стрептококков и АИ $> 50\%$ ПКР равнялся 1 баллу, что характеризует высокий уровень колонизационной резистентности СОПР;
- АЧ < 20 и АИ $< 50\%$, соответствовал ПКР 0 баллов, что свидетельствует о угнетении барьера колонизационной резистентности СОПР и снижении антагонистических свойств нормальной микрофлоры;

- АЧ > 60 и АИ > 100%, ПКР равнялся 2 баллам и свидетельствовал об увеличении напряжения колонизационного барьера, количественном росте микроорганизмов, среди которых могут быть не только симбиотные, но и условно-патогенные и патогенные.

2.5. Иммунологические методы исследования.

Исследование клеточного иммунитета осуществлялось методом проточной цитофлуориметрии. Метод основан на взаимодействии моноклональных антител (МКАт), меченных флюоресцентной меткой, с поверхностными антигенами лимфоцитов.

Исследование проводилось на проточном цитометре Novocyte (Agilent, США), который используется для определения характеристик и подсчета субпопуляций лимфоцитов, и позволяет четко определять их с помощью цветных лазеров и выполнять анализ с использованием стратегии гейтирования.

Уровни иммуноглобулинов классов А, М, G в сыворотке крови определяли методом радиальной иммунодиффузии по G. Mancini. Для определения уровня IgE применяли метод иммуноферментного твердофазного анализа.

Циркулирующие иммунные комплексы обнаруживали методом иммуноэлектрофореза, сочетающего разделение антигенов в электрическом поле по значениям заряда молекулы с иммунопреципитацией.

В сыворотке крови определяли провоспалительные цитокины IFN- γ , TNF- α , IL-1, IL-6 и противовоспалительный IL-2а методом ИФА с использованием тест-систем «Вектор-Бест» (Россия). Тестирование осуществляли на спектрофотометре; выясняли количественные показатели оптической плотности (ОП) на волне 492 нм и 450 нм с учетом показателей контрольных образцов (положительного и отрицательного).

Содержание С-реактивного белка, уровень сиаловых кислот и серомукоидов сыворотки крови выясняли методом ИФА системой «Вектор-Бест» (Россия).

2.6. Статистические методы исследования.

Для оценки степени вероятности полученных результатов исследования использовали вариационно-статистический метод анализа с помощью Microsoft

Excel 2016. Статистическое вычисление результатов клинических и лабораторных исследований осуществлялось по общепринятым методам. Вычисляли значения среднего арифметического (M), среднеквадратичного отклонения (σ), погрешности отклонения среднего арифметического (m), определяли уровень вероятности различий (p), сравнительных групповых средних с определением показателя вероятности расхождений по t-критерию Стьюдента. Для утверждения вероятности разности учитывалась общепринятая в медико-биологических исследованиях величина вероятности (p) – $p < 0,05$.

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА.

3.1. Клинические особенности течения заболеваний тканей пародонта у лиц пубертатного возраста.

В результате обследования 176 участника исследования пубертатного возраста было установлено, что поражения тканей пародонта были обнаружены у 141 лиц ($80,85 \pm 4,1\%$). При этом частота интактного пародонта была диагностирована более чем в 4 раза у меньшего количества обследованных – $19,15 \pm 4,1\%$.

Обращало внимание, что по критериям ВОЗ, распространенность заболеваний тканей пародонта была высокой и колебалась от $83,42 \pm 4,54\%$ у школьников до $76,38 \pm 5,21\%$ обследованных студентов. Среди лиц контрольной группы распространенность заболеваний пародонта составила $30,58 \pm 4,72\%$.

Сравнительный анализ распространенности и структуры заболеваний тканей пародонта был проведен между пациентами I группы и II группы. В результате проведенных исследований нами установлено, что распространенность пародонтита (локального, генерализованного) у лиц I группы составляла $43,47\%$ обследованных, что было сопоставимо с лицами II группы – $53,87\%$, $p > 0,05$. Обращает внимание возрастание распространенности пародонтита ($63,83\%$) и одновременное снижение распространенности гингивита ($30,05\%$) в контрольной группе в сравнении с лицами пубертатного возраста, что совпадает с данными других авторов [45,58,61].

Таблица.3.

Нозологическая структура заболеваний тканей пародонта у больных групп исследования (%).

Нозология	Группа		
	I	II	Контрольная
Гингивит	56,53±1,98%	46,33±2,25%	30,05±3,17%
Локализованный пародонтит	11,49±2,63%	13,17±1,23%	13,26±1,53%
ГП легкой степени	20,14±2,11%	22,36±2,18%	30,13±2,12%
ГП средней степени	11,34±1,11%	17,39±1,31%	12,31±1,29%

Что касается остальных нозологических форм – также наблюдалось отсутствие различий между группами.

Обращает внимание отсутствие пародонтоза у лиц пубертатного возраста.

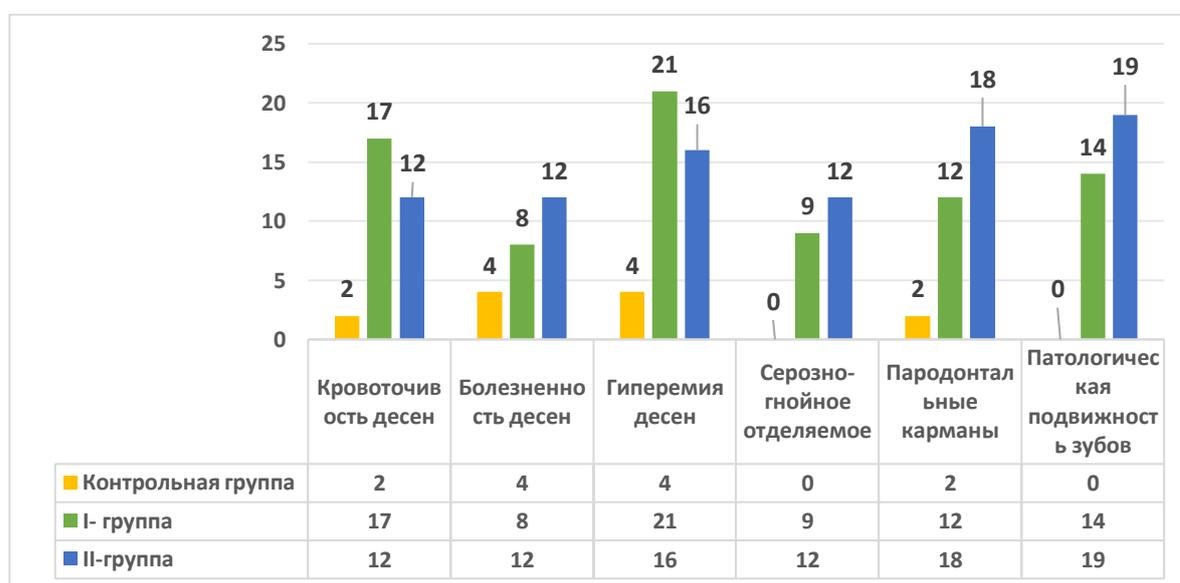
Оценка клинического состояния тканей пародонта у больных I и II групп при воспалительных заболеваниях тканей пародонта характеризовалась одинаковым симптомокомплексом протекания заболевания. Больные жаловались на кровоточивость десен во время еды и чистки зубов, неприятный вкус и запах изо рта. При объективном осмотре определяли отек и гиперемию десневого края и межзубных сосочков, кровоточивость из верхушек сосочков при надавливании у них основания, наличие зубных отложений, йод-положительную реакцию. При рентгенологическом исследовании патологических изменений в ткани альвеолярных отростков челюстей не обнаруживали.

Нами были изучены особенности протекания генерализованного пародонтита у больных I и II групп исследования (рис. 3.1.1.). Обращало внимание, что у больных ГП I группы выраженная кровоточивость десен присутствовала у 58,22±4,35% обследованных, что было в 1,58 раза больше, чем у больных ГП II группы, $p < 0,01$. На болезненность десен указывало 56,15±4,36 лиц I группы, что в 1,28 раза превышало значение у лиц II группы – 43,61±5,58, $p < 0,05$. Выраженную гиперемию наблюдали у в 2,38 раза большего количества обследованных I группы по сравнению с данными во II исследуемой группе (67,14±4,40 против 28,15±5,11% больных, соответственно, $p < 0,01$). Серозно-гнойное отделяемое из пародонтальных

карманов встречалось в 1,21 раз большего количества больных I группы при ГП, чем у лиц с ГП II группы, однако полученные данные не отличались статистической значимостью между собой ($53,08 \pm 4,45\%$ против $43,67 \pm 5,52\%$, соответственно). Глубокие пародонтальные карманы определяли у $66,68 \pm 4,13\%$ лиц I группы, что превышало соответствующие значения у больных II группы в 1,65 раз, $p < 0,01$. Патологическая подвижность зубов, не соответствующая степени резорбции альвеолярной кости выявлялась у $58,04 \pm 4,46\%$ лиц I группы и превышала аналогичные значения у исследуемых II группы в 1,45 раз, $p < 0,05$. При этом очаги активного остеопороза были диагностированы в 1,79 раз большего количества обследованных I группы по сравнению с данными во II группе ($53,16 \pm 4,45\%$ против $29,68 \pm 5,16\%$ больных соответственно $p < 0,01$).

Следовательно, проведенный сравнительный анализ клинической симптоматики течения генерализованного пародонтита доказал, что у лиц I группы наблюдается более выраженная активация воспалительных процессов в пародонте.

Рис.3. Симптомы клинических вариантов протекания генерализованного пародонтита в группах исследования пубертатного возраста.



3.2. Индексная оценка заболеваний тканей пародонта у лиц пубертатного возраста.

Следующим этапом работы было выяснение уровня гигиены полости рта и состояния тканей пародонта на основании индексных оценок у больных I и II групп.

В результате проведенных исследований нами было установлено, (рис.3.2.1), что значения пародонтального скрининга - индекса PSR, были составили у лиц I и II групп исследования $2,74 \pm 0,12$ и $2,38 \pm 0,07$, $p < 0,05$, соответственно, и предоставляли основания для проведения профессиональной гигиены полости рта, назначения противовоспалительной терапии, внедрения расширенной диагностики и мероприятий комплексного лечения.

Максимальное значение индекса ОНI - S, указывающее на плохую гигиену полости рта, имело место у больных I группы – $2,35 \pm 0,08$ балла. У лиц II группы значение данного индекса составляло $1,68 \pm 0,17$ балла, $p < 0,05$, и указывало на неудовлетворительную гигиену полости рта.

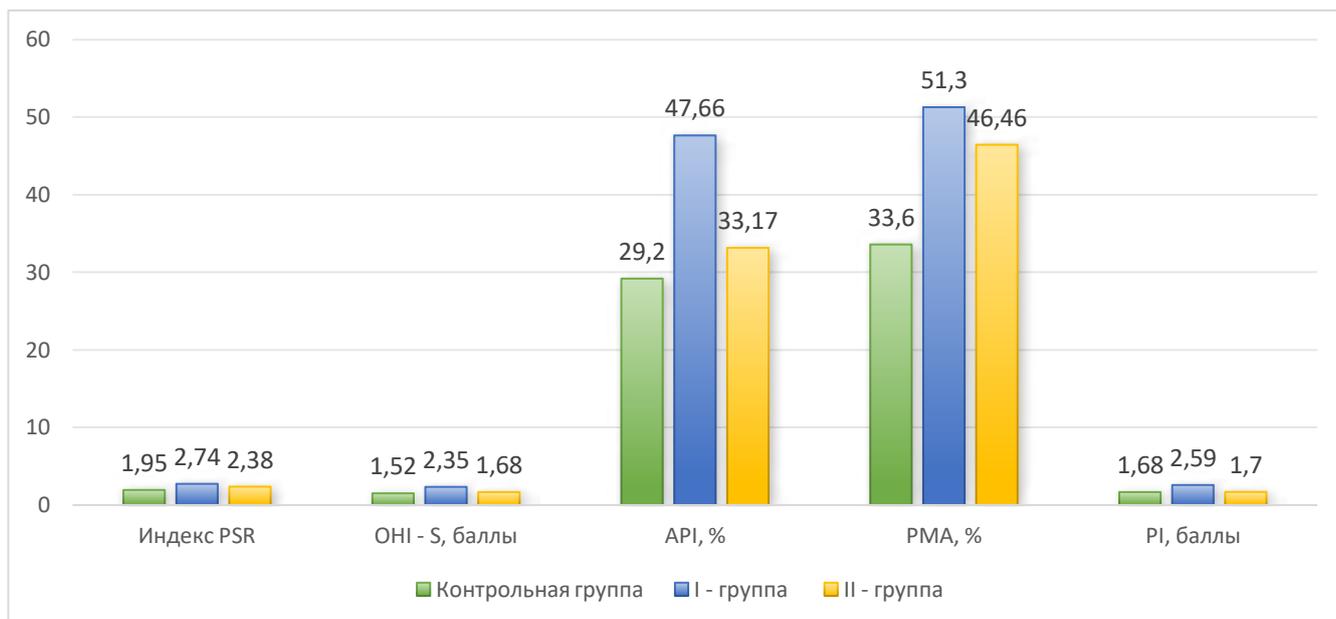
Значение индекса API свидетельствовали об удовлетворительном гигиеническом состоянии и колебалась от наибольших данных ($47,66 \pm 2,05\%$) у больных I группы до наименьших - $33,17 \pm 1,89\%$, $p < 0,01$, у лиц II группы.

Максимальное значение индекса ОНI - S, указывающее на плохую гигиену полости рта, имело место у больных I группы – $2,35 \pm 0,08$ балла. У лиц II группы значение данного индекса составляло $1,68 \pm 0,17$ балла, $p < 0,05$, и указывало на неудовлетворительную гигиену полости рта.

Значение индекса API свидетельствовали об удовлетворительном гигиеническом состоянии и колебалась от наибольших данных ($47,66 \pm 2,05\%$) у больных I группы до наименьших - $33,17 \pm 1,89\%$, $p < 0,01$, у лиц II группы.

Значения индекса РМА были наивысшими у больных I ($51,30 \pm 1,33\%$) и II групп ($46,46 \pm 1,35\%$), $p < 0,01$. В то же время данные индекса РМА указывали на симптоматический гингивит тяжелой степени в I группе, а II группе - на среднюю степень гингивита.

Рис.4. Индексная оценка гигиены полости рта и состояния тканей пародонта у больных групп исследования пубертатного возраста.



Значение пародонтального индекса PI у лиц I группы было в 1,85 раза выше, чем у больных II группы ($2,59 \pm 0,16$ балла и $1,40 \pm 0,09$ балла, $p < 0,05$ соответственно).

Суммируя полученные данные можно утверждать, что: по данным индекса PSR, больные I группы и II группы нуждались в проведении дополнительных диагностических мероприятий и комплексного лечения.

Гигиена полости рта по индексу ОHI - S была худшей у больных I группы и превышала данные у II группы в 1,4 раза, $p > 0,05$. Данные пародонтального индекса (PI) у больных I группы превышали данные у лиц II группы в 1,85 раза, $p > 0,05$.

По данным индекса API гигиена полости рта у больных групп исследования была удовлетворительной, но значение анализируемого параметра у больных I группы было выше в 1,43 раза, $p < 0,01$. Данные индекса PMA у лиц I и II групп практически равнялись между собой, $p > 0,05$.

Сравнение клинической симптоматики заболеваний тканей пародонта у больных пубертатного периода, выявило некоторые особенности, указывающие на влияние этого периода на течение заболеваний тканей пародонта.

Об этом свидетельствовало достоверное увеличение кровоточивости, болезненности, гиперемии десен, а у лиц с воспалительными поражениями тканей пародонта - наличия глубоких пародонтальных карманов, повышенной подвижности зубов, не соответствовавшей степени резорбции альвеолярной кости,

по сравнению с данными у пародонтологического заболевания. Установлено, что пубертатный период отягощает течение пародонтальных заболеваний, что подчеркивается более выраженной субъективной и объективной симптоматикой течения воспалительных заболеваний тканей пародонта. Данная тенденция подчеркивается плохой гигиеной полости рта и интенсификацией воспалительных процессов по данным пародонтологических индексов. Указанные особенности обуславливают необходимость разработки методики лечения заболеваний пародонта у лиц пубертатного возраста.

Таким образом, результаты исследования среди больных подросткового и молодого возраста показатели пародонтологических исследований показывает, что:

1. Результаты проведенного исследования подтверждают высокую распространенность заболеваний тканей пародонта у лиц пубертатного возраста, составившую 80,85% среди 176 обследованных участников. Частота интактного пародонта была значительно ниже, что указывает на необходимость активного вмешательства в профилактические и лечебные мероприятия. Сравнительный анализ между группами показал, что распространенность пародонтита (локального и генерализованного) составляет 43,47% в I группе и 53,87% во II группе, что не достигло статистической значимости ($p > 0,05$). В контрольной группе отмечено снижение распространенности гингивита и увеличение распространенности пародонтита, что соответствует данным других исследований. Клинические проявления, такие как кровоточивость десен, гиперемия и наличие глубоких пародонтальных карманов, свидетельствуют о более выраженной активации воспалительных процессов в пародонте у лиц I группы. Установлено, что 58,22% обследованных в I группе имели выраженную кровоточивость десен, что в 1,58 раз превышает показатели II группы ($p < 0,01$).
2. Индексные оценки состояния тканей пародонта, включая PSR, OHI-S и PI, показали неудовлетворительное состояние гигиены полости рта, особенно у лиц I группы, что требует внедрения комплексных программ профилактики и лечения. Максимальные значения индекса РМА указывают на тяжелую степень гингивита у больных первой группы, что подчеркивает необходимость

индивидуализированного подхода к диагностике и терапии. Сравнительный анализ клинической симптоматики заболеваний тканей пародонта у подростков выявил значительное влияние пубертатного периода на течение заболеваний, включая увеличение кровоточивости, болезненности и гиперемии десен. Эти особенности обуславливают необходимость разработки специализированных методик лечения пародонта у лиц пубертатного возраста, учитывающих возрастные и гормональные изменения, а также регулярного мониторинга состояния здоровья полости рта для снижения заболеваемости и улучшения качества жизни данной группы населения.

ГЛАВА IV. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

4.1 Особенности микробиоценоза ротовой жидкости и оценка

колониционной резистентности слизистой оболочки полости рта.

Полость рта представляет экологическую систему, заселяемую различными видами микроорганизмов, состав которой может изменяться под влиянием различных неблагоприятных факторов, снижающих защитные механизмы организма [19,27]. В результате возникают количественные и качественные изменения в популяции микроорганизмов, что может приводить к интенсификации воспалительных процессов в тканях пародонта [24,33,89,91].

Наши исследования показали, что при пубертатном возрасте наличие заболеваний тканей пародонта сопровождается увеличением микробной заселенности полости рта как аэробной, так и анаэробной микрофлорой (рис.5.).

Анализ частоты высева аэробной микрофлоры у лиц I группы показал высокое присутствие в ротовой жидкости *St. aureus*, *St. eridermius*, *Str. pneumonia*, которые встречались в 98,0%, 85,3%, 60,3% обследованных данной группы соответственно $p < 0,01$. В то же время присутствие остальных представителей аэробной микрофлоры было значительно ниже по сравнению с данными в контроле: *Str. mutans* (16,53% против 85,56%, $p < 0,01$), *Str. milleri* (19,66% против 69,0%, $p < 0,01$), *Str. sanguis* (10,30% против 85,56%, $p < 0,01$), *Str. salivarius* (16,53% против 72,22%, $p < 0,01$), *Str. mitis* (13,41% против 82,22%, $p < 0,01$).

Обращало внимание, что у больных II группы аэробные микроорганизмы ротовой жидкости обнаруживались с одинаковой частотой по сравнению с соответствующими данными у исследуемых I группы $p > 0,05$, но значительно отличались от данных в контроле $p < 0,01$. При этом у обследованных I группы наблюдали увеличение присутствия *St. aureus* – в 5,15 раз, *St. epidermius* – в 2,73 раза на фоне снижения *Str. milleri*, *Str. salivarius* – в 3,5 и 4,3 раз; *Str. mutans*, *Str. sanguis* – в 5,17 и 8,3 раз, $p < 0,01$; $p > 0,05$.

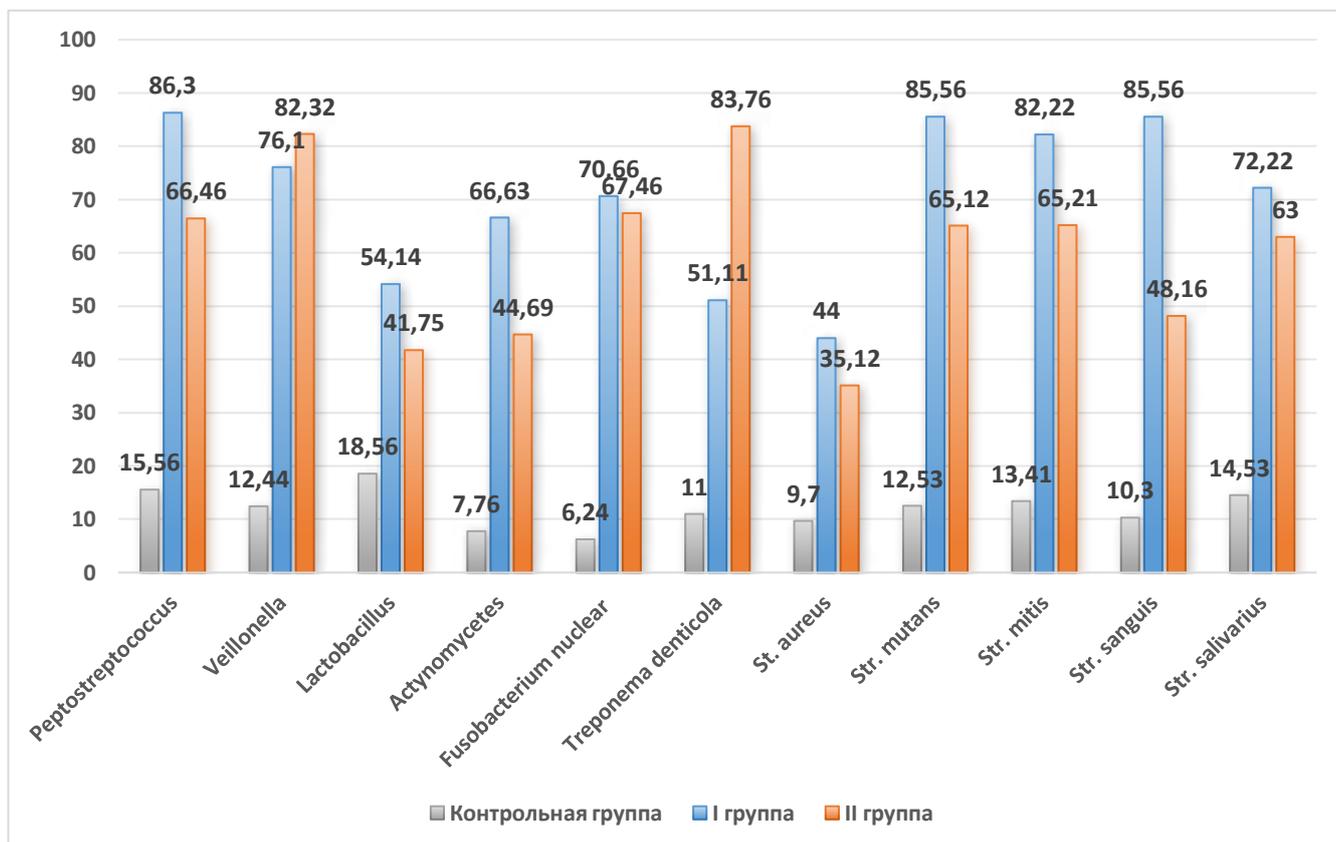


Рис.5. Состав микробиоты ротовой жидкости у больных групп исследования.

У лиц II группы микроорганизмов вида *Str. pneumonia* (как и в контроле) не идентифицировали; у больных II группы *St. aureus* превышал значения контрольной группы в 1,85 раз, $p < 0,01$ и *St. epidermicus* был ниже в 1,3 раз, $p < 0,01$, $p > 0,05$. При этом наблюдали уменьшение присутствия *Str. mutans*- в 5,66 раза, *Str. sanguis* – в 7,0 раза, *Str. milleri*, *Str. mitis*, *Str. salivarius* - в 3,34, 8,0 и 3,8 раз., соответственно, $p < 0,01$, $p > 0,05$. В то же время *Moraxella cataralis* и *Haemophilus parainfluenzae* определялись у 5,69% и у 2,73% обследованных II группы, $p < 0,01$.

При анализе биотопа анаэробной микрофлоры ротовой жидкости обращало внимание, что представители вида *Lactobacillus*, *Prevotella* и грибы рода *Candida* определялись у практически одинакового количества лиц I и II групп исследования, $p > 0,05$. При этом у лиц II группы *Treponema denticola* выявлялась в 1,64 раза, *Bacteroides* и *Fusobacterium nuclear* почти в 1,3 раза у большего количества лиц по сравнению с данными в I группе, $p < 0,05$, $p < 0,01$. В то же время микроорганизмы вида *Fusobacterium necrophorum* высевались чаще у лиц I группы исследования (в 2,57 раза), чем у лиц II группы, $p < 0,01$, $p < 0,01$. Также наблюдалось увеличение частоты посева *Peptostreptococcus* в 1,3 раза и *Actinomycetes* в 1,5 раз большего количества лиц I группы по сравнению с данными во II группе, $p < 0,01$.

В результате проведенных исследований установлено, что у больных групп исследования определялось увеличение микробной заселенности полости рта аэробной и анаэробной микрофлорой, относительно данных у практически здоровых людей контрольной группы, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$.

Нами установлено, что самая высокая аэробная микробная колонизация исследовалась у лиц I группы - $7,64 \pm 0,06$ КОЕ/мл, $p < 0,01$ (выше контроля на 14,08%), и у больных II группы - $7,41 \pm 0,06$ КОЕ/мл, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, (выше контроля на 11,17%). Следует добавить, что плотность микробной колонизации анаэробами у лиц контрольной группы составляла $6,14 \pm 0,06$ КОЕ/мл и была ниже относительно данных: в I группе – на 24,43%, $p < 0,01$; и на 20,68% во II группе, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$.

Показатели скрининговой оценки колонизационной резистентности СОПР у больных групп исследования (рис.6.) показали, что цитологические мазки буккального эпителия испытуемых по ПКР отличались.

В контрольной группе частота выявления лиц с ПКР 1 (высокий уровень колонизационной резистентности) в цитологических мазках составила $55,65 \pm 8,07\%$ лиц и была значительно ниже у больных групп исследования: $3,24 \pm 0,67\%$ - в I группе, $p < 0,01$; и $8,79 \pm 1,33\%$ - во II группе, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$.

При утяжелении пародонтологических заболеваний увеличивалась частота лиц с ПКР 2 балла (увеличение напряжения колонизационной резистентности СОПР и рост количества условно-патогенных и патогенных микроорганизмов): от 55,24% у больных I группы до 50,21% у исследуемых $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$. Обращало внимание, что частота ПКР 0 цитологических мазков (угнетение барьера колонизационной резистентности слизистой оболочки полости рта и снижение антагонистических свойств нормальной микрофлоры) в группах исследования не отличались статистической значимостью данных контрольной группы, $p > 0,05$, и между собой, $p_1 > 0,05$.

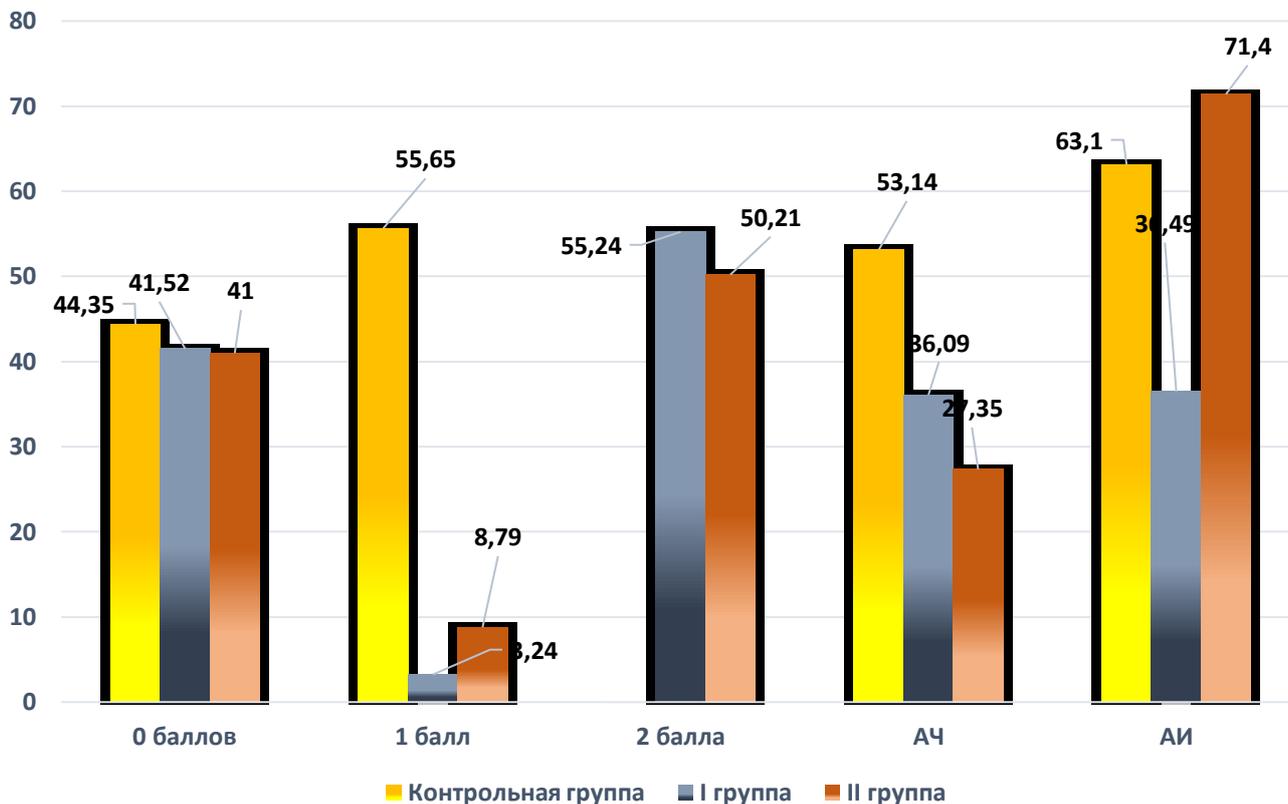


Рис.6. Показатели скрининговой оценки колонизационной резистентности слизистой оболочки полости рта (%).

Значение среднего количества оральных стрептококков адгезированных на 1 буккальном эпителиоците (АЧ) было существенно ниже по сравнению с данными у больных контрольной группы ($53,14 \pm 2,16\%$): $36,09 \pm 1,26\%$ в I группе, $p < 0,05$, и $27,35 \pm 1,56\%$ - во II группе, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$.

Процент буккальных эпителиоцитов, адгезировавших более 10 оральных стрептококков (АИ) у обследованных контрольной группы составил $63,10 \pm 3,11\%$, у больных I группы - $36,49 \pm 3,67\%$, $p < 0,01$ и у больных II группы - $71,40 \pm 3,62\%$, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$.

Некоторые колебания скрининговой оценки колонизационной резистентности слизистой оболочки полости рта были выявлены в группе I в зависимости от интенсивности заболеваний тканей пародонта. Так, у больных с воспалительными заболеваниями тканей пародонта ПКР 1 встречался в 3,55 раз реже, чем у лиц контрольной группы $p < 0,01$, и не визуализировался при начальных и развитых формах ГП. Угнетение барьера колонизационной резистентности СОПР (ПКР 0) чаще встречалось при ВЗП (у $84,35\%$ человек), $p < 0,05$, и при ГП легкой степени (у $56,15\%$ больных), $p > 0,05$, $p_1 > 0,05$. В то же время, ПКР 0 в цитологических мазках прослеживалось у $32,41\%$ лиц с ГП средней степени,

$p_2 < 0,05$.

Обращало внимание на то, что увеличение напряжения колонизационной резистентности СОПР (ПКР 2) не встречалось у лиц контрольной группы и при воспалительных заболеваниях тканей пародонта.

В то же время, ПКР 2 в цитологических мазках объективизировали у 43,85% лиц с ГП легкой, у 67,59% обследованных с ГП средней степени, $p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,05$.

Значения АЧ снижались по отношению к данным в контроле: в 4,0 раз - у лиц с ВЗП, $p < 0,05$; в 2,6 раз – при ГП легкой степени, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. При этом при ГП средней степени значение АЧ возрастало, и было в 1,12 раза и 1,45 раз выше по отношению к показателю в контроле, p , p_1 , $p_3 < 0,01$ $p_2 > 0,05$.

Значение АИ уменьшалось при ВЗП и ГП легкой степени и характеризовалось максимальными данными при ВЗП - $57,40 \pm 4,00\%$, $p > 0,05$, при минимальных - $43,12 \pm 4,75\%$ у больных с ГП легкой степени, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. В то время как при ГП средней наблюдалась тенденция к росту данных АИ до $91,26 \pm 3,28$ и $94,34 \pm 1,8$, соответственно, p , p_1 , p_2 , $p_3 < 0,01$.

Итак, проведенные исследования определили существенные нарушения микробиоценоза ротовой жидкости и увеличение напряжения колонизационного барьера СОПР у больных групп исследования. Обращало внимание, что в I группе дисбаланс микробиологического спектра ротовой жидкости, обусловленный ростом аэробной и анаэробной микрофлоры, и нарушение колонизационной резистентности СОПР, характеризовались более выраженными негативными тенденциями по сравнению со значениями данных параметров лиц II группы.

4.2. Изменения клеточного и гуморального иммунитета в сыворотке крови лиц пубертатного возраста с заболеваниями тканей пародонта.

Конкретный клинический вариант хронического воспаления является результатом взаимодействия местного очага и физиологических систем поддержания гомеостаза. При развитии хронического воспалительного процесса весомую роль играют нарушения в иммунной системе [19,37,48,54,59,64,86]. Поэтому, мы посчитали целесообразным изучить изменения клеточного и гуморального иммунитета, степень дисрегуляции цитокиновой системы и выраженность общей воспалительной реакции.

Иммунологические исследования были проведены в исследуемых группах. Результаты исследования особенностей иммунной системы у больных групп исследования показали значительные изменения со стороны клеточного и гуморального иммунитета по отношению к значениям у лиц контрольной группы (рис.7.).

Так, у лиц I группы выявляли максимальное уменьшение в сравнении с контрольной группой: антигенов CD3 Т-лимфоцитов - на 23,88% и CD8 Т-супрессоров - на 5,2%, $p < 0,01$ на фоне увеличения CD4-Т-хелперов - на 4,62%, $p > 0,05$, и соотношение CD4/CD8 - в 1,5 раза, $p < 0,01$. Во II группе выявили (по отношению к контрольной группе) уменьшение антигена CD3 Т-лимфоцитов - на 19,28%, $p > 0,05$ и CD8-лимфоцитов - на 1,5%, $p < 0,01$, при увеличении CD4-лимфоцитов - на 3,18%, $p > 0,05$, и соотношение CD4/CD8 - в 1,16 раз, $p > 0,05$, $p < 0,01$.

У больных групп исследования выявлено уменьшение в крови антигена CD22 В-лимфоцитов в I группе - на 3,6%, $p < 0,01$, и во II группе - на 1,08%, $p > 0,05$, $p < 0,01$. Количество антигена CD72 В-лимфоцитов возрастало: на 2,5% у лиц I группы, и на 1,37% - у исследуемых II группы, $p > 0,05$, $p < 0,01$.

В результате проведенных исследований установлен достоверный рост уровней иммуноглобулинов всех типов в сыворотке крови больных I и II групп исследования. В то же время, максимальный рост концентраций иммуноглобулинов в крови определяли у лиц I группы относительно данных у испытуемых контрольной группы, который характеризовался повышением содержания IgG – на 38,38%, IgA – на 15,4%, снижением IgM - на 10,0%, $p < 0,01$. У лиц с заболеваниями тканей пародонта II группы определяли уменьшение в крови содержания IgG - на 4,76%, $p < 0,05$, IgA – на 13,0%, IgM – на 31,0%, $p < 0,01$, $p < 0,05$.

Обращало внимание, что в крови всех групп наблюдалось повышение концентрации IgE, однако максимально выраженное оно было у лиц I группы исследования (на 71,0%, $p < 0,01$). В то время как во II группе уровень IgE в крови возрастал на 67,15%, $p < 0,01$.

Количество ЦИК увеличивалось в крови исследуемых по сравнению с данными у лиц контрольной группы: в 1,4 раза - в I группе, $p < 0,01$, и в 1,37 раза - во

II группе, $p, p1 < 0,01$.

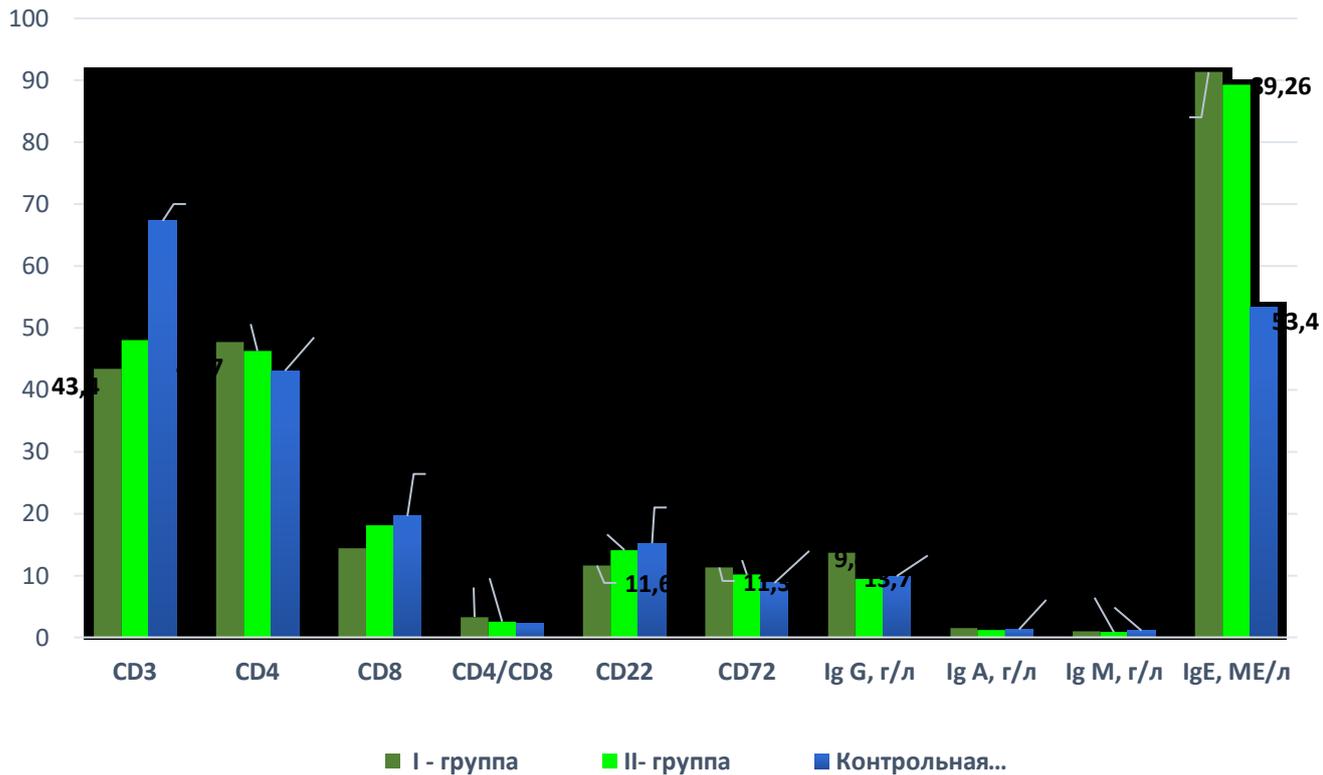


Рис.7. Показатели клеточного и гуморального иммунитета в крови больных групп исследования.

Анализ значений показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных пубертатного возраста доказал, что при углублении интенсивности поражений тканей пародонта наблюдается существенный дисбаланс данных иммунологических параметров. Так, содержание в крови CD3-лимфоцитов при воспалительных заболеваниях тканей пародонта было 41,15% при начальных формах, $p < 0,05$, и 32,80% при развитых формах генерализованного пародонтита, $p < 0,01$, $p1 < 0,05$, $p2 > 0,05$. Содержание CD4-лимфоцитов в крови испытуемых существенно не изменялось и колебалось от $44,20 \pm 1,80\%$ при воспалительных поражениях тканей пародонта до $46,86 \pm 2,01\%$ при ГП легкой степени, $p, p1, p2 > 0,05$. Наивысший уровень CD8-лимфоцитов в крови наблюдали у больных с воспалительными поражениями тканей пародонта – $11,00 \pm 0,31\%$, который, уменьшаясь, был в 1,8 раз ниже при ГП средней степени, $p, p1, p2 < 0,01$.

4.3. Изменения цитокинового профиля и содержания белков острой фазы воспаления в крови больных групп исследования.

Установлено, что у здоровых лиц содержание IFN- γ в крови составило

10,43±2,11 пг/мл, в I группе наблюдалось увеличение этого параметра в 1,5 раза, во II группе, наоборот, наблюдалось его снижение в 1,14 раз, $p > 0,05$. IL-1 в группе контроля составил 298,6±25,4 пг/мл; в группе I он был выше в 1,69 раз, во II группе – в 1,37 раз, $p > 0,05$. IL-2a в группе I был выше контрольных значений в 1,28 раз, в то время как во II группе он показал снижение в 1,62 раза, $p > 0,05$. IL-6 в группе I был выше контрольных значений в 1,17 раз, в то время как во II группе он был выше в 1,07 раз, $p > 0,05$.

В результате исследований определяли рост в крови больных концентрации провоспалительного цитокина TNF- α : в 2,37 раз - в I группе и в 1,9 раз - во II группе, $p > 0,05$ относительно данных у лиц контрольной группы, $p > 0,05$.

У исследуемых контрольной группы уровень СРБ в крови находился в пределах среднестатистической нормы со значением 2,20±0,30 мг/л. Максимальный рост данных этого параметра исследовали у больных I группы, который был в 4,3 раза выше, чем в контроле, $p < 0,01$. Менее выраженным увеличением этого показателя было у лиц II группы исследования: в 1,93 раза, $p < 0,01$.

Содержание сиаловых кислот в крови больных I и II группы было практически одинаковым, $p > 0,05$, и превышало данные в контроле, в среднем, на 42,0% и 32,0%, соответственно, $p < 0,01$.

Концентрация серомукоидов достоверно возрастала во всех группах исследования относительно значений контрольной группы: в 1,8 раз - в I группе, $p < 0,01$ и в 1,5 раз - в II группе, $p < 0,01$, $p < 0,05$.

В результате проведенных исследований установлено (рис. 4.3.1.), что при ВЗП и ГП легкой степени содержание в крови IFN- γ было наивысшим и колебалось от 25,81±1,61 пг/мл до 29,80±1,72 пг/мл, соответственно, $p > 0,05$. При ГП средней степени содержание в крови данного параметра снижалось (в 1,25 раз), $p > 0,05$, $p < 0,05$, а при ГП средней степени было, в среднем, в 1,55 раз ниже, чем при легкой степени, $p < 0,05$, $p < 0,01$, $p > 0,0$

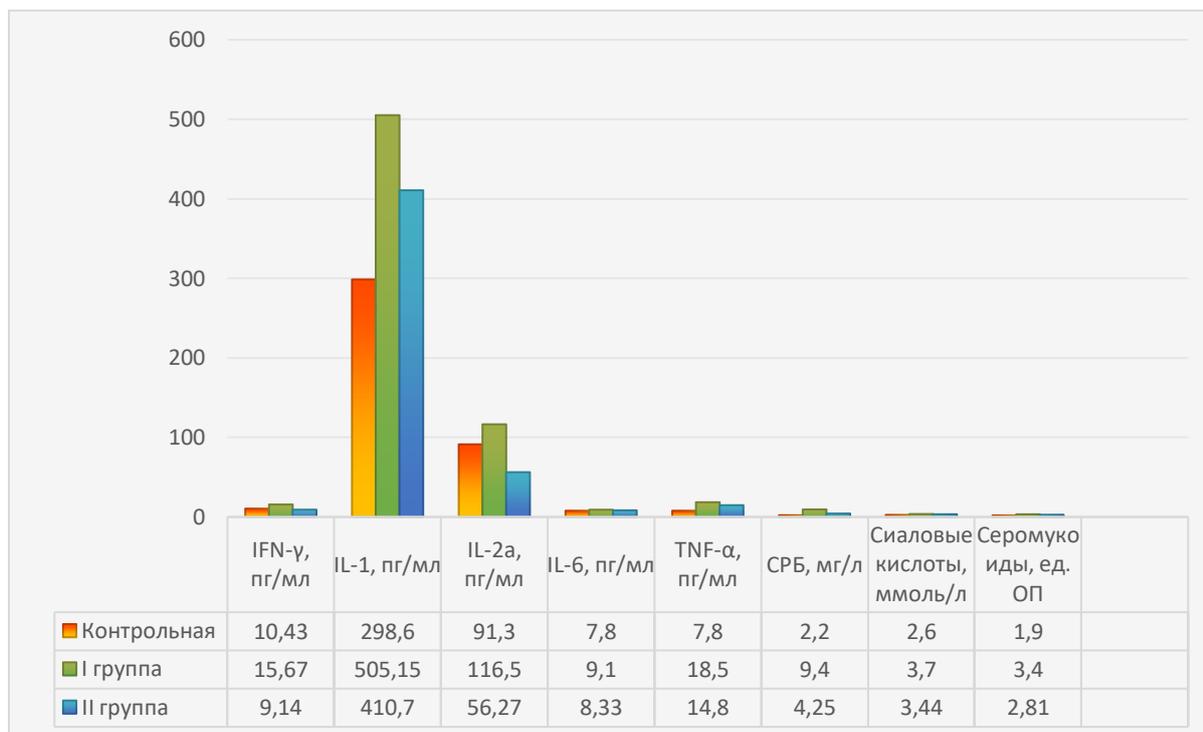


Рис.8. Содержание цитокинов и белков острой фазы воспаления в сыворотке крови больных групп исследования.

Концентрация IL-1 в крови испытуемых была самой высокой при ГП легкой степени - $850,00 \pm 54,212$ пг/мл и снижалась до $725,15 \pm 51,17$ пг/мл при ГП средней степени, $p, p1 > 0,05$.

Концентрация IL-2a в крови испытуемых уменьшалась от $159,14 \pm 12,70\%$ при ВЗП до $130,16 \pm 10,34$ пг/мл при ГП средней степени. Однако, при межгрупповом сравнении значений этого показателя не отмечали достоверных отличий между ними, $p, p1, p2 > 0,05$.

Следует заметить, что в крови исследуемых содержание IL-6 возрастало от $7,11 \pm 0,61$ пг/мл при ВЗП до $7,80 \pm 0,64$ пг/мл при начальных формах ГП, $p > 0,05$. Существенный рост значений этого параметра определяли при ГП средней степени, $p < 0,05, p1 > 0,05$.

С увеличением интенсивности протекания воспалительных и воспалительных заболеваний тканей пародонта у больных пубертатного возраста вероятно возрастал в крови уровень цитокина TNF-α: от $12,80 \pm 0,39$ пг/мл при ВЗП до $26,57 \pm 0,52$ пг/мл при ГП средней степени, $p, p1 < 0,01$.

Минимальные значения содержания в крови СРБ выявлялись при ВЗП – $5,30 \pm 0,11$ мг/л. С увеличением интенсивности воспалительного процесса в тканях

пародонта данные этого параметра возрастали, достигая уровня максимальных значений $13,15 \pm 0,50$ пг/мл, $p, p_1, p_2 < 0,01$.

Уровень сиаловых кислот в крови испытуемых был самым низким при ВЗП и легкой форме ГП - $2,72 \pm 0,08$ ммоль/л и $3,84 \pm 0,11$ ммоль/л, $p < 0,01$ соответственно. При ГП средней степени и в 1,6 раз при ВЗП, $p < 0,01, p_1, p_2 > 0,0$

Концентрация серомукоидов в крови больных при генерализованном пародонтите была достоверно выше относительно данных при ВЗП, $p < 0,01$, и отличалась максимальными значениями при ГП степени, которые были на 61,6% выше относительно данных при ВЗП.

Таким образом, изучение содержания цитокинов в сыворотке крови больных групп исследования показало вероятное повышение уровней провоспалительных цитокинов, непосредственно участвующих в патогенезе воспалительного процесса и характеризующих состояние реактивности организма. У больных II группы исследования, с нашей точки зрения, наблюдался более сбалансированный профиль цитокинов с закономерными физиологическими реакциями воспаления. Особого внимания нуждаются больные I группы, у которых уровень всех исследуемых параметров был наивысшим по сравнению с данными остальных групп, что указывает на цитокиновый взрыв, то есть наблюдается тенденция к формированию гиперергической реакции и генерализации воспалительного процесса [17,22,24,29,63,79]. Уровень белков острой фазы в крови адекватно отражает степень выраженности воспалительного процесса и указывает на необходимость интенсивного противовоспалительного и дезинтоксикационного лечения [9,25,37,54,72].

Пародонтологические заболевания вызвали нарушение колонизационной резистентности СОПР у лиц пубертатного возраста.

Изменения параметров клеточного и гуморального иммунитета, цитокинового профиля, белков острой фазы воспаления отражали степень выраженности воспалительного процесса, с тенденцией к генерализации, вероятно, протекающей по гиперергическому типу у лиц пубертатного возраста на фоне поражений тканей пародонта.

У данной категории больных с утяжелением степени протекания воспалительных и воспалительных процессов в тканях пародонта увеличивалась гипериндукция микробиологических, иммунологических параметров, что указывает на потребность в интенсивном противовоспалительном и дезинтоксикационном лечении.

Таким образом, результаты исследования, проведенного среди подростков и молодых людей, показывают, что лабораторные показатели у этих пациентов свидетельствуют о следующем:

1. Проведенные исследования показали, что у лиц пубертатного возраста с заболеваниями пародонта наблюдается значительное увеличение микробной заселенности ротовой жидкости как аэробной, так и анаэробной микрофлорой по сравнению с контрольной группой. Установлено, что у больных I группы наблюдается дисбаланс микробиота, выражающийся в увеличении присутствия патогенных микроорганизмов, таких как *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus epidermidis*, в то время как уровень защитных видов, таких как *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sanguis*, значительно снижается. Это указывает на угнетение колонизационной резистентности слизистой оболочки, что способствует развитию воспалительных процессов. Уровень колонизационной резистентности также продемонстрировал значительное ухудшение, особенно у лиц с более выраженными заболеваниями тканей пародонта, что подчеркивает необходимость разработки эффективных методов профилактики и лечения.
2. Исследования изменений в клеточном и гуморальном иммунитете у лиц пубертатного возраста показали значительное снижение уровня Т-лимфоцитов (CD3 и CD8) и В-лимфоцитов (CD22) в крови по сравнению с контрольной группой. Увеличение уровня CD4-лимфоцитов и соотношения CD4/CD8 указывает на активизацию иммунного ответа, однако баланс иммунной системы нарушен. Наблюдаемое увеличение уровней иммуноглобулинов, особенно IgG и IgE, свидетельствует о наличии хронического воспалительного процесса. Данные результаты подчеркивают важность мониторинга иммунного статуса у данной группы пациентов и необходимость целенаправленного лечения,

направленного на восстановление иммунной функции.

3. Результаты анализа цитокинового профиля и белков острой фазы воспаления показали выраженные изменения у лиц с заболеваниями тканей пародонта. Увеличение уровней провоспалительных цитокинов, таких как TNF- α и IL-1, в сочетании с повышением содержания белков острой фазы, таких как С-реактивный белок, свидетельствует о наличии активного воспалительного процесса. Установлено, что у больных I группы наблюдается более выраженная гиперергическая реакция, что указывает на риск генерализации воспалительного процесса. Эти данные подчеркивают необходимость интенсивного противовоспалительного и дезинтоксикационного лечения для коррекции иммунного ответа и снижения воспалительных проявлений.

ГЛАВА V. ВЛИЯНИЕ РАЗРАБОТАННОГО ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА НА КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА.

Анализ индивидуальных клинических проявлений, стадии и тяжести патологии, а также учет особенностей микробиологических, биохимических и иммунологических исследований и определенных нами критериев включения/выключения позволили обосновать и оценить влияние разработанного лечебного комплекса на клинические и лабораторные проявления заболеваний пародонта.

5.1. Алгоритм комплексного лечения и профилактики у пациентов пубертатного возраста с гингивитом, локализованным и генерализованным пародонтитом легкой и средней степеней тяжести.

Анализ индивидуальных клинических проявлений, стадии и тяжести патологии, а также учет особенностей микробиологических, иммунологических исследований и определенных нами критериев включения/выключения позволили запланировать, назначить и провести лечение гингивита и генерализованного пародонтита у обследуемых пациентов.

Таким образом, лечение гингивита, локализованного пародонтита, генерализованного пародонтита легкой и средней степеней у лиц пубертатного возраста было проведено в двух группах: основная группа (по разработанной нами схеме) и контрольная группа, где лечение проводилось обычными методами (Рис.9.).

Комплексное лечение у больных основной и контрольной групп начинали с важнейшего элемента профилактики и лечения заболеваний тканей пародонта – профессиональной гигиены. Удаление всех типов зубных отложений, с помощью ручных и ультразвуковых инструментов и воздушно-абразивным методом, проводили под орошением раствором хлоргексидина 0,12%, который активен против аэробных и анаэробных микроорганизмов, некоторых вирусов и обладает фунгицидным

действием.

В основной группе профессиональная гигиена завершилась индивидуальным подбором средств и обучением рациональной чистке зубов. Рекомендовали пользоваться в домашних условиях средствами, направленными на улучшение очистного, антимикробного, дезодорирующего действия, препятствовали образованию зубных отложений, подавляли проявления воспаления в тканях пародонта, способствовали улучшению репаративных процессов.

В данной группе больных мы рекомендовали применять звуковую зубную щетку, которая позволяет провести очистку труднодоступных участков, вибрация позволяет лучше очищать межзубные промежутки и эффективно удалять налет из них и близлежащих десен.



Рис.9. Алгоритм комплексного лечения у пациентов пубертатного возраста с гингивитом, локализованным и генерализованным пародонтитом легкой и средней степеней тяжести.

Зубная паста Dr.Clinic 2080 (Kerasys, Корея) - многофункциональная линейка, разработанная для защиты десен и зубов. В ее состав входит Коэнзим Q10, который обладает выраженным антиоксидантным действием. Специальные ингредиенты, входящие в состав зубной пасты, нейтрализуют деятельность вредных бактерий, которые являются источником образования кариеса и неприятного запаха. Этот продукт обеспечивает качественную гигиену полости рта, устраняет налет и загрязнение, нейтрализует деятельность вредных бактерий и дарит длительную свежесть дыхания. Рекомендовалось применять 3 раза в день после еды.

Ополаскиватель «Parodontax Ежедневная защита десен» (GlaxoSmithKline, Словакия) - обладает бактерицидным и антисептическим действием, которое блокирует размножение патогенных микроорганизмов, препятствует развитию гингивита и пародонтита, а также образованию зубного налета, тем самым поддерживая нормальную микрофлору полости рта. В его состав входят два вещества, благодаря которым достигается максимальный антисептический эффект:

Эвгенол – признанный и хорошо изученный активный антисептик. Диглюконат хлоргексидина – обладает бактерицидной активностью широкого спектра действия, поддерживает нормальное состояние полости рта, предупреждает воспаление десен и препятствует возникновению гингивита. Механизм действия состоит в том, что при высоких концентрациях хлоргексидина цитоплазматическое содержание бактериальной клетки оседает и приводит к гибели бактерий. Активен по широкому спектру вегетативных форм грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, дрожжей, дерматофитов и липофильных вирусов. Оказывает эффективное действие против зубного налета и токсинов, выделяющихся патогенными бактериями, таким образом, предотвращая появление гингивита.

Ополаскиватель рекомендовали применять дважды в день (утром и вечером) после чистки зубов в течение 30 дней.

После проведения местной терапии в основной группе назначали обработку полости рта в виде ванночек раствором «Мирамистин-Дарница» (Дарница, Украина,) трижды в день, после приема пищи, в течение 14 дней. Это антисептическое и дезинфицирующее средство для полости рта, оказывающее антимикробное и противогрибковое действие. Основное действующее вещество – мирамистин. В основе действия мирамистина лежит прямое гидрофобное взаимодействие молекулы с липидами мембран микроорганизмов, что приводит к их фрагментации и разрушению. При этом часть молекулы мирамистина, погружаясь в гидрофобный участок мембраны, разрушает надмембранный слой, разрыхляет мембрану, повышает ее проницаемость для высокомолекулярных веществ, изменяет ферментную активность микробной клетки, ингибируя ферментные системы, что приводит к угнетению жизнедеятельности микроорганизмов и их. Мирамистин обладает высокой избирательностью действия в отношении микроорганизмов, поскольку почти не действует на оболочки клеток человека. Этот эффект связан с другой структурой клеточных мембран человека (значительно большей длиной липидных радикалов, резко ограничивающих возможность гидрофобного взаимодействия мирамистина с клетками). Оказывает выраженное антимикробное действие в отношении грамположительных и грамотрицательных, аэробных и анаэробных, спорообразующих и аспорогенных бактерий в виде монокультур и микробных ассоциаций, включая госпитальные штаммы. Под действием мирамистина снижается стойкость микроорганизмов к антибиотикам.

Как средство патогенетической местной фармакотерапии у больных основной группы применяли антимикробный гель «Бикозен Дента» (Pharmason LLC, Узбекистан) в виде аппликаций на десну дважды в день,

продолжительность экспозиции 30 минут, в течение 10 дней. Это противомикробное, антисептическое средство, для местного применения, обладающее сочетанием двух действующих ингредиентов (метронидазол, хлоргексидина диглюконат):

Метронидазол - производное нитроимидазола, оказывает противопрозоидное и антибактериальное действие. Механизм действия состоит в биохимическом взаимодействии с ДНК клеток микроорганизмов, ингибируя синтез их нуклеиновых кислот, что ведет к гибели бактерий.

С целью санации полости рта было проведено пломбирование кариозных полостей, замена некачественных пломб, коррекция неверно созданных межзубных контактных пунктов, нерационально изготовленных ортопедических конструкций, где обращали внимание на перегрузку опорных зубов мостовидными протезами, наличие травматизации десен коронками, и т.п.

Ортопедическое лечение предполагало пришлифовку зубов с целью устранения травматической окклюзии и последующим покрытием их фторлаком, по показаниям протезирования и шинирования подвижных зубов.

По показаниям при ГП средней степеней направляли на хирургическое пародонтологическое лечение и удаление разрушенных зубов, не подлежащих лечению.

С учетом данных лабораторных исследований в лечебную схему ГП пациентам основной группы включили ряд препаратов общего действия, а именно:

«Ципро-SD» (Sharq Darmon, Узбекистан) - комбинированное антибактериальное средство, содержащее 500 мг ципрофлоксацина гидрохлорида. Механизм действия ципрофлоксацина обусловлен угнетением бактериального фермента ДНК-гиразы бактерий. Результатом такого угнетения является нарушение объемной структуры ДНК бактерий

и делает невозможным дальнейшее деление бактериальных клеток. Ципрофлоксацин обладает активностью в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий. Спектр действия ципрофлоксацина охватывает следующие микроорганизмы: аэробные грамотрицательные бактерии, аэробные грамположительные бактерии - стафилококки, включая штаммы, продуцирующие пенициллиназу и штаммы, резистентные к метициллину, стрептококки, *Bacteria spp.* «Ципро-SD» назначали - по 1 таблетке 2 раза в сутки, за 1 час до еды, в течение 7 дней и рекомендовали при употреблении пищи отдавать предпочтение кисломолочным продуктам.

спрей «Тантум Верде» (производитель «Азиенде Кимике Риуните Анжелини Франческо», Италия) - препарат с обезболивающими и противовоссудативными свойствами, основным действующим веществом которого является 0,15 г гидрохлорид бензидамина. Бензидамин является нестероидным противовоспалительным препаратом, принадлежащим к группе индолов. Обладает противовоспалительным и местным обезболивающим действием. Механизм действия препарата связан со стабилизацией клеточных мембран и угнетением синтеза простагландинов. При местном применении препарат проникает в эпителиальный слой и накапливается до эффективной концентрации в воспаленных тканях. При его применении происходит абсорбция тканями, при этом 50% дозы всасывается в течение первой минуты, а 75,4% через 5 мин. Концентрация активного вещества (бензидамина) в плазме крови достигает максимума (37,8 нг/мл) через 2 часа после применения препарата. Спрей «Тантум Верде» рекомендовали применять трижды в день, в течение 10 дней.

«Витрум Виталити 50+» («Walmart a.s.», Чехия) - витаминно-минеральный комплекс, в состав которого входят витамины А, С, В1, В2, В3 (РР), В5, В6, В12, D3, Е, фолиевая кислоты; гинсенозиды, цинк, марганец, медь, кальций, диметиламиноэтанол. «Витрум Виталити 50+»

рекомендовался в качестве диетической добавки, как дополнительный источник витаминов, макро- и микроэлементов и витамина С, обладающий общеукрепляющими свойствами. Данный поливитаминный комплекс рекомендовали применять по 1 таблетке в день в течение 30 дней.

После завершения лечения повторно проводили стоматологический осмотр. Для обеспечения долгосрочного сохранения стабильного состояния тканей пародонта, т.е. длительной ремиссии, после проведенного курса лечения, пациентам основной группы рекомендовали проходить курс поддерживающей терапии (ПТ) каждые 3 месяца. Это позволяло своевременно корректировать состояние пародонта, не допуская прогрессирования процесса. Каждый курс ПТ начинали с определения PSR, контроля гигиенического состояния полости рта, инструктажа соблюдения правил гигиены с повторением информации о средствах гигиены и разъяснением важности систематического тщательного ухода за ней; при необходимости проводили профессиональную гигиену полости рта, рекомендовали повторные курсы общей терапии.

У лиц контрольной группы лечения проводили по следующей схеме: после санации полости рта и профессиональной гигиены, для местной терапии использовали гель «Метрогил-дента», действующим веществом является метронидазол бензоат, в виде аппликаций на десну 2 раза в день после еды, в течение 7 дней. Для полоскания полости рта назначали раствор антисептика «Хлоргексидина биглюконат 0,05%» (Remedy Group, Узбекистан), после каждого приема пищи, в течение 7 дней. В схему общего лечения включали прием антибиотика «Ципро-SD» (схема назначения аналогична основной группе). Назначали «Аскорутин SD» (Sharq Darmon, Узбекистан) по 1 таблетке 2 раза в сутки после еды, в течение 30 дней (рис.10.).

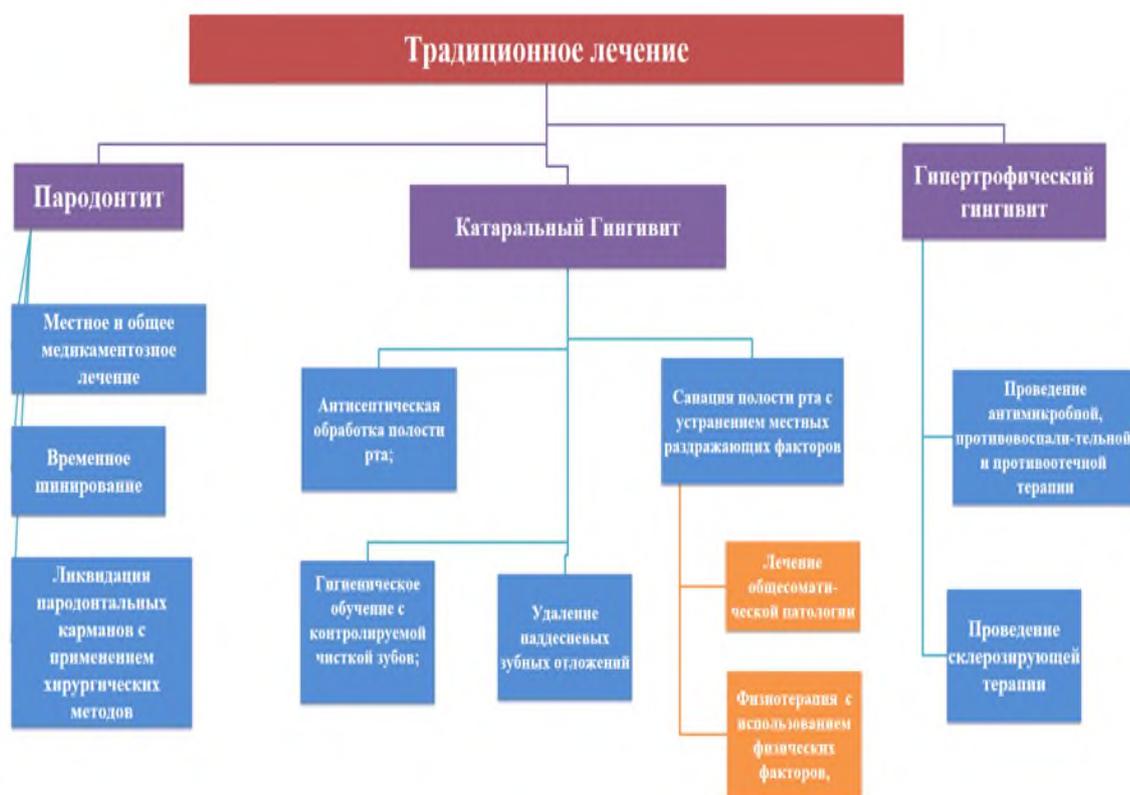


Рис.10. Алгоритм традиционного лечения у пациентов пубертатного возраста заболеваниями пародонта.

Оценка результатов лечения в группах наблюдения проводилась непосредственно после окончания полного курса лечения через 3 месяца и в отдаленные сроки - 6 и 12 месяцев. Состояние тканей пародонта, непосредственно после лечения и в ближайшие сроки наблюдения, характеризовали с помощью критериев "нормализация", "улучшение", "без изменений". Состояние тканей пародонта в отдаленные сроки наблюдения (месяцев) характеризовали с помощью критериев "стабилизация", "без изменений", "ухудшение". Срок стабилизации соответствовал устойчивой ремиссии на протяжении всего периода наблюдения, "без изменений" - состояние тканей пародонта свидетельствовало об отсутствии существенного эффекта, а "ухудшение" - об обострении симптоматического гингивита.

5.2. Клинико-лабораторная эффективность предложенного комплексного лечения гингивита, локализованного и генерализованного пародонтита легкой степени у лиц пубертатного возраста.

В результате проведенного лечения, через 3 месяца, у пациентов основной группы, где терапия осуществлялась по разработанной нами схеме, не наблюдали кровоточивость и болезненность десен, а также не выявляли признаков гиперемии и выделений из пародонтальных карманов (рис.11.). У 8,30% пациентов были обнаружены неглубокие пародонтальные карманы (до 3мм) и патологическая подвижность зубов. Рентгенологические изменения костного компонента пародонта выявили у 15,71% лиц с начальными формами ГП. У пациентов контрольной группы, которым лечение проводилось по традиционной методике, через 3 месяца после исследований, была выявлена кровоточивость десен (при отсутствии боли у них) 24,07% больных, и у 31,66% присутствовали признаки гиперемии. Патологическая подвижность зубов, наличие пародонтальных карманов и серозно-гнойные выделения из пародонтальных карманов наблюдали у 27,81% больных. Рентгенологические изменения костного компонента пародонта определяли у 31,66% лиц контрольной группы.

Через 6 месяцев после проведенного лечения у больных основной группы не наблюдалось признаков гингивита, наличия патологической подвижности зубов, пародонтальных карманов и выделений из них. Однако у 12,12% пациентов были выявлены рентгенологические изменения костной ткани пародонта. В данный срок исследования у лиц контрольной группы признаки гиперемии наблюдали у 54,74% больных, у 43,29% испытуемых имелась кровоточивость десен и 12,43% лиц жаловались на болезненность у них.

При этом патологическая подвижность зубов, наличие пародонтальных карманов и гнойного отделяемого из них наблюдали у

51,0% обследованных. Обращало внимание, что у 81,66% лиц присутствовали рентгенологические изменения костной ткани альвеолярных перегородок.

Через 12 месяцев у лиц основной группы наличие гиперемии и кровоточивости десен наблюдалось у 12,12% больных, тогда как патологическая подвижность зубов и наличие пародонтальных карманов с серозно-гнойными выделениями не были диагностированы у одного пациента данной группы. Однако, у 19,41% человек, исследовались рентген-изменения костного отдела пародонта.

У лиц контрольной группы, через 12 месяцев после проведенного лечения, кровоточивость десен была диагностирована у 60,43% больных, 31,88% жаловались на болезненность, у 85,51% определяли признаки гиперемии десен. Обращало внимание, что у 74,09% больных диагностировали пародонтальные карманы с серозно-гнойными выделениями, патологическую подвижность зубов и рентгенологические изменения в области альвеолярных перегородок.

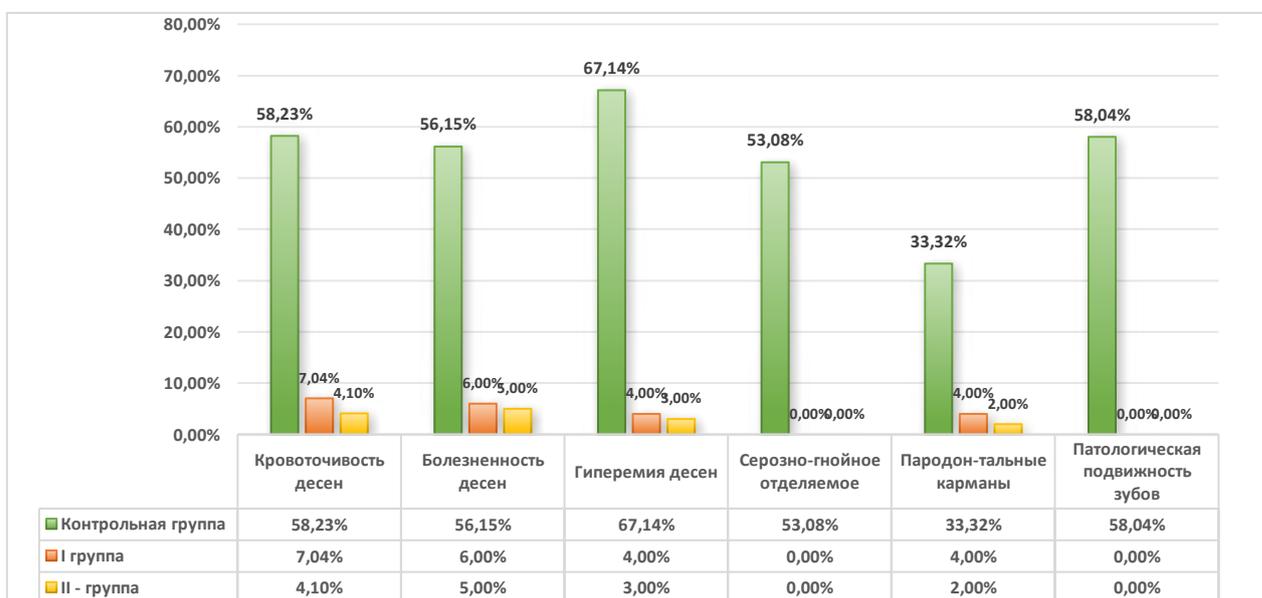


Рис.11. Частота выявления клинических симптомов в группах наблюдения.

Анализ динамики значений гигиенических и пародонтальных индексов в разные лечебные сроки показал (рис.12-13.), что через 3 месяца после проведенной терапии в основной группе достоверно уменьшались значения всех исследованных индексов относительно данных к лечению $p < 0,01$, $p < 0,05$. Так, значение индекса ОНІ – S уменьшалось в 1,95 раза, API – в 2,0 раза, РМА – в 2,3 раза, PI – в 1,49 раз, $p < 0,05$, PSR – в 1,24 раза, $p < 0,05$. В то время как у больных контрольной группы прослеживалась аналогичная тенденция к уменьшению значений анализируемых индексов, однако достоверностью отличались лишь значения индексов API - в 1,69 раз, $p < 0,01$, и РМА – в 1,49 раз, $p < 0,05$.

Через 6 месяцев после проведенной терапии у лиц основной группы и в дальнейшем отмечалась положительная динамика относительно уменьшения значений проанализированных индексов относительно данных до лечения, а именно: ОНІ - S - в 1,9 раза, API - в 1,93 раза, РМА – в 2,0 раза, PSR – в 1,4 раз, $p < 0,01$, PI – в 1,48 раз, $p < 0,05$. У пациентов контрольной группы динамика значений проанализированных индексов, в целом, хотя и имела тенденцию к уменьшению, относительно данных к лечению, но носила менее выраженный характер. Так, определяли уменьшение значения индексов РМА - в 1,23 раза, $p > 0,05$, API - в 1,55 раз, $p < 0,01$, относительно значений для лечения; ОНІ-S и PSR практически не изменились, $p > 0,05$.

В результате проведенного лечения, у лиц основной группы, через 12 месяцев значение проанализированных индексов характеризовалось дальнейшим достоверным уменьшением относительно данных к лечению: ОНІ - S и PSR - в 1,6 и 1,5 раза, соответственно, API и РМА - в 1,77 и 1,72 раз, $p < 0,01$, PI – в 1,32 раза, $p < 0,05$. Привлекало внимание, что в данный срок наблюдения, у лиц контрольной группы, где лечение осуществлялось по традиционной методике, отмечалось существенное ухудшение значений исследованных индексов (кроме API – улучшение в 1,4 раз) $p < 0,01$, $p < 0,05$.

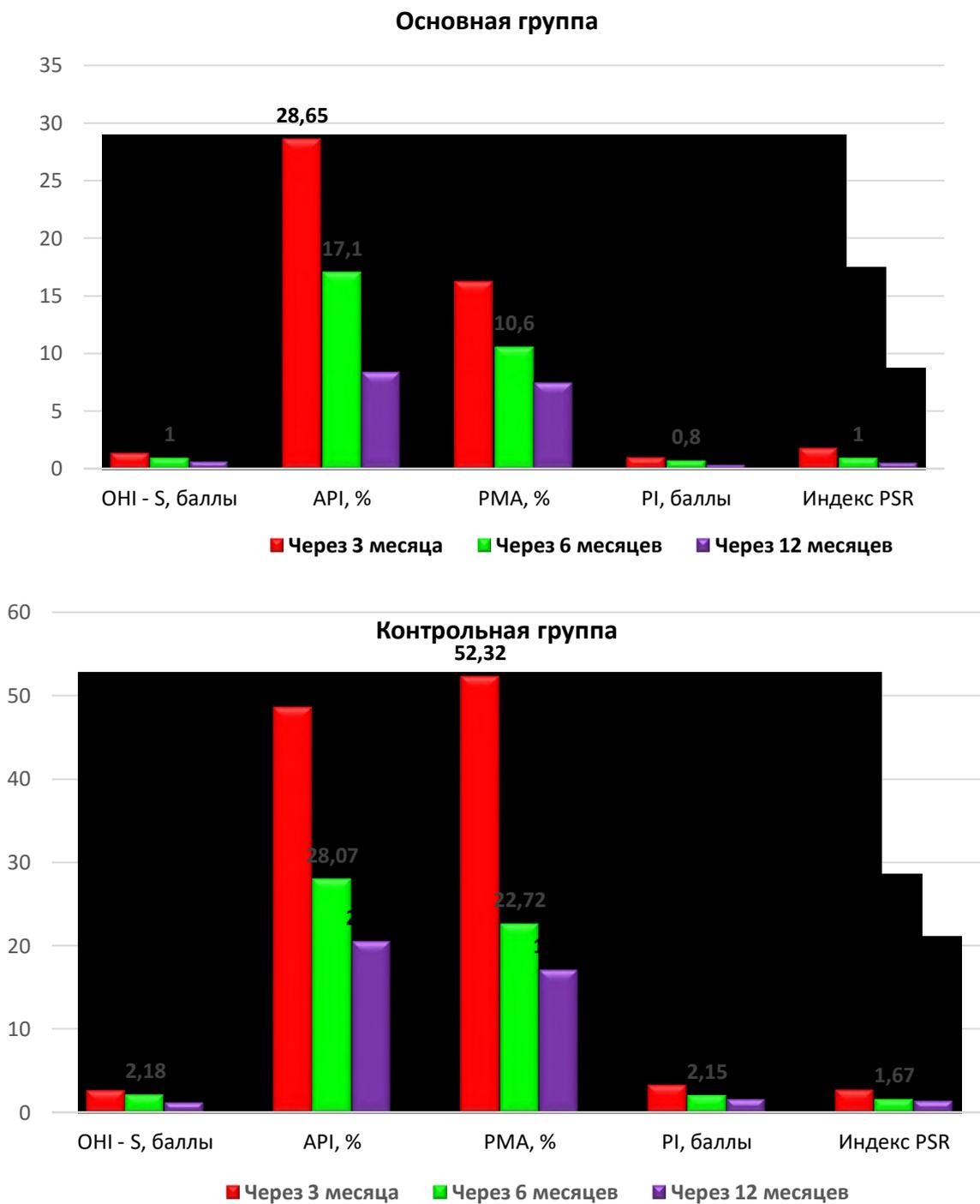


Рис. 12-13. Анализ динамики гигиенических и пародонтальных индексов у пациентов пубертатного возраста в разные лечебные сроки.

Следовательно, после оценки клинико-лабораторной эффективности лечения, установлено, что у больных гингивитом, локализованным пародонтитом и ГП легкой степени, «нормализация» состояния тканей пародонта определялась у 75,06% пролеченных основной группы, против 35,51% лиц контрольной группы, $p < 0,05$. Состояние тканей пародонта «без изменений» выявляли у 24,94% и 20,12% лиц основной и контрольных групп, $p > 0,05$, соответственно. «Ухудшение» состояния тканей пародонта, не наблюдалось у пациентов основной группы, в то время как у 44,37% больных в контрольной группе эффективность лечебных мероприятий можно оценить так, $p < 0,01$.

Следующим этапом нашей работы было определение эффективности применения комплексной терапии у больных на показатели колонизационной резистентности СОПР в разные лечебные сроки.

В результате проведенных исследований установлено (рис.14.), что у пациентов основной группы частота выявления лиц с ПКР 1 (высокий уровень колонизационной резистентности) достоверно увеличивалась по отношению к данным до лечения во время всех сроков наблюдения $p < 0,01$ и колебались от $76,88 \pm 7,00\%$ через 3 месяца наблюдения, до $43,33 \pm 8,45\%$ обследованных через 12 месяцев после проведенного лечения. У пациентов контрольной группы, через 3 месяца после проведенной терапии, также наблюдалась тенденция к увеличению количества лиц ($27,63 \pm 8,58\%$) с ПКР 1, относительно данных к лечению, $p > 0,05$. Однако уже через 6 месяцев частота выявления больных с ПКР 1 немногим отличалась от данных до лечения, а через 12 месяцев вообще не было определено ни одного пациента с высоким уровнем колонизационной резистентности. Следует отметить, что частота обнаружения лиц с ПКР 1 в основной группе была достоверно выше, по данным в контрольной группе, $p < 0,01$.

У пациентов в основной группе наблюдалось достоверное уменьшение количества лиц с ПКР 0 через 3 и 6 месяцев (в 2,5 раз и в 2,0 раза, $p < 0,05$), относительно к данным до лечения. Через 12 месяцев после лечения количество лиц с ПКР 0 в основной группе практически равнялось данным до лечения ($54,44 \pm 8,45$ против $58,15 \pm 8,35$, $p > 0,05$). В то же время, в контрольной группе, увеличивалось

количество лиц с угнетенным барьером колонизационной резистентности СОПР, в течение всех сроков наблюдения, $p > 0,05$, и через 12 месяцев наблюдений, количество больных с ПКР 0 было в 1,14 раза больше по отношению к показателям до лечения, $p > 0,05$. Обращало внимание, что в контрольной группе, в течение всех сроков наблюдения, частота выявления пациентов с ПКР 0 была выше по отношению к данным основной группы $p < 0,01$, $p > 0,05$.

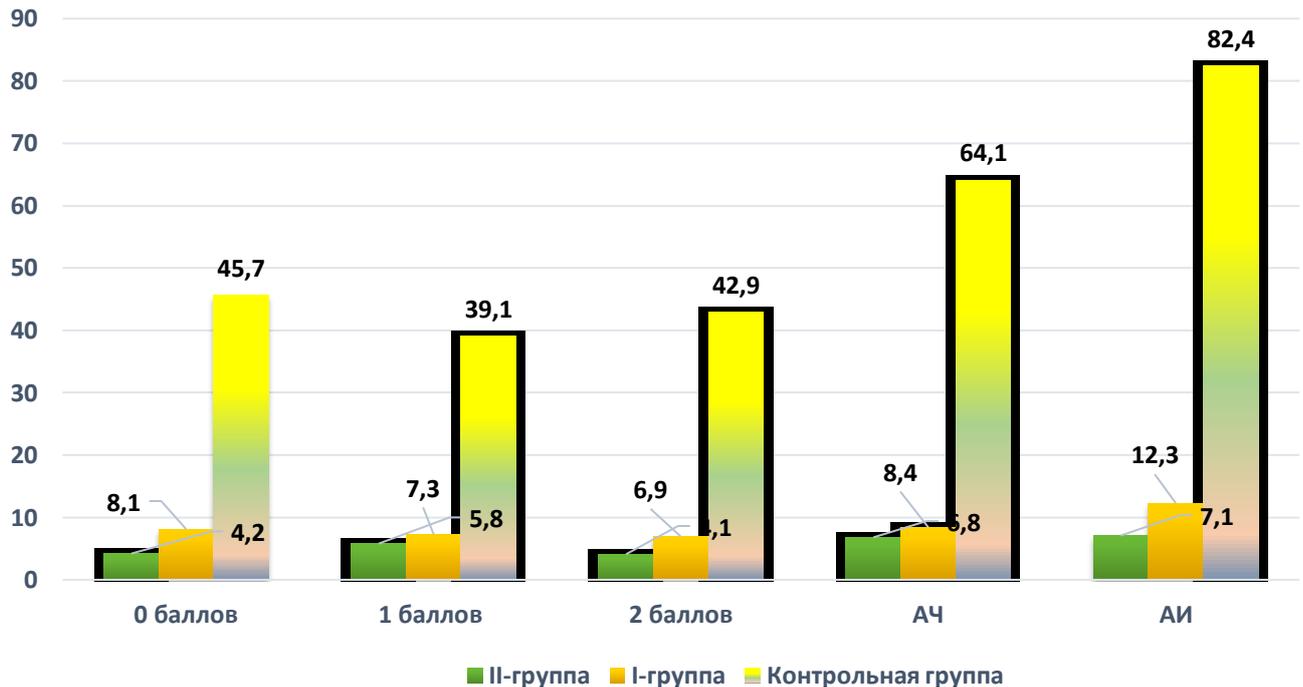


Рис.14. Скрининговая оценка показателей колонизационной резистентности СОПР в группах наблюдения в разные сроки обследования.

Значения адгезивного числа (АЧ) и адгезивного индекса (АИ) у пролеченных основной группы выросли в 1,83 раза, $p < 0,01$, и в 1,3 раза, $p < 0,05$, соответственно, через 3 месяца исследований и через 12 месяцев оставались в 2,4 раза и в 1,4 раза, $p < 0,01$ больше относительно показателей до лечения. У лиц контрольной группы, значения изучаемых параметров во все сроки лечения достоверно не отличались от исходных данных, $p > 0,05$.

В результате проведенных исследований установлено (рис.15), что у больных основной группы у которых лечение осуществлялось по предложенной нами методике, на протяжении всех лечебных сроков, увеличивалось содержание в крови CD3, CD8, CD4/CD8, CD22 -лимфоцитов, причем максимальное увеличение концентрации данных клеток (CD3 - в 1,42 раза, CD8 – в 2,0 раза, CD4/CD8 – в 4,5 раза, CD22 – в 1,56 раз, $p < 0,01$) спустя 12 месяцев после проведенного лечения. В то же время, у больных контрольной группы, после проведенной терапии, наблюдали незначительный рост CD3, CD8, CD4/CD8, CD22- лимфоцитов в крови через 3-6 месяцев, $p > 0,05$, а через 12 месяцев, их концентрация была равна значению до лечения, $p > 0,05$. Следует отметить, что у пациентов основной группы, через 6-12 месяцев, после проведенного лечения, содержание в сыворотке крови CD3, CD8, CD4/CD8, CD22-лимфоцитов было достоверно выше, $p < 0,05$, $p < 0,01$, по отношению к аналогичным показателям в контрольной группе.

После проведенного лечения, у пациентов основной группы, на протяжении всех сроков наблюдения, фиксировали снижение концентрации в сыворотке крови CD4, $p > 0,05$, и CD72-лимфоцитов, $p < 0,01$, сравнительно с данными до лечения. Минимальное снижение было исследовано через 3 месяца после лечения - $44,46 \pm 0,11\%$ и $11,12 \pm 0,52\%$, $p > 0,05$, соответственно, а максимальное - через 12 месяцев $43,08 \pm 0,18\%$ и $8,04 \pm 0,58\%$, $p < 0,01$, соответственно, относительно данных до лечения $44,74 \pm 0,19\%$ и $11,67 \pm 0,60\%$, соответственно. У больных контрольной группы, через 3 и 6 месяцев после проведенного лечения, объективизировали аналогичную тенденцию к уменьшению, хотя и не столь выраженную, содержания CD4 и CD72-лимфоцитов, $p > 0,05$, однако, уже через 12 месяцев их концентрация, практически равнялась данным до лечения, $p > 0,05$. Привлекало внимание, что через 6 и 12 месяцев, концентрация CD4 и CD72, в крови пациентов основной группы была достоверно меньше, $p < 0,01$, относительно значений у пациентов контрольной группы.

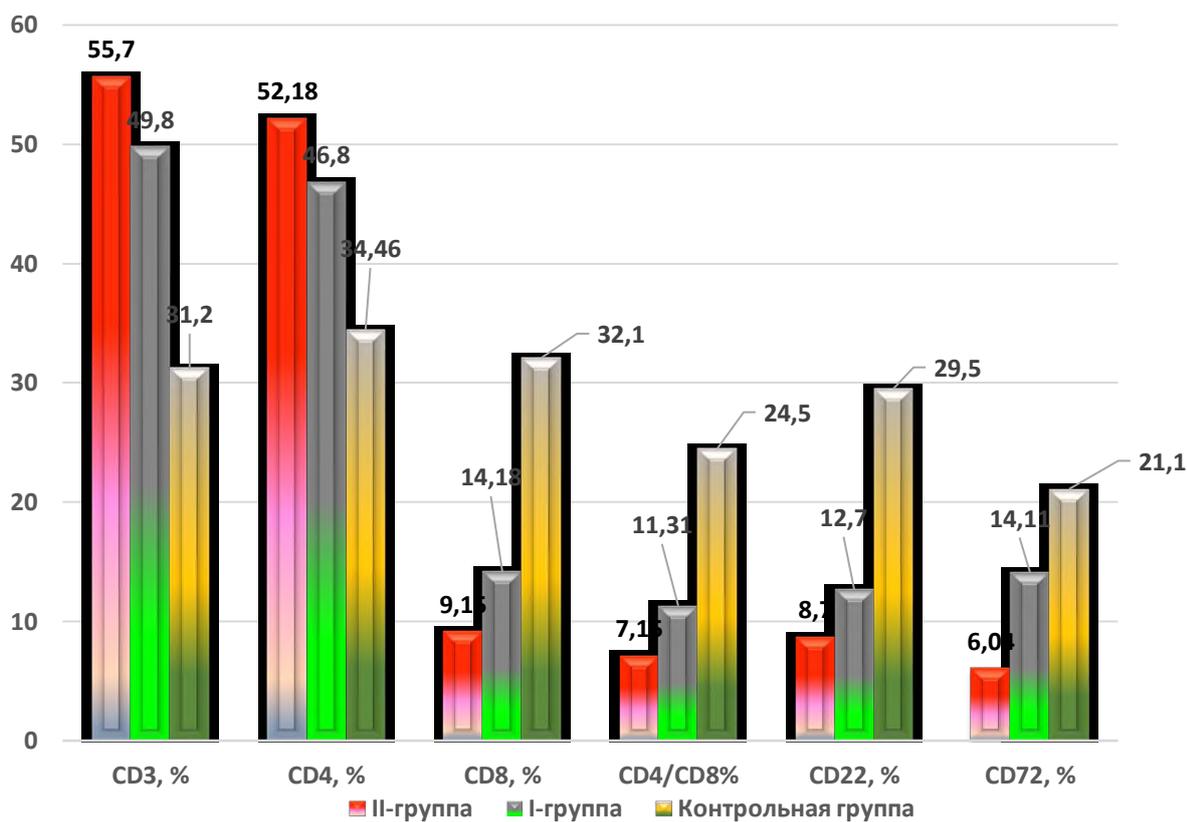


Рис. 15. Динамика показателей клеточного иммунитета в крови в группах исследования в разные сроки обследования.

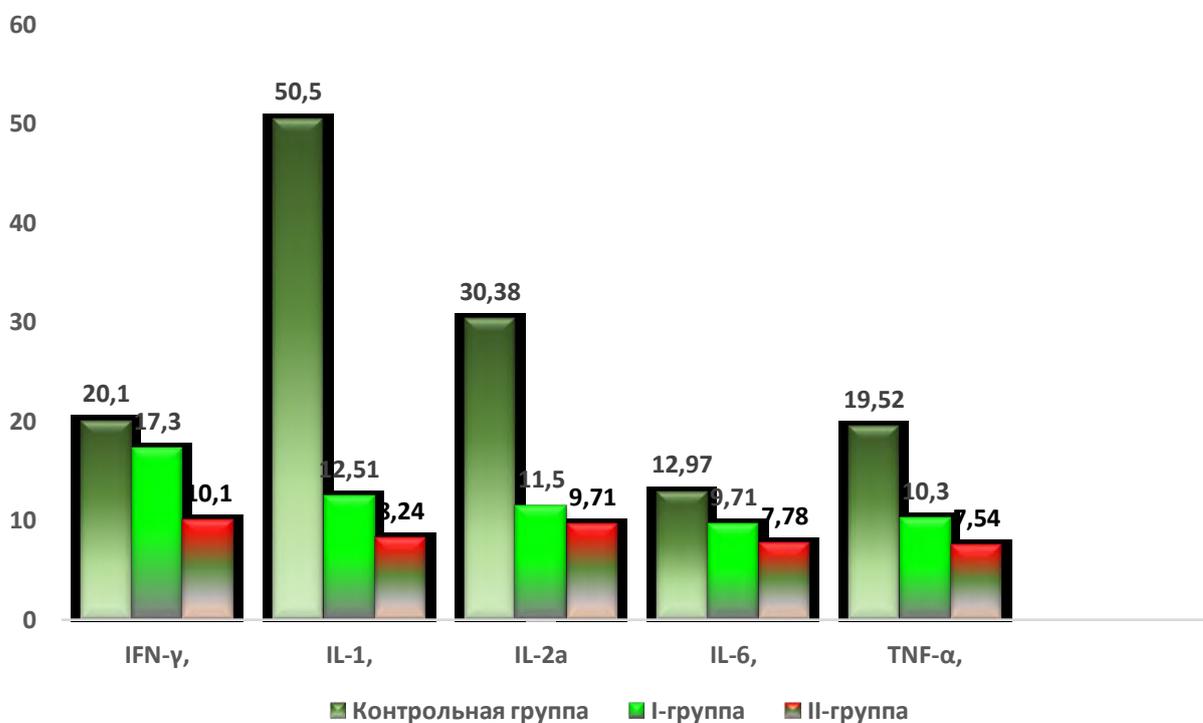


Рис.16. Динамика показателей гуморального иммунитета в сыворотке крови больных пубертатного возраста в разные лечебные сроки.

При исследовании гуморального звена иммунитета (рис.16) у пациентов основной группы через 3 месяца после проведенного лечения наблюдали незначительное снижение, $p > 0,05$, концентрации IgG, IgA, IgM, IgE, ЦИК в крови относительно данных до лечения. Однако уже через 12 месяцев их концентрация уменьшалась: IgG – в 1,39 раз, IgA – в 2,0 раза, IgM – в 2,64 раза, IgE – в 3,15 раз, ЦИК – в 2,18 раз, $p < 0,01$, в сравнении с данными до лечения. У больных контрольной группы, через 3 месяца после проведенной терапии, наблюдалась аналогичная тенденция к снижению показателей гуморального звена иммунитета $p > 0,05$, хотя и носила менее выраженный характер, $p > 0,05$ относительно данных к лечению. Через 6 месяцев после проведенного лечения их концентрация и дальше уменьшалась: IgG и ЦИК - в 1,14 раза и в 1,3 раза, соответственно, $p < 0,05$, IgA, IgM и IgE – в 1,32 раза, в 1,3 раза и в 1,5 раза, соответственно $p < 0,01$, однако уже через 12 месяцев, значения параметров, которые анализировались, практически равнялись, $p > 0,05$, показателям до лечения.

Следует отметить, что у пациентов основной группы по ГП легкой степени, которых лечили по разработанной нами методике, на протяжении всех сроков наблюдения, концентрация показателей гуморального звена иммунитета была ниже, $p < 0,01$, $p < 0,05$, в сравнении с лицами контрольной группы.

Следующим этапом нашей работы было изучение цитокинового профиля и содержания белков острой фазы воспаления (рис.17) в крови больных с ГП легкой степени после проведенного лечения.

При исследовании цитокинового профиля, у больных основной группы по ГП легкой степени, которым лечение проводилось по разработанной нами схеме, на протяжении всех сроков наблюдения (3, 6, 12 месяцев), объективизировали уменьшение уровня провоспалительных цитокинов (IFN- γ , IL -1, IL-2a, IL-6, TNF- α) в крови больных.

Так, через 3 месяца после лечения, в основной группе исследовали незначительное уменьшение концентрации провоспалительных цитокинов в крови, $p > 0,05$, однако через 6 месяцев, тенденция к снижению уровня анализируемых показателей носила более выраженный характер, $p < 0,01$; $p < 0,05$.

Через 12 месяцев после проведенного лечения, фиксировали максимальное уменьшение IFN- γ в 3,2 раза и IL-1 – в 2,86 раз, IL-2a – в 1,68 раза, TNF- α – в 2,8 раз, $p < 0,01$, относительно данных к лечению. Содержание IL-6 в крови исследуемых основной группы, на протяжении всех сроков наблюдения характеризовался незначительным снижением, и практически равнялся, данным к лечению, $p > 0,05$.

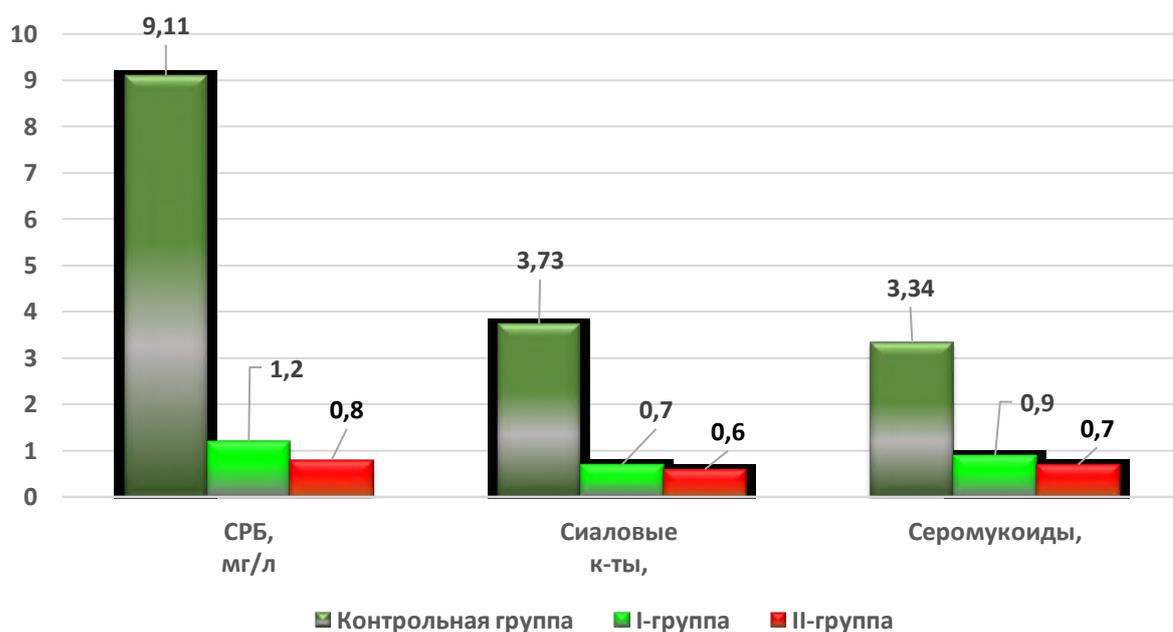


Рис.17. Содержание белков острой фазы в сыворотке крови больных пубертатного периода в разные сроки обследования.

У пациентов контрольной группы через 3-6 месяцев после лечения, проводившегося по традиционной методике, значение содержания цитокинов в крови уменьшалось, однако не отличались статистической значимостью от исходных данных, $p > 0,05$. При этом у пациентов контрольной группы значение анализируемых показателей практически равнялось, данным к лечению, $p > 0,05$.

Следует отметить, что у больных основной группы через 6 и 12 месяцев после проведенного лечения уровень в крови IFN- γ , IL-1, IL-2a, TNF- α , $p < 0,05$, $p < 0,01$, был ниже, по данным у лиц контрольной группы.

У больных контрольной группы через 3 и 6 месяцев, наблюдалась аналогичная тенденция к снижению в крови, СРБ, сиаловых кислот, серомукоидов, $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$, а уже через 12 месяцев их концентрация практически равнялась, $p < 0,05$, данным до лечения.

Следует отметить, что через 6 и 12 месяцев после проведенного лечения у лиц контрольной группы концентрация белков острой фазы воспаления в крови была достоверно выше, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$, по отношению к значениям в основной группе.

5.3. Клинико-лабораторная эффективность предложенного комплексного лечения генерализованного пародонтита средней степени у лиц пубертатного возраста.

Анализ частоты выявления клинических симптомов (Рис.18) в основной группе, показал, что через 3 месяца после проведенного лечения кровоточивость десен, патологическая подвижность зубов и пародонтальные карманы были диагностированы у 20,04% больных, рентген-изменения - у 29,46%, тогда как ни у одного пациента не определяли гиперемия, болезненность десен и серозно-гнойное отделяемое из пародонтальных карманов. У лиц контрольной группы, через 3 месяца после лечения, проводимого по традиционной методике, клинические симптомы носили более выраженный характер. Так, у 26,0% больных, было выявлено отделяемое из пародонтальных карманов, гиперемия и болезненность десен, у 31,0% пациентов наблюдали наличие кровоточивости десен, патологической подвижности зубов и пародонтальные карманы.

Через 6 месяцев, после проведенной терапии, в основной группе у 15,28% больных наблюдали кровоточивость десен, у 20,04% пациентов – наличие пародонтальных карманов, у 29,46% больных диагностировали патологическую подвижность зубов и рентгенологические изменения в костной структуре пародонта, при полном отсутствии признаков гиперемии, болезненности десен и отделяемого из пародонтальных карманов у больных данной группы исследования.

Привлекало внимание, что у лиц контрольной группы, в данный срок исследования, признаки симптоматического гингивита были диагностированы у

56,0% пациентов, а наличие пародонтальных карманов и отделяемого из них, патологической подвижности зубов и рентгенологические изменения костной ткани пародонта наблюдали у 61,0% лиц

У больных основной группы через 12 месяцев после проведенного лечения гиперемии и кровоточивость десен диагностировали у 15,28% и у 20,04% больных наблюдали наличие пародонтальных карманов и отделяемого из них, патологическую подвижность зубов, изменения на рентгенограмме в области альвеолярных межзубных перегородок У пациентов контрольной группы, в данный срок исследования, наблюдалось существенное увеличение больных с проявлениями клинических симптомов ГП средней степени, а именно: у 51,0% пациентов - объективизировали гиперемии десен, у 61,0% - кровоточивость и болезненность десен, у 91,0% - патологическую подвижность зубов, пародонтальные карманы.

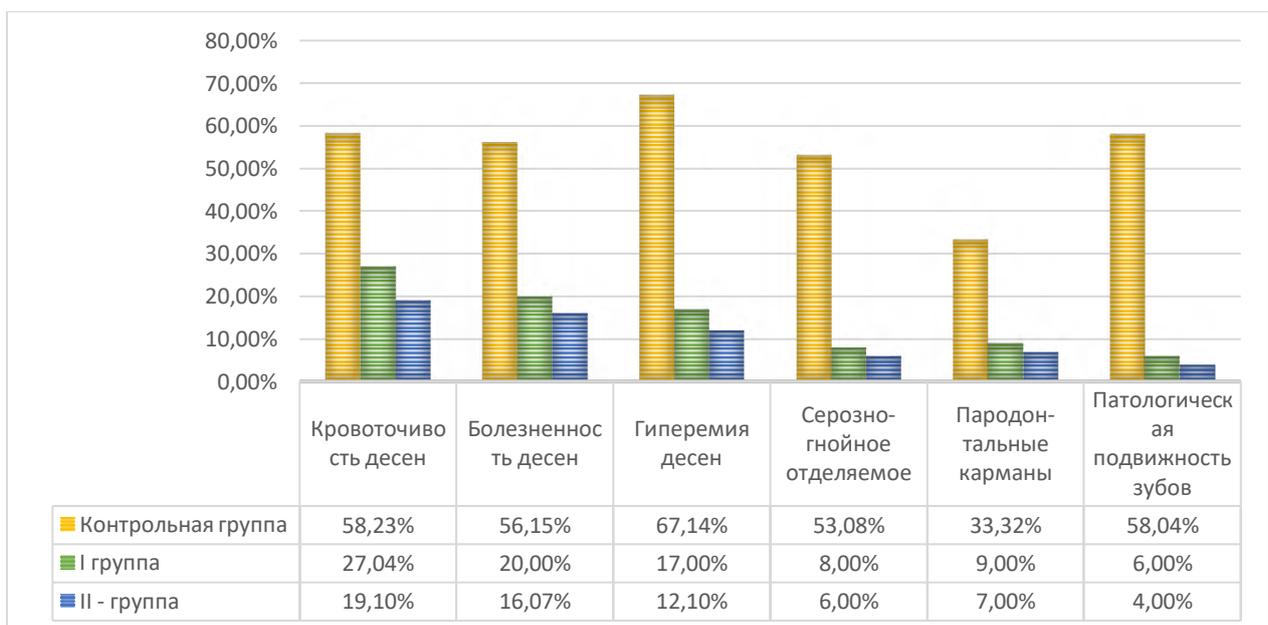


Рис.18. Частота выявления клинических симптомов при ГП средней степени у пациентов пубертатного возраста в разные сроки наблюдения.

Результаты определения гигиенических и пародонтальных индексов у пациентов пубертатного возраста с ГП средней степени после проведенного лечения представлены в таблице. Нами установлено, что в основной группе, через 3 месяца, после проведенного лечения, наблюдали достоверное уменьшение значений проанализированных индексов: ОНІ – S – 2,28 раза, API – в 2,0 раза, РМА – в 1,46 раз, PI – в 2,2 раза, PSR - в 1,32 раза, относительно результатов исследования

до лечения, $p < 0,01$. Аналогичная тенденция к уменьшению значений данных индексов, прослеживалась и у больных контрольной группы, правда, была менее выраженной: API – в 1,59 раз и PI – в 1,49 раз, $p < 0,01$, ОНI – S – 1,48 раз и PMA - в 1,22 раза, $p < 0,05$, PSR - в 1,14 раз, $p > 0,05$, относительно значений до лечения (рис.19.).

Через 6 месяцев после проведенного лечения, у больных основной группы, значения индексов ОНI - S и API, PMA, PI, PSR, где лечение осуществлялось согласно предложенной нами схемы, были достоверно ниже относительно результатов до лечения, $p < 0,01$. У пациентов контрольной группы в данный срок наблюдения значения индексов ухудшались, хотя и не превышали референсные значения, $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$.

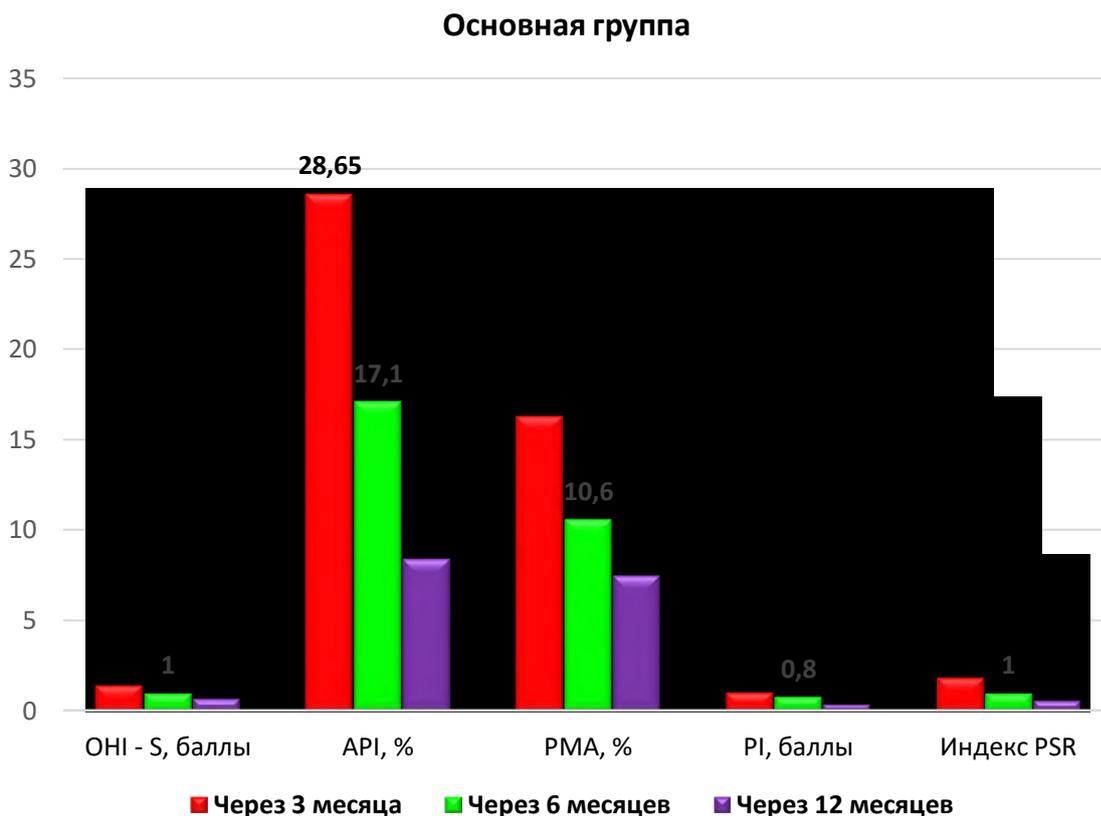


Рис.19. Результаты исследования гигиенических и пародонтальных индексов у больных пубертатного возраста ГП средней степени в разные лечебные сроки.

У пациентов основной группы, через 12 месяцев после проведенного

лечения, и в дальнейшем наблюдалась положительная динамика относительно уменьшения значений анализируемых индексов, а именно: ОНІ - S - 2,17 раз, API - в 1,71 раз, РМА - в 1,29 раз, PI – в 2,1 раз, PSR – в 1,72 раза, в сравнении с результатами до лечения, $p < 0,01$. В то время как в контрольной группе в данный срок исследования, где применялись традиционные методы лечения, определялось существенное ухудшение проанализированных показателей, превышающее результаты до лечения, $p > 0,05$.

Следовательно, в результате проведенного лечения, «нормализацию» состояния тканей пародонта у больных ГП средней степени наблюдали у $58,14 \pm 9,90\%$ пациентов основной группы, против $26,0 \pm 8,57\%$ больных контрольной группы, $p < 0,05$. Состояние тканей пародонта «без изменений» выявляли у $29,46 \pm 8,74\%$ и $41,0 \pm 9,84\%$ больных основной и контрольной группы, $p > 0,05$. «Ухудшение» состояния тканей пародонта исследовали у $12,40 \pm 6,52\%$ лиц основной группы и у $33,0 \pm 9,30\%$ лиц контрольной групп, $p > 0,05$.

В результате проведения исследования показателей колонизационной резистентности СОПР у больных с ГП средней степеней установлено, что у пациентов основной и контрольной группы высокий уровень колонизационной резистентности к лечению не наблюдался (рис.20.). Однако, уже через 3 месяца после проведения лечения, по предложенной нами схеме, в основной группе наблюдали максимальное увеличение частоты выявления пациентов с ПКР 1 ($32,22 \pm 9,17\%$), с последующей тенденцией к уменьшению количества выявленных лиц через 6 и 12 месяцев ($22,79 \pm 8,18\%$ и $18,03 \pm 7,45\%$ соответственно $p > 0,05$). При этом в контрольной группе, где лечение осуществлялось по традиционной методике, пациентов с ПКР 1 определяли только через 3 месяца после лечения, а через 6 и 12 месяцев не выявляли ни одного пациента с ПКР1, $p > 0,05$.

Количество больных с угнетением барьера колонизационной резистентности СОПР (ПКР 0), в основной группе, во все лечебные сроки наблюдения, практически равнялось частоте выявления больных до лечения, $p > 0,05$. У лиц контрольной группы через 3 и 6 месяцев после проведенного лечения, несколько возрастала частота выявления больных с ПКР 0 ($54,0 \pm 10,11\%$ и $59,0 \pm 9,84\%$, $p > 0,05$,

соответственно), а уже через 12 месяцев частота выявления больных с ПКР 0 наблюдалась реже ($44,0 \pm 10,11$, $p > 0,05$), относительно данных ($49,0 \pm 10,17\%$) до лечения.

При ГП средней степени, в основной группе, через 3, 6 и 12 месяцев после проведенного лечения, количество выявленных пациентов с ПКР 2 достоверно снижалось почти в 2,5 раза, $p < 0,05$, относительно результатов до лечения. В то время как у больных контрольной группы, через 3 и 6 месяцев после проведенной терапии, количество выявленных лиц с ПКР 2 было в 1,69 раз и 1,26 раз, $p > 0,05$, меньше, соответственно, относительно данных до лечения. Обращало внимание, что через 12 месяцев после лечения, в контрольной группе количество больных с ПКР 2 уже было больше, $p > 0,05$, чем до лечения.

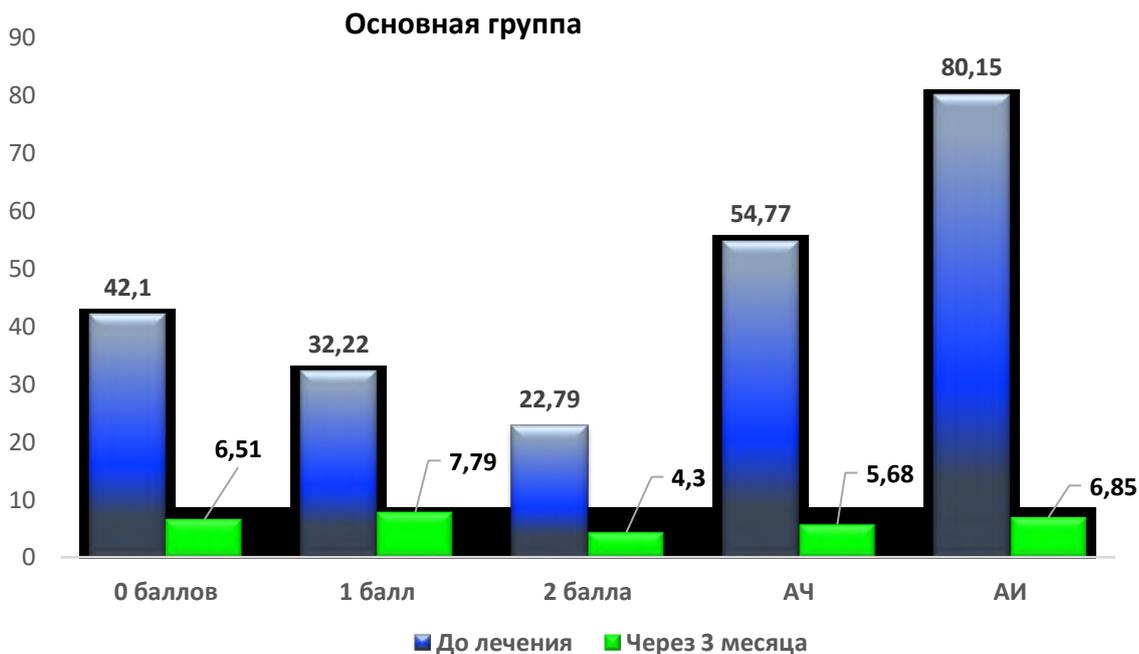


Рис.20. Динамика скрининговой оценки показателей колонизационной резистентности СОПР в разные сроки обследования.

У пациентов в основной группе после проведенного лечения, значение адгезивного числа (АЧ), в течение всех сроков наблюдения (3, 6 и 12 месяцев) снижалось в 1,08 раз, $p > 0,05$, 1,39 раз, $p < 0,01$, и 1,14 раз, $p < 0,05$, соответственно, относительно результатов до лечения. В контрольной группе также отмечали аналогичное снижение значения АЧ, на протяжении всех сроков наблюдения ($p > 0,05$, $p < 0,01$) относительно данных до лечения. Однако у пациентов контрольной

группы значение данного индекса через 6 и 12 месяцев было в 2,27 раз и 3,67 раз, $p < 0,01$ меньше, по отношению к аналогичному в основной группе.

Значение адгезивного индекса (АИ) у пациентов основной группы, которых лечили по предложенной методике, уменьшалось на протяжении всех сроков наблюдения относительно данных к лечению. Так, минимальное снижение значения АИ до $80,15 \pm 3,22\%$, $p < 0,05$, фиксировали через 3 месяца, а максимальное снижение АИ до $59,29 \pm 2,17\%$, $p < 0,01$ – через 12 месяцев после проведенного лечения. Аналогичная тенденция прослеживалась и у больных контрольной группы, причем в отдаленные лечебные сроки (6-12 месяцев) динамика снижения значения данного индекса была более выраженной, по отношению к соответствующим значениям в основной группе, $p < 0,01$.

В результате проведения иммунологических исследований установлено (рис.21), что при ГП средней степени у больных основной группы лечение которым осуществлялось по разработанной нами методике, на протяжении всех сроков наблюдения (3, 6 и 12 месяцев) увеличивалась концентрация в сыворотке крови CD3, CD8, CD4/CD8, CD22-лимфоцитов, $p > 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,05$, соответственно, относительно данных к лечению.

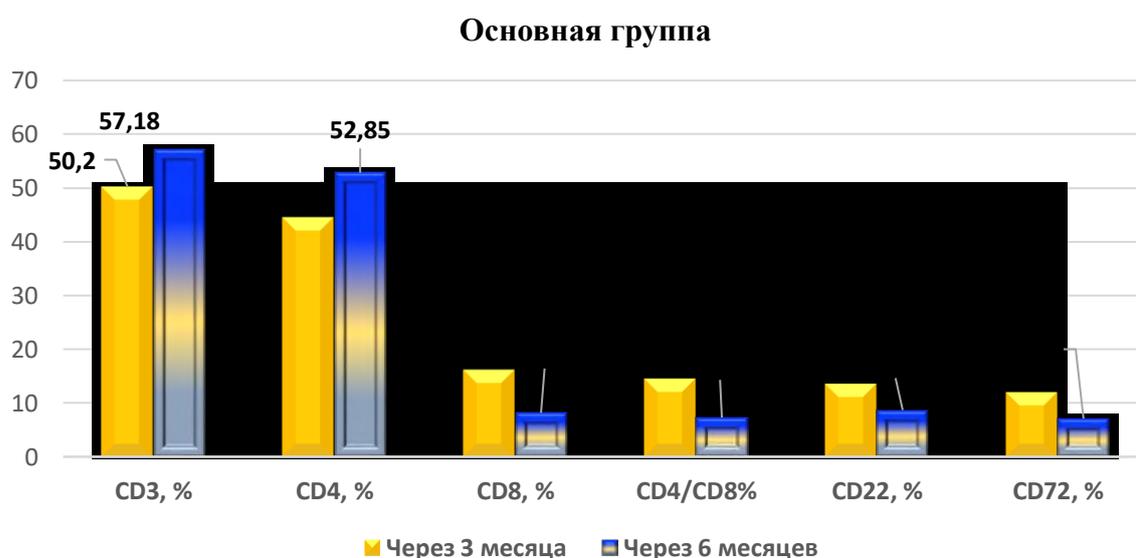


Рис.21. Значение показателей клеточного иммунитета в сыворотке крови при ГП средней степени в разные сроки обследования.

Причем, на 12 месяц наблюдений, объективизировали максимальное

увеличение: CD3 – в 1,4 раза, CD8 – в 2,66 раз, CD4/CD8 – в 3,2 раза, CD22 – в 1,9 раз, $p < 0,01$, относительно значений до лечения. У больных контрольной группы, лечение которых проводилось по традиционной методике, на 3 и 6 месяцев наблюдений, концентрация CD3-лимфоцитов, несколько увеличивалась $p > 0,05$, а на 12 месяцев, практически равнялась, $p > 0,05$, соответствующим значениям до лечения. В то время как содержимое CD8, CD4/CD8 и CD22-лимфоцитов, на протяжении всех сроков наблюдений увеличивался $p > 0,05$, $p < 0,05$, $p < 0,01$, причем максимальное увеличение их концентрации (в 1,89 раз, 1,47 раз и 1,38 раз, $p < 0,01$, соответственно), фиксировали на 12 месяцев наблюдений относительно данных до лечения. Следует отметить, что через 12 месяцев, после проведенного лечения, у больных с ГП средней степени, положительная динамика относительно увеличения концентрации CD3, CD8, CD4/CD8, CD22-лимфоцитов, хотя и прослеживалась в обеих группах исследования, однако их содержание было достоверно выше, $p < 0,01$ у больных основной группы по отношению к данным контрольной группы.

При исследовании клеточного звена иммунитета, а именно CD4 и CD72-лимфоцитов, установлено, что у больных основной группы с ГП средней степени, после проведенного лечения, их концентрация в сыворотке крови на протяжении всех сроков наблюдения уменьшалась, причем через 12 месяцев она была в 1,07 раз и 1,75 раз, $p < 0,01$, соответственно, меньше, относительно результатов до лечения. В то время как у больных контрольной группы, лечение которых осуществлялось по традиционной методике, содержание CD4 в крови, через 3 и 6 месяцев, несколько снижалось $p > 0,05$, $p < 0,05$, соответственно, а через 12 месяцев практически соответствовало, $p > 0,05$, значению до лечения.

Концентрация CD72-лимфоцитов в сыворотке крови больных контрольной группы на протяжении всех сроков наблюдения снижалась, причем через 12 месяцев она была в 1,32 раза, $p < 0,05$, меньше, относительно данных до лечения. Обращало внимание на то, что концентрация CD4 и CD72-лимфоцитов, через 6 и 12 месяцев, у больных контрольной группы была выше, $p < 0,01$, $p < 0,05$, соответственно, относительно значений в основной группе.

При исследовании показателей гуморального иммунитета (рис.22), было

установлено, что у больных основной группы, лечение которых проводилось по разработанной нами методике, на протяжении всех сроков наблюдения, снижалась концентрация IgG, IgA, IgM, IgE, ЦИК в сыворотке крови, причем минимальное их снижение в 1,07 раз, 1,15 раз, в 1,15 раз, 1,2 раза, 1,18 раз, соответственно, $p > 0,05$, $p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,05$, было зафиксировано через 3 месяца, а максимальное снижение IgG – в 1,46 раз, IgM – в 1,45 раз, IgA – у 1,8 раз, IgE - в 3,08 раз, ЦИК - в 2,4 раза, $p < 0,01$, выявлено через 12 месяцев после проведенного лечения, относительно показателей до лечения.

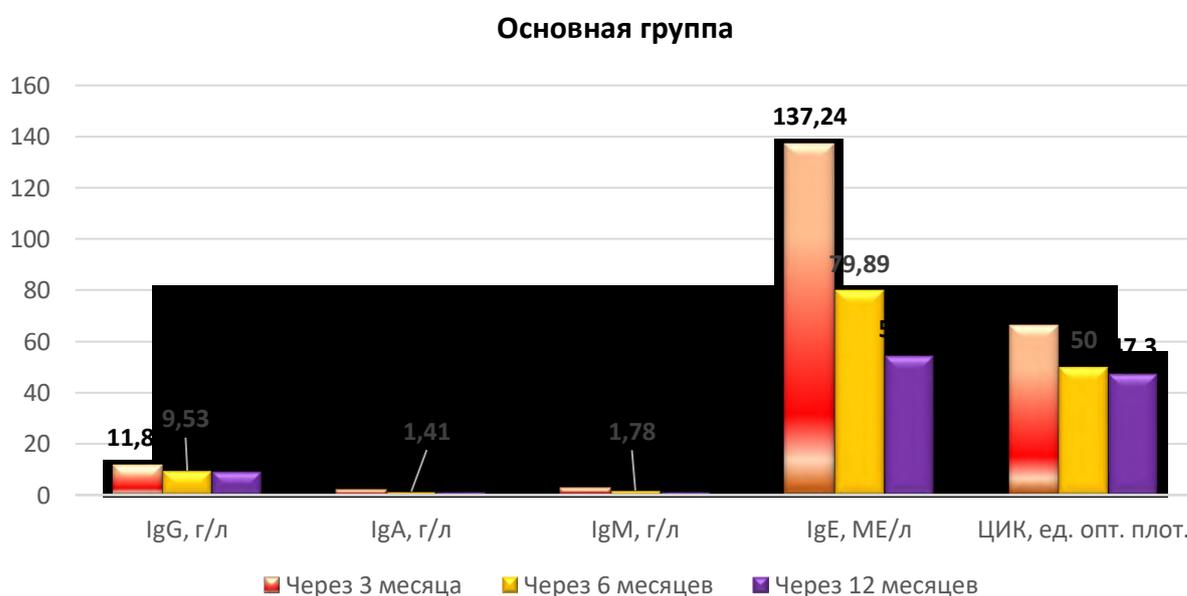


Рис.22. Динамика показателей гуморального иммунитета в сыворотке крови при ГП средней степени в разные лечебные сроки.

У пациентов контрольной группы, наблюдалась аналогичная тенденция к снижению иммунологических показателей, которые анализировались, на протяжении всех сроков наблюдения, причем, через 12 месяцев после проведенного лечения, было исследовано максимальное снижение (IgG – в 1,22 раза, IgE – в 2,3 раза, ЦИК - в 1,65 раз, $p < 0,01$, IgA - в 1,28 раз, $p > 0,05$, IgM - в 1,08 раз, $p > 0,05$), относительно показателей до лечения. Следует отметить, что динамика снижения иммунологических показателей через

12 месяцев после проведенного лечения у пациентов контрольной группы

была менее выраженной, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, по отношению к значениям у лиц основной группы.

Так, минимальное снижение IFN- γ – в 1,17 раз, IL-1- в 1,17 раз, $p > 0,05$, IL-2a – в 1,1 раз, $p < 0,01$, TNF- α - в 1,28 раз, $p < 0,01$, фиксировали через 3 месяца, а уже через 12 месяцев после проведенного лечения, наблюдали максимальное снижение IFN- γ - в 2,28 раз, IL-1-у 2,4 раза, IL-2a – в 1,54 раз, IL-6 – в 1,18 раз. TNF- α - в 3,6 раз, $p < 0,01$, применительно к значениям до лечения. При генерализованном пародонтите средней степени у пациентов контрольной группы, в течение 3 и 6 месяцев наблюдений, визуализировалась аналогичная тенденция к снижению провоспалительных цитокинов, $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$, $p < 0,01$ относительно данных до лечения.

Однако, на 12 месяц исследований, у больных контрольной группы, наблюдался рост концентрации в крови IFN- γ , IL-1, IL-2a, IL-6, TNF- α , который практически равнялся, $p > 0,05$, показателям до лечения. Обращало внимание на то, что у пациентов основной группы, через 6 и 12 месяцев после лечения, уровень провоспалительных цитокинов в крови был достоверно ниже, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$, относительно значений у лиц контрольной группы (рис.23).

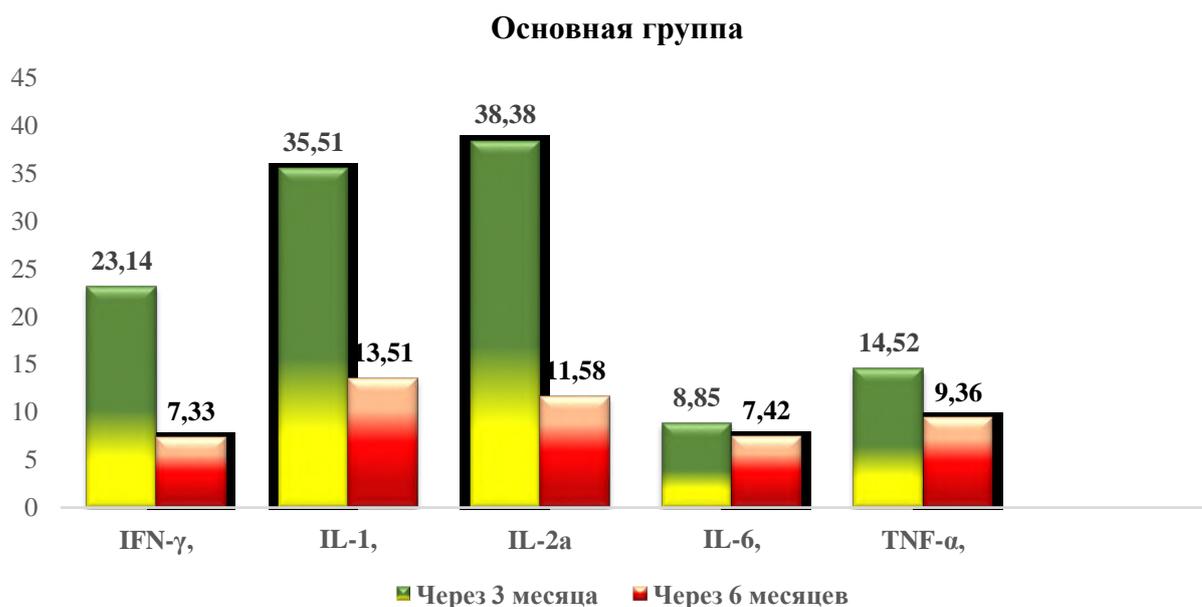


Рис.23. Динамика уровней цитокинов в сыворотке крови при ГП средней степени у лиц пубертатного.

При изучении динамики содержания белков острой фазы воспаления в крови пациентов основной группы по ГП средней степени после проведенного лечения (рис.24.) установлено, что на протяжении всех сроков наблюдения их концентрация снижалась по мере процесса лечения.

Так, минимальное снижение концентрации С-реактивного белка – в 1,24 раз, серомукоидов - в 1,25 раз, $p < 0,05$, сиаловых кислот - 1,15 раз, $p > 0,05$, наблюдали через 3 месяца, а уже через 12 месяцев после проведенного лечения, выявили максимальное снижение содержания С-реактивного белка - в 5,2 раза, сиаловых кислот - в 1,45 раз, серомукоидов - в 3,33 раз, $p < 0,01$, в крови пациентов основной группы, относительно данных до начала лечения.

У больных контрольной группы, лечившихся по традиционному протоколу, через 3 и 6 месяцев, наблюдалась аналогичная тенденция к снижению в крови содержания С-реактивного белка, сиаловых кислот, серомукоидов, $p > 0,05$, $p < 0,01$. Однако, уже к 12 месяцам исследований их концентрация резко увеличивалась и практически равнялась, $p > 0,05$, показателям до лечения. Также следует отметить, что через 6 и 12 месяцев после проведенного лечения у лиц контрольной группы концентрация белков острой фазы воспаления в крови была достоверно выше, $p < 0,05$, $p < 0,01$, относительно значений в основной группе.

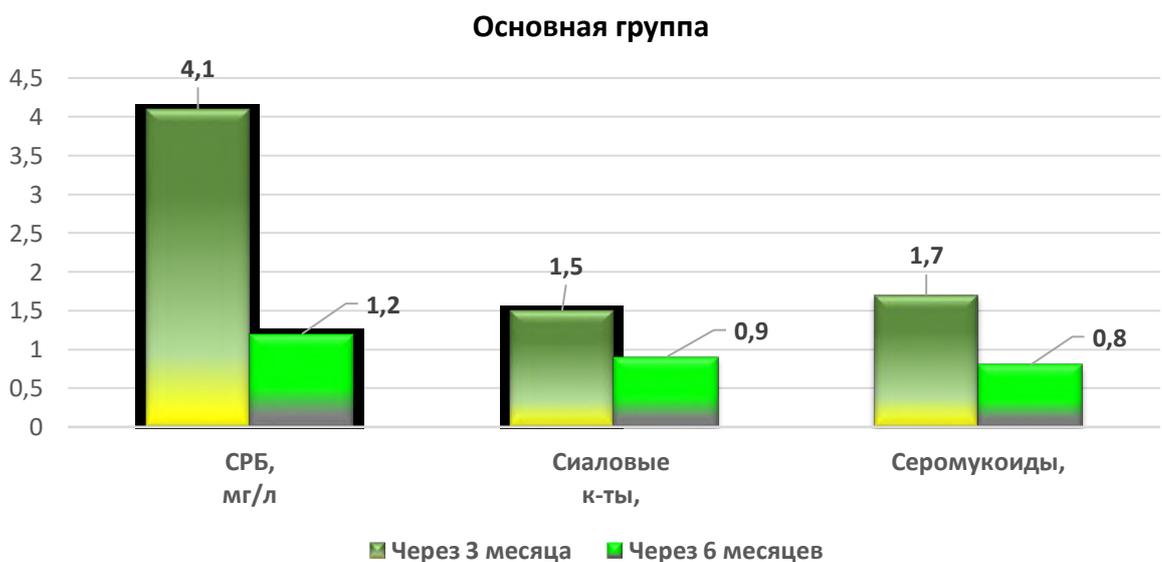
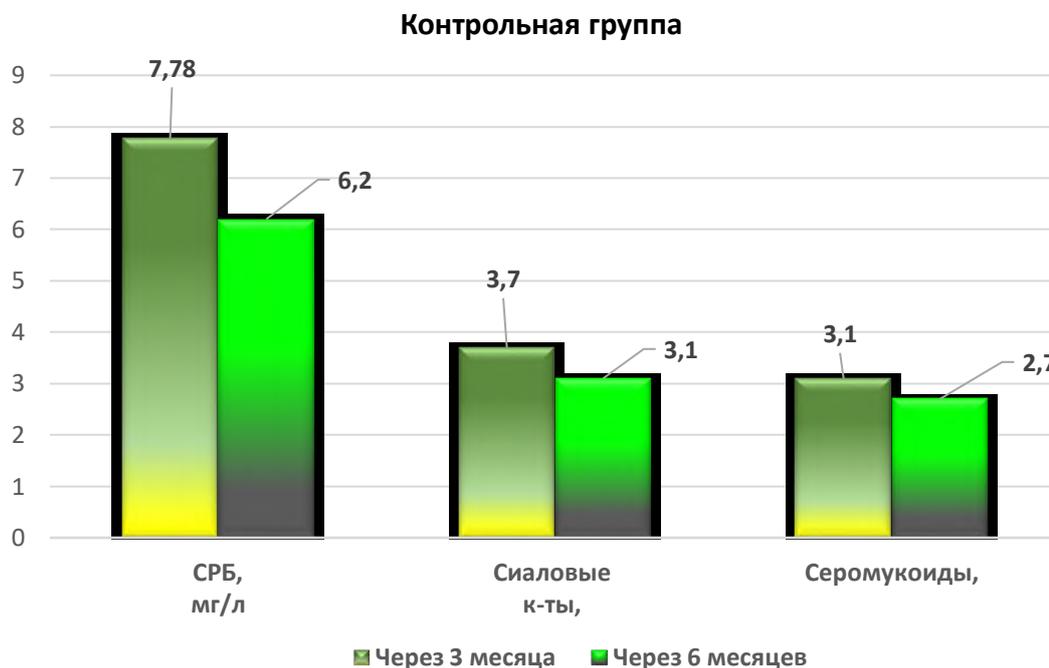


Рис.24. Динамика содержания белков острой фазы в сыворотке крови лиц пубертатного возраста при ГП средней степени в разные лечебные

сроки.



Следовательно, результаты сравнительного анализа клинических симптомов и объективной оценки состояния тканей пародонта и гигиены полости рта достоверно свидетельствовали эффективность и преимущества разработанной нами лечебной схемы лечения заболеваний пародонта у пациентов пубертатного возраста. Применение этого комплекса позволило сократить количество пациентов, нуждавшихся в пародонтологическом лечении, достигая при этом лучших результатов и более стабильной ремиссии генерализованного пародонтита.

Заключение

Согласно данным ВОЗ, высокий уровень гингивита и пародонтита прослеживается в равной степени как у взрослых пациентов (в возрасте 35-44 года – до 98,5%), так у лиц пубертатного возраста 10-19 лет - до 89%. Значительное влияние на развитие и осложненное течение патологического процесса в пародонте оказывают наложение различных других факторов. Результаты метагеномных исследований свидетельствуют о том, что организм человека является естественным резервуаром многочисленных потенциально патогенных штаммов бактерий, а инфекционный процесс оценивается как дисбиотическое состояние с

преобладанием одного или нескольких возбудителей в составе микробиоты того или иного локуса организма.

Однако, несмотря на многочисленные мировые исследования состояния местного иммунитета полости рта при заболеваниях тканей пародонта, отсутствуют данные об иммунологическом механизме формирования воспаления в тканях пародонта с позиции взаимосвязи заболевания переходным критическим периодом, которые могут иметь решающее значение в разработке эффективных методов лечения заболеваний пародонта. Все вышеуказанное обусловило актуальность этого исследования и послужили основой для определения его целей, задач и разработки, и клинико-лабораторного обоснования комплексной рациональной терапии заболеваний пародонта у лиц пубертатного возраста.

Согласно определенным задачам и поставленным целям в работе, проведен осмотр 176 участника исследования пубертатного возраста и поражения тканей пародонта были обнаружены у 141 лиц ($80,85 \pm 4,1\%$). При этом частота интактного пародонта была диагностирована более чем в 4 раза у меньшего количества обследованных – $19,15 \pm 4,1\%$.

Обращало внимание, что по критериям ВОЗ, распространенность заболеваний тканей пародонта была высокой и колебалась от $83,42 \pm 4,54\%$ у школьников до $76,38 \pm 5,21\%$ обследованных студентов.

Сравнительный анализ распространенности и структуры заболеваний тканей пародонта был проведен между пациентами I группы и II группы. В результате проведенных исследований нами установлено, что распространенность пародонтита (локального, генерализованного) у лиц I группы составляла $43,47\%$ обследованных, что было сопоставимо с лицами II группы – $53,87\%$, $p > 0,05$. Обращает внимание возрастание распространенности пародонтита ($63,83\%$) и одновременное снижение распространенности гингивита ($30,05\%$) в контрольной группе в сравнении с лицами пубертатного возраста.

Нами были изучены особенности протекания генерализованного пародонтита у больных I и II групп исследования. Обращало внимание, что у больных ГП I группы выраженная кровоточивость десен присутствовала у $58,22 \pm 4,35\%$

обследованных, что было в 1,58 раза больше, чем у больных ГП II группы, $p < 0,01$. На болезненность десен указывало $56,15 \pm 4,36$ лиц I группы, что в 1,28 раза превышало значение у лиц II группы – $43,61 \pm 5,58$, $p < 0,05$. Выраженную гиперемию наблюдали у в 2,38 раза большего количества обследованных I группы по сравнению с данными во II исследуемой группе ($67,14 \pm 4,40$ против $28,15 \pm 5,11\%$ больных, соответственно, $p < 0,01$). Серозно-гнойное отделяемое из пародонтальных карманов встречалось в 1,21 раз большего количества больных I группы при ГП, чем у лиц с ГП II группы, однако полученные данные не отличались статистической значимостью между собой ($53,08 \pm 4,45\%$ против $43,67 \pm 5,52\%$, соответственно). Глубокие пародонтальные карманы определяли у $66,68 \pm 4,13\%$ лиц I группы, что превышало соответствующие значения у больных II группы в 1,65 раз, $p < 0,01$. Патологическая подвижность зубов, не соответствующая степени резорбции альвеолярной кости выявлялась у $58,04 \pm 4,46\%$ лиц I группы и превышала аналогичные значения у исследуемых II группы в 1,45 раз, $p < 0,05$. При этом очаги активного остеопороза были диагностированы в 1,79 раз большего количества обследованных I группы по сравнению с данными во II группе ($53,16 \pm 4,45\%$ против $29,68 \pm 5,16\%$ больных соответственно $p < 0,01$).

При оценке гигиены полости рта и состояния тканей пародонта у больных групп исследования установлено, что максимальное значение индекса ОНІ - S, указывающее на плохую гигиену полости рта, имело место у больных I группы – $2,35 \pm 0,08$ балла. У лиц II группы значение данного индекса составляло $1,68 \pm 0,17$ балла, $p < 0,05$, и указывало на неудовлетворительную гигиену полости рта.

Значение индекса АРІ свидетельствовали об удовлетворительном гигиеническом состоянии и колебалась от наибольших данных ($47,66 \pm 2,05\%$) у больных I группы до наименьших – $33,17 \pm 1,89\%$, $p < 0,01$, у лиц II группы.

Значения индекса РМА были наивысшими у больных I ($51,30 \pm 1,33\%$) и II групп ($46,46 \pm 1,35\%$), $p < 0,01$. В то же время данные индекса РМА указывали на симптоматический гингивит тяжелой степени в I группе, а II группе – на среднюю степень гингивита.

Значение пародонтального индекса РІ у лиц I группы было в 1,85 раза выше,

чем у больных II группы ($2,59 \pm 0,16$ балла и $1,40 \pm 0,09$ балла, $p < 0,05$ соответственно).

Суммируя полученные данные можно утверждать, что: по данным индекса PSR, больные I группы и II группы нуждались в проведении дополнительных диагностических мероприятий и комплексного лечения.

Гигиена полости рта по индексу ОНП - S была худшей у больных I группы и превышала данные у II группы в 1,4 раза, $p > 0,05$. Данные пародонтального индекса (PI) у больных I группы превышали данные у лиц II группы в 1,85 раза, $p > 0,05$.

По данным индекса API гигиена полости рта у больных групп исследования была удовлетворительной, но значение анализируемого параметра у больных I группы было выше в 1,43 раза, $p < 0,01$. Данные индекса РМА у лиц I и II групп практически равнялись между собой, $p > 0,05$.

Сравнение клинической симптоматики заболеваний тканей пародонта у больных пубертатного возраста с лицами иного возрастного периода, выявило некоторые особенности, указывающие на влияние пубертатного периода на течение заболеваний тканей пародонта. Об этом свидетельствовало достоверное увеличение кровоточивости, болезненности, гиперемии десен, а у лиц с воспалительными поражениями тканей пародонта - наличия глубоких пародонтальных карманов, повышенной подвижности зубов, не соответствующей степени резорбции альвеолярной кости. Установлено, что пубертатный период отягощает течение пародонтальных заболеваний, что подчеркивается более выраженной субъективной и объективной симптоматикой протекания воспалительных заболеваний тканей пародонта. Эта тенденция подчеркивается плохой гигиеной полости рта и интенсификацией воспалительно процессов по данным пародонтологических индексов.

Для определения микробиологических и иммунологических особенностей проведены исследования: у 60 лиц пубертатного возраста (I группа: 30 человек 10-16 лет и 30 человек 17-19 лет); у 35 больных с ЗП не пубертатного периода – 20-44 лет (II группа). Полученные результаты сравнивали с данными у 25 практически здоровых лиц без ЗП (для этого была создана III, контрольная группа).

В результате проведенных исследований установлено, что при пубертатном

возрасте наличие заболеваний тканей пародонта сопровождается увеличением микробной заселенности полости рта как аэробной, так и анаэробной микрофлорой.

Нами установлено, что самая высокая аэробная микробная колонизация исследовалась у лиц I группы - $7,64 \pm 0,06$ КОЕ/мл, $p < 0,01$, и у больных II группы - $7,41 \pm 0,06$ КОЕ/мл, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. Следует добавить, что плотность микробной колонизации анаэробами у лиц контрольной группы составляла $6,14 \pm 0,06$ КОЕ/мл и была ниже относительно данных: в I группе – на 24,43%, $p < 0,01$; и на 20,68% во II группе, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$.

При оценке показателей колонизационной резистентности СОПР в группах исследования установлено, что в контрольной группе частота выявления лиц с ПКР 1 (высокий уровень колонизационной резистентности) в цитологических мазках составила $55,65 \pm 8,07\%$ лиц и была значительно ниже у больных групп исследования: $3,24 \pm 0,67\%$ - в I группе, $p < 0,01$; и $8,79 \pm 1,33\%$ - во II группе, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$.

При утяжелении пародонтологических заболеваний увеличивалась частота лиц с ПКР 2 балла (увеличение напряжения колонизационной резистентности СОПР и рост количества условно-патогенных и патогенных микроорганизмов): от 55,24% у больных I группы до 50,21% у исследуемых $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$. Обращало внимание, что частота ПКР 0 цитологических мазков (угнетение барьера колонизационной резистентности СОПР и снижение антагонистических свойств нормальной микрофлоры) в группах исследования не отличались статистической значимостью данных контрольной группы, $p > 0,05$, и между собой, $p_1 > 0,05$.

Значение среднего количества оральных стрептококков адгезированных на 1 буккальном эпителиоците (АЧ) было существенно ниже по сравнению с данными у больных контрольной группы ($53,14 \pm 2,16\%$): $36,09 \pm 1,26\%$ в I группе, $p < 0,05$, и $27,35 \pm 1,56\%$ - во II группе, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$.

Процент буккальных эпителиоцитов, адгезировавших более 10 оральных стрептококков (АИ) у обследованных контрольной группы составил $63,10 \pm 3,11\%$, у больных I группы - $36,49 \pm 3,67\%$, $p < 0,01$ и у больных II группы - $71,40 \pm 3,62\%$, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$.

Итак, проводимые нами исследования определили существенные нарушения микробиоценоза ротовой жидкости и увеличение напряжения колонизационного барьера СОПР у больных групп исследования. Привлекало внимание, что у лиц пубертатного возраста с заболеваниями тканей пародонта дисбаланс микробиологического спектра ротовой жидкости, обусловленный ростом аэробной и анаэробной микрофлоры, и нарушения колонизационной резистентности СОПР, характеризовались более выраженными негативными тенденциями по сравнению со значениями данных параметров у лиц II группы.

Иммунологические исследования были проведены в аналогичных группах. В результате исследования показателей клеточного и гуморального иммунитета в сыворотке крови у больных пубертатного возраста установлено: максимальное уменьшение в сравнении с контрольной группой: антигенов CD3 Т-лимфоцитов - на 23,88% и CD8 Т-супрессоров - на 5,2%, $p < 0,01$ на фоне увеличения CD4-Т-хелперов - на 4,62%, $p > 0,05$, и соотношение CD4/CD8 - в 1,5 раза, $p < 0,01$. Во II группе выявили (по отношению к контрольной группе) уменьшение антигена CD3 Т-лимфоцитов - на 19,28%, $p > 0,05$ и CD8-лимфоцитов - на 1,5%, $p < 0,01$, при увеличении CD4-лимфоцитов - на 3,18%, $p > 0,05$, и соотношение CD4/CD8 - в 1,16 раз, $p > 0,05$, $p < 0,01$.

У больных групп исследования выявлено уменьшение в крови антигена CD22 В-лимфоцитов в I группе - на 3,6%, $p < 0,01$, и во II группе - на 1,08%, $p > 0,05$, $p < 0,01$. Количество антигена CD72 В-лимфоцитов возрастало: на 2,5% у лиц I группы, и на 1,37% - у исследуемых II группы, $p > 0,05$, $p < 0,01$.

Установлен достоверный рост уровней иммуноглобулинов всех типов в сыворотке крови больных I и II групп исследования. В то же время, максимальный рост концентраций иммуноглобулинов в крови определяли у лиц I группы относительно данных у испытуемых контрольной группы, который характеризовался повышением содержания IgG - на 38,38%, IgA - на 15,4%, снижением IgM - на 10,0%, $p < 0,01$. У лиц с заболеваниями тканей пародонта II группы определяли уменьшение в крови содержания IgG - на 4,76%, $p < 0,05$, IgA - на 13,0%, IgM - на 31,0%, $p < 0,01$, $p < 0,05$.

Обращало внимание, что в крови всех групп наблюдалось повышение концентрации IgE, однако максимально выраженное оно было у лиц I группы исследования (на 71,0%, $p < 0,01$). В то время как во II группе уровень IgE в крови возрастал на 67,15%, $p, p_1 < 0,01$.

Количество ЦИК увеличивалось в крови исследуемых по сравнению с данными у лиц контрольной группы: в 1,4 раза - в I группе, $p < 0,01$, и в 1,37 раза - во II группе, $p, p_1 < 0,01$.

Анализ значений показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных пубертатного возраста доказал, что при углублении интенсивности поражений тканей пародонта наблюдается существенный дисбаланс данных иммунологических параметров. Так, содержание в крови CD3-лимфоцитов при воспалительных заболеваниях тканей пародонта было 41,15% при начальных формах, $p < 0,05$, и 32,80% при развитых формах генерализованного пародонтита, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, $p_2 > 0,05$. Содержание CD4-лимфоцитов в крови испытуемых существенно не изменялось и колебалось от $44,20 \pm 1,80\%$ при воспалительных поражениях тканей пародонта до $46,86 \pm 2,01\%$ при ГП средней степени, $p, p_1, p_2 > 0,05$. Наивысший уровень CD8-лимфоцитов в крови наблюдали у больных с воспалительными поражениями тканей пародонта – $11,00 \pm 0,31\%$, который, уменьшаясь, был в 1,8 раз ниже при ГП средней степени, $p, p_1, p_2 < 0,01$.

С увеличением интенсивности заболеваний тканей пародонта возрастала концентрация иммуноглобулинов в крови, которая при ГП средней степени была выше: IgG – в 1,55 раза, $p, p_1, p_2 < 0,01$, и IgE – в 2,25 раз, $p, p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,05$, чем при ВЗП. Обращало внимание, что уровни IgA и IgM в крови испытуемых снижались, и при ГП средней степени были на 74,2%, $p_2 < 0,01$ и на 44,6%, $p_2 < 0,01$ меньше, чем при воспалительных заболеваниях тканей пародонта, $p, p_1 < 0,01$.

Содержание ЦИК в крови испытуемых было наименьшим при воспалительных заболеваниях и при начальных формах ГП, $p < 0,05$, достигая максимальных значений при ГП средней степени - $204,70 \pm 10,13$ ед. опт. плотности, $p, p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,05$.

С увеличением интенсивности заболеваний тканей пародонта возрастала

концентрация иммуноглобулинов в крови, которая при ГП средней степени была выше: IgG – в 1,55 раза, $p, p_1, p_2 < 0,01$, и IgE – в 2,25 раз, $p, p_1 < 0,01, p_2 < 0,05$, чем при ВЗП. Обращало внимание, что уровни IgA и IgM в крови испытуемых снижались, и при ГП средней степени были на 74,2%, $p_2 < 0,01$ и на 44,6%, $p_2 < 0,01$ меньше, чем при воспалительных заболеваниях тканей пародонта, $p, p_1 < 0,01$.

Содержание ЦИК в крови испытуемых было наименьшим при воспалительных заболеваниях и при начальных формах ГП, $p < 0,05$, достигая максимальных значений при ГП средней степени - $204,70 \pm 10,13$ ед. опт. плотности, $p, p_1 < 0,01, p_2 < 0,05$. В результате исследований определяли рост в крови больных концентрации провоспалительного цитокина TNF- α : в 2,37 раз - в I группе и в 1,9 раз - во II группе, $p_1 > 0,05$ относительно данных у лиц контрольной группы, $p > 0,05$.

Максимальный рост уровня СРБ в крови исследовали у больных I группы, который был в 4,3 раза выше, чем в контроле, $p < 0,01$. Менее выраженным увеличение этого показателя было у лиц II группы исследования: в 1,93 раза, $g, p_1 < 0,01$.

Содержание сиаловых кислот в крови больных I и II группы было одинаковым, $p_1 > 0,05$, и превышало данные в контроле, в среднем, на 42,0% и 32,0%, соответственно, $p_1 < 0,01$.

Концентрация серомукоидов достоверно возрастала во всех группах исследования относительно значений контрольной группы: в 1,8 раз - в I группе, $p < 0,01$ и в 1,5 раз - в III группе, $p < 0,01, p_1 < 0,05$.

Следовательно, с увеличением степени течения воспалительных процессов в тканях пародонта увеличивалась гипериндукция иммунных процессов, то есть реакция организма таких больных приобретала гиперергический, генерализованный ответ. Уровень белков острой фазы в крови адекватно отражал степень выраженности воспалительного процесса и указывал на необходимость интенсивного противовоспалительного и дезинтоксикационного лечения.

Для оценки эффективности предлагаемого лечения лица пубертатного возраста (176 человек) были разделены на основную (141 человек) и контрольную (35 человек) группы.

После проведенного лечения после оценки клинико-лабораторной эффективности лечения, установлено, что у больных гингивитом, локализованным пародонтитом и ГП легкой степени, «нормализация» состояния тканей пародонта определялась у 75,06% пролеченных основной группы, против 35,51% лиц контрольной группы, $p < 0,05$. Состояние тканей пародонта «без изменений» выявляли у 24,94% и 20,12% лиц основной и контрольных групп, $p > 0,05$, соответственно. «Ухудшение» состояния тканей пародонта, не наблюдалось у пациентов основной группы, в то время как у 44,37% больных в контрольной группе эффективность лечебных мероприятий можно оценить так, $p < 0,01$.

При ГП средней степени в результате проведенного лечения, «нормализацию» состояния тканей пародонта у больных наблюдали у $58,14 \pm 9,90\%$ пациентов основной группы, против $26,0 \pm 8,57\%$ больных контрольной группы, $p < 0,05$. Состояние тканей пародонта «без изменений» выявляли у $29,46 \pm 8,74\%$ и $41,0 \pm 9,84\%$ больных основной и контрольной группы, $p > 0,05$. «Ухудшение» состояния тканей пародонта исследовали у $12,40 \pm 6,52\%$ лиц основной группы и у $33,0 \pm 9,30\%$ лиц контрольной группы, $p > 0,05$.

Клиническая эффективность лечения у лиц групп исследования подтверждалась данными пародонтологических и гигиенических индексов, улучшением показателей колонизационной резистентности СОПР, гуморального и клеточного иммунитета, нормализацией параметров цитокинового профиля.

Вывод

1. При клиническом обследовании установлено, что у пациентов пубертатного возраста распространенность заболеваний пародонта составляла $76,38 \pm 5,21 - 83,42 \pm 4,54\%$, $p < 0,01$, с превалированием пародонтита ($42,77 - 52,62\%$), $p < 0,01$, против $30,58 \pm 4,72\%$ у обследованных другого возрастного периода. Данная тенденция подтверждалась ухудшением клинической симптоматики и более высокими значениями пародонтальных PSR, PMA, PI и гигиенических индексов OHI-S и API у пациентов пубертатного возраста.
2. Доказано, что у лиц с заболеваниями тканей пародонта пубертатного возраста наблюдался дисбаланс микробиологического спектра ротовой жидкости, обусловленный ростом аэробной и анаэробной микрофлоры, превышающий данные в контроле на $11,17 - 14,08\%$ и на $20,68 - 24,43\%$, $p < 0,01$ соответственно, что в свою очередь вызвало нарушение колонизационной резистентности СОПР, а именно, увеличение напряжения колонизационного барьера СОПР у данного контингента больных.
3. Установлено, что у пациентов пубертатного возраста с заболеваниями тканей пародонта зафиксировано максимальное уменьшение параметров клеточного иммунитета в крови, а именно: CD3-лимфоцитов - на $19,28 - 23,88\%$, CD22-лимфоцитов - на $1,08 - 3,6\%$ и CD8-лимфоцитов - на $1,5 - 5,2\%$, $p < 0,01$ на фоне увеличения CD4-лимфоцитов - на $3,18 - 4,62\%$, $p > 0,05$, CD72-клеток - на $1,37 - 2,5\%$ и соотношение CD4/CD8 - в $1,16 - 1,5$ раза, $p < 0,01$, применительно к значениям в контрольной группе. Параметры гуморального иммунитета характеризовались достоверным повышением содержания IgG – на $4,76 - 38,38\%$, IgA – на $13,0 - 15,4\%$, IgM – на $10,0 - 31,0\%$, IgE – на $67,15 - 71,0\%$ и ЦИК – в $1,37 - 1,4$ раза $p < 0,01$, относительно данных у испытуемых контрольной группы.
4. У пациентов с заболеваниями тканей пародонта исследованы

значительные изменения цитокинового профиля и содержания белков острой фазы воспаления в крови, которые указывали на степень выраженности воспалительного процесса, протекавшего по гиперергическому типу с тенденцией к генерализации, и характеризовались максимальным увеличением IFN- γ - в 1,5 раза, IL-1 - в 1,37-1,69 раз, IL-2a – в 1,28 раз, TNF- α : в 1,9-2,37 раз, СРБ - в 1,93-4,3 раза, содержание сиаловых кислот на 32,0-42,0%, серомукоидов - в 1,5-1,8 раз, $p < 0,01$, по отношению к показателям лиц контрольной группы.

5. Клиническая апробация лечебного комплекса у пациентов пубертатного возраста с генерализованным пародонтитом способствовала уменьшению выявления лиц с проявлениями клинических симптомов пародонтита, улучшению состояния тканей пародонта по значениям пародонтальных и гигиенических индексов, $p, p_1 < 0,05, 0,01$, по данным лечения. В пролеченных основной группе «нормализацию» состояния тканей пародонта выявляли у в 2,11 раза большего количества лиц, $p < 0,01$, состояние тканей пародонта «без изменений» определяли у 24,94% пациентов, $p > 0,05$, «ухудшение» состояния тканей пародонта не выявлялось, что подтверждалось данными параклинических индексов, улучшением микробиологических и иммунологических параметров.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В целях профилактики заболеваний тканей пародонта, коррекции

пародонтологического статуса и своевременного отслеживания динамики заболевания, пациентам пубертатного возраста рекомендовано проводить осмотр у врача-стоматолога раз в три месяца с определением PSR-теста.

2. Пациентам с генерализованным пародонтитом рекомендовано 1 раз в полгода осуществлять стоматологический осмотр, санацию полости рта с обязательной профессиональной гигиеной полости рта и после лечения использовать предложенный лечебный комплекс.
3. Каждого человека пубертатного возраста необходимо обучать правилам гигиенического ухода за полостью рта и рекомендовать ему средства по уходу за полостью рта исходя из пародонтального статуса.
4. При лечении ГП у лиц пубертатного возраста рекомендуется определять прогностически значимые цитокины (IL-1, IFN- γ , TNF- α , IL-2a), показатели которых позволяют прогнозировать течение ГП и оценивать эффективность проводимой терапии и профилактических мероприятий.

Список использованной литературы:

1. Аванесян Р.А., Исенев С. К. Стоматологическое здоровье школьников и социальные факторы его улучшения // Социология медицины. 2015. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/stomatologicheskoe-zdorovie-shkolnikov-i-sotsialnye-factory-ego-uluchsheniya> .
2. Алиева М.С., Расулов И.М., Магомедов М.А., Мейланова Р.Д. Современные аспекты этиологии и патогенеза пародонтита // Известия ДГПУ. Естественные и точные науки. 2013. №1 (22). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-aspekty-etilogii-i-patogeneza-parodontita> .
3. Биричева О.А. Особенности местного иммунитета ротовой полости у подростков в условиях повышенной физической нагрузки // Медицина: теория и практика. 2019. №S. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-mestnogo-immuniteta-rotovoy-polosti-u-podrostkov-v-usloviyah-povyshennoy-fizicheskoy-nagruzki> .
4. Водолацкий М.П., Павлов А.А., Некрасова А.А. Характер и патогенез развития воспалительного процесса в тканях пародонта у детей // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/harakter-i-patogenez-razvitiya-vospalitelnogo-protssessa-v-tkanyah-parodontu-u-detey> .
5. Водолацкий М.П., Боташева В.С., Павлов А.А., Некрасова А.А. Клинико-морфологическая характеристика воспалительного процесса в тканях пародонта у детей // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. - 2012. - № 1. - С. 9-11.
6. Гаврилова О.А., Червинец Ю.В., Матлаева А.С. Влияние длительности ортодонтического лечения на структуру микробиоты ротовой жидкости и зубного налета // Институт стоматологии. - 2014. - №2. - С.42-44.
7. Гонтарев С. Н., Колесниченко А. А., Поминарнева О. А. Анализ применения восстановительных мероприятий у детей и подростков с явлениями пародонтита // ВНМТ. 2011. №4. URL:

- <https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-primeneniya-vostranovitelnyh-meropriyatij-u-detey-i-podrostkov-s-yavleniyami-parodontita> .
8. Дмитриева Л.А. Пародонтология: национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медия, 2014. - 704 с.
 9. Ермуханова Г.Т., Рысбаева Ж.И., Камиева З.Р. Проблема заболеваний пародонта у детей и подростков в отдельных регионах Казахстана // Вестник КазНМУ. 2018. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/problema-zabolevaniy-parodontu-u-detey-i-podrostkov-v-otdelnyh-regionah-kazahstana> .
 10. Зыкеева С.К., Ургенишбаева Ж.Р. Профилактика и лечение заболеваний пародонта у детей и подростков // Вестник КазНМУ. 2016. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/profilaktika-i-lechenie-zabolevaniy-parodontu-u-detey-i-podrostkov> .
 11. Ипполитов Ю. А., Гарькавец С. А., Бондарева Е. С., Юденкова С. Н., Куралесина В. П., Русанов Т. А. Коррекция местноиммунного дисбаланса полости рта в рамках комплексного лечения хронического катарального гингивита в детском возрасте // ВНМТ. 2014. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/korreksiya-mestnoimmunnogo-disbalansa-polosti-rta-v-ramkah-kompleksnogo-lecheniya-hronicheskogo-kataralnogo-gingivita-v-detskom> .
 12. Киселева Е.А. Эпидемиология заболеваний пародонта у подростков в Кемеровской области // Мид. 2011. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologiya-zabolevaniy-parodontu-u-podrostkov-v-kemerovskoy-oblasti> .
 13. Климова И.В., Щелкунов К.С., Железная А.П. Анализ клинической эффективности применения лечебно-профилактических средств серии «Асепта» при лечении воспалительных заболеваний пародонта у детей и подростков // Journal of Siberian Medical Sciences. 2015. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-klinicheskoy-effektivnosti->

- primeneniya-lechebno-profilakticheskikh-sredstv-serii-asepta-pri-lechenii-vospalitelnyh-zabolevaniy .
14. Колесникова Л.Р., Натяганова Л.В., Гутник И.Н. Результаты обследования гигиенического состояния полости рта и тканей пародонта у детей и подростков г. Иркутска // Acta Biomedica Scientifica. 2015. №5 (105). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rezultaty-obsledovaniya-gigienicheskogo-sostoyaniya-polosti-rta-i-tkaney-parodontau-detey-i-podrostkov-g-irkutska> .
 15. Копытов А.А., Никишаева А.В., Пащенко Л.Б., Федорова И.Е., Куницына Н.М., Козырева З.К. Проблема сочетанной патологии полости рта и органов пищеварения у подростков // Актуальные проблемы медицины. 2018. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/problema-sochetannoy-patologii-polosti-rta-i-organov-pischevareniya-u-podrostkov> .
 16. Кубрушко Т. В., Есауленко И. Э., Чесноков П. Е., Клименко Г. Я. Оптимизация управления эпидемиологической ситуацией и моделирование лечебно-профилактических мероприятий при заболевании тканей пародонта // Человек и его здоровье. 2008. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/optimizatsiya-upravleniya-epidemiologicheskoy-situatsiey-i-modelirovanie-lechebno-profilakticheskikh-meropriyatiy-pri-zabolevanii> .
 17. Кухаренко Ю. В., Белоусов А. В. Оценка эффективности лечения хронического катарального гингивита у лиц молодого возраста препаратом «Неоселен» с помощью ультразвуковой доплерографии // БМЖ. 2007. №5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-effektivnosti-lecheniya-hronicheskogo-kataralnogo-gingivita-u-lits-molodogo-vozrasta-preparatom-neoselen-s-pomoschyu> .
 18. Лосев К.В., Верендеева М.А., Костякова Т.В., Белов И.В., Козлов Н.А., Кузина О.В., Дудник Е.С. Эпидемиология и микробиология воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта в детском возрасте // Актуальные проблемы медицины. 2022. №2. URL:

- <https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologiya-i-mikrobiologiya-vospalitelno-destruktivnyh-zabolevaniy-parodonta-v-detskom-voznraste>.
19. Луцкая И.К. Болезни пародонта. Москва: Медицинская литература, 2010. - 256 с.
 20. Мамедов Х.З., Гаджиев Д.Г., Гусейнова С.Т., Исмаиылова Х.И. Особенности заболеваний пародонта у подростков-спортсменов // Вестник стоматологии. 2015. №2 (91). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-zabolevaniy-parodonta-u-podrostkov-sportsmenov> .
 21. Муртазаев С., Абдуазимова Л., Мухторова М., Саидахмедова Н. (2019). Распространенность заболеваний пародонта у детей в пубертатный период. Стоматология, 1(4(77)), 43–44.
 22. Определитель бактерий Берджи. В 2 т. Т.1 : пер с англ. - М. : Мир, 1997. - 430 с.
 23. Попова Е.С., Кухаренко Ю.В., Смоляков С.Н. Изменение гемодинамики в патогенезе заболеваний пародонта у детей с зубочелюстными аномалиями в условиях Забайкалья // Российский стоматологический журнал. 2013. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/izmenenie-gemodinamiki-v-patogeneze-zabolevaniy-parodonta-u-detey-s-zubochelyustnymi-anomaliyami-v-usloviyah-zabaykalya> .
 24. Рейзвих О.Э., Анисимова Л.В., Деньга О.В. Динамика изменения клинических показателей состояния пародонта у детей 12 лет под влиянием профессиональной гигиены полости рта с применением технологии Air Flow // Вестник стоматологии. 2017. №1 (98). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/dinamika-izmeneniya-klinicheskikh-pokazateley-sostoyaniya-parodonta-u-detey-12-let-pod-vliyanie-professionalnoy-gigieny-polosti-rta-s> .
 25. Рустамов Э.А. Результаты применения профессиональной гигиены во время лечения воспалительных заболеваний пародонта у подростков // International scientific review. 2016. №4 (14). URL:

- <https://cyberleninka.ru/article/n/rezultaty-primeneniya-professionalnoy-gigieny-vo-vremya-lecheniya-vospalitelnyh-zabolevaniy-parodonta-u-podrostkov> .
26. Рысбаева Ж.И., Юй Р.И., Каркимбаева Г.А. Клинико- гистологическое исследование подростков с заболеванием пародонта // Вестник КазНМУ. 2014. №2-2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kliniko-gistologicheskoe-issledovanie-podrostkov-s-zabolevaniem-parodonta> .
27. Саттон Д., Фотергилл А., Ринальди М. Определитель патогенных и условно патогенных грибов / Пер. с англ. Под ред. И. Р. Дорожкой. - Москва : Мир, 2001. - XVI, 468 с.
28. Сайт ВОЗ / URL: https://www.who.int/health-topics/adolescent-health#tab=tab_1
29. Слободина Е. В. Исследование карбамидной кривой рН, доплерографии, СРБ и С-концевых телопептидов в сыворотке крови у подростков для выявления предрасположенности к воспалительным заболеваниям пародонта // Здоровье и образование в XXI веке. 2007. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/issledovanie-karbamidnoy-krivoy-rn-doplerografii-srb-i-s-kontsevyh-telopeptidov-v-syvorotke-krovi-u-podrostkov-dlya-vyyavleniya> .
30. Сущенко А. В., Гонтарев С. Н., Колесниченко А. А., Поминарнева О. А. Анализ физиотерапевтических процедур при лечении пародонтита у детей подросткового возраста // ВНМТ. 2011. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-fizioterapevticheskikh-protsedur-pri-lechenii-parodontita-u-detey-podrostkovogo-vozrasta> .
31. Такиметбекова Б.Ж. Воспалительные заболевания тканей пародонта у детей // Вестник КазНМУ. 2014. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vospalitelnye-zabolevaniya-tkaney-parodonta-u-detey> .
32. Тимофеева А.А. Эффективность витаминно-минерального комплекса в улучшении стоматологического и соматического здоровья подростков //

- Казанский мед.ж.. 2016. №3. URL:
<https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-vitaminno-mineralnogo-kompleksa-v-uluchshenii-stomatologicheskogo-i-somaticheskogo-zdorovya-podrostkov> .
- 33.Тожибоева Ё.Р. Использование витаминно-минерального комплекса в комплексном лечении заболеваний пародонта у подростков // Экономика и социум. 2022. №11-2 (102). URL:
<https://cyberleninka.ru/article/n/ispolzovanie-vitaminno-mineralnogo-kompleksa-v-kompleksnom-lechenii-zabolevaniy-parodonta-u-podrostkov> .
- 34.Фяткулин Р. Р., Дмитриев С. А., Керимов Н. Д. Гингивит у детей и подростков // БМИК. 2014. №12. URL:
<https://cyberleninka.ru/article/n/gingivit-u-detey-i-podrostkov> .
- 35.Хабибова Н.Н., Курбонова Н.И., Широнова Х.Х., Рохатова Д. Проблема сочетанной патологии полости рта и органов пищеварения у подростков // Биология и интегративная медицина. 2021. №4 (51). URL:
<https://cyberleninka.ru/article/n/problema-sochetannoy-patologii-polosti-rta-i-organov-pischevareniya-u-podrostkov-1> .
- 36.Шинчуковська Ю. О. Анализ факторов риска заболеваний тканей пародонта у подростков // Вісник проблем біології і медицини. 2012. №3. URL:
<https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-faktorov-riska-zabolevaniy-tkaney-parodonta-u-podrostkov> .
- 37.Abdulbaqi HR, Abdulkareem AA, Alshami ML, Milward MR. The oral health and periodontal diseases awareness and knowledge in the Iraqi population: Online-based survey. Clin Exp Dent Res. 2020 Oct;6(5):519-528. doi: 10.1002/cre2.304. Epub 2020 Jun 26. PMID: 32592312; PMCID: PMC7545227.
- 38.Abe M, Mitani A, Yao A, Takeshima H, Zong L, Hoshi K, Yanagimoto S. Close Associations of Gum Bleeding with Systemic Diseases in Late Adolescence. Int J Environ Res Public Health. 2020 Jun 16;17(12):4290. doi: 10.3390/ijerph17124290. PMID: 32560147; PMCID: PMC7345092.

39. Adolescent Oral Health Care. *Pediatr Dent*. 2017 Sep 15;39(6):213-220. PMID: 29179360.
40. Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol* 2000. 2002;29:153-76. doi: 10.1034/j.1600-0757.2002.290108.x. PMID: 12102707.
41. Balan U, Gonsalves N, Jose M, Girish KL. Symptomatic changes of oral mucosa during normal hormonal turnover in healthy young menstruating women. *J Contemp Dent Pract*. 2012 Mar 1;13(2):178-81. doi: 10.5005/jp-journals-10024-1117. PMID: 22665744.
42. Bakradze M, Japaridze F, Gogotishvili M, Japaridze L, Gvarishvili S. Analysis of risk factors for major dental diseases in the student population. *Georgian Med News*. 2022 Dec;(333):42-45. PMID: 36780621.
43. Boyapati R, Cherukuri SA, Bodduru R, Kiranmaye A. Influence of Female Sex Hormones in Different Stages of Women on Periodontium. *J Midlife Health*. 2021 Oct-Dec;12(4):263-266. doi: 10.4103/jmh.jmh_142_21. Epub 2022 Jan 20. PMID: 35264831; PMCID: PMC8849144.
44. Cabanilla L, Molinari G. Clinical considerations in the management of inflammatory periodontal diseases in children and adolescents. *J Dent Child (Chic)*. 2009 May-Aug;76(2):101-8. PMID: 19619422.
45. Chaitra TR, Manuja N, Sinha AA, Kulkarni AU. Hormonal effect on gingiva: pubertal gingivitis. *BMJ Case Rep*. 2012 Aug 27;2012:bcr2012006193. doi: 10.1136/bcr.2012.006193. PMID: 22927275; PMCID: PMC3433508.
46. Clerehugh V, Tugnait A. Periodontal diseases in children and adolescents: I. Aetiology and diagnosis. *Dent Update*. 2001 Jun;28(5):222-30, 232. doi: 10.12968/denu.2001.28.5.222. PMID: 11490633.
47. Clerehugh V, Tugnait A. Periodontal diseases in children and adolescents: 2. Management. *Dent Update*. 2001 Jul-Aug;28(6):274-81. doi: 10.12968/denu.2001.28.6.274. PMID: 11526880.
48. Cole E, Ray-Chaudhuri A, Vaidyanathan M, Johnson J, Sood S. Simplified basic periodontal examination (BPE) in children and adolescents: a guide for

- general dental practitioners. *Dent Update*. 2014 May;41(4):328-30, 332-4, 337. doi: 10.12968/denu.2014.41.4.328. PMID: 24930254.
49. Dale CLT, Smorthit K, Storey M, Srinivasan V. The importance of the Basic Periodontal Examination for paediatric orthodontic patients. *Br Dent J*. 2021 Aug;231(3):163-168. doi: 10.1038/s41415-021-3292-5. Epub 2021 Aug 13. PMID: 34385643.
50. Darling MR, Daley TD, Wilson A, Wysocki GP. Juvenile spongiotic gingivitis. *J Periodontol*. 2007 Jul;78(7):1235-40. doi: 10.1902/jop.2007.060502. PMID: 17608578.
51. Delgado-Angulo EK, Bernabé E, Marcenes W. Ethnic inequalities in periodontal disease among British adults. *J Clin Periodontol*. 2016 Nov;43(11):926-933. doi: 10.1111/jcpe.12605. Epub 2016 Sep 13. PMID: 27461047.
52. Dettbarn A. Gingival hyperplasia: etiology and treatment options for patients with gingival overgrowth. *Northwest Dent*. 2007 May-Jun;86(3):35-7. PMID: 17605321.
53. Diamanti I, Berdouses ED, Kavvadia K, Arapostathis KN, Polychronopoulou A, Oulis CJ. Oral hygiene and periodontal condition of 12- and 15-year-old Greek adolescents. Socio-behavioural risk indicators, self-rated oral health and changes in 10 years. *Eur J Paediatr Dent*. 2021 Jun;22(2):98-106. doi: 10.23804/ejpd.2021.22.02.3. PMID: 34237998.
54. Díaz Rosas CY, Cárdenas Vargas E, Castañeda-Delgado JE, Aguilera-Galaviz LA, Aceves Medina MC. Dental, periodontal and salivary conditions in diabetic children associated with metabolic control variables and nutritional plan adherence. *Eur J Paediatr Dent*. 2018 Jun;19(2):119-126. doi: 10.23804/ejpd.2018.19.02.05. PMID: 29790775.
55. Deng Q, Wong HM, Peng S. Alterations in salivary biomarkers in relation to periodontal health and obesity among Hong Kong adolescents. *J Dent*. 2024 Jul;146:105055. doi: 10.1016/j.jdent.2024.105055. Epub 2024 May 10. PMID: 38735470.

56. Dimenäs SL, Östberg AL, Lundin M, Lundgren J, Abrahamsson KH. Adolescents' experiences of a theory-based behavioural intervention for improved oral hygiene: A qualitative interview study. *Int J Dent Hyg*. 2022 Nov;20(4):609-619. doi: 10.1111/idh.12606. Epub 2022 Aug 15. PMID: 35925040; PMCID: PMC9804348.
57. Ferreira MC, Dias-Pereira AC, Branco-de-Almeida LS, Martins CC, Paiva SM. Impact of periodontal disease on quality of life: a systematic review. *J Periodontal Res*. 2017 Aug;52(4):651-665. doi: 10.1111/jre.12436. Epub 2017 Feb 8. PMID: 28177120.
58. Glowacka J, Opydo-Szymaczek J, Mehr K, Jarzabek-Bielecka G, Glowacki J. Factors affecting puberty gingivitis in Polish girls with adolescent idiopathic scoliosis. *Ginekol Pol*. 2020;91(3):103-110. doi: 10.5603/GP.2020.0025. PMID: 32266949.
59. Güncü GN, Tözüm TF, Çağlayan F. Effects of endogenous sex hormones on the periodontium--review of literature. *Aust Dent J*. 2005 Sep;50(3):138-45. doi: 10.1111/j.1834-7819.2005.tb00352.x. PMID: 16238210.
60. Jansson L, Adler L, Jonés C. Adolescents with high periodontal risk in Public Dental Service. *Swed Dent J*. 2013;37(4):161-9. PMID: 24620506.
61. Kara C, Demir T, Tezel A. Effectiveness of periodontal therapies on the treatment of different aetiological factors induced gingival overgrowth in puberty. *Int J Dent Hyg*. 2007 Nov;5(4):211-7. doi: 10.1111/j.1601-5037.2007.00252.x. PMID: 17927633.
62. Kinane DF, Hodge PJ. Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification. *Periodontol 2000*. 2001;26:7-15. doi: 10.1034/j.1600-0757.2001.2260101.x. Erratum in: *Periodontol 2000*. 2003;31:181. PMID: 11452907.
63. Kissa J, Albandar JM, El Houari B, Khilil N, Amine K, Chemlali S, Mikou S, Gharibi A, El Ouadnassi I, Tricha L, Himmiche M, Rifki C. National survey of periodontal diseases in adolescents and young adults in Morocco. *J Clin*

- Periodontol. 2022 May;49(5):439-447. doi: 10.1111/jcpe.13613. Epub 2022 Mar 17. PMID: 35246871.
64. Kissa J, El Houari B, Amine K, Chemlali S, Khlil N, Mikou S, Gharibi A, El Ouadnassi I, Rifki C, Albandar JM. Prevalence of periodontal disease in young Moroccans: A national survey. *J Periodontol*. 2022 Dec;93(12):1867-1877. doi: 10.1002/JPER.22-0103. Epub 2022 Aug 4. PMID: 35708520.
65. Krishna KB, Raju PK, Chitturi RR, Smitha G, Vijai S, Srinivas BV. Prevalence of gingival enlargement in Karnataka school going children. *J Int Oral Health*. 2014 Feb;6(1):106-10. Epub 2014 Feb 26. PMID: 24653613; PMCID: PMC3959147.
66. Lin GH, Boynton JR. Periodontal Considerations for the Child and Adolescent. A Literature Review. *J Mich Dent Assoc*. 2015 Jan;97(1):36-40, 42, 74. PMID: 26285502.
67. Machado ME, Tomazoni F, Casarin M, Ardenghi TM, Zanatta FB. Partial-mouth periodontal examination protocols for the determination of the prevalence and extent of gingival bleeding in adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2017 Oct;45(5):427-433. doi: 10.1111/cdoe.12306. Epub 2017 Jun 6. PMID: 28585271.
68. Marchetti G, Fraiz FC, Nascimento WMD, Soares GMS, Assunção LRDS. Improving adolescents' periodontal health: evaluation of a mobile oral health App associated with conventional educational methods: a cluster randomized trial. *Int J Paediatr Dent*. 2018 Jul;28(4):410-419. doi: 10.1111/ipd.12371. Epub 2018 May 13. PMID: 29756308.
69. Marchetti E, Pizzolante T, Americo LM, Bizzarro S, Quinzi V, Mummolo S. Periodontology Part 4: Periodontal disease in children and adolescents. *Eur J Paediatr Dent*. 2022 Dec;23(4):332-335. doi: 10.23804/ejpd.2022.23.04.14. PMID: 36511907.
70. Masamatti SS, Kumar A, Viridi MS. Periodontal diseases in children and adolescents: a clinician's perspective part. *Dent Update*. 2012 Oct;39(8):541-4, 547-8, 551-2. doi: 10.12968/denu.2012.39.8.541. PMID: 23167203.

71. Mod er T, Wondimu B. Periodontal diseases in children and adolescents. *Dent Clin North Am.* 2000 Jul;44(3):633-58. PMID: 10925775.
72. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *ScientificWorldJournal.* 2020 May 28;2020:2146160. doi: 10.1155/2020/2146160. PMID: 32549797; PMCID: PMC7275199.
73. Nicolau B, Castonguay G, Madathil S, Vuong T, Almeida TDD. Periodontal Diseases and Traumatic Dental Injuries in the Pediatric Population. *Pediatr Clin North Am.* 2018 Oct;65(5):1051-1061. doi: 10.1016/j.pcl.2018.05.010. PMID: 30213348.
74. Nowzari H, Botero JE, Rich SK. The impact of early-in-life periodontal infection on the smiles of children: a worldwide view. *Compend Contin Educ Dent.* 2010 Mar;31(2):154, 156-8, 160 passim. PMID: 20344901.
75. Nygaard N,  ngquist L, Belstr m D, Stankevic E, Hansen T, Olsen A, Rosing K, Markvart M. The national child odontology registry (SCOR): a valuable resource for odontological and public health research. *BMC Oral Health.* 2023 Aug 29;23(1):608. doi: 10.1186/s12903-023-03199-1. Erratum in: *BMC Oral Health.* 2024 Feb 22;24(1):263. doi: 10.1186/s12903-024-03990-8. PMID: 37644412; PMCID: PMC10466686.
76. Li LW, Wong HM, Sun L, Wen YF, McGrath CP. Anthropometric measurements and periodontal diseases in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Adv Nutr.* 2015 Nov 13;6(6):828-41. doi: 10.3945/an.115.010017. PMID: 26567204; PMCID: PMC4642430.
77. Lin GH, Boynton JR. Periodontal Considerations for the Child and Adolescent. A Literature Review. *J Mich Dent Assoc.* 2015 Jan;97(1):36-40, 42, 74. PMID: 26285502.
78. Oh TJ, Eber R, Wang HL. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol.* 2002 May;29(5):400-10. doi: 10.1034/j.1600-051x.2002.290504.x. PMID: 12060422.

79. Olczak-Kowalczyk D, Gozdowski D, Małkiewicz E, Kaczmarek U. Comparison of oral health condition in Polish adolescents within 7 years. *Dent Med Probl.* 2018 Oct-Dec;55(4):399-404. doi: 10.17219/dmp/96273. PMID: 30648364.
80. Ozden FO, Özgönenel O, Özden B, Aydogdu A. Diagnosis of periodontal diseases using different classification algorithms: a preliminary study. *Niger J Clin Pract.* 2015 May-Jun;18(3):416-21. doi: 10.4103/1119-3077.151785. PMID: 25772929.
81. Periodontal Diseases of Children and Adolescents. *Pediatr Dent.* 2017 Sep 15;39(6):431-439. PMID: 29179386.
82. Periodontal Diseases of Children and Adolescents. *Pediatr Dent.* 2018 Oct 15;40(6):443-451. PMID: 32074915.
83. Petruțiu ȘA, Stratul SI, Soancă A, Roman A, Băciuț M, Kasaj A, Bocșan IS. The impact of some behavioral aspects on periodontal disease in a group of Romanian students - an epidemiological survey. *Rev Epidemiol Sante Publique.* 2014 Dec;62(6):367-75. doi: 10.1016/j.respe.2014.08.006. Epub 2014 Nov 20. PMID: 25454747.
84. Piwat S, Basic A, Pahumunto N, Teanpaisan R, Dahlen G. Periodontal diseases in Thai schoolchildren. Clinical and microbiological observations. *Odontology.* 2024 Jan;112(1):232-241. doi: 10.1007/s10266-023-00817-w. Epub 2023 May 8. PMID: 37154987; PMCID: PMC10776494.
85. Sabbagh S, Adatorwovor R, Kirakodu S, Rojas-Ramirez MV, Al-Sabbagh M, Dawson D, Fernandes JG, Miguel MMV, Villasante-Tezanos A, Shaddox L. Periodontal inflammatory and microbial profiles in healthy young African Americans and Caucasians. *J Clin Periodontol.* 2024 Jul;51(7):895-904. doi: 10.1111/jcpe.13989. Epub 2024 May 19. PMID: 38763508; PMCID: PMC11182714.
86. Salamonowicz MM, Zalewska A, Maciejczyk M. Oral consequences of obesity and metabolic syndrome in children and adolescents. *Dent Med Probl.* 2019 Jan-Mar;56(1):97-104. doi: 10.17219/dmp/102620. PMID: 30951625.

87. Saminsky M. Periodontal Disease and Dental Caries among children and Adolescents Suffering from Endocrine Disorders - A Literature Review. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2017 Dec;15(2):165-172. doi: 10.17458/per.vol15.2017.sam.periodontaldiseasedental. PMID: 29292628.
88. Slots J, Rams TE. Herpesvirus-Bacteria pathogenic interaction in juvenile (aggressive) periodontitis. A novel etiologic concept of the disease. *Periodontol* 2000. 2024 Feb;94(1):532-538. doi: 10.1111/prd.12501. Epub 2023 Jun 21. PMID: 37345343.
89. Starzyńska A, Wychowański P, Nowak M, Sobocki BK, Jereczek-Fossa BA, Ślupecka-Ziemilska M. Association between Maternal Periodontitis and Development of Systemic Diseases in Offspring. *Int J Mol Sci.* 2022 Feb 24;23(5):2473. doi: 10.3390/ijms23052473. PMID: 35269617; PMCID: PMC8910384.
90. Tadakamadla SK, Tadakamadla J, Kroon J, Lalloo R, Johnson NW. Effect of family characteristics on periodontal diseases in children and adolescents-A systematic review. *Int J Dent Hyg.* 2020 Feb;18(1):3-16. doi: 10.1111/idh.12398. Epub 2019 Apr 23. PMID: 30941877.
91. Werner H, Hakeberg M, Dahlström L, Eriksson M, Sjögren P, Strandell A, Svanberg T, Svensson L, Wide Boman U. Psychological Interventions for Poor Oral Health: A Systematic Review. *J Dent Res.* 2016 May;95(5):506-14. doi: 10.1177/0022034516628506. Epub 2016 Jan 29. PMID: 26826109.
92. Wise-Oringer BK, Burghard AC, Park H, Auchus RJ, Oberfield SE, Uhlemann AC. Salivary microbiome differences in prepubertal children with and without adrenal androgen excess. *Pediatr Res.* 2022 Jun;91(7):1797-1803. doi: 10.1038/s41390-021-01661-w. Epub 2021 Aug 2. PMID: 34341500; PMCID: PMC8807752.
93. Zainal Abidin Z, Zainuren ZA, Noor E, Mohd Nor NS, Mohd Saffian S, Abdul Halim R. Periodontal health status of children and adolescents with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Aust Dent J.* 2021 Mar;66

Suppl 1:S15-S26. doi: 10.1111/adj.12845. Epub 2021 May 5. PMID:
33864280.a