

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ "ПРИВОЛЖСКИЙ
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ"
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

АЙВАЗЯН ВААН ВАРДАНОВИЧ

РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАРОДОНТИТА
ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
ИММОБИЛИЗИРОВАННОГО ПРОБИОТИКА

3.1.7. – Стоматология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Гажва Светлана Иосифовна
доктор медицинских наук, профессор,
заслуженный работник высшей школы РФ

Нижний Новгород - 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. Заболевания пародонта: от предикторов патологического процесса до способов их эффективного лечения.	
1.1. Воспалительные заболевания пародонта. Распространенность и интенсивность.....	13
1.2. Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта.....	16
1.3. Влияние общесоматической патологии на развитие и течение хронического генерализованного пародонтита.....	20
1.4. Современные методы диагностики и лечения заболеваний пародонта. Пробиотики, пребиотики, их использование в алгоритме комплексной реабилитации пациентов с коморбидной патологией.	27
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1 Дизайн исследования.....	35
2.2 Материалы исследования.....	37
2.3 Клинико-лабораторные методы исследования.....	52
2.4 Микробиологические методы исследования.....	59
2.5 Статистические методы анализа	70
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
3.1 Воспалительно-деструктивные изменения пародонтального комплекса на этапе формирования групп исследования.....	73
3.2 Результаты молекулярно-генетической экспертизы состава микробных консорциумов, таксономический профиль бактерий полости рта и кишечника у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести	91

3.3 Разработка способа комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием иммобилизованного пробиотика.....	97
3.4 Эффективность схем лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести в алгоритме их комплексной терапии.	109
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	195
ВЫВОДЫ.....	204
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	206
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	207
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	208
ПРИЛОЖЕНИЕ А.....	248

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. По обобщенным данным мирового медицинского сообщества и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), воспалительные заболевания пародонта выявляются у 81-100% взрослого населения, при этом, интактный пародонт встречается всего лишь в 2-10% наблюдений [2, 4, 10, 12, 23, 214, 284]. Болезни пародонтального комплекса достаточно часто сопряжены с другими патологическими состояниями, определяющими уровень соматического здоровья. По данным отечественной и зарубежной специальной литературы на каждого пациента с хроническим генерализованным пародонтитом в зависимости от возраста, частота встречаемости соматической патологии меняется от 2,8 случаев сопутствующей патологии в 20 лет, до 4,5 случаев – старше 45 лет. Причем, наличие хронических заболеваний различных отделов пищеварительного тракта - от полости рта до финальных отделов кишечника (гингивит, парадонтит, дисбиоз ЖКТ) взаимосвязаны между собой и поддерживают их развитие, хронизацию и устойчивость к лечению [6, 7, 11, 225]. Поэтому, болезни пародонта нельзя рассматривать как самостоятельное заболевание, а их лечение должно быть сопряжено, в том числе, и с нормализацией микробиома кишечника. Согласно современной гипотезе, воспалительные заболевания пародонта имеют инфекционное начало, где пусковым механизмом, вызывающим поражение тканей пародонта, является микробиом полости рта, содержащий консорциумы микроорганизмов, отличающихся по таксономическому профилю, но имеющих единое патогенетическое начало, направленное на воспалительно-деструктивное повреждение пародонтального комплекса [40, 20, 28, 33, 46, 189, 222, 250, 256, 344]. Это связано с постоянной эволюцией микроорганизмов и вовлечением в патологический процесс условно-патогенных микроорганизмов, которые ранее рассматривались как транзиторные представители пародонтальной микрофлоры [3,

13, 57, 124, 215, 222, 269]. Микробиом желудочно-кишечного тракта, в том числе, полости рта и кишечника, существует в виде общей высокоорганизованной экосистемы, путем количественных и качественных сдвигов внутри нее. Изменения микробиома пищеварительной системы достаточно часто приводят к развитию дисбиоза [20, 33, 43, 99, 115, 145, 187]. Одним из предикторов пародонтита является наиболее распространенный возбудитель - *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), количество которого может достигать 10^6 - 10^9 КОЕ/мл [33, 129]. Учитывая, что человек выделяет в день 1,5-2 литра слюны, можно предположить, что пациенты с пародонтитом могут проглатывать 10^{12} - 10^{13} бактерий *P. gingivalis* ежедневно [38, 101, 139, 189, 228].

В начале заболевания наблюдается постепенное вытеснение условнопатогенными бактериями нормофлоры, которые в последующем, при неблагоприятных условиях приводит к обильному размножению патогенных микробов и вызывает воспаление и деструкцию тканей пародонта [1, 33, 76, 134, 140, 215, 269]. Дополнительные исследования указывают на то, что при постоянном нахождении микроорганизмов в пародонтальных карманах, в условиях общесоматической нестабильности организма, развивается состояние гиперсенсibilизации и изменения иммунологической реактивности организма [92, 110, 121, 140, 251].

Доказано наличие взаимосвязи между бактериальной флорой пародонта и организмом хозяина. Поэтому, нормализация микрофлоры полости рта является одним из необходимых этапов в алгоритме стоматологической реабилитации пациентов с заболеваниями пародонта [15, 40, 76, 126, 127, 142, 224, 277]. Даже при низком уровне колонизации в полости рта, *P. gingivalis* вызывает существенное изменение состава оральной микрофлоры и значительное ускорение деструкции тканей пародонта в результате выброса протеолитических ферментов. В кишечнике *P. gingivalis* так же проявляет свое инфекционное начало. Эффекты разрушения, производимые *P. gingivalis* в тканях пародонта, могут происходить и в кишечнике, хотя точные механизмы предстоит еще изучить. Дисбиоз пищеварительной системы также играет существенную роль в патогенезе

хронического пародонтита, что является основанием для включения в схемы лечения препаратов для коррекции дисбиотических нарушений.

Новые перспективы в верификации микроорганизмов открывают молекулярно-генетические методы и метагеномный анализ, которые позволяют с высокой степенью достоверности определить таксономический профиль бактерий полости рта [13, 28, 75, 160, 169, 233, 350].

Несмотря на достаточное количество исследований, до сих пор не существует единого взгляда на этиопатоморфологию этого заболевания, а поэтому, до настоящего времени, вопросы этиологии и патогенеза заболеваний пародонта являются дискуссионными. Также существенной проблемой является тот факт, что не все специалисты стоматологического профиля в своей практической деятельности при выборе схем лечения используют существующие клинические рекомендации [10, 52, 100, 101].

Одним из перспективных направлений в лечении пародонтита является использование пробиотиков. Согласно последним исследованиям, пробиотики способны стимулировать дендритные клетки межзубных сосочков, аналогичные скоплениям лимфоидных клеток слизистой оболочки кишечника, что может способствовать улучшению состояния пародонта [30, 35, 46]. Было доказано, что комплексная терапия заболеваний пародонта на фоне коморбидной патологии с использованием антибиотиков и пробиотических препаратов приводит к стабильной ремиссии заболеваний пародонта на протяжении 12 месяцев [27, 36, 44, 76, 119, 180].

Однако, существующие методы лечения не всегда ориентированы на успех, не существует универсальных схем лечения, поскольку они должны носить персонифицированный характер с учетом конкретной клинической ситуации и индивидуальных особенностей организма. Поэтому методология выбора лечения требует оптимизации, а патогенетические схемы стоматологической реабилитации - усовершенствования. В связи с этим, вектор нашего исследования был направлен в сторону научного поиска решения данной проблемы [26, 43, 85, 95, 119].

Степень разработанности темы. На сегодняшний день в научных информационных базах E-library/Scopus/Web of science и опубликованных статьях, вопросы, связанные с этиопатогенетическими механизмами развития болезней пародонта, до настоящего времени, являются дискуссионными. Доказана гипотеза о роли пародонтопатогенной микрофлоры в развитии соматической патологии [68, 155, 171]. Молекулярно-генетические методы визуализации вида микробиома и профиля микробных консорциумов открывают новые перспективы в диагностике и лечении пародонтита, что позволяет реализовывать персонафицированный подход к выбору метода лечения и стоматологической реабилитации пациентов с данной патологией [110, 123, 131]. Однако, вызывает трудности принятие решений по поводу выбора схем лечения у пациентов с коморбидной патологией, где чаще всего наблюдаются системные дисбиотические расстройства. Поэтому поиск патогенетических методов лечения не утратил свою актуальность.

Цель исследования: повышение эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести путем совершенствования его диагностического этапа и разработки способа стоматологической реабилитации с использованием иммобилизованного пробиотика.

Задачи исследования:

1. Оценить воспалительно-деструктивные трансформации пародонтального комплекса на этапе формирования групп исследования и их стандартизации.
2. Провести молекулярно-генетическую экспертизу состава микробных консорциумов с определением таксономического профиля бактерий полости рта и кишечника при хроническом генерализованном пародонтите легкой и средней степени тяжести.
3. Предложить способ комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести с использованием иммобилизованного пробиотика на основании результатов метагеномного анализа

микробиома пародонтальных карманов, кишечника и индексной оценки состояния тканей пародонта.

4. Разработать алгоритм комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести и оценить его эффективность. Внедрить практические рекомендации по его использованию.

Научная новизна исследования.

1. Предложен способ лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести у пациентов с коморбидной патологией (патент № 2 789 345 от 01.02.2023г).

2. Подтверждена взаимосвязь тяжести хронического генерализованного пародонтита и дисбиотических процессов желудочно-кишечного тракта на основании результатов молекулярно-генетической верификации профиля микробных консорциумов.

3. Впервые для лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести был разработан алгоритм комплексной терапии с использованием отечественного иммобилизованного пробиотика.

4. Впервые для верификации таксономического профиля микробиома пародонтальных карманов использовалась усовершенствованная технология масспектрометрии - MALDI TOFF масспектрометрия, основанная на сравнении полученных результатов с базой данных генома микроорганизмов.

5. Предложены практические рекомендации по использованию иммобилизованного пробиотика в алгоритме комплексной реабилитации пациентов с заболеванием пародонта на фоне коморбидной патологии.

Теоретическая и практическая значимость работы. Теоретическая значимость диссертационной работы заключается в подтверждении, лежащем в основе современной медицины, индивидуализированном подходе к оказанию стоматологической помощи пациентам с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести.

Результаты, связанные с верификацией таксономического профиля бактерий с помощью молекулярно-генетического метода (MALDI-TOFF

масспектрометрии), позволяют реализовывать персонифицированный подход к выбору патогенетического лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести в конкретной клинической ситуации.

В алгоритме лечения заболеваний пародонта на фоне коморбидной патологии, сопровождающейся системными дисбиозами, использование иммобилизованного пробиотика приводит к эффективному результату, который обеспечивает стойкую ремиссию и нормализацию микробиома полости рта.

Методология и методы исследования. В научном исследовании, наряду с клиническими методами, такими как: индексная оценка состояния тканей пародонта, использовались лабораторные методы, а именно, забор биологического материала и его молекулярно-генетическая экспертиза, рентгенологический метод с использованием ОПТГ и КТ пациентов, статистические и аналитические методы. Основным методологическим подходом в процессе данного исследования опирались на определение родового и видового состава микрофлоры и ее патогенетических свойств в стандартных условиях патологического процесса, когда у всех вошедших в исследование пациентов течение хронического пародонтита определялось как легкое и средней тяжести.

Для решения поставленных задач подпадали 2 большие группы пациентов обоего пола – 93 и 100 человек, соответственно. В рамках клинической части исследования использовались две схемы лечения – стандартная, согласно клиническим рекомендациям и предложенная нами с включением иммобилизованного пробиотика на циолитах LB комплекса-Л.

Методы исследования отвечают требованиям современной медицины с ориентацией ее на малоинвазивные органосохраняющие техники и метагеномный анализ. Поэтому, молекулярно-генетический анализ с помощью MALDI TOFF масспектрометрии, позволил с высокой степенью достоверности провести верификацию микробиома пародонтальных карманов и сравнить его с дисбиотическими нарушениями в кишечнике.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Предложенный способ лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести с использованием иммобилизованного пробиотика отечественного производства на фоне дисбиотических нарушений полости рта и кишечника является патогенетическим, обеспечивает купирование воспаления в зоне поражения, нормализует таксономический профиль пародонтальных карманов и кишечника за счет стимуляции антогонистической активности лакто- и бифидобактерий по отношению к патогенной микрофлоре, приводит к стойкой ремиссии.

2. Молекулярно-генетическая экспертиза содержимого пародонтальных карманов и кишечника позволяет с высокой степенью достоверности проводить верификацию их микробных консорциумов и на основании полученных результатов осуществлять персонифицированный подход к выбору способа лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести на фоне каморбидной патологии с эффективным результатом в ближайшие и отдаленные сроки.

Степень достоверности и апробация результатов. Тема диссертации утверждена на заседании ученого совета ФГБОУ ВО «ПИМУ» МЗ РФ, протокол № 4, выписка № 1 от 31 октября 2018 года, в рамках прохождения обучения в аспирантуре на кафедре стоматологии ФПДО по очной форме (приказ № 388 от 30 ноября 2018 г.). Диссертационное исследование и его проведение одобрено Локальным Этическим комитетом ФГБОУ ВО «ПИМУ» МЗ РФ (протокол № 11/д от 04 июля 2019 года).

Внедрение результатов исследования. Основные положения и выводы диссертации использованы при разработке теоретических лекций для студентов, тематических циклов и практических семинаров для обучения ординаторов и врачей в системе последипломного образования на кафедре стоматологии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. Алгоритмы лечения пародонтитов внедрены в практическую стоматологию, как муниципальной, так и хозрасчетной формы

собственности, а также в университетскую клинику ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России.

Личный вклад автора. Проведен самостоятельно системный анализ отечественных и зарубежных публикаций, составивших список литературы, включающий в себя 355 источника.

Составлен дизайн исследования, включающий в себя ряд последовательных этапов, направленных на разработку способа лечения хронического генерализованного пародонтита и усовершенствование алгоритмов клинической реабилитации пациентов с данной патологией. Для достижения полученного результата было обследовано троекратно 193 пациента. Отобраны биологические образцы содержимого пародонтальных карманов и кишечника у 193 пациентов общим числом 579 проб, до начала лечения, через 25 дней и 6 месяцев после лечения для оценки их микробиологического профиля. Предложен способ лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести, научная новизна которого подтверждена патентом (патент № 2 789 345 от 01.02.2023г). Проведен анализ результатов исследования, их статистическая обработка, предложены практические рекомендации, которые носят практико-ориентированный характер.

Обоснование соответствия диссертации паспорту научной специальности. Диссертационное исследование соответствует специальности – 3.1.7. - Стоматология, медицинские науки. Доказательством этого являются статистически выверенные и практически подтвержденные методы комплексного лечения хронических пародонтитов, предложены положения меняющие методологические подходы к выбору алгоритмов лечения, обоснована необходимость в персонализированном подходе к диагностике и лечению пародонтита. Аргументировано доказана роль метагеномного анализа микробных консорциумов пародонтальных карманов в алгоритме выбора методов стоматологической реабилитации, разработан «Способ лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести у пациентов с коморбидной патологией» в качестве метода выбора при лечении пародонтита

средней степени тяжести. На основе полученных результатов был сформирован алгоритм комплексного лечения пациентов с пародонтитом легкой и средней степени тяжести, который позволяет врачу стоматологу добиться более стойкой и продолжительной ремиссии.

Работа соответствует пункту 6 области исследований: «разработка и совершенствование методов организации и оказания стоматологической помощи населению» по специальности 3.1.7 – «Стоматология» (медицинские науки).

Список изданных научных работ по теме диссертации

Результаты научных исследований, выполненных в рамках диссертации, нашли свое отражение в опубликованных научных статьях: 2 - в научной базе данных Scopus, 2 - в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Министерстве науки и высшего образования РФ, 1 - в базе цитирования РИНЦ, патент (2 789 345 от 01.02.2023). Всего 5 публикаций.

Структура и объем диссертации. Диссертационное исследование не нарушает правил его построения, а соответствующие разделы изложены традиционно, включая в себя: обзор отечественных и зарубежных источников специальной литературы, объектов, материалов и методов, отражающих дизайн исследования. Анализ полученных данных отражен в главе «Результаты исследования», с последующим обсуждением в одном из разделов диссертационного исследования «Обсуждение полученных результатов. Выводы, практические рекомендации и приложение А являются завершающими в структуре научной работы. Она изложена на 258 страницах, иллюстрирована 113 рисунками, дополнена 124 таблицами, список литературы содержит 355 источников (134 - отечественных, 221 – зарубежных).

ГЛАВА 1**ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.****ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА: ОТ ПРЕДИКТОРОВ
ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ДО СПОСОБОВ ИХ
ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ****1.1. Воспалительные заболевания пародонта. Распространенность и интенсивность**

В структуре стоматологической заболеваемости отмечается неуклонный рост заболеваний пародонта, а их распространенность с цивилизационным развитием достигает в России и мире 95 – 100% [4, 18, 19, 39, 135, 231].

Воспалительные заболевания пародонта могут возникать как у детей, так и у взрослых, и часто обусловлены рядом предикторов: плохим уровнем гигиены полости рта, курением, нарушением питания и наследственной предрасположенностью [10, 85, 105, 128]. Высокие показатели распространенности воспалительных заболеваний пародонта сохраняются в старших возрастных группах и могут достигать 80-90% у людей старше 60 лет [47, 274, 299, 344]. При этом, диагностирование у пациентов легкой степени данной патологии происходит в 3 – 5 раз реже, подтверждая недостаточность диагностических методов и быстрое прогрессирование процесса [2, 50].

Согласно исследованию, И. О. Шеннон и др. (2019), воспалительные заболевания пародонта встречаются у более чем 50% населения в различных странах мира. Важно отметить, что показатели и распространенность пародонтита в разных географических регионах мира отличаются друг от друга. Например, проведенное «Глобальной инициативой по здоровью полости рта» (2018) исследование подтверждает высокую распространенность пародонтита в развивающихся странах (почти 90%) при низких показателях в развитых странах.

В азиатских странах распространенность хронического пародонтита составляет около 15-20% [310, 189].

Опубликованное в 2021 году в Журнале «Клиническая периодонтология» исследование, озвучивает распространенность хронического генерализованного пародонтита в пределах 5% - 15% от взрослого населения планеты [72, 89, 133, 139]. Клинической особенностью течения пародонтита является формирование микробной биопленки, которая образуется на поверхности зубов и десен и может стать причиной развития воспалительного процесса [231]. При этом, воспаление десен может быть не только поверхностным, но и глубоким, что приводит к потере альвеолярной кости и нарушению целостности зубодесневого прикрепления [90, 146, 159].

Согласно последним научным исследованиям, в России продолжается тенденция к снижению возраста пациентов с генерализованными формами воспалительных заболеваний пародонта [50, 52, 309]. В Российской Федерации здоровый пародонт встречается у 50% подростков до 15 лет, в 13,8% у лиц в возрастной группе от 35-44лет и лишь в 2% у пациентов старше 65лет [72, 100, 23, 159]. Это указывает на значительную распространенность заболевания среди населения, особенно среди молодежи. Также следует учитывать, что степень тяжести заболевания может различаться в зависимости от национальной принадлежности и образа жизни.

Пародонтит продолжает оставаться значимой проблемой здравоохранения, второй по распространенности болезнью челюстно-лицевой области после кариеса [4, 168]. Согласно отчету ВРЗ (2020), распространенность воспалительных заболеваний пародонта отмечается как одна из ведущих причин потери зубов [World Health Organization, 2020].

Уровень гигиены полости рта и диета являются ключевыми факторами, влияющими на состояние пародонта [10, 191]. Однако, даже при правильном уходе, риск развития пародонтита остается высоким у пациентов с наследственной предрасположенностью.

Важной характеристикой пародонтита является потеря альвеолярной кости, которая может привести к локальной и общей подвижности зубов [178]. При этом, пародонтит является заболеванием, которое может протекать бессимптомно на протяжении длительного времени, что делает его диагностику и лечение более сложными [6, 7, 205, 220].

Проблема пародонтита может быть связана с другими заболеваниями, такими как сердечно-сосудистые заболевания, диабет, аутоиммунные заболевания и прочие [14, 73, 116, 214]. Также были проведены исследования, которые связывают пародонтит с недостатком витамина D [188]. Кроме того, стоматологические протезы и импланты могут приводить к развитию пародонтита, если не обеспечивается должный уход за ними [88, 284, 170].

По последним данным, быстрое прогрессирование пародонтита связывают с мало выраженной клинической картиной и, как следствие, отсутствием жалобам при начальной форме заболевания, а также с недостаточной информированностью и осведомительностью населения о течении и последствиях данного заболевания [180, 192]. Ряд исследователей отмечают недостаточную мотивацию пациентов для регулярного посещения стоматолога и поддержания своего стоматологического здоровья [225, 350].

Врачам-стоматологам клиницистам в практической работе наиболее интересны воспалительные заболевания, такие как гингивит и пародонтит, встречающиеся в 90% случаев от всех поражений пародонта [290, 320]. Наиболее тяжелой и распространенной патологией пародонта, по-прежнему, остается хронический генерализованный пародонтит. Это заболевание, которое характеризуется периодами ремиссии и обострения, может привести к существенному функциональному изменению удерживающего аппарата зубов и зубочелюстной системы в целом [125, 170, 228].

Таким образом, многочисленные данные научных исследований подтверждают, что пародонтит продолжает оставаться актуальной проблемой в стоматологии. С каждым годом наблюдается рост количества случаев заболевания пародонтитом, а его вектор смещен в сторону омоложения [128, 320]. Тяжелые

формы заболеваний доминируют в настоящее время, что требует более серьезного подхода к диагностике и лечению этой проблемы [246]. Низкая информированность населения и малая мотивационная активность являются дополнительными факторами, которые осложняют ситуацию с пародонтитом [259]. Недостаточное внимание к уходу за полостью рта и профилактике пародонтита также может привести к развитию этой проблемы [134, 291].

В целом, несмотря на прогресс в развитии технологий и методов диагностики и лечения, пародонтит по-прежнему остается актуальной проблемой, и требуется проведение дополнительных исследований для улучшения диагностики и разработки эффективных методов лечения [136, 168].

1.2. Современные представления об этиопатогенезе воспалительных заболеваний пародонта

Несмотря на большое количество исследований, посвященных этиологии и патогенезу пародонтитов, эта проблема, до сих пор, остается не до конца изученной и актуальной в научном сообществе [58, 60]. Многочисленные факторы, как эндогенные (внутренние), так и экзогенные (внешние), играют существенную роль в развитии патологии тканей пародонта [52, 58, 238, 227]. Среди эндогенных факторов, наиболее значимыми являются микробные биопленки, образующиеся на зубных поверхностях, состоящие из различных видов бактерий. Полость рта колонизируют более 700 известных видов бактерий, около 400 видов присутствуют в зоне пародонта [17, 253]. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* и *Porphyromonas gingivalis* известны как первичные возбудители пародонтита и считаются ключевыми микроорганизмами, вызывающими воспаление тканей пародонта и разрушение его структур [139, 350, 160, 228].

Существенную роль в возникновении воспалительных поражений пародонта играют множественные местные факторы. В частности, различные аномалии челюстно-лицевой области (как врожденные, так и приобретенные), соотношения челюстей, скученность зубов, патология преддверия полости рта, способствуют

адгезии бактериального налета и развитию воспаления. Кроме того, к развитию пародонтита приводят нефизиологичное состояние уздечек губ и языка, вредные привычки, такие как курение, злоупотребление алкоголем и прочие [284].

Актуальные тенденции в исследованиях причин и механизмов развития воспалительных заболеваний пародонта подтверждают, что патогенез хронического пародонтита включает сложный каскад событий, начиная с образования биопленки на зубных поверхностях, и заканчивая иммуномодулирующими реакциями организма хозяина. Жизнедеятельность бактериальных агентов, результатом которой может быть выделение токсичных для организма продуктов, стимулирует активацию различных факторов воспаления (цитокинов, хемокинов, провоспалительных медиаторов и макрофагов), что также приводит к разрушению тканей десны и потере зубов [227, 344].

Однако, независимо от микробиологических факторов, имеется ряд доказательств о роли наследственных, экстремальных факторов, а также нарушений со стороны центральной нервной системы (ЦНС) в патогенезе заболеваний пародонта. Неконтролируемые воспалительные реакции могут быть обусловлены наследственной предрасположенностью, включая полиморфизм генов, связанных с иммунным ответом и воспалением [26, 183]. Нарушения со стороны ЦНС, экстремальные факторы, такие как стресс, курение, алкогольное и наркотическое потребление оказывают существенное влияние на пародонт, в частности на механизмы формирования иммунного ответа и воспаления [303, 233].

Прогрессирование заболеваний пародонта связано с различными факторами, такими как нарушение общего иммунного статуса, наличием общесоматических заболеваний, генетической предрасположенности и некачественной гигиеной полости рта [118, 303, 321, 355]. Она считается одним из важнейших факторов риска развития пародонтита. Накопление дентального налета и бактериальной биопленки на зубных поверхностях приводит к образованию десневого кармана и инфильтрации бактерий в ткани пародонта, вызывая воспалительный ответ [227, 342]. Исследования также подтверждают важную роль специфических микроорганизмов, таких как *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*,

Tannerella forsythia и других, в развитии воспалительных заболеваний пародонта [228, 321].

Зубной налет и зубной камень, как следующий этап развития зубной бляшки, являются ведущим этиологическим фактором повреждения пародонта. Налет на зубах представляет собой биологическую пленку, состоящую из микроорганизмов и их экстрактов, которая оседает на поверхности зубов и может приводить к развитию гингивита и пародонтита [227, 344]. Налет является основным исходным пунктом в развитии бактериального биопленочного сообщества, которое затем может инвазировать эпителий пародонтальных тканей, вызывая повреждение клеток и инфильтрацию эндотоксинов [114, 228].

Инвазия эндотоксинов в клетки пародонта, с их повреждением, является пусковым этапом развития воспалительных реакций с последующей активацией иммунного ответа и хронизацией воспалительного процесса. Эндотоксины, высвобождающиеся из бактерий, проникают в пародонтальные ткани и взаимодействуют с различными клетками, такими как эпителиальные клетки, клетки иммунной системы и клетки соединительной ткани пародонта, вызывая воспалительные реакции и деструкцию тканей [228]. Исследования также указывают на важную роль цитокинов и медиаторов воспаления в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта, таких как IL-1 β , IL-6, TNF- α и прочие [291, 223, 329].

Клинические наблюдения и эксперименты указывают на то, что определенные виды бактерий полости рта проявляют повышенные инвазивные, адгезивные и токсические свойства [227, 251]. Считается, что *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythensis* являются основными микроорганизмами в возникновении пародонтита [228, 326]. Данные микроорганизмы аккумулируются и активизируются в зонах ретенции зубной бляшки, в условиях, способствующих развитию анаэробной среды [240]. Дисбиоз микробной флоры также является важным фактором в развитии пародонтита [234].

Различают красный, зеленый, желтый, пурпурный, оранжевый микробные комплексы [76]. Красный комплекс, включающий *P. gingivalis*, *B. forsythus* и *T. denticola*, проявляет специфическое действие на пародонт и связан с особыми клиническими проявлениями [227]. Наличие красного комплекса может приводить к более быстрой деструкции пародонтального комплекса. Зеленый комплекс, в составе которого выделяют *E. corrodens*, *Campocytophaga species* и *A. actinomycetemcomitans*, не только является важным элементом в этиопатогенезе пародонтитов, но и оказывает влияние на патологические процессы слизистой оболочки рта и твердых тканей зубов [144, 225]. Исследования указывают на роль зеленого комплекса в формировании биопленки на зубных поверхностях, что может способствовать развитию воспалительного процесса в пародонтальных тканях [343, 336]. Желтый комплекс: *Streptococcus (Str.) mitis*, *Str. israilis*, *Str. sanguis*. Пурпурный комплекс: *Veillonella parvula*, *A. odontolyticus*. Один из наиболее изученных комплексов пародонтопатогенных микроорганизмов - оранжевый комплекс, в состав которого входят *Peptostreptococcus niger*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus* и *Campylobacter sp.* [169]. Эти микроорганизмы могут вызывать воспалительный процесс в пародонтальных тканях, способствуя разрушению десневого барьера и развитию пародонтита [321].

Воспаление пародонта также может иметь системный характер и влиять на общесоматическое здоровье организма. Исследования показывают, что деструктивные процессы, развивающиеся в пародонтальном комплексе, оказывают влияние на общую сенсibilизации организма, тем самым осложняя течение многих соматических заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, диабет, ревматоидный артрит и другие [215, 303, 344]. Воспаление в пародонте может служить источником системной воспалительной нагрузки на организм, способствуя развитию патологических процессов в других органах и системах.

Пациенты, страдающие от нарушений метаболизма, имеют почти в три раза больше вероятность развития пародонтита по сравнению с теми, у кого нет

подобных заболеваний. Пародонтит часто сопровождает метаболические нарушения, такие как диабет и ожирение [41, 219].

Глубокое исследование этиопатогенеза хронического генерализованного пародонтита позволяет сделать вывод о том, что данная патология является системной, характеризующийся формированием неспецифического воспалительно-дегенеративного процесса, в ответ на различные изменения в тканях и системах организма [215, 303, 344]. Дальнейшее изучение взаимного влияния воспалительных заболеваний пародонта и соматических патологий на сегодняшний день является актуальным [18, 31, 32, 23, 175, 205, 214, 227].

1.3. Влияние общесоматической патологии на развитие и течение хронического генерализованного пародонтита

Образование пародонтальных карманов, потеря периодонтальной связки и прикрепления цемента, резорбция альвеолярной кости и другие клинические проявления пародонтита являются результатом сложных патогенетических механизмов [180, 230, 231, 251].

Современные направления исследований этиопатогенеза воспалительных заболеваний пародонта подтверждают наличие взаимосвязи между пародонтитом и общесоматической патологией [17, 52, 307, 301, 342]. Одним из наиболее актуальных направлений в современной медицине является изучение взаимосвязи между заболеваниями различных органов и систем с коморбидной патологией [101, 116].

Доказано, что заболевания ССС, ЖКТ, дыхательной системы, ЦНС, эндокринной и иммунной систем, а так же вредные привычки утяжеляют течение заболеваний пародонта, сокращают сроки ремиссии и требуют постоянной стоматологической реабилитации [41, 58, 67, 162, 291].

Разрушения нормальной микрофлоры в кишечнике приводит к возникновению проблем с дыхательными путями и пищеводом. Патогенные

микроорганизмы могут попасть в ротовую полость через кровь или лимфу, что активизирует механизм развития хронических пародонтитов [87, 91, 115].

Имеет место и обратная связь, так представители микрофлоры полости рта, поддерживающие течение пародонтита, в частности *P. Gingivalis*, способствующий развитию дисбиоза пародонтальных карманов, при попадании в кишечник и там приводит к нарушению бактериального баланса, являясь кислотоустойчивым микроорганизмом. Пародонтопатогены влияют и на барьерную функцию кишечника, легко колонизируются на слизистой оболочке кишечника, приводя к дисбактериозу и хроническому воспалению [3, 24, 140, 156, 187].

Недостаточный уровень гигиены полости рта и частичная потеря зубов определяют нарушение нормального микробиома ротовой полости и пищеварительной системы, что, в свою очередь, оказывает влияние на развитие хронических заболеваний ЖКТ [247, 263]. Зубная бляшка является резервуаром для развития *Helicobacter pylori*, влияние которого на формирование хронических гастритов и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки неоднократно доказано [318]. *H. Pylori*, являясь частью биопленки зубной бляшки, является защищенным от системных антибиотиков, назначаемых в процессе гастроэнтерологического лечения [240, 318]. *H. Pylori*, даже после успешной терапии, сохраняет возможность повторного проникновения и колонизации желудка [163].

Таким образом, дисбиоз ротовой полости напрямую модулирует патогенез воспаления, задействуя ось «ротовая полость-кишечник».

Морфологическое единство строения, нервной и гуморальной регуляции тканей пародонта и пищеварительной системы, взаимосвязь микробиома, не позволяют рассматривать изолированно патологию одной части системы, без учета общего состояния всего желудочно-кишечного тракта.

Существенное влияние на пародонтит оказывает сахарный диабет. Так многочисленные исследования показывают взаимосвязь между сахарным диабетом 2 типа и пародонтитом, отмечая обоюдное влияние на течение и тяжесть патологических процессов [331, 353]. Ряд авторов рассматривает воспалительные

заболевания пародонта в качестве осложнения сахарного диабета, и после нейропатии, нефропатии, ретинопатии и микро- и макрососудистыми заболеваниями именно пародонтиты занимают 6-е место [301, 303, 319].

Взаимосвязь эндокринной и стоматологической патологии отражена в ряде научных работ [230, 319]. В частности доказано, что в этиопатогенезе ХГП сахарный диабет прежде всего оказывает влияние на бактериальную инвазию, репаративные процессы, кровообращение и метаболизм в тканях пародонта [182, 215]. Характерная для диабета микроангиопатия приводит к формированию недостатка трофики в тканях пародонта, что сказывается на скорости микробной инвазии [190]. Многими авторами определена роль системных воспалительных медиаторов в патогенезе пародонтита при сахарном диабете, таких как цитокины, факторы некроза опухолей и протеазы [155, 160, 185, 210], доказано их влияние в медиаторной цепи, связывающей воспалительные процессы пародонтального комплекса и сахарный диабет.

Ряд исследователей считает, что в 100% случаев в качестве сопутствующей патологии при сахарном диабете будет развиваться пародонтит. Наличие взаимосвязи между СД и заболеваниями пародонта позволяет стоматологам выбирать подходы к лечению с учетом имеющихся особенностей [201].

Проведенное группой авторов 5-летнее исследование выявило, что, при общих равных условиях, у пациентов с СД 1-го типа на фоне заболеваний пародонта вероятность развития адентии в результате потери зубов в 5 раз выше чем у пациентов без эндокринной патологии [160, 190, 284, 331].

При том, что научно доказано влияние сахарного диабета на развитие пародонтитов, ряд современных исследований позволяют предположить наличие обратного процесса, т.е. заболевания пародонта могут служить одним из факторов развития и утяжеления данной эндокринной патологии [264, 301, 303]. Возрастание продукции цитокинов в результате развития иммунного ответа на непосредственное проникновение пародонтопатогенной микрофлоры и продуктов ее жизнедеятельности, имеет разрушительное воздействие на организм человека [222], в результате которого происходит нарушение работы клеток поджелудочной

железы, ответственных за продуцирование инсулина. В результате чего, рядом авторов допускается возможность развитие СД 2 типа у пациентов при отсутствии других факторов риска [336, 324]. ХГП способствует снижению толерантности к глюкозе и гипергликемии у лиц с установленным диагнозом диабета. Таким образом, профилактической стоматологической помощи является одним из этапов контроля сахарного диабета [156, 269].

Отмечается, что прогрессирование ХГП и индекса периферического сопротивления сосудов пародонтального комплекса увеличиваются пропорционально, что особенно выражено у пациентов с различными формами ИБС, в сочетании с сахарным диабетом 2 типа [58, 214]. Хронический воспалительный процесс в пародонте является доказанным фактором риска для возникновения и утяжеления течения диабета, инсулинрезистентности, ревматоидного артрита, ожирения, остеопороза и осложнений беременности [125, 156, 202, 263, 327].

Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) при хроническом генерализованном пародонтите в 68% случаев определяются в качестве сопутствующей общесоматической патологии, имея при этом различную структуру в зависимости от вида патологии: гипертоническая болезнь (26%), ишемическая болезнь сердца (10,5%), нейроциркуляторные расстройства (68%) [300, 328, 331].

Развитие и течение заболеваний сердечно-сосудистой системы, такие как атеросклероз, ИБС, гипертония и др., имеют доказанную патогенетическую взаимосвязь с пародонтальной инфекцией [215, 319, 344]. Взаимосвязь воспалительных и иммунологических процессов в пародонте, сказывается на общесоматическом состоянии и поддерживает развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

Ряд исследований подтверждают наличие корреляционной связи между прогрессированием ХГП и развитием ишемической болезни сердца (ИБС) у мужчин молодого возраста, не смотря на наличие или отсутствие прочих кардиопатогенных факторов [343].

Возможная связь между пародонтитом и ИБС может включать как прямые, так и косвенные доказательства влияния микрофлоры пародонтального кармана на сердечно-сосудистую систему [236]. Взаимосвязь пародонтита и ишемической болезни сердца возможно связана с генетическими и прочими факторами, способствующими развитию атеросклероза, тромбоза и ХГП [162, 306].

Исследования показали, что глубина поражения пародонта коррелируется с ростом показателей системных маркеров воспаления (С-реактивный белок, интерлейкин-6 и нейтрофилы) [237, 242, 307]. Также эти показатели определяются в качестве предикторов настоящих и будущих сердечно-сосудистых заболеваний, указывая на связь между хроническим пародонтитом и ИБС [284, 288, 343]. Исследования ряда авторов указывают на наличие в атеросклеротических бляшках сонных артерий пародонтопатогенных микроорганизмов, что подтверждает взаимосвязь пародонтитов и заболеваний ССС [140, 162, 216].

Связь ряда представителей микробиома полости рта с тромбоцитарной агрегацией может влиять на возникновение и прогрессирование тромбозов кровеносного русла [284, 366]. Многие исследования указывают на имеющуюся параллель между очагами одонтогенного хронического сепсиса и риском развития инфаркта миокарда [139, 239, 344].

Представители микробиома полости рта, такие как *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Actinomyces israelii*, *Carnocytophaga species*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* и *Streptococcus constellatus*, являясь доказанными пародонтопатогенами, оказывают существенное влияние на возникновение и утяжеление пневмонии и абсцесса легких [159, 258]. В частности, имеется ряд системных исследований, подтверждающих, что регулярный профессиональный уход за органами ротовой полости и нормализация индивидуальной гигиены у пациентов зрелого возраста, приводят к снижению возникновения или прогрессирования респираторных заболеваний у людей с высоким риском развития пневмоний, в частности у пациентов отделений интенсивной терапии [152, 176, 219, 321].

Существенное влияние на развитие и течение хронического генерализованного пародонтита также оказывает бронхиальная астма. С целью купирования и профилактики возникновения приступов, данной группе пациентов назначаются ингаляционные глюкокортикоиды, которые оказывают негативное влияние на состояние полости рта. Известно, что кортикостероидные гормоны оказывают влияние на местный иммунитет полости рта, снижая его защитные свойства, что способствует росту патогенной микрофлоры и развитию воспалительных реакций в пародонте [183, 327, 335].

Существенное побочное влияние на развитие заболеваний пародонта также оказывает патология гипофизарно-надпочечниковой системы. Исследования показывают, что гормональная терапия может оказывать негативное воздействие на костную ткань. Избыток кортизола может вызывать разрушение коллагеновых волок и ускорить процессы рассасывания костей [224, 328].

Помимо этого, увеличение выработки адренокортикотропного гормона может способствовать угнетению процессов образования костной ткани и увеличению продукции глюкокортикоидов, что, в свою очередь, способствует нарушению иммунного ответа и прогрессированию воспаления в тканях пародонта [215, 325]. Подобные эффекты также могут возникать в результате нарушений функционирования щитовидной железы, которая продуцирует паратгормон. Это может приводить к нарушениям кальциевого обмена, изменению состава слюны и снижению резистентности тканей пародонта к воздействию микроорганизмов [203, 262].

Нарушение симбиотических отношений между микрофлорой полости рта и иммунной системой проявляется в последовательных периодах обострения и ремиссии в процессе течения ХГП [162, 227].

Одним из факторов, оказывающих негативное влияние на развитие и течение пародонтита, является табакокурение. Недавние исследования подтверждают, что табакокурение оказывает угнетающее действие на сосудистую реакцию, приводя к нарушению иммунного ответа организма на антигенную нагрузку и негативному влиянию на ткани пародонта [133]. Это может приводить к более выраженному

воспалительному процессу, повышенной резорбции альвеолярной кости и более быстрому прогрессированию пародонтита.

Обобщая результаты исследований, можно сделать вывод, что общесоматическая патология оказывает значительное влияние на развитие и течение хронического генерализованного пародонтита. Многочисленные клинические проявления пародонтита являются результатом формирования патогенетических механизмов, связывающих иммунные и воспалительные процессы. Особое внимание уделяется влиянию табакокурения на течение пародонтита. Табакокурение подавляет сосудистую реакцию и снижает иммунный ответ организма на антигенную нагрузку, что может усугублять воспалительные процессы в тканях пародонта.

Также было отмечено, что общесоматическая патология, такая как сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, аутоиммунные заболевания и другие, могут оказывать негативное влияние на состояние пародонта и усугублять течение хронического генерализованного пародонтита.

Тем не менее, более детальные исследования, проведенные в последние годы, также указывают на возможность использования комплексного подхода в лечении пациентов с общесоматической патологией и пародонтитом, включая сочетанное лечение основного заболевания и пародонтальной терапии. Это может включать не только профессиональную гигиену полости рта и механическую очистку, но и адекватный контроль воспаления и иммунного ответа, а также коррекцию общих факторов риска, таких как табакокурение, сахарный диабет и другие.

Понимание взаимосвязи между общесоматической патологией и хроническим генерализованным пародонтитом позволяет разработать более эффективные подходы к диагностике, профилактике и лечению данного заболевания, учитывая особенности каждого пациента и его состояние здоровья.

1.4. Современные методы диагностики и лечения заболеваний пародонта. Пробиотики, пребиотики, их использование в алгоритме комплексной реабилитации пациентов с коморбидной патологией

Для эффективной диагностики и лечения заболевания пародонта необходимо использование современных методов диагностики. Методы метагеномного анализа: 16s секвенирование, метагеномные способы и метод доплерографии.

Методы диагностики заболеваний пародонта включают в себя использование калиброванных зондов, рентгенографию, компьютерную томографию и конфокальную лазерную микроскопию.

16s секвенирование - это генетический метод диагностики, основанный на идентификации микроорганизмов, присутствующих в биологических образцах. Согласно исследованию, опубликованному в журнале "PLOS ONE" в 2018 году, данная методика хорошо зарекомендовала себя для проведения качественного и количественного анализа микробиоты зубных отложений и других биологических материалов пациентов с пародонтитом. Этот метод позволяет не только определить наличие и количество микроорганизмов, но и выявить изменения в микробиоте в ответ на лечение и реабилитацию [164, 244, 283, 294].

Другой подход к диагностике пародонтита связан с использованием метагеномных методов, которые позволяют анализировать состав микробиома зубного налета с высокой точностью и достоверностью. На основе этих методов можно выявлять как присутствие, так и количество конкретных видов бактерий в зубном налете, что делает возможным более точную диагностику пародонтита. Исследования, проведенные в последние годы, показали, что метагеномные методы являются эффективным инструментом диагностики различных заболеваний пародонта, в том числе, хронического генерализованного пародонтита [234, 256, 321].

Одним из современных методов исследования микробиоты полости рта и оценки ее состава является масс-спектрометрия, в частности, метод MALDI-TOF масс-спектрометрии (Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization Time-of-Flight),

который представляет собой мощный инструмент для идентификации микроорганизмов по их масс-спектрам. Этот метод позволяет быстро и точно на основе масс-спектров определить качественный состав микрофлоры, которые сравниваются с имеющимися базами данных масс-спектров известных микроорганизмов.

Использование масс-спектрометрии и метода MALDI-TOF масс-спектрометрии в стоматологии при лечении заболеваний пародонта может иметь ряд преимуществ. Во-первых, это позволяет быстро и точно определить состав микробной флоры в полости рта пациента, что может помочь в выборе оптимального лечения и прогнозировании результата. Во-вторых, масс-спектрометрия может быть использована для мониторинга эффективности проводимого лечения и оценки изменений в микробиоте полости рта пациента на разных этапах терапии [175, 178, 218, 262, 289].

В исследовании Huang X., Li L., Li X., et al. (2018) авторы использовали масс-спектрометрию для анализа протеинов в десневом кармане с целью поиска новых биомаркеров, которые могут быть связаны с развитием пародонтита. Это исследование показало потенциал масс-спектрометрии в области поиска новых диагностических и прогностических маркеров для оценки состояния пародонта.

Исследователи Han P., Su X., Guo J., et al. (2020) применили метод MALDI-TOF масс-спектрометрии для идентификации и дифференциации видов *Candida*, грибков, которые могут быть причиной развития грибковых инфекций в полости рта, включая грибковый стоматит. Использование масс-спектрометрии позволяет быстро и точно определить вид *Candida*, что может помочь в выборе оптимальной антигрибковой терапии.

Исследования, проведенные в последние годы, показали, что метагеномные методы являются эффективным инструментом диагностики различных заболеваний пародонта, включая пародонтит [189, 254, 303, 313, 319].

Кроме того, последние исследования показывают, что метод доплерографии может быть полезным для диагностики пародонтита, даже на ранних стадиях его

развития. Этот метод позволяет оценить кровоснабжение тканей пародонта, что может быть полезно при диагностике заболевания.

В целом, современные методы диагностики пародонтита становятся все более точными, надежными и объективными. Это позволяет улучшить диагностику заболевания, что, в свою очередь, может привести к более эффективному лечению и профилактике пародонтита.

Современные схемы лечения. Для успешного решения проблем хронических пародонтитов необходимо применять разнообразные методы их лечения: хирургические, терапевтические, ортопедические и физиотерапевтические и т.д., при этом лечение должно быть персонализированным и охватывать все аспекты этой сложной патологии.

Основными нехирургическими методами лечения являются профилактические меры, такие как чистка зубов, обучение и контроль индивидуальной гигиены полости рта, применение местных антисептических и антибактериальных препаратов. Хирургические методы включают в себя закрытый и открытый кюретаж, лоскутные и пластические операции [10, 105, 216, 254].

Традиционное лечение заболеваний пародонта осуществляется в соответствии с «Клиническими рекомендациями при диагнозе пародонтит» (Постановление № 18 Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» от 2 августа 2018 года).

Утвержденным стандартом медикаментозной терапии можно считать применение 0,05% раствора хлоргексидина в виде полосканий, ротовых ванночек, гелей и т. д. Так, С. А. Барусова, Ф. Ю. Даурова (2008) в своем исследовании подтвердили выраженное противовоспалительное и антимикробное действие хлоргексидина биглюконата, отмечая при этом присутствие негативных побочных проявлений, выражающихся в окрашивании зубов и слизистой полости рта, появлением чувствительности зубов. Позже А. М. Аванесов и Г. К. Калантаров (2013) указали на восстановление и повышение реактивности местного иммунитета слизистой оболочки полости рта в результате воздействия хлоргексидина на клетки эпителия и нейтрофилы полости рта.

Широко применяемым антибактериальным препаратом в современной пародонтологии является метронидазол в сочетании с другими лекарственными средствами. В частности, он входит в состав препаратов «Метрогил-дента», «Гиалудент», «Асепта-адгезивный бальзам», обладающие доказанной противовоспалительной эффективностью [21, 83, 85, 95, 120, 223, 264, 266].

Многие исследователи изучали влияние препарата «Асепта» в комплексном лечении заболеваний пародонта. Так, В. М. Михальченко с соавт. (2013) сравнивая адгезивный бальзам и другие средства линии «Асепта» с рядом часто рекомендуемых терапевтических средств, делает вывод о хорошей его эффективности, быстрому терапевтическому эффекту и длительно сохраняющейся ремиссии.

В последние годы, активно развиваются методы лечения пародонтита с использованием биоматериалов. Некоторые из них включают использование аутогенной костной трансплантации и использование тромбоцитарных концентратов. Эти методы обеспечивают более быстрое заживление и восстановление пародонта [139, 172, 203, 218, 235]. Согласно, исследованию А. А. Калашниковой и соавторов (2021), применение биоматериалов и стволовых клеток показало перспективность в лечении пародонтита.

Таким образом, что лечение пародонтита должно основываться на индивидуальном подходе, учитывающем степень тяжести заболевания, общее состояние пациента и его лечебную историю. При этом, основной целью лечения является устранение воспалительного процесса и восстановление функции пародонта. Существуют различные схемы лечения, состоящие из нескольких этапов и различные методы, включающие консервативные и хирургические.

Однако, недавние исследования также указывают на важность сохранения тканей пародонта, особенно в случаях легкого и среднего пародонтита. В таких случаях может применяться консервативное лечение, включающее использование противовоспалительных препаратов и антисептиков, а также ортопедическую реабилитацию для восстановления правильной окклюзии [138, 180, 272].

Таким образом, лечение пародонтита должно основываться на комплексном подходе, включающем несколько этапов и различные методы в зависимости от степени тяжести заболевания и индивидуальных особенностей пациента.

Существует множество методов лечения пародонтита, включая фитотерапию, озонотерапию и лазерную терапию.

Фитотерапия является одним из методов лечения пародонтита, основаном на использовании экстрактов растений и их эфирных масел. Данная методика считается достаточно эффективным и безопасным способом терапии пародонтита и может быть использована как монотерапия, так и в комбинации с другими методами лечения [155, 185]. В настоящее время проводятся исследования, направленные на оценку эффективности фитотерапии в лечении пародонтита. Например, исследование И.О. Маркоса и соавторов (2021) показало, что применение травяных препаратов снижает воспаление пародонта и улучшает его состояние [153, 240, 259, 196]. Кроме того, многие растительные экстракты и эфирные масла обладают антимикробными свойствами, что позволяет применять их для борьбы с возбудителями заболевания. Примером такого растительного препарата является препарат "Колагиност" на основе экстракта грейпфрута, календулы, хвоща и других трав, который был успешно применен в лечении пародонтита в исследовании Норчук и соавторов (2019) [234, 283].

Озонотерапия является относительно новым методом лечения пародонтита, который получил распространение в последние годы. Этот метод заключается в использовании озона (O₃), который является одним из самых сильных окислителей. Озонотерапия может быть эффективна для уменьшения количества бактерий и воспалительного процесса в тканях пародонта.

Она может быть применена в различных формах, включая ингаляцию и инъекцию. Применение озона в виде геля и др. Некоторые исследования показали, что применение озона в виде геля является эффективным методом лечения пародонтита [151, 205, 255], улучшая микроциркуляцию в деснах, что ускоряет процесс «ремонта» тканей [169]. Кроме того, озонотерапия может быть использована в сочетании с другими методами лечения, такими как механическая

чистка зубов и антимикробная терапия [200]. Однако, не все исследования подтверждают эффективность озонотерапии в лечении пародонтита, поскольку не обнаружили значимых различий между озонотерапией и другими методами лечения в контроле бактериальной инфекции и воспаления [188, 194].

Лазерная терапия является перспективным методом лечения пародонтита и находится в стадии активного исследования. В стоматологии широко используется лазерный эффект, который способствует улучшению состояния пародонта, активизации процессов регенерации тканей и стимуляции роста клеток.

Один из популярных лазеров, применяемых в данной области, - Nd:YAG-лазер (Neodymium-Doped Yttrium Aluminium Garnet), обладает способностью проникать глубоко в ткани и обеспечивает антибактериальное воздействие. Лазерная терапия может приводить к снижению показателей воспаления и кровоточивости десен, а также повышению уровня костной регенерации [224].

Однако, не все исследования подтверждают эффективность лазерной терапии в лечении пародонтита. В мета-анализе, проведенном в 2021 году, авторы пришли к выводу, что лазерная терапия может давать некоторые положительные результаты в лечении пародонтита, но не является эффективным методом по сравнению с другими методами лечения, такими как механическая чистка зубов и антимикробная терапия [185, 249, 254].

В целом, схемы лечения пародонтита должны быть индивидуально подобраны для каждого пациента, и должны включать сочетание различных методов лечения. Фитотерапия, озонотерапия и лазерная терапия представляют собой эффективные методы лечения пародонтита, которые могут быть использованы в сочетании с другими методами лечения для достижения наилучших результатов [257, 313].

В настоящее время все большее внимание исследователей обращено к возможностям применения пробиотиков и пребиотиков в комплексной реабилитации пациентов с пародонтитом. Так у пациентов с ХГП, которые получали курс пробиотиков, наблюдалось значительное улучшение состояния зубной ткани и снижение количества патогенных бактерий в полости рта [145, 191,

259, 317, 320, 335]. Комбинация пребиотика и пробиотика может быть эффективной в лечении пародонтита, так как способствует уменьшению воспаления и снижению количества бактерий, вызывающих заболевание [213]. Согласно исследованию И.О. Цзу и соавторов (2022), использование пробиотиков и пребиотиков у пациентов с пародонтитом способствует снижению уровня воспаления и улучшению состояния тканей пародонта. Использование синбиотиков (комбинации пробиотиков и пребиотиков) может улучшить эффективность лечения пародонтита [265, 273].

Применение пробиотиков *Lactobacillus reuteri* и *Lactobacillus brevis* в сочетании с механической чисткой зубов приводит к уменьшению глубины карманов, улучшению клинических показателей пародонтита и уменьшению концентрации воспалительных маркеров в слюне [245]. Другое исследование показало, что применение комбинации пребиотика *lactitol* и пробиотика *Bifidobacterium bifidum* в течение 8 недель приводит к значительному улучшению параметров здоровья пародонта [337]. Однако, следует отметить, что эффективность применения пробиотиков и пребиотиков в лечении пародонтита требует дополнительных исследований, особенно в длительной перспективе. Некоторые исследования указывают на то, что эффект от применения пробиотиков может быть временным и наступает не сразу [170]. Также необходимо учитывать индивидуальные особенности пациентов и правильно подбирать дозировки и схемы лечения [139].

В 2020 году проведенное исследование показало, что использование пробиотиков и пребиотиков для коррекции микробиоценоза полости рта пациентов с пародонтитом может способствовать восстановлению баланса микрофлоры и уменьшению воспалительных процессов [69]. Таким образом, использование пробиотиков и пребиотиков в алгоритме комплексной реабилитации пациентов с пародонтитом может стать эффективным инструментом в борьбе с заболеванием и улучшению состояния полости рта.

Резюме. На основании изучения источников отечественной и зарубежной специальной литературы следует, что несмотря на усилия мирового стоматологического сообщества отмечается тенденция к росту заболеваний пародонта, которые носят гендерную окраску и возрастную палитру симптомов. Кроме того, выдвинутая гипотеза о влиянии пародонтопатогенной микрофлоры не только на тяжесть и течение общесоматической патологии, но и на ее возникновение, открывает новые перспективы в медицине для использования патогенетических схем лечения.

Однако, до настоящего времени применяемые методы и схемы лечения заболеваний пародонта не всегда согласуются с патогенетическими механизмами развития как соматической, так и стоматологической патологии, а поэтому результат лечения не всегда является успешным.

Существующие современные диагностические системы, которые используются для экспертизы состава микробиома полости рта на молекулярно-генетическом уровне не оправдано редко применяются в практической стоматологии, и требуют от специалистов как стоматологического профиля, так и врачей-интернистов – дополнительных знаний и умений.

Поэтому научный поиск в направлении патогенетических схем лечения продолжается.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**2.1. Дизайн исследования**

Исследование проводилось в несколько этапов. Каждый из этапов являлся фрагментом работы, направленным на решение конкретной задачи.

1 этап – плановый осмотр пациентов с заболеваниями пародонта на фоне коморбидной патологии (заболевания ЖКТ, дисбиозы) в рамках консультативно-лечебного приема, для формирования групп исследования.

2 этап - молекулярно-генетическая экспертиза состава микробных консорциумов бактерий пародонтальных карманов и кишечника при хроническом генерализованном пародонтите легкой и средней степени тяжести в группах исследования.

3 этап - разработка способа комплексного патогенетического лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести на фоне дисбиотических расстройств в ЖКТ с использованием иммобилизованного пробиотика.

4 этап – разработка алгоритма комплексного патогенетического лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием иммобилизованного пробиотика у пациентов с дисбиотическими нарушениями и оценка его эффективности в ближайшие и отдаленные сроки.

Дизайн исследования представлен на рисунке 1.

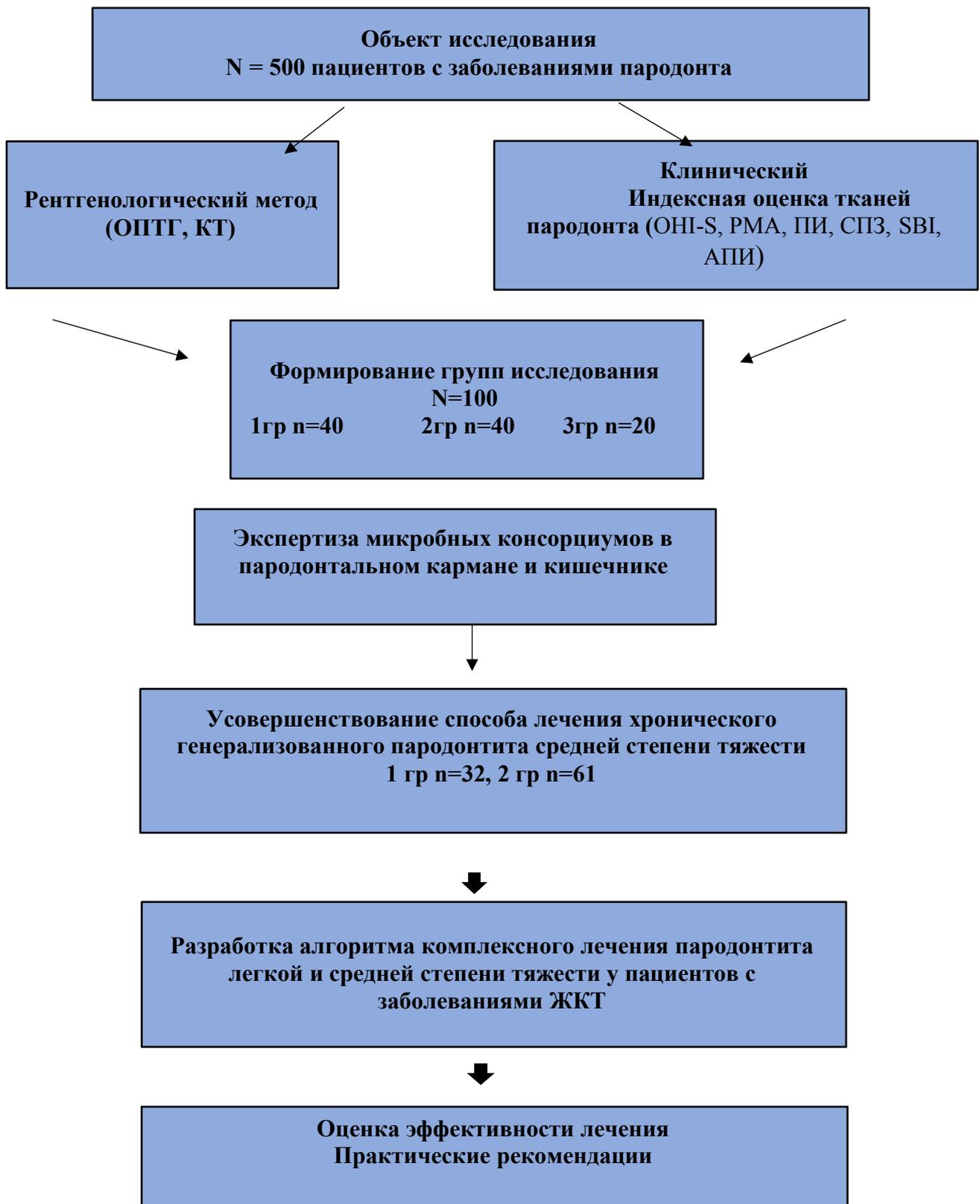


Рисунок 1 - Дизайн исследования

Анализ результатов клинико-лабораторных методов обследования позволил разработать способ лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести с использованием иммобилизованного пробиотика (патент № 2 789 345 от 01. 02. 2023 г., «Способ лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести у пациентов с коморбидной патологией», Рисунок 2)



Рисунок 2 - Патент на изобретение

Завершающим этапом нашей работы явилось создание алгоритма комплексного патогенетического лечения ХГП легкой и средней степени тяжести у пациентов с дисбиотическими нарушениями микробиома полости рта и кишечника.

2.2 Материалы исследования

На клиническом этапе проводилось формирование исследовательского пула, комплексная диагностика и лечение, динамическое диспансерное ведение пациентов, принимавших участие в исследовании (Рисунок 3).

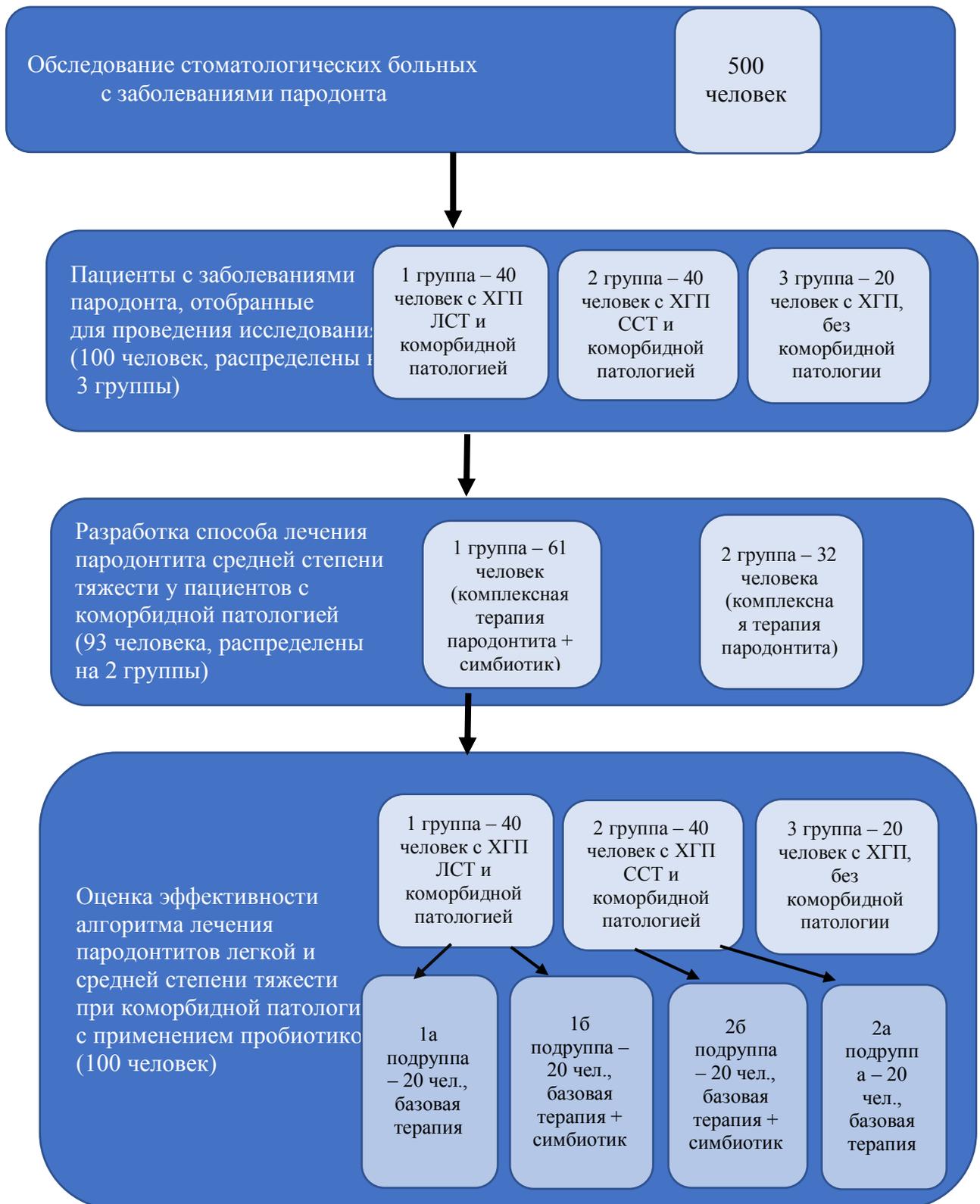


Рисунок 3 - Схема распределения участников исследования на группы и подгруппы в зависимости от тяжести пародонтита, наличия коморбидной патологии и метода лечения

Диссертационное исследование осуществлялось на нескольких клиничко-лабораторных базах с 2018 по 2023 г.г.:

- кафедра стоматологии ФДПО ПИМУ (зав. кафедрой, д.м.н., профессор Гажва С. И.),
- федеральный гастроэнтерологический центр НОКБ им. Семашко (главный врач, д.м.н., профессор, Алексеева О. П.),
- ФБУН ННИИЭМ им. академика И. Н. Блохиной Роспотребнадзора (зав. Лабораторией, д.м.н., профессор Соловьева И. В.)

На первом этапе для формирования групп исследования с заданными параметрами было осмотрено 500 пациентов обоего пола в возрасте от 20 до 60 лет с заболеваниями пародонта на фоне коморбидной патологии. Целью обследования явилось выявление пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести и заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Постановка диагноза «пародонтит» осуществлялась на основании жалоб пациентов, осмотра, индексной оценки состояния тканей пародонта: ОНI-S - (Green Vermillion, 1964) – гигиенический индекс полости рта, РМА - (С. Parma 1960) - папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс, ГПК – глубина пародонтального кармана, ПИ – пародонтальный индекс, СПЗ – степень подвижности зубов, SBI -кровоточивости десневой борозды, определение уровня РН - оценки водородного показателя десневой жидкости) и данных рентгенологического исследования (ОПТГ или компьютерная томография по показаниям).

Заключения врача гастроэнтеролога явилось основанием для включения пациентов с патологией ЖКТ в группу исследования и проведения им молекулярно-генетической экспертизы микробных консорциумов с определением таксономического профиля бактерий содержимого пародонтальных карманов и кишечника. В результате проведенного обследования было отобрано 100 пациентов обоего пола в возрасте от 20 до 45 лет, с ХГП легкой и средней степени тяжести и дисбиозом 1-3 стадии, которые были разделены на 3 группы в зависимости от клинического диагноза, подтвержденного микробиологическим статусом.

1 группа – 40 пациентов обоего пола в возрасте от 20 до 45 лет с ХГП легкой степени тяжести на фоне дисбиоза кишечника

2 группа – 40 пациентов обоего пола в возрасте от 20 до 45 лет с ХГП средней степени тяжести на фоне дисбиоза кишечника

3 группа – 20 пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести без коморбидной патологии.

Частотное распределение наблюдений клинического этапа исследования представлено в таблице 1.

Таблица 1 - Групповое распределение пациентов по полу, возрасту и степени тяжести заболевания

	степень тяжести				возраст (лет)	Всего
	легкая		средняя			
	мужчины	женщины	мужчины	женщины		
	количество человек					
1 гр	14	26			30,6±1,46	40
2 гр			8	32	32,5±2,15	40
3 гр	3	7	2	8	32,1±2,01	20
Всего (%)	17	33	10	40	–	100

Выбор пациентов для участия в исследовании определялся исходя из критериев включения и не включения, а также исключения из исследования, которые представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Критерии включения, не включения и исключения из исследования на втором этапе

Критерии включения	Критерии не включения:	Критерии исключения:
возраст пациента - 20-45 лет	возраст моложе 20 и старше 45 лет	отказ от продолжения лечения
подтвержденное наличие легкой или средней степени тяжести ХГП	наличие тяжелой соматической патологии в декомпенсированной форме	нарушение условий участия в исследовании
подписанное информированное добровольное согласие на участие в исследовании	онкология	
наличие сопутствующей коморбидной патологии, подтвержденной микробиологическим исследованием содержимым пародонтального кармана и кишечника	иммунодефицитные состояния	

Продолжение таблицы 2

Критерии включения	Критерии не включения:	Критерии исключения:
возраст пациента - 20-45 лет	острые инфекционные заболевания	
подтвержденное наличие легкой или средней степени тяжести ХГП	беременность, лактация,	
	постменопауза	
	алкогольная и наркотическая зависимость, курение	
	отказ от участия в исследовании	

Пародонтологический статус пациентов был определен по общепринятой методике, с расчетом пародонтальных индексов. ИДС на участие в исследовании было получено от всех участников.

В рамках формирования групп исследования был осуществлен забор биологического материала в количестве 200 проб, из которых - 100 содержимое пародонтального кармана, 100 содержимое кишечника для определения их микробиологического ландшафта.

Направление на микробиологическое исследование проб содержимого пародонтального кармана и кишечника включало в себя следующие пункты: откуда и кем направлено; Ф.И.О. пациента; возраст пациента; диагноз; примечания; чем представлен исследуемый материал (фекалии, отделяемое зубодесневого кармана).

Для подтверждения гипотезы о влиянии пробиотиков на микробиом пародонтальных карманов было проведено клиническое исследование с участием 93 пациентов обоего пола с диагнозом: «хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести» в возрасте от 20 до 45 лет, которые были разделены на 2 группы в зависимости от проводимого лечения, где в один из вариантов лечения был включен иммобилизированный пробиотик «ЛБ - комплекс Л». Полученные результаты были положены в разработку способа лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести (патент № 2 789 345 от 01.02.2023 г.).

1 группа – пациенты обоего пола с ХГП средней степени тяжести на фоне патологии ЖКТ, получавшие комплексную терапию согласно клиническим рекомендациям. Кроме того, дополнительно им назначался симбиотик LB-комплекс Л. (61 пациент – 34 мужчины, 27 женщин)

2 группа - пациенты обоего пола с ХГП средней степени тяжести на фоне патологии ЖКТ, получающие стандартный метод лечения, согласно клиническим рекомендациям. (32 пациента - 15 мужчин, 17 женщин) (Рисунок 4).

Группы исследования

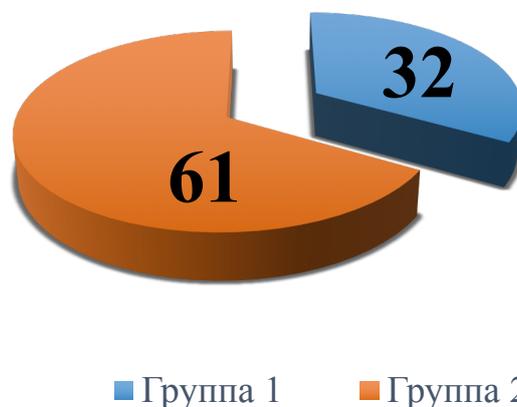


Рисунок 4 - Групповое распределение пациентов в зависимости от схемы лечения

Таблица 3 - Критерии включения, не включения и исключения из исследования на 3-м этапе

Критерии включения в исследование:	Критерии не включения:	Критерии исключения:
возраст пациента - 20-45 лет	возраст моложе 20 и старше 45 лет	отказ от продолжения лечения
подтвержденное наличие средней степени тяжести ХГП	наличие тяжелой соматической патологии в декомпенсированной форме	нарушение условий участия в исследовании
подписанное информированное добровольное согласие на участие в исследовании	онкология	
наличие сопутствующей коморбидной патологии, подтвержденной микробиологическим исследованием содержимым пародонтального кармана и кишечника	иммунодефицитные состояния	
	острые инфекционные заболевания	

Продолжение таблицы 4

Критерии включения в исследование:	Критерии не включения:	Критерии исключения:
	беременность, лактация	
	постменопауза	
	алкогольная и наркотическая зависимость, курение	
	отказ от участия в исследовании	

Пациенты второй группы проходили лечение согласно клиническим рекомендациям (клинические рекомендации (протоколы лечения) при диагнозе пародонтит утверждены Решением Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» 23 апреля 2013 года с изменениями и дополнениями на основании Постановления № 18 Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» от 30 сентября 2014 года, актуализированы 02 августа 2018 года), утвержденная схема лечения включала в себя проведение следующих мероприятий:

- профессиональная гигиена полости рта.
- обучение индивидуальной гигиене полости рта и контроль ее качества
- удалении над- и поддесневых зубных отложений
- проведение пришлифовывания суперконтактов зубов
- по показаниям - закрытый кюретаж
- местно: медикаментозная обработка пародонтальных карманов антисептиком (0,05% водным раствором хлоргексидина биглюконата), аппликация пленки «Диплен дента» с солкосерилем - 10 дней.

- по необходимости общеукрепляющие, нестероидные противовоспалительные и антигистаминные препараты.

Пациенты первой группы дополнительно к стандартной схеме лечения ХГП средней степени тяжести и дисбиоза получали симбиотик «LB-комплекс Л» (4 поколения), разработанный в ФБУН ННИИЭМ им. академика И. Н. Блохиной Роспотребнадзора (зав. лабораторией, д.м.н., профессор Соловьева И. В.)

Схема применения:

Местно на фоне терапии согласно клиническим рекомендациям, дополнительно, в пародонтальный карман вводили 0,1 - 0,2 мл иммобилизованного симбиотика с последующей фиксацией его в пародонтальном кармане при помощи пленки «Диплен с солкосерилом» на протяжении 14 дней (Рисунок 5). Кроме того, данный препарат принимался пациентами внутрь 2 раза в день в объеме 10 мл в течении 25 дней (Рисунок 6, 7).



Рисунок 5 – Введение пробиотика в пародонтальные карманы

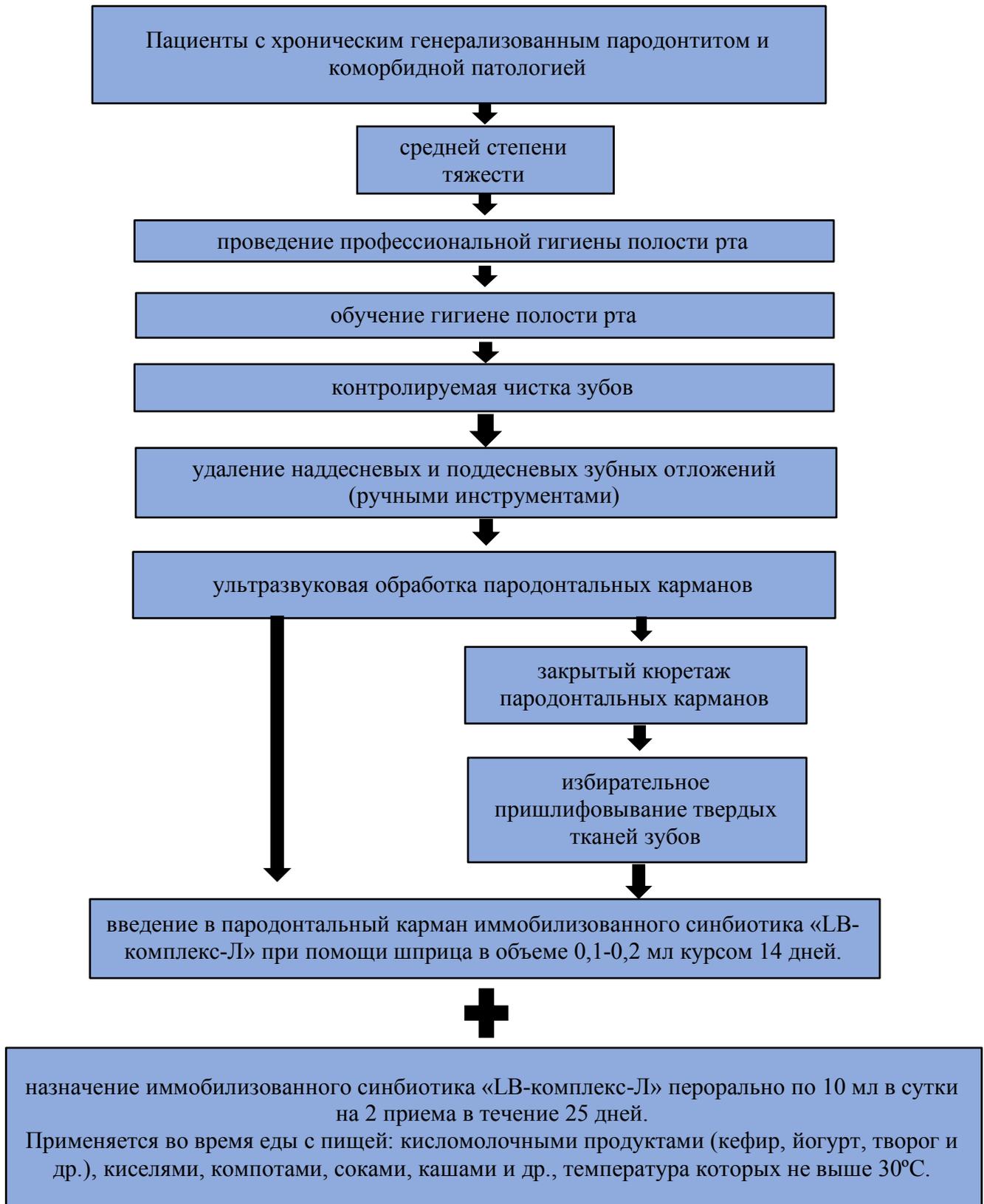


Рисунок 6 - Схема лечения пациентов с ХГП средней степени тяжести



Рисунок 7 - Внесение симбиотика в пародонтальный карман

«LB-комплекс Л» - является пробиотиком четвертого поколения отечественного производства. Разработчиком и производителем препарата является ФБУН ННИИЭМ им. академика И. Н. Блохиной Роспотребнадзора (зав. лабораторией, д.м.н., профессор Соловьева И. В.)

В препарате содержится специальное сочетание живых, антогонистически активных микроорганизмов, выращенных на основе, которая не вызывает аллергии, и закрепленных на специальном сорбенте. Кроме того, в состав входит пребиотический компонент - раффиноза, который поддерживает здоровье кишечника. Смесь бифидо- и лактобактерий состоит из шести различных штаммов, включая *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium longum* ($5,0 \times 10^7$ - $5,0 \times 10^9$ КОЕ/см³), *Lactobacillus plantarum* и *Lactobacillus fermentum* ($5,0 \times 10^6$ - $5,0 \times 10^8$ КОЕ/см³), в различных концентрациях для оптимального воздействия на организм.

Цеолиты, являющиеся матрицей, обладают каталитическим свойством, способствующим нормализации биохимических процессов. Пробиотическая микрофлора активно колонизирует носитель, антагонистически воздействуя на бактерии. Параллельно сорбент освобождается от продуктов метаболизма, токсинов, аллергенов и патогенных бактерий, выполняя детоксицирующую функцию.

Взаимодействие раффинозы с метаболитами бактерий, не изменяя уровень кислотности окружающей среды, стимулирует развитие и активацию естественной флоры организма. Применение иммобилизованного синбиотика способствует обогащению микробиоты пробиотическими штаммами, подавляет рост патогенных и условно патогенных микроорганизмов, активизирует нормальный микробиом пациента, выводит токсины и дополняет его недостающими микроэлементами.



Рисунок 8 - LB-комплекс Л

Пациентам всех групп была рекомендована сбалансированная высокобелковая и минерализованная диета, с ограничением потребления быстрых углеводов и обязательным включением в рацион овощей и фруктов.

Поскольку конечной целью исследования является разработка алгоритма комплексного патогенетического лечения ХГП легкой и средней степени тяжести, а на предыдущем этапе был разработан способ лечения ХГП средней степени тяжести с использованием иммобилизованного пробиотика (патент № 2 789 345 от 01. 02. 2023 г.), мы посчитали целесообразным интегрировать его в алгоритм лечения ХГП легкой и средней степени тяжести с последующей оценкой его эффективности с участием 100 пациентов, обоего пола в возрасте от 20 – 45 лет, которые были разделены на 3 группы. Каждая из групп состояла из двух подгрупп по 20 человек соответственно. Первые подгруппы (а) состояли из пациентов, получавших базовую терапию, вторые подгруппы (б) – это пациенты при лечении которых был применен способ местного и перорального лечения пробиотиком, дополнительно к базовой терапии (Таблица 4, 5).

Таблица 4 – Групповое распределение пациентов по полу, возрасту, степени тяжести заболевания и методу лечения

		степень тяжести				возраст (лет)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
		количество человек				
1 гр	1а п\гр	7	13			30,4±2,26
	1б п\гр	7	13			30,9±1,52
2 гр	2а п\гр			5	15	34,2±3,15
	2б п\гр			3	17	31,3±2,18
3 гр		3	7	2	8	32,1±2,01
Всего (%)		17	33	10	40	–

Таблица 5 – критерии включения, не включения и исключения из исследования на 4-м этапе

Критерии включения в исследование:	Критерии не включения:	Критерии исключения:
возраст пациента - 20-45 лет	возраст моложе 20 и старше 45 лет	отказ от продолжения лечения
подтвержденное наличие средней степени тяжести ХГП	наличие тяжелой соматической патологии в декомпенсированной форме	нарушение условий участия в исследовании

Продолжение таблицы 5

Критерии включения в исследование:	Критерии не включения:	Критерии исключения:
подписанное информированное добровольное согласие на участие в исследовании	онкология	
наличие сопутствующей коморбидной патологии, подтвержденной микробиологическим исследованием содержимым пародонтального кармана и кишечника	иммунодефицитные состояния	
	острые инфекционные заболевания	
	беременность, лактация	
	постменопауза	
	алкогольная и наркотическая зависимость, курение	
	отказ от участия в исследовании	

Оценка эффективности лечения проводилась в динамике через 25 дней и 6 месяцев. Критерии оценки эффективности лечения:

- динамика клинических индексов (ОНИ-S, АПИ, кровоточивости по Мюлеману),
- рентгенологические снимки (ОПТГ, КЛКТ),
- флюоресцентные образы, полученные с применением АФС-Д,
- результаты молекулярно-генетической экспертизы микробиома пародонтального кармана и кишечника на этапах лечения.

В алгоритме комплексного лечения пародонтита легкой и средней степени тяжести был реализован предложенный нами способ патогенетического лечения с использованием иммобилизованного пробиотика «LB-комплекс Л» (патент № 2 789 345 от 01. 02. 2023 г., СГР RU.77.99.88.003.E.002522.06.18.).

2.3 Клинико-лабораторные методы исследования

Комплексное клиническое обследование пациентов до, во время и после лечения включало: сбор жалоб, анамнестических данных с анализом медицинской карты стоматологического больного (Ф043-У), осмотр полости рта и челюстно-лицевой области (Рисунок 9 - 11).

Всем пациентам, включенным в группы исследования, было проведено комплексное обследование тканей пародонта с определением клинических индексов, включающее в себя:

ОНИ-S - (Green Vermillion, 1964) – гигиенический индекс полости рта;

РМА - (С. Parma 1960) - папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс;

ГПК – глубина пародонтального кармана;

ПИ – пародонтальный индекс;

SBI -кровоточивости десневой борозды;

определение уровня РН - оценки водородного показателя десневой жидкости.

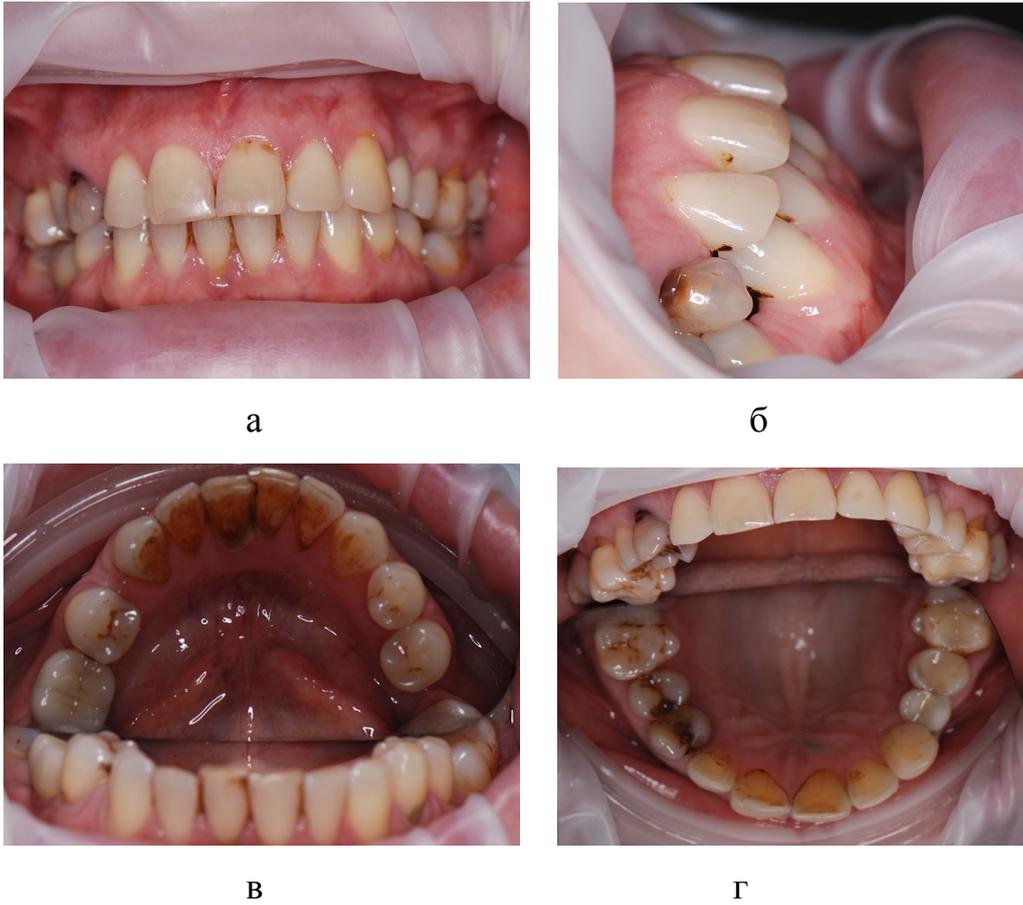


Рисунок 9 (а, б, в, г) – Осмотр полости рта, визуальная оценка состояния твердых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки



Рисунок 10 – Индексная оценка состояния тканей пародонта



Рисунок 11 – Определение глубины пародонтальных карманов

Описание методик их определения и критерии оценки находятся в Приложение А.

Заслуживает особого внимания индекс АПИ - интегративный индекс, разработанный на кафедре ортопедической стоматологии и ортодонтии ПИМУ. Ассоциированный пародонтальный индекс - АПИ (Жулев Е. Н., Архангельская Е. П., 2020) включает в себя несколько параметров: воспаление десневого края – А, степень кровоточивости десневой борозды - Б, наличие пародонтального кармана – В, степень подвижности зубов – Г. АПИ используется для определения степени выраженности симптомов заболевания и имеет цифровое выражение (Приложение А).

Согласно клиническим рекомендациям для диагностики степени тяжести ХГП и постановки окончательного диагноза всем пациентам проводилась ортопантомография или компьютерная томография (Planmeca, Финляндия, Р.у. МЗ РФ № 98/1280 от 22.09.1998 г и томографа Рах-і3D (фирма Vatech, Корея)) на базе стоматологической клиники ФГБОУ ВО «ПИМУ» МЗ РФ (Рисунок 12 – 16).



Рисунок 12 - Ортопантомограф с цефалостатом ProMax



Рисунок 13 – Ортопантомография при ХГП легкой степени тяжести



Рисунок 14 – Ортопантомография при ХГП средней степени тяжести



Рисунок 15 - Томограф Pax-i3D

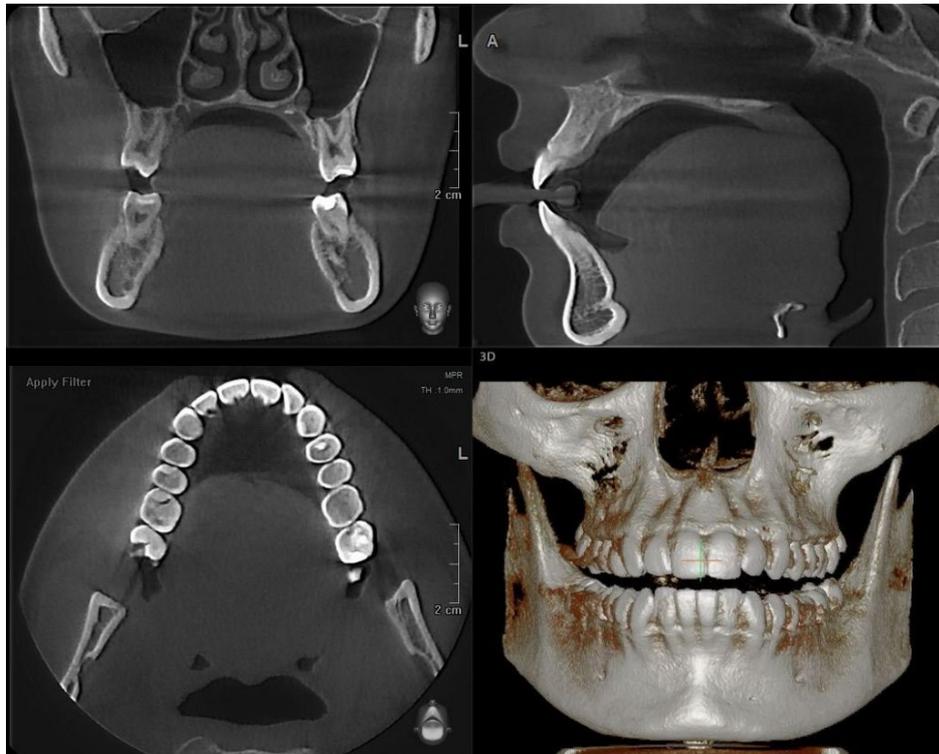


Рисунок 16 – Конусно-лучевая компьютерная томография

Контроль за динамикой течения патологического процесса в рамках изучаемой проблемы осуществлялся с помощью аутофлуоресцентных образов, реализованных с помощью аппарата АФС (производства ООО «Полироник» (Рисунок 17).

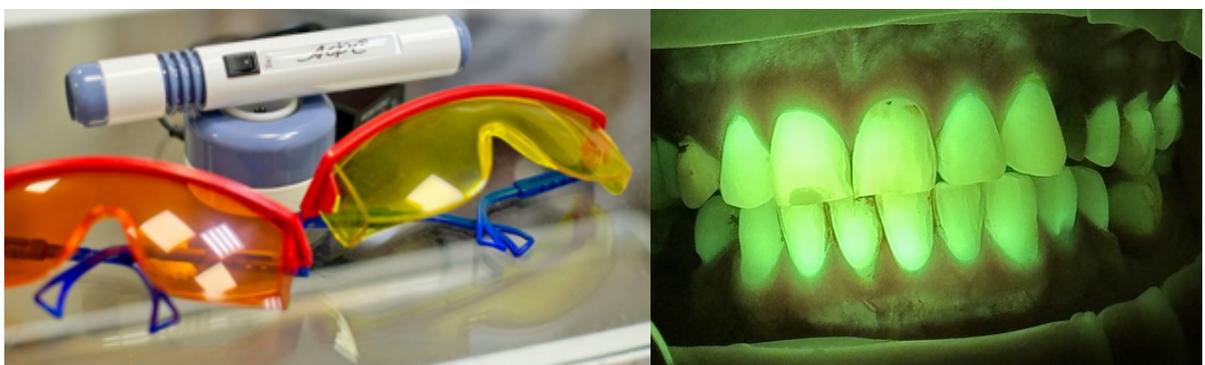


Рисунок 17 - Аппарат АФС. Аутофлюоресцентная стоматоскопия тканей пародонта

Критерием оценки АФС здорового пародонта является зеленое свечение в его тканях, которое меняется в зависимости от степени интенсивности

воспалительного процесса и определяется качественным составом эндогенных флюорофоров (FAD и NADH) и стромальных компонентов (коллаген, эластин). Изменения цветовой палитры в сторону «гашения свечения» прямо пропорционально природе патологического очага (Рисунок 18).

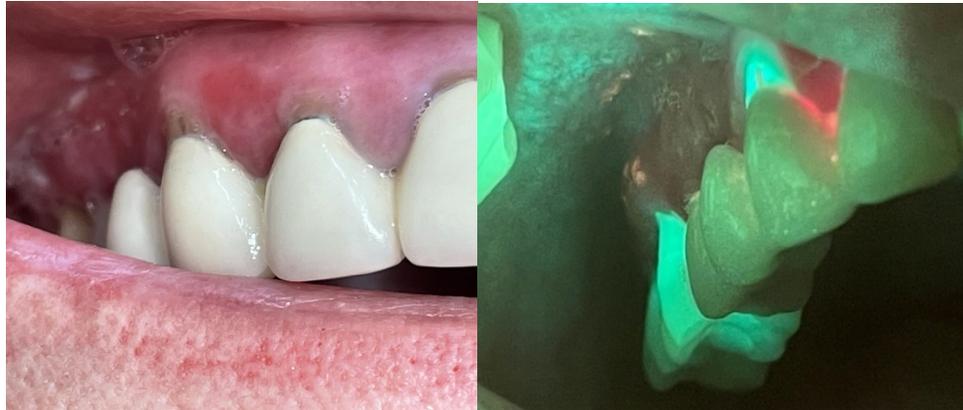


Рисунок 18 - Воспалительные изменения тканей пародонта при осмотре и АФС

Для анализа рН ротовой жидкости были использованы стандартные тест-полоски для измерения рН биологических жидкостей. Значение рН ротовой жидкости в диапазоне от 6 до 7,5 единиц определяется как норма, и любое отклонение от этого интервала требует внимательного анализа клинической ситуации. Для этих целей использовали «Special test paper», произведенные промышленным способом (Рисунок 19).



Рисунок 19 – Полоски для измерения Ph среды

В связи с ограниченным размером десневой борозды и пародонтального кармана, для диагностики биологического материала необходима подготовка тест-полосок, заключающаяся в уменьшении их размера путем нарезания и формирования заостренного конца, который погружается непосредственно в десневую борозду и пародонтальный карман. Необходимо отметить, что зона проведения исследования требует специальной подготовки: изоляция от ротовой жидкости, удаление зубных отложений: зубного налета, зубного камня с последующим погружением тест-полоски в десневую борозду или пародонтальный карман на 1-2 секунды. Изменения ее цвета от светло желтого до темно-синего и сравнение окраски со стандартом показывало значение актуального рН.

Полученные данные на каждого пациента заносятся в электронную карту медицинской информационной системы «Медиалог», действующей во всех клинических подразделениях ПИМУ, позволяющей осуществлять междисциплинарный подход в решении стоматологических проблем соматических пациентов.

2.4. Микробиологические методы исследования

При исследовании микробиоценоза в пародонтальном кармане и содержимом кишечника, для определения состава и количества микроорганизмов, использовали ранее стандартизированные методики, которые позволяют получить достоверные результаты, поскольку базируются на принципах доказательной медицины.

Предметом исследования были аэробные и анаэробные микроорганизмы, выявленные у пациентов с заболеванием пародонта легкой и средней степени тяжести.

Для выявления и дальнейшего определения наличия тех или иных микроорганизмов применялись следующие технологии:

1. проводилось культивирование имеющихся микроорганизмов (используя анаэроустат фирмы Oxoid (Великобритания) с газогенерирующими

пакетами AnaeroGas Pack производства HIMEDIA (Индия) и различные питательные среды);

2. микроскопическое исследование под микроскопом Nikon ECLIPSE Ni-U (Япония);

3. идентификация углеводного метаболизма микроорганизмов (стандартизированные системы API 50 CH (bioMerieux, Франция);

4. масс-спектрометрия (MS - mass spectrometry) для идентификации микроорганизмов до их вида (аппаратом MALDI (Matrix Assisted Laser Desorption/Ionization) TOF (Time of Flight или времяпролетный метод разделения ионов) AUTOFLEX SPEED производства Bruker Daltonik (Германия)).

Забор содержимого пародонтального кармана у пациентов предшествовал гигиеническим процедурам полости рта и осуществлялся одноразовой стерильной бактериологической петлей № 2 объемом 1 мкл (0,001 мл) с иглой (Nuova Aptaca SRL, Italy).

Забор исследуемого материала из кишечника осуществлялся пациентом в транспортную среду Кэри-Блэйра и доставлялся в клиническую лабораторию для дальнейшего исследования (Рисунок 20).

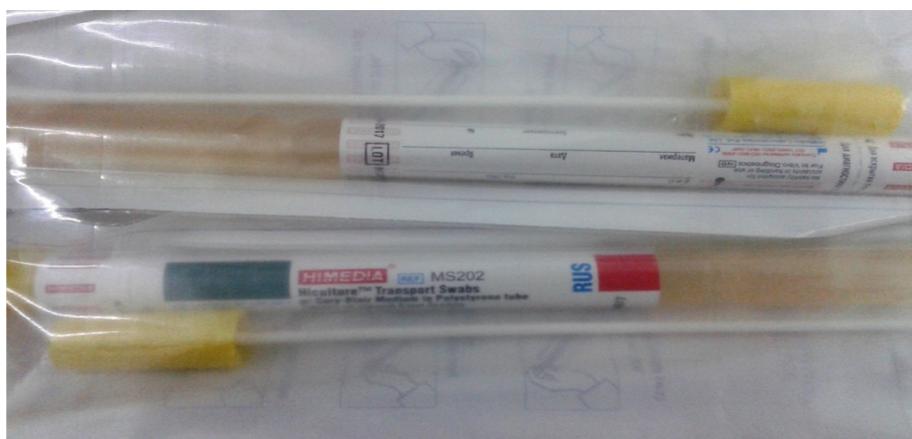


Рисунок 20 – Транспортная система со средой Кэри-Блэйра в полистироловой пробирке HiMedia Laboratories (Индия)

Данная среда характеризуется минимумом питательных веществ, достаточного для сохранения максимального количества живых бактерий без их

размножения. Тиогликолят натрия определяет низкий окислительно-восстановительный потенциал, способствуя поддержанию слабощелочного значения рН среды, минимизируя гибель бактериальных клеток, которое возможно при закислении среды.

После транспортировки полученного материала в лабораторию, проводилось культивирование с использованием основных, специальных и селективных питательных сред, для культивирования большинства патогенных микробов, в том числе выделения и выращивания микроорганизмов, не растущих на простых средах. Основные используемые среды представлены на рисунках 21-25.



Рисунок 21 – Питательная хромогенная среда ХАЙХРОМ HiMedia Laboratories (Индия)



Рисунок 22 – Питательная среда для идентификации энтеробактерий сухая Агар Клигlera-ГРМ (Россия)



Рисунок 23 – Среда Блаурокка предназначена для культивирования бифидобактерий (Россия)



Рисунок 24 – Питательный бульон для культивирования микроорганизмов «Бульон Хоттингера» (Россия)



Рисунок 25 – Хромогенная среда РАМБАХ-агар позволяет дифференцировать энтеробактерии по цвету колоний и быстро выявлять сальмонеллы» (США)

Для исследования различных видов микроорганизмов использовали разнообразные питательные среды как отечественного, так и зарубежного производства: Sabouraud Dextrose Agar, среда Эндо, Schaedler Agar, среда MRS Agar, среда Эндо, желточно-солевой агар и среда Сабуро.

Для выполнения культивирования анаэробных, микроаэрофильных и CO₂-зависимых микроорганизмов, применялись системы генерации атмосферы с газогенерирующими пакетами нового поколения (Рисунок 26, 27).



Рисунок 26 – Анаэростат фирмы Oxoid (Великобритания)



Рисунок 27 – Газогенерирующие пакеты AnaeroGas Pack производства HIMEDIA (Индия)

По итогам роста колоний проводили макроскопическое и микроскопическое исследование под микроскопом Nikon ECLIPSE Ni-U (Япония) (Рисунок 28) для верификации микроорганизмов, выращенных на питательной среде (Рисунок 29) с дальнейшим отсевом для получения чистой культуры бактерий.



Рисунок 28 – Микроскоп Nikon ECLIPSE Ni-U (Япония)

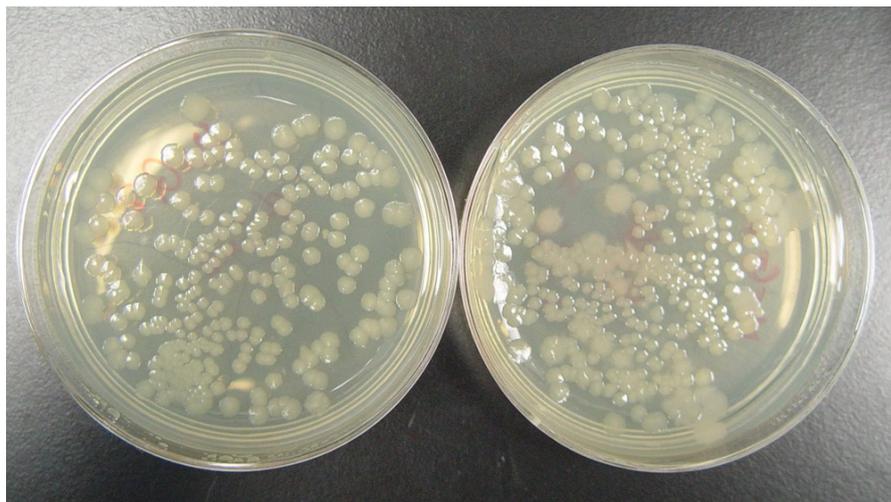


Рисунок 29 – Колонии микроорганизмов, выросшие на питательных средах

Для выполнения биохимического исследования полученных колоний, а именно для идентификации углеводного метаболизма микроорганизмов, использовали стандартизированные системы API 50 CH (bioMérieux, Франция) (Рисунок 30).



Рисунок 30 – Референсный набор API® для идентификации видов бактерий и грибов (bioMérieux, Франция)

При проведении идентификации микроорганизмов с использованием API-системы применялась следующая последовательность действий: подготовка культуры, установка тестов на специальном стрипе, включая инокуляцию, культивирование стрипа и анализ результата, и наконец, результат интерпретировался с использованием специальной базы данных. Перед началом идентификации, культуру выделяли в чистом виде и проводили предварительные тесты, такие как микроскопия окрашенных мазков по Грамму, оценка каталазной и оксидазной активности, а также изучение морфологии. Это было необходимо, поскольку API-система предназначена для работы исключительно с чистыми культурами.

Перед началом идентификации колоний выделенной культуры, осуществлялся их посев на общую среду. Для постановки тестов в лунки стрипа вводили суспензию определенной плотности по шкале МакФарланда. После этого, заполненный стрип культивировали в специальных условиях в течение 18-24 часов. По завершении инкубации проводили учет результатов.

Уникальный профиль микроорганизма или группы микроорганизмов формировался путем анализа результатов различных тестов, где отмечались положительные и отрицательные реакции. Для интерпретации результатов использовалась база данных API® (Рисунок 31).

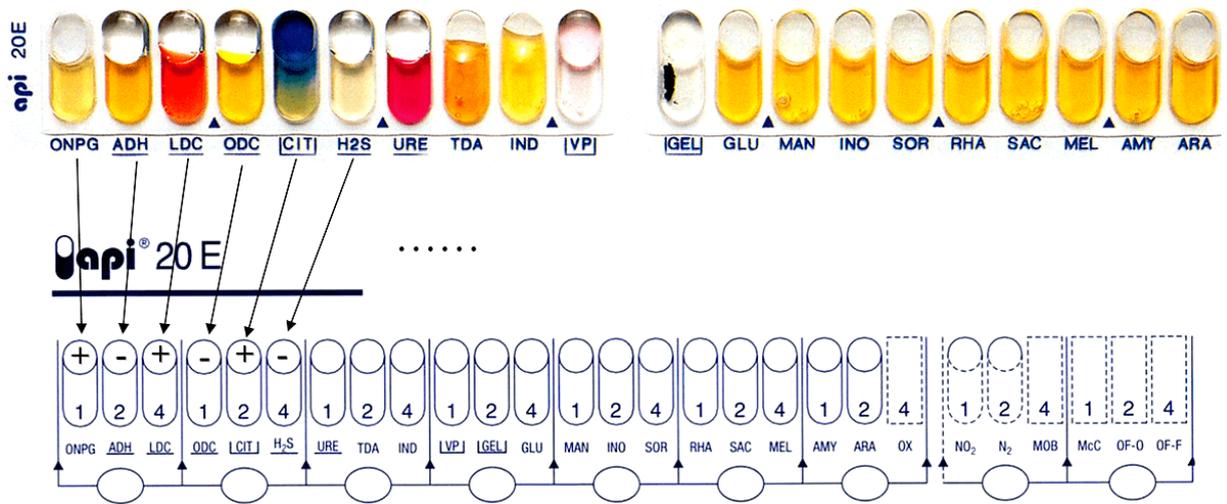


Рисунок 31 – Схема сравнения полученного результата с базой данных API®

Специализированное программное обеспечение использовалось для анализа результатов. После ввода биохимического профиля в программу, она предоставляет вывод с объяснениями, оценивающими точность идентификации, степень типичности профиля и каждую отдельную реакцию. Также программа может рекомендовать проведение дополнительных тестов для окончательной идентификации, если это необходимо.

На следующем этапе микробиологического исследования была проведена масс-спектрометрия для идентификации микроорганизмов до их вида аппаратом MALDI TOF AUTOFLEX SPEED производства Bruker Daltonik (Германия) (Рисунок 32).

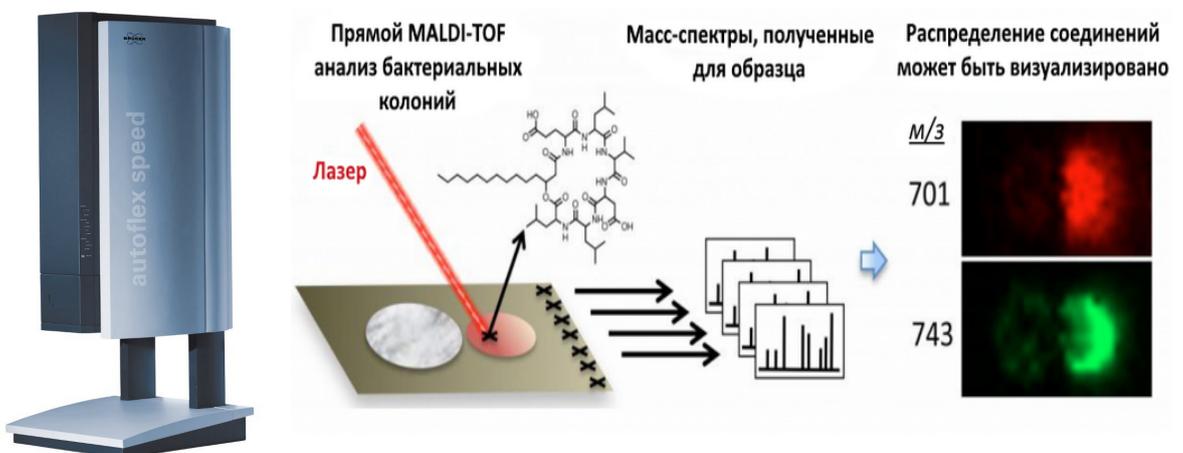


Рисунок 32 – Масс-спектрометр MALDI TOF AUTOFLEX SPEED, схема метода MALDI-TOF масспектрометрии

Метод MALDI-TOF основан на принципах масс-спектрометрии. Устройство для масс-спектрометрии включает в себя ионный источник, который ионизирует и переносит молекулы образца в газовую фазу, масс-спектрометр, для разделения молекул по массе, и детектор, для отслеживания всех ионов. MALDI-TOF MS, объединяющий матрично-активированную лазерную десорбцию/ионизацию с время пролётной масс-спектрометрией, применяет метод мягкой ионизации в области масс-спектрометрии. Этот подход считается эффективным и современным способом анализа молекул.

Вместо лазера, работающего непрерывно, в данном случае используется короткоимпульсный азотный лазер для проведения процесса ионизации молекул (Рисунок 32).

Система MALDI адаптирована для максимального облегчения работы при сохранении высокой надёжности получаемых результатов. Для анализа было выполнено несколько шагов для получения качественных масс-спектров:

1. Отбор 1 мл гемокультуры в реакционную камеру.
2. Добавление Lysis Buffer, с дальнейшим перемешиванием и центрифугированием.
3. Добавление Washing Buffer, с дальнейшим перемешиванием и центрифугированием.
4. Растворение осадка в воде.
5. Проведение экстракции белков по стандартному протоколу Bruker для идентификации микроорганизмов.
6. Нанесение 1 мкл экстракта на мишень и после высыхания накрывание сверху НССА-матрицей.
7. Регистрация масс-спектров.
8. Получение результата.

Программное обеспечение автоматизировало процесс накопления и анализа данных. Для анализа бралась единичная колония или небольшая аликвота жидкой среды. Вся процедура занимала всего несколько минут. При необходимости

проводили дополнительные процедуры экстракции белков, для анализа позитивных гемокультур.

При реализации метода использовали положительный и отрицательный контроль. Каждое испытание включало контроль калибровки, где положительный контроль представлен микроорганизмами, связанными с лабораторией, а отрицательный контроль представлен чистой целевой чашкой в виде холостой пробы.

Пример спектральной визуальной идентификации микроорганизмов с помощью MALDI-TOF MS представлено на рисунке 33.

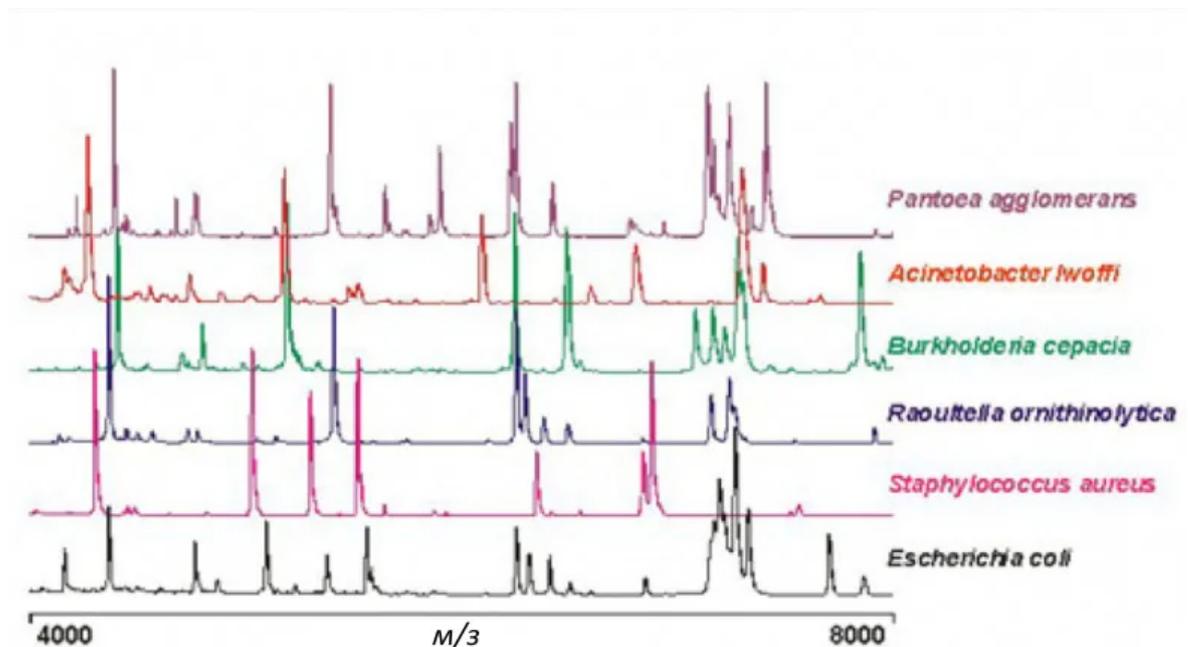


Рисунок 33 – Пример спектров, относящихся к различным типам бактерий

В качестве представителей микробиоты полости рта были определены виды пародонтопатогенов 1 и 2 порядка – *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella intermedia*, являющиеся грамотрицательными, строго анаэробными палочками (Рисунок 34). Исследовалась адгезионная способность грамположительных микроаэрофильных кислотопродуцирующих кокков (Рисунок 35) – *Str. sanguini*. Грибы рода *Candida* – *C. Albicans* и *C. Krusei* (Рисунок 36) были выбраны как

играющие существенную роль в формировании патологии пародонта и слизистой оболочки полости рта.



а



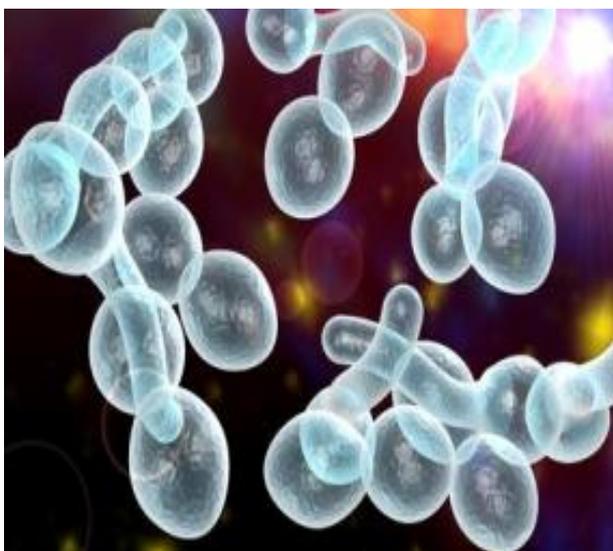
б

а – *Porphyromonas gingivalis*, б – *Prevotella intermedia*

Рисунок 34 – Грамотрицательные анаэробные палочки



Рисунок 35 – Грамположительные кокки *Streptococcus sanguinis*



а



б

а – *C. albicans*, б – *C. krusei*

Рисунок 36 – Грибы рода *Candida*

2.5 Статистические методы анализа

В начале исследования данные были классифицированы по типу наблюдаемых признаков. Затем проводился статистический анализ участников исследования, учитывая реально полученное лечение, которое было определено случайным образом. Информация была представлена в табличной форме, где в строках указывались конкретные объекты исследования, а в столбцах – различные характеристики. Обнаружены пропущенные данные, что потребовало внесения соответствующих коррекций или исключения объектов из анализа.

Анализ начался с проверки признаков на соответствие характеру распределения и описанием их с вычислением доверительных интервалов на уровне 95%. Затем была проведена оценка точности количественных данных, которая зависела от точности измерений используемого метода или прибора. После этого было выполнено сопоставление групп для выявления различий и связей между ними. Различия (или зависимости) считались достоверными, если значение p для соответствующего критерия было ниже уровня значимости $\alpha=0,05$. Начальным этапом анализа было определение соответствия вида.

Для оценки соответствия закону нормального распределения количественных признаков проводились проверки статистических гипотез. Осуществлялась проверка того, была ли выборка извлечена из генеральной совокупности, где изучаемый признак имеет нормальное распределение. Для определения вида распределения использовался W-тест Шапиро-Уилка, который считается наиболее мощным и универсальным. Затем проводилось описание центральных тенденций и рассеяний количественных признаков, приближенно соответствующих нормальному распределению.

Для анализа данных использовались максимальные и минимальные значения признака, чтобы проверить их соответствие допустимым значениям. Для точной оценки среднего значения в генеральной совокупности были использованы 95% доверительные интервалы на основе данных выборки. Объекты исследования были разделены на подгруппы в зависимости от значений переменной для описания качественных признаков. Данные были представлены численно, чтобы обеспечить ясность и наглядность исследования.

Для оценки степени достоверности различий между генеральными совокупностями был использован метод проверки статистических гипотез. Для этого данные были представлены в виде абсолютных и относительных частот, занесенных в таблицы сопряженности. Эти таблицы содержали числа и проценты.

Для сравнения групп учитывались различные факторы, такие как количество групп, зависимость или независимость выборок и тип распределения признаков. Если результаты теста Шапиро-Уилка были положительными, то для сравнения количественных признаков двух независимых групп использовали t-критерий Стьюдента или U-тест Манна-Уитни. В случае необходимости сравнения средних значений нормально распределенного признака в более чем двух группах, применяли параметрический однофакторный анализ вариаций (ANOVA).

Для сравнения групп использовалась процедура апостериорных сравнений средних посредством q-критерия Ньюмена-Кейсла. В случае, когда распределение признака не соответствовало норме применялся анализ вариаций по Крускалу-Уоллису. Для анализа таблиц сопряженности использовался критерий хи-квадрат.

В случае, если абсолютные частоты в клетках таблицы были менее 10, то использовался соответствующий критерий.

Метод Фишера использовался в случае, если частота в какой-либо ячейке таблицы оказывалась ниже 5. Вычисление значимых коэффициентов корреляции проводилось для выявления зависимостей между переменными. Для линейной связи количественных признаков использовался коэффициент Пирсона, а если условие не соблюдалось, то применялся коэффициент Спирмена. Изменение значения одного признака сопровождалось изменением степени.

В ходе анализа были внесены в таблицу значения признаков в форме десятичных дробей, разбитые на определенные интервалы. Это позволило не только учитывать степень взаимосвязи, но и определять ее направление. Для статистической обработки использовали программы STATISTICA версии 12.5 и MedCalc версии 20.009 на компьютере совместимом с IBM PC под управлением WINDOWS.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1. Воспалительно-деструктивные изменения пародонтального комплекса на этапе формирования групп исследования

В зависимости от поставленных задач нами было проведено клиническое обследование 500 пациентов обоего пола в возрасте от 20 до 60 лет (таблица 6), обратившихся в рамках консультативного - лечебного приема в университетскую клинику института стоматологии ПИМУ, что позволило отобрать для дальнейшего участия в научном исследовании пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести, имеющих патологию ЖКТ, в количестве 100 человек в возрасте от 20 до 45 лет. В зависимости от степени тяжести, наличия или отсутствия соматической патологии все пациенты были разделены на 4 группы (Рисунок 37).

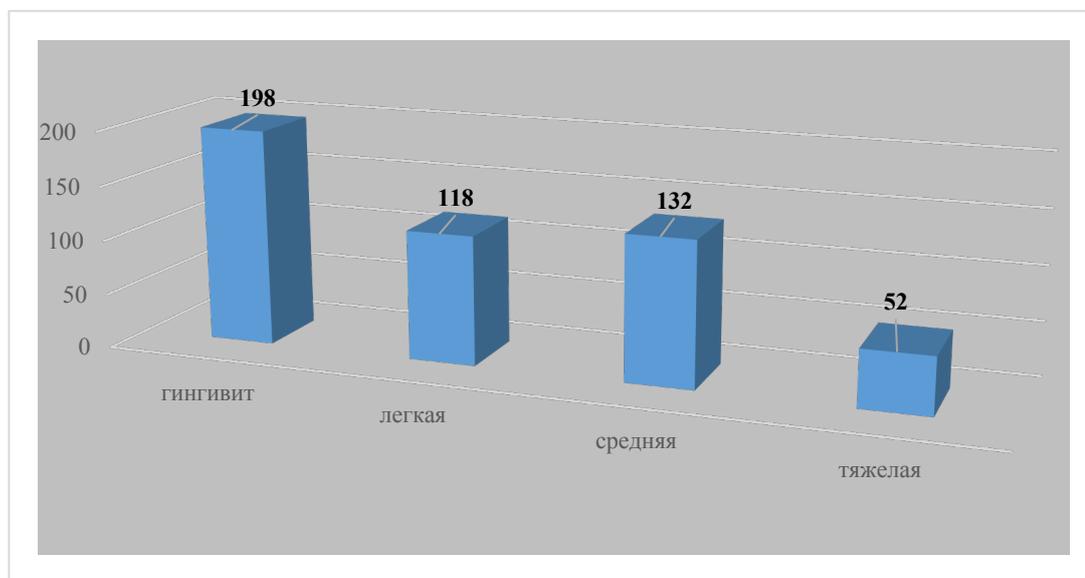


Рисунок 37 – Количество пациентов с деструктивными изменениями в тканях пародонта

Таблица 6 - Групповое распределение пациентов по полу, возрасту, степени тяжести заболевания и наличию сопутствующих заболеваний

Степень тяжести	Пол	Возраст	Наличие сопутствующих патологий (заболевания ЖКТ)	Количество
гингивит	мужчины	от 20 до 44 лет	имеются	29
			отсутствуют	37
		45 лет и более	имеются	2
			отсутствуют	7
	женщины	от 20 до 44 лет	имеются	36
			отсутствуют	81
		45 лет и более	имеются	5
			отсутствуют	1
Пародонтит легкая степень	мужчины	от 20 до 44 лет	имеются	19
			отсутствуют	12
		45 лет и более	имеются	9
			отсутствуют	4
	женщины	от 20 до 44 лет	имеются	31
			отсутствуют	11
		45 лет и более	имеются	18
			отсутствуют	14
Пародонтит средняя степень	мужчины	от 20 до 44 лет	имеются	10
			отсутствуют	4
		45 лет и более	имеются	11
			отсутствуют	6
	женщины	от 20 до 44 лет	имеются	40
			отсутствуют	15
		45 лет и более	имеются	27
			отсутствуют	19
Пародонтит тяжелая степень	мужчины	от 20 до 44 лет	имеются	4
			отсутствуют	6
		45 лет и более	имеются	9
			отсутствуют	7
	женщины	от 20 до 44 лет	имеются	3
			отсутствуют	4
		45 лет и более	имеются	10
			отсутствуют	9

В структуре заболеваний пародонта преобладали гингивиты (60,4%), тогда как ХГП легкой степени тяжести составил 23,6% процентов, средней степени тяжести – 26,4%, тяжелой – 10,4%. Таким образом, из всех выявленных заболеваний пародонта при обращении за помощью в стоматологическую клинику ПИМУ отмечается более частая обращаемость пациентов с начальными стадиями поражения тканей пародонта (гингивитом).

Что касаето возрастных особенностей, то необходимо отметить, что в молодом возрасте в структуре заболеваний пародонта преобладают гингивиты (19% у пациентов в возрасте от 20 до 45 лет, 4,4% у пациентов старше 45 лет), с возрастом меняется распространенность воспалительных заболеваний пародонта в сторону их утяжеления, что клинически выражается в ХГП легкой, средней и тяжелой степени тяжести (36,8% у пациентов в возрасте от 20 до 45 лет, 67 % у пациентов от 45 лет и старше) (Рисунок 38).

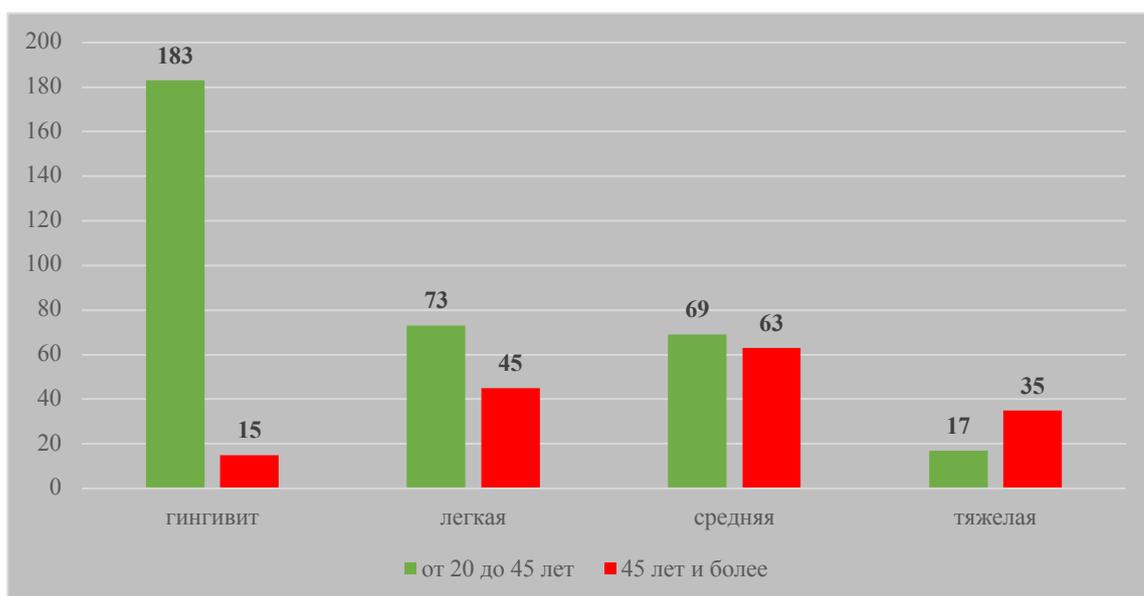


Рисунок 38 – Распределение пациентов по возрасту и степени тяжести нозологических форм заболеваний пародонта

Поэтому, в зависимости от степени дискомфорта, который испытывают пациенты, частота их обращений в клинику меняется в сторону увеличения после 45 лет.

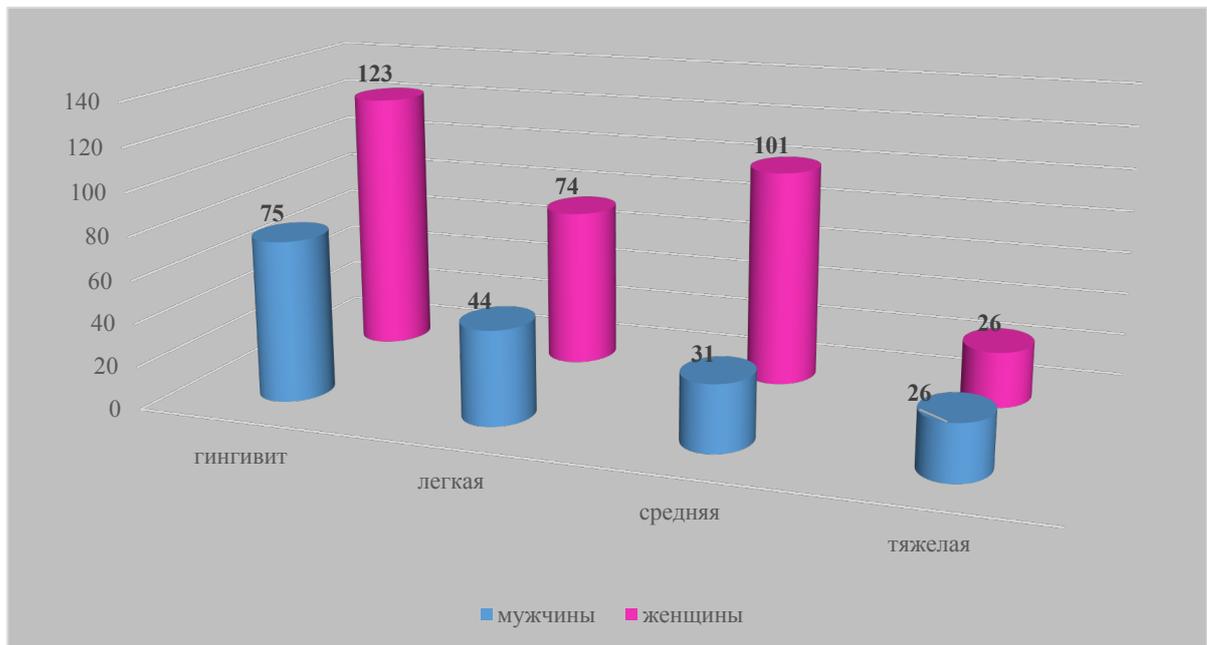


Рисунок 39 – Распределение пациентов по полу и степени тяжести патологии в тканях пародонта

Из диаграммы следует, что женщины обращаются за стоматологической помощью значительно чаще по сравнению с мужчинами, за исключением групп пациентов с пародонтитом тяжелой степени.

После анализа результатов обследования были отобраны пациенты с заданными параметрами: ХГП легкой, средней степени тяжести; дисбиоз пищеварительной системы (полость рта, кишечник), которые стали участниками исследовательского процесса. Групповое распределение пациентов представлено на рисунке 40.

Каждому пациенту была проведена индексная оценка состояния тканей пародонта, а на основании полученных результатов формировались, как группы, так и подгруппы исследования, что позволило в рамках проведенного исследования считать группы сопоставимыми, а результаты объективными.

Для постановки диагноза обязательно применялся рентгенологический метод исследования (ОПТГ) (Рисунок 41).

Для оценки исходного состояния тканей пародонта использовались клинические индексы, которые подвергались статистической обработке.

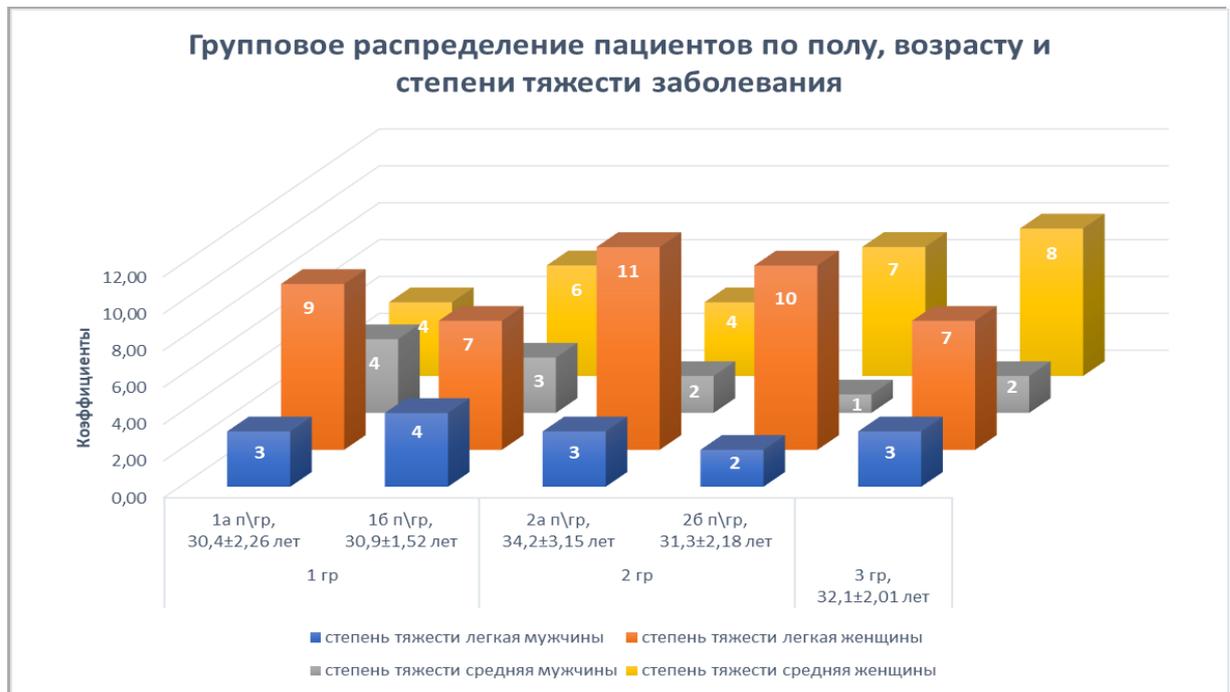


Рисунок 40 – Групповое распределение пациентов



Рисунок 41 - Панорамный снимок пациента с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести

Результаты определения гигиенического статуса (индекс ИГР-У) представлены в таблице 7.

Таблица 7 – Результаты оценки гигиенического индекса ИГР-У (ОНИ-S) до лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	2,94±0,16	2,81±0,18	–	–	20
	1б п\гр	2,83±0,19	2,82±0,17	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	3,14±0,20	3,04±0,31	20
	2б п\гр	–	–	3,19±0,17	3,11±0,12	20
3 гр		2,58±0,11	2,72±0,18	3,06±0,24	3,08±0,14	20

Дисперсионный анализ показателей индекса ИГР-У (ОНИ-S) до лечения установил наличие значимых ($p < 0,05$) различий между изучаемыми группами (Таблица 8).

Таблица 8 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям гигиенического индекса ИГР-У (ОНИ-S) до лечения.

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.	Ст.св.	Ср.	Сум.	Ст.св.	Ср.	F	p
	квад эффект	эффект	квад. эффект	квад ошибки	ошиб.	квад. ошибки		
ОНИ-S	5,029649	11	0,457241	3,836135	108	0,03552	12,8729	0,001

Графическое представление результатов приведено на рисунке 42.

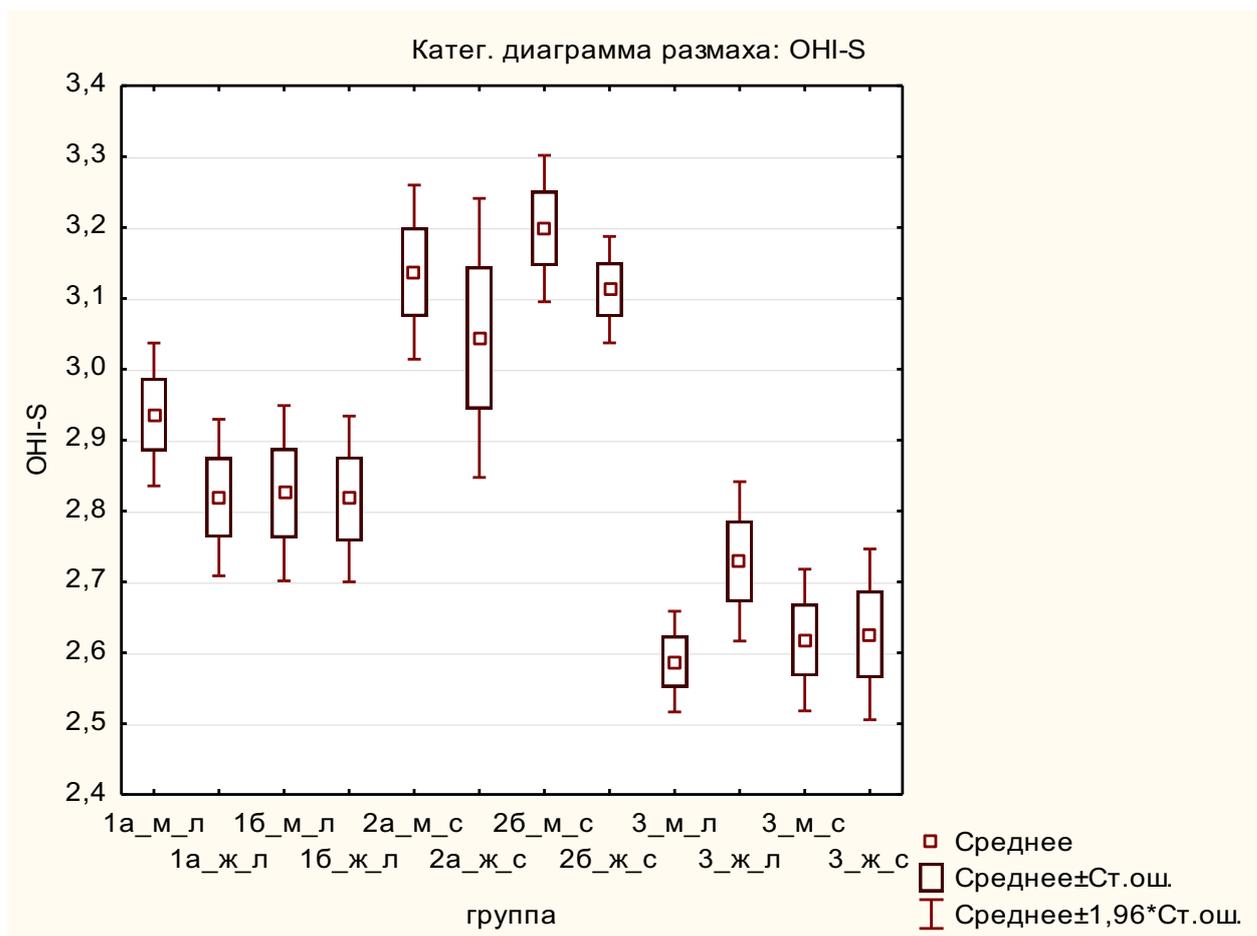


Рисунок 42 – Категоризованная диаграмма размаха значений гигиенического индекса ИГР-У (ОНІ-S) до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения индекса ИГР-У (ОНІ-S) между 2-й и 3-й группами, при том что различия между всеми подгруппами внутри групп и подгруппы 1-й группы с подгруппами 2-й и 3-й групп не имели достоверных ($p \geq 0,05$) различий.

Таким образом, до начала лечения показатель ИГР-У имел достоверные различия между группами сравнения, тогда как внутри группы между подгруппами такие отличия отсутствовали, что позволяет нам считать данные подгруппы стандартизированными, а полученные результаты объективными.

Распространенность воспалительного процесса в тканях пародонта определяли с помощью значений папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА). Результаты представлены в таблице 9.

Таблица 9 – Результаты оценки папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) до лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	54,08±7,66	58,67±11,24	–	–	20
	1б п\гр	57,35±6,46	61,85±4,59	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	64,63±8,98	62,25±7,63	20
	2б п\гр	–	–	69,92±7,72	62,21±8,28	20
3 гр	3а п\гр	55,76±4,82	57,51±5,61	60,87±6,19	62,15±9,69	20

На фоне имеющихся различий по абсолютным значениям папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) дисперсионный анализ не выявил достоверных ($p \geq 0,05$) различий как между подгруппами внутри групп, так и между группами в целом (Таблица 10).

Таблица 10 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) до лечения.

Переменная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
	РМА	1471,590	11	133,781	5399,745	108	49,9976	2,6757

Графическое представление результатов приведено на рисунке 43.

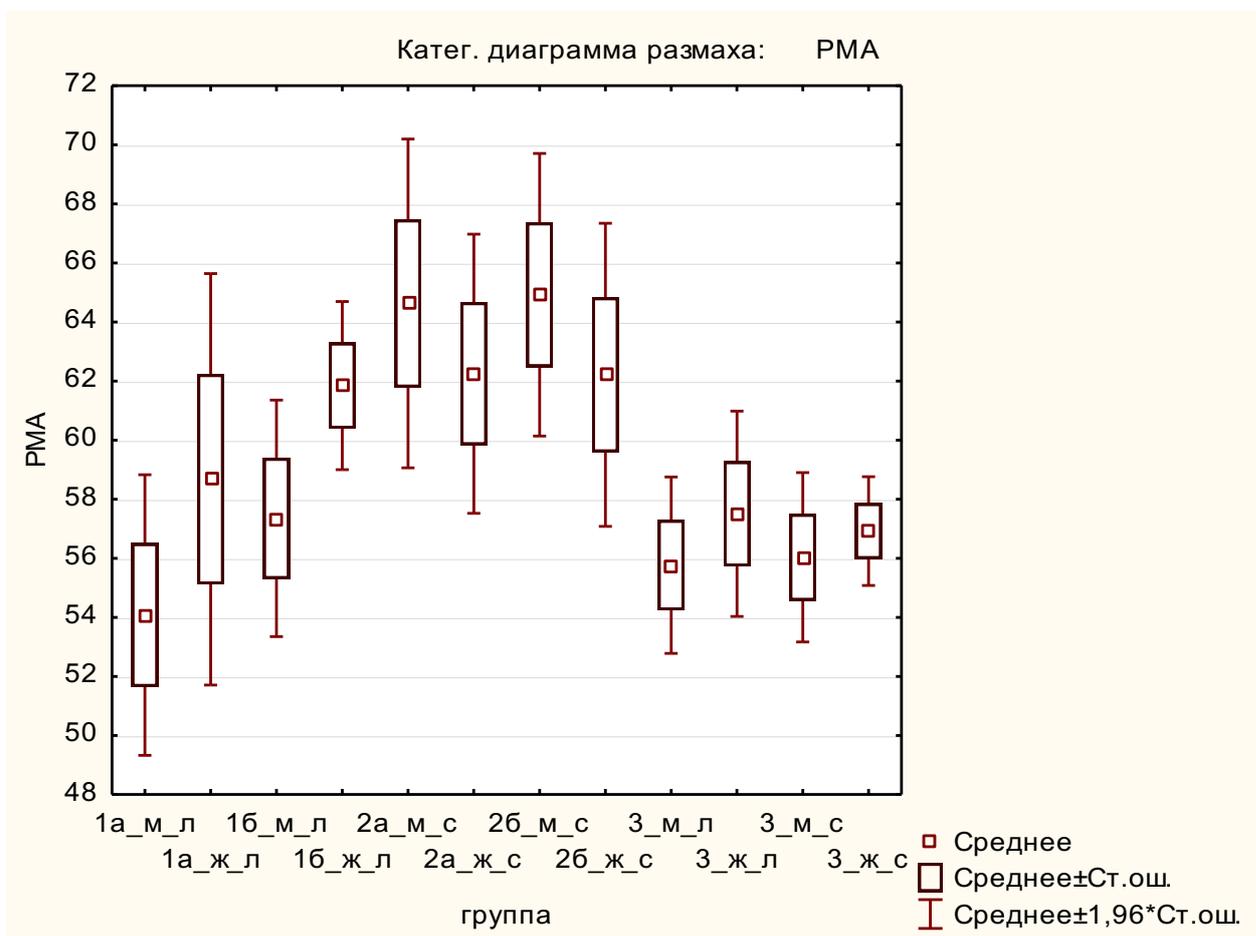


Рисунок 43 – Категоризованная диаграмма размаха значений папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (PMA) до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания подтвердила отсутствие достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри групп.

С помощью пародонтального индекса (ПИ) оценивали воспаление десны и образование карманов с последующей резорбцией альвеолярной кости. Результаты представлены в таблице 11.

Полученные результаты наилучшим образом характеризуют справедливость процедуры проведения первичного разделения исследуемых на группы и подгруппы. Дисперсионный анализ позволил выявить достоверность различий ($p < 0,05$) между группами (Таблица 12).

Таблица 11 – Результаты оценки пародонтального индекса (ПИ) до лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	1,22±0,11	1,17±0,13	–	–	20
	1б п\гр	1,26±0,10	1,27±0,19	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	3,03±0,12	3,12±0,19	20
	2б п\гр	–	–	2,99±0,10	3,07±0,09	20
3 гр		1,01±0,12	0,96±0,11	2,42±0,10	2,40±0,18	20

Таблица 12 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям пародонтального индекса (ПИ) до лечения

Переменная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
	ПИ	100,5545	11	9,141322	2,172880	108	0,020119	454,3567

Графическое представление результатов приведено на рисунке 44.

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения пародонтального индекса (ПИ) у 2-й группы в сравнении с 3-й, при отсутствии достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри групп. Также подгруппы 1-й группы достоверно ($p < 0,05$) различались с подгруппами 2-й и 3-й групп, в меньшую и большую сторону соответственно.



Рисунок 44 – Категоризованная диаграмма размаха значений пародонтального индекса (ПИ) до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

С целью комплексного определения состояния тканей пародонта рассчитывали комплексный пародонтальный индекс (СРІ). Результаты представлены в таблице 13.

При имеющихся различиях в абсолютных значениях комплексного индекса СРІ до лечения, дисперсионный анализ не выявил достоверных ($p \geq 0,05$) различий между как между подгруппами внутри групп, так и между группами и подгруппами в целом (Таблица 14).

Таблица 13 – Результаты оценки комплексного пародонтального индекса (СРІ) до лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	4,56±0,18	4,61±0,42	–	–	20
	1б п\гр	4,39±0,43	4,12±0,89	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	4,59±0,75	4,62±0,71	20
	2б п\гр	–	–	4,61±0,65	4,60±0,59	20
3 гр		4,47±0,23	4,48±0,15	4,47±0,35	4,37±0,23	20

Таблица 14 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям комплексного индекса СРІ до лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
СРІ	2,256978	11	0,205180	33,31311	108	0,308455	0,6652	0,76835

Графическое представление результатов приведено на рисунке 45.

Последующая процедура статистического оценивания не выявила достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри групп.

Для изучения состояния тканей пародонта оценивали глубину пародонтального кармана. Результаты представлены в таблице 15.

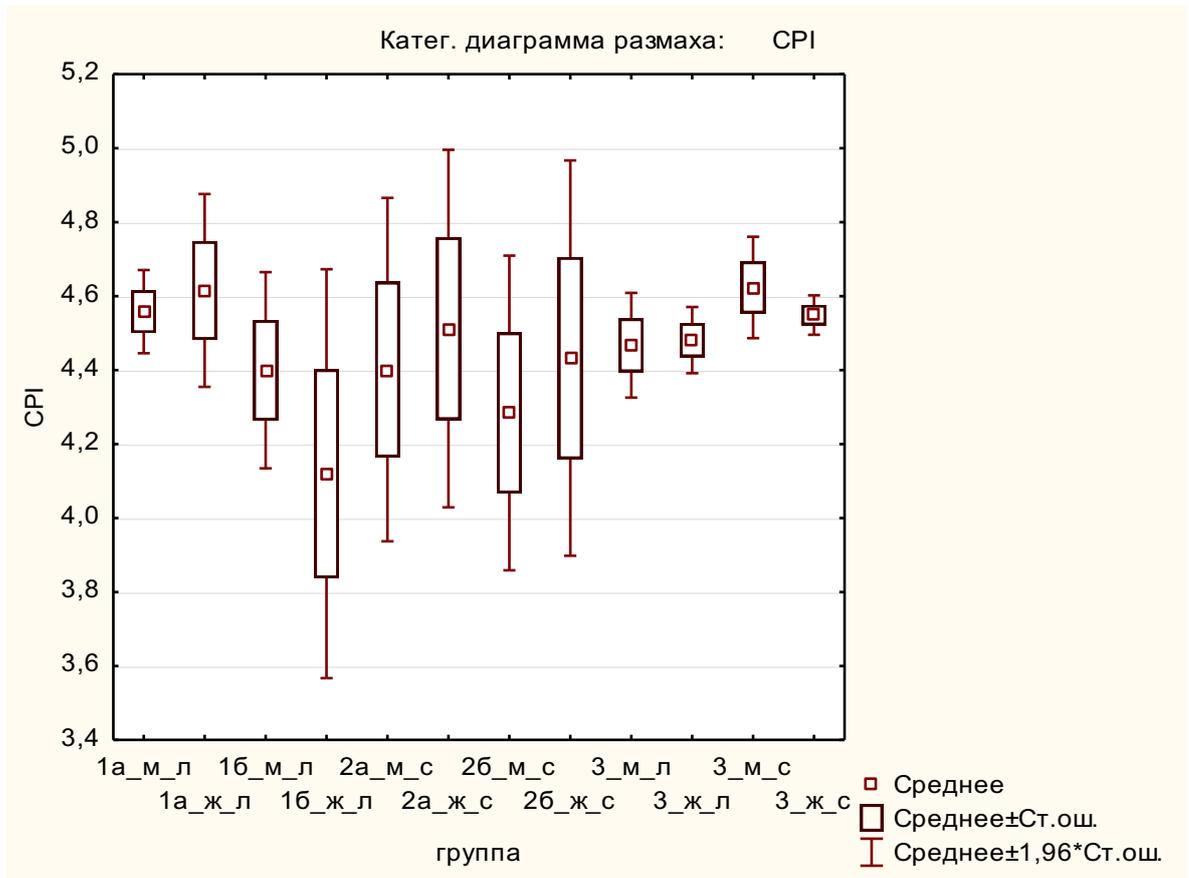


Рисунок 45 – Категоризованная диаграмма размаха значений комплексного пародонтального индекса (CPI) до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Таблица 15 – Результаты оценки глубины пародонтального кармана (ГПК) до лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	5,72 ± 0,78	5,64 ± 0,99	–	–	20
	1б п\гр	5,63 ± 0,62	5,71 ± 0,47	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	6,84 ± 0,94	6,90 ± 0,72	20
	2б п\гр	–	–	6,73 ± 0,65	6,67 ± 0,59	20
3 гр		4,69 ± 0,76	5,03 ± 0,77	6,54 ± 0,55	6,56 ± 0,52	20

Глубина пародонтального кармана не всегда соответствует величине истинной деструкции тканей пародонта. Вместе с тем, дисперсионный анализ выявил наличие значимых различий между изучаемыми группами ($p < 0,05$) (Таблица 16).

Таблица 16 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям глубины пародонтального кармана (ГПК) до лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.квад эффект	Ст.св. эффект	Ср.квад. эффект	Сум.квад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.квад. ошибки	F	p
ГПК	82,51326	11	7,501205	63,76420	108	0,590409	12,70509	0,001

Графическое представление результатов приведено на рисунке 46.

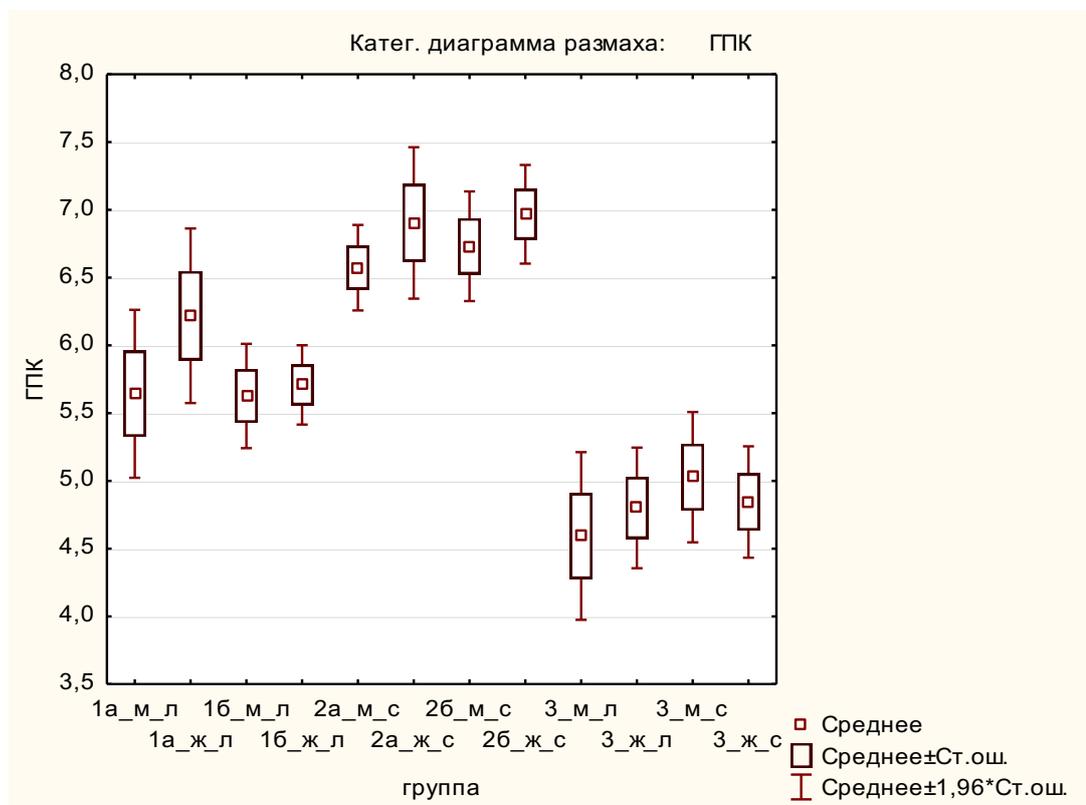


Рисунок 46 – Категоризованная диаграмма размаха значений глубины пародонтального кармана (ГПК) до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно более значимые различия по показателю глубины пародонтального кармана (ГПК) между 2-й и 3-й группами ($p < 0,05$), без достоверных различий между всеми подгруппами внутри групп ($p \geq 0,05$), и достоверные различия между подгруппами 1-й группы с 2-й и 3-й группами ($p < 0,05$).

Результаты оценки степени подвижности зубов (СПЗ) представлены в таблице 17.

Таблица 17 – Результаты оценки степени подвижности зубов (СПЗ) до лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	1,10 ± 0,04	1,09 ± 0,05	–	–	20
	1б п\гр	1,11 ± 0,03	1,11 ± 0,02	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	1,20 ± 0,03	1,19 ± 0,04	20
	2б п\гр	–	–	1,21 ± 0,02	1,20 ± 0,05	20
3 гр		1,08 ± 0,07	1,09 ± 0,06	1,14 ± 0,05	1,15 ± 0,04	20

Полученные результаты отражают правильность проведения первичного разделения исследуемых пациентов на группы и подгруппы. Дисперсионный анализ позволил выявить достоверность различий ($p < 0,05$) между группами (Таблица 18).

Таблица 18 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям оценки степени подвижности зубов (СПЗ) до лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
СПЗ	0,367303	11	0,033391	0,245872	108	0,002277	14,66717	0,001

Графическое представление результатов приведено на рисунке 47.

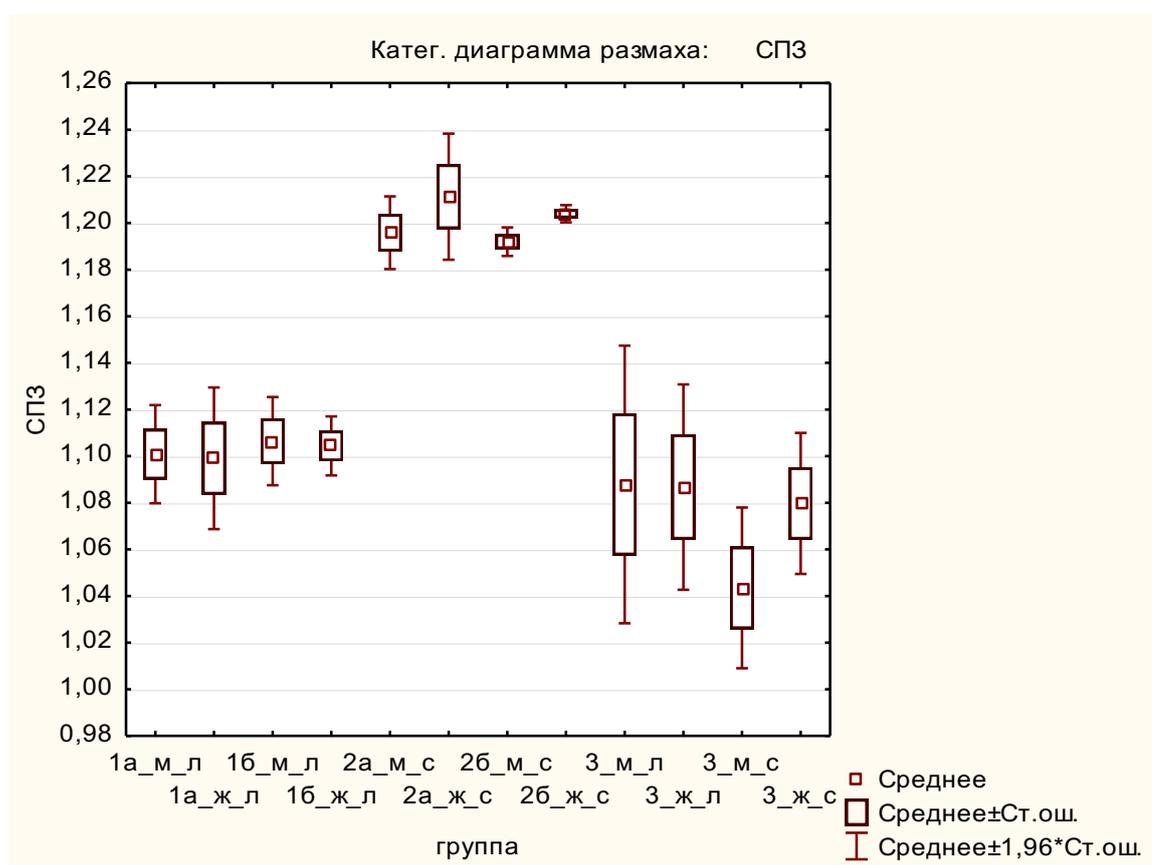


Рисунок 47 – Категоризованная диаграмма размаха значений оценки степени подвижности зубов (СПЗ) до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения оценки степени подвижности зубов (СПЗ) во 2-й группе. Между всеми подгруппами внутри групп отсутствуют достоверные ($p \geq 0,05$) различия, как и между подгруппами 1-й и 3-й группы.

Результаты оценки водородного показателя десневой жидкости представлены в таблице 19.

Таблица 19 – Результаты оценки водородного показателя (рН) десневой жидкости до лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	7,86±0,019	7,87±0,015	–	–	20
	1б п\гр	7,85±0,018	7,87±0,016	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	6,53±0,056	6,53±0,047	20
	2б п\гр	–	–	6,55±0,028	6,57±0,035	20
3 гр		6,04±0,190	6,07±0,183	6,27±0,181	6,32±0,139	20

Дисперсионный анализ зафиксировал высоко достоверные ($p < 0,001$) различия между группами (Таблица 20).

Таблица 20 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям водородного показателя (рН) десневой жидкости до лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
рН	68,20650	11	6,200591	1,348431	108	0,012485	496,6244	0,001

Графическое представление результатов приведено на рисунке 48.

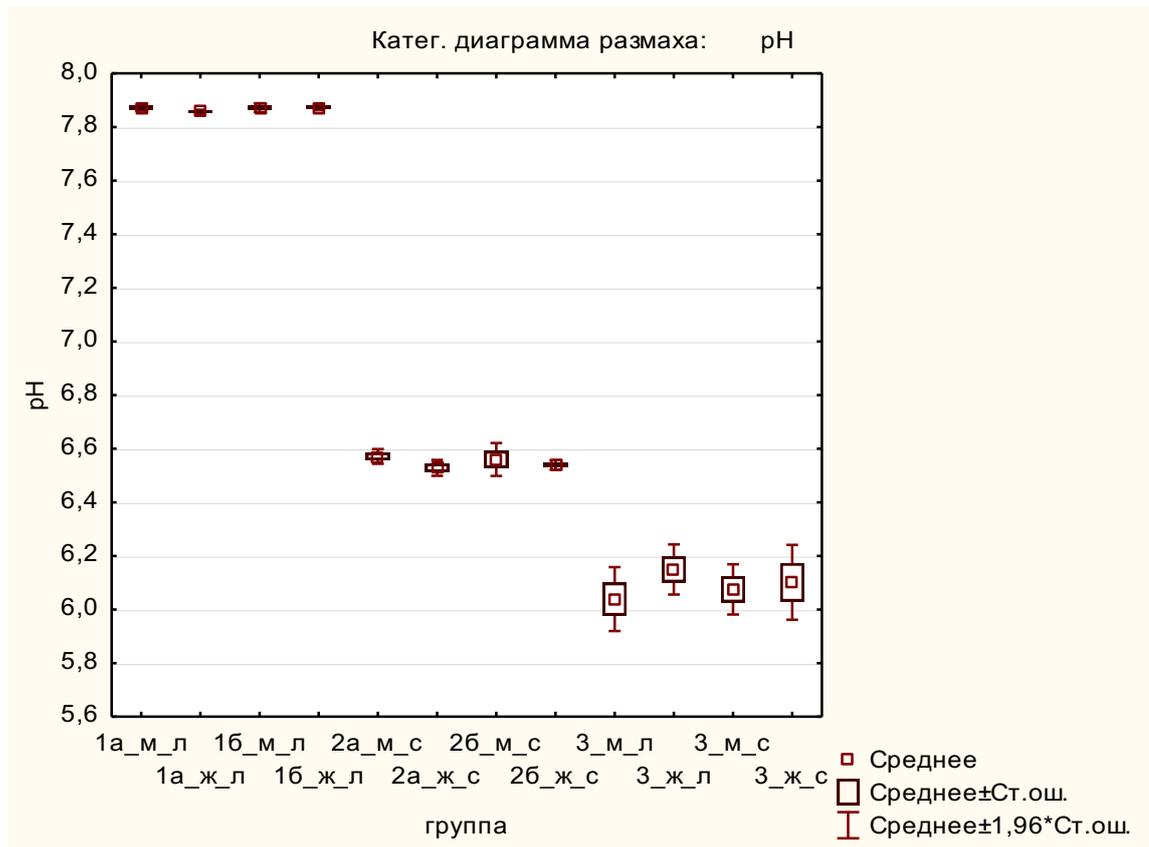


Рисунок 48 – Категорированная диаграмма размаха значений оценки водородного показателя (рН) десневой жидкости до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения водородного показателя (рН) десневой жидкости в 1-й группе по сравнению с остальными (второй и третьей группами). Достоверные различия между подгруппами внутри групп отсутствовали ($p \geq 0,05$).

Также все подгруппы 2-й группы имели достоверные ($p < 0,05$) различия с подгруппами 3-й группы.

Метод АФС диагностики использовался не только для подтверждения воспаления в тканях пародонта, но и в процессе мониторинга эффективности

лечения. Для проведения аутофлуоресцентной стоматоскопии применяется отечественный аппарат АФС.

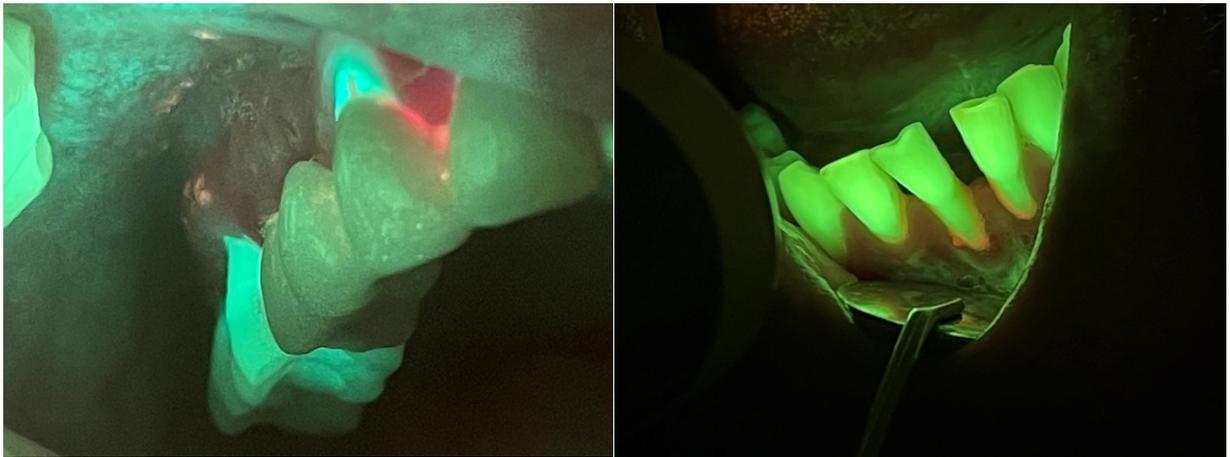


Рисунок 49 – Аутофлуоресцентная стоматоскопия

3.2. Результаты молекулярно-генетической экспертизы состава микробных консорциумов, таксономический профиль бактерий полости рта и кишечника у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести

В результате проведенного исследования, основанного на изучении состава микробных консорциумов и таксономического профиля микрофлоры пародонтальных карманов и кишечника, при пародонтите легкой и средней степени тяжести на фоне дисбиоза и его отсутствия, были получены данные, которые легли в основу разработки нового способа лечения ХГП легкой и средней степени тяжести с использованием иммобилизованного пробиотика отечественного производства.

Для обработки полученных данных микробиологического исследования содержимого пародонтального кармана и содержимого кишечника групп исследования использовались современные методы статистики.

Так, микробиота содержимого пародонтального кармана во всех группах пациентов на этапе первичного обследования представлена в таблице 21.

Таблица 21 – Состав микробных консорциумов в содержимом пародонтального кармана в трех исследуемых группах пациентов с заболеванием пародонта, где «+» – выявлен в количестве 10^{3-4} КОЕ/мл; «++» – 10^{5-6} КОЕ/мл; «+++» – 10^7 КОЕ/мл; «-» – не выявлен

Вид микроорганизма	1 группа	2 группа	3 группа
<i>Actinomyces oris</i>	-	+	+
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	++	+++	+
<i>Alloprevotella tanneriae</i>	-	+	-
<i>Arthrobacter koreensis</i>	-	-	+
<i>Bifidobacterium</i>	+	-	-
<i>Campylobacter rectus</i>	-	+	+
<i>Candida kefyr</i>	+	++	+
<i>Candida albicans</i>	+++	+++	++
<i>Candida lusitanae</i>	++	++	+
<i>Capnocytophaga sputigena</i>	+++	+++	+++
<i>Cutibacterium acnes</i>	-	+	-
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	+	++	+
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	+	++	+
<i>Lactobacillus curvatus</i>	-	-	+
<i>Lactobacillus gasseri</i>	+	-	++
<i>Lactobacillus paracasei</i>	+	-	+
<i>Lactobacillus oris</i>	++	+	++
<i>Lactobacillus fermentum</i>	+	-	+
<i>Leptotrichia trevisanii</i>	+	+	-
<i>Neisseria elongata</i>	+	+	-
<i>Neisseria flavescens</i>	++	+++	+
<i>Neisseria mucosa</i>	++	+++	+
<i>Parvimonas micra</i>	-	++	-
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	+	+	-

Продолжение таблицы 21

Вид микроорганизма	1 группа	2 группа	3 группа
<i>Prevotella maculosa</i>	-	+	-
<i>Prevotella intermedia</i>	+	+	+
<i>Prevotella nigrescens</i>	++	+++	+
<i>Staphylococcus xylosum</i>	+	+	-
<i>Staphylococcus felis</i>	+	+	+
<i>Staphylococcus aureus</i>	+	++	++
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	++	+++	+
<i>Staphylococcus warneri</i>	+++	+++	++
<i>Streptococcus salivarius</i>	+++	++	+++
<i>Streptococcus sanguinis</i>	++	++	+
<i>Streptococcus anginosus</i>	++	+++	+
<i>Streptococcus mutans</i>	+	+	-
<i>Streptococcus oralis</i>	++	+++	++
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	+	++	++
<i>Streptococcus vestibularis</i>	++	+++	+
<i>Tannerella forsythia</i>	+	+	-
<i>Treponema denticola</i>	-	+	-
<i>Veillonella atypica</i>	++	++	+
<i>Veillonella parvula</i>	+++	+++	++

Приведенный анализ полученных результатов до начала лечения и в динамике показал определенные закономерности, которые в дальнейшем явились предметом обсуждения. В содержимом пародонтальных карманов были обнаружены микроорганизмы, которые принимали активное участие, как в возникновении, так и в развитии патологического процесса в тканях пародонта. Наибольшей видовой представленностью характеризовался род *Streptococcus* – всего идентифицирован 21 вид: *S. Oralis* (84% пациентов), *S. Sanguinis* (67%

пациентов), *S. Vestibularis* (63% пациентов), *S. Pneumoniae* (59% пациентов), *S. Anginosus* (54% пациентов), *S. salivarius* (у 51,0% пациентов). В наибольшем количестве (10^7 КОЕ/мл) обнаруживали, , *S. Pseudopneumoniae*, *S. Cristatus*, *S. Gordonii*, *S. Sanguinis*, *S. Felis*, *S. warneri*, *S. Xylosus*, *S. Epidermidis*. Подтверждено что в обеих группах пациентов выделялись микроорганизмы: *S. Aureus*, коагулазонегативные стафилококки высевались у 63% пациентов, *S. Epidermidis* у 42% пациентов. Нейссерии удалось обнаружить у 90% пациентов. С наибольшей частотой встречали *N. Mucosa* (у 31,5% пациентов), *N. Flavescens* и *N. Elongata* (у 39% пациентов).

Идентифицировано 17 видов представителей семейства *Lactobacillaceae* преимущественно в количестве 10^3 КОЕ/мл.: *L. Gasseri* (25,0%), *L. Paracasei* (17%), *L. Oris* (13%).

Дрожжеподобные грибы рода *Candida* выделяли у 35% обследованных и были представлены разновидностями: *C. keijyr*, *C. Lusitaniae*, *C. Albicans*. У 96% пациентов наблюдались представители рода *Veillonella*: *V. Parvula* 67%, *V. Atypica* 32%, две трети из которых имели количественно выражение 10^3 - 10^5 КОЕ/мл. Из микроорганизмов рода *Actinomyces* преимущественно выделяли *A. Oris* (у 41% пациентов). Таким образом до начала лечения содержимое пародонтальных карманов и его микробиоценоз соответствовали дисбиозу I степени у 39% обследованных, II степени – у 46%, III степени – у 15%.

В связи с тем, что для доказательной базы параллельно проводилось исследование микробиома фекалий толстой кишки, вызывает интерес его качественный и количественный состав (Таблица 22). Так бифидобактерии обнаружены у 100% пациентов, причем у 72 % в количестве – 10^5 - 10^6 КОЕ/мл. Микроорганизмы *B. Bifidum* и *B. Adolescentis* выделяли у 83% и 17% пациентов соответственно, тогда как *B. Pseudocatenulatum*, *B. Angulatum*, *B. Animalis*, *B. Catenulatum*, *B. Dentium*, в единичных случаях. *Lactobacillaceae* обнаружены у 68% обследованных, а у 19% из них в количестве менее 10⁶ КОЕ/мл.

Таблица 22 – Состав микробных консорциумов просвета толстой кишки (фекалии) в трех исследуемых группах пациентов с заболеванием пародонта, где «+» – выявлен в количестве 10^{3-4} КОЕ/мл; «++» – 10^{5-6} КОЕ/мл; «+++» – 10^7 КОЕ/мл; «-» – не выявлен

Вид микроорганизма	1 группа	2 группа	3 группа
<i>Bacteroides fragilis</i>	++	-	++
<i>Bacteroides uniformis</i>	+	+	++
<i>Bacteroides vulgatus</i>	-	+	++
<i>Bifidobacterium adolescentis</i>	+	+	++
<i>Bifidobacterium animalis</i>	++	+	+++
<i>Bifidobacterium bifidum</i>	+	+	+++
<i>Bifidobacterium catenulatum</i>	+	+	++
<i>Bifidobacterium longum</i>	++	+	++
<i>Bifidobacterium pseudocatenulatum</i>	+	+	++
<i>Candida lusitanae</i>	+	+++	-
<i>Candida albicans</i>	++	+++	-
<i>Candida kefyr</i>	+	+++	-
<i>Clostridium innocuum</i>	++	++	+
<i>Comamonas testosteroni</i>	++	+	-
<i>Enterococcus faecalis</i>	++	+++	+
<i>Enterococcus faecium</i>	++	++	+
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	+++	-
<i>Lactobacillus casei</i>	+	+	+
<i>Lactobacillus fermentum</i>	++	-	+
<i>Lactobacillus gasseri</i>	+	+	++
<i>Lactobacillus oris</i>	+	-	+
<i>Lactobacillus paracasei</i>	-	+	++
<i>Lactobacillus plantarum</i>	-	+	+
<i>Proteus mirabilis</i>	+	++	-

Продолжение таблицы 22

Вид микроорганизма	1 группа	2 группа	3 группа
<i>Staphylococcus aureus</i>	++	+++	+
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-	++	-
<i>Streptococcus salivarius</i>	++	+++	+
<i>Streptococcus sanguinis</i>	+	+++	+
<i>Streptococcus anginosus</i>	++	++	-
<i>Streptococcus gallolyticus</i>	+	++	+
<i>Streptomyces lavendulae</i>	+++	+	+
<i>E.coli</i> лактозонегативные	-	++	-
<i>E.coli</i> лактозопозитивные	+	+++	+

Подтверждением нестабильности микробиоценоза в кишечнике является отсутствие лактобацилл у 16% пациентов. Чаще всего из просвета кишечника высевались *L. Gasseri* (33%), *L. Vaginalis* и *L. Paracasei* (31%), *L. Oris* (16%), *L. Salivarius* и *L. Crispatus* (19%). Представители других родов и видов *Lactobacillaceae* обнаруживались в единичных случаях. У 89% пациентов в малых количествах выделялись *Bacteroides*, в количестве 10^5 КОЕ/мл. Причем достаточно часто определялись *B. Uniformis* и *B. Ovatus* (15%), *B. Vulgatus* и *B. Thetaiotaomicron* (21%). Один из основных микроорганизмов толстого кишечника *E.coli* встречалась у каждого из обследованных пациентов, но у 72% пациентов ниже референсных значений в количестве – 10^5 КОЕ/мл и менее. Лактозонегативные кишечные палочки выявляли у 30% пациентов. У 100% исследуемых обнаружены Энтерококки в количестве - 10^5 - 10^7 КОЕ/мл. *E. faecalis* и *E. faecium* обнаружены у 74% и 26% пациентов соответственно. Клостридии, как и при норме, выделяются единично. Показателем высокой степени корреляции между полостью рта и кишечника стал *S. Aureus* - 85% пациентов, а у 29% пациентов в количествах более 10^7 КОЕ/мл., меньшие показатели у *Proteus mirabilis*.

Представители рода *Candida* в микробиоте просвета толстой кишки - 71% обследованных. В ходе исследования было выявлено, что наиболее частым представителем микроорганизмов (10^5 - 10^7 КОЕ/мл) был *C. Kefyr*, *C. Lusitaniae*. Среди них преобладали *C. Albicans*, доля которых составила 75%. Также было обнаружено значительное количество грамотрицательных неферментирующих бактерий, таких как *P. aeruginosa* и *Acinetobacter Iwoffii*, в количестве $\geq 10^5$ КОЭ/мл. Группа грамположительных бактерий в значительном количестве (10^6 - 10^7 КОЭ/мл) была представлена стрептококками, в частности *S. Lutetiensis*, *S. Pleomorphus*, *S. Salivarius*, *S. Sanguinis* и *S. Gallolyticus*.

Таким образом, из представленных в таблицах данных следует, что сочетанный дисбиоз кишечника и пародонтального кармана наблюдается в первой и во второй группах исследования, что подтверждает взаимосвязь заболеваний пародонта и желудочно-кишечного тракта.

3.3. Разработка способа комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием иммобилизованного пробиотика

В связи с тем, что достаточно большое количество населения, как детского, так и взрослого, на фоне заболеваний пародонта имеют дисбиотические расстройства, методологические подходы к выбору схем лечения требуют постоянного совершенствования в соответствии с новыми научными результатами и их апробацией в условиях практического здравоохранения.

Публикации в различных научных базах данных, посвященных обсуждению выбора схем лечения, носят противоречивый характер и являются предметом дискуссии как представителей ученого мира, так и практикующих врачей. До настоящего времени нет единой универсальной патогенетической схемы лечения воспалительных заболеваний пародонта, поскольку степень выраженности воспалительного процесса отличается и зависит от множества факторов, как экзогенного, так и эндогенного характера. Современные подходы к обследованию

пациента и выбору схем лечения, требует от специалистов стоматологического профиля дополнительных знаний в области сопутствующих патологий и междисциплинарного подхода в принятии решения по выбору персонифицированного алгоритма реабилитации.

По мнению Успенской О. А. (2021), Казариной Л. Н. (2021, 2022), изучение механизмов патогенеза развития дисбиозов позволяют более глубоко понять механизмы взаимодействия заболеваний и разработать индивидуальные подходы к выбору стратегии лечения и профилактики пародонтита. В последнее время достаточно большое внимание уделяется пробиотикам, как инструменту достижения эффективного результата в лечении у пациентов с дисбиозами.

Из проведенного нами исследования следует, что в составе пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов выявляются *S.epidermidis*, *S.warneri*, *S.xylosum* и *S.felis*, которые угнетают нормальную микрофлору кишечника, что подтверждает предположение о взаимосвязи дисбиозов пародонтальных карманов и просвета кишечника.

В нашем исследовании применялся метод коррекции микробиома пародонтальных карманов с помощью пробиотиков как инструмент патогенетической терапии.

Пробиотики представляют собой живые микроорганизмы, которые положительно влияют на иммунные, биохимические и физиологические реакции организма человека, стабилизируя и оптимизируя работу его нормальной микрофлоры.

Их основная задача заключается в восстановлении естественных микробиоценозов различных частей тела, которые сформировались в процессе эволюции. Эффективность воздействия пробиотиков на организм обусловлена многими факторами:

1. Конкуренция за пищевые ресурсы и рецепторы адгезии. Пробиотические бактерии борются с патогенными микроорганизмами за ресурсы, что приводит к снижению их численности.

2. Синтез антибиотикоподобных веществ и органических кислот. Пробиотики способны подавлять рост и развитие патогенов, вырабатывая вещества, которые оказывают антибактериальное действие.

3. Ингибирование проникновения патогенной микрофлоры и продуктов ее жизнедеятельности (токсинов) в лимфатическую систему и системный кровоток.

4. Усиление функции местного иммунитета слизистых оболочек. Пробиотики оказывают адьювантное действие, увеличивают продукцию иммуноглобулина А, стимулируют фагоцитоз и синтез цитокинов, что приводит к повышению защитных свойств организма.

Для решения задачи – разработки способа лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести на примере пациентов с патологией ЖКТ (дисбиоз III степени, гастриты) были отобраны 93 пациента обоего пола с ХГПССТ, которым было назначено патогенетическое лечение с учетом полученных с помощью МАСС-спектрометрии исходных данных таксономического профиля микробиома пародонтальных карманов. В группу сравнения вошли 32 пациента с ХГПССТ сопоставимые по возрасту, полу, с коморбидной патологией, получающих терапию, утвержденную клиническими рекомендациями.

1 группа – 61 пациент (27 женщин 34 мужчины) с ХГП средней степени тяжести, на фоне коморбидной патологии (заболевания ЖКТ), проходивших лечение, основанное на клинических рекомендациях с дополнительным использованием симбиотика иммобилизованного на циолитах LB-комплекс Л.

2 группа – 32 пациента (17 женщин 14 мужчин) обоего пола с ХГП средней степени тяжести, при наличии коморбидной патологией (заболевания ЖКТ), которым проводилось лечение, согласно клиническим рекомендациям.

Алгоритм реализации способа включал в себя комплексную базовую терапию (нестероидные противовоспалительные, десенсибилизирующие и общеукрепляющие средства). Обязательной являлась контролируемая чистка зубов, удаление зубных отложений (Рисунок 50, 51), кюретаж пародонтальных карманов (по показаниям), устранение преждевременных контактов зубов,

стабилизация подвижных зубов, антисептическая обработка – 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата, с последующим внесением иммобилизованного симбиотика «LB-комплекс Л» местно – в пародонтальный карман при помощи шприца в объеме 0,1 – 0,2 мл и фиксацией его в пародонтальном кармане с помощью пленки «Диплен Дента» (с солкосерилом), курсом 14 дней и перорально по 10 мл в сутки на 1 – 2 приема курсом 25 дней.



Рисунок 50- Состояние полости рта при ХГП средней степени тяжести до проведения профессиональной гигиены



Рисунок 51 - Состояние полости рта при ХГП средней степени тяжести после проведения профессиональной гигиены

В ходе обследования пациентов с заболеваниями пародонта проводился осмотр и оценка состояния пародонта с использованием различных индексов. Одним из таких индексов является упрощённый индекс гигиены Грина-Вермиллиона (ИГР-У), предложенный в 1964 году Дж. К. Грином и Дж. Р. Вермиллионом. Этот индекс представляет собой упрощённую версию стандартного индекса гигиены. Также определялся индекс кровоточивости Мюллемана, многофакторный индекс, известный как ассоциированный пародонтальный индекс (АПИ), разработанный на кафедре ортопедической стоматологии и ортодонтии ПИМУ. Кроме того, в медицинской карте стоматологического больного (форма 043У) пациентов фиксировались результаты бактериологического обследования микробиоценозов пародонтального кармана и просвета толстой кишки. Для изучения качественного и количественного состава микробиоты желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) применялась унифицированная методика исследования и критерии оценки состояния микрофлоры просвета толстой кишки, предложенные Н. А. Правосудовой и соавторами в 2013 году. Методом MALDI TOF масс-спектрометрии проводилось определение культур микрофлоры на масс-спектрометре Autoflex speed Bruker при помощи программного комплекса Biotyper. Состояние пародонта у пациентов обеих групп оценивалось по данным клинического и микробиологического обследования в три этапа: до начала лечения, после его завершения (через 25 дней), через полгода. Также оценивалось состояние микробиоценоза толстой кишки до начала лечения и после завершения 25-дневного курса (Таблица 23).

В ходе клинического обследования и анализа индексных показателей у 98% пациентов, с установленным ХГП средней степени тяжести, определялся плохой уровень гигиены полости рта, показатели индексов Мюллемана и АПИ. Анализ стоматологического статуса до начала лечения подтвердил наличие как минерализованных, так и неминерализованных зубных отложений у пациентов обеих групп (Рисунок 52).

Таблица 23 – Результаты индексной оценки состояния тканей пародонта

	ИГРу	Индекс Мюллемана	АПИ
До лечения			
1 группа	2,8±0,08	1,9±0,03	7,1±0,09
2 группа	4,1±0,06	2,3±0,04	9,2±0,12
После лечения			
1 группа	0,6±0,07	1,1±0,04	6,6±0,08
2 группа	0,8±0,07	1,9±0,02	7,9±0,10
6 мес. после лечения			
1 группа	1,4±0,05	0,8±0,05	6,4±0,11
2 группа	1,2±0,04	1,1±0,04	6,6±0,09

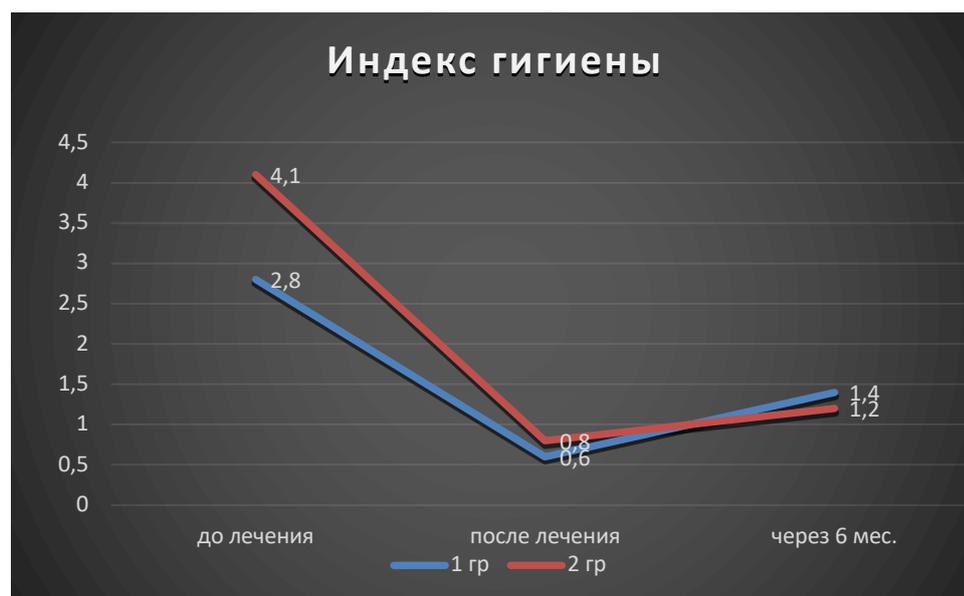


Рисунок 52 – Индекс гигиены

Показатели индекса гигиены в группе сравнения составили $2,8 \pm 0,08$ баллов, а у пациентов основной группы — $4,1 \pm 0,06$ баллов, что соответствует плохой гигиене полости рта у всех участников. Сразу после лечения пародонтита, а также

обучения и контроля индивидуальной гигиене полости рта наблюдалось заметное улучшение гигиенического состояния полости рта у пациентов обеих групп — $0,6 \pm 0,07$ и $0,8 \pm 0,07$ баллов, что соответствует хорошей гигиене. Однако при контрольном осмотре через 6 месяцев после лечения было отмечено небольшое ухудшение уровня индивидуальной гигиены. В основной группе уровень гигиены был оценён как хороший и составил $1,2 \pm 0,04$ балла. Однако этот показатель находился на нижней границе шкалы. В группе сравнения уровень гигиены был признан удовлетворительным и составил $1,6 \pm 0,03$ балла.

Кроме того, была отмечена положительная динамика клинического состояния тканей пародонта, что выражалось в снижении кровоточивости, измеряемой индексом Мюллемана (Рисунок 53). До начала лечения у пациентов основной группы степень кровоточивости оценивалась как высокая — $2,1 \pm 0,04$ балла, в то время как в группе сравнения она была средней — $1,9 \pm 0,03$ балла. После проведённого пародонтологического лечения степень кровоточивости снизилась в обеих группах: в первой группе — до $1,1 \pm 0,04$ баллов, что соответствовало средней степени тяжести течения процесса, а во второй группе — до $1,3 \pm 0,02$ баллов, также соответствуя средней степени тяжести. Контрольный осмотр через шесть месяцев показал, что в основной группе состояние тканей было хорошим ($0,8 \pm 0,05$ баллов), в то время как в группе сравнения оно оставалось средним ($1,3 \pm 0,04$ балла).



Рисунок 53 – Индекс кровоточивости Мюллемана

Перед началом лечения в группе 1 значение ассоциированного пародонтального индекса (АПИ) составило $8,7 \pm 0,09$, а в группе 2 — $9,2 \pm 0,12$ баллов. Оба показателя соответствовали средней степени тяжести пародонтита, но в группе 2 ситуация была ближе к тяжёлой. После проведённого лечения индекс АПИ снизился: в группе 1 — до $7,6 \pm 0,08$ баллов, а в группе 2 — до $7,9 \pm 0,10$ баллов. Через полгода в обеих группах пациентов значения индекса АПИ составили: в группе сравнения — $7,1 \pm 0,11$ баллов, а в основной группе — $6,6 \pm 0,09$ баллов. Эти показатели соответствовали средней степени тяжести пародонтита. Однако, в основной группе параметр находился на нижней границе интервала, что можно расценивать как отсутствие или значительное снижение воспалительного компонента (Рисунок 54).

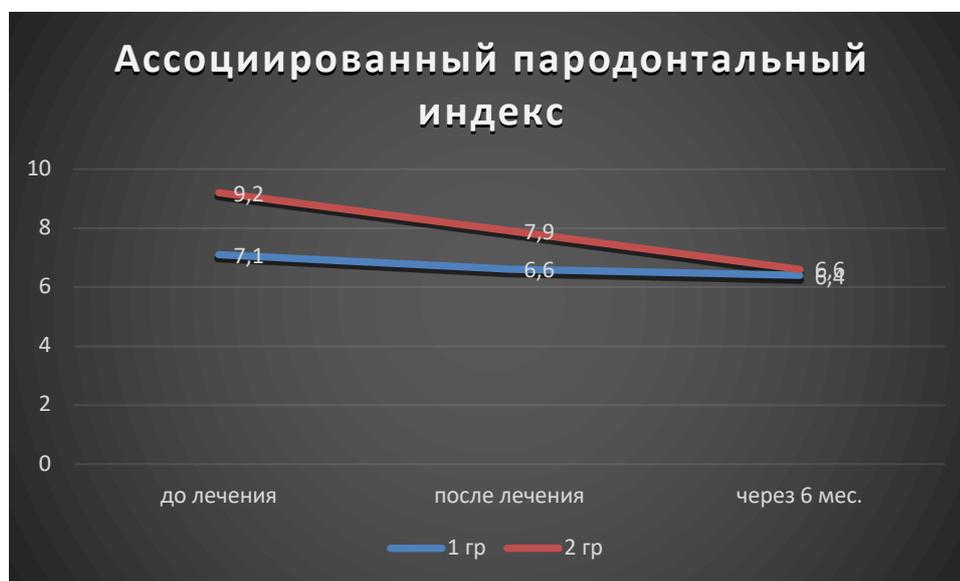


Рисунок 54 – Ассоциированный пародонтальный индекс

Анализ результатов бактериологического исследования содержимого пародонтальных карманов до начала лечения показал, что у 17% пациентов обеих групп выделялся *S. aureus* в количестве 10^3 - 10^6 , коагулазонегативные стафилококки идентифицировали у 67% случаев. Верифицировали в 37% случаев *S. epidermidis* в количестве 10^5 - 10^6 КОЕ/мл, другие представители группы стафилококков в количестве 10^3 - 10^6 КОЕ/мл.

Нейссерии (12 видов) в количестве 10^3 - 10^6 КОЕ/мл - 88% пациентов. При этом наиболее часто встречались *N. Mucosa* (33%), *N. Flavescens* и *N. Elongata* (29%), *N. Macacae* (25%). Род *Streptococcus* – характеризовался большой видовой представленностью - 21 вид: *S. Oralis* - 83,7%, *S. Sanguinis* – 67%, *S. Vestibularis* - 62,5%, *S. Pneumoniae* - 59%, *S. Anginosus* - 54%, *S. salivarius* - 50,0%. В наибольшем количестве встречались *S. Gordonii*, *S. Cristatus*, *S. sanguinis*, *S. Pseudopneumoniae* (10^7 КОЕ/мл).

17 видов представителей семейства *Lactobacillaceae* в количестве 10^3 КОЕ/мл: *L. Gasseri* (у 25%), *L. Paracasei* (17%), *L. Oris* (13%). Гемофилы - 17% пациентов (10^4 - 10^7 КОЕ/мл), дрожжеподобные грибы рода *Candida* - 25%. *C. albicans*, *C. lambica*, *C. lusitaniae*, *C. keijy* в количестве 10^5 - 10^7 КОЕ/мл. Род *Veillonella* был представлен в 96% случаев: *V. Parvula* – 67%, - *V. Atypica* - 29%. Две трети *Veillonella spp.* выявляли в количестве 10^3 - 10^4 КОЕ/мл. Из выделенных 12 видов превотелл *P. Oralis*, *P. Denticola*, *P. Nigrescens*, соответствовали количеству 10^5 КОЕ/мл, тогда как другие виды представлены в количестве 10 до 10^3 КОЕ/мл. Представители рода *Actinomyces*: *A. Naeslundii* (38%), *A. odontolyticus* (30%) и *A. Oris* (25%), в объеме от 10 до 10^7 КОЕ/мл. *Fusobacterium nucleatum* - 46% пациентов в количестве 10^3 - 10^5 КОЕ/мл. У четверти пациентов обнаруживали *Selenomonasspp.*, с преобладанием *S. Noxia* в количестве 10^5 КОЕ/мл;

Прочие бактерии (более 40 родов, включавших от одного до четырех видов) идентифицировали у отдельных пациентов в единичных случаях, формируя индивидуальные профили микробиоты.

Таким образом до начала лечения трансформации микробиоценоза пародонтальных карманов были представлены дисбиозом I степени - 29,1% обследованных, II степени – у 45,9%, III степени – у 25,2%. После стандартной терапии референсные значения микробиома были обнаружены у 15,9% пациентов, дисбиотические нарушения I степени – у 59,4%, II степени – у 25,3%, дисбиоз III степени не выявлялся.

В основной группе наблюдалась положительная динамика, которая выражалась в снижении частоты выделения стафилококков. (*S. Aureus* у 10,5%) не

превышавшем 10^4 КОЕ/мл. Так же заметно уменьшилось число видов коагулазонегативных стафилококков, среди которых были обнаружены только *S. Epidermidis* и *S. Capitis* в количестве 10^3 - 10^4 КОЕ/мл. Вид нейсерий: *N. Flavescens* - 42,3%, *N. Mucosa* - 26,5% , *N. Elongata* - 26,7%. Однако частота встречаемости стрептококков уменьшилась незначительно: *S. Oralis* - 73,7%, *S. Pneumoniae* – у 68,6%, *S. Salivarius* и *S. Vestibularis* –63,1%, *S. Anginosus* –47,3%, *S. Sanguinis* – 42,1% в количестве от 10 до 10^6 КОЕ/мл. При этом численность видов лактобацилл (*L. amylovorus*, *L. rhamnosus* *L. gasseri*, *L. paracasei*, *L. Oris*, *L. plantarum*, *L. frumentii*, *L. Fermentum*). увеличилась до 10^5 - 10^6 КОЕ/мл. Частота (5,2%) и количество (10^3 КОЕ/мл) *Haemophilus parainfluenzae* снизилась по сравнению с исходными данными. После проведенной комплексной терапии были обнаружены единичные клетки *C.albicans* (5,2%). Стабильными оставались частота и количество видов вейлонелл и превотелл. Актиномицеты были представлены *A. Oris* (36,9 % случаев), в количестве 10^6 КОЕ/мл. Обнаруживались *Selenomonas spp.* (42,3% пациентов) в количестве 10^5 - 10^7 КОЕ/мл.

После лечения микробиоценоз пришел в норму у 73,7% пациентов, у остальных обследованных он имел положительную динамику: дисбиоз I – II степени трансформировался в компенсированный дисбиоз.

Сочетанный дисбиоз пародонтального кармана и кишечника до лечения диагностирован у 83,4% пациентов, при том, что у 16,5% наблюдался дисбиоз пародонтальных карманов на фоне нормального микробиоциноза кишечника.

В группе сравнения после лечения микробиоценоз пародонтального кармана и кишечника пришел в норму у 15,7% пациентов, тогда как в основной – 53,1% обследованных, кроме того, в основной группе у 26,3% пациентов отмечали положительную динамику восстановления микробиоценоза. Бифидобактерии обнаруживали у 100,0% пациентов до начала лечения, у 37,7% пациентов – в сниженном количестве – 10^6 - 10^7 КОЕ/мл. С наибольшей частотой выделяли *B. Longum* (у 75,0% пациентов), *B. Adolescentis* (у 62,5% пациентов), *B. Bifidum* (у 33,3% пациентов). В единичных случаях выделяли *B. Dentium*, *B. Pseudocatenulatum*, *B. Animalis*, *B. Catenulatum*, *B. Angulatum*. Представители

семейства *Lactobacillaceae* были обнаружены у 70,8% обследованных, причем у 29,1% обследованных в количествах менее 107 КОЕ/мл. У 21,0% пациентов лактобациллы в микробиоте просвета толстой кишки отсутствовали. Наиболее часто в фекалиях обнаруживали *L. Gasseri* (у 45,8% пациентов), *L. Paracasei* и *L. Vaginalis* (у 29,1% пациентов) *L. Oris* (у 25,0% пациентов), *L. Crispatus* и *L. salivarius* (у 20,8% пациентов). Представители других родов и видов выделяли в единичных случаях. *Bacteroides spp.* Выделяли в сниженных количествах у 91,6% пациентов, в количестве 108 КОЕ/мл – у 41,6% пациентов. С наибольшей частотой выделяли *B. Uniformis* и *B. Ovatus* (у 33,3% пациентов), *B. Vulgatus* и *B. Thetaiotaomicron* (у 25,0% пациентов). *E. coli* обнаруживали у всех обследованных пациентов, у 41,6% пациентов в сниженных количествах – 106 КОЕ/мл и менее. У 4,2% пациентов выявляли лактозонегативные кишечные палочки. Энтерококки обнаруживали у 50,0% пациентов (105 -108 КОЕ/мл). Чаще всего из фекалий выделяли *E. faecalis* (у 33,3% пациентов) и *E. faecium* (у 16,6% пациентов). У 52,6% обследованных пациентов выделяли различные виды клостридий, количество которых не превышало 10 КОЕ/мл, что соответствовало показателям нормы. В единичных случаях обнаруживали в повышенных количествах *C. Innocuum* (106 КОЕ/мл) и *C. Perfringens* (107 КОЕ/мл). У 12,5% пациентов обнаруживали *S. Aureus*, у 41,2% пациентов – коагулазонегативные стафилококки, причем у 12,5% пациентов в значимых количествах – более 105 КОЕ/мл. Условно-патогенные микроорганизмы порядка *Enterobacterales* в значимых количествах (≥ 105 КОЕ/мл) обнаруживали у 45,8% пациентов, с наибольшей частотой выделяли *Enterobacter cloacae* (у 16,6% пациентов) и *Klebsiella pneumoniae* (у 12,5% пациентов). В меньших количествах и с меньшей частотой выделяли *Proteus mirabilis*, *M. morgani*, *Raoultella ornithinolytica*, *Citrobacter freundii*. Дрожжеподобные грибы рода *Candida* идентифицировали в микробиоте просвета толстой кишки у 70,8% обследованных. В наибольших количествах ($10^5 - 10^7$ КОЕ/мл) выделяли *C. Kefyr*, *C. Lusitaniae*. *C. Albicans* обнаруживали с большей частотой – у 54,2% пациентов, но в меньшем количестве – $10^2 - 10^4$ КОЕ/мл. В единичных случаях выявляли *C. Crusei*, *C. Tropicalis*, *C. Guillermondii*, *C. Parapsilosis*, *C. Dublinensis*, *C. Glabrata*. Из

грамотрицательных неферментирующих бактерий в значимых количествах ($\geq 10^5$ КОЕ/мл) в единичных случаях обнаруживали *P. Aeruginosa*, *Acinetobacter Iwoffii*, *Comamonas testosteroni*. В значительном количестве (10^6 - 10^7 КОЕ/мл) идентифицировали стрептококки различных видов: *S. Lutetiensis*, *S. Pleomorphus*, *S. salivarius*, *S. sanguinis*, *S. Gallolyticus*, *S. Vestibularis*, *S. Parasanguinis*, а также *Collinsella aerofaciens*, *Eggerthella lenta*, *Streptomyces lavendulae*.

До лечения микробиота просвета толстой кишки соответствовала дисбиотическим нарушениям I степени в 50,0% случаев, II степени – у 33,3%, III степени – у 8,3%, нормальный биоценоз встречался в 8,4% случаев. После проведенного лечения в группе сравнения положительная динамика восстановления микробиоценоза кишечника отсутствовала. При этом в основной группе отмечалось значимое увеличение количества лакто- и бифидобактерий до 10^8 - 10^9 КОЕ/мл у 94,7% и у 100,0% пациентов соответственно. *Bacteroides spp.* встречались в 100,0% случаев, в количестве 10^8 КОЕ/мл у 73,6% пациентов. Оппортунистические микроорганизмы порядка *Enterobacterales* и семейства *Staphylococcaceae* обнаруживали у 15,7% пациентов основной группы в количестве ($\geq 10^5$ КОЕ/мл), в группе сравнения 45,8%. Дрожжеподобные грибы рода *Candida* были отмечены только у 47,3% пациентов основной группы, тогда как в группе сравнения 70,8%.

Из анализа результатов масспектрометрии следует, что микробиоценоз после лечения нормализовался у 87,5% обследованных, у оставшихся 12,5% состояние микробиоты улучшилось: дисбиотические нарушения II и III степени изменились до I степени, благодаря назначению комплексной терапии симбиотика. Кроме того полученный результат позволяет сделать вывод, что симбиотик «LB-комплекс Л» [СГР RU.77.99.88.003.E.002522.06.18] патогенетически умело управляя воспалительным процессом восстанавливает микробиоценоз пародонтального комплекса и ЖКТ.

3.4. Эффективность схем лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести в алгоритме их комплексной терапии

Для реализации данной задачи в зависимости от степени тяжести пародонтита и используемых схем их лечения 100 пациентов обоего пола в возрасте 20-45 лет с ХГП легкой и средней степени тяжести и дисбиозом были разделены на 3 группы. В свою очередь каждая из групп была разделена на 2 подгруппы в зависимости от схемы лечения (стандартной и усовершенствованной). Эффективность лечения оценивалась в динамике.

Таблица 24 – Групповое распределение пациентов с учетом половых признаков, возрастных периодов, степени тяжести пародонтита и схем лечения

		степень тяжести				возраст (лет)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
		количество человек				
1 гр	1а п\гр	7	13			30,4±2,26
	1б п\гр	7	13			30,9±1,52
2 гр	2а п\гр			5	15	34,2±3,15
	2б п\гр			3	17	31,3±2,18
3 гр		3	7	2	8	32,1±2,01
Всего (%)		17	33	10	40	–

Таким образом из таблицы следует, что женщины более склонны к заболеваниям пародонта (73 женщины против 27 мужчин), которые протекают с

более выраженными воспалительными реакциями, определяющие степень тяжести заболевания.

Пациенты первой группы подгруппы «а» с пародонитом легкой степени тяжести получали лечение согласно клиническими рекомендациям СТАР а именно: применение антисептических и нестероидных противовоспалительных препаратов, обучение и контроль индивидуальной гигиены полости рта согласно предложенным в рекомендациях алгоритмам, удаление над- и поддесневых зубных отложений, проведение избирательного пришлифовывания (Рисунок 55, 56).



Рисунок 55 – Состояние полости рта при ХГП легкой степени тяжести до проведения профессиональной гигиены

Пациенты первой группы подгруппы «б» дополнительно к стандартному лечению использовали пробиотик местно (иммобилизованный синбиотик «LB-комплекс Л»), путем его погружения в пародонтальный карман в объеме 0,1 - 0,2 мл, а пленку «Диплен дента» с солкосерилом, использовали в качестве удерживающего барьера. Курс лечения - 14 дней. Дополнительно, перорально пациенты принимали по 10 мл пробиотика 2 раза в сутки запивая стаканом воды,

молока, йогурта и т.д., температурой не выше 30°C, курсом 25 дней (перед употреблением требуется тщательно встряхнуть флакон).



Рисунок 56 – Состояние полости рта при ХГП легкой степени тяжести после проведения профессиональной гигиены

Пациенты второй группы подгруппы «а» с пародонтитом средней степени тяжести получали лечение по схеме, утвержденной клиническими рекомендациями, а именно применение антисептических и нестероидных противовоспалительных препаратов, обучение и контроль индивидуальной гигиены полости рта согласно предложенным в рекомендациях алгоритмам, удаление над- и поддесневых зубных отложений, проведение избирательного шлифования, проведение кюретажа пародонтальных карманов по показаниям, шинирование подвижных зубов.

Пациенты второй группы подгруппы «б» также дополнительно получали иммобилизованный симбиотик «LB-комплекс Л».

Пациенты третьей группы без коморбидной патологии получали стандартное лечение в зависимости от степени тяжести пародонтита.

Для стандартизации условий, связанных с дальнейшим определением эффективности способа лечения, на этапе как стандартного лечения, так и предложенного способа, в схеме лечения использовались только разрешенные к применению лекарственные средства: антисептическое средство – 0,05% раствор хлоргексидина, метронидазол - противомикробное и противопротозойное средство, пленка ДИПЛЕН ДЕНТА-С (с солкосерилом).

Эффективность клинических и лабораторных показателей оценивали в динамике до лечения, через 25 дней и через 6 месяцев после лечения. Необходимо отметить, что ежемесячно пациенты приглашались в клинику для контроля за мануальными навыками по индивидуальному уходу за полостью рта. Предварительно с каждым пациентом были проведены индивидуальные уроки по формированию навыков и освоению технологий чистки зубов.

В представленных ниже статистически выверенных и отражающих в динамике состояние тканей пародонта данных, прослеживается эффективность проведенного лечения в зависимости от степени тяжести патологического процесса, наличия сопутствующей патологии и применяемых схем лечения.

В качестве одних из критериев оценки эффективности схем лечения использовались клинические показатели состояния тканей пародонта, среди которых гигиенический индекс ИГР-У (ОHI-S), индекс кровоточивости десневой борозды (SBI), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА), пародонтальный индекс (ПИ), комплексный пародонтальный индекс (СРI), рН десневой жидкости.

Анализ значений индекса ОHI-S в динамике позволил выявить определенные закономерности (Таблицы 25-27).

Сравнение, полученных в результате статистического анализа, данных уровня гигиенического состояния полости рта у пациентов с пародонтитом легкой и средней степени тяжести подтверждает положительную динамику показателей уровня гигиены, где комплексная терапия является эффективной спустя не только 25 дней, но и в отдаленные сроки – 6 месяцев. Так при пародонтите легкой степени тяжести он меняется с $2,87 \pm 0,17$ до $1,21 \pm 0,07$, а при пародонтите средней степени

тяжести с $3,15 \pm 0,15$ до $1,16 \pm 0,05$. Данные значения свидетельствуют об улучшении гигиенического состояния полости рта и позволяют классифицировать его как удовлетворительное, что подтверждает успешность проведенного лечения (Рисунок 57, Таблица 28).

Таблица 25 – Результаты оценки гигиенического индекса ИГР-У (ОНИ-S) до лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	$2,87 \pm 0,17$	–	20
	1б п\гр	$2,83 \pm 0,21$	–	20
2 гр	2а п\гр	–	$3,09 \pm 0,26$	20
	2б п\гр	–	$3,15 \pm 0,15$	20
3 гр		$2,65 \pm 0,14$	$3,07 \pm 0,19$	20

Таблица 26 – Результаты оценки гигиенического индекса ИГР-У (ОНИ-S) через 25 дней

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	$1,43 \pm 0,08$	–	20
	1б п\гр	$1,27 \pm 0,08$	–	20
2 гр	2а п\гр	–	$1,54 \pm 0,13$	20
	2б п\гр	–	$1,42 \pm 0,07$	20
3 гр		$1,32 \pm 0,07$	$1,31 \pm 0,08$	20

Таблица 27 – Результаты оценки гигиенического индекса ИГР-У (ОНИ-S) через 6 мес

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	1,21±0,07	–	20
	1б п\гр	1,14±0,08	–	20
2 гр	2а п\гр	–	1,32±0,10	20
	2б п\гр	–	1,16±0,05	20
3 гр		1,12±0,06	1,11±0,07	20

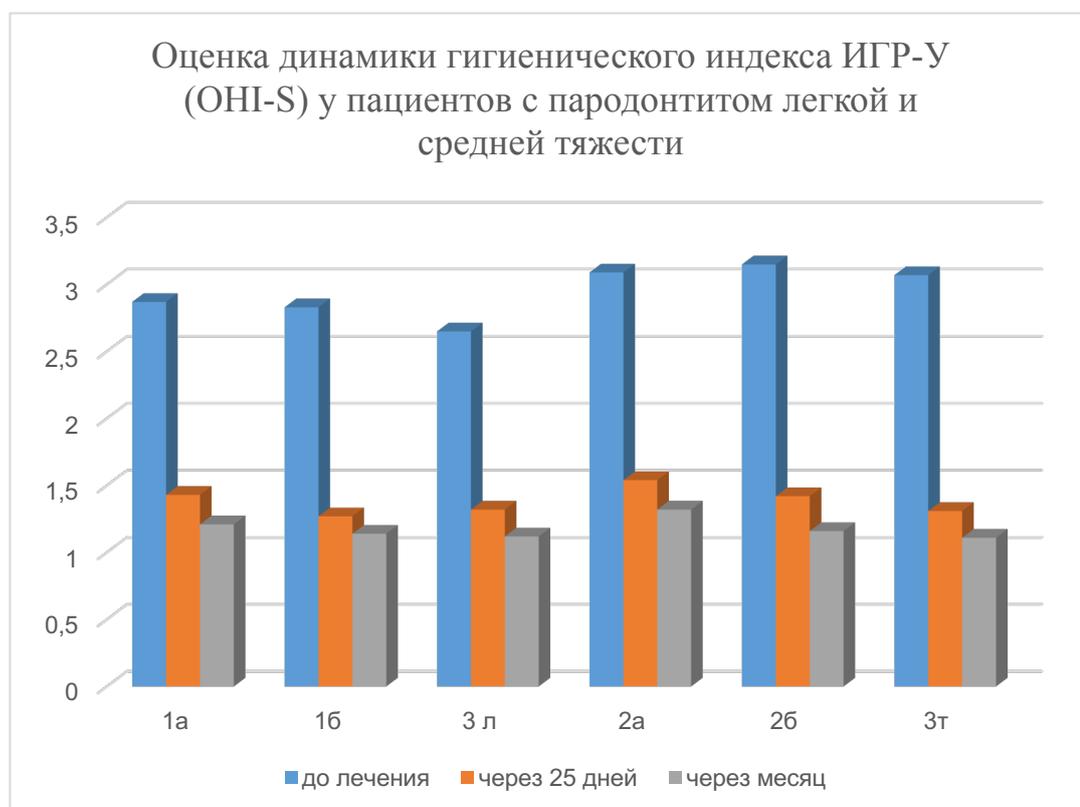


Рисунок 57 – Оценка динамики гигиенического индекса

Таблица 28 – Результаты оценки гигиенического индекса ИГР-У (ОНИ-S) до лечения с распределением по полу

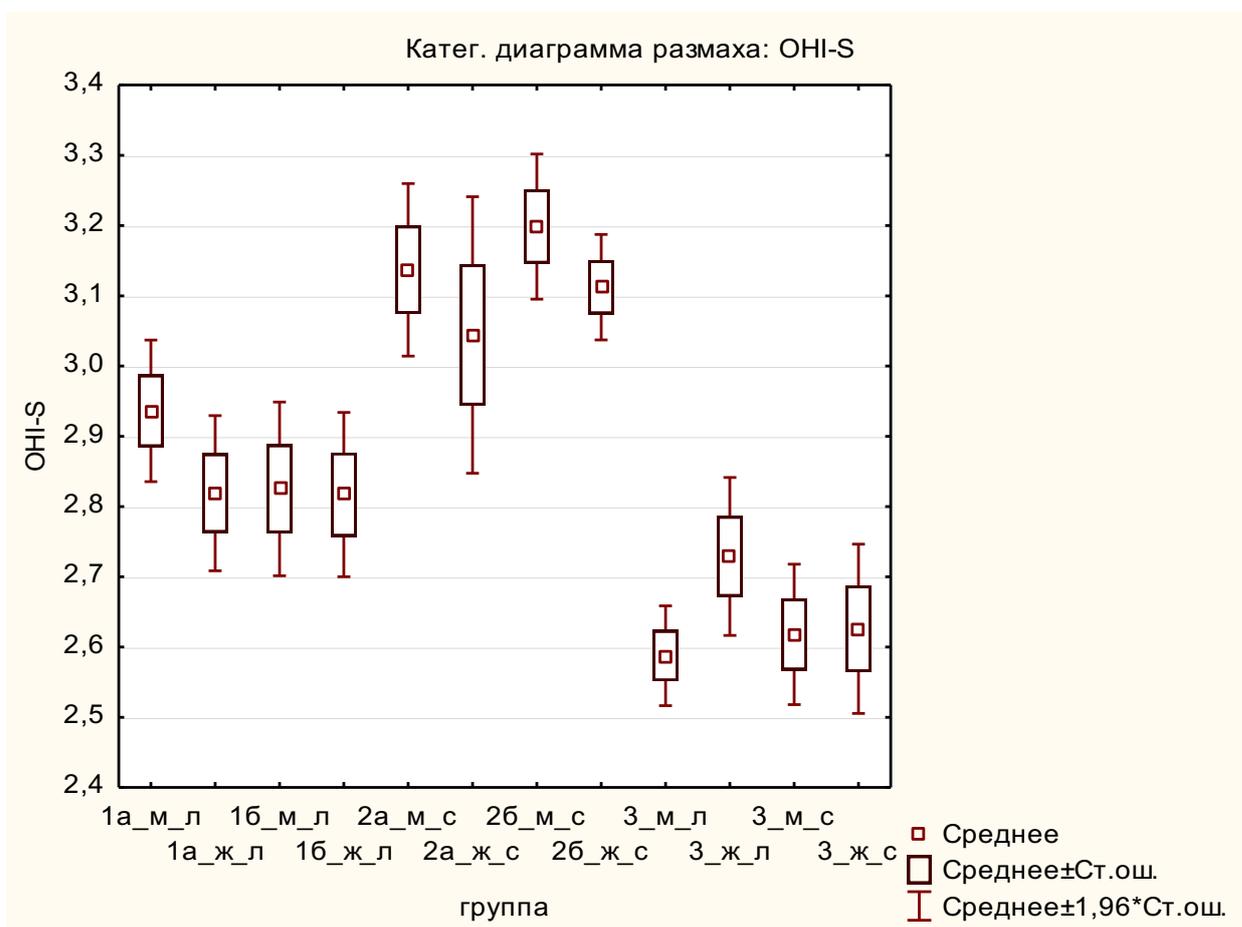
		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	2,94±0,16	2,81±0,18	–	–	20
	1б п\гр	2,83±0,19	2,82±0,17	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	3,14±0,20	3,04±0,31	20
	2б п\гр	–	–	3,19±0,17	3,11±0,12	20
3 гр		2,58±0,11	2,72±0,18	3,06±0,24	3,08±0,14	20

У большинства пациентов определялся недостаточный уровень гигиены, но при этом, дисперсионный анализ установил наличие значимых ($p < 0,05$) различий между изучаемыми группами (Таблица 29).

Таблица 29 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям гигиенического индекса ИГР-У (ОНИ-S) до лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум. кв. ошибки	Ст.св. ошиб.	Ср.кв. ошиб.	F	p
ОНИ-S	5,029649	11	0,457241	3,836135	108	0,03552	12,8729	0,001

Графическое представление результатов приведено на рисунке 58



Риунок 58 - Категорированная диаграмма размаха значений гигиенического индекса ИГР-У (ОНИ-S) до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие различия гигиенического индекса между 2-й и 3-й группами, при отсутствии достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри групп.

Таким образом, анализ представленных результатов свидетельствует о том, что при прочих равных условиях, уровень гигиены напрямую зависит от степени тяжести патологического процесса, в нашем случае – утяжеление воспалительных процессов в тканях пародонта напрямую коррелирует с уровнем гигиены.

Таблица 30 – Результаты оценки гигиенического индекса ИГР-У (ОИ-S) на 25-й день после лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	1,46±0,08	1,41±0,09	–	–	20
	1б п\гр	1,27±0,09	1,26±0,07	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	1,57±0,10	1,52±0,16	20
	2б п\гр	–	–	1,44±0,07	1,40±0,06	20
3 гр		1,29±0,06	1,36±0,09	1,31±0,08	1,31±0,09	20

После проведенного лечения большинство пациентов стали уделять более пристальное внимание гигиеническому уходу за полостью рта, что подтверждается динамикой значений индекса ОИ-S. При этом, дисперсионный анализ установил наличие значимых ($p < 0,05$) различий между изучаемыми группами (Таблица 31).

Таблица 31 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям гигиенического индекса ИГР-У (ОИ-S) на 25-й день после лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум. квад. эффект	Ст.св. эффект	Ср.квад. эффект	Сум. квад. ошибки	Ст.св. ошибк и	Ср. квад. ошибки	F	p
ОИ-S	1,096105	11	0,099646	0,908621	108	0,00841	11,8441	0,001

Графическое представление результатов приведено на рисунке 59.

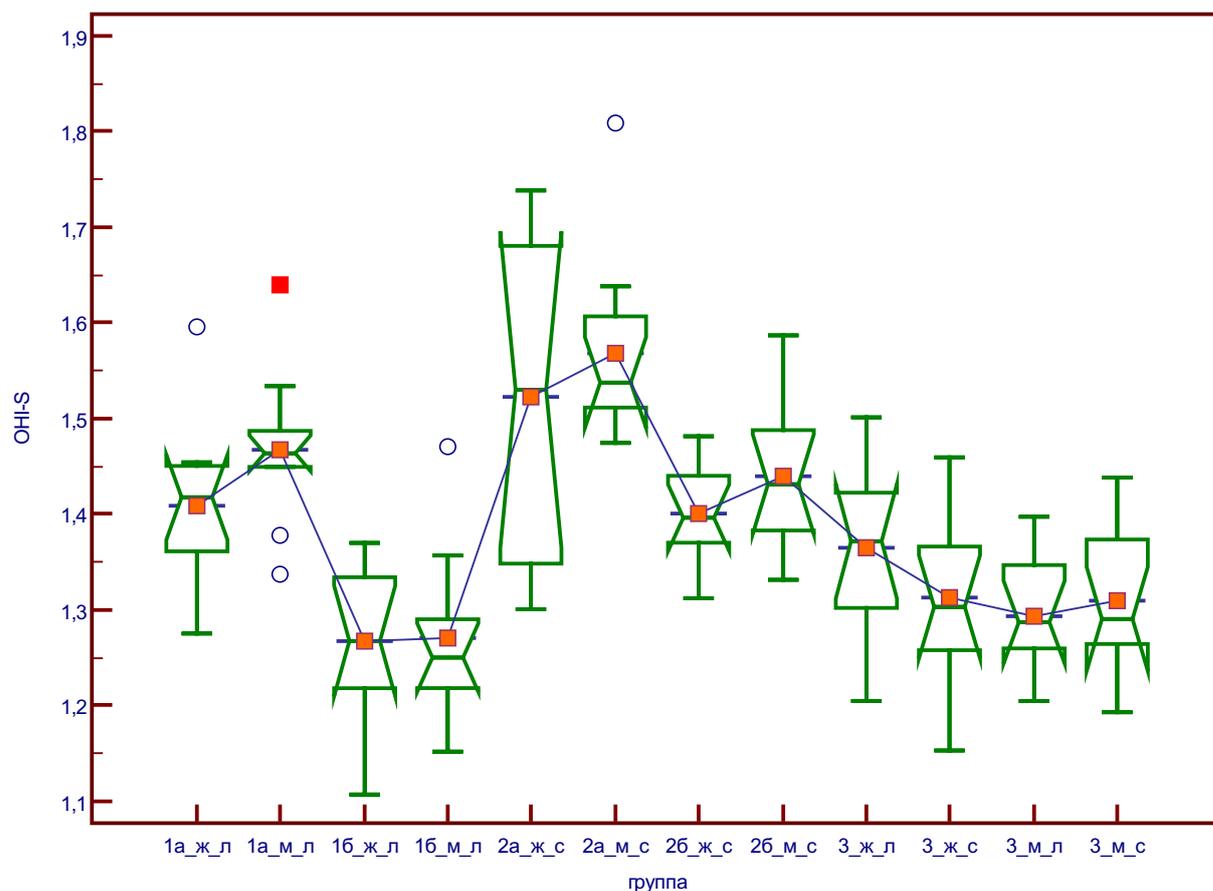


Рисунок 59 – Категорированная диаграмма размаха значений гигиенического индекса ИГР-У (ОИ-С) на 25-й день после лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила что значения индекса ИГР-У (ОИ-С) достоверно ($p < 0,05$) ниже в подгруппе 1б, чем в подгруппе 1а, как и в подгруппах 2а и 2б. Во всех остальных случаях группы были без достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри групп.

Таблица 32 – Результаты оценки гигиенического индекса ИГР-У (ОНИ-S) через 6 месяцев после лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	1,24±0,07	1,19±0,08	–	–	20
	1б п\гр	1,14±0,09	1,13±0,07	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	1,33±0,08	1,30±0,13	20
	2б п\гр	–	–	1,18±0,06	1,15±0,04	20
3 гр		1,09±0,05	1,15±0,07	1,11±0,06	1,12±0,08	20

Через 6 мес. после завершения терапии сохраняется достаточно хороший уровень гигиены, но при этом, дисперсионный анализ установил наличие значимых ($p < 0,05$) различий между изучаемыми группами (Таблица 33).

Таблица 33 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям гигиенического индекса ИГР-У (ОНИ-S) через 6 месяцев после лечения.

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст. св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст. св. ошиб.	Ср.кв. ошиб.	F	p
ОНИ-S	0,610851	11	0,055532	0,664150	108	0,00615	9,03025	0,001

Графическое представление результатов приведено на рисунке 60.

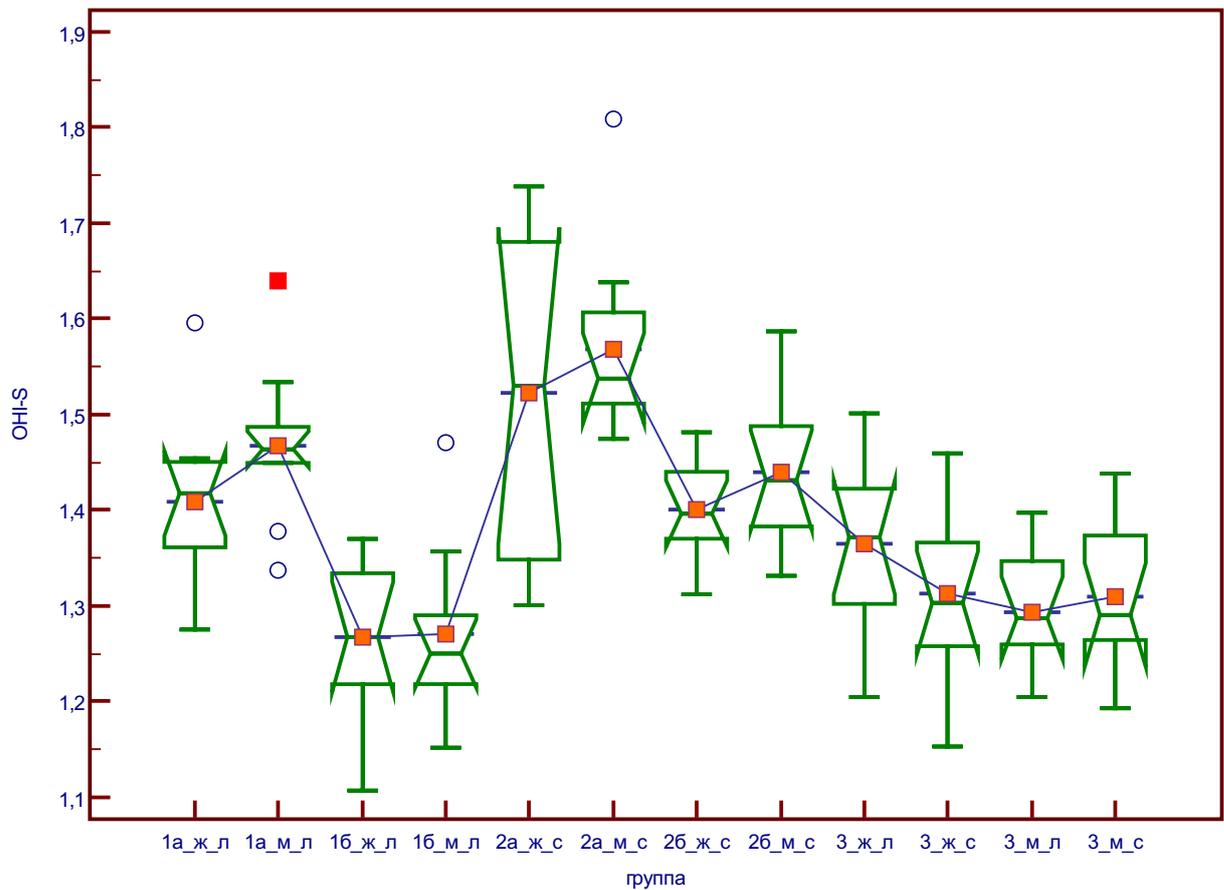


Рисунок 60 – Категоризованная диаграмма размаха значений гигиенического индекса ИГР-У (ОИ-С) через 6 месяцев после лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения индекса ИГР-У (ОИ-С) в подгруппах 1а ($1,22 \pm 0,08$), 2а ($1,32 \pm 0,09$) и 3-й ($1,12 \pm 0,07$) групп соответственно, при недостоверности ($p \geq 0,05$) различий между подгруппами внутри 3-й группы (Таблицы 34 - 40, Рисунки 61 – 65).

Множественные попарные сравнения значений гигиенического индекса через 6 месяцев после лечения для выборок разного объема с использованием критерия Тьюки приведены ниже.

Таблица 34 - Подгруппа 1а наблюдение в динамике у пациентов с пародонтитом легкой степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
ОHI-S	32,36500	2	16,18250	0,847889	57	0,014875	1087,881	0,00

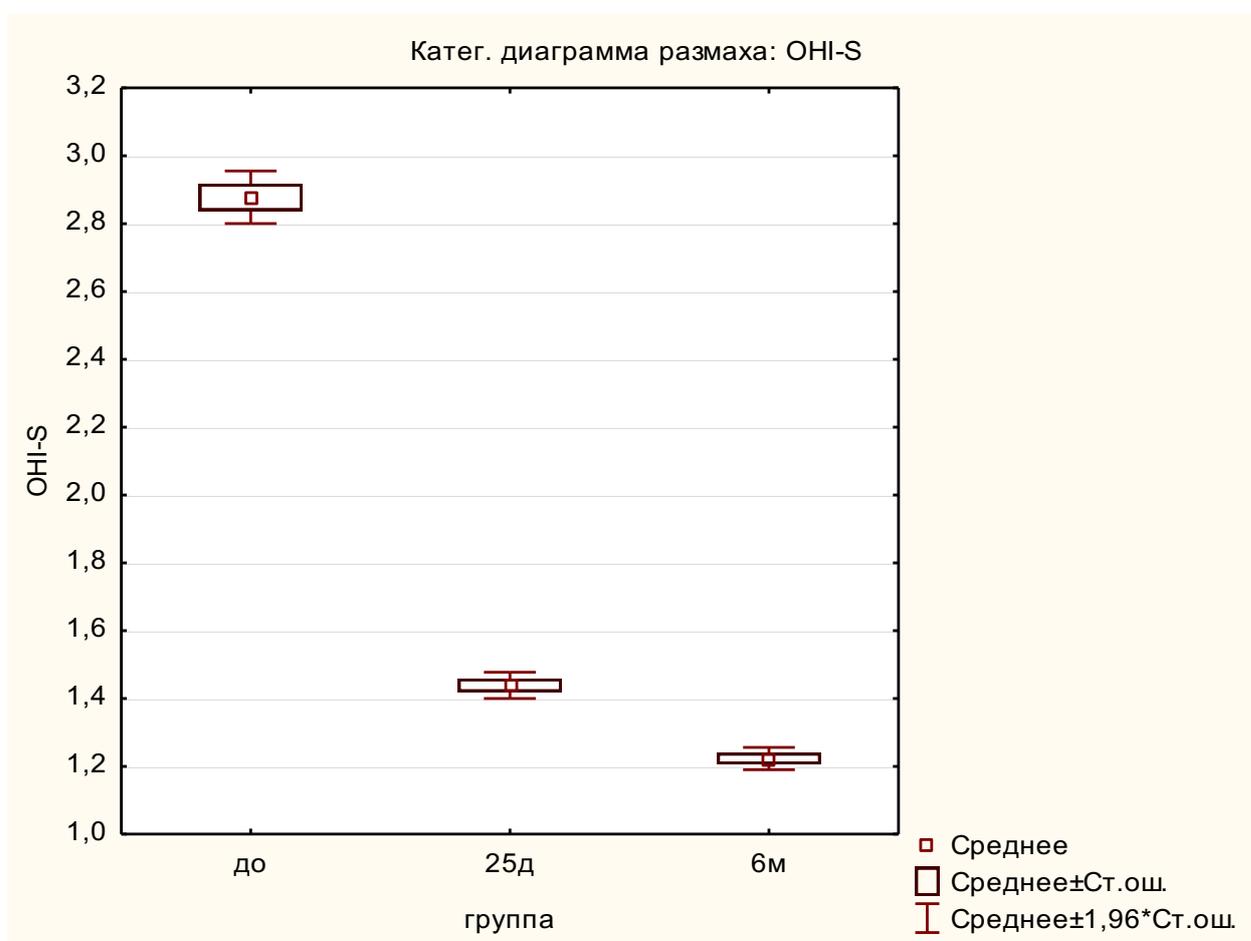


Рисунок 61 – Категоризованная диаграмма размаха значений гигиенического индекса ИГР-У (ОHI-S) до лечения, через 25 дней и через 6 месяцев после лечения

Таблица 35 – Критерий Тьюки для переменной ОНІ-S

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ОНІ-S (3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=2,8777	2 M=1,4388	3 M=1,2230
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,000120
6м 3	0,000119	0,000120	

Таблица 36 - Подгруппа 1б наблюдение в динамике у пациентов с пародонтита легкой степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (1б_л в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < ,05000$							
	Сум. квад эффект	Ст. св. эффект	Ср. квад. эффект	Сум. квад ошибки	Ст.св. ошиб.	Ср. квад. ошибки	F	p
ОНІ-S	35,02510	2	17,51255	0,927294	57	0,016268	1076,482	0,00

Таблица 37 - Критерий Тьюки для переменной ОНІ-S

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ОНІ-S (1б_л в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=2,8211	2 M=1,2695	3 M=1,1390
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,005770
6м 3	0,000119	0,005770	

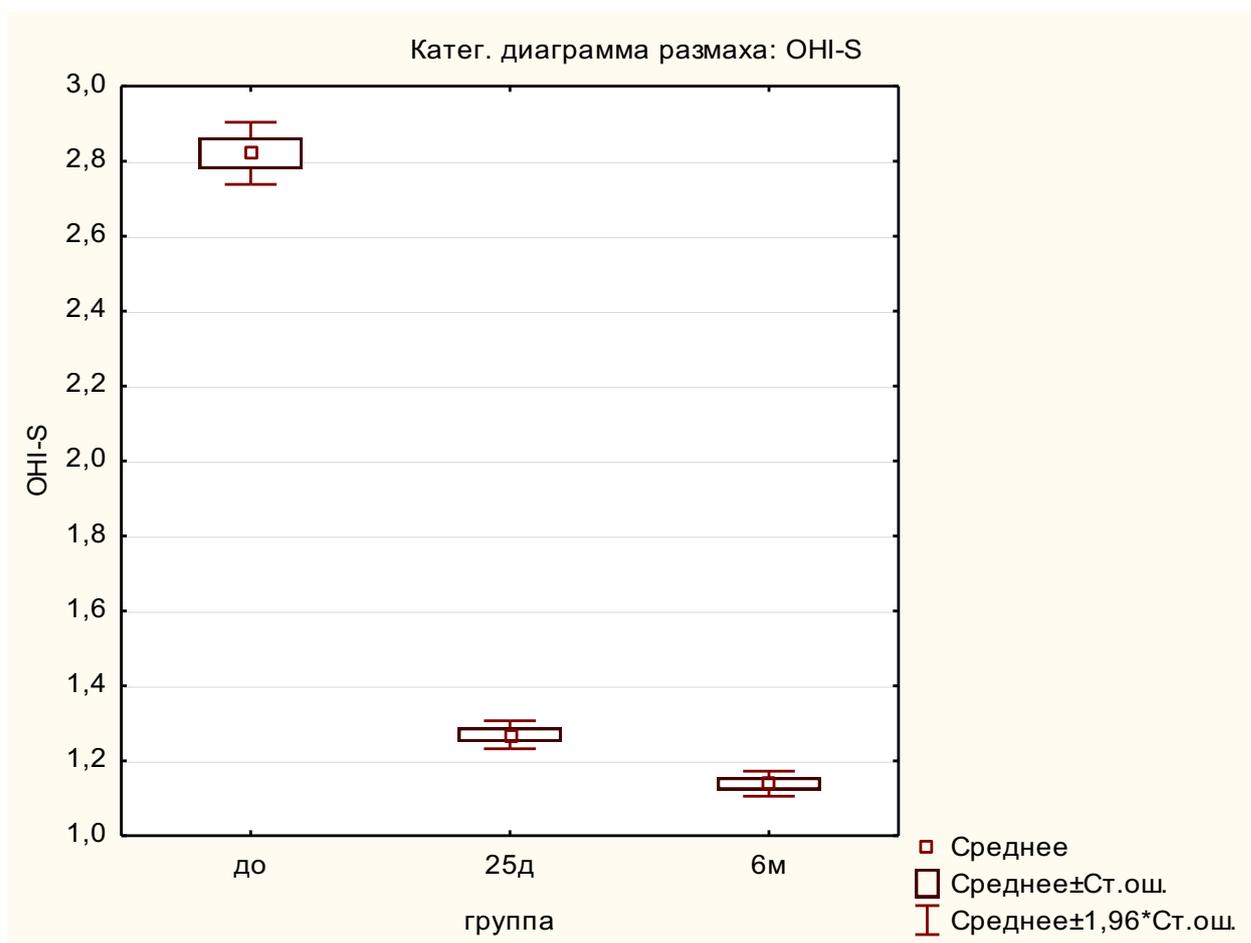


Рисунок 62 – Категоризованная диаграмма размаха значений гигиенического индекса ИГР-У (ОНІ-S)

Таблица 38 - Результаты исследования в динамике в подгруппе 2а, с пародонитом средней степени тяжести

Пере- менна я	Дисперсионный анализ (2а_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст. св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум. кв. ошибки	Ст. св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
ОНІ-S	37,33360	2	18,66680	1,866665	57	0,032749	570,0047	0,00

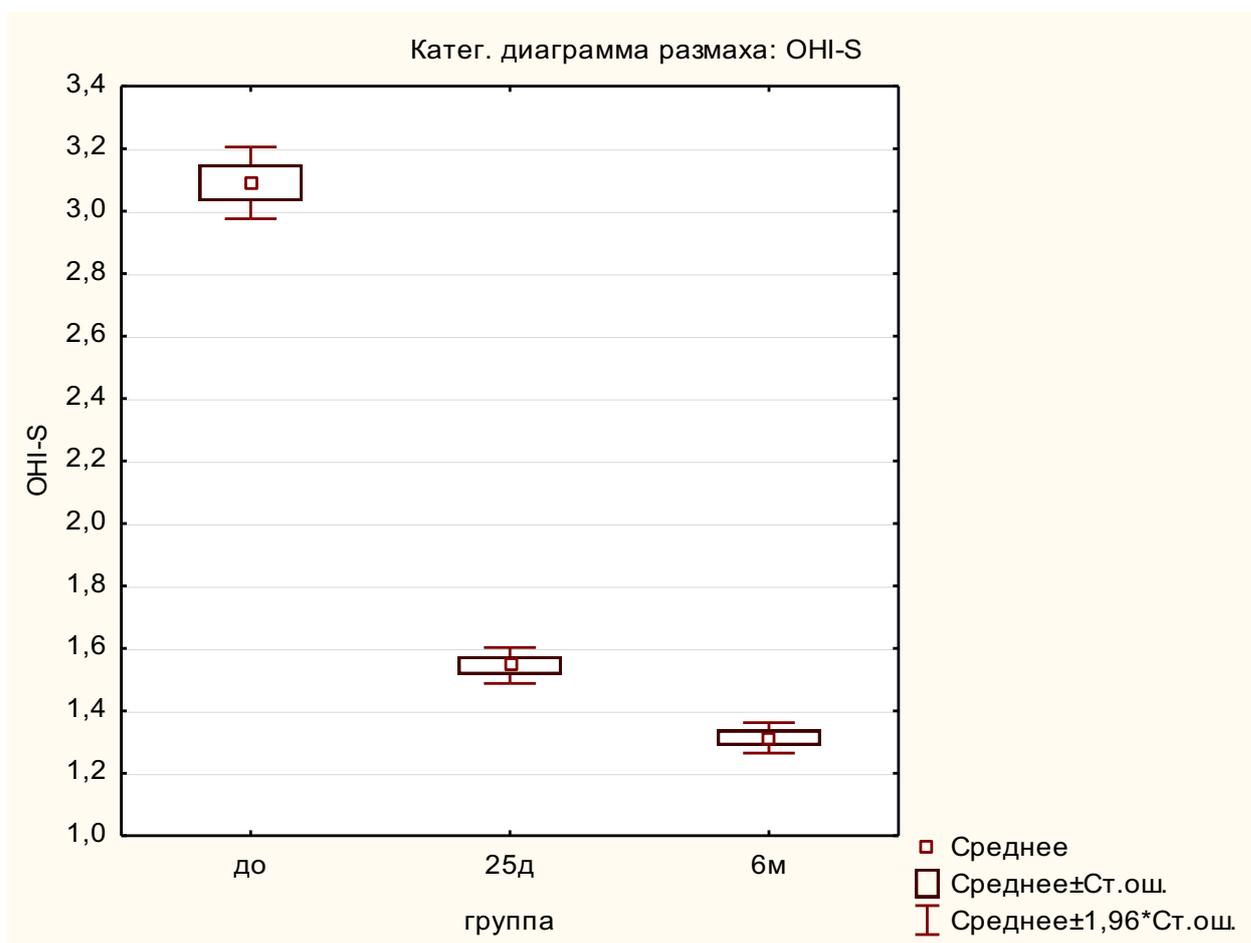


Рисунок 63 – Категорированная диаграмма размаха значений гигиенического индекса ИГР-У (ОНИ-S)

Таблица 39 - Критерий Тьюки для переменной ОНИ-S

группа		Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ОНИ-S (2а_с в 3б Индексы вер)		
		Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
		1	2	3
		M=3,0907	M=1,5453	M=1,3135
до	1		0,000119	0,000119
25д	2	0,000119		0,000553
6м	3	0,000119	0,000553	

Таблица 40 - Результаты исследования в динамике в подгруппе 2б, с пародонтитом средней степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (2б_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв.ад эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв.ад. эффект	Сум. кв.ад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв.ад. ошибки	F	p
ОНИ-S	46,87400	2	23,43700	0,562233	57	0,009864	2376,077	0,00

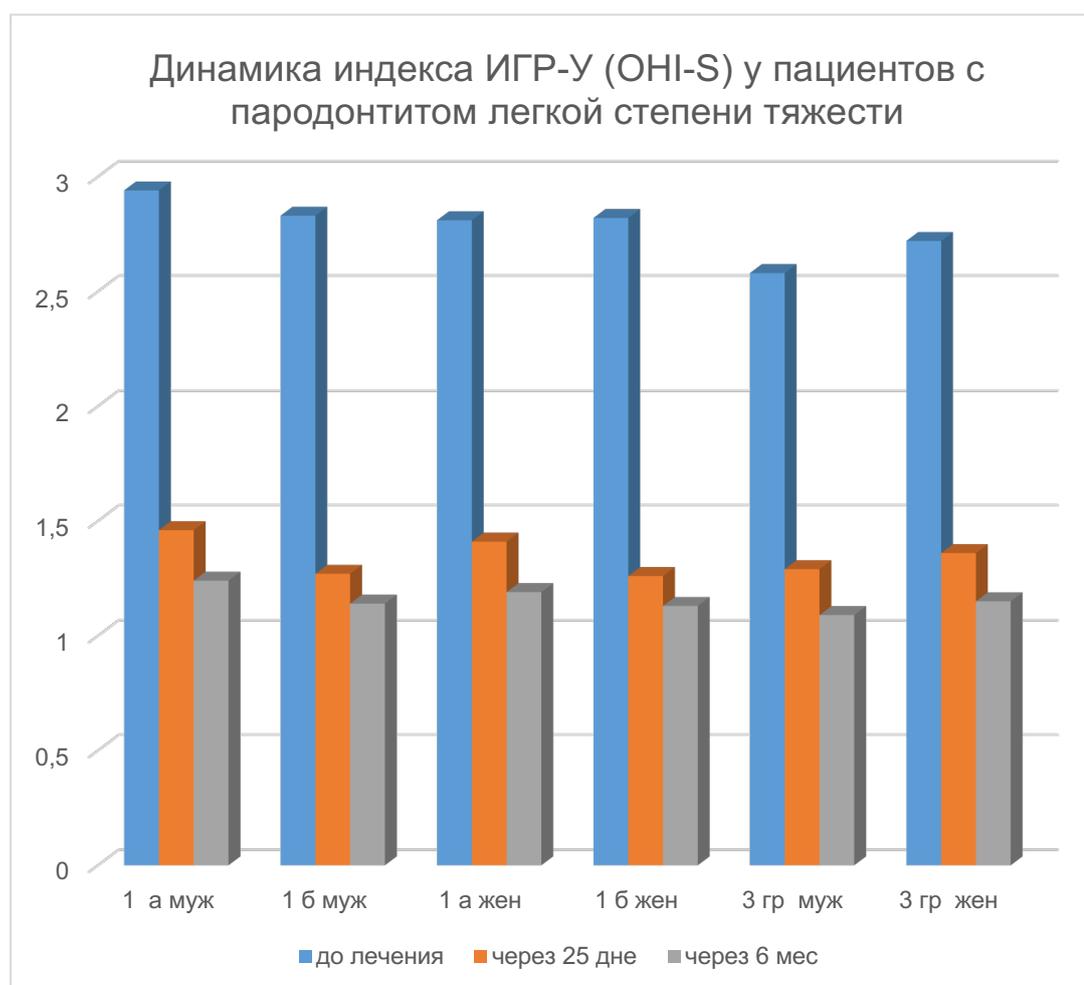


Рисунок 64 – Динамика индекса ИГР-У (ОНИ-S) у пациентов с ХГП легкой степени тяжести

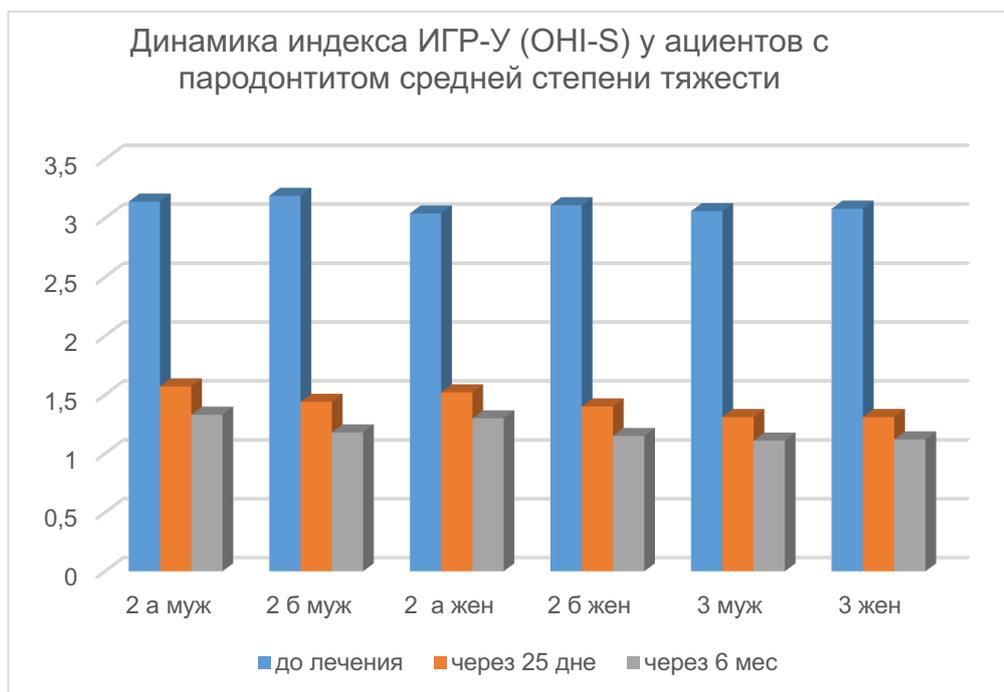


Рисунок 65 - Динамика индекса ИГР-У (ОИИ-S) у пациентов с ХГП средней степени тяжести

Значимым и информативным в практическом выражении является индекс кровоточивости десневой борозды (SBI), демонстрирующий степень выраженности воспалительных изменений в тканях пародонта.

Исходные значения индекса (SBI) в группах исследования находились в пределах от $17,82 \pm 5,80$ до $47,10 \pm 4,11$ в зависимости от степени тяжести (Таблица 41-43).

Таблица 41 – Результаты оценки индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) до лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	$17,82 \pm 5,80$	–	20
	1б п\гр	$19,18 \pm 4,89$	–	20
2 гр	2а п\гр	–	$47,10 \pm 4,11$	20
	2б п\гр	–	$43,20 \pm 3,82$	20
3 гр		$12,48 \pm 3,59$	$24,35 \pm 4,75$	20

Таблица 42 – Результаты оценки индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) на 25-й день после лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	17,82± 5,80	–	20
	1б п\гр	19,18±4,89	–	20
2 гр	2а п\гр	–	47,10±4,11	20
	2б п\гр	–	43,20±3,82	20
3 гр		12,48±3,59	24,35±4,75	20

Таблица 43 – Результаты оценки индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) через 6 месяцев после лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	7,57± 1,46	–	20
	1б п\гр	7,74±1,97	–	20
2 гр	2а п\гр	–	19,28±1,86	20
	2б п\гр	–	16,61±1,34	20
3 гр		5,51±1,54	5,31±1,35	20

Через 25 дней после лечения наблюдается положительная динамика, что подтверждается значениями индекса SBI, он меняется с 19,18±4,89 до 8,04± 2,90 (при пародонтите легкой степени тяжести) и с 47,10±4,11 до 20,22±1,65 (при пародонтите средней степени тяжести), оставаясь стабильным и через 6 месяцев после проведения терапии.



Рисунок 66 - Оценка динамики индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) у пациентов с ХГП легкой и средней тяжести

Таблица 44 – Результаты оценки индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) до лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	17,39± 4,91	18,25±6,69	—	—	20
	1б п\гр	18,79±5,58	19,56±4,21	—	—	20
2 гр	2а п\гр	—	—	45,45±4,84	48,76±3,38	20
	2б п\гр	—	—	45,31±4,04	41,10±3,61	20
3 гр		12,58±3,87	12,38±3,32	24,61±4,75	24,10±4,74	20

Проведенное исследование инструментально подтвердило обоснованность жалоб большинства пациентов на кровоточивость десен. При этом, дисперсионный анализ установил наличие значимых различий между изучаемыми группами (Таблица 45).

Таблица 45 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям кровоточивости десневой борозды (SBI) до лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
SBI	24257,34	11	2205,213	2081,074	108	19,26920	114,4424	0,01

Графическое представление результатов приведено на рисунке 68.

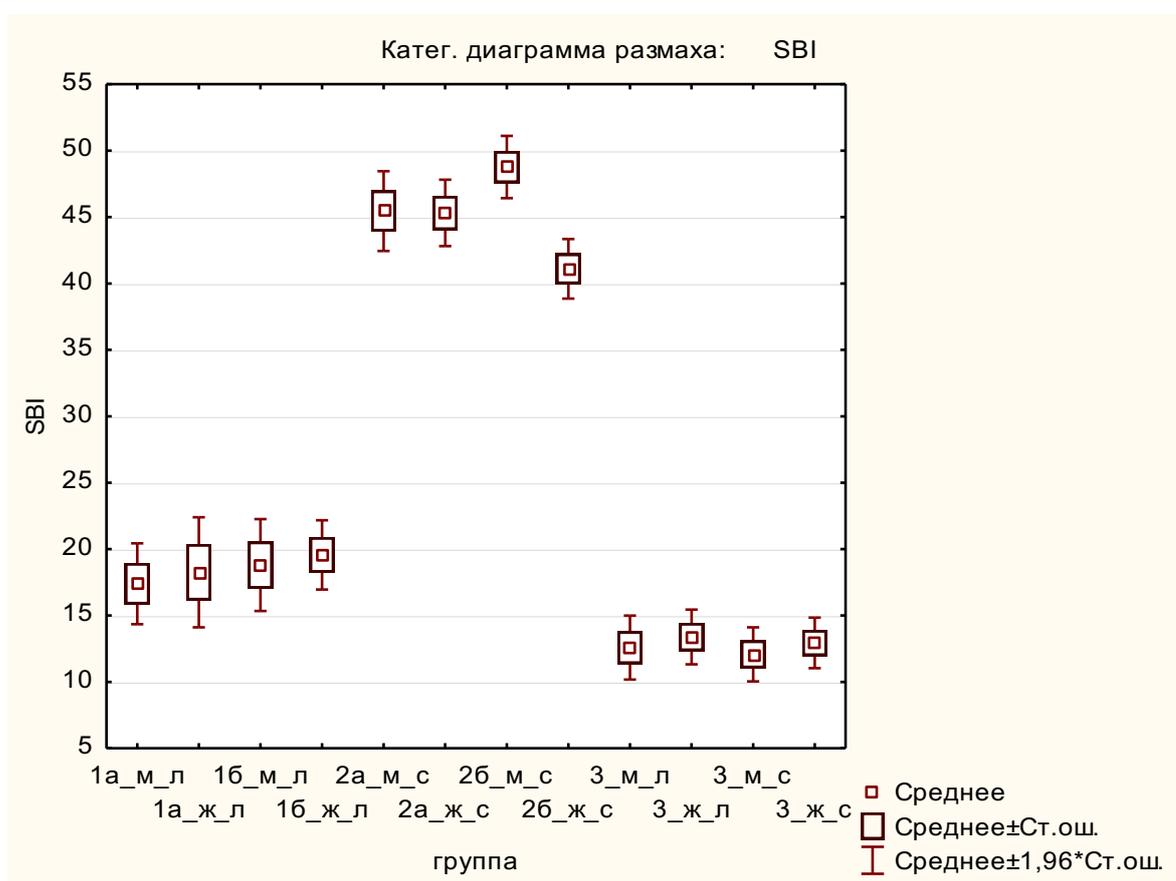


Рисунок 67 – Категоризованная диаграмма размаха значений индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) у 2-й группы ($47,10 \pm 4,11$) в сравнении с 3-й ($24,35 \pm 4,75$), при отсутствии достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри групп. Также подгруппы 1-й группы достоверно ($p < 0,05$) различались с подгруппами 2-й и 3-й групп, в меньшую и большую сторону соответственно.

Детальные результаты всех вариантов множественных попарных сравнений значений индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) до лечения с использованием критерия Тьюки для выборок разного объема приведены в таблице 46 – 47, рисунке 68.

Таблица 46 – Результаты оценки индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) на 25-й день после лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	8,69± 2,46	9,12±3,34	–	–	20
	1б п\гр	8,45±2,51	8,80±1,89	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	22,73±2,42	22,65±2,02	20
	2б п\гр	–	–	21,94±1,69	18,49±1,62	20
3 гр		6,29±1,93	6,68±1,66	6,04±1,65	6,47±1,54	20

Проведенное исследование инструментально подтвердило уменьшение жалоб большинства пациентов на кровоточивость десен. При этом, дисперсионный анализ установил наличие значимых различий между изучаемыми группами (Таблица 47).

Таблица 47 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям кровоточивости десневой борозды (SBI) на 25-й день после лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
SBI	5381,215	11	489,2014	487,6878	108	4,515628	108,3352	0,01

Графическое представление результатов приведено на рисунке 69.

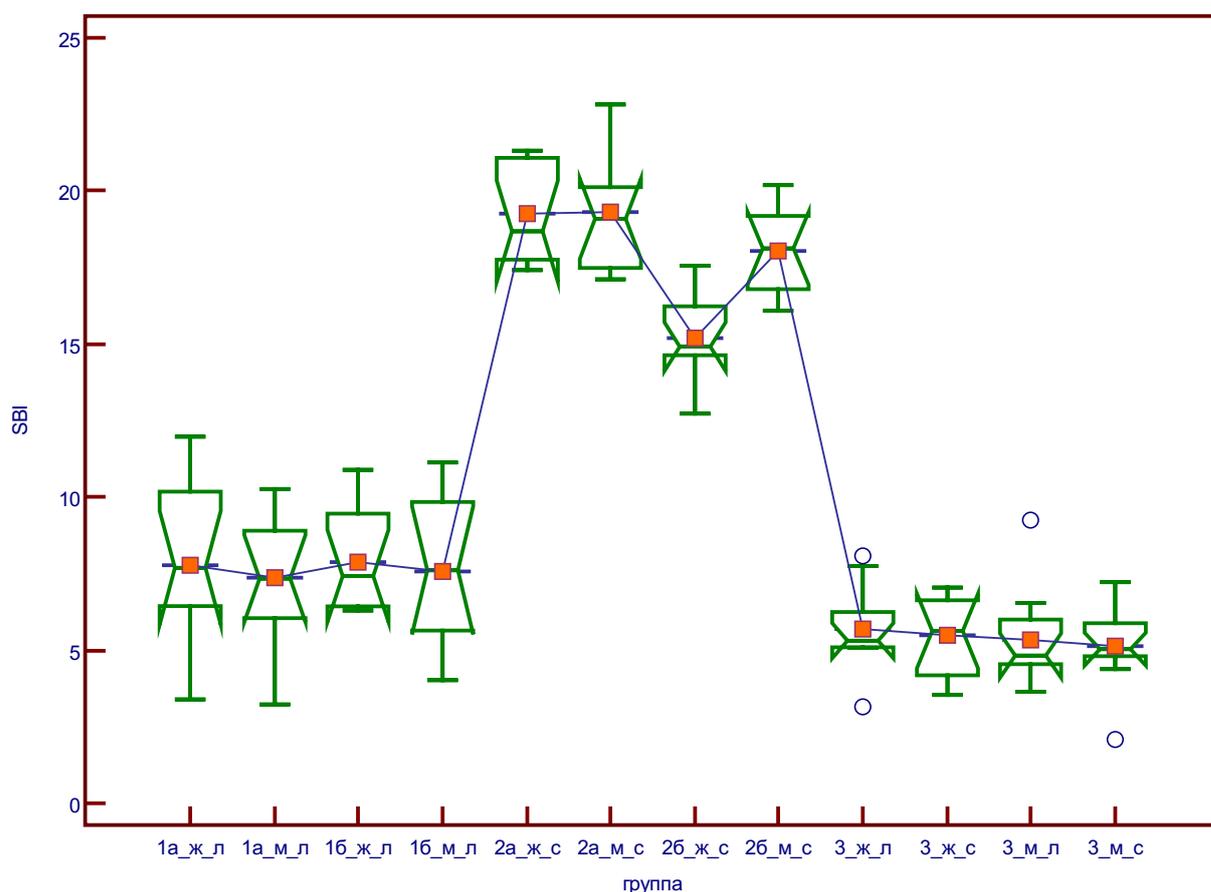


Рисунок 68 – Категорированная диаграмма размаха значений индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) на 25-й день после лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) у 2-й группы ($47,10 \pm 4,11$) в сравнении с 1-й ($17,82 \pm 5,80$) и 3-й ($24,35 \pm 4,75$). Также подгруппы 2-й группы достоверно ($p < 0,05$) различались. При этом отсутствовали достоверных ($p \geq 0,05$) различия между всеми подгруппами внутри 1-й и 3-й групп.

Оценку кровоточивости проводили на основании определения индекса кровоточивости десневой борозды (SBI). Результаты представлены в таблице 48.

Таблица 48 – Результаты оценки индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) через 6 месяцев после лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	$7,39 \pm 0,07$	$7,75 \pm 2,84$	–	–	20
	1б п\гр	$7,58 \pm 2,25$	$7,89 \pm 1,69$	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	$19,31 \pm 2,06$	$19,25 \pm 1,71$	20
	2б п\гр	–	–	$18,03 \pm 1,39$	$15,19 \pm 1,34$	20
3 гр		$5,34 \pm 1,64$	$5,68 \pm 1,41$	$5,13 \pm 1,39$	$5,49 \pm 1,31$	20

Проведенное исследование инструментально подтвердило снижение жалоб большинства пациентов на кровоточивость десен. При этом, дисперсионный анализ установил наличие значимых различий между изучаемыми группами (Таблица 49).

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) у 2-й группы в сравнении с 1-й и 3-й. Также подгруппы 2а и 2б достоверно ($p < 0,05$) различались внутри 2-й группы. Зафиксировано отсутствие достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри 1-й и 2-й групп (Таблицы 50 - 61).

Таблица 49 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям кровоточивости десневой борозды (SBI) через 6 месяцев после лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
SBI	3689,259	11	335,3871	357,3424	108	3,308726	101,3644	0,01

Графическое представление результатов приведено на рисунках 69 - 77.

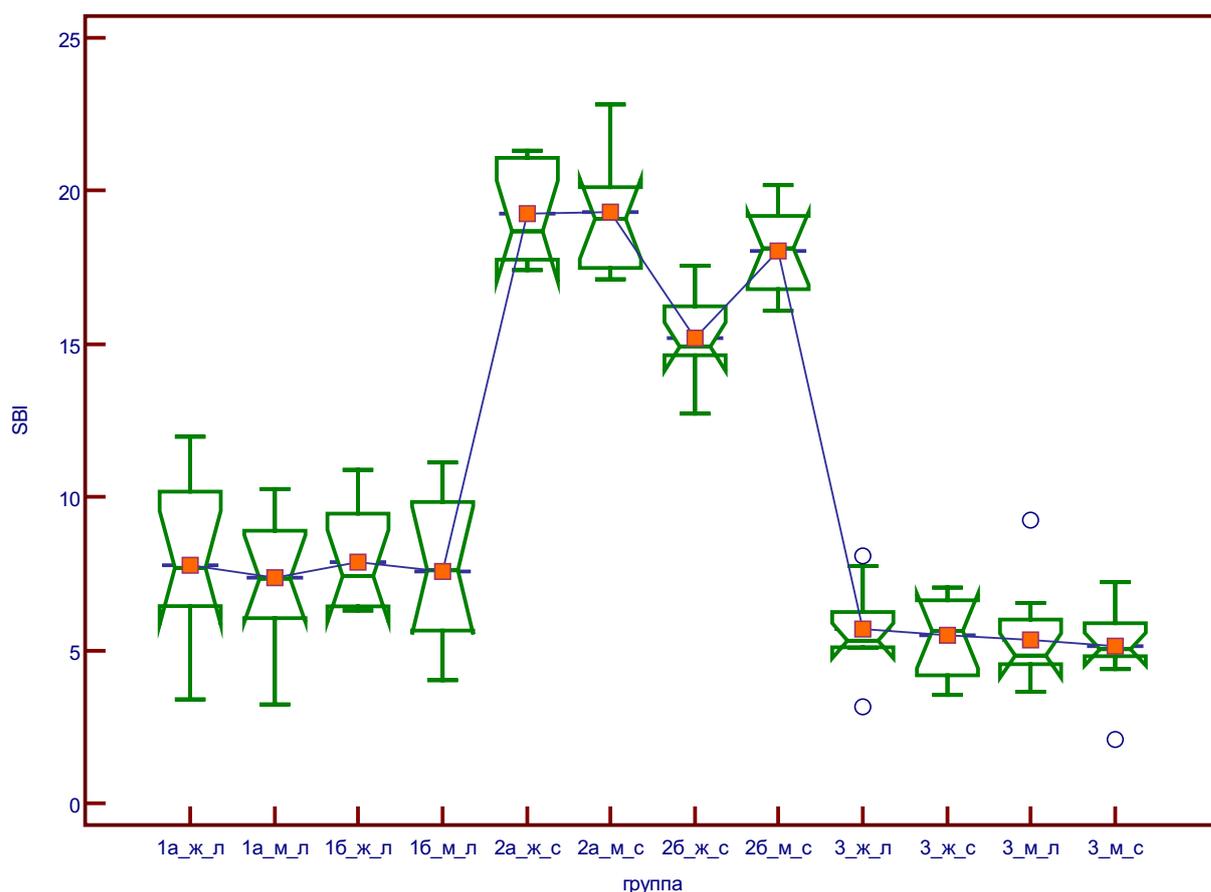


Рисунок 69 – Категорированная диаграмма размаха значений индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) через 6 месяцев после лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Таблица 50 - Подгруппа 1а наблюдение в динамике у пациентов с пародонтита легкой степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.квад эффект	Ст.св. эффект	Ср.квад. эффект	Сум.квад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.квад. ошибки	F	p
SBI	1241,459	2	620,729 5	892,7548	57	15,66236	39,63 191	0,00 0000

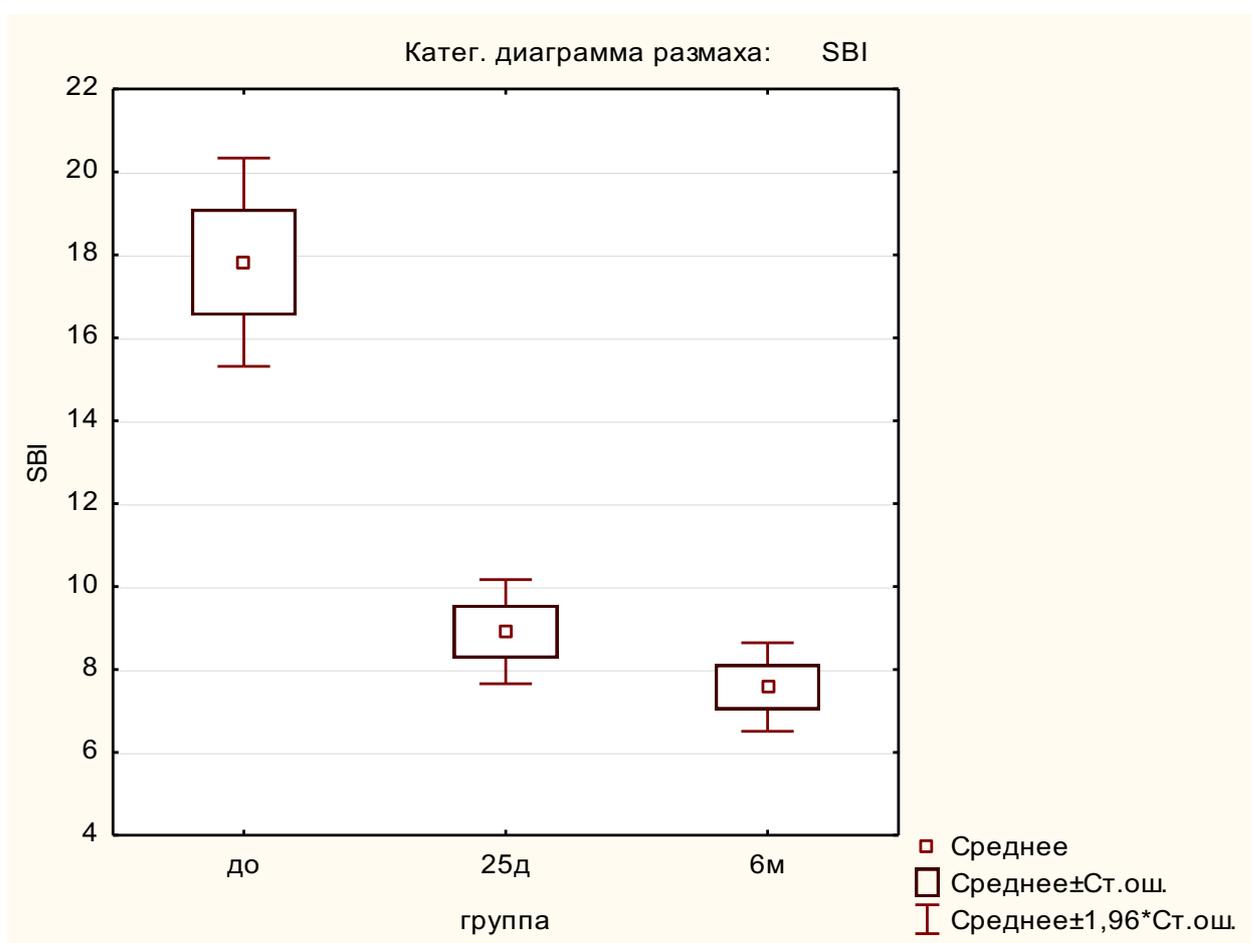


Рисунок 70 - Категоризованная диаграмма размаха значений индекса кровоточивости десневой борозды (SBI)

Таблица 51 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=17,823	2 M=8,9113	3 M=7,5746
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,537685
6м 3	0,000119	0,537685	

Таблица 52 - Подгруппа 1б наблюдение в динамике у пациентов с пародонтита легкой степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (1б_л в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
SBI	1618,673	2	809,3365	604,5854	57	10,60676	76,3 0383	0,00 0000

Таблица 53 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (1б_л в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (1б_л в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=19,178	2 M=8,6301	3 M=7,7431
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,666793
6м 3	0,000119	0,666793	

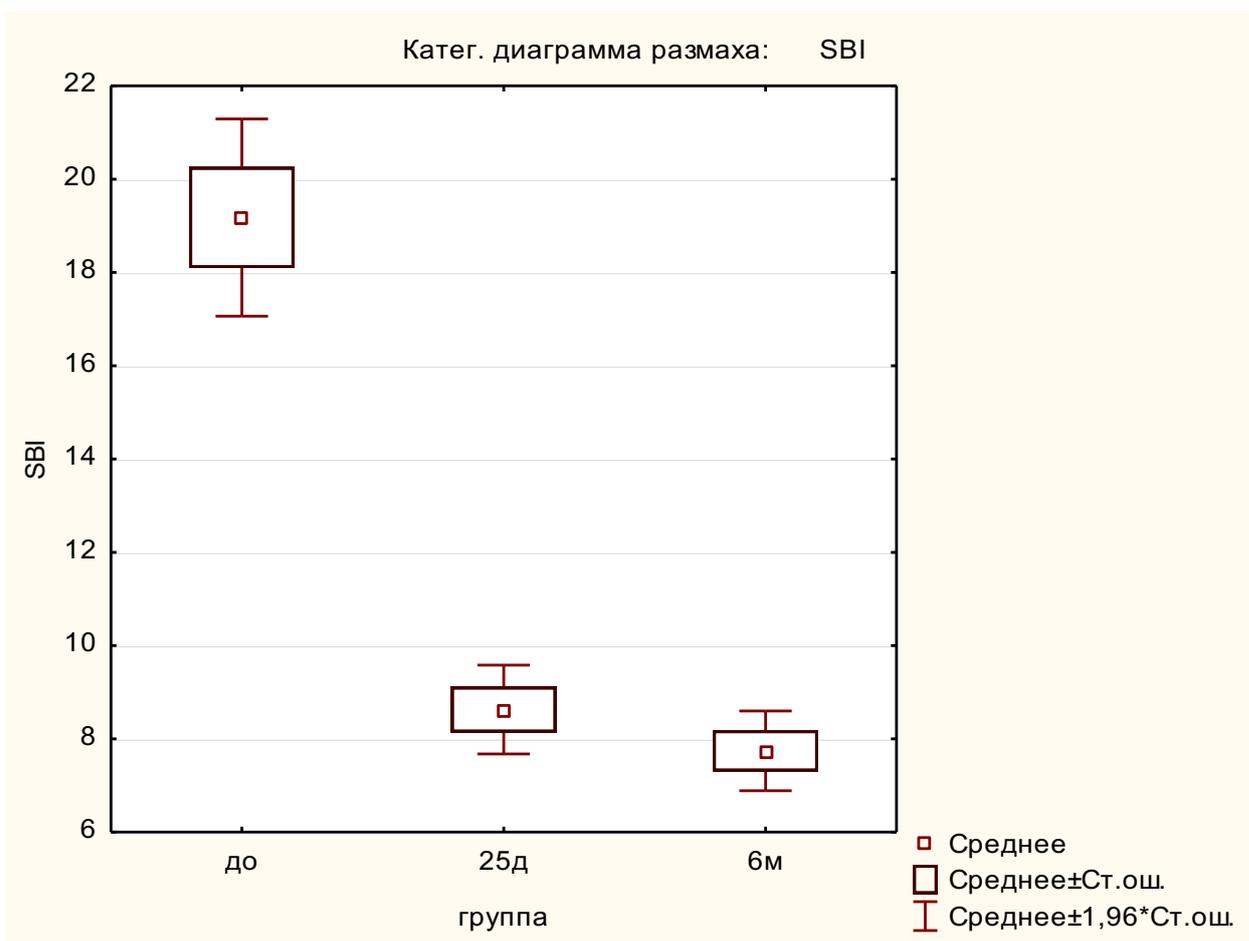


Рисунок 71 - Категорированная диаграмма размаха значений индекса кровоточивости десневой борозды (SBI)

Таблица 54 - Результаты исследования в динамике в подгруппе 2а, с пародонтитом средней степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (2а_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв.ад эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв.ад. эффект	Сум. кв.ад ошибки	Ст.св. ошиб- ки	Ср.кв.ад. ошибки	F	p
SBI	8049,392	2	4024,696	512,1731	57	8,985493	447,9104	0,00

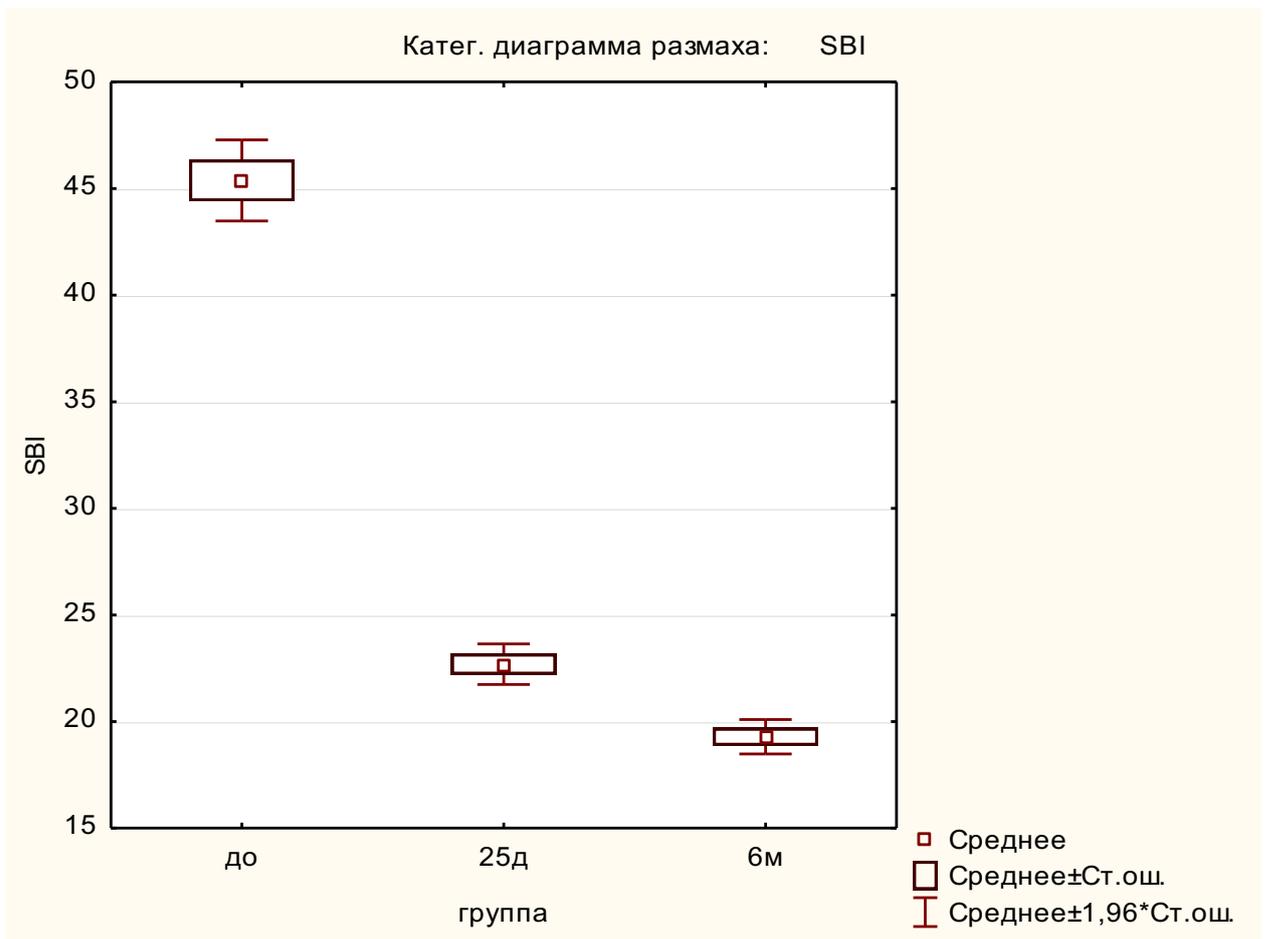


Рисунок 72 - Категорированная диаграмма размаха значений индекса кровоточивости десневой борозды (SBI)

Таблица 55 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (2а в 3б Индексы вер)

группа		Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (2а_с в 3б Индексы вер)		
		Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
		1 M=45,382	2 M=22,691	3 M=19,287
до	1		0,000119	0,000119
25д	2	0,000119		0,002057
6м	3	0,000119	0,002057	

Таблица 56 - Результаты исследования в динамике в подгруппе 2б, с пародонтитом средней степени тяжести

Переменная	Дисперсионный анализ (2б_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср. кв. ошибки	F	p
SBI	9505,171	2	4752,585	722,9516	57	12,68336	374,7102	0,00

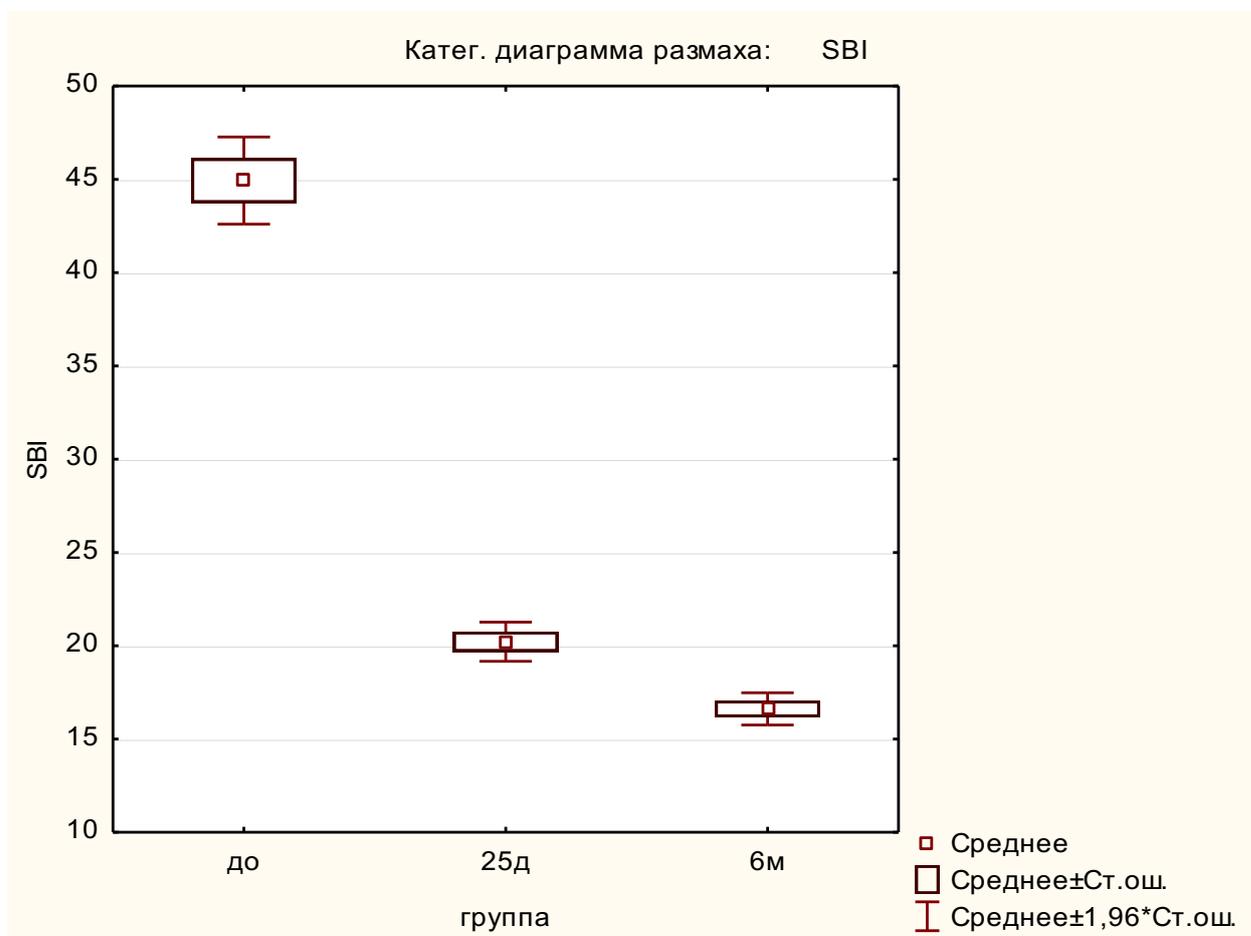


Рисунок 73 - Категоризованная диаграмма размаха значений индекса кровоточивости десневой борозды (SBI)

Таблица 57 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (2б_с в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (2б_с в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=44,934	2 M=20,220	3 M=16,614
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,006332
6м 3	0,000119	0,006332	

Таблица 58 - Результаты наблюдения в динамике у пациентов контрольной подгруппы с пародонтитом легкой степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (3_л в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.квад эффект	Ст.св. эффект	Ср.квад. эффект	Сум.квад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.квад. ошибки	F	p
SBI	658,7077	2	329,3538	340,2083	57	5,968566	55,18 140	0,00 0000

Таблица 59 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (3_л в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (3_л в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=12,982	2 M=6,4911	3 M=5,5175
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,423349
6м 3	0,000119	0,423349	

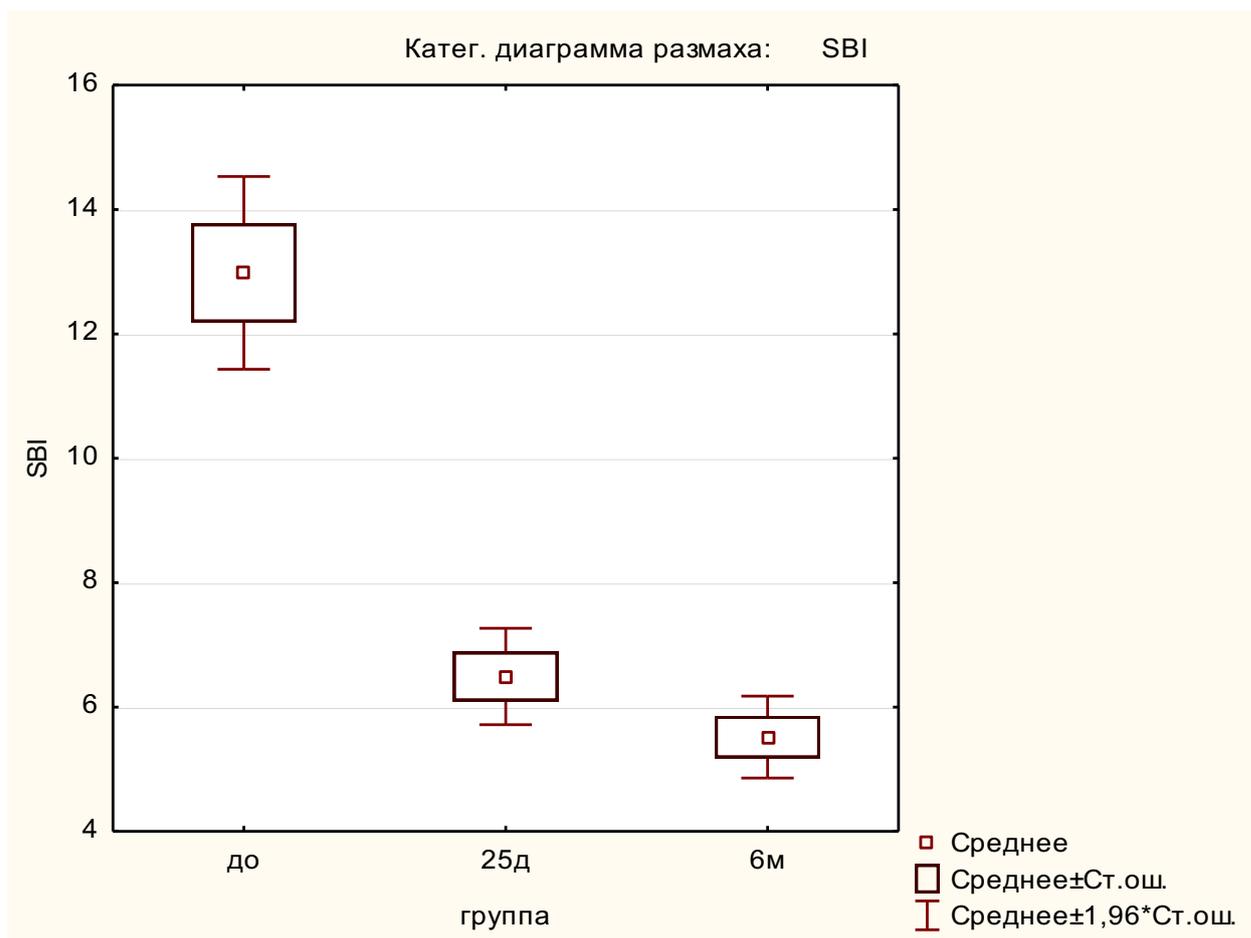


Рисунок 74 - Категоризованная диаграмма размаха значений индекса кровоточивости десневой борозды (SBI)

Таблица 60 - Результаты наблюдения в динамике у пациентов контрольной подгруппы с пародонтитом средней степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (3_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
SBI	610,9964	2	305,4982	266,1405	57	4,669131	65,429 35	0,00 0000

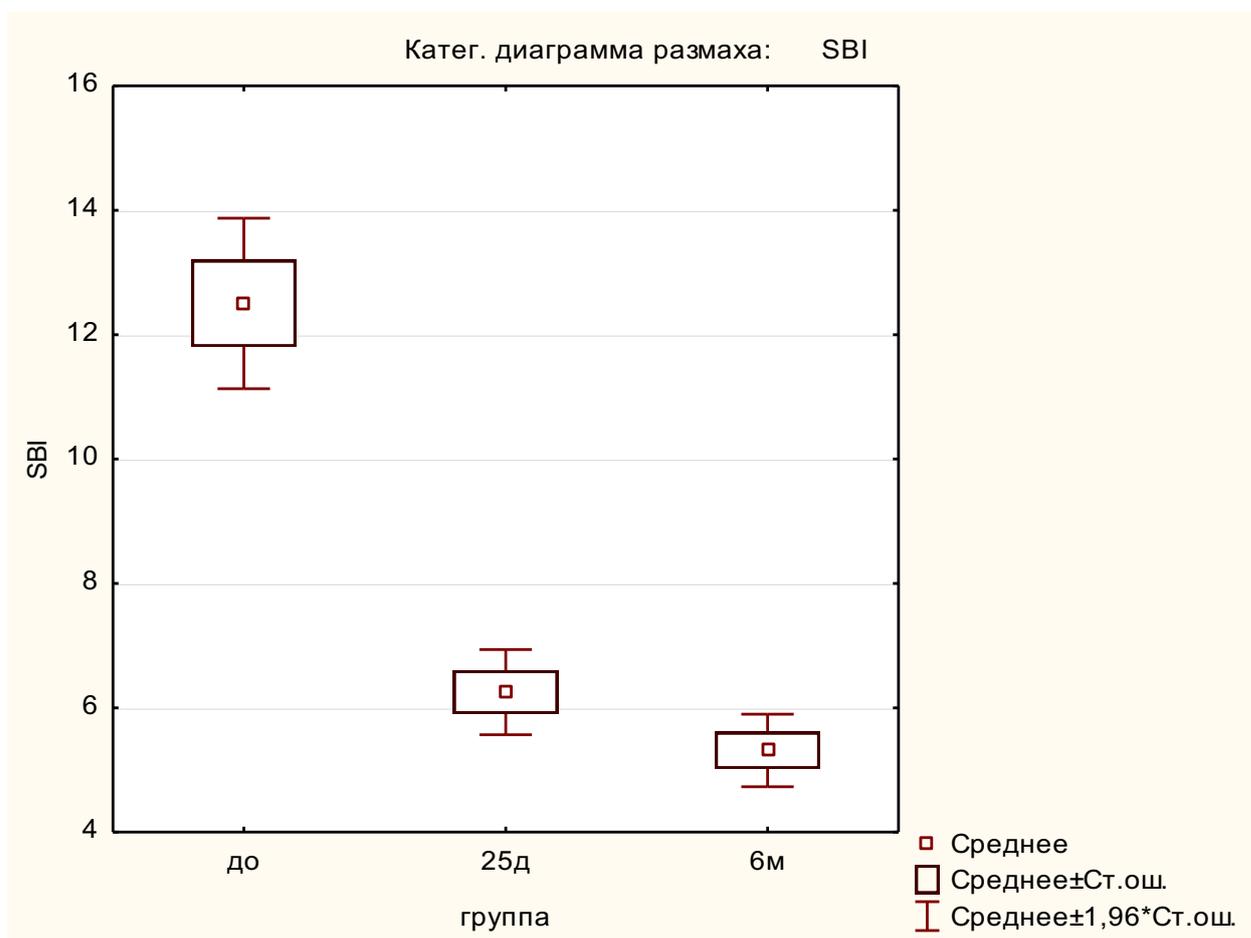


Рисунок 75 - Категорированная диаграмма размаха значений индекса кровоточивости десневой борозды (SBI)

Таблица 61 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (3_с в 3б Индексы вер)

группа		Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: SBI (3_с в 3б Индексы вер)		
		Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
		1 M=12,503	2 M=6,2516	3 M=5,3139
до	1		0,000119	0,000119
25д	2	0,000119		0,362125
6м	3	0,000119	0,362125	



Рисунок 76 - Динамика индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) у пациентов с ХГП легкой степени тяжести

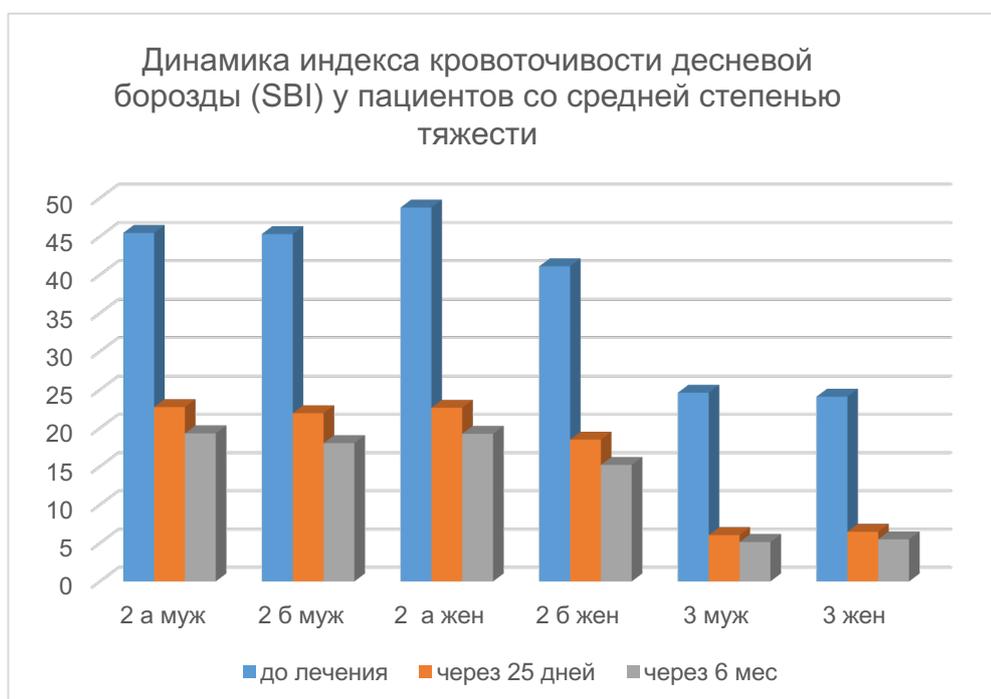


Рисунок 77 - Динамика индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) у пациентов с ХГП средней степени тяжести

Распространенность воспалительного процесса в тканях определяли с помощью индекса РМА (Таблица 62 – 66, рисунок 78).

Таблица 62 – Результаты оценки папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) до лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	56,38±9,45	–	20
	1б п\гр	59,60±5,52	–	20
2 гр	2а п\гр	–	63,44±8,26	20
	2б п\гр	–	66,06±8,00	20
3 гр	3а п\гр	56,64±5,22	61,51±7,94	20

Таблица 63 – Результаты оценки папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) на 25-й день после лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	17,43±3,95	–	20
	1б п\гр	12,09±5,76	–	20
2 гр	2а п\гр	–	33,42±6,53	20
	2б п\гр	–	16,76±3,99	20
3 гр	3а п\гр	23,78±6,56	23,78±5,05	20

Таблица 64 – Результаты оценки папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) через 6 месяцев после лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	15,51±4,36	–	20
	1б п\гр	13,09±3,90	–	20
2 гр	2а п\гр	–	17,88±4,57	20
	2б п\гр	–	14,69±4,32	20
3 гр	3а п\гр	13,88±5,15	16,96±4,60	20

Таблица 65 – Результаты оценки папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) до лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	54,08±7,66	58,67±11,24	–	–	20
	1б п\гр	57,35±6,46	61,85±4,59	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	64,63±8,98	62,25±7,63	20
	2б п\гр	–	–	69,92±7,72	62,21±8,28	20
3 гр	3а п\гр	55,76±4,82	57,51±5,61	60,87±6,19	62,15±9,69	20

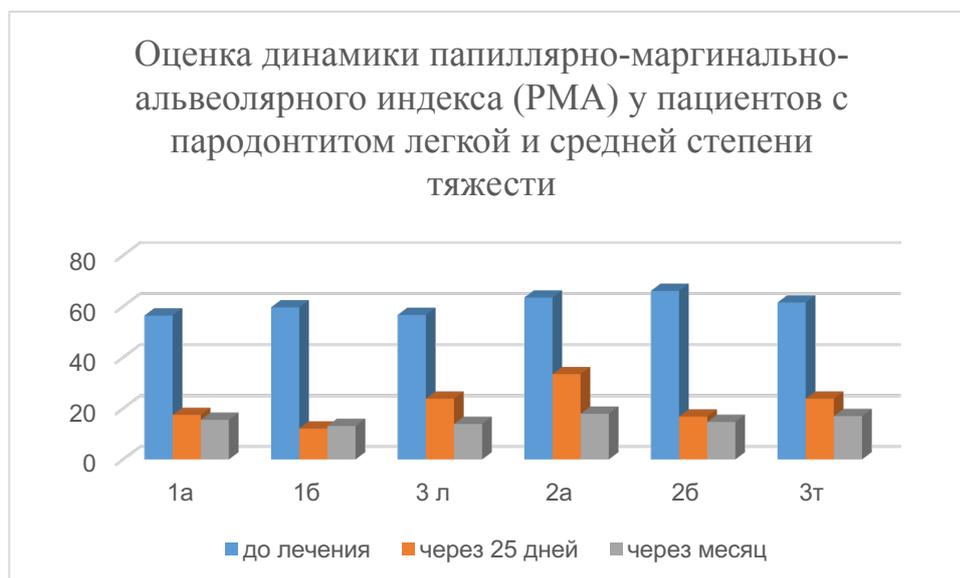


Рисунок 78 - Оценка динамики папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести

Таблица 66 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) до лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
РМА	1471,590	11	133,781	5399,745	108	49,9976	2,6757	0,06

Абсолютные значения папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) имеют выраженные различия, но дисперсионный анализ не выявил достоверных ($p \geq 0,05$) различий как между подгруппами внутри групп, так и между группами и подгруппами в целом, что свидетельствует о том, что как группы, так и подгруппы сопоставимы, по степени выраженности воспалительного процесса в тканях пародонта. Графическое представление результатов приведено на рисунке 79.

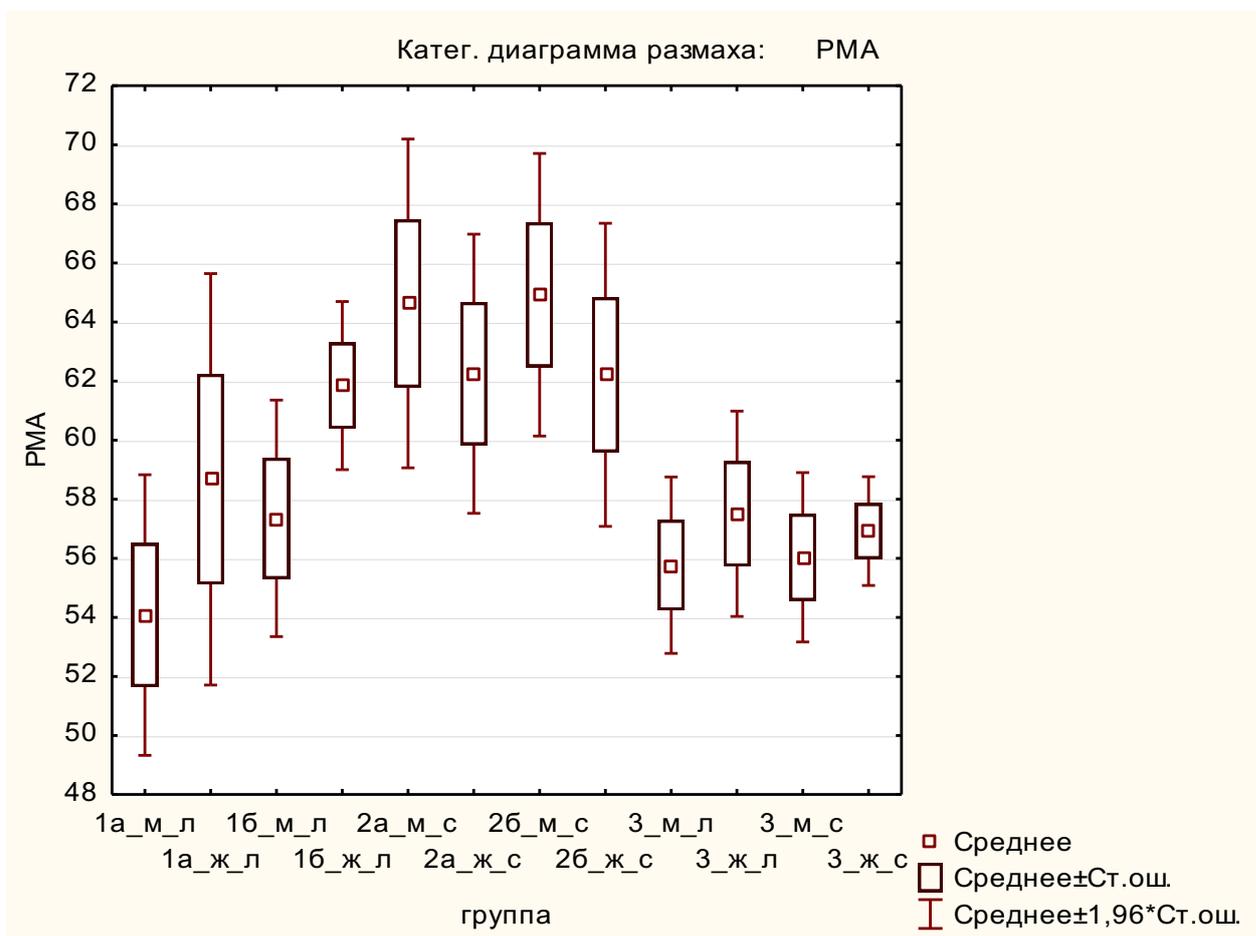


Рисунок 79 – Категоризированная диаграмма размаха значений папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания подтвердила отсутствие достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри групп до начала лечения.

Спустя 25 дней от начала лечения в группах исследования в соответствии с ранее обозначенными схемами лечения была отмечена положительная динамика, как в индексной оценки состояния тканей пародонта, так и в их семиотике. (Таблица 67, 68).

Таблица 67 – Результаты оценки папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) на 25-й день после лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	15,57±4,85	19,28±3,04	–	–	20
	1б п\гр	13,10±4,71	11,09±5,84	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	33,88±9,39	32,95±3,66	20
	2б п\гр	–	–	16,13±3,97	17,38±4,03	20
3 гр	3а п\гр	23,31±8,10	24,26±5,03	23,83±2,73	23,73±7,36	20

Таблица 68 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) на 25-й день после лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
РМА	5677,907	11	516,1734	3377,092	108	31,26937	16,50731	0,01

При имеющихся различиях в абсолютных значениях папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) дисперсионный анализ установил наличие значимых ($p < 0,05$) различий между изучаемыми группами. Подтверждением выявленных закономерностей является графическое их изображение. Графическое представление результатов приведено на рисунке 80.

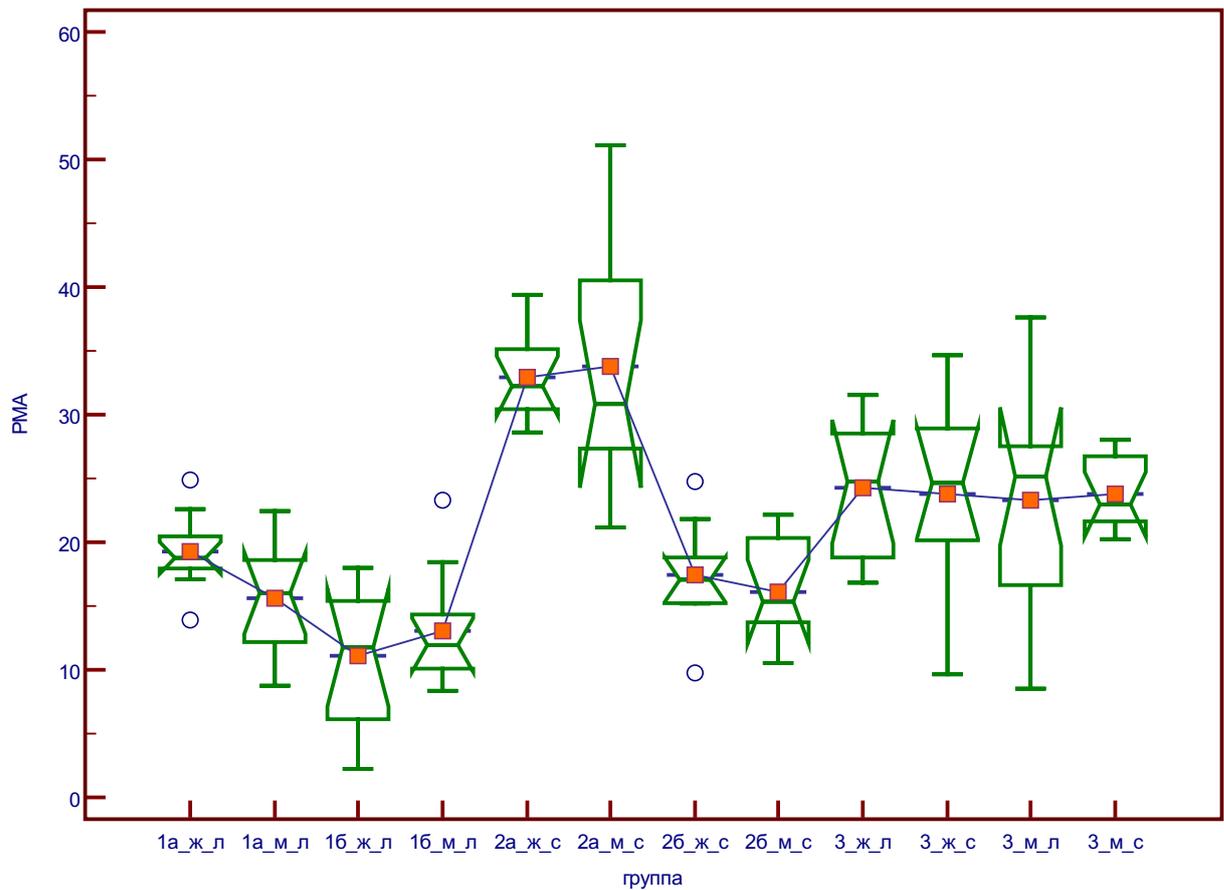


Рисунок 80 – Категорированная диаграмма размаха значений папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) на 25-й день после лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Статистическая обработка полученных данных выявила значимые различия между 1-й и 2-й группами ($p < 0,05$). Кроме того, достоверно ($p < 0,05$) меньшие значения определяются в подгруппах 1б и 2б по сравнению с подгруппами 1а и 2а, соответственно. Значения 3-й группы достоверно ($p \geq 0,05$) не различались (Таблица 69).

При имеющихся невысоких абсолютных значениях папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) дисперсионный анализ не выявил достоверных ($p \geq 0,05$) различий как между подгруппами внутри групп, так и между группами и подгруппами в целом (Таблица 70).

Таблица 69 – Результаты оценки папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) через 6 месяцев после лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	16,54±5,75	14,48±2,97	–	–	20
	1б п\гр	14,44±4,21	11,73±3,58	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	17,34±5,27	18,42±3,87	20
	2б п\гр	–	–	15,16±3,61	14,21±5,03	20
3 гр	3а п\гр	15,42±7,12	12,33±3,18	17,64±5,01	16,28±4,19	20

Таблица 70 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) через 6 месяцев после лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
РМА	737,2329	11	67,02117	2546,291	108	23,57677	2,842678	0,06

Графическое представление результатов приведено на рисунке 81.

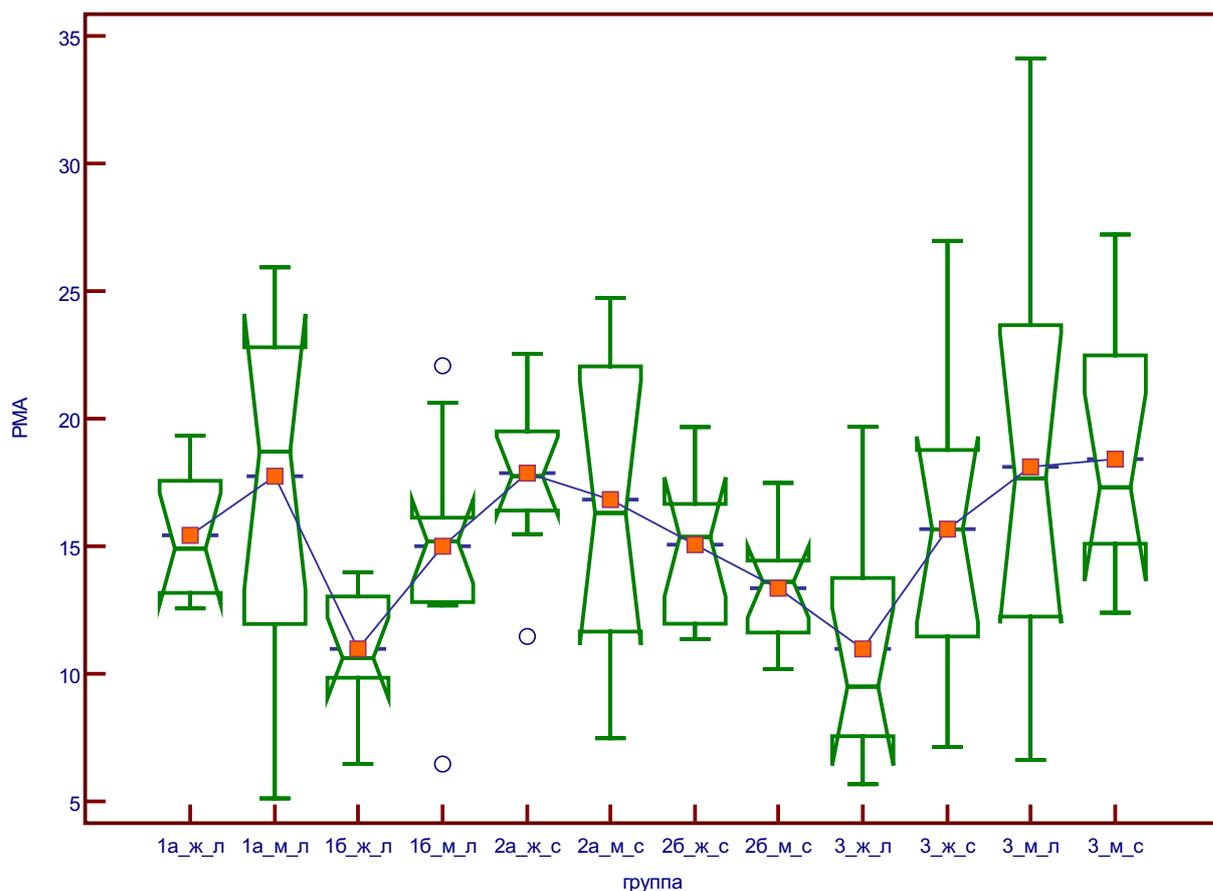


Рисунок 81 – Категорированная диаграмма размаха значений папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) через 6 месяцев после лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания подтвердила отсутствие достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри групп.

Таким образом, анализ полученных результатов свидетельствует о том, что спустя 25 дней от начала лечения показатели индекса РМА, как в группах исследования, так и в подгруппах имеют положительную динамику. Однако значимые различия наблюдаются в подгруппах пациентов, проходивших лечения по разработанной нами методике с использованием иммобилизованного пробиотика 4 поколения «ЛБ- комплекс Л» (Таблица 71 - 82, Рисунок 82 - 89).

Таблица 71 - Подгруппа 1а наблюдение в динамике у пациентов с пародонтита легкой степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв.ад эффект	Ст.св. эффек т	Ср.кв.ад. эффект	Сум.кв.ад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв.ад. ошибки	F	p
PMA	20677,62	2	10338,81	2591,838	57	45,47085	227,3723	0,00 0000

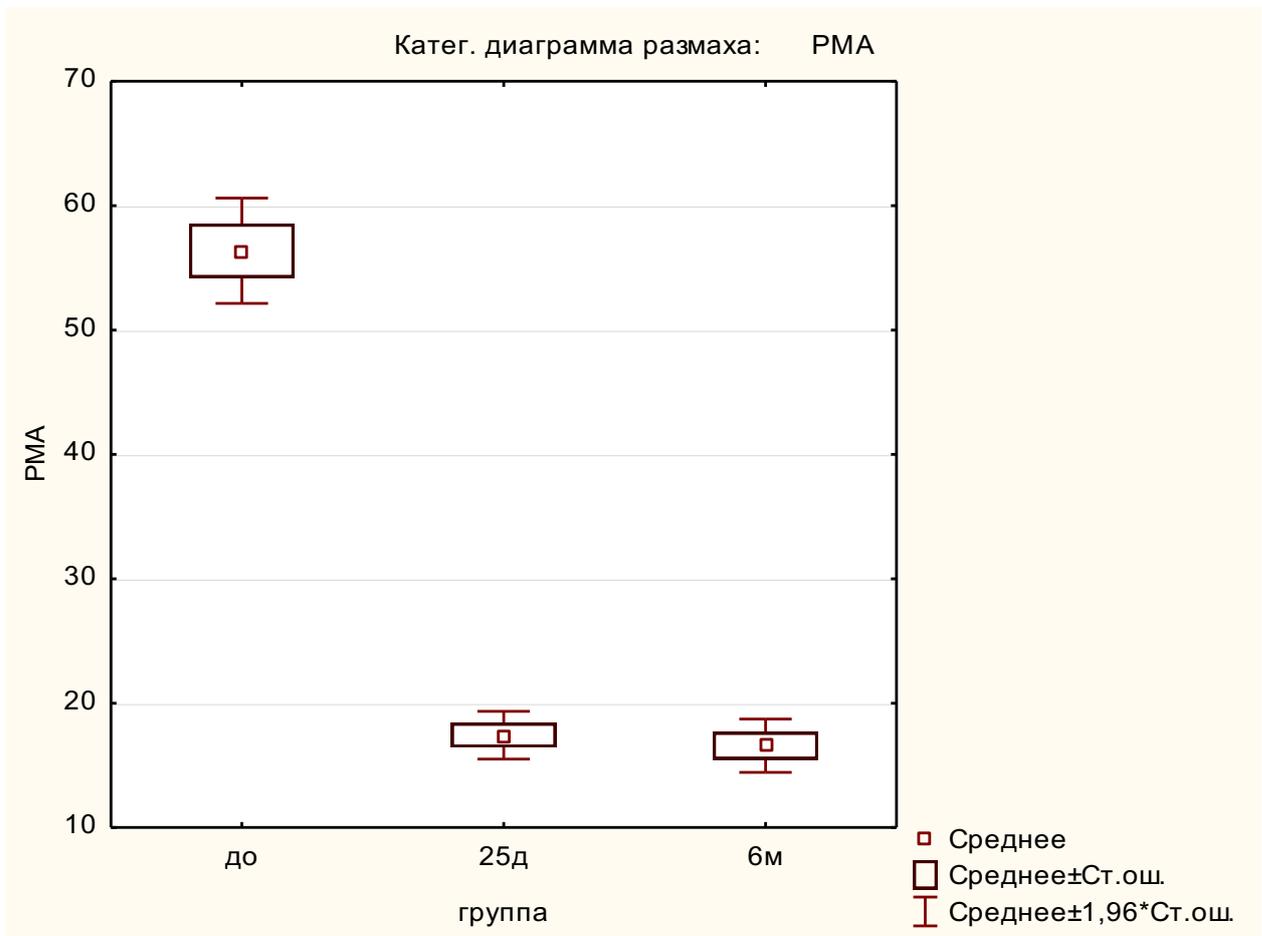


Рисунок 82 – Категоризованная диаграмма размаха значений папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (PMA)

Таблица 72 – Критерий Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=56,376	2 M=17,428	3 M=16,577
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,916275
6м 3	0,000119	0,916275	

Таблица 73 - Подгруппа 1б наблюдение в динамике у пациентов с пародонтита легкой степени тяжести

Пере- мен- ная	Дисперсионный анализ (1б_л в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв.эфф.	Ст.св.эфф.	Ср.кв.эфф.	Сум.кв.ошибки	Ст.св.ошибки	Ср.кв.ошибки	F	p
РМА	29522,91	2	14761,45	1497,417	57	26,27047	561,9029	0,00

Таблица 74 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (1б_л в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (1б_л в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=59,599	2 M=12,098	3 M=13,001
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,843339
6м 3	0,000119	0,843339	

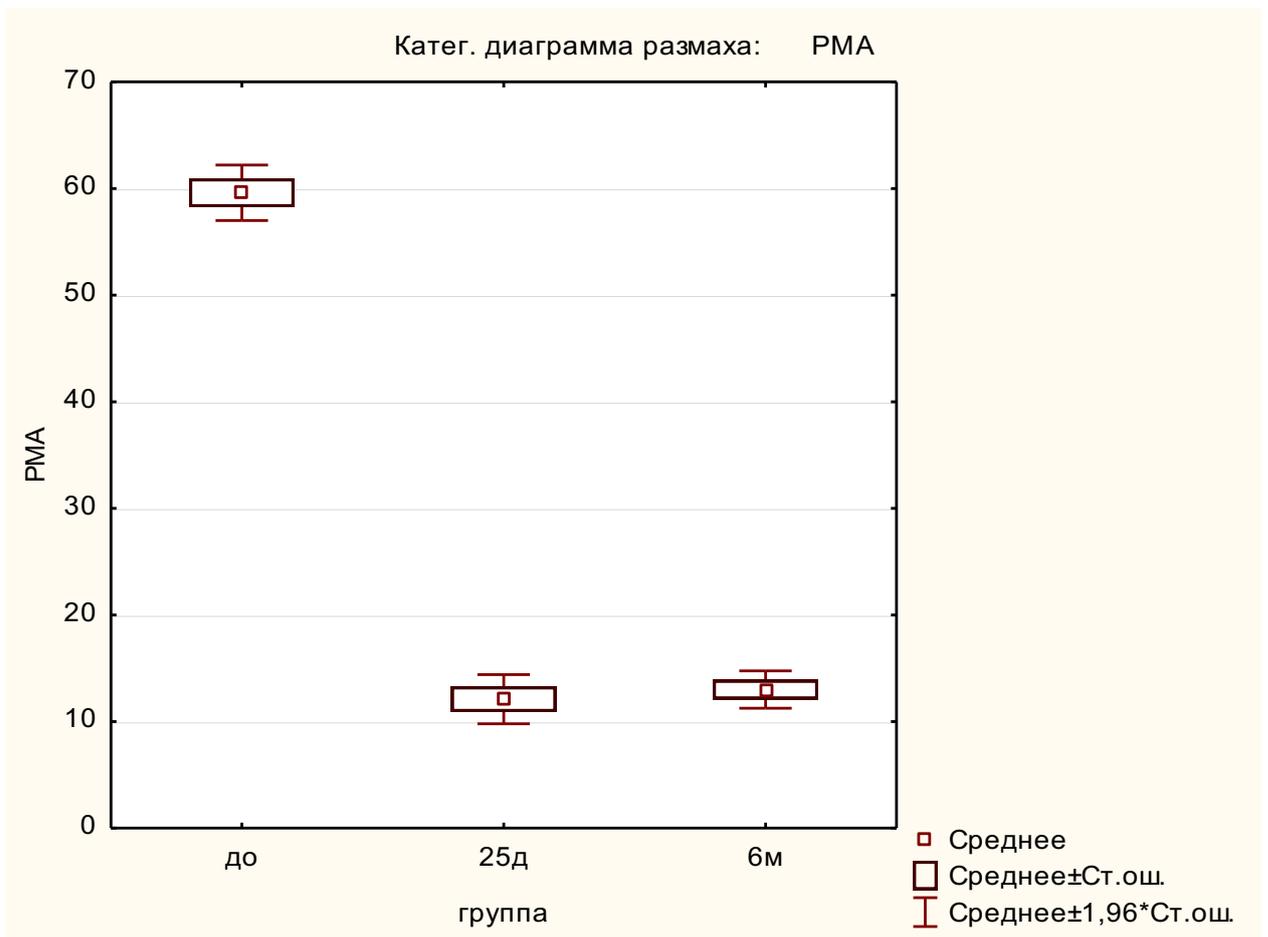


Рисунок 83 – Категоризованная диаграмма размаха значений папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА)

Таблица 75 - Результаты исследования в динамике в подгруппе 2а, с пародонтитом средней степени тяжести

Переменная	Дисперсионный анализ (2а_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср. кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
РМА	21886,80	2	10943,40	2628,038	57	46,10593	237,3534	0,000000

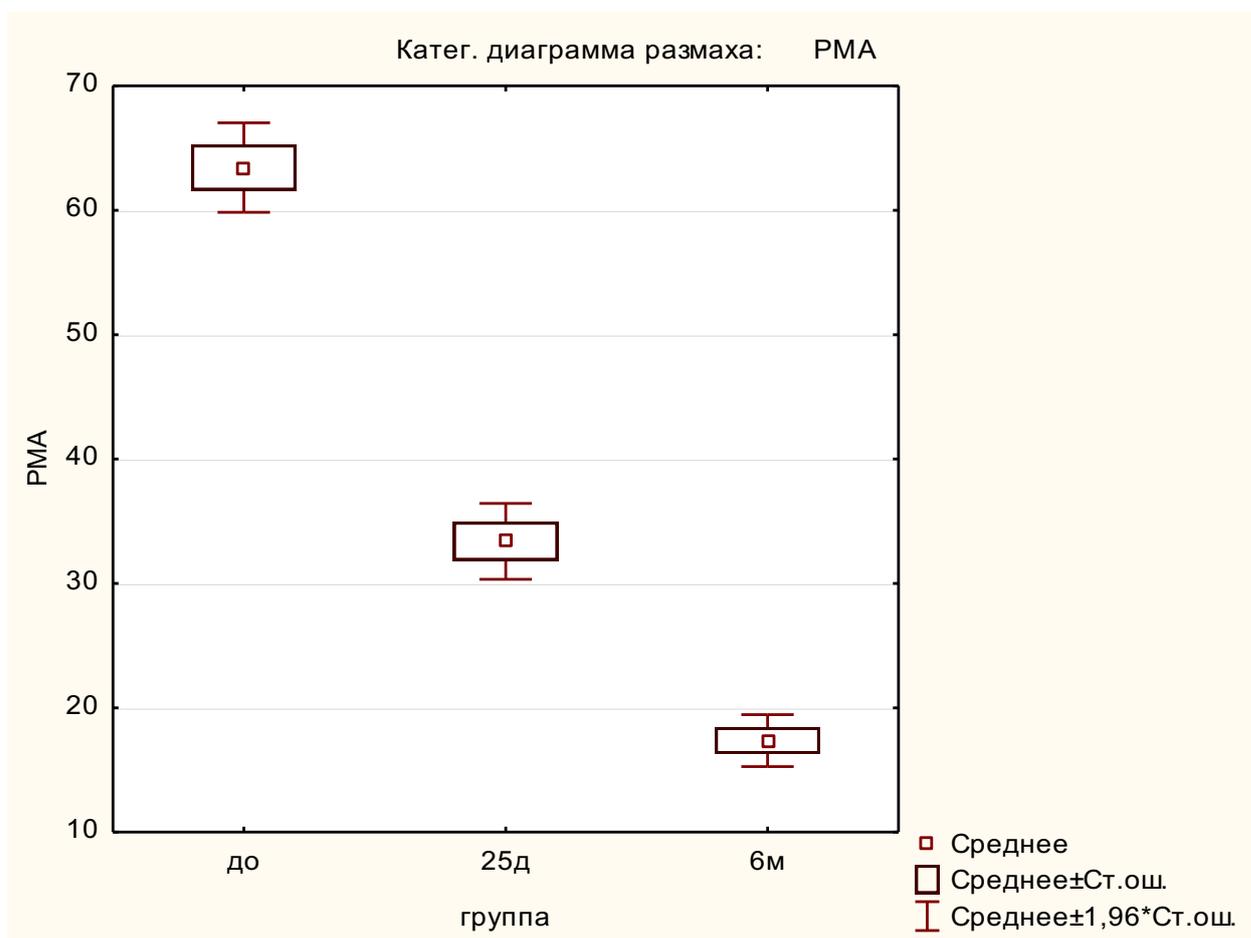


Рисунок 84 – Категорированная диаграмма размаха значений папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА)

Таблица 76 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (2а_с в 3б Индексы вер)

группа		Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (2а_с в 3б Индексы вер)		
		Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
		1 M=63,438	2 M=33,385	3 M=17,361
до	1		0,000119	0,000119
25д	2	0,000119		0,000119
6м	3	0,000119	0,000119	

Таблица 77 - Результаты исследования в динамике в подгруппе 2б, с пародонтитом средней степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (2б_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум. кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
PMA	30887,96	2	15443,98	1620,087	57	28,42258	543,3701	0,00

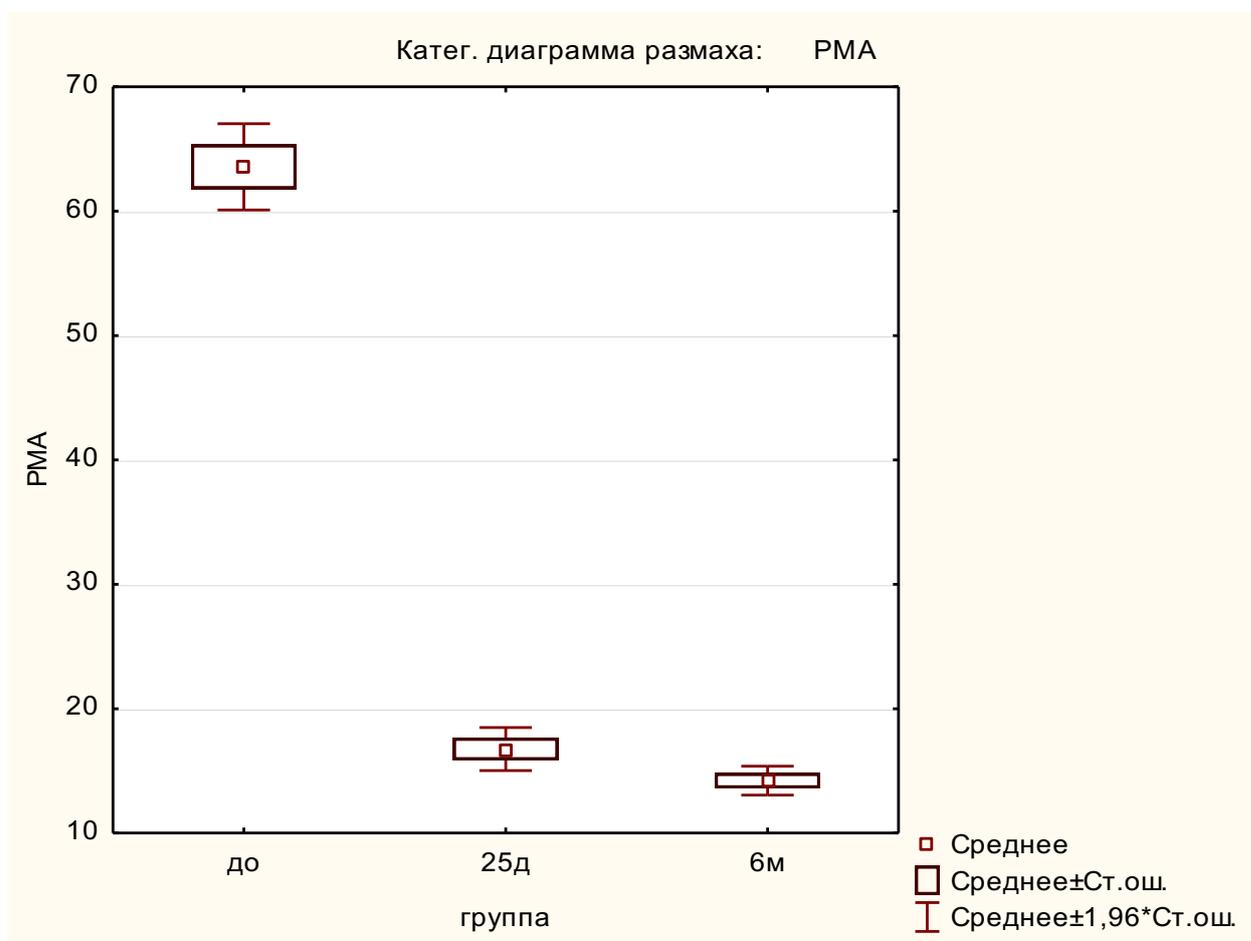


Рисунок 85 – Категоризованная диаграмма размаха значений папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (PMA)

Таблица 78 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (2б_с в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (2б_с в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1	2	3
	M=63,568	M=16,759	M=14,216
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,294849
6м 3	0,000119	0,294849	

Таблица 79 - Результаты наблюдения в динамике у пациентов контрольной подгруппы с пародонтитом легкой степени тяжести

Пере- мен- ная	Дисперсионный анализ (3_л в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср. кв. эффект	Сум. кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср. кв. ошибки	F	p
РМА	19582,96	2	9791,47 9	2406,156	57	42,2132 6	231,9526	0,000000

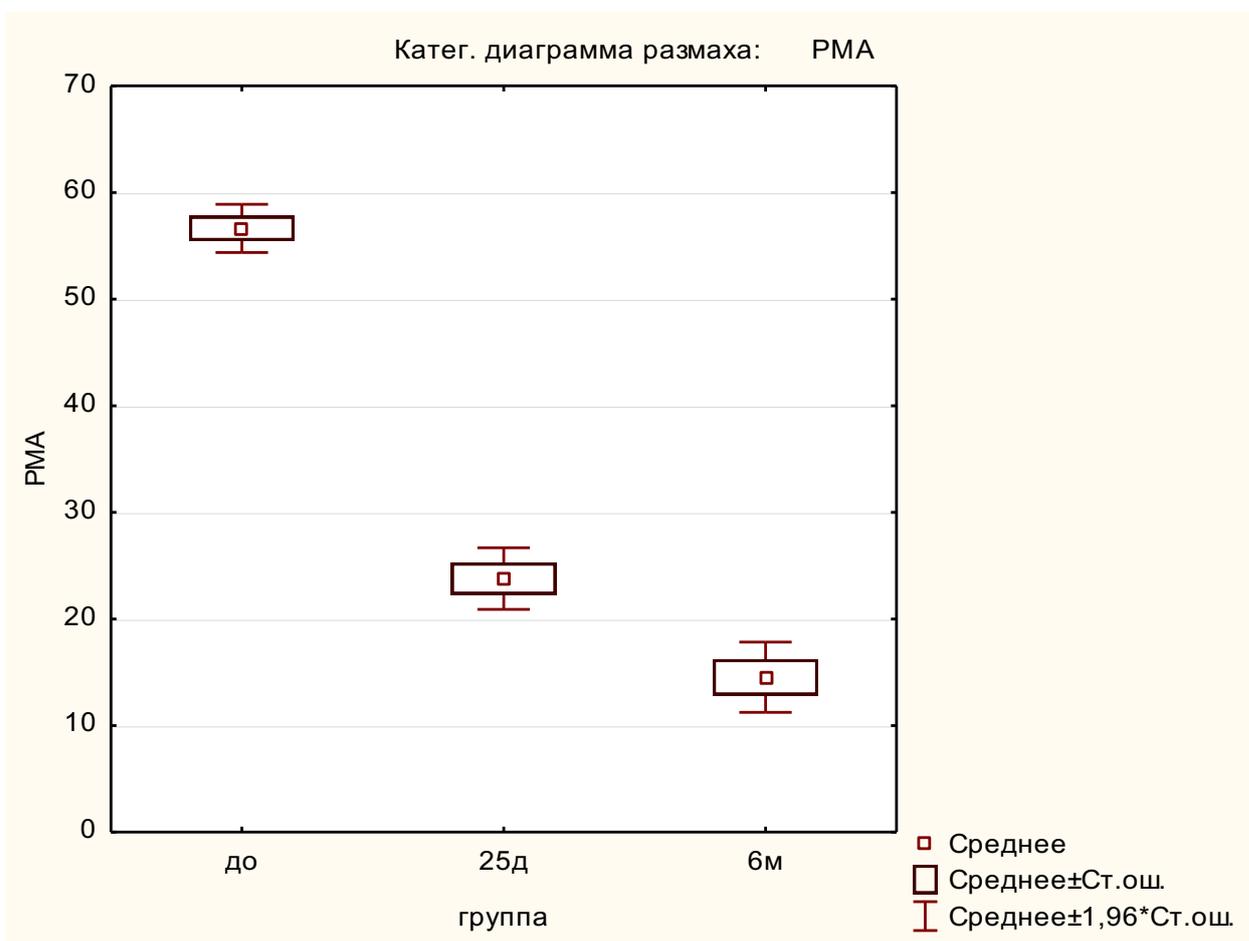


Рисунок 86 – Категорированная диаграмма размаха значений папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА)

Таблица 80 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (3_л в 3б Индексы вер)

группа		Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (3_л в 3б Индексы вер)		
		Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
		1 M=56,636	2 M=23,787	3 M=14,532
до	1		0,000119	0,000119
25д	2	0,000119		0,000208
6м	3	0,000119	0,000208	

Таблица 81 - Результаты наблюдения в динамике у пациентов контрольной подгруппы с пародонтитом средней степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (3_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум. кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
PMA	17787,77	2	8893,887	1395,190	57	24,47701	363,3567	0,00

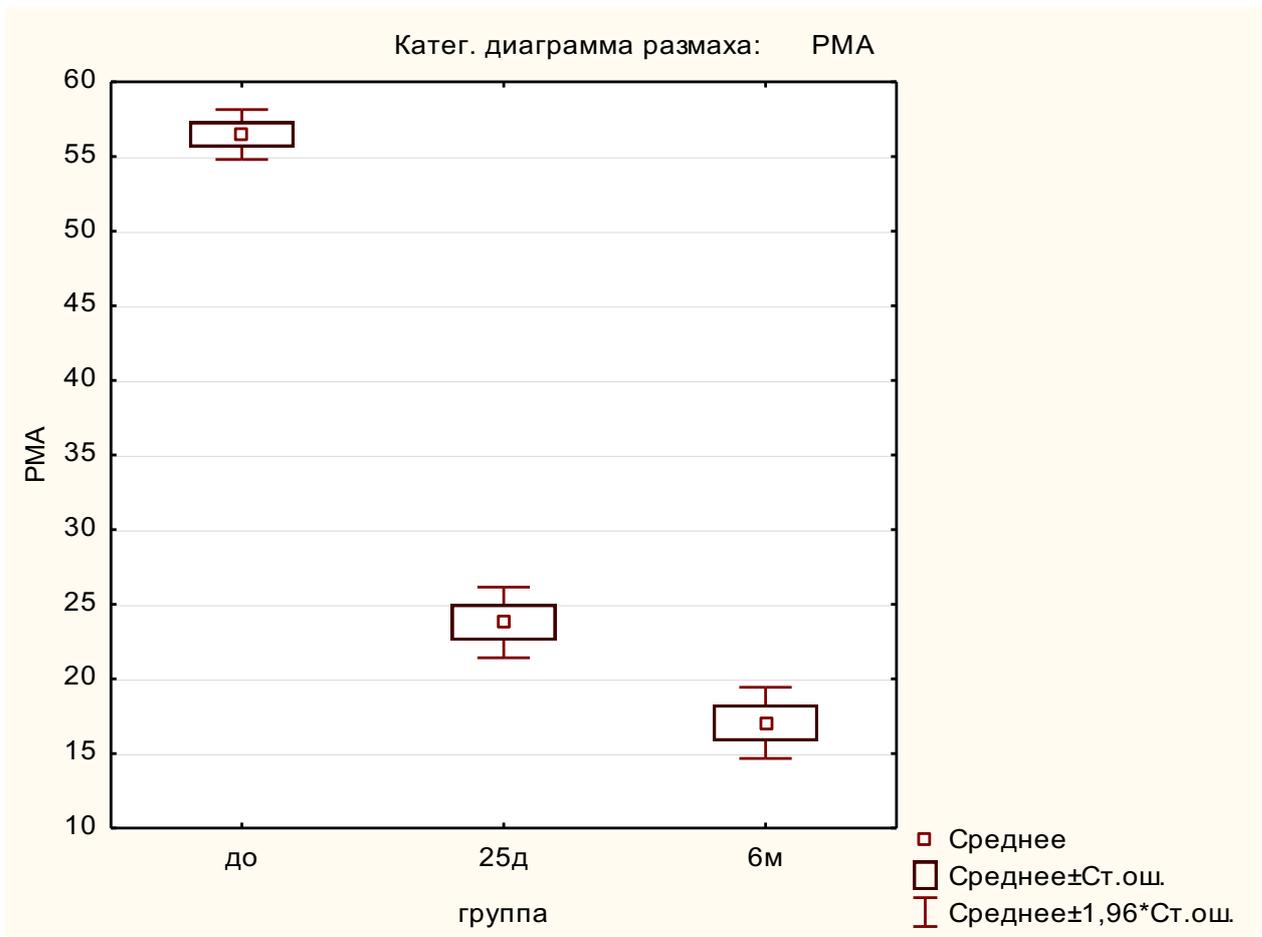


Рисунок 87 – Категоризованная диаграмма размаха значений папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (PMA)

Таблица 82 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (3_с в 3б Индексы вер)

группа		Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: РМА (3_с в 3б Индексы вер)		
		Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
		1 M=56,476	2 M=23,785	3 M=17,053
до	1		0,000119	0,000119
25д	2	0,000119		0,000302
6м	3	0,000119	0,000302	

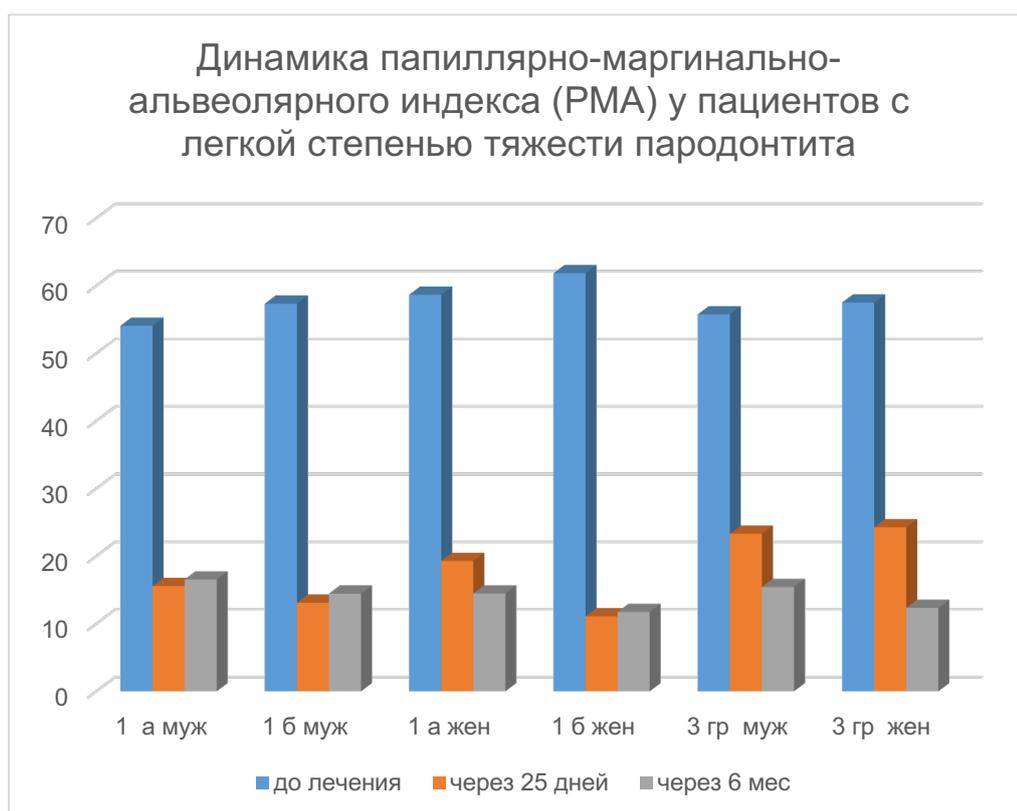


Рисунок 88 - Динамика папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) у пациентов с легкой степенью тяжести ХГП

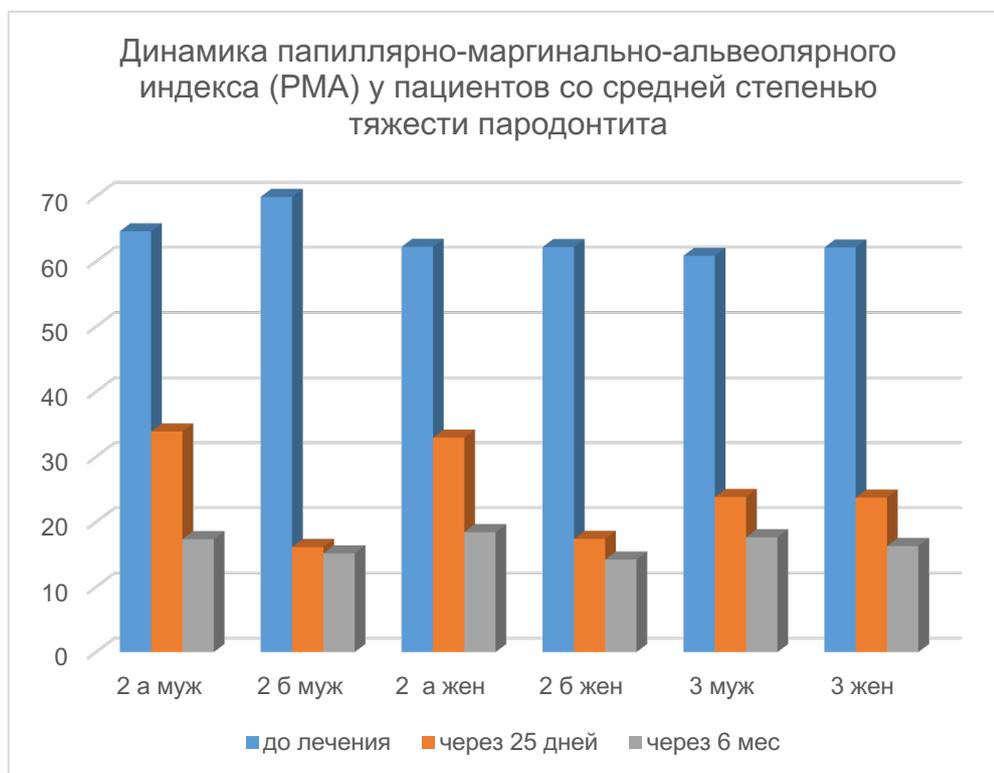


Рисунок 89 - Динамика папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) у пациентов со средней степенью тяжести ХГП

С помощью пародонтального индекса (ПИ) оценивали воспаление десны и образование карманов с последующей резорбцией альвеолярной кости (Таблица 83 – 85, Рисунок 91).

Таблица 83 – Результаты оценки пародонтального индекса (ПИ) до лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	1,19±0,12	–	20
	1б п\гр	1,26±0,15	–	20
2 гр	2а п\гр	–	3,08±0,15	20
	2б п\гр	–	3,03±0,10	20
3 гр		0,99±0,12	2,41±0,15	20

Таблица 84 – Результаты оценки пародонтального индекса (ПИ) на 25-й день после лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	0,60±0,05	–	20
	1б п\гр	0,92±0,10	–	20
2 гр	2а п\гр	–	1,54±0,07	20
	2б п\гр	–	1,36±0,04	20
3 гр		0,49±0,06	0,53±0,08	20

Таблица 85 – Результаты оценки пародонтального индекса (ПИ) через 6 месяцев после лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	0,47±0,05	–	20
	1б п\гр	0,47±0,05	–	20
2 гр	2а п\гр	–	1,23±0,06	20
	2б п\гр	–	1,06±0,03	20
3 гр		0,39±0,05	0,42±0,06	20

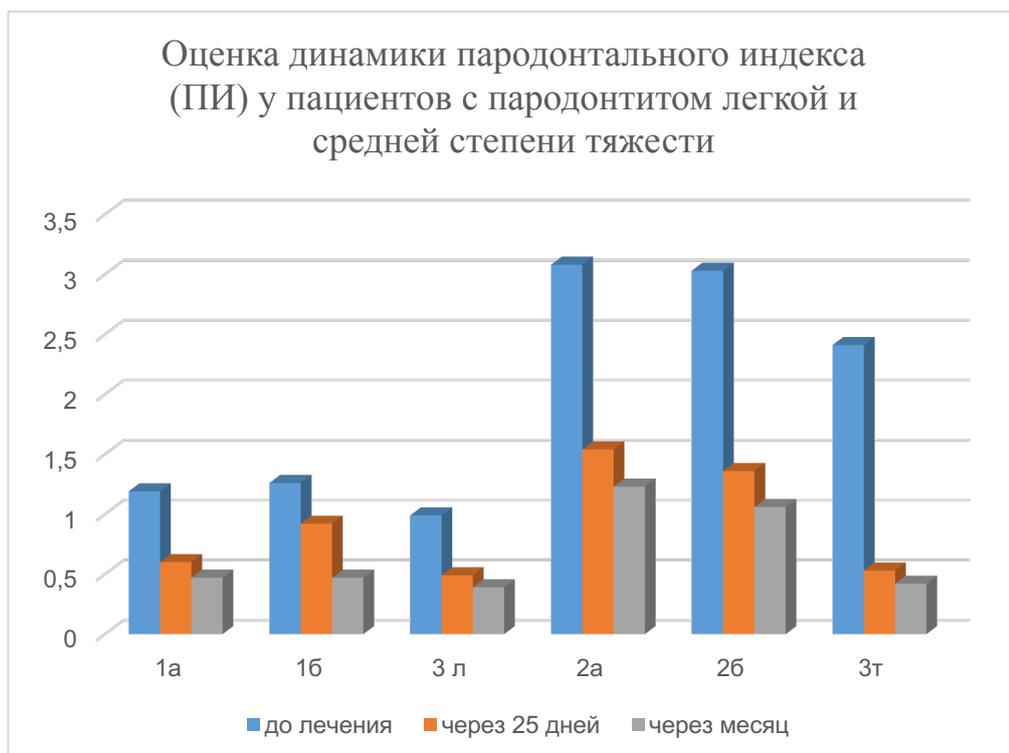


Рисунок 90 - Оценка динамики пародонтального индекса (ПИ) у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести

С помощью пародонтального индекса (ПИ) оценивали воспаление десны и образование карманов с последующей резорбцией альвеолярной кости. Результаты представлены в таблице 86.

Таблица 86 – Результаты оценки пародонтального индекса (ПИ) до лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	1,22±0,11	1,17±0,13	–	–	20
	1б п\гр	1,26±0,10	1,27±0,19	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	3,03±0,12	3,12±0,19	20
	2б п\гр	–	–	2,99±0,10	3,07±0,09	20
3 гр		1,01±0,12	0,96±0,11	2,42±0,10	2,40±0,18	20

Полученные результаты наилучшим образом характеризуют справедливость процедуры проведения первичного разделения исследуемых на группы и подгруппы. Дисперсионный анализ позволил выявить достоверность различий ($p < 0,05$) между группами (Таблица 87).

Таблица 87 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям пародонтального индекса (ПИ) до лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
ПИ	100,5545	11	9,141322	2,172880	108	0,020119	454,3567	0,01

Графическое представление результатов приведено на рисунке 91.

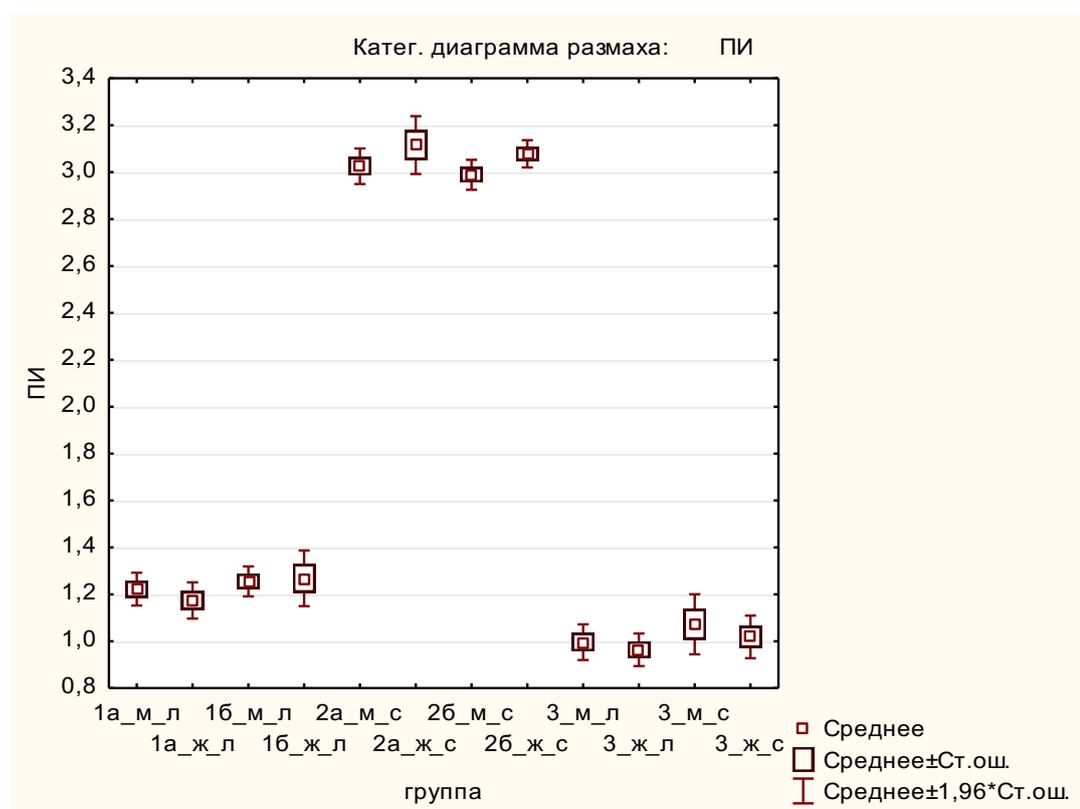


Рисунок 91 – Категоризованная диаграмма размаха значений пародонтального индекса (ПИ) до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения индекса у 2-й гр. чем в 3-й, при отсутствии достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри групп. Также подгруппы 1-й группы достоверно ($p < 0,05$) различались с подгруппами 2-й и 3-й групп, в меньшую и большую сторону соответственно (Таблица 88).

Таблица 88 – Результаты оценки пародонтального индекса (ПИ) на 25-й день после лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	0,61±0,05	0,58±0,06	–	–	20
	1б п\гр	0,56±0,10	1,27±0,04	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	1,51±0,06	1,56±0,09	20
	2б п\гр	–	–	1,34±0,04	1,38±0,05	20
3 гр		0,49±0,06	0,48±0,05	0,54±0,10	0,51±0,07	20

Полученные результаты наилучшим образом характеризуют справедливость процедуры проведения первичного разделения исследуемых на группы и подгруппы. Дисперсионный анализ позволил выявить достоверность различий ($p < 0,05$) между группами (Таблица 89).

Таблица 89 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям пародонтального индекса (ПИ) на 25-й день после лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
ПИ	22,30872	11	2,028065	0,514633	108	0,004765	425,6067	0,01

Графическое представление результатов приведено на рисунке 92.

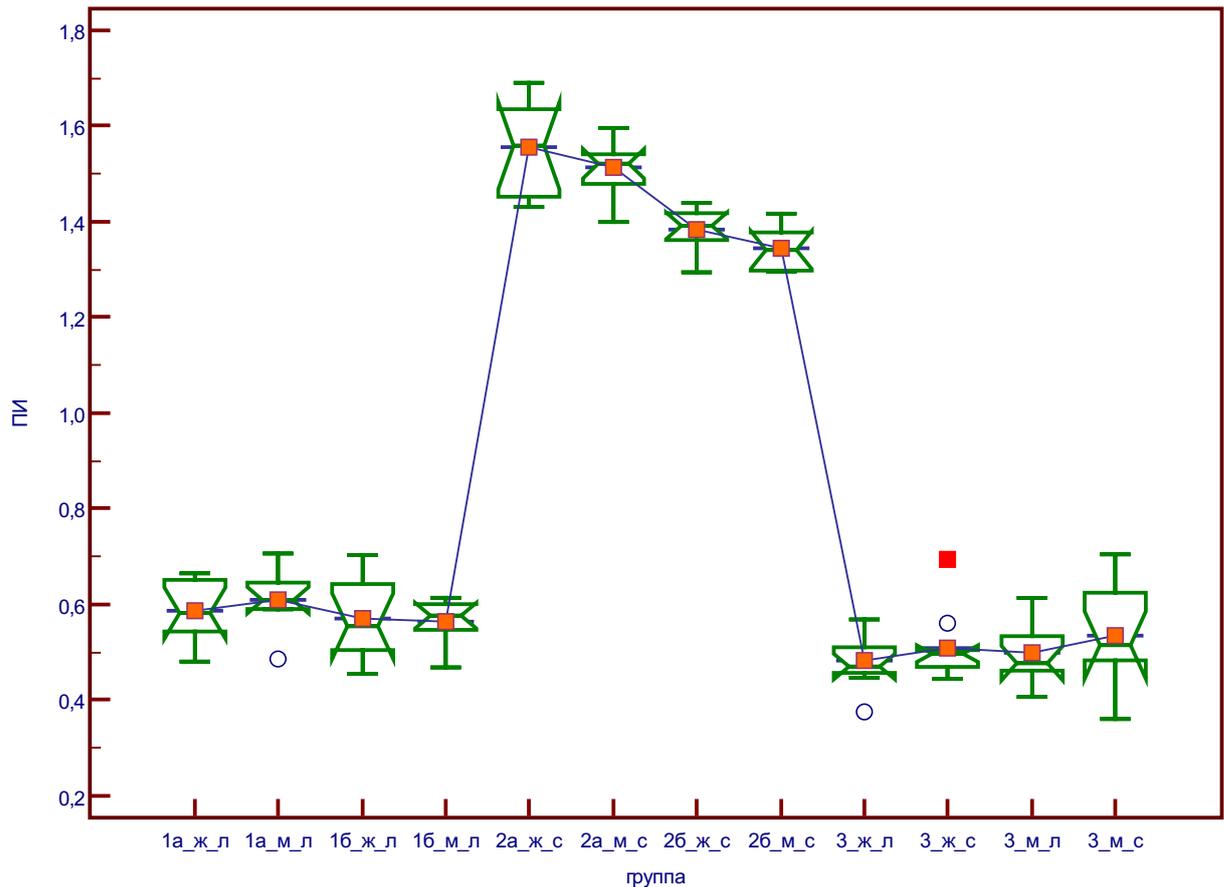


Рисунок 92 – Категорированная диаграмма размаха значений пародонтального индекса (ПИ) на 25-й день после лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Необходимо заметить, что в результате статистической обработки данных с последующей их оценкой удалось выявить достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения пародонтального индекса (ПИ) у пациентов 2-й группы по сравнению с пациентами 1-й и 3-й групп, причем, эти значения были достоверно ($p < 0,05$) ниже в подгруппе 2б. Подгруппы 1-й и 3-й групп достоверных ($p \geq 0,05$) различий между собой не имели.

Через 6 месяцев с момента начала лечения были выявлены определенные закономерности, статистический анализ которых представлен в таблице 90.

Таблица 90 – Результаты оценки пародонтального индекса (ПИ) через 6 месяцев после лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	0,48±0,05	0,46±0,04	–	–	20
	1б п\гр	0,46±0,03	0,48±0,07	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	1,21±0,05	1,24±0,08	20
	2б п\гр	–	–	1,04±0,03	1,07±0,03	20
3 гр		0,39±0,04	0,38±0,05	0,43±0,08	0,40±0,05	20

Дисперсионный анализ позволил выявить достоверность различий ($p < 0,05$) между группами (Таблица 91).

Таблица 91 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям пародонтального индекса (ПИ) через 6 месяцев после лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
	ПИ	13,48697	11	1,226088	0,334192	108	0,003094	396,2323

Графическое представление результатов приведено на рисунке 93.

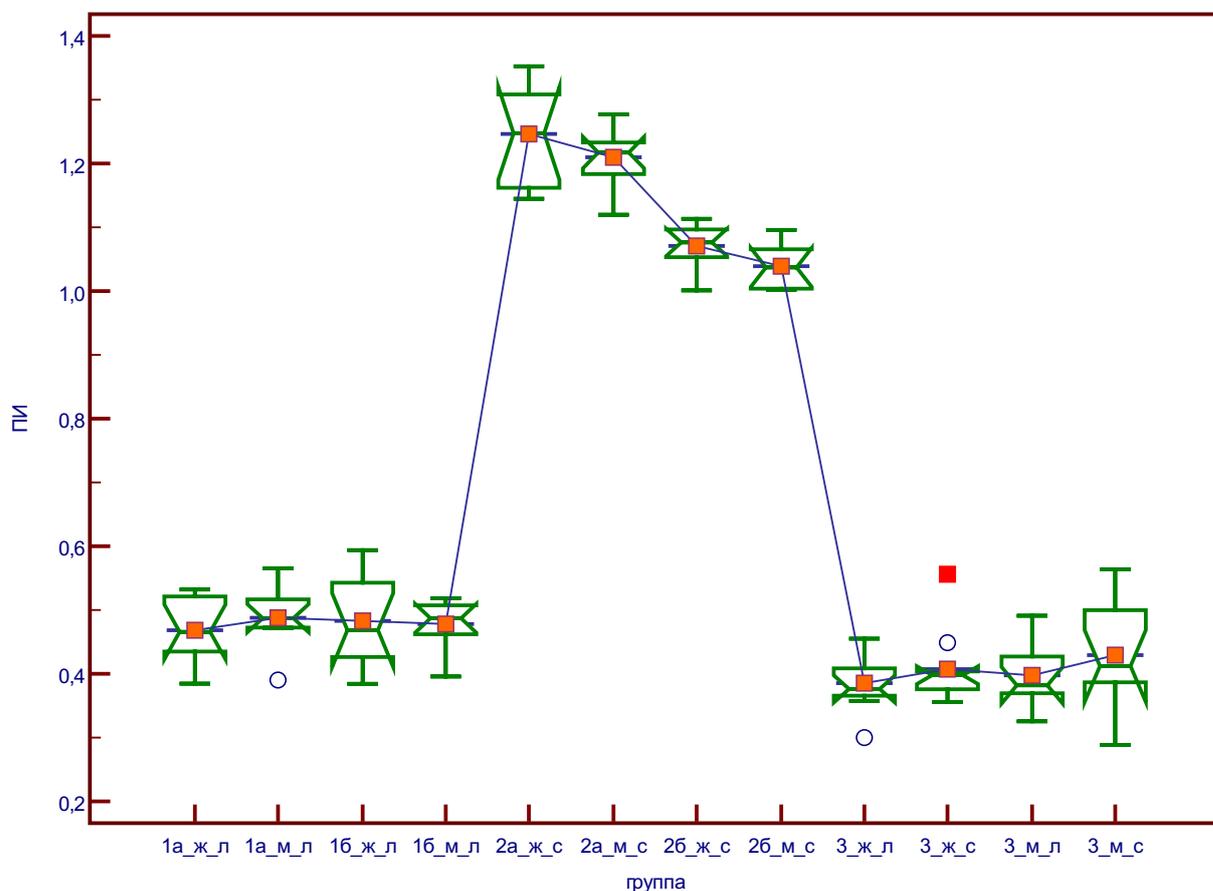


Рисунок 93 – Категорированная диаграмма размаха значений пародонтального индекса (ПИ) через 6 месяцев после лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения пародонтального индекса (ПИ) через 6 месяцев после лечения у 2-й группы в сравнении с 1-й и 3-й. Также подгруппы 2а и 2б достоверно ($p < 0,05$) различались внутри 2-й группы. Зафиксировано отсутствие достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри 1-й и 3-й групп (Таблица 92 - 103, Рисунки 94 - 100).

Таблица 92 - Подгруппа 1а наблюдение в динамике у пациентов с пародонтита легкой степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв.ад эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв.ад. эффект	Сум.кв.ад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв.ад. ошибки	F	p
ПИ	5,931697	2	2,965848	0,375137	57	0,006581	450,6443	0,00

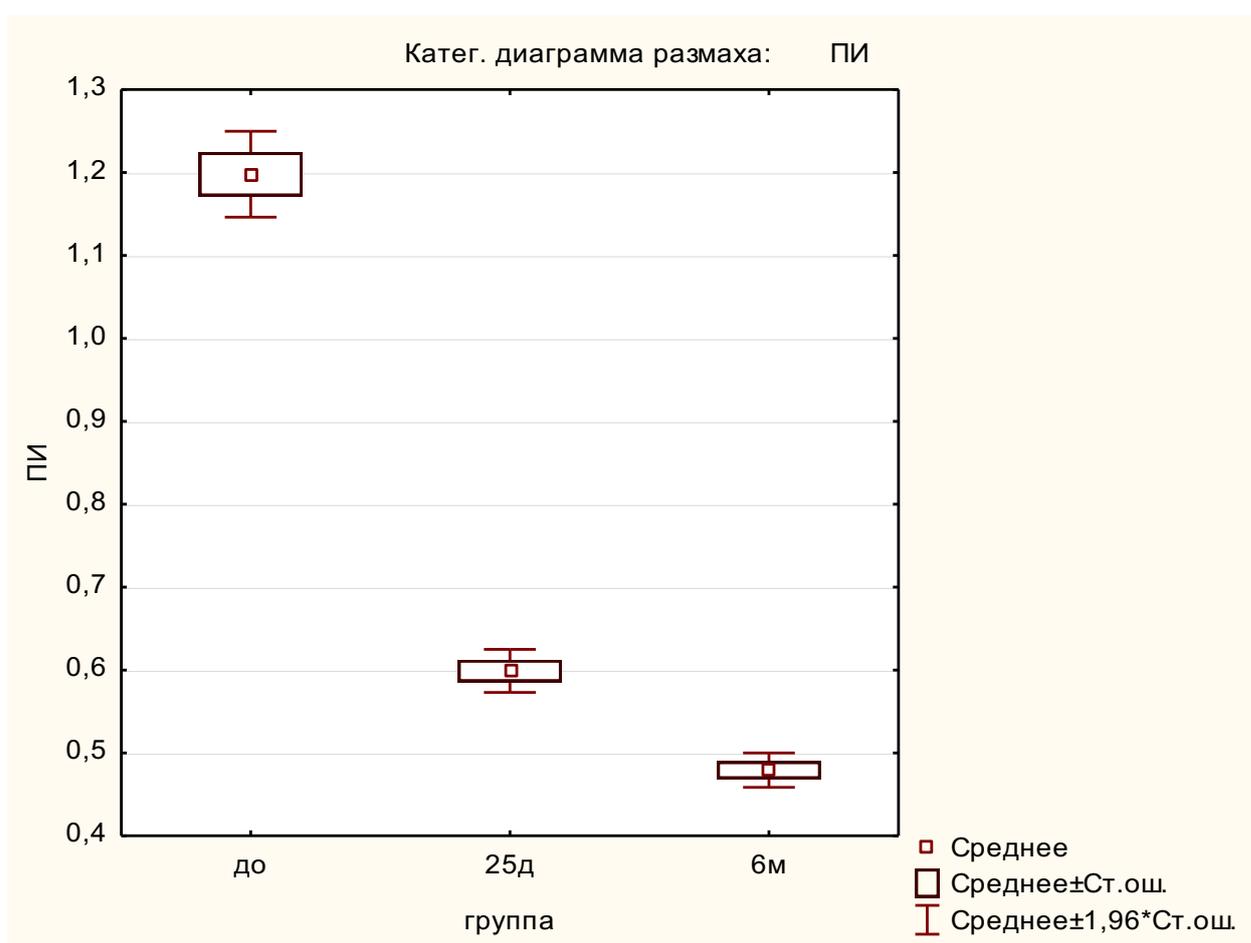


Рисунок 94 – Категоризованная диаграмма размаха значений пародонтального индекса (ПИ)

Таблица 93 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (3б Индексы вер)					
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$					
	1	M=1,1980	2	M=,59898	3	M=,47918
до	1			0,000119		0,000119
25д	2	0,000119				0,000168
6м	3	0,000119		0,000168		

Таблица 94 - Подгруппа 1б наблюдение в динамике у пациентов с пародонтита легкой степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (1б_л в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
ПИ	7,341494	2	3,670747	0,575863	57	0,010103	363,3375	0,00

Таблица 95 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (1б_л в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (1б_л в 3б Индексы вер)					
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$					
	1	M=1,2617	2	M=,56775	3	M=,47944
до	1			0,000119		0,000119
25д	2	0,000119				0,020000
6м	3	0,000119		0,020000		

Таблица 96 - Результаты исследования в динамике в подгруппе 2а, с пародонтитом средней степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (2а_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв.ад эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв.ад. эффект	Сум.кв.ад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв.ад. ошибки	F	p
ПИ	38,96322	2	19,48161	0,749295	57	0,013146	1481,995	0,00

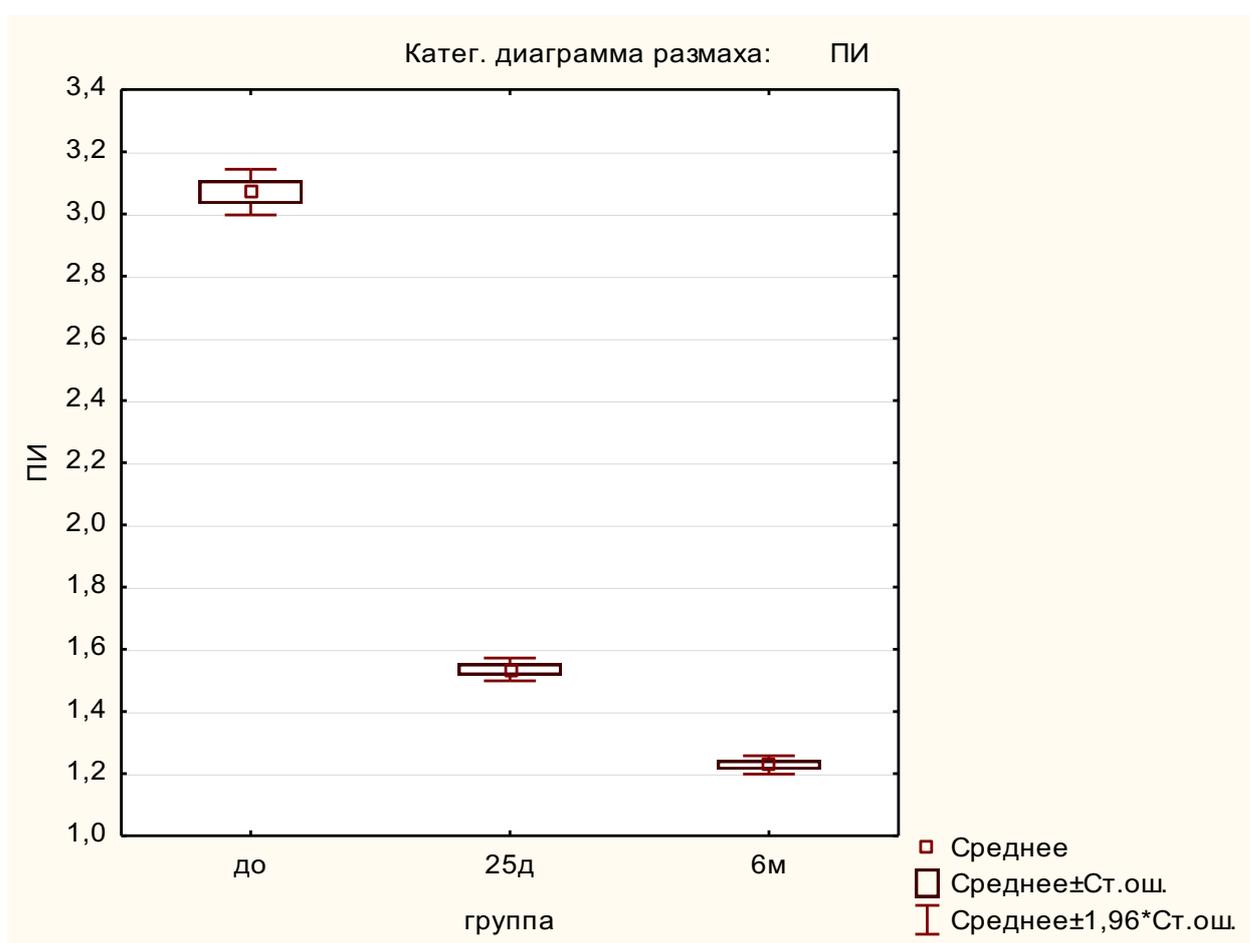


Рисунок 95 – Категоризованная диаграмма размаха значений пародонтального индекса (ПИ)

Таблица 97 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (2а_с в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (2а_с в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1	2	3
	M=3,0703	M=1,5351	M=1,2281
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,000119
6м 3	0,000119	0,000119	

Таблица 98 - Результаты исследования в динамике в подгруппе 2б, с пародонитом средней степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (2б_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.квад эффект	Ст.св. эффект	Ср.квад. эффект	Сум.квад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.квад. ошибки	F	p
ПИ	45,27472	2	22,63736	0,284337	57	0,004988	4538,027	0,00

Таблица 99 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (2б_с в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (2б_с в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1	2	3
	M=3,0335	M=1,3651	M=1,0557
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,000119
6м 3	0,000119	0,000119	

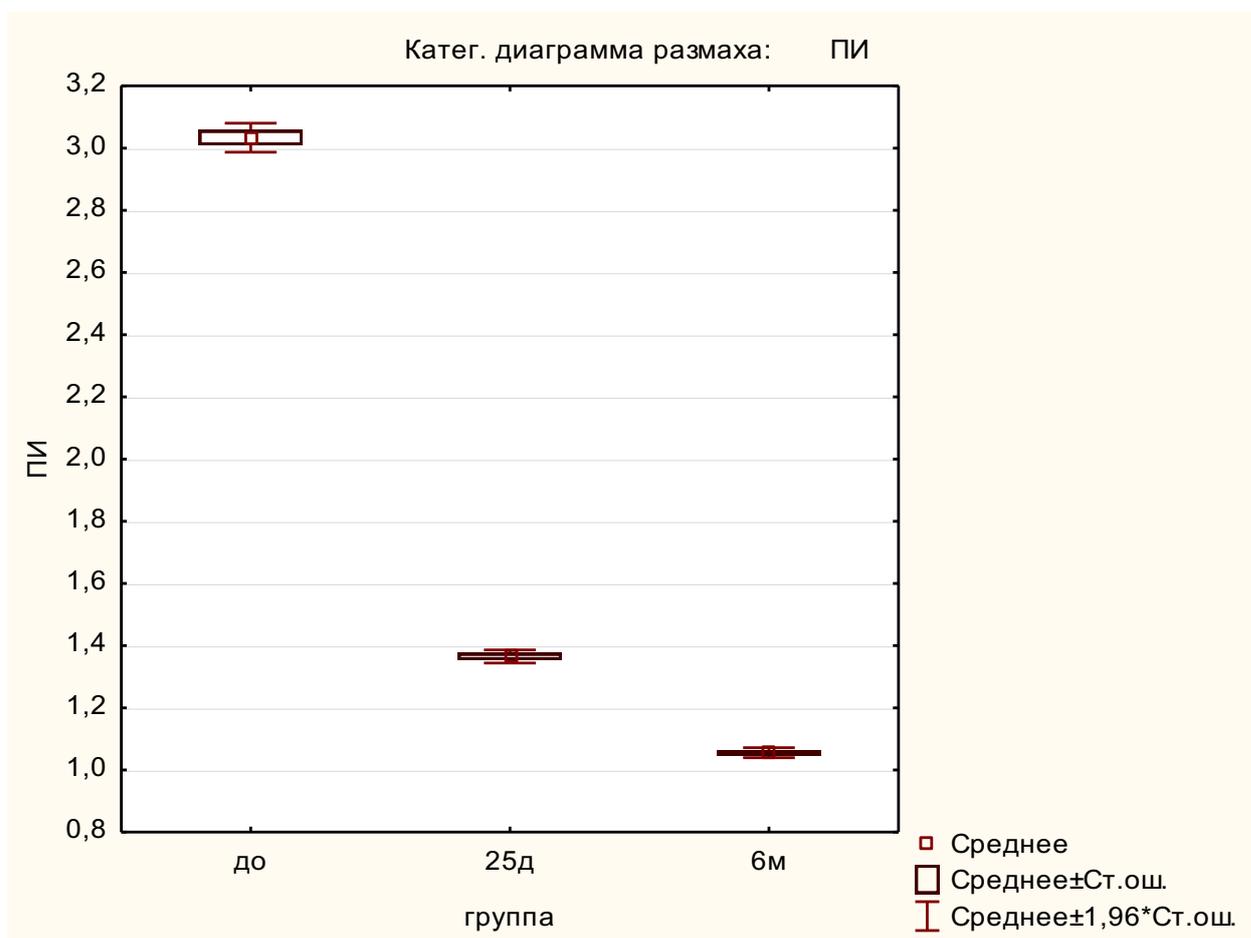


Рисунок 96 – Категоризованная диаграмма размаха значений пародонтального индекса (ПИ)

Таблица 100 - Результаты наблюдения в динамике у пациентов контрольной подгруппы с пародонтитом легкой степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (3_л в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.квад эффект	Ст.св. эффект	Ср.квад. эффект	Сум.квад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.квад. ошибки	F	p
ПИ	3,967576	2	1,983788	0,359359	57	0,006305	314,6597	0,00

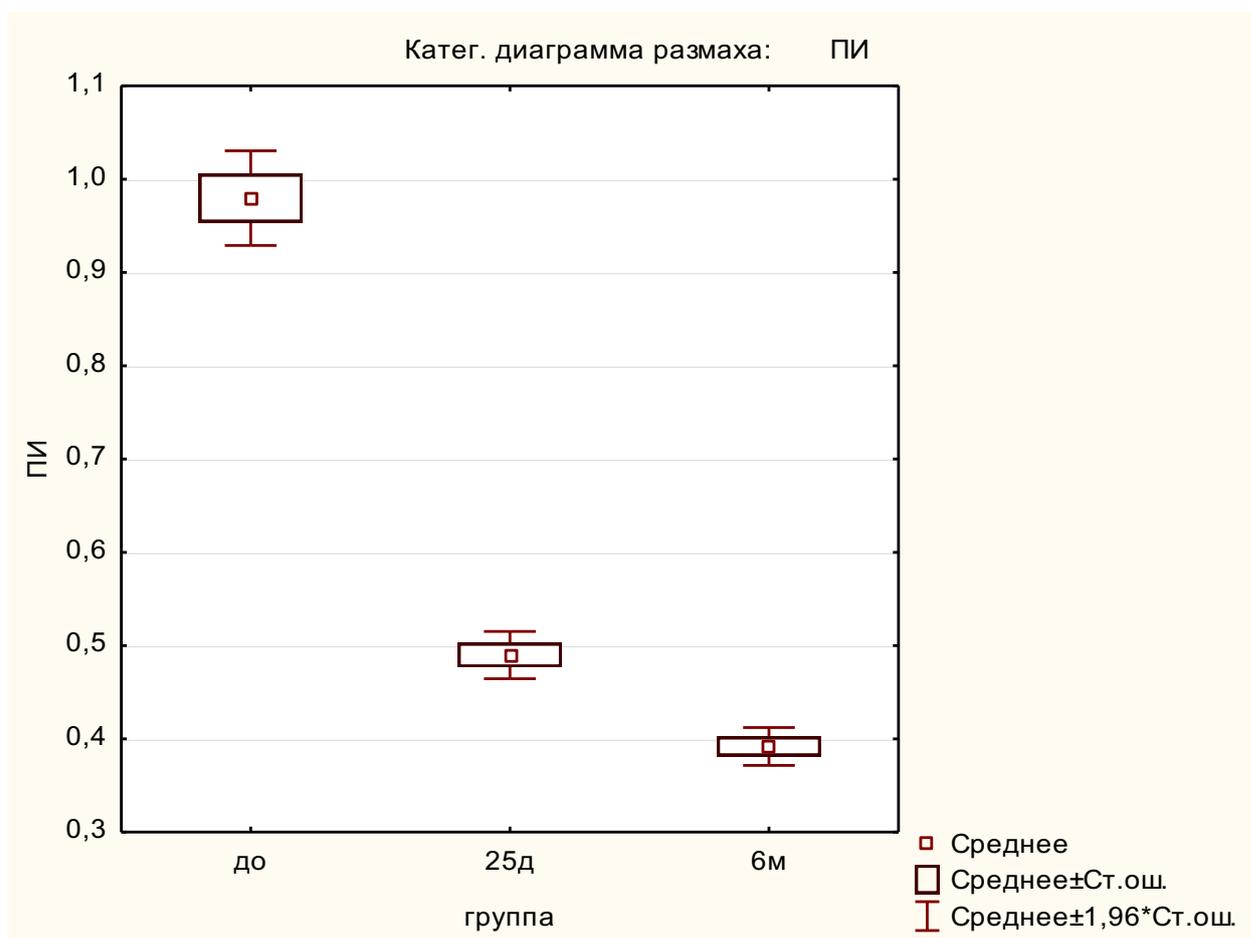


Рисунок 97 – Категоризованная диаграмма размаха значений пародонтального индекса (ПИ)

Таблица 101 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (3_л в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (3_л в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=,97974	2 M=,48987	3 M=,39190
до 1		0,000119	0,000119
25д 2	0,000119		0,000840
6м 3	0,000119	0,000840	

Таблица 102 - Результаты наблюдения в динамике у пациентов контрольной подгруппы с пародонтитом средней степени тяжести

Пере- мен- ная	Дисперсионный анализ (3_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.квад эффект	Ст.св. эффект	Ср.квад. эффект	Сум.квад ошибки	Ст. св. ошибки	Ср.квад. ошибки	F	p
ПИ	4,517508	2	2,258754	0,833225	57	0,014618	154,5188	0,0000 00

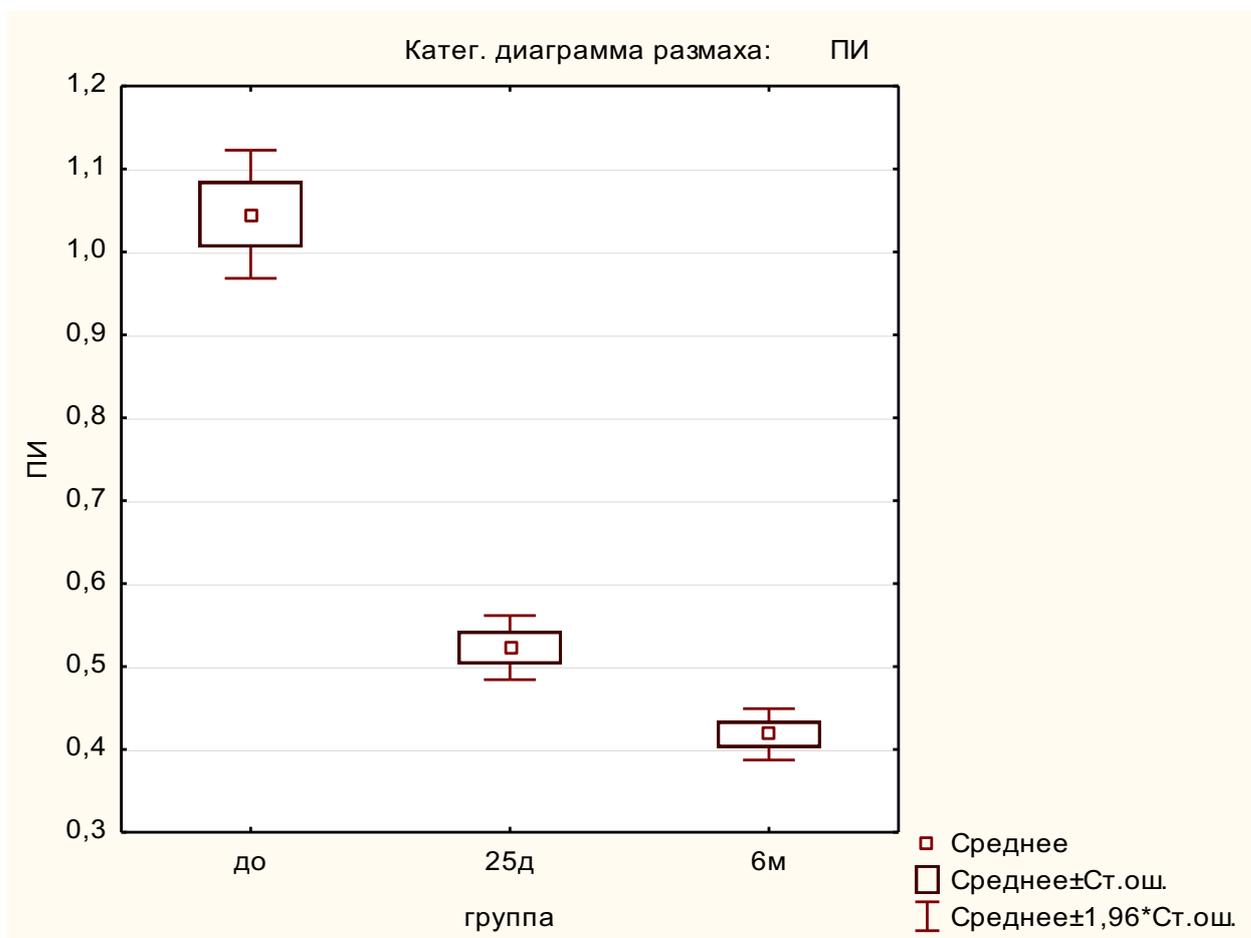


Рисунок 98 – Категоризованная диаграмма размаха значений пародонтального индекса (ПИ)

Таблица 103 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (3_с в 3б Индексы вер)

группа		Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: ПИ (3_с в 3б Индексы вер)		
		Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
		1 M=1,0454	2 M=,52272	3 M=,41818
до	1		0,000119	0,000119
25д	2	0,000119		0,022415
6м	3	0,000119	0,022415	

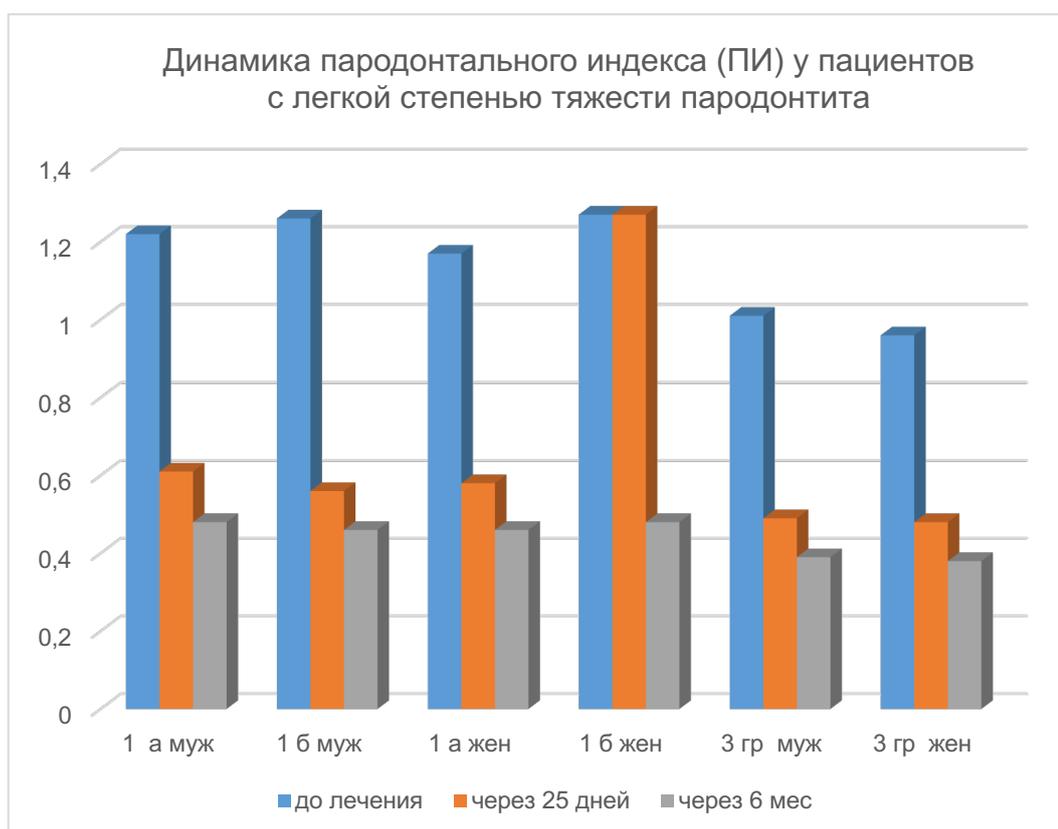


Рисунок 99 - Динамика пародонтального индекса (ПИ) у пациентов с легкой степенью тяжести ХГП

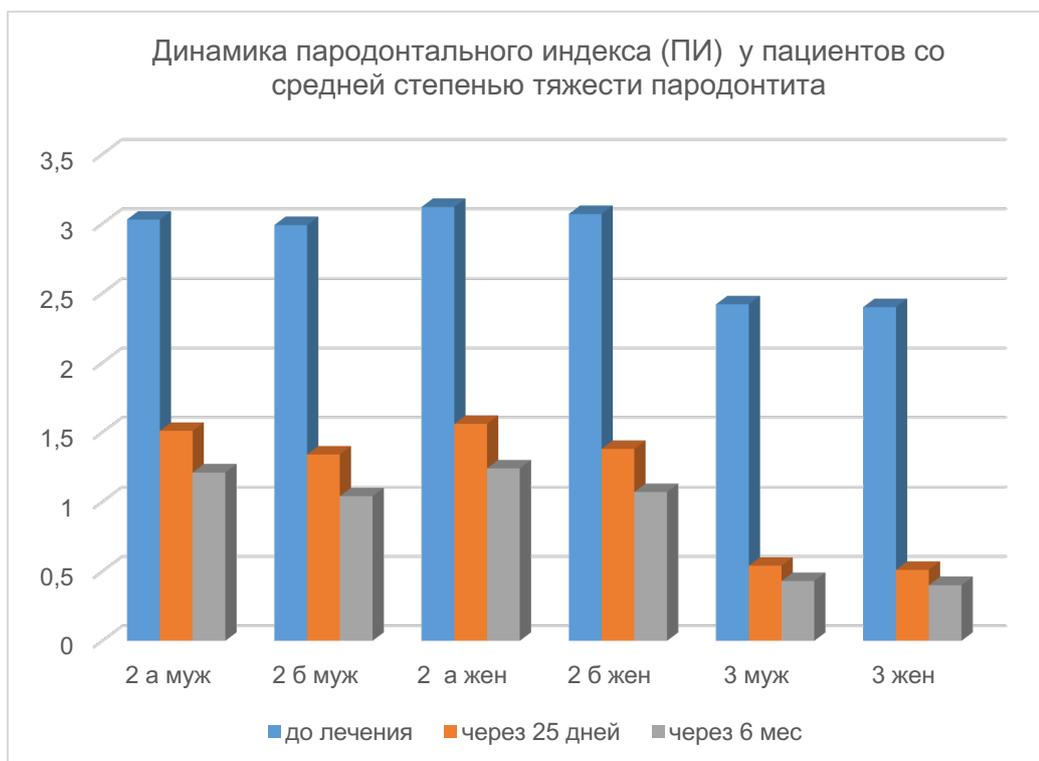


Рисунок 100 - Динамика пародонтального индекса (ПИ) у пациентов со средней степенью тяжести ХГП

В качестве критерия оценки эффективности проведенного лечения в динамике использовали значения показателей рН десневой жидкости. Значения рН десневой жидкости исследуются в стоматологии для мониторинга воспалительных процессов и восстановления здоровья тканей пародонта. Изменение рН в щелочную сторону свидетельствует об уменьшении воспаления и успешном восстановлении микрофлоры, что подтверждает эффективность проведенного лечения и способствует профилактике дальнейших заболеваний десен (Romano F. et al., 2022).

Степень выраженности биохимических изменений оценивали в условиях амбулаторного приема с использованием стандартных тест полосок для определения Ph (Таблица 104 - 107, Рисунок 101).

Таблица 104 – Результаты оценки водородного показателя (рН) десневой жидкости до лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	7,86±0,017	–	20
	1б п\гр	7,86±0,017	–	20
2 гр	2а п\гр	–	6,53±0,056	20
	2б п\гр	–	6,56±0,028	20
3 гр		6,06±0,18	6,30±0,151	20

Таблица 105 – Результаты оценки водородного показателя (рН) десневой жидкости на 25-й день после лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	8,07±0,38	–	20
	1б п\гр	6,44±0,12	–	20
2 гр	2а п\гр	–	6,44±0,87	20
	2б п\гр	–	6,56±0,68	20
3 гр		6,20±0,45	5,69±0,35	20

Таблица 106 – Результаты оценки водородного показателя (pH) десневой жидкости через 6 месяцев после лечения

		степень тяжести		Всего человек (%)
		легкая	средняя	
1 гр	1а п\гр	7,61±0,42	–	20
	1б п\гр	7,10±0,30	–	20
2 гр	2а п\гр	–	6,10±0,60	20
	2б п\гр	–	7,06±0,78	20
3 гр		6,16±0,62	5,97±0,60	20



Рисунок 101 - Оценка динамики водородного показателя (pH) десневой жидкости у пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести

Таблица 107 – Результаты оценки водородного показателя (рН) десневой жидкости до лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	7,86±0,019	7,87±0,015	–	–	20
	1б п\гр	7,85±0,018	7,87±0,016	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	6,53±0,056	6,53±0,047	20
	2б п\гр	–	–	6,55±0,028	6,57±0,035	20
3 гр		6,04±0,190	6,07±0,183	6,27±0,181	6,32±0,139	20

Дисперсионный анализ зафиксировал высоко достоверные ($p < 0,001$) различия между группами (Таблица 108).

Таблица 108 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям водородного показателя (рН) десневой жидкости до лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
рН	68,20650	11	6,200591	1,348431	108	0,012485	496,6244	0,001

Графическое представление результатов приведено на рисунке 102.

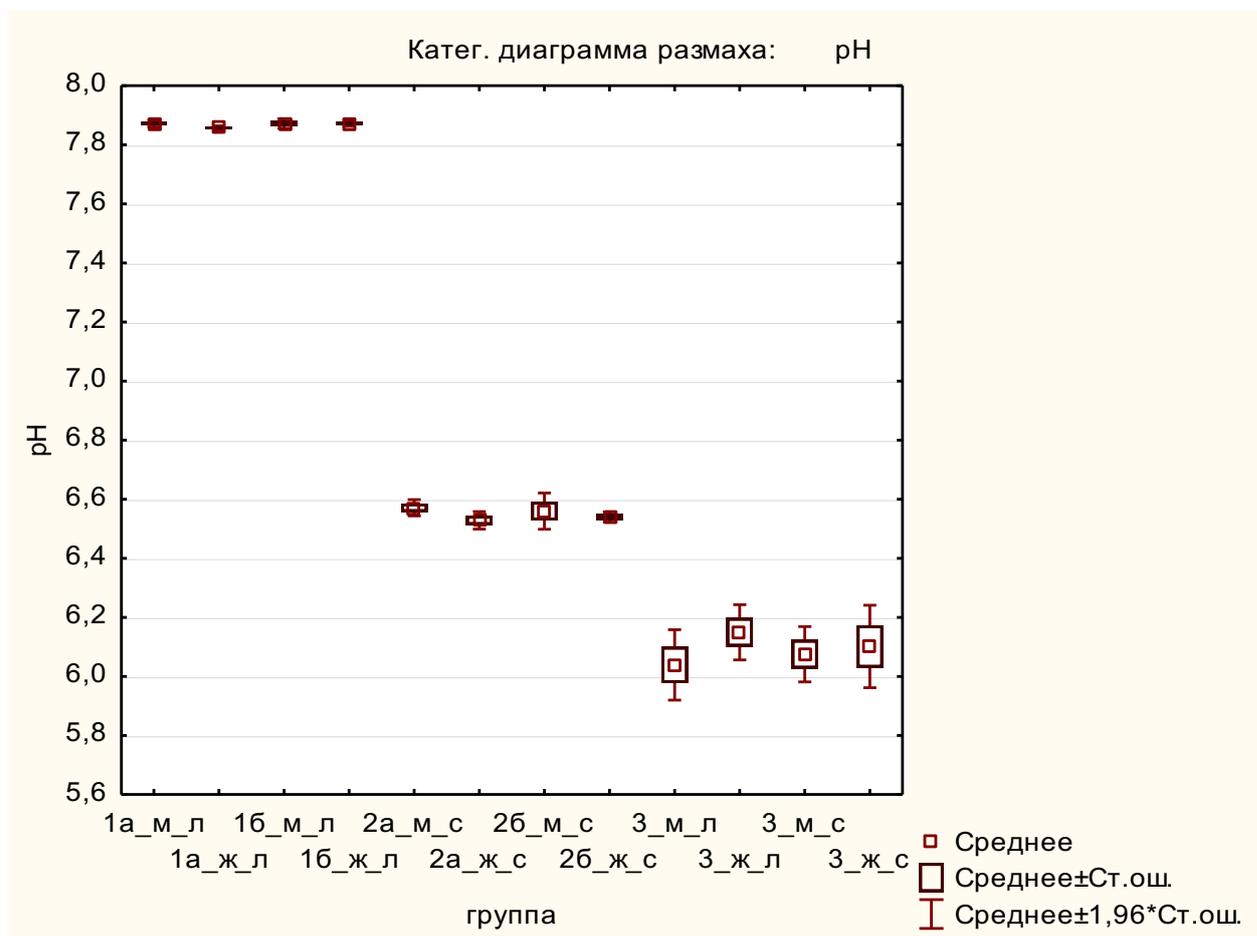


Рисунок 102 – Категорированная диаграмма размаха значений оценки водородного показателя (рН) десневой жидкости до лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения водородного показателя (рН) десневой жидкости в 1-й группе по сравнению со 2-й и 3-й группами, при отсутствии достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри групп. Также все подгруппы 2-й группы имели достоверные ($p < 0,05$) различия с подгруппами 3-й группы (Таблицы 109 - .

Таблица 109 – Результаты оценки водородного показателя (pH) десневой жидкости на 25-й день после лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	8,13±0,24	8,01±0,52	–	–	20
	1б п\гр	6,33±0,12	6,51±0,12	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	6,73±1,08	6,15±0,66	20
	2б п\гр	–	–	6,41±0,58	6,71±0,78	20
3 гр		6,06±0,11	6,34±0,78	5,79±0,36	5,59±0,33	20

Дисперсионный анализ зафиксировал наличие достоверных ($p < 0,05$) различий между группами (Таблица 110).

Таблица 110 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям водородного показателя (pH) десневой жидкости на 25-й день после лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
pH	67,00124	11	6,091022	34,18180	108	0,316498	19,24505	0,05

Графическое представление результатов приведено на рисунке 103.

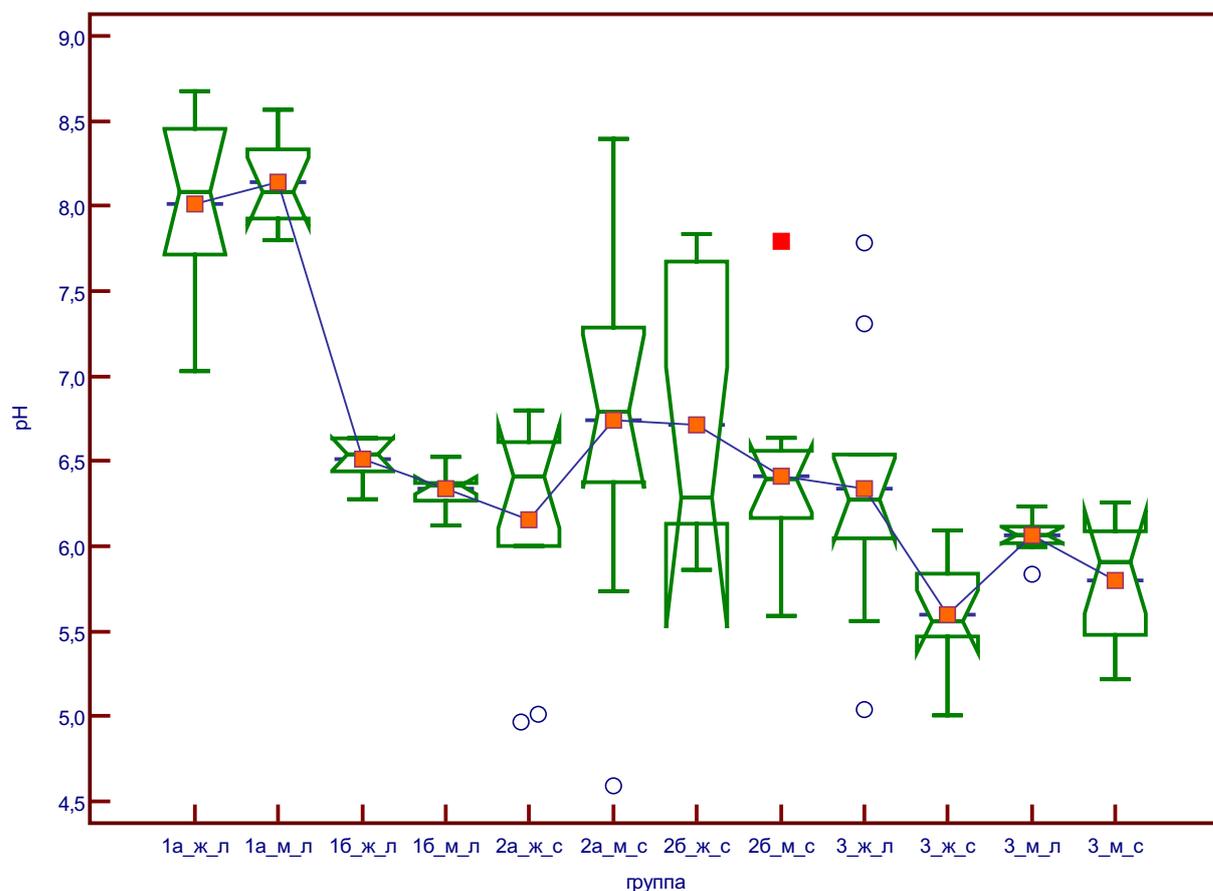


Рисунок 103 – Категорированная диаграмма размаха значений оценки водородного показателя (pH) десневой жидкости на 25-й день после лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения водородного показателя (pH) десневой жидкости в подгруппе 1а 1-й группы по сравнению с подгруппой 1б, а также со всеми подгруппами 2-й и 3-й групп. Других достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри и между групп выявлено не было (Таблица 111).

Таблица 111 – Результаты оценки водородного показателя (рН) десневой жидкости через 6 месяцев после лечения

		степень тяжести				Всего человек (%)
		легкая		средняя		
		мужчины	женщины	мужчины	женщины	
1 гр	1а п\гр	7,58±0,32	7,63±0,51	–	–	20
	1б п\гр	7,12±0,26	7,08±0,34	–	–	20
2 гр	2а п\гр	–	–	6,12±0,62	6,07±0,58	20
	2б п\гр	–	–	7,09±0,73	7,02±0,81	20
3 гр		6,19±0,36	6,12±0,87	6,01±0,91	5,93±0,28	20

Дисперсионный анализ зафиксировал высоко достоверные ($p < 0,001$) различия между группами (Таблица 112).

Таблица 112 – Результаты дисперсионного анализа при сравнении групп по значениям водородного показателя (рН) десневой жидкости через 6 месяцев после лечения

Пере- менная	Отмечены эффекты, значимые на уровне $p < 0,05$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
рН	48,91109	11	4,446463	36,83782	108	0,341091	13,03601	0,001

Графическое представление результатов приведено на рисунке 104.

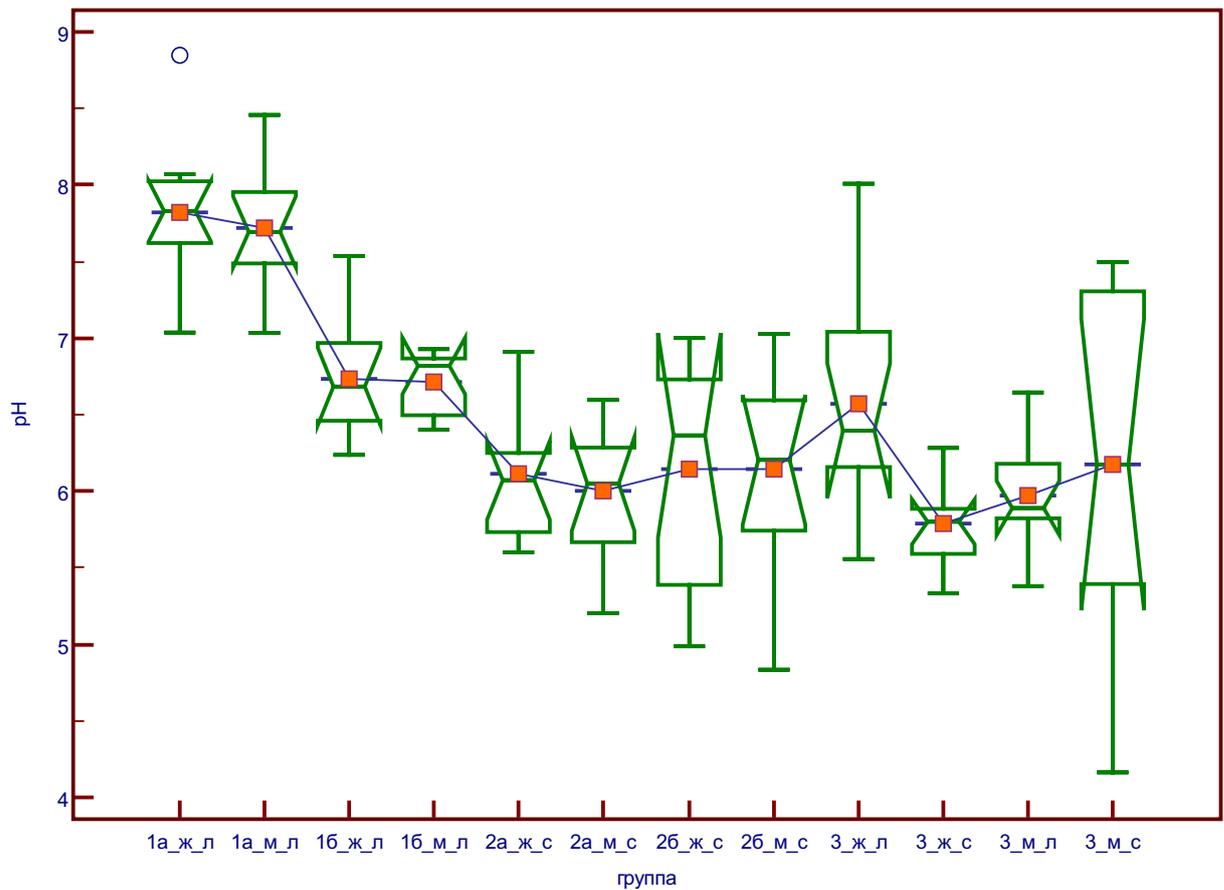


Рисунок 104 – Категоризованная диаграмма размаха значений оценки водородного показателя (рН) десневой жидкости через 6 месяцев после лечения, где 1, 2 и 3 – номера групп, «а» и «б» – обозначение подгрупп, «м» и «ж» – обозначение пола исследуемых, «л» и «с» – степень тяжести процесса

Последующая процедура статистического оценивания выявила достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения водородного показателя (рН) десневой жидкости в 1-й гр., чем во 2-й и 3-й гр., при отсутствии достоверных ($p \geq 0,05$) различий между всеми подгруппами внутри групп. Также все подгруппы 2-й группы имели достоверные ($p < 0,05$) различия с подгруппами 3-й группы.

Результаты лечения в динамике (Таблицы 113 - 124, Рисунки 105 - 112):

Таблица 113 - Подгруппа 1а наблюдение в динамике у пациентов с пародонтита легкой степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв.ад эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв.ад. эффект	Сум.кв.ад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв.ад. ошибки	F	p
pH	0,953041	2	0,476520	6,718873	57	0,117875	4,042592	0,022814

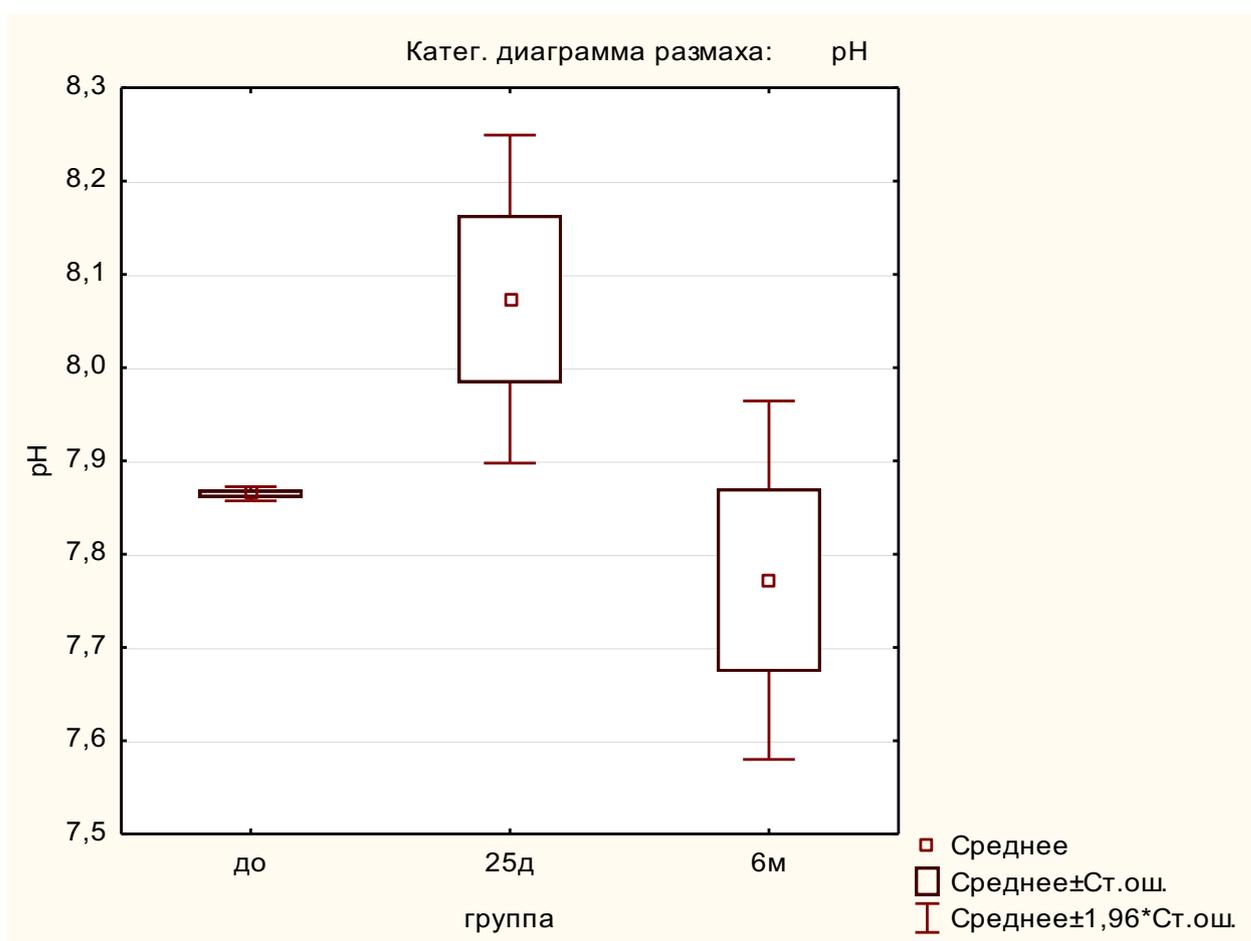


Рисунок 105 – Категоризованная диаграмма размаха значений оценки водородного показателя (pH) десневой жидкости

Таблица 114 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (3б Индексы вер)			
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$			
	1	M=7,8647	2 M=8,0735	3 M=7,7721
до	1		0,141695	0,671978
25д	2	0,141695		0,020157
6м	3	0,671978	0,020157	

Таблица 115 - Подгруппа 1б наблюдение в динамике у пациентов с пародонтита легкой степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (1б_л в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
рН	23,33601	2	11,66801	2,244535	57	0,039378	296,3092	0,00

Таблица 116 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (1б_л в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (1б_л в 3б Индексы вер)			
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$			
	1	M=7,8725	2 M=6,4256	3 M=6,7247
до	1		0,000119	0,000119
25д	2	0,000119		0,000153
6м	3	0,000119	0,000153	

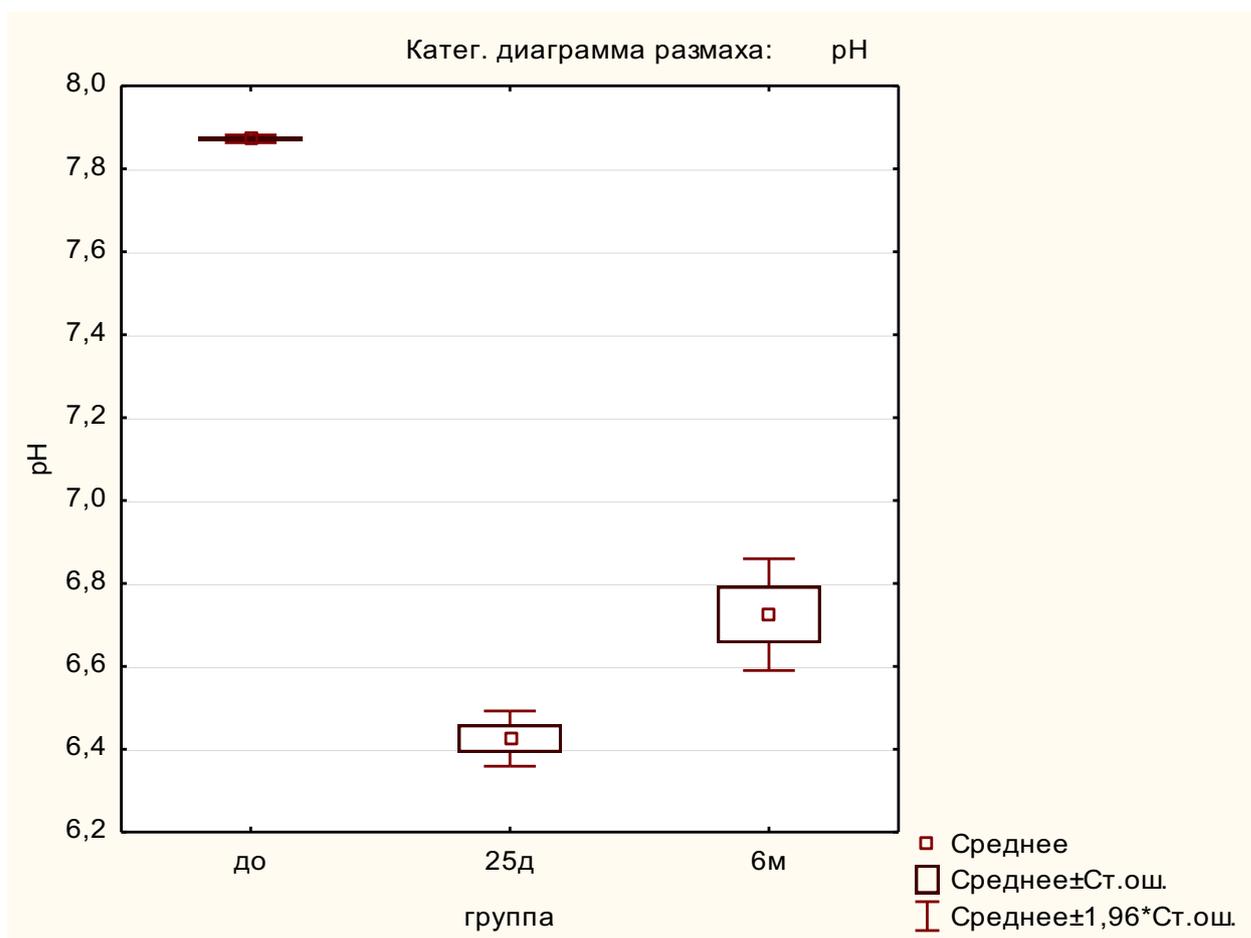


Рисунок 106 – Категоризованная диаграмма размаха значений оценки водородного показателя (рН) десневой жидкости

Таблица 117 - Результаты исследования в динамике в подгруппе 2а, с пародонитом средней степени тяжести

Пере- менная	Дисперсионный анализ (2а_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв. ошибки	F	p
рН	2,679751	2	1,339875	19,69784	57	0,345576	3,877222	0,02 6379

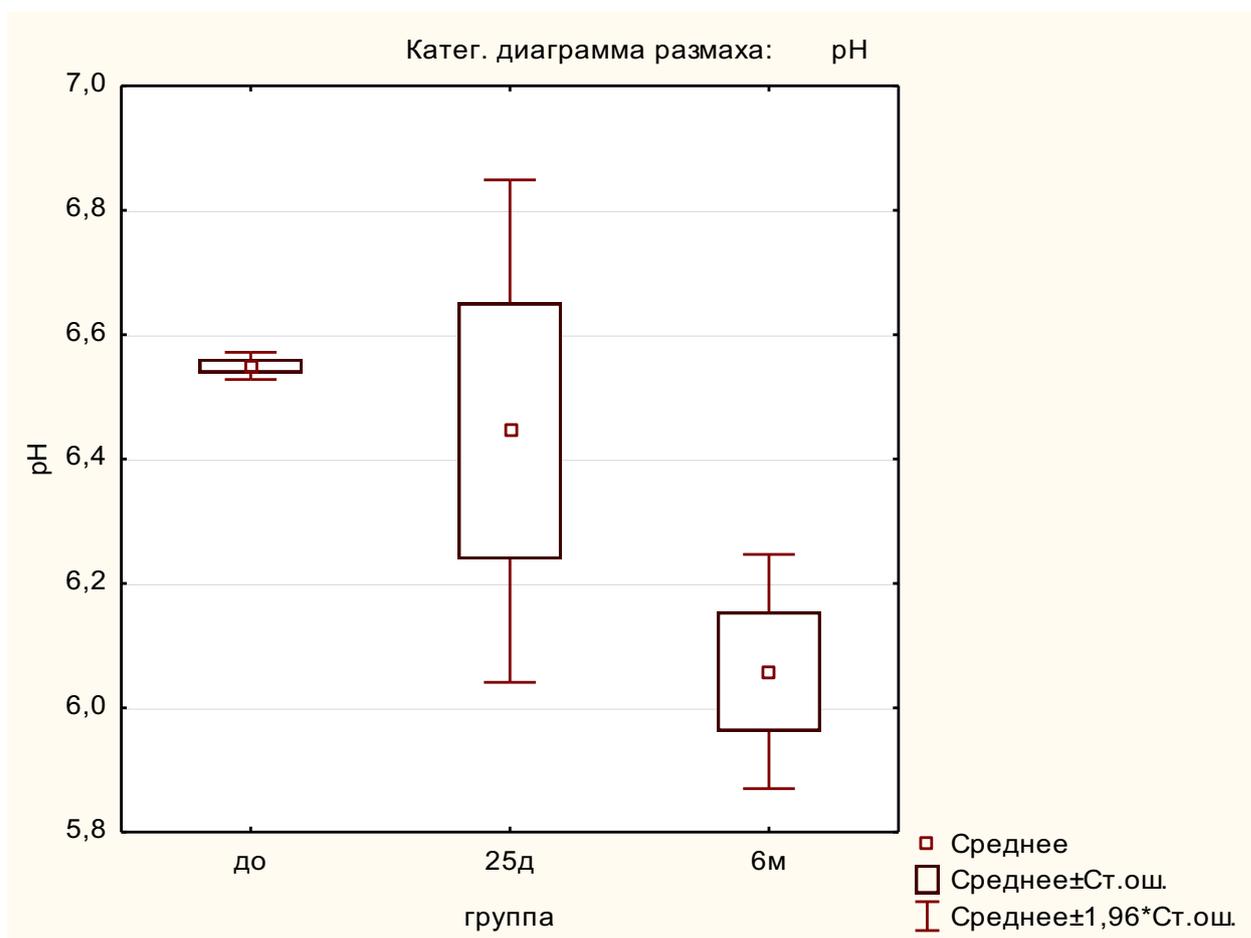


Рисунок 107 – Категорированная диаграмма размаха значений оценки водородного показателя (рН) десневой жидкости

Таблица 118 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (2а_с в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (2а_с в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=6,5498	2 M=6,4449	3 M=6,0583
до 1		0,839556	0,028200
25д 2	0,839556		0,103279
6м 3	0,028200	0,103279	

Таблица 119 - Результаты исследования в динамике в подгруппе 2б, с пародонтитом средней степени тяжести

Пере- мен- ная	Дисперсионный анализ (2б_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв.ад эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв.ад. эффект	Сум.кв.ад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв.ад. ошибки	F	p
pH	2,305973	2	1,152987	17,70259	57	0,310572	3,712463	0,030507

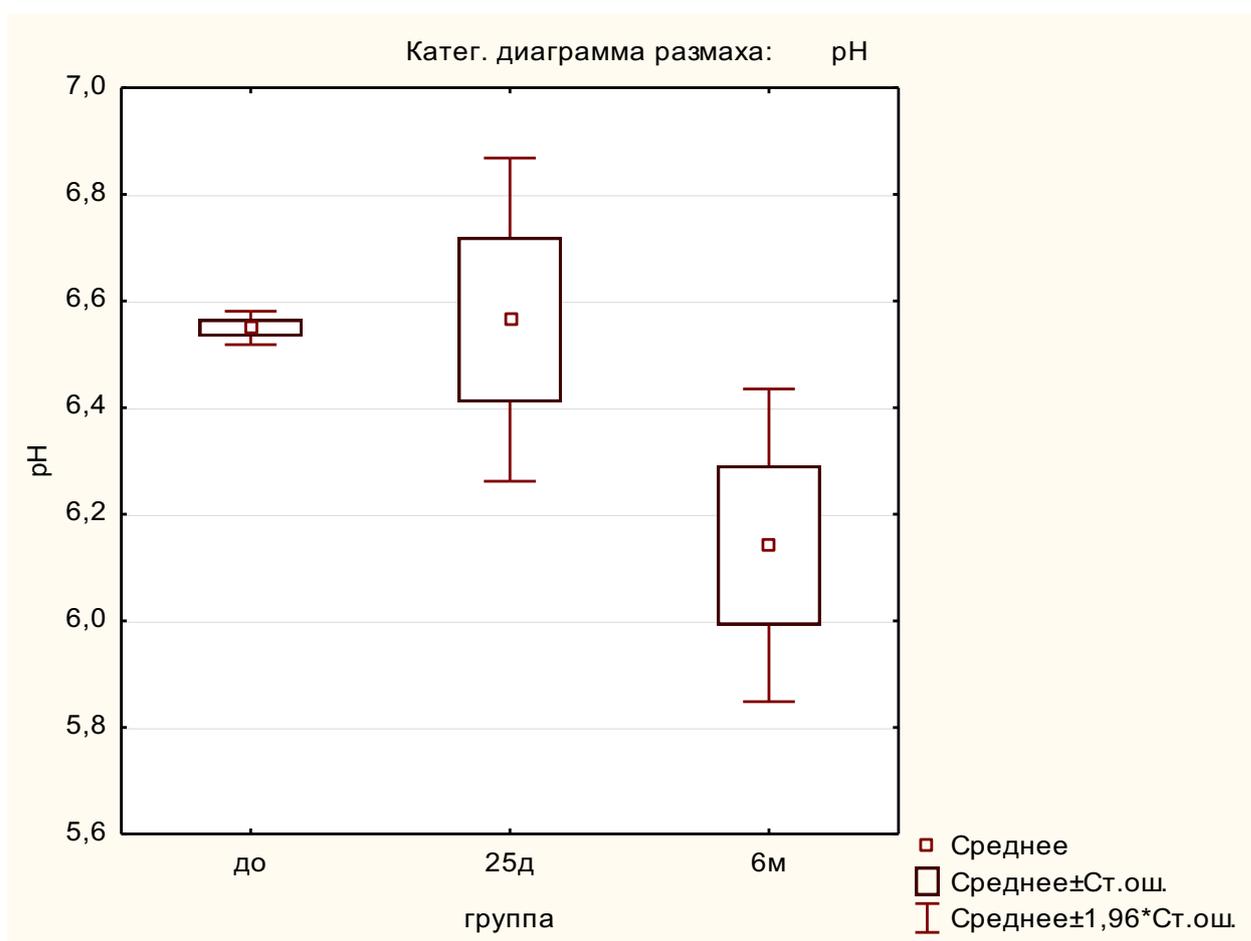


Рисунок 108 – Категоризованная диаграмма размаха значений оценки водородного показателя (pH) десневой жидкости

Таблица 120 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (2б_с в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (2б_с в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=6,5495	2 M=6,5650	3 M=6,1416
до 1		0,995824	0,061885
25д 2	0,995824		0,050537
6м 3	0,061885	0,050537	

Таблица 121 - Результаты наблюдения в динамике у пациентов контрольной подгруппы с пародонтитом легкой степени тяжести

Пере- мен- ная	Дисперсионный анализ (3_л в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв. эффект	Ст. св. эффект	Ср.кв. эффект	Сум.кв. ошибки	Ст. св. ошиб ки	Ср.кв. ошибки	F	p
рН	0,322772	2	0,161386	14,43629	57	0,253268	0,637214	0,532488

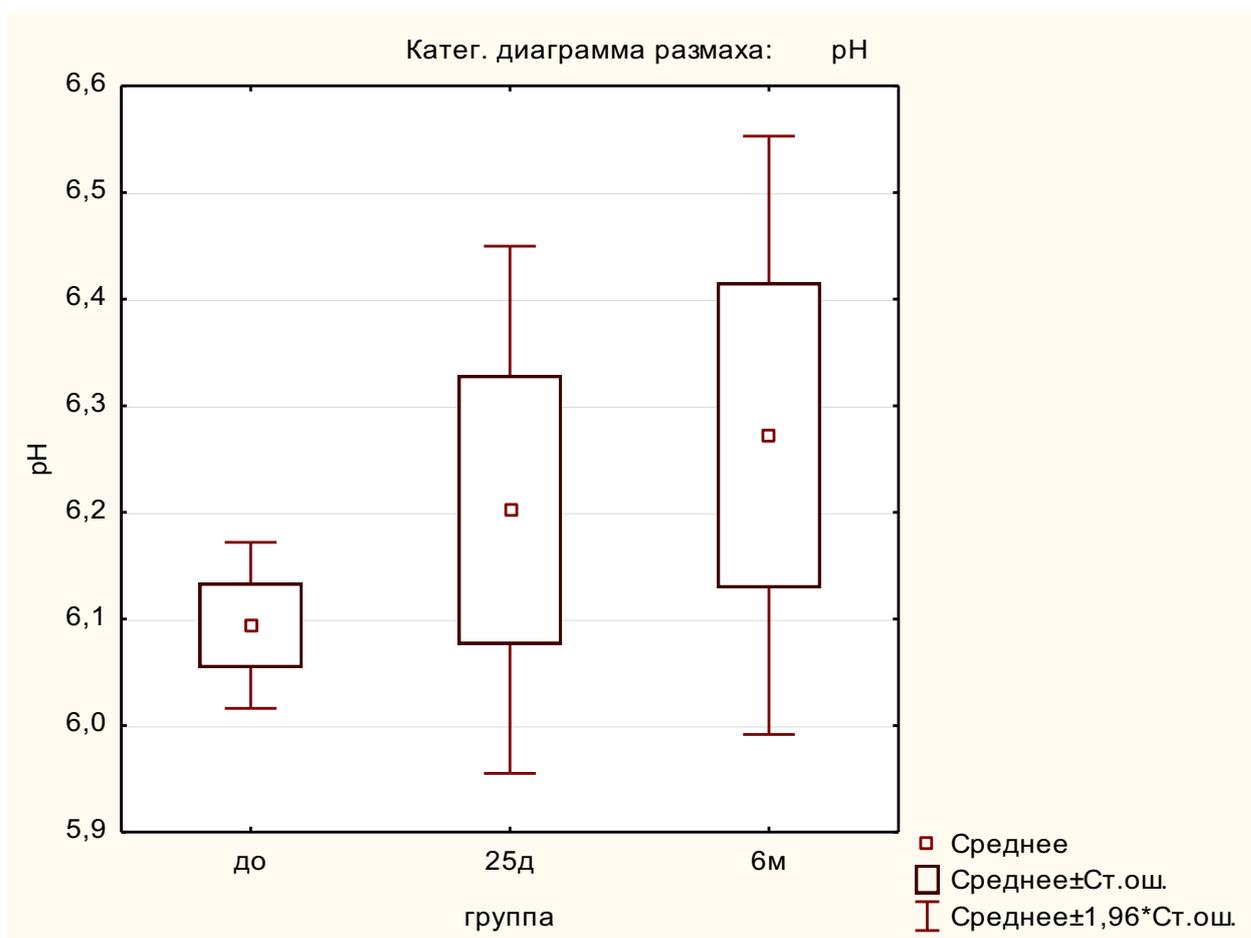


Рисунок 109 – Категорированная диаграмма размаха значений оценки водородного показателя (рН) десневой жидкости

Таблица 122 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (3_л в 3б Индексы вер)

группа		Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (3_л в 3б Индексы вер)		
		Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
		1 M=6,0940	2 M=6,2024	3 M=6,2723
до	1		0,775527	0,505769
25д	2	0,775527		0,899398
6м	3	0,505769	0,899398	

Таблица 123 – Результаты наблюдения в динамике у пациентов контрольной подгруппы с пародонтитом средней степени тяжести

Пере- мен- ная	Дисперсионный анализ (3_с в 3б Индексы вер)							
	Отмечены эффекты, значимые на уров. $p < ,05000$							
	Сум.кв.ад эффект	Ст.св. эффект	Ср.кв.ад. эффект	Сум.кв.ад ошибки	Ст.св. ошибки	Ср.кв.ад. ошибки	F	p
pH	1,671011	2	0,835506	17,34694	57	0,304332	2,745373	0,072725

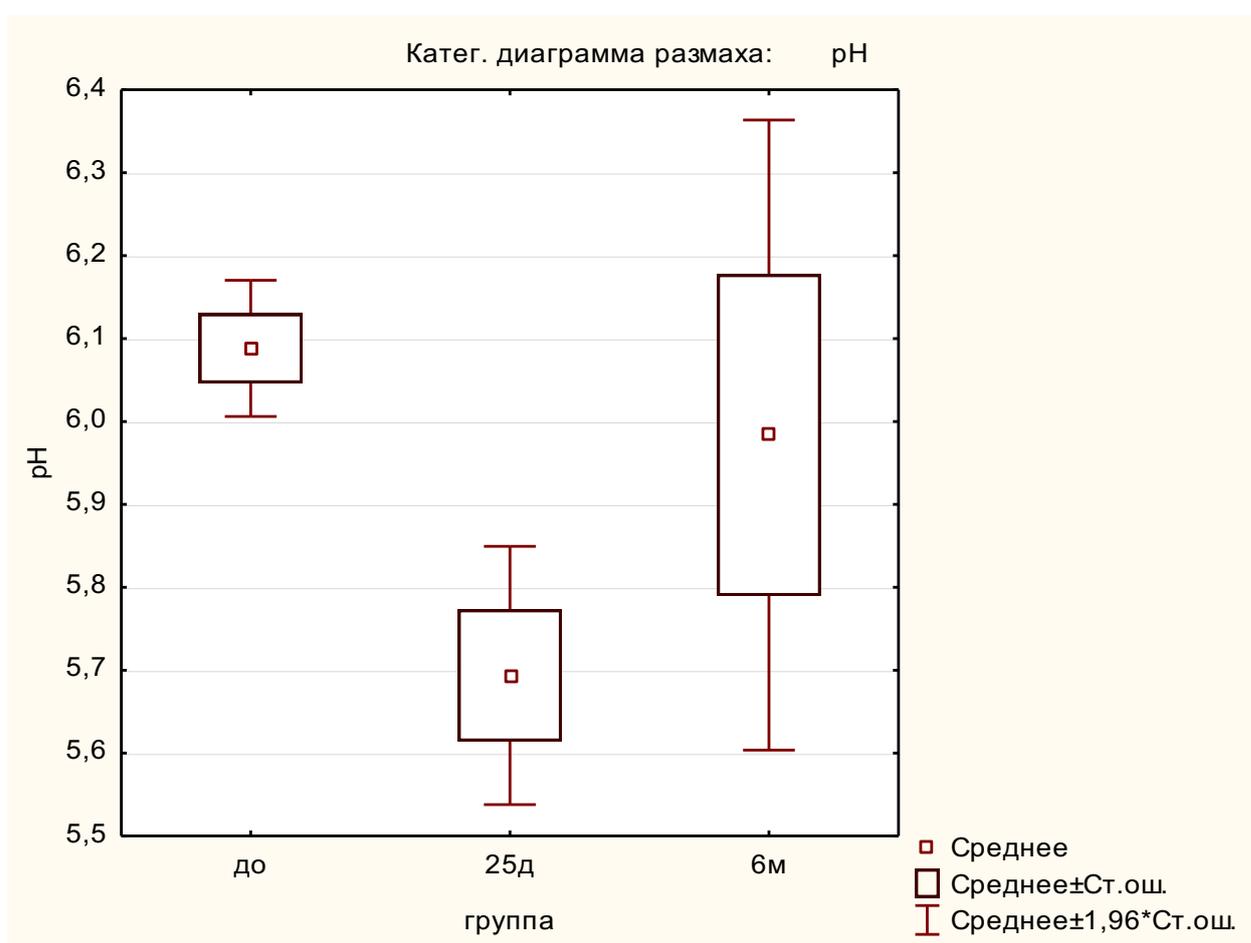


Рисунок 110 – Категоризованная диаграмма размаха значений оценки водородного показателя (pH) десневой жидкости

Таблица 124 - Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (3_с в 3б Индексы вер)

группа	Крит.Тьюки ДЗР; Перемен.: рН (3_с в 3б Индексы вер)		
	Отмечены различия, значимые на уровне $p < ,05000$		
	1 M=6,0882	2 M=5,6937	3 M=5,9836
до 1		0,069754	0,821156
25д 2	0,069754		0,228646
6м 3	0,821156	0,228646	

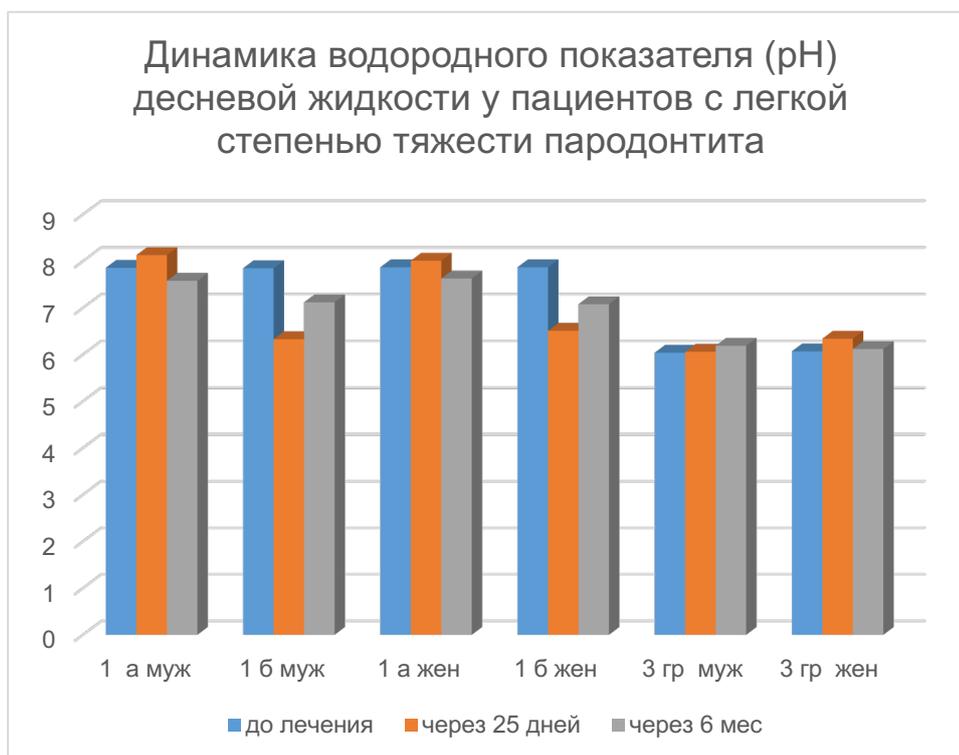


Рисунок 111 - Динамика водородного показателя (рН) десневой жидкости у пациентов с легкой степенью тяжести ХГП

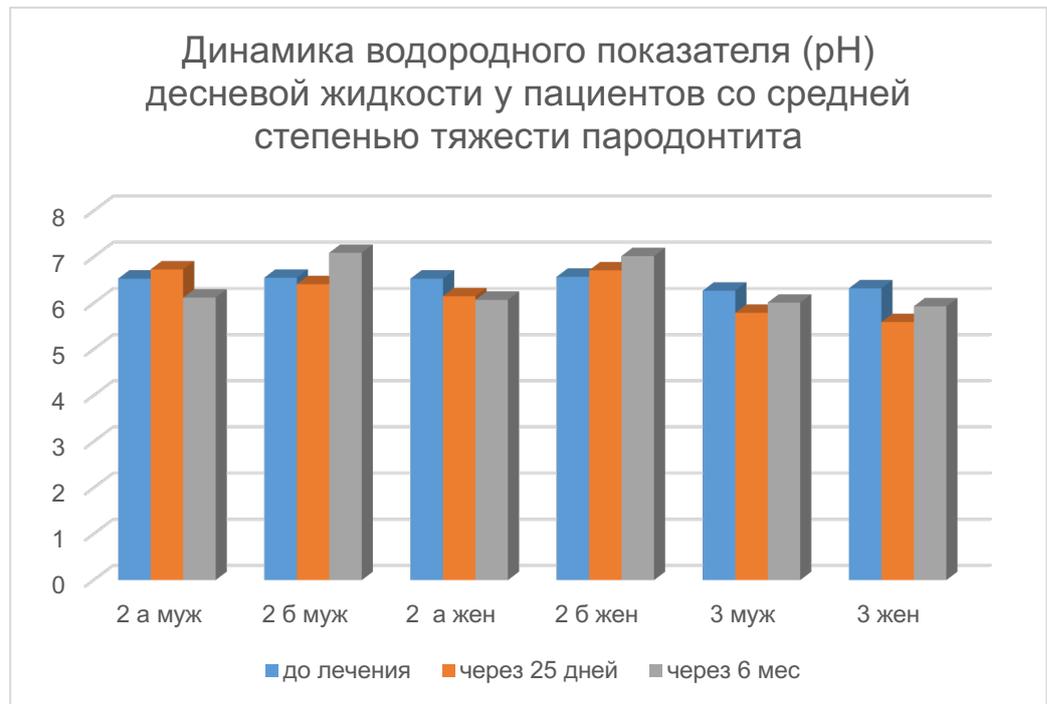


Рисунок 112 - Динамика водородного показателя (pH) десневой жидкости у пациентов со средней степенью тяжести ХГП

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Пародонтит как в мире, так и в Российской Федерации является одним из наиболее распространенных заболеваний в структуре стоматологической патологии, диагностируется в молодом возрасте у 40% случаев, в среднем и пожилом – уже в 90% и 100%, соответственно [58, 246].

Особенностью пародонтальной патологии является ее хроническое течение со скрытым началом и периодами ремиссии, а также высокой частотой рецидивов, быстро прогрессирующим течением и сложностью лечения. Среди возбудителей, вызывающих пародонтит, наибольшую роль играют грамотрицательные микроорганизмы *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, которые являются маркерами пародонтита и служат прогностическим тестом развития заболевания [301, 352, 248]. Особое внимание стоит уделить пародонтопатогенам, которые способны инвазивно расти в ткани десны и вызывать ухудшение здоровья полости рта. Красный комплекс (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*) и оранжевый комплекс (*Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*) являются основными представителями пародонтопатогенной микрофлоры рта.

В последние годы патология пародонта достаточно часто диагностируется на фоне коморбидной патологии, вызывая осложнения в течении основного заболевания. [319]. Многочисленные исследования подтвердили наличие взаимосвязи между патологией внутренних систем и заболеваниями тканей пародонта [26]. Установлена прямая корреляция между патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и развитием воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) [115]. Доказано, что выраженность клинических проявлений и степень

тяжести пародонтита прямо зависит от уровня патологического процесса в желудочно-кишечном тракте и наоборот [180].

Актуальность проблемы связана с ростом коморбидной патологии, которая усугубляет течение стоматологической патологии, включая хронический пародонтит [22].

По последним исследованиям, проведенным в России и других странах, патология пародонта и заболевания ЖКТ имеют тесную взаимосвязь. В частности, при анализе анамнеза жизни пациентов, часто выявляется, что жалобы на состояние ЖКТ появляются перед возникновением воспалительных заболеваний пародонта. Важно отметить, что снижение уровня гигиены у пациентов в стадии обострения патологии пародонта также сопровождается клинически подтвержденным прогрессированием язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

Наличие функциональной связи между тканями пародонта и пораженными органами приводит к утяжелению обоих заболеваний. Важно учитывать при этом, что применяемое лечение сопутствующей патологии также влияет на ткани пародонта [8, 64, 128].

Системные нарушения внутренней среды организма играют важную роль в развитии этого заболевания, так как анатомия структур пародонта и пищеварительной системы близки между собой, и их иннервация и гуморальная регуляция сильно взаимосвязаны [47, 122].

При заболеваниях ЖКТ возникают дисбиозы разной степени тяжести, которые могут приводить к развитию воспалительных процессов в пародонте и ухудшению его течения. В связи с этим, стандартные методы лечения пародонтита у пациентов с заболеваниями ЖКТ не всегда эффективны, поэтому требуется поиск новых схем патогенетической терапии воспалительных заболеваний пародонта.

Результаты исследований доказывают, что существует связь между наличием определенных микроорганизмов в пародонтальных карманах и заболеваниями ЖКТ. В частности, установлено, что у пациентов с заболеваниями ЖКТ частота обнаружения *Streptococcus mutans*, *Streptococcus oralis* и *Streptococcus sobrinus* в пародонтальных карманах значительно выше, чем у здоровых людей.

В связи с этим, наше диссертационное исследование было посвящено обоснованию патогенетической терапии пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием пробиотиков на фоне дисбиотических нарушений. Каждая из поставленных задач носила конкретный характер, а ее результаты обуславливали дальнейшее продолжение изучения проблемы.

Молекулярно-генетическая экспертиза состава микробных консорциумов с определением таксономического профиля бактерий полости рта и кишечника при пародонтите легкой и средней степени тяжести позволила выявить высокую степень корреляции дисбиотических нарушений как между содержимым пародонтальных карманов, так и кишечника. Было установлено, что при пародонтите легкой степени тяжести в содержимом пародонтального кармана происходят изменения микробиома, соответствующие дисбиозу 1-2 степени, а при пародонтите средней степени - дисбиозу 3-4 степени. Аналогичные изменения наблюдаются и в микробиоме кишечника.

Особого внимания в плане патогенетического лечения в данной ситуации заслуживают пробиотики - живые микроорганизмы, которые способствуют восстановлению нормальной микрофлоры организма, губительно воздействующие на патогенные и условно-патогенные бактерии [279]. Современная медицина позволяет использовать для достижения эффективного результата комбинированные препараты – симбиотики, состоящие из нескольких штаммов пробиотических культур, сочетающих лакто- и бифидобактерии, действующие в нескольких направлениях [306, 314]. В рамках национального проекта «Здоровьесбережение» разработка отечественных препаратов, обладающих технологическим суверенитетом, является приоритетным. В качестве такого препарата нами, в алгоритм лечения пародонтита легкой и средней степени тяжести, был включен иммобилизированный мультиштаммовый пробиотик «LB – комплекс Л» (разработанный в ФБУН ННИИЭМ им. академика И. Н. Блохиной Роспотребнадзора (зав. Лабораторией, д.м.н., профессор Соловьева И. В.). Предложенный нами способ лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести у пациентов с коморбидной патологией,

защищен патентом № 2 789 345 от 01. 02. 2023г., показал эффективные результаты в алгоритме комплексного лечения заболеваний пародонта.

При использовании данного пробиотика в стандартной терапии хронического генерализованного пародонтита у 76% пациентов исчезли дисбиотические расстройства в полости рта, а у 24% пациентов, имеющих ранее 3 степень дисбиоза, был выявлен дисбиоз 1 степени, на фоне снижения содержания *S. aureus*, *S. capitis* и *S. epidermidis*, а также увеличение численности лактобацилл. Эти результаты могут использоваться при поиске новых эффективных методов лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с сопутствующей патологией ЖКТ.

Из проведенных исследований видно, что только у 5,2% пациентов, которые получали стандартную схему лечения, обнаруживались единичные клетки *C. Albicans*, а также снизилась частота и количество выделения *Campytophaga spp.* У пациентов, принимавших «LB-комплекс Л», в 89% случаев наблюдались аналогичные изменения, соответствующие восстановлению микрофлоры кишечника. У 11% пациентов, у которых были выраженные дисбиотические изменения II и III степени, были отмечены улучшения до слабовыраженных нарушений. Для оценки Эффективности предложенных схем лечения было отобрано 100 пациентов обоего пола в возрасте от 20 до 45 лет, которые были разделены на 3 группы, стандартизированные по возрасту и полу, клиническому диагнозу и отличались схемами лечения. Критериями оценки эффективности служили показатели индексов (гигиенический индекс ИГР-У (ОНИ-S), индекс кровоточивости десневой борозды (SBI), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА), пародонтальный индекс (ПИ), комплексный пародонтальный индекс (СРІ), рН десневой жидкости.) в динамике до лечения, через 25 дней и через 6 месяцев.

Анализ индексов:

У пациентов 1 группы, как первой, так и второй подгруппы отмечается положительная динамика индекса ИГР-у, как через 25 дней, так и через 6 месяцев от начала лечения. Так в первой подгруппе значения индекса меняются с $2,87 \pm 0,17$

до $1,21 \pm 0,07$, тогда как во второй подгруппе с $2,83 \pm 0,21$ до $1,14 \pm 0,08$, не имея при этом достоверных различий внутри группы.

У пациентов с пародонтитом средней степени тяжести (2 группа) наблюдается такая же тенденция к улучшению показателя. При этом степень выраженности различий между подгруппами носит достоверный характер. В первой подгруппе второй группы индекс ИГР-у изменился с $3,09 \pm 0,26$ до $1,32 \pm 0,10$, а во второй с $3,15 \pm 0,15$ до $1,16 \pm 0,05$, а его значения отличаются своей достоверностью ($p < 0,05$). Последующая процедура статистического оценивания выявила что значения индекса ИГР-У (ОИИ-S) достоверно ($p < 0,05$) ниже в подгруппе 1б, чем в подгруппе 1а, как и в подгруппе 2б, чем в подгруппе 2а.

Индекс кровоточивости десневой борозды (SBI).

Первоначальные значения индекса SBI в исследуемых группах варьировались от $17,82 \pm 5,80$ до $47,10 \pm 4,11$, отражая различные степени тяжести пародонтита. Через 25 дней после начала лечения отмечалась положительная динамика: значения SBI уменьшились с $19,18 \pm 4,89$ до $8,04 \pm 2,90$ при легкой степени пародонтита и с $47,10 \pm 4,11$ до $20,22 \pm 1,65$ при средней степени. Этот положительный эффект сохранялся и через полгода после терапии.

Проведенный статистический анализ показал значимо более высокие ($p < 0,05$) значения SBI у второй группы ($47,10 \pm 4,11$) по сравнению с третьей ($24,35 \pm 4,75$), при отсутствии существенных ($p \geq 0,05$) различий между подгруппами внутри групп. Также подгруппы первой группы значительно ($p < 0,05$) отличались от подгрупп второй и третьей групп в сторону уменьшения в сравнении со второй и увеличения по отношению к третьей.

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА).

При наличии выраженных различий в абсолютных значениях индекса, дисперсионный анализ показал, что статистически значимых различий ($p \geq 0,05$) как между подгруппами внутри каждой группы, так и между группами и подгруппами в целом, нет. Это свидетельствует о сопоставимом уровне воспалительного процесса в тканях пародонта среди всех исследуемых групп и подгрупп.

Статистический анализ, проведенный перед началом лечения, также подтвердил отсутствие достоверных различий ($p \geq 0,05$) между подгруппами внутри групп.

Через 25 дней от начала лечения наблюдалась положительная динамика в состоянии тканей пародонта во всех исследуемых группах, что отражалось как в индексных показателях, так и в клинических проявлениях воспаления. При повторном дисперсионном анализе через 25 дней отмечены значимые различия ($p < 0,05$) между группами, где средние значения индекса РМА составили: $14,29 \pm 4,12$ для 1-й группы, $16,28 \pm 4,44$ для 2-й и $15,41 \pm 4,87$ для 3-й группы.

Более детальный статистический анализ выявил значимые различия ($p < 0,05$) между 1-й и 2-й группами, а также более низкие значения индекса РМА в подгруппах 1б и 2б в сравнении с подгруппами 1а и 2а. При этом значения в третьей группе не имели значимых различий между собой ($p \geq 0,05$).

Пародонтальный индекс (ПИ).

Статистический анализ показал, что значения пародонтального индекса (ПИ) во 2-й группе были достоверно выше ($p < 0,05$), чем в 3-й ($3,05 \pm 0,13$ против $1,69 \pm 0,12$), тогда как различий между подгруппами внутри групп не выявлено ($p \geq 0,05$). Подгруппы 1-й группы также достоверно отличались ($p < 0,05$) от подгрупп 2-й и 3-й групп, имея более низкие значения ПИ по сравнению со 2-й и более высокие — по сравнению с 3-й группой.

Эти данные подтверждают обоснованность начального разделения испытуемых на группы и подгруппы. Дисперсионный анализ подчеркнул статистическую значимость различий ($p < 0,05$) между группами.

Через 25 дней после начала лечения статистический анализ показал, что у пациентов 2-й группы уровень ПИ ($1,44 \pm 0,06$) был достоверно выше ($p < 0,05$) по сравнению с пациентами 1-й ($0,75 \pm 0,06$) и 3-й групп ($0,50 \pm 0,07$). Кроме того, у подгруппы 2б наблюдалось статистически значимое снижение индекса ($p < 0,05$). Между подгруппами в 1-й и 3-й группах значимых различий не было выявлено ($p \geq 0,05$).

Через 6 месяцев после лечения у 2-й группы сохранялись более высокие значения ПИ ($1,14 \pm 0,04$) по сравнению с 1-й ($0,47 \pm 0,04$) и 3-й ($0,40 \pm 0,05$) группами ($p < 0,05$). Также внутри 2-й группы были значительные различия между подгруппами 2а и 2б ($p < 0,05$), тогда как подгруппы 1-й и 3-й групп оставались статистически схожими ($p \geq 0,05$).

pH десневой жидкости.

Статистический анализ выявил, что значения pH десневой жидкости были значительно выше ($p < 0,05$) в 1-й группе ($7,86 \pm 0,017$) по сравнению со 2-й ($6,55 \pm 0,042$) и 3-й группами ($6,18 \pm 0,17$). Различий между подгруппами внутри каждой группы обнаружено не было ($p \geq 0,05$). При этом значения pH во всех подгруппах 2-й группы также достоверно отличались ($p < 0,05$) от подгрупп 3-й группы.

На 25-й день наблюдения значения pH оставались достоверно выше ($p < 0,05$) в подгруппе 1а 1-й группы ($8,07 \pm 0,38$) по сравнению с подгруппой 1б, а также со всеми подгруппами 2-й ($6,50 \pm 0,78$) и 3-й групп ($6,42 \pm 0,12$). Других значимых различий ($p \geq 0,05$) ни между подгруппами внутри групп, ни между группами в целом выявлено не было.

Через 6 месяцев показатели pH снова оказались значительно выше ($p < 0,05$) в 1-й группе ($7,35 \pm 0,36$) по сравнению со 2-й ($6,56 \pm 0,69$) и 3-й ($6,06 \pm 0,61$) группами, при отсутствии достоверных различий ($p \geq 0,05$) между подгруппами внутри групп. Подгруппы 2-й группы также достоверно различались ($p < 0,05$) с подгруппами 3-й группы, что подтверждает стабильность различий между группами в долгосрочной перспективе.

Анализ результатов показывает, что при пародонтите легкой степени тяжести эффективность лечения по клиническим индексам не демонстрирует значимых различий. Это позволяет считать выбранную схему лечения оптимальным методом для каждого отдельного клинического случая, обеспечивая стабильное улучшение состояния независимо от индивидуальных особенностей пациента (Рисунок 113).

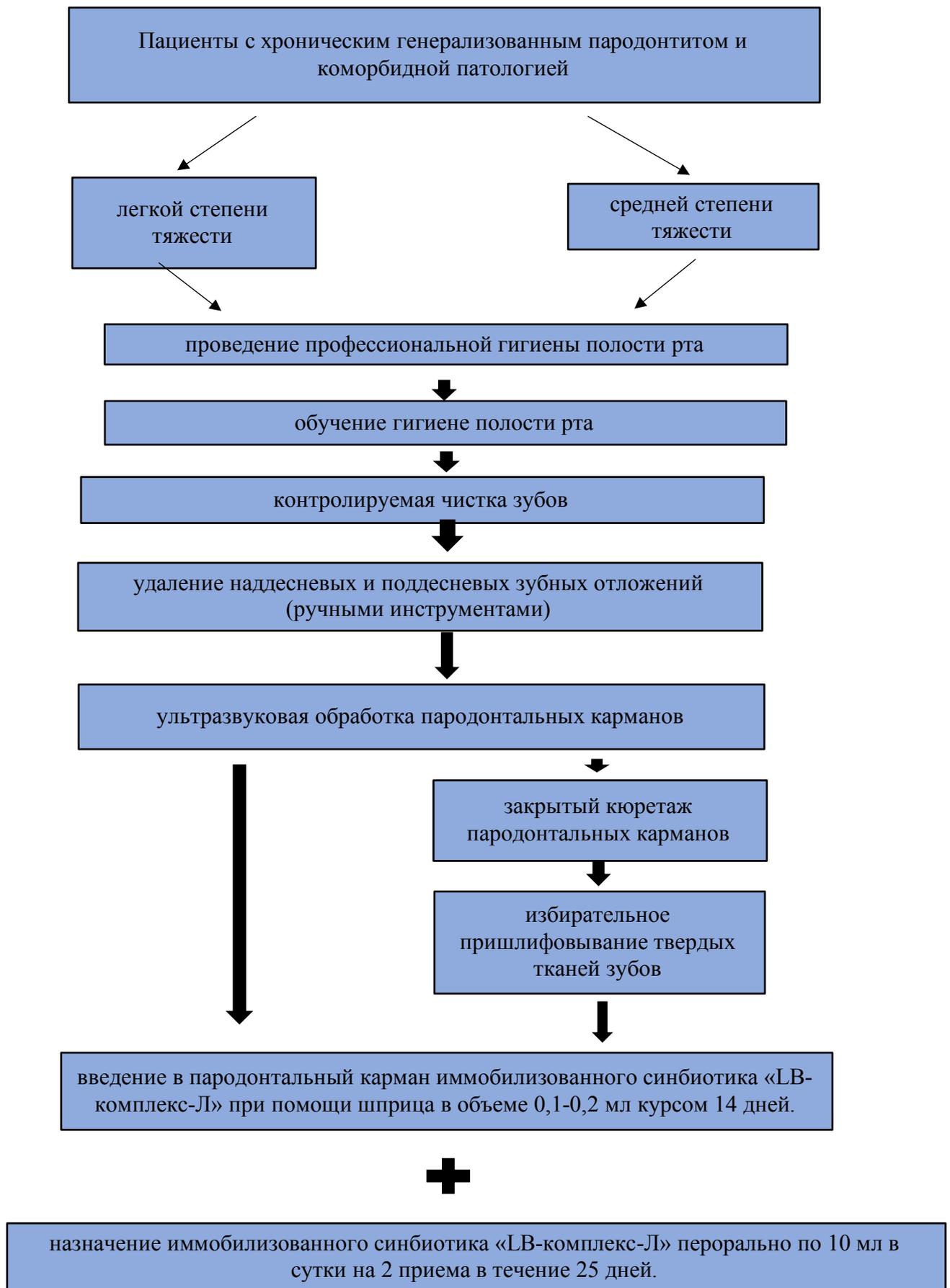


Рисунок 113 – Алгоритм комплексной терапии пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием иммобилизованного пробиотика

Результаты исследований говорят о том, что дополнение стандартной схемы лечения системным применением иммобилизованного синбиотика «LB-комплекс Л» способствует восстановлению микрофлоры полости рта и кишечника у больных хроническим генерализованным пародонтитом, а также сопутствующими заболеваниями ЖКТ, подтверждая патогенетическую связь между пародонтитом и патологией ЖКТ, а также является основанием для использования пробиотиков в качестве патогенетического лечения.

Таким образом, полученные результаты исследования и их анализ позволил разработать алгоритм комплексной терапии пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием иммобилизованного синбиотика «LB-комплекс Л», обладающий высокой клинической эффективностью, функциональной стабильностью, что способствует повышению качества жизни пациентов с данной патологией и позволяет рекомендовать его к применению в практической пародонтологии.

ВЫВОДЫ

1. Молекулярно-генетическая экспертиза содержимого пародонтальных карманов и кишечника при хроническом генерализованном пародонтите легкой и средней степени тяжести подтвердила высокую степень корреляции дисбиотических нарушений в изучаемых структурах. Так при пародонтите легкой степени тяжести в содержимом пародонтального кармана высевается в незначительном количестве анаэробная пародонтопатогенная микрофлора: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*,

2. *Neisseria mucosa*, *Staphylococcus epidermidis*; на фоне снижения нормофлоры: *Bifidobacterium* до 10^6 - 10^7 и *Lactobacillus* до 10^5 , что соответствует дисбиозам 1-2 степени. При пародонтите средней степени тяжести увеличивается количество *Porphyromonas gingivalis* (до 10^5 - 10^6), *Prevotella intermedia*, рост дрожжеподобных грибов *Candida* (до 10^5 - 10^6), появляются *Treponema denticola*, *Parvimonas micra*, *Campylobacter rectus* и исчезают, либо существенно уменьшается до 10^3 - 10^4 , *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*, что подтверждает дисбиоз 3-4 степени. В микробиоте фекалий пациентов с пародонтитом легкой степени тяжести отмечается снижение количества *E. coli* до 10^6 на фоне появления и роста *Staphylococcus* 10^5 - 10^6 , что соответствует 1-2 степени дисбиоза. В микробиоте фекалий пациентов с пародонтитом средней степени тяжести отмечается снижение количества *Bifidobacterium* до 10^6 - 10^7 , *Lactobacillus* менее 10^7 либо полное их отсутствие, на фоне появления *Klebsiella* (дисбиоз 3-4 степени).

2. Наиболее информативными в плане достоверности распределения пациентов по группам исследования оказались клинические индексы: SBI, ПИ, ГПК, подтверждающие наличие воспалительно-деструктивных трансформаций в тканях пародонта, тогда как индексы РМА и РІ выявили статистически недостоверные различия между группами, что необходимо учитывать при определении степени тяжести патологического процесса. Сравнительный анализ

значений количественных и качественных показателей тканей пародонта на этапе первичного обследования выявил достоверные ($p < 0,05$) различия индексной оценки состояния тканей пародонта между группами, при отсутствии достоверных ($p \geq 0,05$) различий между подгруппами, что делает их сопоставимыми, а полученные результаты статистически значимыми.

3. Разработанный на основании метагеномного анализа микробиома пародонтальных карманов, кишечника и индексной оценки состояния тканей пародонта способ комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести с использованием иммобилизованного пробиотика оказывает системный эффект, являясь патогенетическим, обеспечивает стойкую ремиссию патологического процесса в тканях пародонта, снижает влияние воспалительного компонента на тяжесть течения пародонтита, способствует восстановлению микробиоциноза пищеварительной системы (патент № 2 789 345 от 01.02.2023г)

4. Эффективность алгоритма комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести подтверждается не только положительной динамикой показателей клинических индексов как через 25 дней, так и через 6 мес. от начала лечения, но и статистически подтвержденными различиями в их значениях, клинически выражающихся в стойкой ремиссии в подгруппах с использованием иммобилизованного пробиотика, на фоне положительной геномной трансформации микробиома пищеварительной системы за счет стимуляции антогонистической активности лакто- и бифидобактерий по отношению к патогенной микрофлоре, и устранению дисбиотических расстройств.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При обращении пациентов с заболеваниями пародонта (хронический генерализованный пародонтит легкой и средней степени тяжести на фоне коморбидной патологии) к врачу стоматологу для принятия решения о выборе схемы лечения необходима консультация специалиста, в компетенцию которого входит сопутствующая патология.

2. При планировании комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести на фоне патологии ЖКТ, целесообразно проводить верификацию содержимого пародонтальных карманов и толстого кишечника с целью определения микробного профиля, а для его коррекции использовать иммобилизированные пробиотики для персонифицированного подхода в выборе схем лечения.

3. Для молекулярно-генетической экспертизы содержимого пародонтальных карманов и кишечника необходимо использовать малоинвазивные технологии- масс-спектрометрию с целью определения состава микробных консорциумов и их таксономического профиля бактерий.

4. При лечении хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести, каждая из предложенных схем лечения является методом выбора в каждой конкретной клинической ситуации, тогда как - при хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести, предложенный способ является патогенетическим и результативным.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ИГ – индекс гигиены

КОЕ – колониобразующая единица

ПИ – пародонтальный индекс

ПК – пародонтальный карман

СПЗ – степень подвижности зубов

ПМ – показатель микроциркуляции

ХГП – хронический генерализованный пародонтит

ХГПЛСТ – хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести

ХГПССТ – хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести

A. a. – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

B. forsythus – *Bacteroides forsythus*

C. pseudodiphthericum – *Corynebacterium pseudodiphthericum*

Ig – иммуноглобулины

K_v – коэффициент вариации

N. – *Neisseria*

P. 207naerobes – *Peptostreptococcus 207naerobes*

P. micros – *Peptostreptococcus micros*

PMA – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс

P. gingivalis – *Porphyromonas gingivalis*

P. intermedia – *Prevotella intermedia*

sp. – species

Str. – streptococcus

T. denticola – *Treponema denticola*

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдрахманов, А. К. Ювенильный пародонтит-видовая принадлежность выделенных микроорганизмов/ А. К. Абдрахманов, Е. В. Мамаева, Г. Ю. Яковлева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2016. – Т. 15. – №. 3. – С. 4 - 9.
2. Аверьянов, С. В. Современные аспекты лечебно-профилактической терапии воспалительного заболевания пародонта / С. В. Аверьянов, Э. Ф. Галиуллина, Д. Ф. Шакиров // Успехи современной науки и образования. – 2017. – Т. 4. – №. 3. – С. 71-7
3. Азарова, О. А. Микробиом ротовой полости: связь с системными заболеваниями / О. А. Азарова, М. С. Севастенкова // Прикладные информационные аспекты. – 2022. – Т. 25. – №. 3. – С. 68-73.
4. Алиева, М. С. Современные аспекты этиологии и патогенеза пародонтита/ М. С. Алиева, И. М. Расулов, М. А. Магомедов // Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки. – 2013. – №. 1 (22). – С. 25-29.
5. Амхадова, М. А. Применение фотодинамической терапии в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита / М. А. Амхадова, В. В. Прокопьев // Стоматология. - 2016. - Т. 95, № 6-2. - С. 26-27.
6. Ахильгова, З. С. Заболевания пародонта и преждевременные роды (обзор литературы) / З. С. Ахильгова // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2018. – Т. 12, № 1. – С. 159-166.
7. Барер, Г. М., Лемецкая Т.И. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение / Г. М. Барер, Т. И. Лемецкая. – М.: ВУНМЦ, 1996. – 85 с.
8. Биомаркеры воспаления при хроническом генерализованном пародонтите на фоне бронхоэктатической болезни / А. К. Саркисов, В. А. Зеленский, Е. А.

Полунина, К. А. Саркисов // Вестник новых медицинских технологий. – 2020. – Т. 27, № 1. – С. 10-14.

9. Богату, С. И. Сочетанная патология: заболевания пародонта и гастродуоденальной зоны (обзор литературы) / С. И. Богату // Инновации в стоматологии. – 2017. – №. 3-4 (16). – С. 40-46.

10. Борисов, М. Э. Современные методы диагностики пародонтита. / М. Э. Борисов, Е. Ю. Игнатъева // Медицинский вестник. - 2018. - №12. – С. 126-130.

11. Бородовицина, С. И. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и сердечно-сосудистых заболеваний (Обзор литературы) / С. И. Бородовицина, М. В. Чулкова, Е. А. Глухова // Материалы ежегодной научной конференции Рязанского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова, посвящённой 70-летию основания вуза на Рязанской земле, 18 декабря 2020 г. – Рязань: 2020. – С. 146.

12. Васильева, Л. И. Этиология, патогенез и современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л. И. Васильева, Н. Ю. Желтухина, С. В. Новгородский // Валеология. – 2012. – №. 3. – С. 12-18.

13. Ведешина, Э. Г. Коррекция микробиоценоза полости рта у больных пародонтитом / Э. Г. Ведешина, А. Н. Бондаренко // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – №. 1. – С. 18-22.

14. Вольф, Г. Ф. Пародонтология пер. с нем.; под ред. проф. Г. М. Барера / Г. Ф. Вольф, Э. М. Ратейцхак, К. Ратейцхак. - М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 548 с.

15. Воробьев, А. А. Бактерии нормальной микрофлоры: биологические свойства и защитные функции / А. А. Воробьев, Е. А. Лыкова // Микробиология. – 1999. – Т. 6. – С. 102-105.

16. Воронина, А. И. Оптимизация консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием различных антибактериальных средств: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Воронина Александра Ириковна. - Нижний Новгород, 2011. – 223 с.

17. Гажва, С. И. Анализ клинико-иммунологического статуса полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней

- степеней тяжести при использовании антибактериальных средств / С. И. Гажва, А. И. Воронина, О. В. Шкаредная // Стоматология. – 2010. – Т. 89, № 3. – С. 30-33.
18. Гажва, С. И. Взаимосвязь заболеваний внутренних органов и состояния полости рта / С. И. Гажва, Н. А. Иголкина // Терапевтический архив. – 2013. – Т. 85, № 10. – С. 116-118.
19. Гажва, С. И. Комплексное исследование слизистой оболочки дорсальной поверхности языка с целью диагностики ряда патологических состояний и идентификации личности: дис. ... докт. мед. наук: 14.00.21, 14.00.24 / Гажва Светлана Иосифовна. - Москва, 2000. – 223 с.
20. Гажва, С. И. Комплексное лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта / С. И. Гажва, О. В. Шкаредная // Пародонтология. – 2012. – Т. 17, № 4 (65). – С. 62-65.
21. Гажва, С. И. Медикаментозные схемы консервативного лечения хронических форм пародонтитов / С. И. Гажва, А. И. Воронина, Д. А. Кулькова // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5-1. – С. 55-57.
22. Гажва, С. И. Проблема коморбидных заболеваний в стоматологии / С. И. Гажва, Д. А. Заплутанова, А. Ф. Еремеев // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 6. – С. 91.
23. Гажва, С. И. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта / С. И. Гажва, Р. С. Гулуев // Обзорение Стоматологии. - 2012. - №1(75). - С. 13-14.
24. Гажва, С. И. Сравнительная оценка эффективности лекарственных средств, используемых для лечения воспалительных заболеваний пародонта / С. И. Гажва, О. В. Шкаредная, Ю. В. Меньшикова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2011. – № 3. – С. 65-71.
25. Ганненко, А. С. Применение бактериофагов для лечения воспалительных заболеваний пародонта / А. С. Ганненко, В. В. Мирошниченко, А. Э. Масимов // Проблемы стоматологии. - 2020. - № 1. - С. 64-69.
26. Генетические маркеры пародонтита: обзор литературы / Н. Саркисян, Г. Ронь, И. Тузанкина [и др.] // Пародонтология. – 2016. – Т. 21, № 1. – С. 3-9.

27. Гонтарева, И. С. Совершенствование диагностики хронического пародонтита и периодонтита в детском возрасте с учетом информативности параметров / И. С. Гонтарева // Актуальные проблемы медицины. – 2017. – Т. 40, №. 26 (275). – С. 57-66.
28. Григорьян, А. С. Микроорганизмы в заболеваниях пародонта: экология, патогенез, диагностика / А. С. Григорьян, С. Ю. Рахметова, Н. В. Зырянова. – М.: «ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 56 с.
29. Грудянов, А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. - М.: "Медицинское информационное агентство", 2009. - 336 с: ил.
30. Грудянов, А. И. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Н. А. Дмитриева, Е. В. Фоменко. – М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006. – 112 с.
31. Дворак, В. Использование озона в стоматологии / В. Дворак // Новое в стоматологии. – 2005. – № 5. – С. 82-86.
32. Дмитриева, Л. А. Пародонтология: национальное руководство / Л. А. Дмитриева. - М.: Гэотар-Медиа, 2013. – С. 162-163.
33. Еслямгалиева, А. М. Изменение микробиоценоза полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта / А. М. Еслямгалиева, А. Ж. Жумадилова // Астана медициналық журналы. – 2020. – Т. 106, №. 4. – С. 78-82.
34. Ефанов, О. И. Применение "МЕТРОГИЛ"®-электрофореза в лечении и профилактике пародонтита / О. И. Ефанов, Е. М. Войнова // Dental Forum. – 2011. – №. 5. – С. 37-38.
35. Жулев, Е. А. Оценка состояния пародонта у пациентов с различными соматическими заболеваниями / Е. А. Жулев. – М., 2019. - С. 10-12.
36. Жулев, Е. А. Применение фотодинамической терапии в комплексном лечении хронического пародонтита / Е. А. Жулев. - Санкт-Петербург, 2019. - С. 20-25.
37. Жяконис, Й. М. Иммунологические аспекты гингивита и пародонтита: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.21 / Жяконис Йонас Марцелинович. - Москва, 1986. – 33 с.

38. Значение *Veillonella* в микробиоме полости рта и ее влияние на патологию зубов и пародонта. Обзор литературы / Т. Р. Саганова, В. Н. Царев, А. Б. Джанни, Л. Синьорини // Пародонтология. – 2023. – Т. 28, № 3. – С. 218-226.
39. Зорина, О. А. Микробиоценоз пародонтального кармана и воспалительные заболевания пародонта / О. А. Зорина, А. И. Грудянов, Д. В. Ребриков // Уральский медицинский журнал. - 2011. - Т. 81, № 3. – С. 9 – 13.
40. Изменение микрофлоры полости рта при пародонтите различной степени тяжести / И. Д. Брофман, А. Ю. Созаева, Л. Р. Жанимова [и др.] // Успехи современной науки. – 2016. – Т. 10, № 11. – С. 39-42.
41. Изучение биологических свойств новых штаммов рода *Lactobacillus* / И. В. Соловьева, А. Г. Точилина, Н. А. Новикова [и др.] // Вестник Нижегородского университета им. Н. И. Лобачевского. – 2010. – № 2-2. – С. 462-468.
42. Изучение клинической эффективности комплекса природных цитокинов и антимикробных пептидов при лечении пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко, О. В. Калюжин, И. С. Беркутова // Стоматология для всех. – 2021. – Т. 4, №. 97. – С. 16-20.
43. Казарина, Л. Н. Метаболические расстройства и пародонтит / Л. Н.Казарина // Медицинский вестник. - 2018. - Т. 22, № 2. - С. 21-24.
44. Казарина, Л. Н. Методы лечения пародонтита у пациентов с коморбидной патологией / Л. Н. Казарина, Е. П. Шаромова, Т. А. Красовская // Медицинский альманах. - 2021. - Т. 5. - С. 112-117.
45. Казарина, Л. Н. Патогенетические механизмы развития кардиоваскулярных осложнений при пародонтите / Л. Н. Казарина // Профилактическая медицина. - 2019. - Т. 22, № 1. - С.10-16.
46. Каличкина, Е. Л. Изменение бактериальной структуры пародонта и его морфо-функционального состояния при развитии воспалительного процесса / Е. Л. Каличкина // Фундаментальная и клиническая медицина. – 2017. – Т. 2, №. 1. – С. 23-27.
47. Картышева, Е. В. Особенности клинико-лабораторных показателей и гендерные отличия хронического генерализованного пародонтита у пациентов с

метаболическим синдромом : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Картышева Екатерина Владимировна. - М., 2019. – 152 с.

48. Клинико-эпидемиологическая характеристика патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера / И. Д. Ушницкий, А. В. Иванов, А. А. Иванова [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2018. – №. 1. – С. 83-86.

49. Клиническая ортодонтия : учебное пособие / И. В. Токаревич [и др.]. – Минск : БГМУ, 2020. – 145 с.

50. Клиническая эффективность консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита различными препаратами / С. И. Гажва, К. И. Пиллипенко, О. В. Шкаредная, Ю. В. Меньшикова // Клиническая стоматология. – 2011. – №. 3. – С. 34-36.

51. Клиническая эффективность лечения заболеваний пародонта с использованием консервативной терапии / С. О. Шматова, С. И. Гажва, Т. П. Горячева, С. В. Худошин // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 6. – С. 1123.

52. Клинические рекомендации (протоколы лечения) при диагнозе пародонтит [Электронный ресурс] / О. О. Янушевич, Э. М. Кузьмина, Ю. М. Максимовский [и др.] - М.: МГМСУ, 2018. – Режим доступа: https://library.mededtech.ru/rest/documents/8_parodontit_8aug2018/

53. Ключевые стоматологические проблемы пациента пожилого возраста: междисциплинарная образовательная платформа / О. С. Гилева, Н. А. Козиалова, Т. В. Либик [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2023. – Т. 40, №. 3. – С. 60-77.

54. Кобзева, Г. Б. Взаимосвязь психологического статуса индивидуума и ремиссии заболевания, на примере хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести / Г. Б. Кобзева, С. Н. Гонтарев, М. Ясин // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2019. – Т. 13, №. 6. – С. 58-62.

55. Кобзева, Г. Б. Показатели цитологического и бактериоскопического исследования в оценке состояния пародонтальных тканей в процессе ведения

пациентов с диагнозом: хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести / Г. Б. Кобзева, С. Н. Гонтарев, Я. Мустафа // Вестник новых медицинских технологий. – 2019. – Т. 26, № 4. – С. 62-65.

56. Кобзева, Г. Б. Современные LED-технологии в лечении заболеваний пародонта / Г. Б. Кобзева, С. Н. Гонтарев // Актуальные проблемы медицины. – 2019. – Т. 42, № 3. – С. 336-341.

57. Козлова, Н. М. Синдром раздраженного кишечника : учебное пособие / Н. М. Козлова. - Иркутск: Издательство ИГМУ, 2009. - 21 с.

58. Комплексная реабилитация пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным с коморбидной патологией [Электронный ресурс] / С. И. Гажва, Ю. Ш. Ибрагимова, И. В. Соловьева [и др.] // Международный научно-исследовательский журнал. — 2023. — №5 (131) . — Режим доступа: <https://research-journal.org/archive/5-131-2023-may/10.23670/IRJ.2023.131.54>.

59. Коротяев А. И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология : учеб. для мед. вузов / А. И. Коротяев, С. А. Бабичев ; под ред. проф. А. И. Коротяева. - СПб. : Спец. лит., 2012. - 580 с. : ил.

60. Костригина, Е. Д. Современный взгляд на этиопатогенез пародонтита (обзор литературы) / Е. Д. Костригина, Л. А. Зюлькина, П.В. Иванов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 3 (43). – С. 118-128.

61. Косырева, Т. Ф. Оценка условно-патогенной флоры зубного налета и ротовой жидкости у детей с хроническим генерализованным гингивитом на фоне дисбактериоза / Т. Ф. Косырева, Е. С. Запорожская-Абрамова // Стоматология для всех. – 2010. – № 1. – С. 49-51.

62. Кречина, Е.К. Нарушение микроциркуляции в тканях пародонта при его заболеваниях и клиничко-функциональное обоснование методов их коррекции: автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.01.21 / Кречина Елена Константиновна. - Москва, 1996. - 43 с.

63. Лапин И. П. Плацебо и терапия / И. П. Лапин. - Санкт-Петербург: Лань, 2000. - 223 с.

64. Лечебно-профилактические особенности пародонтита у больных с заболеваниями щитовидной железы [Электронный ресурс] / Т. С. Гусейнов, Э. А. Ахмедова, М. А. Гасанова, М. А. Халилов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2019. – Т. 13, №. 2. – С. 17-22. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechebno-profilakticheskie-osobennosti-parodontita-u-bolnyh-s-zabolevaniyami-schitovidnoy-zhelezy/viewer>
65. Лечение воспалительных заболеваний пародонта комплексным препаратом / С. Н. Гаража, Е. Н. Гришилова, З. С. Хубаев [и др.] // Актуальные вопросы стоматологии. Сборник III Всероссийской научно-практической конференции с международным участием; под редакцией Л. М. Железнова, 05–06 апреля 2019 г. – Киров, 2019. – С. 56-57.
66. Лукиных, Л. М. Случай консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита с использованием новых технологий / Л. М. Лукиных, Н. В. Круглова // Современные технологии в медицине. – 2010. – № 4. – С. 145-147.
67. Македонова, Ю. А. Оценка клинической эффективности диагностики и мониторинга воспалительно-деструктивных заболеваний слизистой полости рта с позиции пациент-ориентированного подхода / Ю. А. Македонова, В. В. Шкарин, С. В. Дьяченко // Эндодонтия Today. – 2022. – Т. 20, № 2. – С. 162-170.
68. Малазония, Т. Т. Клинико-лабораторная и микробиологическая оценка эффективности комплексного лечения патологии пародонта с применением иммобилизации зубов фрезерованными шинами и фотодинамической терапии / Т. Т. Малазония, С. Д. Арутюнов, А. А. Ласточкин // Клиническая стоматология. – 2019. – № 4. – С. 36-40.
69. Мансурова, Г. Ш. Влияние питания на состояние костной системы у детей / Г. Ш. Мансурова, С. В. Мальцев, Д. М. Мансурова // Практическая медицина. – 2021. – Т. 19, № 6. – С. 32-37.
70. Междисциплинарная подготовка в медицинских вузах: концепция и инновационная учебно-методологическая модель / А. М. Мкртумян, О. О. Янушевич, И. П. Балмасова [и др.]. – М., Практическая медицина, 2022. - 112 с.

71. Микитенко, А. О. Патогенетичне лікування хронічного генералізованого пародонтиту з використанням мультипробіотики в денто-альвеолярних капах / А. О. Микитенко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2014. – Т. 14, № 2 (46). – С. 147-151.
72. Микляев, С. В. Анализ распространенности хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта / С. В. Микляев, О. М. Леонова, А. В. Сущенко // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 2. – С. 15.
73. Микляев, С. В. Микробиологический анализ эффективности лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести с применением активированной тромбоцитами плазмы крови человека / С. В. Микляев, О. М. Леонова, А. В. Сущенко // Вестник российских университетов. Математика. – 2017. – Т. 22, № 2. – С. 337-347.
74. Микробиология и иммунология для стоматологов / ред. Ричард Дж. Ламонт [и др.] ; пер. с англ. под ред. В. К. Леонтьева. - Москва : Практическая медицина, 2010. - 502 с. : ил.
75. Микрофлора полости рта: норма и патология : учебное пособие / Е. Г. Зеленова, М. И. Заславская, Е. В. Салина, С. П. Рассанов. - Н. Новгород: НГМА, 2004. – 158 с.
76. Микроэкология пародонта / И. П. Балмасова, В. Н. Царев, О. О. Янушевич [и др.]. - М.: ООО «Практическая медицина», 2021. – 264 с.
77. Минимально инвазивные оптические и цитологические технологии в алгоритме диагностики патологических процессов слизистой оболочки полости рта / С. И. Гажва, К. И. Калинин, В. М. Рябова [и др.] // Архив Евромедика. - 2023. – Т. 13, № 2. - С. 1-11.
78. Множественные хронические системные заболевания и патология пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев, М. М. Нестерова [и др.] // Пародонтология. – 2019. – Т. 24, № 2. – С. 127-131.
79. Молекулярно-генетическая характеристика видового состава микробиоты слюны и десневых карманов при пародонтите / Э. Р. Тамарова, А. Х. Баймиев, К.

- Ю. Швец, А. Р. Мавзютов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2015. – Т. 60, № 12. – С. 56-59.
80. Молекулярно-генетичний метод діагностики пародонтиту / І. В. Янішен, Г. Г. Гришанин, І. Л. Дюдiна [и др.] // International Scientific and Practical Conference “WORLD SCIENCE. – 2017. – Т. 6, № 22. – С. 48-51.
81. Москвин, С. В. КВЧ-лазерная терапия / С. В. Москвин, А. А. Хадарцев. — Москва, Тверь : Триада, 2016. — 167 с. ил.; 24
82. Москвин, С. В. Лазерный свет-можно ли им навредить? (обзор литературы)/ С. В. Москвин, А. А. Хадарцев // Вестник новых медицинских технологий. – 2016. – Т. 23, № 3. – С. 265-283.
83. Нестероидные противовоспалительные средства: ключевые механизмы действия и нейропротективный потенциал / В. А. Кутяков, Л. Б. Шадрина, Л. В. Труфанова [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2019. – Т. 82. – №. 2. – С. 38-46.
84. Николенко, Д. А. Обоснование применения временных коронок из полиэфирэфиркетона в комплексном лечении заболеваний пародонта: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Николенко Денис Андреевич. – Москва, 2020. – 152 с.
85. Обоснование применения масс-спектрометрии в алгоритме диагностики заболеваний пародонта / С. И. Гажва, В. В. Айвазян, И. В. Соловьева, И. В. Белова // Dental Forum. – 2020. – № 4 (79). – С. 11-12.
86. Олейник, Е. А. Современные аспекты консервативного подхода к лечению воспалительных заболеваний пародонта у пациентов молодого, среднего и пожилого возраста / Е. А. Олейник, И. А. Беленова, О. И. Олейник // Актуальные проблемы медицины. – 2022. – Т. 45, № 2. – С. 178-197.
87. Оптимизация методов лечения пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием ФДТ и лазерной деконтаминации пародонтальных карманов / С. И. Гажва, С. О. Шматова, Т. П. Горячева, С. В. Худошин // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 6. – С. 1070.
88. Орехова, Л. Ю. Оценка эффективности комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с использованием лазерной фотодинамической

- системы" РАСТ 200"/ Л. Ю. Орехова, Е. С. Лобода, М. Л. Обоева // Актуальные проблемы лазерной медицины. – 2016. – С. 186-187.
89. Осипова, М. В. Системный анализ распространенности заболеваний пародонта / М. В. Осипова // Ученые записки СПбГМУ им. И. П. Павлова. - 2012. – Т. XIX, № 3. – С. 118 – 122.
90. Останина, Д. А. Эндодонто-пародонтальный континуум зуба: систематический обзор литературы / Д. А. Останина, С. Ш. Алимухамедова, А. В. Митронин // Эндодонтия Today. – 2024. – Т. 22, № 1. – С. 60-65.
91. Оценка показателей микроциркуляции, цитокинового профиля и местной антиоксидантной защиты в состоянии здоровья пародонта и пародонтита II, III стадии / А. Эльджаров, Д. Кабалоева, Д. Немерюк [и др.] // Клиническая медицина. – 2021. – Т. 10, № 6. – С. 1262.
92. Пародонтит XXI век : рук. для врачей / ред. О. О. Янушевич, ред. Л. А. Дмитриева, ред. З. Э. Ревазова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 480 с. : ил.
93. Патент № 2789345 Российская федерация, МПК А61В 17/29(2006.01) А61К 35/745(2015.01) А61Р 1/02(2006.01). Способ лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести у пациентов с коморбидной патологией : № 2022105563: заявл. 01.03.2022 : опубл. 01.02.2023 / Соловьева И. В., Белова И. В., Точилина А. Г., Гажва С. И., Ибрагимова Ю. Ш., Жирнов В. А., Тетерин А. И., Айвазян В. В., Молодцова С. Б. – 20 с.
94. Патент № 85332 Российская федерация, МПК А61С 19/00 (2006.01). Заборник пробы содержимого зубодесневого кармана и/или зубодесневой борозды для микробиологического исследования : № 2009107722/22: заявл. 03.03.2009 : опубл. 10.08.2009 / Бабичев С. А., Бондаренко А. Н., Ларин Ф. И., Ведешина Э. Г., Бондаренко О. С. – 12 с. : ил.
95. Применение новых противовоспалительных средств в комплексе лечебнопрофилактических мероприятий при заболеваниях пародонта / Е. Д. Кучумова, А. А. Леонтьев, О. В. Калинина [и др.] // Пародонтология. – 2008. – № 1. – С. 83-86.

96. Применение цифрового протокола в алгоритме комплексного лечения пациента с прогрессирующим генерализованным пародонтитом / У. Г. Гулян, Л. Н. Казарина, А. А. Мхитарян, О. О. Гущина // 3D-технологии в медицине : Материалы IV Всероссийской научно-практической конференции, Нижний Новгород, 12 апреля 2019 года. – Нижний Новгород: Приволжский исследовательский медицинский университет. - 2019. – С. 56-57.
97. Прокопенко, М. В. Применение фитопрепаратов в лечении легкой формы хронического генерализованного пародонтита: дис. ... канд. мед. наук: 3.1.7 / Прокопенко Мария Викторовна. – Воронеж, 2021. – 151 с.
98. Прохончуков, А. А. Лечение заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта с применением лазерного и магнито-лазерного излучений / А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина, Л. А. Григорьянц // Пародонтология. – 2008. – № 4. – С. 36-42.
99. Рабинович, И. М. Микробиологическая характеристика полости рта в норме и при дисбактериозе / И. М. Рабинович, О. Ф. Рабинович, Г. В. Банченко. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – С. 16.
100. Распространенность рецидивирующих афт полости рта у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта / И. А. Галимова, И. Н. Усманова, С. И. Гажва [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2021. – Т. 16, № 3(93). – С. 11-16.
101. Связь заболеваний внутренних органов с воспалительными поражениями полости рта / И. А. Горбачева, Л. Ю. Орехова, Л. А. Шестакова, О. В. Михайлова // Пародонтология. – 2009. – №. 3. – С. 3-7.
102. Современные аспекты этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения хронического афтозного стоматита / Л. А. Житкова, Е. Б. Камлук, Е. В. Моница [и др.] //Здравоохранение Дальнего Востока. – 2018. – Т. 1, №. 75. – С. 44-46.
103. Современные аспекты этиопатогенеза воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) / Р. О. Романова, Л. А. Зюлькина, П. В. Иванов [и др.] // Вятский медицинский вестник. – 2022. – № 1 (73). – С. 96-102.

104. Современные возможности и перспективы иммуотропной терапии хронического генерализованного пародонтита/ И. И. Антонов, В. П. Мудров, В. Н. Нелюбин [и др.] // Медицинская иммунология. – 2021. – Т. 23. – №. 5. – С. 1055-1068.
105. Современные возможности профилактики стоматологических заболеваний/ А. А. Кунин, И. А. Беленова, О. Б. Селина [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. - 2008. - Т. 1, № 1. - С. 188-191.
106. Современные методы в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / О. А. Гуляева, Р. Т. Буляков, Л. П. Герасимова, Т. С. Чемикосова. - Уфа: УралПолиграфСнаб, 2016. – С. 5-9.
107. Современные методы лечения пародонтита (обзор литературы) [Электронный ресурс] / С. Н. Гонтарев, И. С. Гонтарева, Р. А. Давтян [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2020. – Т. 14, №. 5. – С. 8-16. – Режим доступа: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2020-5/e2020-5.pdf>
108. Соколова, И. И. Микрофлора полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции пробиотиками/ И. И. Соколова, К. В. Скидан, Л. В. Воропаева // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2010. – Т. 2. – С. 64-69.
109. Стоматологическая помощь пациентам с сопутствующими заболеваниями : [учебное пособие] / Аксамит Л. А., Анисимова Е. Н., Анисимова Н. Ю. и др. ; под ред. Анисимовой Е. Н. - Москва : Студия С. Рогова, 2020. - 284, [1] с.
110. Тамарова, Э. Р. Клинико-лабораторные параллели между видовым составом микробиоты полости рта и общесоматической патологией у больных пародонтитом / Э. Р. Тамарова, А. Р. Мавзютов // Пермский медицинский журнал. – 2014. – Т. 3, № 6. – С. 68-73.
111. Терапевтическая стоматология : учебник : в 3 ч. / под ред. Г. М. Барера. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. - Ч. 3. - 288 с.
112. Терапевтическая стоматология: национальное руководство / под ред. Л. А. Дмитриевой, Ю. М. Максимовского. – 2-е изд., перераб. и доп. – М : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с.

113. Токаревич, И. В. Современный подход к лечению зубочелюстных аномалий у детей в период смешанного прикуса / И. В. Токаревич, А. С. Корнеева // Бюллетень медицинской науки. – 2021. – № 2 (22). – С. 63-69.
114. Торшин, И. Ю. Мировой опыт использования гидролизатов плаценты человека в терапии / И. Ю. Торшин, О. А. Громова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2019. – № 10 (170). – С. 79-89.
115. Тхазапlicheва, М. Т. Состояние полости рта и потребность в стоматологической помощи у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта / М. Т. Тхазапlicheва, А. О. Балкаров, А. Х. Шерегов // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2019. – № 6-2. – С. 165-168.
116. Усатова, Г. Н. Адгезия и колонизация микроорганизмами полости рта: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 03.00.07 / Усатова Галина Николаевна. - Ростов-на-Дону, 1989. — 19 с.
117. Успенская, О. А. Биохимические показатели ротовой жидкости при воспалительных заболеваниях пародонта / О. А. Успенская, Е. С. Качесова // Актуальные вопросы стоматологии: Сборник научных трудов, посвященный основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ профессору Исааку Михайловичу Оксману. – Казань: Казанский государственный медицинский университет. - 2018. – С. 452-456.
118. Успенская, О. А. Взаимосвязь между хроническим пародонтитом и сердечно-сосудистыми заболеваниями / О. А. Успенская // Вестник Российской ассоциации стоматологов. - 2021. - Т. 26, № 3. - С. 76-80.
119. Успенская, О. А. Оптимизация диагностики и лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / О. А. Успенская, Е.А. Белоусова, Е. Н. Барашкова // Вестник Российской Академии Медицинских Наук. - 2020. – Т. 75, № 2. - С. 184-190.
120. Фещенко, И. Ф. Эффективность немедикаментозных методов лечения воспалительных заболеваний пародонта развившихся на фоне искусственных

дентальных реставраций / И. Ф. Фещенко, Н. П. Сысоев, С. Г. Безруков // Вестник новых медицинских технологий. – 2018. – Т. 25, № 4. – С. 83-89.

121. Царев, В. Н. Значение вирусно-бактериального консорциума в возникновении и развитии хронического пародонтита / В. Н. Царев, Е. А. Ягодина, Т. В. Царева // Пародонтология. – 2020. – Т. 25, № 2. – С. 84-89.

122. Царев, В. Н. Пародонтопатогенные бактерии-основной фактор возникновения и развития пародонтита / В. Н. Царев, Е. Н. Николаева, Е. В. Ипполитов // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2017. – № 5. – С. 101-112.

123. Цепов, Л. М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, Н. А. Голева // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 7-12.

124. Частота встречаемости патологического уровня маркеров воспаления, апоптоза и окислительного стресса у больных с генерализованным пародонтитом на фоне бронхоэктатической болезни / А. К. Саркисов, А. П. Кибкало, Е. А. Полунина, К. А. Саркисов // Вестник новых медицинских технологий. – 2019. – Т. 26, № 4. – С. 19-23.

125. Червинец, В. М. Микробиом полости рта у больных пародонтитом, адгезивные и биоплёнкообразующие свойства / В. М. Червинец, Ю. В. Червинец // Клиническая лабораторная диагностика. – 2021. – Т. 66, № 1. – С. 45-51.

126. Шадиева, Ш. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / Ш. Шадиева, М. Гиязова // Общество и инновации. – 2021. – Т. 2, №. 4/S. – С. 424-428.

127. Шапорова, Н. Л. Эндотелиальный гликокаликс: методы исследования и перспективы их применения при оценке дисфункции эндотелия / Н. Л. Шапорова, И. И. Нестерович, Т. Д. Власов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2020. – Т. 19, № 1. – С. 5-16.

128. Шахмалыева, Д. Г. Оценка состояния тканей пародонта у больных разных возрастных групп / Д. Г. Шахмалыева, А. П. Райкова, М. Е. Рисс // FORCIPE. – 2021. – Т. 4, № S1. – С. 794-795.

129. Шендеров, Б. А. Нормальная микрофлора кишечника и некоторые вопросы микрoэкологической экологии / Б. А. Шендеров // Антибиотики и медицинская биотехнология. – 1987. – № 3. – С. 164-170.
130. Широков, В. Ю. Половой диморфизм и диагностика системных проявлений эндотелиальной дисфункции при хроническом генерализованном пародонтите / В. Ю. Широков, Т. В. Говорунова, А. Н. Иванов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2018. – Т. 12, № 6. – С. 69-74.
131. Шишкина, И. М. Роль микробиологического статуса в патогенезе хронического катарального гингивита с обоснованием лечения / Шишкина И. М. - М., 2007. – 24 с.
132. Школішин, А. К. Застосування антигшоксантів у комплексній терапії генералізованого пародонтиту у пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження. Актуальні проблеми сучасної медицини / А. К.Школішин, О. М. Бойченко // Вісник української медичної стоматологічної академії. - 2014. - Т. 14, № 1 (45). - С. 19-22.
133. Щерба, В. В. Современные аспекты этиопатогенеза хронического генерализованного пародонтита / В. В. Щерба, И. В. Антонишин // Азербайджанский медицинский журнал. – 2020. – № 2. – С. 130-139.
134. Эффективность применения озонотерапии крови при явлениях пародонтита у ортопедических больных / С. В. Макова, С. Н. Гонтарев, М. Ясин, И. С. Гонтарева // Вестник новых медицинских технологий. – 2020. – Т. 27, № 2. – С. 57-61.
135. A case of doxycycline-induced melanin in the gingiva tissue: case report / G. H. A Vieira, A. A. de Araújo, R. S. L. de Freitas [et al.] // Current Drug Safety. – 2023. – Vol. 18, № 3. – P. 413-423.
136. A comparison of flap reconstruction vs the laying open technique or excision and direct suture for pilonidal sinus disease: A meta-analysis of randomised studies / C. Berthier, E. Berard, T. Meresse [et al.] // International Wound Journal. – 2019. – Vol. 16, № 5. – P. 1119-1135.
137. A qualitative study exploring strategies to improve the inter-professional management of diabetes and periodontitis / S. M. Bissett, P. M. Preshaw, J. Presseau, T. Rapley // Primary Care Diabetes. – 2020. – Vol. 14, № 2. – P. 126-132.

138. Acute periodontal lesions / D. Herrera, B. Alonso, L. de Arriba [et al.] // *Periodontology* 2000. – 2014. – Vol. 65, № 1. – P. 149-177.
139. Adjunctive dental therapies in caries-active children: Shifting the cariogenic salivary microbiome from dysbiosis towards non-cariogenic health / C. Lyashenko, E. Herrman, J. Irwin, A. James // *Human microbiome journal*. – 2020. – Vol. 18. – P. 100077.
140. Adjunctive effect of locally delivered antimicrobials in periodontitis therapy: A systematic review and meta-analysis / D. Herrera, P. Matesanz, C. Martín, V. Oud // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2020. – Vol. 47. – P. 239-256.
141. Adjunctive local treatments for patients with residual pockets during supportive periodontal care: a systematic review and network meta-analysis / C. Y. Wang, Y. H. Yang, H. Li [et al.] // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2020. – Vol. 47, №. 12. – P. 1496-1510.
142. Advanced biomaterials and their potential applications in the treatment of periodontal disease / X. Chen, G. Wu, Z. Feng [et al.] // *Critical Reviews in Biotechnology*. – 2016. – Vol. 36, № 4. – P. 760-775.
143. Aghazadeh, Z. The relationship between maternal periodontal and dental health status and preterm birth: A case-control study / Z. Aghazadeh, E. Habibivand, K. Katebi // *Journal of Research in Clinical Medicine*. – 2022. – Vol. 10, № 1. – P. 19-19.
144. Airway inflammation after epicutaneous sensitization of mice requires protease activity of low-dose allergen inhalation / I. Nishioka, T. Takai, N. Maruyama, S. Kamijo // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2018. – Vol. 141 № 6. – P. 2271-2273.
145. Albandar, J. M. Microbiome analysis of aggregatibacter actinomycetemcomitans JP2 clone and non-aggressive periodontitis subjects in Moroccan population: dis. ... cand. med. sciences / J. M. Albandar. – Temple University. Libraries, 2021. - P. 54
146. An overview of the data obtained during the validation of an optimized MALDI-TOF MS Biotyper database for the identification of anaerobic bacteria / A. C. M. Veloo, H. Jean-Pierre, U. S. Justesen [et al.] // *Data in brief*. – 2018. – Vol. 18. – P. 1484-1496.

147. Apatzidou, D. A. A tissue-engineered biocomplex for periodontal reconstruction. A proof-of-principle randomized clinical study|/ D. A. Apatzidou, A. A. Bakopoulou // Journal of Clinical Periodontology. – 2021. – Vol. 48, № 8. – P. 1111-1125.
148. Assessment of the effectiveness of probiotics-assisted physical interventions in the management of chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial [Electronic source] / Wang L, Wang R, He Q, Hu Q, Yang J, Tang X. // Probiotics Antimicrob Proteins. - 2024. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39304607/>
149. Association between bone mineral density and oral frailty on renal function: findings from the Shika study / S. Nakai, H. Tsuboi, N. Ogino [et al.] // Healthcare. – MDPI, 2023. – Vol. 11, № 3. – P. 314.
150. Association of periodontitis-related bacteria complex with socio-demographic and oral health condition among the elderly in a rural area / S. G. Lee, E. J. Jung, J. H. Kim, K. B. Song // Journal of Korean society of Dental Hygiene. – 2020. – Vol. 20, № 5. – P. 743-752.
151. At which bone level are implants explanted? / L. Jablonowski, F. Wentorp, C. Pink, B. Holtfreter // Clinical Oral Implants Research. – 2021. –Vol. 32, № 7. – P. 786-798.
152. Azarpazhooh, A. Insights into the June 2020 Issue of the JOE / A. Azarpazhooh, A. R. Diogenes, A. F. Fouad // Journal of endodontics. – 2020. – Vol. 46, № 6. – P. 705.
153. Bacterial diversity in human subgingival plaque / B. J. Paster, S. K. Boches, J. L. Galvin [et al.] // J Bacteriol. – 2001. – Vol. 183, 12. – P. 3770-3783.
154. Beneficial effect of synbiotic combination of Limosilactobacillus fermentum FS-10, Lactiplantibacillus plantarum Lp1-IC and short-chain Fructooligosaccharides in colitis murine model / R. Pujari 1, D. Jadhav 2, A. Angal // Probiotics and Antimicrobial Proteins. – 2024. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38985387/>
155. Bone, K. Phytotherapy for periodontal disease and improved oral hygiene / K. Bone // Townsend letter for Doctors and Patients. – 2005. – № 263. – P. 38-41.
156. Brown, R. B. Dysregulated phosphate metabolism, periodontal disease, and cancer: possible global health implications / R. B. Brown // Dentistry Journal. – 2019. – Vol. 7, № 1. – P. 18.

157. Calle, M. L. Statistical analysis of metagenomics data / M. L. Calle // *Genomics & informatics*. – 2019. – Vol. 17, № 1. – e6.
158. Caton, J. G. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions—Introduction and key changes from the 1999 classification / J. G. Caton, G. Armitage, T. Berglundh // *Journal of periodontology*. – 2018. – Vol. 89. – P. S1-S8.
159. Challenges and decision making for the classification of two complex periodontal cases/ R. Siqueira, N. Andrade, S. H. Yu // *Clinical Advances in Periodontics*. – 2021. – Vol. 11, № 2. – P. 103-110.
160. Chattopadhyay, I. Role of oral microbiome signatures in diagnosis and prognosis of oral cancer / I. Chattopadhyay, M. Verma, M. Panda // *Technology in cancer research & treatment*. – 2019. – Vol 18. – P. 1533033819867354.
161. Chen, H. H. Association between periodontitis and the risk of inadequate disease control in patients with rheumatoid arthritis under biological treatment / H. H. Chen, D. Y. Chen, L. G. Huang // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2020. – Vol. 47, № 2. – P. 148-159.
162. Chistyakov, D. V. Oxylipin profiles as functional characteristics of acute inflammatory responses in astrocytes pre-treated with IL-4, IL-10, or LPS / D. V. Chistyakov, G. E. Gavrish, S. V. Goriainov // *International journal of molecular sciences*. – 2020. – Vol. 21, № 5. – P. 1780.
163. Chronic periodontitis and immunity, towards the implementation of a personalized medicine: a translational research on gene single nucleotide polymorphisms (SNPs) linked to chronic oral dysbiosis in 96 Caucasian patients / F. Inchingolo, F. Corcioli, L. Quagliuolo, [et al.] // *Biomedicines*. – 2020. – Vol. 8, № 5. – P. 115.
164. Clarridge, III J. E. Impact of 16S rRNA gene sequence analysis for identification of bacteria on clinical microbiology and infectious diseases / J. E. Clarridge III // *Clinical microbiology reviews*. – 2004. – Vol. 17, № 4. – P. 840-862.
165. Clinical effectiveness of diode laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a randomized clinical study / W. Dukić, I. Bago, A. Aurer, M. Roguljić // *Journal of periodontology*. – 2013. – Vol. 84, № 8. – P. 1111-1117.

166. Clinical periodontal diagnosis [Electronic source] / G. E. Salvi, A. Rocuzzo, J. C. Imber [et al.] // *Periodontology* 2000. – 2023. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37452444/>
167. Colombo, A. P. V. Antimicrobial resistance and virulence of subgingival staphylococci isolated from periodontal health and diseases / A. P. V. Colombo, R. M. do Souto, L. L. Araújo // *Scientific Reports*. – 2023. – Vol. 13, № 1. – P. 11613.
168. Colombo, A. P. V. Periodontal-disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance / A. P. V. Colombo, C. B. Magalhães, F. A. R. R. Hartenbach // *Microbial pathogenesis*. – 2016. – Vol. 94. – P. 27-34.
169. Colombo, A. P. V. The role of bacterial biofilms in dental caries and periodontal and peri-implant diseases: a historical perspective / A. P. V. Colombo, A. C. R. Tanner // *Journal of dental research*. – 2019. – Vol. 98, № 4. – P. 373-385.
170. Comparative evaluation of laser biostimulation as an adjunct to NSPT and ITS effects on AST levels in the management of chronic periodontitis: A randomized controlled trial / S. Gupta, S. Chhina, E. Sharma, S. Sinha // *Journal of International Oral Health*. – 2021. – Vol. 13, № 3. – P. 227-233.
171. Comparing the preferences of patients and the general public for treatment outcomes in type 2 diabetes mellitus/ S. Janse, E. Janssen, J. F. P. Bridges [et al.] // *The Patient-Patient-Centered Outcomes Research*. – 2021. – Vol. 14. – P. 89-100.
172. Comparison of different laser-based photochemical systems for periodontal treatment / S. Böcher, J. S. Wenzler, W. Falk, A. Braun // *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*. – 2019. – Vol. 27. – P. 433-439.
173. Comparison of real-time PCR and culture for detection of *Porphyromonas gingivalis* in subgingival plaque samples/ K. Boutaga, A. J. van Winkelhoff, C. M. J. E. Vandenbroucke-Grauls, P. H. M. Savelkoul // *Journal of clinical microbiology*. – 2003. – Vol. 41, № 11. – P. 4950-4954.
174. Costalonga, M. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries / M. Costalonga, M.C. Herzberg // *Immunology letters*. – 2014. – Vol. 162, № 2. – P. 22-38.

175. Cummins, D. Changing the paradigm of daily prevention to achieve whole mouth health in the 21st century / D. Cummins, P. D. Marsh // *J Clin Dent.* – 2018. – Vol. 29, Spec No A. – P. A1-9.
176. Cunha, F. A. Periodontal condition and levels of bacteria associated with periodontitis in individuals with bipolar affective disorders: A case-control study / F. A. Cunha, L. O. M. Cota, S. C. Cortelli // *Journal of Periodontal Research.* – 2019. – Vol. 54, № 1. – P. 63-72.
177. Dave, J. R. Dental Tissue– derived mesenchymal stem cells: applications in tissue engineering / J. R. Dave, G. B. Tomar // *Critical Reviews™ in Biomedical Engineering.* – 2018. – Vol. 46, № 5 – P. 429-468.
178. De Hoffmann, E. Mass spectrometry: principles and applications / E. De Hoffmann, V. Stroobant. – John Wiley & Sons, 2007. – 512 p.
179. Deinzer, R. Periodontal health literacy in Germany—Results of a telephone survey / R. Deinzer, A. R. Jordan // *International Journal of Dental Hygiene.* – 2024. – Vol. 22, № 4. – P. 887-896.
180. Delatola, C. Three periodontitis phenotypes: bone loss patterns, antibiotic—surgical treatment and the new classification / C. Delatola, B. G. Loos, M. L. Laine // *Journal of Clinical Periodontology.* – 2020. – Vol. 47, № 11. – P. 1371-1378.
181. Dental diseases in patients with pathology of the gastrointestinal tract: a literature review / H. M. Poberezhna, V. M. Kulygina, N. G. Gadzhula [et al.] // *Reports of Vinnytsia National Medical University.* – 2023. – Vol. 27, № 2. – P. 323-330.
182. Development and validation of a screening model for diabetes mellitus in patients with periodontitis in dental settings / N. Su, W. J. Teeuw, B. G. Loos [et al.] // *Clinical Oral Investigations.* – 2020. – Vol. 24. – P. 4089-4100.
183. Divaris, K. The building blocks of precision oral health in early childhood: the ZOE 2.0 study / K. Divaris, A. Joshi // *Journal of public health dentistry.* – 2020. – Vol. 80, P. S31-S36.
184. Domon, B. Mass spectrometry and protein analysis / B. Domon, R. Aebersold // *Science.* – 2006. – Vol. 312, № 5771. – P. 212-217.

185. Dos Santos, R. M. Modulatory influence of melatonin on apical periodontitis in Wistar rats fed a high-fat diet / R. M. Dos Santos, N. E. da Silva Machado // *Archives of Oral Biology*. – 2023. – Vol. 153. – P. 105749.
186. Downregulation of miRNA-663b protects against hypoxia-induced injury in cardiomyocytes by targeting BCL2L1 / F. Yu, X. Zhang, C. Sun [et al.] // *Experimental and therapeutic medicine*. – 2020. – Vol. 19, № 6. – P. 3581-3588.
187. Dual lifestyle of *Porphyromonas gingivalis* in biofilm and gingival cells / A. Sakanaka, H. Takeuchi, M. Kuboniwa, A. Amano // *Microbial pathogenesis*. – 2016. – Vol. 94. – P. 42-47.
188. Duque, A. D. Strategies for the prevention of periodontal disease and its impact on general health in Latin America. Section III: Prevention / A. D. Duque, Z. Malheiros, B. Stewart // *Brazilian oral research*. – 2020. – Vol. 34. – P. 025.
189. Ebersole, J. L. Oral microbiome and gingival gene expression of inflammatory biomolecules with aging and periodontitis / J. L. Ebersole, R. Nagarajan, S. Kirakodu // *Frontiers in Oral Health*. – 2021. – Vol. 2. – P. 725115.
190. Effect of initial periodontal therapy on the frequency of detecting *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* / N. Takamatsu, K. Yano, T. He [et al.] // *Journal of periodontology*. – 1999. – Vol. 70, № 6. – P. 574-580.
191. Effect of micronutrient malnutrition on periodontal disease and periodontal therapy / H. Dommisch, D. Kuzmanova, D. Jönsson [et al.] // *Periodontology 2000*. – 2018. – Vol. 78, № 1. – P. 129-153.
192. Effect of treatment of periodontitis on incretin axis in obese and nonobese individuals: a cohort study / J. Suvan, S. Masi, Z. Harrington, E. Santini // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2021. – Vol. 106, № 1. – P. 74-82.
193. Effect of vertical soft tissue thickness on clinical manifestation of peri-implant tissue in patients with periodontitis / Z. Zhang, H. X. Meng, J. Han, [et al.] // *Beijing da xue xue bao. Yi xue ban* = *Journal of Peking University. Health Sciences*. – 2020. – Vol. 52. – № 2. – P. 332-338.

194. Effectiveness of pre-procedural mouth rinses in reducing aerosol contamination during periodontal prophylaxis: a systematic review / S. Mohd-Said, T. N. Mohd-Dom, N. Suhaimi [et al.] // *Frontiers in Medicine*. – 2021. – Vol. 8. – P. 600769.
195. Effectiveness of pre-procedural mouth rinses in reducing aerosol contamination during periodontal prophylaxis: a systematic review / S. Mohd-Said, T. N. Mohd-Dom, N. Suhaimi [et al.] // *Frontiers in Medicine*. – 2021. – Vol. 8. – P. 600769.
196. Effects of L-PRF and A-PRF+ on periodontal fibroblasts in in vitro wound healing experiments / L. Pitzurra, I. D. C. Jansen, T. J. de Vries [et al.] // *Journal of periodontal research*. – 2020. – Vol. 55, № 2. – P. 287-295.
197. Effects of metronidazole on periodontal treatment needs / W. J. Loesche, E. Schmidt, B. A. Smith [et al.] // *Journal of periodontology*. – 1991. – Vol. 62, № 4. – P. 247-257.
198. Efficacy of 10-20-30 training versus moderate-intensity continuous training on HbA1c, body composition and maximum oxygen uptake in male patients with type 2 diabetes: A randomized controlled trial / T. Baasch-Skytte, C. T. Lemgart, M. H. Oehlenschläger [et al.] // *Diabetes, Obesity and Metabolism*. – 2020. – Vol. 22, № 5. – P. 767-778.
199. Efficacy of local phytotherapy in the nonsurgical treatment of periodontal disease: A systematic review / M. G. Moro, M. L. Silveira Souto, G. C. N. Franco [et al.] // *Journal of periodontal research*. – 2018. – Vol. 53, № 3. – P. 288-297.
200. Efficacy of non-surgical periodontal therapy with adjunct Nd: YAG laser therapy in the treatment of periodontal inflammation among patients with and without type 2 diabetes mellitus: A short-term pilot study / F. Javed, M. D. Al Amri, A. A. Al-Kheraif, T. Qadri // *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. – 2015. – Vol. 149. – P. 230-234.
201. Eissa, M. E. Microbial metagenomics and the personalized treatment of periodontal disease / M. E. Eissa // *European Journal of Dental Research*. – 2024. – Vol. 1, № 1. – P. 1-1.
202. Ekbohm, A. Periodontitis, assessed using periodontal treatment as a surrogate marker, has no association with a first myocardial infarction in a Swedish population / A.

Ekboom, A. Norhammar, A. Gustafsson // *Journal of Periodontology*. – 2021. – Vol. 92, № 12. – P. 1730-1737.

203. Elevated baseline salivary protease activity may predict the steadiness of gingival inflammation during periodontal healing: A 12-week follow-up study on adults / U. K. Gürsoy, D. Fteita, F. J. Bikker [et al.] // *Pathogens*. – 2020. – Vol. 9, № 9. – P. 751.

204. Endodontic microbial communities in apical periodontitis / A. Buonavoglia, V. I. Vasinioti, M. G. Gandolfi [et al.] // *Journal of Endodontics*. – 2023. – Vol. 49, № 2. – P. 178-189.

205. Engebretson, S. P. The effect of nonsurgical periodontal therapy on hemoglobin A1c levels in persons with type 2 diabetes and chronic periodontitis: a randomized clinical trial / S. P. Engebretson, L. G. Hyman, B. S. Michalowicz // *Jama*. – 2013. – Vol. 310, № 23. – C. 2523-2532.

206. Epidemiology and genetic screening of diarrheagenic *Escherichia coli* among symptomatic and asymptomatic children / F. M. Lima, F. de Paulo Daurelio, E. R. Mucci [et al.] // *Journal of Medical Microbiology*. – 2019. – Vol. 68, № 7. – P. 1033-1041.

207. EpsR negatively regulates *Streptococcus mutans* exopolysaccharide synthesis / J. Chen, A. Zhang, Z. Xiang [et al.] // *Journal of Dental Research*. – 2021. – Vol. 100, № 9. – P. 968-976.

208. Estrogen signaling impacts temporomandibular joint and periodontal disease pathology / J. L. Robinson, P. M. Johnson, K. Kister [et al.] // *Odontology*. – 2020. – Vol. 108. – P. 153-165.

209. Evaluation of microcirculation, cytokine profile, and local antioxidant protection indices in periodontal health, and stage II, stage III periodontitis / A. Eldzharov, D. Kabaloeva, D. Nemeryuk [et al.] // *Journal of Clinical Medicine*. – 2021. – Vol. 10, № 6. – P. 1262.

210. Evidence-based approach in translational dental research / S. J. Janket, M. E. Nunn, E. Salih, A. E. Baird // *Translational oral health research*. – 2018. – P. 81-101.

211. Functional biomaterials for comprehensive periodontitis therapy / J. Luan, R. Li, W. Xu [et al.] // *Acta Pharmaceutica Sinica B*. – 2023. – Vol. 13, № 6. – P. 2310-2333.

212. Galeno, J. G. Renal alterations caused by ligature-induced periodontitis persist after ligature removal in rats / J. G. Galeno, A. P. de Oliveira, M. V. O. B. de Alencar // *Journal of periodontal research*. – 2021. – Vol. 56, № 2. – P. 306-313.
213. Ganesan, S. M. Waistline to the gumline: Relationship between obesity and periodontal disease-biological and management considerations/ S. M. Ganesan, S. Vazana, S. Stuhr // *Periodontology 2000*. – 2021. – Vol. 87, № 1. – P. 299-314.
214. Genco, R. J. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview / R. J. Genco, M. Sanz // *Periodontology 2000*. – 2020. – Vol. 83, № 1. – P. 7-13.
215. Genco, R. J. The subgingival microbiome relationship to periodontal disease in older women / R. J. Genco, M. J. LaMonte // *Journal of dental research*. – 2019. – Vol. 98, № 9. – P. 975-984.
216. Genetic profiling of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotype B isolated from periodontitis patients living in Sweden / A. Johansson, R. Claesson, C. Höglund Åberg [et al.] // *Pathogens*. – 2019. – Vol. 8, № 3. – P. 153.
217. Giacona, M. B. Porphyromonas gingivalis induces its uptake by human macrophages and promotes foam cell formation in vitro / M. B. Giacona, P. N. Papapanou, I. B. Lamster // *FEMS microbiology letters*. – 2004. – Vol. 241, № 1. – P. 95-101.
218. Glish, G. L. The basics of mass spectrometry in the twenty-first century / G. L. Glish, R. W. Vachet // *Nature reviews drug discovery*. – 2003. – Vol. 2, № 2. – P. 140-150.
219. Gomes-Filho, I. S. Moderate and severe periodontitis are positively associated with metabolic syndrome / I. S. Gomes-Filho, I. S. C. E. Balinha, S. S. da Cruz // *Clinical oral investigations*. – 2021. – Vol. 25. – P. 3719-3727.
220. Graetz, C. Oral health-related quality of life impacts are low 27 years after periodontal therapy / C. Graetz, M. Schwalbach, M. Seidel // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2020. – Vol. 47, № 8. – P. 952-961.
221. Grant, M. M. Discovery, validation, and diagnostic ability of multiple protein-based biomarkers in saliva and gingival crevicular fluid to distinguish between health and

- periodontal diseases / M. M. Grant // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2022. – Vol. 49, № 7. – P. 622-632.
222. Graves, D. T. The oral microbiota is modified by systemic diseases / D. T. Graves, J. D. Corrêa, T. A. Silva // *Journal of dental research*. – 2019. – Vol. 98, № 2. – P. 148-156.
223. Greenstein, G. The role of metronidazole in the treatment of periodontal diseases / G. Greenstein // *Journal of periodontology*. – 1993. – Vol. 64, № 1. – P. 1-15.
224. Gum-gut axis: The potential role of salivary biomarkers in the diagnosis and monitoring progress of inflammatory bowel diseases / H. Balto, S. Al-Hadlaq, A. Alhadlaq, A. El-Ansary // *The Saudi Dental Journal*. – 2023. – Vol. 35, № 1. – P. 24-30.
225. Gupta, A. Periodontal diseases: A covert focus of inflammation in pulmonary diseases / A. Gupta // *Indian Journal of Respiratory Care*. – 2019. – Vol. 8, № 1. – P. 8-8.
226. Gut microbiota may mediate the influence of periodontitis on prediabetes/ L. Li, J. Bao, Y. Chang, M. Wang // *Journal of Dental Research*. – 2021. – Vol. 100, № 12. – P. 1387-1396.
227. Hajishengallis, G. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities / G. Hajishengallis // *Nature Reviews Immunology*. – 2021. – Vol 21, № 7. – P. 426-440.
228. Hajishengallis, G. Polymicrobial communities in periodontal disease: Their quasi-organismal nature and dialogue with the host / G. Hajishengallis, R. J. Lamont // *Periodontology 2000*. – 2021. – Vol. 86, № 1. – P. 210-230.
229. Herbert, B. A. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, a potent immunoregulator of the periodontal host defense system and alveolar bone homeostasis / B. A. Herbert, C. M. Novince, K. L. Kirkwood // *Molecular oral microbiology*. – 2016. – Vol. 31, № 3. – P. 207-227.
230. Hienz, S. A. Mechanisms of bone resorption in periodontitis / S. A. Hienz, S. Paliwal, S. Ivanovski // *Journal of immunology research*. – 2015. – Vol. 2015, № 1. – P. 615486.

231. Hirschfeld, J. Periodontitis and Systemic Diseases / J. Hirschfeld, I. L. C. Chapple // *Clinical Evidence and Biological Plausibility* (1st ed.). Quintessence Publishing, Germany, 2021. – 360 p.
232. Historical and contemporary hypotheses on the development of oral diseases: are we there yet? / B. T. Rosier, M. De Jager, E. Zaura, B. P. Krom // *Frontiers in cellular and infection microbiology*. – 2014. – Vol. 4. – P. 92.
233. Huang, R. Y. Targeting therapeutic agent against C3b/C4b, SB002, on the inflammation-induced bone loss in experimental periodontitis / R. Y. Huang, F. Y. Tseng, J. J. You // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2023. – Vol. 50, № 5. – P. 657-670.
234. Identification of candidate periodontal pathogens and beneficial species by quantitative 16S clonal analysis / P. S. Kumar, A. L. Griffen, M. L. Moeschberger, E. J. Leys // *Journal of clinical microbiology*. – 2005. – Vol. 43, № 8. – P. 3944-3955.
235. Identification of the different salivary Interleukin-6 profiles in patients with periodontitis: a cross-sectional study / G. Isola, A. L. Giudice, A. Polizzi, A. Alibrandi // *Archives of Oral Biology*. – 2021. – Vol. 122. – P. 104997.
236. Impact of diabetes on clinical periodontal outcomes following non-surgical periodontal therapy / Y. T. Hsu, M. Nair, N. Angelov, E. Lalla // *Journal of clinical periodontology*. – 2019. – Vol. 46, № 2. – P. 206-217.
237. Incisor malalignment and the risk of periodontal disease progression / A. A. Alsulaiman, E. Kaye, J. Jones, H. Cabral // *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. – 2018. – Vol. 153, № 4. – P. 512-522.
238. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease / A. Cekici, A. Kantarci, H. Hasturk, T. E. Van Dyke // *Periodontology 2000*. – 2014. – Vol. 64, № 1. – P. 57-80.
239. Influence of anti-rheumatic agents on the periodontal condition of patients with rheumatoid arthritis and periodontitis: A systematic review and meta-analysis / J. Zhang, C. Xu, L. Gao [et al.] // *Journal of Periodontal Research*. – 2021. – Vol. 56, № 6. – P. 1099-1115.
240. Inhibition of biofilm and biofilm-associated virulence factor production in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* by docosanol / S. A. Lakshmi, V.

- Krishnan, S. Sethupathy [et al.] // *Journal of biotechnology*. – 2020. – Vol. 317. – P. 59-69.
241. Intra-oral single-site comparisons of periodontal and peri-implant microbiota in health and disease / X. L. Yu, Y. Chan, L. Zhuang, H. C. Lai // *Clinical oral implants research*. – 2019. – Vol. 30, № 8. – P. 760-776.
242. Is periodontal therapy an effective treatment modality for preventing or managing cardiovascular disease in patients with periodontitis? / L. Goyal, S. Gupta, M. Dewan [et al.] // *Evidence-Based Dentistry*. – 2023. – Vol. 24, № 1. – P. 32-34.
243. Iviglia, G. Biomaterials, current strategies, and novel nano-technological approaches for periodontal regeneration / G. Iviglia, S. Kargozar, F. Baino // *Journal of functional biomaterials*. – 2019. – Vol. 10, № 1. – P. 3.
244. Janda, J. M. 16S rRNA gene sequencing for bacterial identification in the diagnostic laboratory: pluses, perils, and pitfalls / J. M. Janda, S. L. Abbott // *Journal of clinical microbiology*. – 2007. – T. 45, № 9. – P. 2761-2764.
245. Jentsch, H. F. R. Non-surgical periodontal therapy with adjunctive amoxicillin/metronidazole or metronidazole when no *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* is detected—A randomized clinical trial / H. F. R. Jentsch, M. Dietrich, S. Eick // *Antibiotics*. – 2020. – Vol. 9, № 10. – P. 686.
246. Jepsen, S. New classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions [Electronic source] / S. Jepsen // *Endodontic Practice Today*. – 2020. – Vol. 14. – № 1. – URL: <https://www.quintessence-publishing.com/gbr/en/article/855547/endo-endodontic-practice-today/2020/01/new-classification-of-periodontal-and-peri-implant-diseases-and-conditions>
247. Jones, O. P. Azithromycin as an adjunct to subgingival professional mechanical plaque removal in the treatment of grade C periodontitis: a systematic review and meta-analysis / O. P. Jones, P. J. Hoyle // *Journal of Periodontal & Implant Science*. – 2022. – Vol. 52, № 5. – P. 352.
248. Karimbux, N. *Clinical cases in periodontics* / N. Karimbux. – John Wiley & Sons, 2022. – 416 p.

249. Karlsson, M. R. The effect of laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment in subjects with chronic periodontitis: A systematic review / M. R. Karlsson, C. I. Diogo Löfgren, H. M. Jansson // *Journal of periodontology*. – 2008. – Vol. 79, № 11. – P. 2021-2028.
250. Kilian, M. The oral microbiome–friend or foe? / M. Kilian // *European journal of oral sciences*. – 2018. – Vol. 126. – P. 5-12.
251. Kinane, D. F. Periodontal diseases / D. F. Kinane, P. G. Stathopoulou // *Nature reviews Disease primers*. – 2017. – Vol. 3, № 1. – P. 1-14.
252. Kitada, M. Congress report: A report of the 16th Congress of the Japanese Society for Regenerative Medicine / M. Kitada, M. Dezawa // *Regenerative Therapy*. – 2018. – Vol. 8. – P. 15-19.
253. Könönen, E. Periodontitis: a multifaceted disease of tooth-supporting tissues / E. Könönen, M. Gursoy, U. K. Gursoy // *Journal of clinical medicine*. – 2019. – Vol. 8, № 8. – P. 1135.
254. Laser therapy decreases oral leukoplakia recurrence and boosts patient comfort: a network meta-analysis and systematic review / R. Luo, Y. Wang, R. Li [et al.] // *BMC Oral Health*. – 2024. – Vol. 24, № 1. – P. 469.
255. Lasers in periodontal therapy / E. Passanezi, C. A. Damante, M. L. de Rezende, S. L. Greggi // *Periodontology 2000*. – 2015. – Vol. 67, № 1. – P. 268-291.
256. Lee, C. T. Roles of specialized pro-resolving mediators and omega-3 polyunsaturated fatty acids in periodontal inflammation and impact on oral microbiota / C. T. Lee, G. D. Tribble // *Front Oral Health*. – 2023. – Vol. 4. – P. 1217088.
257. *Limosilactobacillus reuteri* as an Adjuvant in the Treatment of Peri-implant Mucositis in Total Rehabilitation: An Exploratory Study / G. J. G. Parreira, M. A. de A. Nobre, A. G. C. R. Moreira, H. P. . Luís // *European Journal of Dentistry*. – 2024. – Vol. 18, № 02. – P. 610-618.
258. Local phytotherapy of chronic generalized periodontitis / U. A. Shukurova, S. S. Gaffarova, Z. F. Kurbanova, B. B. Sattarov // *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal*. – 2021. – Vol. 11, № 4. – P. 122-128.

259. Longitudinal analysis of chronic periodontitis bacterial flora by next-generation sequencing / S. Mori, H. Azuma, C. Ogata [et al.] // *Journal of Osaka Dental University*. – 2024. – Vol. 58, № 1. – P. 289-294.
260. Maiden, M. F. Proposal to conserve the adjectival form of the specific epithet in the reclassification of *Bacteroides forsythus* Tanner et al. 1986 to the genus *Tannerella* Sakamoto et al. 2002 as *Tannerella forsythia* corrig., gen. nov., comb. nov. Request for an Opinion / M. F. J. Maiden, P. Cohee, A. C. R. Tanner // *International journal of systematic and evolutionary microbiology*. – 2003. – Vol. 53, № 6. – P. 2111-2112.
261. Malakhov K. S. Insight into the digital health system of Ukraine (ehealth): Trends, definitions, standards, and legislative revisions / K. S. Malakhov // *International Journal of Telerehabilitation*. – 2023. – Vol. 15, № 2. – P. e6599.
262. Mann, M. Analysis of proteins and proteomes by mass spectrometry / M. Mann, R. C. Hendrickson, A. Pandey // *Annual review of biochemistry*. – 2001. – Vol. 70, № 1. – P. 437-473.
263. Martínez-Herrera, M. Effect of non-surgical periodontal treatment on oxidative stress markers in leukocytes and their interaction with the endothelium in obese subjects with periodontitis: a pilot study/ M. Martínez-Herrera, Z. Abad-Jiménez // *Journal of clinical medicine*. – 2020. – Vol. 9, № 7. – P. 2117.
264. Martinez-Herrera, M. Effects of topical doxycycline on serum prooxidant marker levels in periodontal disease: A pilot study / R. Andreu, M. Martinez-Herrera, J. M. Cruz-Valiño // *International Journal of Science and Research Archive*. – 2023. – Vol. 9, № 1. – P. 222-230.
265. McGuone, D. COVID-19 outcomes in patients with pre-existing cardiovascular disease and risk factors: perspectives from a hospital in Ireland / D. McGuone, N. Farrand, G. Prizeman // *British Journal of Cardiac Nursing*. – 2024. – Vol. 19, № 1. – P. 1-13.
266. Mechanisms of action of systemic antibiotics used in periodontal treatment and mechanisms of bacterial resistance to these drugs / G. M. Soares, L. C. Figueiredo, M. Favari [et al.] // *Journal of applied oral science*. – 2012. – Vol. 20. – P. 295-309.

267. Metagenomic sequencing provides new insights into the subgingival bacteriome and aetiopathology of periodontitis / E. Ng, J. R. H. Tay, P. Balan [et al.] // *Journal of Periodontal Research*. – 2021. – Vol. 56, № 2. – P. 205-218.
268. Microbial diagnostics in periodontal diseases / D. Manoil, A. Parga, N. Bostanci, G. N. Belibasakis // *Periodontol 2000*. – 2024. – Vol. 95, 1. – P. 176-193.
269. Microbial β -glucuronidases drive human periodontal disease etiology / A. D. Lietzan, J. B. Simpson, W. G. Walton, P. B. Jariwala // *Science Advances*. – 2023. – Vol. 9, № 18. – P. eadg3390.
270. Microbiological and clinical characteristics of oral cavity disbiotic status / T. L. Redinova, L. A. Ivanova, O. V. Martiusheva [et al.] // *Stomatologiya*. – 2009. – Vol. 88, № 6. – P. 12-18.
271. Moghaddam, M. M. The effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control and C1-reactive protein levels among type 2 diabetic patients with periodontitis: A clinical trial / M. M. Moghaddam, A. Keymoradzadeh, R. Ghorbandoust // *J Curr Biomedical Rep*. – 2021. – Vol. 2, № 6. – P. 32-37.
272. Nanci, A. Structure of periodontal tissues in health and disease / A. Nanci, D. D. Bosshardt // *Periodontology 2000*. – 2006. – Vol. 40, № 1. – P. 11.
273. Nasiri, K. Periodontitis and progression of gastrointestinal cancer: current knowledge and future perspective / K. Nasiri, M. Amiri Moghaddam, E. A. Etajuri // *Clinical and Translational Oncology*. – 2023. – Vol. 25, № 10. – P. 2801-2811.
274. Nazir, M. A. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention / M. A. Nazir // *International journal of health sciences*. – 2017. – Vol. 11, № 2. – P. 72.
275. New tendencies in non-surgical periodontal therapy / A. N. Haas, F. Furlaneto, E. J. Gaio, S. C. Gomes // *Brazilian oral research*. – 2021. – Vol. 35. – P. 095.
276. Next-generation sequencing analysis of root canal microbiota associated with a severe endodontic-periodontal lesion / M. Camero, M. Corrente, A. Parisi [et al.] // *Diagnostics*. – 2021. – Vol. 11, № 8. – P. 1461.
277. One-year clinical, microbiological and immunological results of local doxycycline or antimicrobial photodynamic therapy for recurrent/persisting periodontal pockets: a

- randomized clinical trial / R. Cosgarea, C. A. Ramseier, S. Jepsen, N. B. Arweiler // *Antibiotics*. – 2022. – Vol. 11, № 6. – P. 738.
278. Oral health and diabetes [Electronic source] / W. S. Borgnakke, R. J. Genco, P. I. Eke, G. W. Taylor. – In: *Diabetes in America*. 3rd edition. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US), 2021. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33651538/>
279. *Oral microbiology and immunology* / edited by Richard J. Lamont ... [et al.]. - Washington, D. C. : ASM Press, c2006. - 458 p.
280. Ouyang, X. Y. State of the art diagnostic criteria of severe periodontitis / X. Y. Ouyang // *Zhonghua kou Qiang yi xue za zhi= Zhonghua Kouqiang Yixue Zazhi= Chinese Journal of Stomatology*. – 2017. – Vol. 52, № 2. – P. 72-74.
281. Ozone application as adjunctive therapy in chronic periodontitis: Clinical, microbiological and biochemical aspects Ozone application as adjunctive therapy in chronic periodontitis: Clinical, microbiological and biochemical aspects / A. Uraz, B. Karaduman, S. Ç Isler [et al.] // *Journal of dental sciences*. – 2019. – Vol. 14, № 1. – P. 27-37.
282. Papaspyridakos, P. Digital vs conventional implant impressions: a systematic review and meta-analysis / P. Papaspyridakos, K. Vazouras, Y. Chen // *Journal of Prosthodontics*. – 2020. – Vol. 29, № 8. – P. 660-678.
283. Patel, J. B. 16S rRNA gene sequencing for bacterial pathogen identification in the clinical laboratory / J. B. Patel // *Molecular diagnosis*. – 2001. – Vol. 6. – P. 313-321.
284. Peri-implantitis, systemic inflammation, and dyslipidemia: a cross-sectional biochemical study / C. Blanco, A. Liñares, J. Dopico, A. Pico // *Journal of Periodontal & Implant Science*. – 2021. – Vol. 51, № 5. – P. 342.
285. Periodontal conditions of essential hypertension attendees to a general hospital in Hong Kong / J. J. N. Chiu, Y. Zheng, S. M. L. Lai [et al.] // *Australian Dental Journal*. – 2020. – Vol. 65, № 4. – P. 259-268.
286. Periodontal disease and its impact on general health in Latin America. Section IV: Diagnosis / C. K. Rösing, J. Cavagni, Z. Malheiros, B. Stewart // *Brazilian Oral Research*. – 2020. – Vol. 34. – P. 022.

287. Periodontal regeneration versus extraction and dental implant or prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: A randomized controlled clinical trial reporting 10-year outcomes, survival analysis and mean cumulative cost of recurrence / P. Cortellini, G. Stalpers, A. Mollo, M. S. Tonetti // *Journal of clinical periodontology*. – 2020. – Vol. 47, № 6. – P. 768-776.
288. Periodontal therapy and treatment of hypertension-alternative to the pharmacological approach. A systematic review and meta-analysis / S. Sharma, S. Sridhar, A. McIntosh, C. M. Messow // *Pharmacological Research*. – 2021. – Vol. 166. – P. 105511.
289. Periodontal therapy increases neutrophil extracellular trap degradation / M. G. Balta, C. G. J. Moonen, E. Liefferink, S. Bizzarro // *Innate immunity*. – 2020. – Vol. 26, № 5. – P. 331-340.
290. Periodontitis is a factor associated with dyslipidemia / I. S. Gomes-Filho, F. A. Scannapieco, P. M. Loomer, G. J. Seymour // *Oral diseases*. – 2022. – Vol. 28, № 3. – P. 813-823.
291. Periodontitis salivary microbiota aggravates ischemic stroke through IL-17A / Y. L. Chen, L. Bai [et al.] // *Frontiers in Neuroscience*. – 2022. – Vol. 16. – P. 876582.
292. Peters, O. A. White paper on endodontic care [Electronic source] / O. A. Peters, Gerhard K. Seeberger // *FDI World Dental Federation*. – 2019. – URL: https://fdiworldental.org/sites/default/files/2020-11/eigp-2019-white_paper-en.pdf
293. Petersen, P. E. Global application of oral disease prevention and health promotion as measured 10 years after the 2007 World Health Assembly statement on oral health / P. E. Petersen, R. J. Baez, H. Ogawa // *Community dentistry and oral epidemiology*. – 2020. – Vol. 48, № 4. – P. 338-348.
294. Petti, C. A. The role of 16S rRNA gene sequencing in identification of microorganisms misidentified by conventional methods / C. A. Petti, C. R. Polage, P. Schreckenberger // *Journal of clinical microbiology*. – 2005. – Vol. 43, № 12. – P. 6123-6125.
295. Phenotypic identification of *Porphyromonas gingivalis* validated with matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry / T. E. Rams, J. D.

- Sautter, A. Getreu, A. J. van Winkelhoff // *Microbial pathogenesis*. – 2016. – Vol. 94. – P. 112-116.
296. Phytotherapy in dentistry: A literature review based on clinical data / T. N. A. Dick, L. C. Marques, A. A. L. Lopes [et al.] // *European Journal of Medicinal Plants*. – 2020. – Vol. 31, №. 10. – P. 1-13.
297. Phytotherapy in periodontics as an effective and sustainable supplemental treatment: a narrative review / A. S. Gawish, M. S. ElMofty, S. Jambi [et al.] // *Journal of Periodontal & Implant Science*. – 2024. – Vol. 54, №. 4. – P. 209.
298. Phytotherapy: A novel approach for treating periodontal disease / N. Singh, S. Savita, K. B. Rithesh [et al.] // *Phytotherapy: A Novel Approach for Treating Periodontal Disease // J Pharm Biomed Sci*. – 2016. – Vol. 6, № 4. – P. 1.
299. Pihlstrom, B. L. Promoting oral health care because of its possible effect on systemic disease is premature and may be misleading / B. L. Pihlstrom, J. S. Hodges, B. Michalowicz // *The Journal of the American Dental Association*. – 2018. – Vol. 149, № 6. – P. 401-403.
300. Potential pandemic of H7N9 avian influenza A virus in human / Z. Pu, D. Xiang, X. Li [et al.] // *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. – 2018. – Vol. 8. – P. 414.
301. Preshaw, P. M. Treatment of periodontitis reduces systemic inflammation in type 2 diabetes / P. M. Preshaw, J. J. Taylor, K. M. Jaedicke // *Journal of clinical periodontology*. – 2020. – Vol. 47, № 6. – P. 737-746.
302. *Prevotella intermedia* and periodontitis are associated with severe asthma / M. P. Lopes, Á. A. Cruz, M. T. Xavier [et al.] // *Journal of Periodontology*. – 2020. – Vol. 91, № 1. – P. 46-54.
303. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis / I. L. C. Chapple, F. Van der Weijden, C. Doerfer [et. al] // *Journal of clinical periodontology*. – 2018. – Vol. 42. – P. S71-S76.
304. Prince, Y. The oral microbiome and its association with chronic and systemic disease in a South African population: diss. ... cand. med. scienc. / Y. Prince. – Cape Peninsula University of Technology, 2021. – 145 p.

305. Principles of periodontology / A. Dentino, S. Lee, J. Maihot, A. F. Hefti // *Periodontology 2000*. – 2013. – Vol. 61, № 1. – P. 16-53.
306. Probiotics, prebiotics, synbiotics and dental caries. New perspectives, suggestions, and patient coaching approach for a cavity-free mouth / M. Amargianitakis, M. Antoniadou, C. Rahiotis, T. Varzakas // *Applied Sciences*. – 2021. – Vol. 11, № 12. – P. 5472.
307. Progranulin is highly expressed in patients with chronic periodontitis and protects against experimental periodontitis in rats / X. Li, Z. Zuo, Q. Chen [et al.] // *Journal of Periodontology*. – 2018. – Vol. 89, № 12. – P. 1418-1427.
308. Proteomics, Lipidomics, Metabolomics, and 16S DNA Sequencing of Dental Plaque From Patients With Diabetes and Periodontal Disease / K. A. Overmyer, T. W. Rhoads, A. E. Merrill [et al.] // *Mol Cell Proteomics*. – 2021. – Vol. 20. – P. 100126.
309. Quantification of five putative periodontal pathogens in female patients with and without chronic periodontitis by real-time polymerase chain reaction / O. Bruña-Romero, R. E. Teixeira, J. E. Costa [et. al] // *Anaerobe*. – 2010. – Vol. 16, № 3. – P. 234-239.
310. Quantification of periodontal pathogens by paper point sampling from the coronal and apical aspect of periodontal lesions by real-time PCR / P. M. Jervøe-Storm, H. AlAhdab, M. Koltzsch [et al.] // *Clinical oral investigations*. – 2010. – Vol. 14. – P. 533-541.
311. Ravidà, A. The influence of the interaction between staging, grading and extent on tooth loss due to periodontitis / A. Ravidà, M. Qazi, M.V. Rodriguez // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2021. – Vol. 48, № 5. – P. 648-658.
312. Recent developments on functional nanomaterial-based electrodes for microbial fuel cells / R. Kaur, A. Marwaha, V.A. Chhabra [et al.] // *Renewable and Sustainable Energy Reviews*. – 2020. – Vol. 119. – P. 109551.
313. Regenerative periodontal treatment with the single flap approach in smokers and nonsmokers / L. Trombelli, R. Farina, L. Minenna [et al.] // *Int J Periodontics Restorative Dent*. – 2018. – Vol. 38, № 4. - e59- e67.

314. Reviewing the potential of probiotics, prebiotics and synbiotics: advancements in treatment of ulcerative colitis / A. Jadhav, S. Jagtap, S. Vyavahare [et al.] // *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. – 2023. – Vol. 13. – P. 1268041.
315. Role of Diet–Microbiome Interaction in Gastrointestinal Disorders and Strategies to Modulate Them with Microbiome-Targeted Therapies / A. Jadhav, A. Bajaj, Y. Xiao [et al.] // *Annual review of nutrition*. – 2023. – Vol. 43, № 1. – P. 355-383.
316. Rudney, J. D. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Tannerella forsythensis* are components of a polymicrobial intracellular flora within human buccal cells / J. D. Rudney, R. Chen, G. J. Sedgewick // *Journal of dental research*. – 2005. – Vol. 84, № 1. – P. 59-63.
317. Rykov, S. A. Experimental Study of the Influence of Neural Crest-Derived Multipotent Stem Cells on the State of the Visual Analyzer in Glaucoma / S. A. Rykov, O. V. Petrenko, A. I. Yakovets. – TBILISI INTERNATIONAL OPHTHALMOLOGY CONFERENCE, 2017. – P. 45.
318. Salazar, C. R. Better-quality diet is associated with lower odds of severe periodontitis in US Hispanics/Latinos / C. R. Salazar, N. Laniado // *Journal of clinical periodontology*. – 2018. – Vol. 45, № 7. – P. 780-790.
319. Salivary and serum markers of angiogenesis in periodontitis in relation to smoking / Ç. Yılmaz Şaştım, M. Gürsoy, E. Könönen [et al.] // *Clinical Oral Investigations*. – 2021. – Vol. 25. – P.1117-1126.
320. Salivary pathogen and serum antibody to assess the progression of chronic periodontitis: a 24-mo prospective multicenter cohort study / T. Morozumi, Y. Abe, S. Sato, A. Makino-Oi // *Journal of Periodontal Research*. – 2016. – Vol. 51, № 6. – P. 768-778.
321. Sanz, M. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report / M. Sanz, A. Marco del Castillo, S. Jepsen // *Journal of clinical periodontology*. – 2020. – Vol. 47, № 3. – P. 268-288.
322. Scannapieco, F. A. The prevention of periodontal disease—An overview / F. A. Scannapieco, E. Gershovich // *Periodontology 2000*. – 2020. – Vol. 84, № 1. – P. 9-13.

323. Sculley, E. R. Host immune response to a bacterial toxin at single-nuclei resolution in the chicken: diss. ... cand. med. scienc. / E. R. Sculley. – University of Missouri-Columbia, 2023. – 156 p.
324. Silva, D. N. A. The microbiome in periodontitis and diabetes / D. N. A. Silva, M. Casarin, S. Monajemzadeh // *Frontiers in oral health*. – 2022. – Vol. 3. – P. 859209.
325. Sirtuin 6 and Lipoxin A4 levels are decreased in severe periodontitis / A. Cekici, S. Sahinkaya, M. F. Donmez, E. Turkmen // *Clinical Oral Investigations*. – 2023. – Vol. 27, № 12. – P. 7407-7415.
326. Slots, J. Life-threatening pathogens in severe/progressive periodontitis: focal infection risk, future periodontal practice, role of the Periodontology 2000 / J. Slots // *Periodontology 2000*. – 2020. – Vol. 84, № 1. – P. 215-216.
327. Smith, P. C. Role of fibroblast populations in periodontal wound healing and tissue remodeling / P.C. Smith, C. Martínez, J. Martínez // *Frontiers in physiology*. – 2019. – Vol. 10. – P. 270.
328. Soory, M. Chronic periodontitis as a risk marker for systemic diseases with reference to cardiometabolic disorders: common pathways in their progression / M. Soory // *Immunology and Immunogenetics Insights*. – 2010. – Vol. 2. – P. III. S5795.
329. Spindly and Bub3 expression in oral cancer: Prognostic and therapeutic implications / P. M. A Silva, M. L. Delgado, N. Ribeiro [et al.] // *Oral Diseases*. – 2019. – Vol. 25, № 5. – P. 1291-1301.
330. Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis / C. Manresa, E. C. Sanz-Miralles, J. Twigg, M. Bravo // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – *Cochrane Database Syst Rev*. – 2018. – Vol. 1, № 1. - CD009376.
331. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial / F. D'Aiuto, N. Gkranias, D. Bhowruth, T. Khan // *The lancet Diabetes & endocrinology*. – 2018. – Vol. 6, № 12. – P. 954-965.

332. Temporomandibular dysfunction experience is associated with oral health-related quality of life: an Australian national study / K. Hanna, R Nair, N. Amarasena, J. M. Armfield // *BMC Oral Health*. – 2021. – Vol. 21. – P. 1-13.
333. The advances in human oral biology and biotechnology / B. Borowiec, G. Hutchings, R. Bryl [et al.] // *Medical Journal of Cell Biology*. – 2020. – Vol. 8, № 2. – P. 88-94.
334. The clinical and inflammatory relationships between periodontitis and chronic obstructive pulmonary / E. Sapey, Z. Yonel, R. Edgar [et al.] // *Journal of clinical periodontology*. – 2020. - Vol. 47, № 9. – P. 1040-1052.
335. The effect of low-level diode (gaalas) laser therapy as an adjunct to non surgical periodontal treatment in subjects with chronic periodontitis--a clinical study / S. Kaur, M. Siddharth, R. Gupta, S. Gupta // *European Journal of Molecular and Clinical Medicine*. – 2021. – Vol. 8, № 2. – P. 958-974.
336. The effect of periodontal bacteria infection on incidence and prognosis of cancer: A systematic review and meta-analysis / L. Xiao, Q. Zhang, Y. Peng [et al.] // *Medicine*. – 2020. – Vol. 99, № 15. – P. 19698.
337. The effectiveness of low-level laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a meta-analysis / C. Ren, C. McGrath, L. Jin [et al.] // *Journal of periodontal research*. – 2017. – Vol. 52, № 1. – P. 8-20.
338. The effects of ozone therapy on periodontal therapy: A randomized placebo-controlled clinical trial / Z. Tasdemir, M. N. Oskaybas, A. B. Alkan, O. Cakmak [et al.] // *Oral diseases*. – 2019. – Vol. 25, № 4. – P. 1195-1202.
339. The impact of prebiotics and probiotics on the oral microbiome of individuals with periodontal disease: a scoping review / V. H. Matsubara, H. M. Bandara, K. H. Ishikawa // *Canadian Journal of Dental Hygiene*. – 2024. – Vol. 58, № 3. – P. 182.
340. The relationship between glycated hemoglobin level and the stage of periodontitis in individuals without diabetes/ A. Banjar, M. Assaggaf, A. Almarghlani, S. Hassan [et al.] // *Plos one*. – 2023. – Vol. 18, № 1. – P. e0279755.
341. Thompson, D. G 14 Dental Disease, Inflammation [Electronic resource] / D. G. Thompson, G. M. Kurtzman, C. Q. Watkins // *Nutritional and integrative strategies*

- in cardiovascular medicine. – 2022. – URL: https://www.researchgate.net/publication/359910789_Dental_Disease_Inflammation_Cardiovascular_Disease_Nutrition_and_Nutritional_Supplements
342. Tobón-Arroyave, S. I. Decreased salivary concentration of CD9 and CD81 exosome-related tetraspanins may be associated with the periodontal clinical status / S. I. Tobón-Arroyave, N. Celis-Mejía // *Journal of clinical periodontology*. – 2019. – Vol. 46, № 4. – P. 470-480.
343. Tonetti, M. S. Self-reported bleeding on brushing as a predictor of bleeding on probing: Early observations from the deployment of an internet of things network of intelligent power-driven toothbrushes in a supportive periodontal care population / M. S. Tonetti, K. Deng, A. Christiansen // *Journal of clinical periodontology*. – 2020. – Vol. 47, № 10. – P. 1219-1226.
344. Tonetti, M. S. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition / M. S. Tonetti, H. Greenwell // *Journal of periodontology*. – 2018. – Vol. 89. – P. S159-S172.
345. Trabecular bone score, a new bone quality index, is associated with severe periodontitis / C. Niramitchainon, S. Mongkornkarn, C. Sritara, A. Lertpimonchai // *Journal of Periodontology*. – 2020. – Vol. 91, № 10. – P. 1264-1273.
346. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline / M. Sanz, D. Herrera, M. Kerschull [et al.] // *Journal of clinical periodontology*. – 2020. – Vol. 47. – P. 4-60.
347. Trends in temporal and spatial changes of Japanese encephalitis in Chinese mainland, 2004–2019: A population-based surveillance study / C. Q. Sun, Y. Q. Fu, X. Ma [et al.] // *Travel Medicine and Infectious Disease*. – 2024. – Vol. 60. – P. 102724.
348. Van der Weijden, G. A Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients: A retrospective analysis / G. A. Van der Weijden, G. J. Dekkers, D. E. Slot // *International journal of dental hygiene*. – 2019. – Vol. 17, № 4. – P. 309-317.
349. Verma, D. Insights into the human oral microbiome / D. Verma, P. K. Garg, A. K. Dubey // *Archives of microbiology*. – 2018. – Vol. 200. – P. 525-540.

350. Virulence and pathogenicity properties of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* / G. N. Belibasakis, T. Maula, K. Bao [et al.] // *Pathogens*. – 2019. – Vol. 8, № 4. – P. 222.
351. Walther, C. Association between periodontitis and heart failure in the general population / C. Walther, J. P. Wenzel, R. B. Schnabel // *ESC heart Failure*. – 2022. – Vol. 9, № 6. – P. 4189-4197.
352. Worrall, S. Description of Microbial Flora in Children with Primary Immunodeficiencies / S. Worrall // Queen Mary University of London, 2023. – 100 p.
353. Xiao, J. Oral microbiome: possible harbinger for children's health / J. Xiao, K. A. Fiscella, S. R. Gill // *International journal of oral science*. – 2020. – Vol. 12, № 1. – P. 12.
354. Zhang, Y. Probiotic species in the management of periodontal diseases: an overview / Y. Zhang, Y. Ding, Q. Guo // *Frontiers in cellular and infection microbiology*. – 2022. – Vol. 12. – P. 806 - 463.
355. Zietek, M. Long term evaluation of biomaterial application in surgical treatment of periodontitis / M. Zietek, T. Gedrange, T. Mikulewicz // *J Physiol Pharmacol*. – 2008. – Vol. 59. – Suppl 5. – P. 81-86.

Приложение А
(рекомендуемое)

Индексная оценка состояния пародонта

1. Ассоциированный пародонтальный индекс

Определяли поражение пародонта, оценивая количество зубов, вовлеченных в воспаление, в 6 сегментах обеих челюстей:

	1	2	3
Верхняя челюсть	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3	4 5 6 7 8
Нижняя челюсть	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3	4 5 6 7 8
	1	2	3

Воспаление, определяемое только в 1 сегменте, считается локализованным. Воспаление, имеющееся в 2-х и более сегментах, определяется как генерализованное.

АПИ рассчитывался для выявления степени тяжести заболевания, с последующей балльной оценкой. Методика определения:

Изучается состояние пародонтальных тканей у 10 зубов: 1.6, 1.3, 1.1, 2.3, 2.6, 3.6, 3.3, 4.1, 4.3, 4.6 (при отсутствии какого-либо зуба, оценивают рядом стоящий зуб).

А – воспаление десны:

0 - воспаление отсутствует;

1 - воспаление десневого сосочка;

2 - воспаление десневого сосочка с частью маргинальной десны;

3 - воспаление всей маргинальной десны, включая десневой сосочек;

4 - воспаление альвеолярной десны

Б - кровоточивость при зондировании десневой борозды:

0 - отсутствует;

1 – кровоточивость десневого сосочка;

- 2 – тонкая кровяная линия у края десны;
- 3 – обильно заполненная кровью десневая борозда;
- 4 – профузное кровотечение.

В - пародонтальный карман:

- 0 - глубина до 2 мм;
- 1 - глубина 3 мм;
- 2 - глубина 4 мм;
- 3 - глубина более 4 мм.

Г – подвижность зубов:

- 0 – отсутствует;
- 1 – подвижность в пределах 1 мм в вестибуло-оральном направлении, не ощущаемая больным;
- 3 – подвижность 1-2 мм, ощущаемая больным;
- 5 – подвижность 2-3 мм, ощущаемая больным;
- 7 – подвижность более 3 мм, сопровождающаяся болезненными ощущениями.

Д - рецессия десны (расстояние от края десны до эмалево-цементной границы):

- 0 - отсутствие рецессии;
- 1 - рецессия в пределах 1-2 мм в области межзубных сосочков;
- 2 - равномерная рецессия десны в пределах 1-2 мм от эмалево-цементной границы;
- 3 – рецессия более 2 мм в средней части десны;
- 4 – рецессия более 3 мм по всему периметру корня зуба.

Формула для расчета АПИ А.1:

$$\text{АПИ} = (\text{сумма баллов у каждого зуба}) / 10, \quad (\text{А.1})$$

Оценка результатов:

- 0,1 – 6,0 баллов - легкая степень тяжести заболевания пародонта;
- 6,1 - 10,0 баллов - средняя степень тяжести заболевания пародонта;

10,1 – 21,0 баллов - тяжелая степень тяжести заболевания пародонта.

2. ИГР-У (ОНИ-S) - (Greene J. C., Vermillion J. R., 1964).

Для определения ОНИ-S исследуют щечную поверхность 16 и 26, губную поверхность 11 и 31, язычную поверхность 36 и 46, перемещая кончик зонда от режущего края в направлении десны.

Отсутствие зубного налета обозначается как 0, зубной налет до 1/3 поверхности зуба – 1, зубной налет от 1/3 до 2/3 – 2, зубной налет покрывает более 2/3 поверхности эмали – 3. Затем определяли зубной камень по такому же принципу. Критерии оценки представлены в таблице А.1.

Формула для расчета индекса представлена на рисунке А.1.

$$ОНИ - S = \frac{\sum ЗН}{n} + \frac{\sum ЗК}{n},$$

где n – количество зубов, $ЗН$ – зубной налет, $ЗК$ – зубной камень.

Рисунок А.1 – Формула для расчёта индекса Грина-Вермиллиона

Таблица А.1 – Критерии расчёта индекса Грина-Вермиллиона

Налет:		Камень:			
0	нет	0	нет		
1	на 1/3 коронки	1	наддесневой камень на 1/3 коронки		
2	на 2/3 коронки	2	наддесневой камень на 2/3 коронки		
3	> 2/3 коронки	3	наддесневой камень > 2/3 коронки или поддесневой зубной камень, окружающий пришеечную часть зуба		
Значение		Оценка индекса		Оценка гигиены полости рта	
0-0,6		Низкий		Хорошая	
0,7-1,6		Средний		Удовлетворительная	
1,7-2,5		Высокий		Неудовлетворительная	
>2,6		Очень высокий		Плохая	

3. Индекс кровоточивости десневой борозды (SBI) по Мюллеманну и Сону (1971) в модификации Коуэлла (I.G. Cowell, 1975) используют для оценки кровоточивости.

Состояние десен изучают в области «зубов Рамфьорда» с щечной и язычной (нёбной) поверхностей с помощью пуговчатого или специально затупленного зонда. Кончик зонда без давления прижимают к стенке бороздки и медленно проводят по медиальной и дистальной стороне зубов.

Система балльных оценок:

- 0 - кровоточивость при зондировании отсутствует;
- 1 - кровоточивость появляется не раньше, чем через 30 с;
- 2 - кровоточивость возникает или сразу после зондовой пробы, или в пределах 30 с;
- 3 - кровоточивость возникает при приеме пищи, чистке зубов или под действием воздушной струи пистолета.

Значение индекса рассчитывается как частное от деления суммы показателей на количество обследованных зубов.

4. Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) (С. Parma, 1960). Десна окрашивается раствором Шиллера-Писарева.

0 баллов - отсутствие видимых воспалительных процессов в области конкретного зуба,

- 1 балл - воспаление десневого сосочка,
- 2 балла - воспаление маргинальной десны,
- 3 балла - воспаление альвеолярной десны.

Оценка проводится около каждого зуба, а итоговое значение индекса РМА рассчитывается как сумма показателей, деленная на 3 и на общее число зубов, выраженная в процентах.

Полученные результаты интерпретируются следующим образом:

< 30% - ограниченная распространенность воспаления, гингивит легкой степени;

от 30 до 60 % - значительная распространенность воспаления, гингивит средней степени;

> 60% - генерализованное воспаление, гингивит тяжелой степени.

5. Пародонтальный индекс ПИ (Russel, 1956) – который отражает воспаление десны, образование карманов с последующей резорбцией альвеолярной кости, фактическую потерю функции зуба. Критерии оценки ПИ были следующими:

0 баллов – отсутствуют признаки воспаления, рентгенологическая картина соответствует норме;

1 балл – легкое воспаление десны, не окружающее зуб циркулярно, рентгенологическая картина без изменений;

2 балла – гингивит вокруг шейки зуба, но нет нарушения зубодесневого прикрепления, рентгенологическая картина без изменений;

4 балла – пародонтальный карман, начальная степень резорбции вершин межзубных перегородок;

6 баллов – пародонтальный карман, но не нарушена жевательная функция, зуб не смещен, горизонтальная резорбция межзубной перегородки до $\frac{1}{2}$ длины корня;

8 баллов – выраженная деструкция тканей пародонта с потерей жевательной функции, зуб легкоподвижен, может быть смещен, резорбция превышает $\frac{1}{2}$ длины корня, может определяться внутрикостный карман.

При определении индекса осматриваются все зубы. Индекс определяется как частное суммы баллов на число обследованных зубов.

Индекс оценивали следующим образом:

0,1-0,2 – клинически здоровая десна;

0,5-1,0 – гингивит;

1,5-4,0 – пародонтит средней степени тяжести;

4,0-8,0 – пародонтит тяжелой степени тяжести.

6. Комплексный пародонтальный индекс (КПИ) (П.А. Леус, 1988) - изучение состояния тканей пародонта: наличие зубного камня, десневого кармана, подвижность зуба, кровоточивости десны.

В зависимости от возраста обследуемого изучают разные зубы:

3-4 года - 55, 51, 65, 75, 71, 85;

7-14 лет - 16, 11, 26, 36, 31, 46;

15 лет и старше - 16(17), 11, 26(27), 36(37), 31, 46(47).

Критерии оценки:

0 баллов - отсутствие признаков воспаления и факторов риска,

1 балл - наличие зубного налёта;

2 балла – наличие кровоточивости;

3 балла – при обнаружении зубного камня;

4 балла – при определении десневого кармана;

5 баллов – при регистрации подвижности зуба.

КПИ определяют по формулам А.2 и А.3

для индивидуума:

$$\text{КПИ}_i = \frac{\Sigma}{n}, \quad (\text{А.2})$$

где - Σ - сумма баллов каждого зуба;

n - число исследуемых зубов;

средний КПИ для обследуемой группы:

$$\text{КПИ}_{\text{ср.}} = \frac{\Sigma \text{КПИ}_i}{n}, \quad (\text{А.3})$$

где - $\Sigma \text{КПИ}$ - сумма баллов индивидуальных КПИ;

n - число обследованных лиц.

Оценка результатов.

- 0,1-1,0 - риск заболевания;
- 1,1-2,0 - поражение легкой степени;
- 2,1-3,5 - поражение средней степени;
- 3,6-5,0 - поражение тяжелой степени.

7. Определение степени рецессии тканей пародонта - классификацию рецессии тканей пародонта (Miller P. D., 1985):

I класс – краевая рецессия тканей (пародонта), которая не распространяется за границу слизисто-десневого соединения и не сопровождается потерей межзубной десны и костной ткани межальвеолярной перегородки. Возможно полное закрытие поверхности корня в результате лечения.

II класс – краевая рецессия тканей, которая достигает или пересекает границу слизисто-десневого соединения и не сопровождается потерей межзубной десны и костной ткани межальвеолярной перегородки. Оправданы ожидания полного закрытия поверхности корня.

III класс – краевая рецессия тканей (пародонта), которая достигает или пересекает границу слизисто-десневого соединения, но межзубная десна или костная ткань межальвеолярной перегородки могут быть частично утрачены (зияющий межзубный промежуток). Частичное закрытие обнаженной поверхности корня возможно.

IV класс – краевая рецессия тканей, при которой рецессия достигает или пересекает границу слизисто-десневого соединения. При этом межзубная десна или костная ткань межальвеолярной перегородки могут быть утрачены с образованием зияющих межзубных промежутков, что может сочетаться с неправильным положением зуба. Попытки устранить обнажение поверхности корня, вероятно, окажутся безуспешными.

8. Индекс CPITN - Community Periodontal Index of Treatment Needs (индекс нуждаемости в лечении болезней пародонта) рекомендован ВОЗ.

Оценка CPITN проводилась по следующим кодам:

- 0 – нет признаков заболевания;
- 1 – кровоточивость десны после зондирования;
- 2 – наличие над- и поддесневого зубного камня;
- 3 – патологический карман 4—5 мм;
- 4 – патологический карман более 6 мм глубины.

Для оценки этого индекса регистрируют три показателя:

1. наличие или отсутствие кровоточивости десны,
2. наличие над- или поддесневого зубного камня,
3. пародонтальные карманы (неглубокие - 4-5 мм и глубокие - 6 мм и более).

Методика определения. Для оценки состояния тканей пародонта применяют специально сконструированный легкий зонд, имеющий на кончике шарик диаметром 0,5 мм и черную полосу на расстоянии 3,5- 5,5 мм от кончика зонда.

Секстанты. Полость рта делится на 6 секстантов, определяемых зубами, имеющими кодовые номера 18-14, 13-23, 24-28, 38-34, 33-43 и 44-48. Секстант необходимо осматривать только в тех случаях, если в нем присутствуют 2 зуба и более, и нет показаний к их удалению.

Если в секстанте сохранился только один зуб, его следует включать в предыдущий секстант.

Индексные зубы. Следует осматривать следующие зубы:

17 16 11 26 27
47 46 31 36 37

При определении глубины десневого кармана кончик зонда следует вводить осторожно, глубина погружения соответствует цветным меткам.

Исследуют общую протяженность кармана, для чего определяют глубину как минимум в 6 точках каждого зуба: медиально-щечной, средне-щечной, дистально-щечной, медиально-язычной, средне-язычной, дистально-язычной.

Осмотр и регистрация данных. Зондирование проводят у индексных зубов соответствующего возраста. Полученные данные вносят в карту оценки стоматологического статуса или упрощенный вариант карты (ВОЗ, 1986) согласно кодам:

- 4 - карман более 6 мм (черная область зонда не видна);
- 3 - карман 4 или 5 мм (край десны расположен у черной полосы зонда);
- 2 - ощущение присутствия камня при зондировании, но вся черная область зонда видима;
- 1 - кровоточивость сразу после окончания зондирования, наблюдаемая непосредственно глазом или с помощью зеркала;
- 0 - здоровая десна.

Оценка результатов.

1. Оценивают распространенность заболевания:

- процент лиц с интактным пародонтом;
- процент лиц, имеющих только кровоточивость;
- процент лиц, имеющих кровоточивость и камень;
- процент лиц, имеющих кровоточивость, камень и неглубокие карманы;
- процент лиц, имеющих кровоточивость, камень, неглубокие и глубокие карманы.

2. Оценивают интенсивность заболевания:

- среднее число секстантов с кровоточивостью;
- среднее число секстантов с зубным камнем;
- среднее число секстантов с неглубокими пародонтальными карманами;
- среднее число секстантов с глубокими пародонтальными карманами;
- процент лиц с 1...6 интактными секстантами;
- процент лиц с 1...6 секстантами с соответствующими признаками.

3. Оценивают нуждаемость в лечении:

- процент лиц, нуждающихся в гигиенических мероприятиях;
- процент лиц, нуждающихся в комплексной терапии.

Оценку нуждаемости в лечении проводят на основании анализа индекса CPITN и его составляющих:

- 0 - лечения не требуется;
- 1 - гигиена полости рта;
- 2 - удаление зубных отложений + гигиена;
- 3 - удаление отложений + консервативная терапия + кюретаж + гигиена;
- 4 - удаление отложений + консервативная терапия + лоскутные операции + ортопедическое лечение + гигиена.

9. Определение количества десневой жидкости по методу N. Brill и В. Krasse (1958) с помощью стандартных полосок фильтровальной бумаги размером 15X4 мм. Перед исследованием зубы и прилегающую к ним десну тщательно очищали от зубного налета, изолировали от слюны ватными валиками и высушивали. В устье десневой борозды вводили заостренный конец бумажной полоски, так, чтобы он не доходил до дна, для предупреждения механической стимуляции тканей и последующего увеличения тока десневой жидкости. Время получения десневой жидкости составило 3 минуты.

Количество десневой жидкости определяли путем измерения площади (в квадратных миллиметрах) пропитанного участка бумажной полоски по методу W. Harzer. Для выявления зоны пропитывания применяли окраску 0,2% спиртовым раствором нингидрина. Площадь пропитывания полосок десневой жидкостью измеряли в квадратных миллиметрах по формуле А.4:

$$P = A \times B/2 + B \times B, \quad (A.4)$$

- где - А – расстояние от вершины до основания заостренного конца полоски;
 Б — ширина полоски;
 В – расстояние от основания заостренного конца полоски до границы пропитанного участка полоски.

10. Определение рН десневой жидкости с помощью стандартных тест-полосок. Полоски позволяют измерить рН жидкости в интервале от 6,0 до 7,5

единиц с минимальным шагом 0,3. Полоски имеют тестовую зону, при смачивании которой изменяется её окраска. Тест-полоски предварительно подготавливались для исследования десневой жидкости: нарезались на тонкие полоски с заострённым концом в области тестовой зоны.

Исследуемую область зуба тщательно очищали от зубного налета, изолировали от слюны ватными валиками и высушивали. В устье десневой борозды вводили заостренный конец тест-полоски на 1-2 секунды. Затем извлекали её и сравнивали изменение окраски чувствительной зоны полоски с контрольным образцом. Цвет изменялся от светло жёлтого до тёмно-синего. Каждому цвету соответствовало своё значение рН, которое выставлялось по специальной шкале.