

- ховский // Стоматология. – 1992. – № 5. – С. 62–64.
5. Хайман Смулкер. Нормализация окклюзии при наличии интактных и восстановленных зубов / Хайман Смулкер. – М., 2006. – 136 с.
6. Яркин, В.В. Определение симптомокомплекса нарушений в зубочелюстно-лицевой системе при асимметрии нижней челюсти у детей и подростков : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Яркин В.В. – М., 2009. – 24 с.

ПРОБЛЕМА НАРУШЕНИЯ СМЫКАНИЯ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОРТОГНАТИЧЕСКИМ ВИДОМ ПРИКУСА

Е. А. БРАГИН, А. А. ДОЛГАЛЕВ,
Н. В. БРАГАРЕВА

Обосновано использование значений площади окклюзионных контактов в качестве объективного критерия при анализе функциональности смыкания зубных рядов. Сопоставлены результаты определения площади смыкания зубных рядов, полученные при помощи выполнения традиционной окклюзиографии и с помощью аппарата T-Scan 3. Анализ окклюзии зубных рядов пациентов с ортогнатическим видом прикуса при помощи прибора T-Scan 3 позволил выявить дополнительные данные, являющиеся признаками компенсированной либо декомпенсированной дезокклюзии.

Ключевые слова: окклюзия, ортогнатический прикус, окклюзиография, площадь окклюзионных контактов, окклюзионные суперконтакты

THE PROBLEM OF DENTITION CLOSURE DISTURBANCE IN PATIENTS WITH ORTHOGNATHIC TYPE OF THE BITE

BRAGIN E. A., DOLGALEV A. A.,
BRAGAREVA N. V.

The use of the values of occlusal contact area as an objective criterion in the analysis of functional closure of dentition is justified. We compared the results of determining the area of dentition closure, obtained by performing the traditional occlusiography and using the apparatus of T-Scan 3. Analysis of dentition occlusion of patients with orthognathic bite through the device T-Scan 3 revealed additional data that are signs of compensated or decompensated deocclusion.

Key words: occlusion, orthognathic bite, occlusiography, occlusal contact area, occlusal supercontacts

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.314.17-008.1:615.015

ВЛИЯНИЕ КОМПОЗИЦИИ ФИТОЛИЗИН-ДИОКСИДИНОВАЯ МАЗЬ НА ЦИТОХИМИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ ПОЛИМОРФНОЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА

В. Е. Бичегкуева, К. Г. Караков, Ю. Н. Майборода, М. П. Порфириадис
Ставропольская государственная медицинская академия

Исследования последних лет позволили расширить положение концепции о патогенетических механизмах становления и развития заболеваний пародонта. Появилось новое представление о ключевой роли в развитии заболеваний нарушений структуры и функций клеточных

мембран с прогрессированием энергетического обмена тканей пародонта [15, 19]. Низкая активность процессов энергетического метаболизма выражается в гипоксии тканей пародонта, на что указывают снижение тканевого дыхания, напряжения кислорода, повышение активности энзимов гликолитического пути, цикла Кребса, гидролиз, обнаруживаемые одновременно с появлением первых признаков нарушения трансапиллярного обмена [1, 9, 12, 13].

Метаболические изменения в органах и тканях, возникающие при заболеваниях пародонта [4, 6, 8, 10, 16, 19, 20], проявляются изменением активности гранулоцитарного аппарата периферической крови [11, 14], в том числе на фоне микробного фактора [3, 5, 17].

Поскольку изменения в пародонте возникают при значительной активности микробных агентов на фоне снижения специфических и неспецифических механизмов общей и местной защиты, основу лечебных вмешательств составляют методы, направленные на инактивацию микробных ассоциаций.

Анализ литературы показывает особую актуальность исследования антисептических препаратов растительного происхождения. Одним из них является фитолизин и химиопрепараты на основе диоксида

Бичегкуева Виктория Ермаковна, врач стоматологической поликлиники Пригородного района РСО Алания, соискатель кафедры терапевтической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89888332031.

Караков Карен Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)466000; e-mail: terstomsgma@ru.

Майборода Юрий Николаевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)713469.

Порфириадис Михаил Павлович, доктор медицинских наук, профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)922025; e-mail: pmp7771@rambler.ru.

обладающие противовоспалительным и мощным антимикробным действием в отношении широкого спектра микроорганизмов. Между тем эти данные основаны только на отдельных клинических показателях пародонтальных индексов [18]. Сведения о морфофункциональном состоянии биологических веществ, в частности ферментов, содружественно катализирующих окислительно-восстановительные процессы и участвующих в обменных процессах на уровне клеточных популяций, при использовании в пародонтальной повязке комбинации фитолизин-диоксицидиновая мазь отсутствуют.

Исследование посвящено определению эффективности лечения пародонтита средней степени тяжести (ПССТ) комбинацией фитолизин-диоксицидиновая мазь по клинико-цитохимическим показателям.

Материал и методы. Клинико-цитохимическое исследование ферментных систем нейтрофильных гранулоцитов в динамике ближайших и отдаленных сроков наблюдения проводили у 36 пациентов в возрасте от 25 до 55 лет. Клиническое обследование выполняли по стандартной схеме определения цифровых показателей пародонтальных индексов.

Местное лечение пациентов заключалось во введении при помощи гладилки в пародонтальные карманы 1 % мази диоксицидина с фитолизином на 15–20 минут. Курс лечения 7–10 процедур.

Контрольную группу составили 30 человек от 20 до 35 лет с интактным пародонтом и зубными рядами.

Мазки крови на миелопероксидазу (МПО) окрашивали по Р. Лилли (1969), кислую фосфатазу (КФ) и (СДГ) выявляли по Р. П. Нарциссову (1969, 1970), цитохромоксидазу по М. Берстону (1956) в модификации Ф. Хейхоу и Д. Кваглино (1987), щелочную фосфатазу (ЩФ) методом азосочетания по Л. Кэпелу в модификации В. М. Сафроновой (1994). Цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики по И. А. Ойвину (1966) при уровне значимости различий (P) не более 0,05 с анализом корреляционных связей (r) между показателями ферментов. Банк данных был заложен и обработан на компьютере по стандартной программе Statistika 5 и Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение. Для оценки эффективности лечения хронического пародонтита средней степени тяжести с применением комбинации фитолизин-диоксицидиновая мазь осуществляли динамическое наблюдение клинических и цитохимических параметров у пациентов через 7–10, 30 суток, 3 и 6 месяцев после лечения.

Как видно из таблицы 1, хорошее состояние гигиены органов рта (ONI-S) достигнуто через 7–10 суток после лечения. Данные показатели в течении всего периода наблюдения практически стабилизировались и находились в пределах нормы. К 6 месяцам индекс хотя немного и повышался, но не превышал значений до лечения. Аналогичные результаты в динамике получены при оценке индексов SBI. Если до лечения у пациентов определялась кровоточивость разной степени при зондировании пародонтальных карманов, индекс которых в среднем составлял $83,40 \pm 2,30$ %, то через 7–10 суток кровоточивость по данным индекса SBI и субъективным ощущениям пациентов значительно уменьшилась. Необходимо отметить, что часть пациентов отмечали уменьшение кровоточивости уже на 5–7 сутки после лечения. Положительная динамика сохранялась на протяжении трех месяцев. К 6 месяцам показатель SBI незначительно увеличился, еще не достигая критического уровня. Соответственно уменьшились показатели индексов PMA и PI (рис. 1). Показатели PI на протяжении трех месяцев сохраняли индексные оценки стабилизации патологического процесса, что нельзя сказать о показателях PMA. Начиная с трех месяцев наблюдения отмечался плавный подъем уровня цифровых показателей, которые не достигали исходных значений. Такая же тенденция отмечалась и в отношении показателя пародонтального индекса (PI), значения которого, хотя и повысились к шести месяцам, но были статистически недостоверны ($P > 0,1$) и не отличались достоверно от показателей контрольной группы ($P > 0,05$).

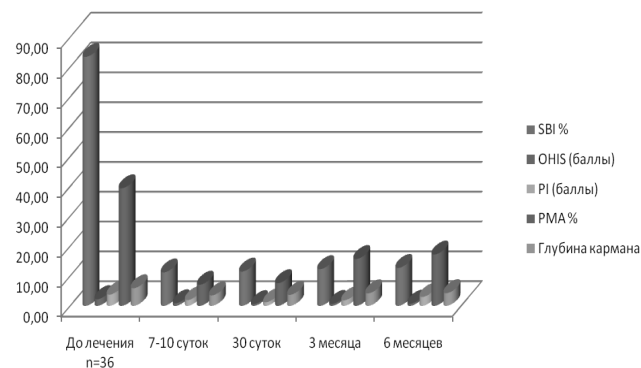


Рис. 1. Динамика клинических показателей у пациентов в различные сроки после лечения

Таблица 1

Клинические показатели пародонтальных индексов

Клинические показатели	До лечения n = 36	Сроки после лечения			
		7–10 суток	30 суток	3 месяца	6 месяцев
SBI %	$83,40 \pm 2,30$	$11,20 \pm 1,10$ $p < 0,01$	$11,48 \pm 1,22$ $p < 0,01$	$12,30 \pm 1,10$ $p < 0,01$	$12,70 \pm 0,40$ $p < 0,01$
ONIS (баллы)	$2,24 \pm 0,15$	$0,89 \pm 0,10$ $p < 0,01$	$0,59 \pm 0,09$ $p < 0,01$	$0,65 \pm 0,07$ $p < 0,01$	$0,72 \pm 0,07$ $p < 0,01$
PI (баллы)	$3,76 \pm 0,47$	$1,94 \pm 0,22$ $p < 0,01$	$1,20 \pm 0,11$ $p < 0,01$	$1,85 \pm 0,20$ $p < 0,01$	$2,98 \pm 0,34$ $p > 0,1$
PMA %	$39,40 \pm 1,50$	$7,09 \pm 0,54$ $p < 0,01$	$7,60 \pm 0,74$ $p < 0,01$	$15,70 \pm 1,60$ $p < 0,01$	$17,20 \pm 1,82$ $p < 0,01$
Глубина кармана	$5,90 \pm 0,25$	$3,50 \pm 0,33$ $p < 0,01$	$3,70 \pm 0,40$ $p < 0,01$	$4,20 \pm 0,46$ $p < 0,02$	$4,26 \pm 0,52$ $p < 0,02$

p – достоверность к данным до лечения.

Глубина пародонтальных карманов при контрольных осмотрах хотя и отражала статистически уменьшение их глубины (в среднем на $2,11 \pm 0,14$ мм), однако по отношению к контрольной группе различия были недостоверны ($P > 0,1$). Отделяемое из пародонтальных карманов не выявлялось ни у одного пациента на протяжении всего срока наблюдения. И лишь четверо больных отмечали повторение незначительных серозных выделений к шести месяцам. На рентгенограммах наблюдалась незначительная и неравномерная деструкция костной ткани межальвеолярных перегородок, которая, однако, на устойчивости зубов не отражалась.

Метаболические и, возможно, структурно-функциональные изменения в пародонте выявили по результатам цитохимического анализа гранулоцитов и лимфоцитов крови из пародонтальных карманов и десневой бороздки у больных с ПССТ до и после лечения. Полученные данные представлены в таблице 2.

Активность ферментных систем и оксидоредуктаз у лиц с интактным пародонтом и зубными рядами устанавливалась при трехкратном исследовании и прослеживалась в динамике на протяжении одного года. При этом цифровые показатели существенно не различались ($P > 0,05$). У пациентов с ПССТ отмечаются более низкие показатели активности КФ ($p < 0,02$) и цитохимического отношения (ЦХО) ($p < 0,01$) на фоне умеренного снижения активности остальных ферментов.

Уменьшение активности КФ обусловлено нарушением специфических функций и функциональной активности МПО, направленной на нейтрализацию микробных эндотоксинов. Стабилизация активности СДГ нивелируется сниженной реакцией на МПО и свидетельствует о том, что в пародонтальных тканях преобладают неокисленные продукты с нарушением расщепления пептидных связей белков бактерицидных клеток. Начало снижения резервных клеток по СДГ и синхронное снижение цифровых показателей ЦХО могут указывать на начальные фазы истощения окислительно-восстановительных эквивалентов дыхательной цепи.

В ближайшие сроки (7–10 суток) после лечения отмечалась слабая активность МПО на фоне резкого повышения активности СДГ и ЦХО. Низкая активность МПО непосредственно после курса терапии сменялась через 1–3 месяца статистически достоверным ростом активности ($P < 0,01$), который сохранялся на уровне контрольных величин ($P > 0,1$), превышая, однако, цифровые фоновые показатели (табл. 2, рис. 2). Последнее обстоятельство указывает, что комбинация препаратов фитолизин-диоксиновая мазь стимулировала активность МПО на фоне сбалансированного действия СДГ и ЦХО практически до конца наблюдения. Однако коэффициенты корреляции между СДГ и ЦХО, МПО и ЦХО демонстрировали слабую силу их связи в сочетании со слабой обратной корреляцией ($r = -0,17$) между МПО и СДГ к концу наблюдения. Средняя величина активности ЦХО в процессе морфодинамического исследования выражалась в увеличении числа и размеров цитоплазматических гранул, которое характерно для зрелых форм гранулоцитов. Необходимо отметить, что векторная направленность активности ферментов была различной, но к концу наблюдения активность соответствовала контрольным величинам.

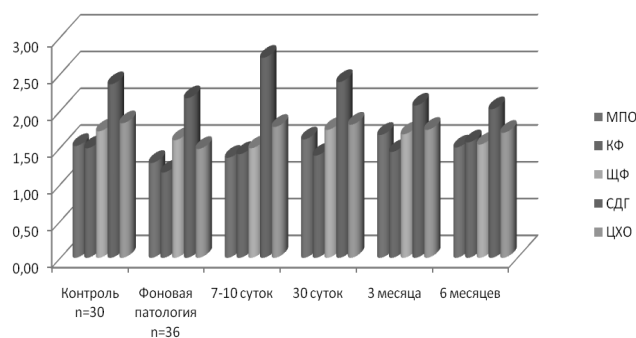


Рис. 2. Динамика ферментативной активности нейтрофилов у больных пародонитом средней степени тяжести в различные сроки после лечения

Таблица 2

Динамика биологически активных веществ у больных пародонитом

Показатели ферментов	Контроль n = 30	Фоновая патология n = 36	Сроки после лечения			
			7–10 суток	30 суток	3 месяца	6 месяцев
МПО	$1,52 \pm 0,02$	$1,29 \pm 0,10$ $p < 0,05$	$1,36 \pm 0,11$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$1,61 \pm 0,13$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$1,67 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$1,50 \pm 0,08$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$
КФ	$1,49 \pm 0,05$	$1,16 \pm 0,09$ $p < 0,02$	$1,41 \pm 0,06$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$1,39 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$1,44 \pm 0,08$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$1,57 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$
ЩФ	$1,72 \pm 0,04$	$1,60 \pm 0,10$ $p > 0,1$	$1,49 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$ $p < 0,05$	$1,74 \pm 0,15$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$1,68 \pm 0,08$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$1,54 \pm 0,10$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$
СДГ	$2,36 \pm 0,09$	$2,17 \pm 0,20$ $p > 0,1$	$2,72 \pm 0,18$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$2,39 \pm 0,16$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$2,07 \pm 0,18$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$2,02 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$ $p < 0,05$
ЦХО	$1,83 \pm 0,04$	$1,48 \pm 0,03$ $p < 0,01$	$1,78 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$1,81 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$1,74 \pm 0,07$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$	$1,70 \pm 0,10$ $p_1 < 0,01$ $p > 0,1$
Коэффициент корреляции	МПО и КФ	СДГ и ЦХО	КФ и ЩФ	МПО и ЦХО	МПО и СДГ	
	$r = 0,35$	$r = 0,14$	$r = 0,11$	$r = 0,22$	$r = -0,17$	

p – достоверность по отношению к контролю;

p₁ – достоверность по отношению к данным до лечения.

Повышение средней активности СДГ, превышающее контрольные значения, в ближайшие сроки после комплексных лечебных мероприятий сопровождается увеличением пула клеток с низкой активностью на фоне дефицита резервных клеток с типичной активностью и доказывает, что снижение активности СДГ может происходить за счет истощения резервного запаса клеток с типичной активностью [7]. Нормализация активности фермента в последующие сроки наблюдения, по-видимому, обусловлена отсутствием реакции «острой фазы» воспаления в ответ на воздействие применяемых комбинаций лекарственных средств.

Последние положения доказываются синхронным увеличением активности гидролаз. Отсутствует логически ожидаемая параллель в активности КФ и ЩФ до лечения, когда уровень активности КФ в сравнении с контролем и активностью ЩФ был ниже. Щелочная фосфатаза выполняет важную роль в процессах активного биологического транспорта, особенно в острой фазе воспалительного процесса и играет значительную роль в кальцификации и резорбции костной ткани [6, 21]. Депрессия активности ЩФ в динамике патологического процесса может обуславливать снижение компенсаторных возможностей, связанных с нарушением регенерационных процессов в перидонтальных фибробластах [2].

В нашем случае применение композиции фитолизин-диоксицидиновая мазь приостанавливает метаболические изменения, которые подтверждаются выравниванием нормализации активности фосфатаз начиная с 30 суток после лечения при слабой силе их корреляционной связи. Синхронное повышение активности КФ и МПО отражает интенсификацию противовоспалительного процесса в динамике на фоне средней силы их корреляционной связи ($r=0,35$).

Нормализация изучаемых ферментных систем в динамике благоприятно отражается на состоянии тканей пародонта. В конце периода наблюдения через 6 месяцев в среднем на 32 % возросло количество клинических случаев выздоровления и не было выявлено существенных изменений в течении заболевания. Снижение воспалительных реакций на основе клинических показателей подтверждается статистически достоверной и информативной динамикой восстановления активности практически всех ферментов к 6 месяцам исследования, превышающей исходные значения ($P<0,01$), что позволяет оценивать действие комплекса препаратов в пародонтальной повязке положительно, так как стимулировался противовоспалительный и антибактериальный эффект.

Заключение. Результаты клинко-цитохимического исследования перспективности лечения больных с воспалительными процессами в пародонте композицией препаратов фитолизин-диоксицидиновая мазь показали эффективность их применения по сравнению с обычными методами.

Литература

- Белова, Л.А. Биохимия процессов воспаления сосудов. Роль нейтрофилов / Л.А. Белова // Биохимия. – 1997. – № 6. – С. 659–668.
- Быков, В.Л. Цитофизиология фибробластов пародонта человека / В.Л. Быков // Морфология. – 2004. – № 2. – С. 78–85.
- Вольф, Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейчак, К. Ратейчак; пер. с нем. под ред. Г.М. Барера. – М., 2008. – 548 с.

- Грилевская, К.И. Клинико-цитохимическое обоснование применения клиндамицина и амоксицилина в комплексном лечении пародонтита / К.И. Грилевская, Ю.Н. Майборода, К.Г. Караков // Рос. стоматол. журн. – 2007. – № 5. – С. 23–26.
- Грудянов, А.И. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова, Н.А. Дмитриева. – М., 2004. – 128 с.
- Дмитриева, Л.А. Пародонтит / Л.А. Дмитриева. – М., 2007. – 500 с.
- Караков, К.Г. Цитохимическая оценка функциональной активности дегидрогеназ при пародонтите и верхнечелюстном хроническом риносинусите / К.Г. Караков, В.И. Кошель, В.Е. Бичегкуева // Мед. вестн. Северного Кавказа. – 2011. – № 3. – С. 40–42.
- Котлянец, К.В. Клинико-цитохимическая оценка применения спирамицина и геля «Пародидум» в консервативном лечении пародонтита / К.В. Котлянец, Ю.Н. Майборода, К.Г. Караков // Мед. вестн. Северного Кавказа. – 2010. – № 1 (17). – С. 9–13.
- Кречина, Е.К. Состояние микроциркуляции в тканях пародонта опорных зубов при ортопедическом лечении ограниченного дефекта зубного ряда / Е.И. Кречина // Стоматология. – 2007. – № 1. – С. 18–22.
- Майборода, Ю.Н. Цитохимическая оценка биологически активных веществ при пародонтите: учеб.-метод. материалы / Ю.Н. Майборода, И.Н. Аксенов. – Ставрополь, 2002. – 53 с.
- Маянский, А.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А.Н. Маянский, Д.Н. Маянский. – Новосибирск, 2009. – 344 с.
- Мулендеев, С.В. Распределение некоторых биологически активных веществ в десне ротовой полости человека / С.В. Мулендеев, Л.А. Любовева, Э.А. Вахатова // Стоматология. – 2006. – № 2. – С. 12–13.
- Пальцев, М.А. Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А.А. Иванов, С.Е. Северин. – М., 2003. – 128 с.
- Пауков, В.С. Роль макрофагов в патогенезе ограниченного воспаления / В.С. Пауков, С.А. Даабуль, Н.Ю. Беляева // Арх. патологии. – 2005. – № 4. – С. 3–10.
- Перова, М.Д. Молекулярные аспекты патогенеза воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта / М.Д. Перова, М.Г. Шубич // Арх. патологии. – 2006. – № 5. – С. 59–63.
- Урясьева, Э.В. Сравнительная клинко-цитохимическая характеристика течения воспалительных процессов в пародонте на фоне травматической окклюзии: автореф. ... дис. канд. мед. наук / Урясьева Э. В. – Ставрополь, 2009. – 21 с.
- Цепов, Л.М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительного процесса в пародонте / Л.М. Цепов, Н.А. Голева // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 7–12.
- Шацкая, Н.В. Клиническая оценка способа лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести композицией фитолизин-диоксицидиновая мазь /

- Н.В. Шацкая, А.В. Еременко // Русская цивилизация : наука, образование, общество. – 2011. – № 7. – С. 36–38.
19. Шурна, А.А. Секреторная активность нейтрофильных лейкоцитов при воспалительных патологиях пародонта / А.А. Шурна, Ю.В. Сакалаускене, А.А. Глейзнис // Физиология человека. – 2006. – № 6. – С. 95–102.
20. Ягода, А.В. Клиническая цитохимия / А.В. Ягода, Н.А. Локтев, Ю.Н. Майборода. – Ставрополь, 2005. – 484 с.
21. Oates, T.W. Clinical radiographic and biochemical assessment of IL-1 TNF- α antagonist inhibition of bone loss in experimental periodontitis / T.W. Oates, D.Z. Cochran, D.T. Graves // O. Clin. Periodontal. – 2002. – Vol. 29, № 2. – P. 137–139.

**ВЛИЯНИЕ КОМПОЗИЦИИ
ФИТОЛИЗИН-ДИОКСИДИНОВАЯ МАЗЬ
НА ЦИТОХИМИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ
ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ
ПОЛИМОРФНОЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА**

В. Е. БИЧЕГКУЕВА, К. Г. КАРАКОВ,
Ю. Н. МАЙБОРОДА, М. П. ПОРФИРИАДИС

Клинико-цитохимическими методами исследования пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести в стадии обострения прослежена эффективность применения композиции фитолизин-диоксидиновая мазь в динамике комплексного лечения. Установлено, что данная композиция способствовала усилению противовоспалительной и антимикробной реакции, о чем свидетельствовало восстановление активности ферментных систем гранулоцитарного аппарата в ближайшие и отдаленные сроки после лечения. Эффект лечения и ремиссия оказались в среднем на 32 % выше, чем при традиционной терапии.

Ключевые слова: пародонтит, антибактериальная терапия, ферментные системы нейтрофильных гранулоцитов

**THE EFFECT
OF PHYTOLYSINE-DIOXIDINE OINTMENT
COMPOSITION
ON CYTOCHEMICAL ACTIVITY OF ENZYMES
OF POLYMORPHONUCLEAR LEUKOCYTES
IN THE TREATMENT OF PERIODONTITIS**

BICHEGKUYEVA V. E., KARAKOV K. G.,
MAYBORODA YU. N., PORFIRIADIS M. P.

By means of clinical and cytochemical methods of study of the patients with chronic generalized periodontitis of moderate severity in acute condition of the disease the efficacy of phytolysine-dioxidine ointment composition in the dynamics of treatment was traced. It was found that the composition promoted increasing anti-inflammatory and antimicrobial response, as was evidenced by the restoration of the activity of enzyme systems of granulocyte apparatus in the immediate and long-term period after treatment. The effect of treatment and remission were on average by 32 % higher than in traditional therapy.

Key words: periodontal disease, antibiotic therapy, enzyme systems of neutrophil granulocytes

© Коллектив авторов, 2012
УДК 615.465:546.824.015.4:612.419.014.2.085.2

ВЛИЯНИЕ ПОРИСТОГО ТИТАНА НА ОСТЕОГЕННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА IN VITRO

С. В. Сирак, А. А. Слетов, И. М. Ибрагимов, Б. А. Кодзоков
Ставропольская государственная медицинская академия

Сирак Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии ИГДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)917869, (8652)350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru.

Слетов Александр Анатольевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)465986, (8652)355536; e-mail: ddt111@yandex.ru.

Ибрагимов Инал Мавлатович, клинический ординатор кафедры терапевтической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89287368194, (8652)742201; e-mail: inal5@mail.ru.

Кодзоков Беслан Абдулович, клинический ординатор кафедры стоматологии ИГДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89286937749, (8652)742201; e-mail: zir21@mail.ru.

В настоящее время дентальная имплантация является одним из ведущих методов комплексного лечения различных стоматологических заболеваний. Все шире в амбулаторной практике применяются реконструктивно-восстановительные операции на челюстях. Растет количество устанавливаемых дентальных имплантатов, расширяются показания к дентальной имплантации. Дальнейшее развитие стоматологической имплантологии базируется на детальном изучении сложных закономерностей взаимодействия имплантатов с окружающей тканью, что стимулирует поиск новых биосовместимых металлов и сплавов, а также способов имплантации и методов стимуляции остеогенеза вокруг имплантата [1–3].

В имплантационной хирургии особенно перспективными являются 3 вида материалов: сплавы