

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЦИЗОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

ACIZOL CLINICAL EFFICIENCY IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC PERIODONTITIS

И.С. Бобр^{1}, Х.Х. Бабаниязов², Л.А. Дмитриева¹*

I.S. Bobr^{1}, Kh.Kh. Babaniyazov², L.A. Dmitrieva¹*

¹ Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва

² ЗАО «Ацизол Фарма», Москва

¹ Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

² CJSC «Acyzol Pharma», Moscow, Russia

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Ацизол, гипоксия, цинк, пародонтит

KEY WORDS: Acizol, hypoxia, zinc, periodontitis

РЕЗЮМЕ: В условиях кислородного голодания тканей микробный фактор усугубляет течение хронических заболеваний пародонта, таким образом, сочетанное использование антигипоксантных и антисептических препаратов является патогенетически оправданным, так как доказано взаимное усиление положительных свойств этих лекарственных препаратов.

ABSTRACT: Under the conditions of tissues oxygen starvation, microbial factors aggravates the chronic periodontal disease, thus the combined use of antihypoxic and antiseptic remedies is pathogenetically justified because of proved mutual reinforcement of beneficial properties of these medicines.

ВВЕДЕНИЕ

Парадокс существования живых систем и, в частности, человека заключается в неоднозначной роли кислорода и его производных — активных форм кислорода — по отношению к клетке. Окислительные процессы являются основным источником энергии клетки и в то же время сильнейшим повреждающим фактором. В условиях гипоксии, на фоне которой развиваются все хронические заболевания, протекают воспалительные процессы, усиливается пролиферативный потенциал клетки, нарушаются процессы дифференцировки, снижается функциональная активность клетки (Дубинина, 2001; Бабаниязов, 2007). В этих услови-

ях клетка наиболее уязвима и восприимчива к действию патогенных микроорганизмов.

Патология пародонта при заболеваниях, имеющих характер системной гипоксии, таких, как сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и др., является наиболее распространенной, агрессивной по течению и трудно поддающейся лечению в силу полиэтиологии и многоуровневых патогенетических факторов (Воложин, 2002; Faria-Almeida et al., 2006), как проявление системной гипоксии и сбоя гомеостаза (Tsai et al., 2005). В настоящий момент можно говорить о серьезной медико-социальной значимости этой проблемы по причине высокой распространенности среди взрослого населения, указывающей на несостоятельность используемых методов лечения данной патологии, которые не систематизированы и в большинстве случаев предлагают не решение проблемы, а лишь временное облегчение для пациентов.

Поэтому успех лечения хронического генерализованного пародонтита заключается в обеспечении комплексного подхода и воздействии на уровне различных звеньев патогенеза. Среди ключевых моментов ведения пациентов с пародонтитом следует выделить методы, направленные на элиминацию субгингивальной инфекции и коррекцию метаболических процессов — оптимизацию режима кислородного обеспечения и регуляцию его активных форм, в том числе процессов перекисного окисления липидов путем применения противогипоксических средств и антиоксидантов,

* Адрес для переписки: Бобр Ирина Сергеевна, к.м.н; 143422, Московская обл., Красногорский р-н, с. Петрово-Дальнее, ул. Садовая, д. 32; e-mail: isb-a@yandex.ru

а также нормализации микроциркуляции (Sonoki et al., 2006; Грудянов, Овчинникова, 2007; Пародонтит, 2007; Кузьмина, 2008).

Изучению эффективности использования препаратов с антиоксидантным и антигипоксантным действием в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта посвящены работы многих исследователей. Однако препараты, применяющиеся в настоящее время в клинической практике, принадлежат к одному из трех направлений: это антиоксиданты и антирадикальные препараты, блокирующие активные формы кислорода и ингибирующие процессы перекисного окисления липидов клеточных мембран; блокаторы кальциевых каналов, защищающие мембраны клеток от деструктивного удара активированных фосфолипаз, а также препараты, являющиеся непосредственными субстратами дыхания, например, сукцинат и его предшественники по циклу Кребса. Существующие противогипоксические средства лишь снижают потребность клетки в кислороде, не восполняя его недостаток (Бабаниязов, 2007). Поэтому актуально использование новых более совершенных препаратов, которые в условиях гипоксии проявляют полифункциональную активность и воздействуют на уровне звеньев патогенеза путем нормализации режима кислородного обеспечения.

Также очевидна целесообразность применения противомикробных препаратов для уменьшения степени повреждения клеток продуктами метаболизма бактерий, как профилактика запуска воспалительных процессов (Karpic et al., 2002; Jones et al., 2002; Sharma et al., 2003; Ernst et al., 2005).

Особый интерес представляют работы по изучению роли цинка в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта (Saxton, van der Ouderaa, 1989; Скальный, 2003). Дефицит цинка приводит к грубым деструктивным изменениям тканей пародонта, вызывает гиперкератотические изменения слизистой оболочки спинки языка (Nagar et al., 1983). Известно об ингибирующем действии цинксодержащей зубной пасты в отношении микробной биопленки (Orbak et al., 2007).

Известно, что дефицит цинка наблюдается у всех больных сахарным диабетом вследствие плохого всасывания в кишечнике и чрезмерной экскреции почками. Цинк играет важную роль в функционировании поджелудочной железы, процессах связывания инсулина с гепатоцитами, синтезе липопротеинов. Цинк непосредственно влияет на продукцию и функционирование инсулина, а тем самым на весь спектр инсулинзависимых процессов. Недостаток этого элемента способствует развитию нарушения толерантности к глюкозе (Chauser, 1998; Скальный, Рудаков, 2004).

Учитывая вышеизложенное, мы определили цель нашего исследования: повышение эффективности комплексной терапии заболеваний пародонта путем введения в схему лечения средств на основе металлокомплекса цинка и антисептиков.

Отечественный препарат Ацизол, благодаря исключительно высокой биодоступности цинка,

является средством патогенетического лечения воспалительных заболеваний пародонта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано и проведено лечение 87 пациентов (41 мужчины (47,1%) и 46 женщин (52,8%)) в возрасте от 40 до 60 лет с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) различной степени тяжести, протекающим на фоне сахарного диабета II типа с давностью течения заболевания от 3 до 12 лет.

Диагностика, обследование и лечение пациентов по поводу сахарного диабета проводилось эндокринологом по месту жительства. Клиническое обследование проводили по общепринятой схеме. В ходе регистрации пародонтологического статуса оценивали индекс гигиены полости рта (ОНИ-S) по методу J.C. Green, J.R. Vermillion. Для определения распространенности и выраженности воспалительно-деструктивных изменений пользовались пародонтальным индексом (PI) по A. Russel. Кровоточивость десен оценивали индексом кровоточивости десневой борозды (SBI) по H.R. Muhlemann в модификации I. Cowell. Глубину пародонтальных карманов (ПК) определяли градуированным пародонтальным зондом. В комплексное исследование входило определение показателей микроциркуляции тканей пародонта с помощью ультразвуковой доплерографии. Динамику альвеолярных изменений определяли на основании рентгенологического обследования до лечения, через 6 и 12 месяцев после лечения. У пациентов с сахарным диабетом следили за изменениями концентрации глюкозы в крови на основании данных гликемического анализа и экспресс-методов при помощи персональных приборов в процессе всего цикла лечения.

В первое посещение после выяснения жалоб, анамнеза жизни и анамнеза болезни, проведения основных и дополнительных методов исследования пациентам назначали цинксодержащий препарат Ацизол производства ЗАО «Макиз-Фарма», группа компаний «STADA» (Москва). В зависимости от выбранной тактики лечения пациенты были разделены на однородные репрезентативные группы:

— I группа (K) — 20 человек, контрольная, в которой комплекс лечебных мероприятий осуществлялся по традиционной схеме;

— II группа (AI) — 21 человек, которым наряду с традиционным лечением дополнительно назначали Ацизол внутрь в виде капсул по 120 мг 1 раз в день утром после завтрака, запивая водой, с периодичностью через 2 дня на третий день общим количеством 10 капсул на курс лечения;

— III группа (AII) — 22 человека, которым наряду с приемом Ацизола внутрь проводили местное лечение в виде аппликаций 3—6% раствора Ацизола на слизистую оболочку десны на 10—15 мин 2—3 раза в день в течение 14 дней;

— IV группа (АГ) — 24 пациента, которым в комплексе с антигипоксической терапией Ацизолом назначали антисептическое средство гексетидин в виде полосканий 0,1% раствором препарата по 15 мл в течение 1 мин 3 раза в сутки в течение недели и в виде гексетидинсодержащей зубной пасты для чистки зубов не менее 2 мин 2 раза в день в течение 1 месяца.

Все пациенты, страдающие сахарным диабетом II типа, соблюдали рекомендации и назначения лечащего врача-эндокринолога.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациенты, участвующие в исследовании, во время первого посещения предъявляли жалобы, характер которых зависел от тяжести патологического процесса. При выяснении анамнеза болезни установлено, что 46% пациентов обратились к пародонтологу впервые.

Клиническое обследование пациентов выявило изменения, соответствующие тяжести хронического генерализованного пародонтита и подтвержденные данными гигиенических и пародонтальных индексов (табл. 1).

вавших в исследовании, после проведенного нами комплексного лечения мы проанализировали динамику клинических показателей, параметров доплеровского исследования микроциркуляторного русла и состояния костной ткани альвеолярного отростка.

Через 3—4 недели после начала лечения все пациенты отмечали значительное улучшение состояния десен, исчезновение боли, неприятного запаха изо рта.

У пациентов контрольной группы объективно отмечено уменьшение подвижности зубов, уплотнение десневого края, уменьшение (в 33% случаев исчезновение у больных с легкой и средней степенью тяжести) пародонтальных карманов через месяц после начала лечения. У некоторых пациентов контрольной группы с ХГП тяжелой степени сохранялась незначительная отечность и гиперемия межзубных сосочков десны.

У пациентов групп АI, АII и АГ мы наблюдали лучшие клинические результаты по сравнению с группой контроля. Отмечали уменьшение подвижности зубов, уплотнение десневого края, уменьшение или исчезновение (в 48% случаев у пациентов с ХГП легкой и средней степени тя-

Таблица 1. Показатели исходного стоматологического статуса пациентов с ХГП различной степени тяжести до лечения ($M \pm m$)

Показатель	ХГП легкой степени (n=23)	ХГП средней степени (n=42)	ХГП тяжелой степени (n=22)
ОHI-S, баллы	1,3 ± 0,2	2,3 ± 0,3	2,8 ± 0,2
PI, баллы	2,1 ± 0,2	4,3 ± 0,1	6,4 ± 0,2
SBI, %	27,3 ± 2,2	76,2 ± 3,4	85,1 ± 5,2
Глубина пародонтальных карманов, мм	3,6 ± 0,5	5,1 ± 0,6	8,1 ± 0,5

Оценка значений индексов проводилась при контрольных осмотрах перед началом исследования, через 1, 3 и 6 месяцев после начала лечения.

Рентгенологическая картина характеризовалась неравномерной резорбцией костной ткани альвеолярных отростков челюстей от 1/4 длины корней при легкой степени пародонтита до 2/3 длины корней при тяжелой степени пародонтита. У всех пациентов частично или на всем протяжении наблюдалась резорбция компактной пластинки межзубных перегородок. У пациентов с ХГП легкой степени наблюдалась резорбция или остеопороз межзубных перегородок, у пациентов с ХГП средней степени отмечали остеопороз, расширение периодонтальной щели, у некоторых пациентов с ХГП тяжелой степени наряду с перечисленными признаками определялась резорбция костной ткани на всю длину корней отдельных зубов, наличие фуркационных дефектов.

Для получения объективной информации о состоянии тканей пародонта пациентов, участво-

вавших в исследовании, после проведенного нами комплексного лечения мы проанализировали динамику клинических показателей, параметров доплеровского исследования микроциркуляторного русла и состояния костной ткани альвеолярного отростка.

Через 3—4 недели после начала лечения все пациенты отмечали значительное улучшение состояния десен, исчезновение боли, неприятного запаха изо рта. У пациентов контрольной группы объективно отмечено уменьшение подвижности зубов, уплотнение десневого края, уменьшение (в 33% случаев исчезновение у больных с легкой и средней степенью тяжести) пародонтальных карманов через месяц после начала лечения. У некоторых пациентов контрольной группы с ХГП тяжелой степени сохранялась незначительная отечность и гиперемия межзубных сосочков десны. У пациентов групп АI, АII и АГ мы наблюдали лучшие клинические результаты по сравнению с группой контроля. Отмечали уменьшение подвижности зубов, уплотнение десневого края, уменьшение или исчезновение (в 48% случаев у пациентов с ХГП легкой и средней степени тя-

жести) пародонтальных карманов, снижение кровоточивости. Клиническое улучшение подтвердилось положительной динамикой пародонтальных индексов. В группе контроля индекс гигиены (ОHI-S) у пациентов с легкой степенью пародонтита достоверно снизился в 2,2 раза, у пациентов со средней степенью — в 2,3 раза, у пациентов с тяжелой степенью — в 1,8 раза. PI достоверно снизился в 3,5 раза у пациентов с пародонтитом легкой степени, в 4,8 раза — у пациентов с пародонтитом средней степени и в 4,6 раза у пациентов с пародонтитом тяжелой степени. SBI для пациентов с легкой степенью пародонтита достоверно уменьшился в 2,4 раза, для пациентов со средней степенью — в 3,4 раза, для пациентов с тяжелой степенью — в 3,5 раза.

В группе пациентов, которым был назначен Ацизол внутрь, ОHI-S у пациентов с легкой степенью пародонтита достоверно снизился в 4,3 раза, у пациентов со средней степенью — в 4,6 раза, у па-

циентов с тяжелой степенью — в 2,8 раза. PI достоверно снизился в 7 раз у пациентов с пародонитом легкой степени, в 8,6 раза — у пациентов с пародонитом средней степени и в 7 раз у пациентов пародонитом тяжелой степени. SBI у пациентов, с легкой степенью пародонтита достоверно уменьшился в 4,9 раза, у пациентов со средней степенью — в 7,2 раза, у пациентов с тяжелой степенью — в 7,8 раза.

В группе пациентов, которым был назначен Ацизол внутрь и местно, ОНІ-S у пациентов с легкой степенью пародонтита достоверно снизился в 6,5 раза, у пациентов со средней степенью — в 5,8 раза, у пациентов с тяжелой степенью — в 3,5 раза. PI достоверно снизился в 10,5 раза у пациентов с пародонитом легкой степени, в 14,3 раза — у пациентов с пародонитом средней степени и в 9 раз у пациентов с пародонитом тяжелой степени. SBI у пациентов с легкой степенью пародонтита достоверно уменьшился в 5,4 раза, у пациентов со средней степенью — в 8,1 раза, у пациентов с тяжелой степенью — в 8 раз.

В группе пациентов, которым наряду с приемом Ацизола был назначен антисептический препарат, индекс гигиены (ОНІ-S) у пациентов с легкой степенью пародонтита был равен 0, при средней степени снизился в 11,5 раза, у пациентов с тяжелой степенью снизился в 9,3 раза. PI в этой группе достоверно снизился в 21 раз у пациентов с пародонитом легкой степени, в 21,5 раза — у пациентов с пародонитом средней степени и в 16 раз у пациентов с пародонитом тяжелой степени. SBI у пациентов с легкой степенью пародонтита достоверно уменьшился в 6,3 раза, у пациентов со средней степенью — в 9,4 раза, у пациентов с тяжелой степенью — в 9 раз.

При повторном осмотре через 3 месяца у пациентов контрольной группы отмечали повыше-

ние значений гигиенических и пародонтальных индексов до 17% от показателей, достигнутых непосредственно после лечения. В группе пациентов, которые использовали Ацизол внутрь, значения индексов возросли в среднем на 3—6% преимущественно у пациентов с хроническим генерализованным пародонитом тяжелой степени. При использовании Ацизола внутрь и местно выявлен рост индексов на 1,5—3%. У пациентов, которые применяли Ацизол в сочетании с гексэтидинсодержащими препаратами, состояние тканей пародонта по индексным критериям существенно не отличалось от достигнутого непосредственно после лечения.

Особенно следует отметить, что у пациентов, страдающих сахарным диабетом и получающих в качестве компонента комплексного лечения Ацизол, отмечено снижение уровня гликемии (табл. 2) в среднем на 20% через месяц после начала лечения (группы АІ, АІІ, АГ).

Восполнение дефицита цинка и коррекция толерантности к глюкозе у пациентов этих групп, вероятно, обусловлено высокой биодоступностью этого микроэлемента.

Обнаруженные изменения гемодинамики характеризовались снижением показателей линейных и объемных скоростей кровотока, что обусловлено явлениями стаза в микрососудах и резким снижением уровня перфузии тканей пародонта кровью. Приведенные данные характеризуют грубое и статистически значимое с высокой степенью достоверности нарушение кровоснабжения тканей пародонта и свидетельствуют о наличии воспалительных изменений. Подобное изменение показателей обусловлено развитием гипоксии в тканях пародонта. В процессе лечения выявлены позитивные сдвиги динамики показателей микроциркуляции тканей пародонта (табл. 3).

Таблица 2. Динамика уровня сахара в крови у пациентов, принимавших Ацизол

Количество пациентов	Среднесуточный показатель гликемии	
	До лечения, ммоль/л	После лечения, ммоль/л
27 человек	6,5—10,0	5,5—8,2
21 человек	10,1—12,0	8,5—9,6
19 человек	12,1—14,5	9,6—11,6

Таблица 3. Динамика изменения линейной скорости кровотока в тканях пародонта

Показатель	Группы	Значение в норме (n = 10)	До лечения	Через 14 дней от начала лечения			
				Контроль	АІ	АІІ	АГ
Vas — максимальная линейная систолическая скорость, см/с	ХГПЛ	2,500 ± 0,175	2,250 ± 0,158	2,362 ± 0,137	2,406 ± 0,109	2,453 ± 0,111	2,556 ± 0,102
	ХГПС		1,475 ± 0,103	1,549 ± 0,157	1,765 ± 0,098	1,895 ± 0,102	2,018 ± 0,106
	ХГПТ		0,875 ± 0,187	0,918 ± 0,163	0,953 ± 0,095	0,971 ± 0,098	1,053 ± 0,092

Данные, представленные в таблице 3, свидетельствуют о повышении линейных скоростей кровотока, причем динамика показателей у пациентов групп АI, АII и АГ лучше по сравнению с таковой у пациентов контрольной группы. Улучшение микроциркуляции в опытных группах отмечается у всех пациентов независимо от степени тяжести пародонтита, в то время как показатели в контрольной группе свидетельствуют о неполном купировании процессов воспаления. Вместе с тем у пациентов контрольной группы диапазон параметров, характеризующих микроциркуляцию тканей пародонта, шире, чем диапазон параметров у пациентов опытных групп, и в ряде случаев достоверных различий между сравниваемыми группами не наблюдается. Тем не менее по значению средних величин группы имеют существенные различия, доказывающие преимущественное положительное влияние сочетанного применения антиоксидантов и антисептических препаратов на динамику пародонтита.

Через 6 месяцев при осмотре пациентов выявлено, что 45% больных контрольной группы нуждаются в противорезидивном комплексном лечении. Анализ отдаленных результатов лечения показал сохранение стабилизации в группе АГ через 6 месяцев у 94,7% пациентов.

Обострившееся течение генерализованного пародонтита сопровождалось симптоматическим катаральным гингивитом легкой степени тяжести и наблюдалось на фоне неудовлетворительной гигиены полости рта ($\text{ОНИ-S} = 2,1 \pm 0,2$). Кроме того, пациенты, страдающие сахарным диабетом (особенно в группе АГ), у которых через 6 месяцев наблюдали ухудшение пародонтологического статуса, нуждались в профилактических гигиенических мероприятиях и контроле над качеством индивидуального гигиенического ухода за полостью рта с наибольшей кратностью.

При осмотре пациентов группы АГ с выявленной при первичном обследовании ХГП легкой степени через 6 месяцев после лечения отметили, что подвижность зубов исчезла, край десны бледно-розового цвета не кровоточил, плотно прилегал к зубам. Десневые сосочки, образуя четкую фестончатость, занимали межзубные промежутки в области шеек зубов. Десна плотная, безболезненная, пародонтальные карманы отсутствовали, глубина десневых борозд — 1—1,5 мм. На подвижной слизистой оболочке проявлялся сосудистый рисунок капиллярной сети.

У пациентов группы АГ с ХГП средней степени отмечали нормальную окраску, консистенцию и топографию тканей десны, уменьшение или отсутствие (в 23% случаев) пародонтальных карманов, устранение патологической подвижности зубов. У пациентов с тяжелой степенью пародонтита отмечали стабилизацию патологического процесса в тканях пародонта.

Сопоставляя полученные клинические данные с изменениями на ортопантомограммах, необходимо отметить, что через 3 месяца заметных рентге-

нологических изменений не было. Однако в сроки 6—12 месяцев у пациентов с легкой степенью пародонтита из группы АГ, параллельно с высокой клинической стабилизацией, на ортопантомограммах исчезли очаги остеопороза, имелись четкие контуры верхушек межзубных альвеолярных перегородок. У пациентов группы АГ, которым был поставлен диагноз хронического генерализованного пародонтита средней степени, отсутствовали очаги активного остеопороза, не отмечено прогрессирования резорбции (деструкции), наблюдалось уплотнение компактных пластинок, их стабилизация. У пациентов с тяжелой степенью пародонтита на ортопантомограмме резорбция костной ткани межальвеолярных перегородок стабилизировалась, уменьшилась глубина костных карманов на 1—2 мм.

На рентгенограммах пациентов контрольной группы, лечившихся по традиционной схеме, в отдаленные сроки наблюдения вертикальный тип резорбции сочетался с активными очагами остеопороза, прогрессирующей резорбцией, отсутствием четких контуров верхушек межзубных альвеолярных перегородок.

Таким образом, предложенная нами схема использования различных комбинаций цинксодержащего препарата Ацизола и противобактериального средства гексетидина показала высокую эффективность при лечении воспалительных заболеваний пародонта у больных с сахарным диабетом II типа.

Полученные результаты клинических исследований показали высокую эффективность включения в комплексную терапию воспалительных заболеваний пародонта лекарственных форм Ацизола.

После проведенного комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с использованием лекарственных форм Ацизола у пациентов отмечалось улучшение как субъективных, так и объективных проявлений заболевания: уменьшались болезненность и кровоточивость десен. Выявлялась положительная динамика клинических индексов. Наблюдалась нормализация микроциркуляции в тканях пародонта. В отдаленные сроки после лечения (6—12 месяцев) сохранялась положительная динамика по данным клинических и рентгенологических исследований (уплотнение структуры костных балочек, стабилизация резорбции костной ткани межальвеолярных перегородок).

Объективно отмечали уплотнение десневого края, десна бледно-розового цвета, уменьшение пародонтальных карманов, снижение или полное исчезновение кровоточивости (у пациентов с легкой и средней степенью пародонтита), устранение подвижности зубов.

Наибольшая эффективность наблюдалась при сочетанном использовании Ацизола и гексетидина. Переносимость Ацизола во всех случаях была хорошей. При применении Ацизола не наблюдалось побочных эффектов и других негативных реакций.

Включение лекарственных форм Ацизола у больных с сахарным диабетом способствовало улучшению их общего состояния. У пациентов этой группы наблюдался более длительный период ремиссии, что ранее представляло трудноразрешимую задачу для практической стоматологии. Кроме того, у всех пациентов к концу первого курса лечения отмечали снижение среднесуточного уровня гликемии в среднем на 20%.

ВЫВОДЫ

1. Ацизол является высокоэффективным препаратом выбора в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта среди медикаментов, обладающих антиоксидантным и антигипоксантным действием.

2. При сочетанном применении Ацизола внутрь и в качестве аппликаций на слизистую оболочку десны результаты лечения до 1,5 раза выше, чем только при приеме *per os*.

3. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, использующих комбинированное применение Ацизола и гексетидина, наряду с более быстрым и более выраженным клиническим выздоровлением наблюдается длительная, стойкая ремиссия.

4. Использование Ацизола у больных с заболеваниями пародонта, развившимися на фоне сопутствующего сахарного диабета II типа, способствует положительной динамике течения заболевания, снижению уровня глюкозы в крови на 20%.

ЛИТЕРАТУРА

Бабаниязов Х.Х. Основы адаптационной реакции организма при дефиците кислорода и принципы фармакологической коррекции гипоксических состояний // Сб. тезисов научной конференции к 50-летию Иркутского института химии им. А.Е. Фаворского Сибирского отделения РАН. Иркутск, 2007. С. 268.

Воложин А.И. Патогенетические механизмы поражения пародонта при сахарном диабете // Стоматология нового тысячелетия: Сб. тезисов. М.: Авиаиздат, 2002. С. 130—131.

Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. 80 с.

Дубинина Е.Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состоянии окислительного стресса // Вопросы медицинской химии. 2001. Т. 47. С. 561.

Кузьмина Э.М. Клинико-лабораторная оценка влияния комплекса лечебно-профилактических противовоспалительных средств President на состояние тканей пародонта, уровень гигиены и состав микрофлоры полости рта у пациентов с пародонтитом // Стоматология сегодня. 2008. № 9 (79).

Пародонтит / Под ред. Л.А. Дмитриевой. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 500 с.

Скальный А.В. Цинк и здоровье человека. Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2003. 80 с.

Скальный А.В., Рудаков И.А. Биоэлементы в медицине. М.: Издательский дом «Оникс 21 век»: Мир, 2004. 272 с.

Современные аспекты клинической пародонтологии / Под ред. Л.А. Дмитриевой. М.: МЕДпресс, 2001. 126 с.

Tsai C.C., Chen H.S. et al. Lipid peroxidation: a possible role in the induction and progression of chronic periodontitis // Journal of Periodontal Research. 2005, 40(5):378—384.

Chausmer A.B. Zinc, insulin and diabetes // J Am Coll Nutr. 1998, 17(2):109—115.

Ernst C.P., Canbek K., Dillenburger A., Willershausen B. Clinical study on the effectiveness and side effects of hexetidine and chlorhexidine mouthrinses versus a negative control // Quintessence Int. 2005, 36(8):641.

Harrap G.J., Saxton C.A., Best J.S. Inhibition of plaque growth by zinc salts // Journal of Periodontal Research. 1983, 18(6):634—642.

Jones D.S. et al. Physicochemical characterization of hexetidine-impregnated endotracheal tube poly(vinyl chloride) and resistance to adherence of respiratory bacterial pathogens // Pharm Res. 2002, 19:818—824.

Kapic E., Becic F., Becic E. Hexetidine — an oral antiseptic // Med Arh. 2002, 56(1):43—48.

Orbak R., Kara C., Ozbek E, Tezel A., Demir T. Effects of zinc deficiency on oral and periodontal diseases in rats // Journal of Periodontal Research. 2007, 42(2):138—143.

Faria-Almeida R., Navarro A., Bascones A. Clinical and metabolic changes after conventional treatment of type 2 diabetic patients with chronic periodontitis // Journal of Periodontology. 2006, 77(4):591—598.

Saxton C.A., van der Ouderaa F.J.G. The effect of a dentifrice containing zinc citrate and Triclosan on developing gingivitis // Journal of Periodontal Research. 1989, 24(1):75—80.

Sharma N.C., Galustians H.J., Qaqish J., Charles C.H., Vincent J.W., McGuire J.A. Antiplaque and antigingivitis effectiveness of a hexetidine mouthwash // J Clin Periodontol. 2003, 30(7):590.

Sonoki K., Nakashima S., Takata Y. et al. Decreased Lipid Peroxidation Following Periodontal Therapy in Type 2 Diabetic Patients // Journal of Periodontology. 2006, 77(11):1907—1913.