

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Галиуллина Эльвира Фанузовна

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ С
ПРИМЕНЕНИЕМ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ЛЕЧЕНИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У РАБОТНИКОВ РЕЗИНОТЕХНИЧЕСКОЙ
ПРОМЫШЛЕННОСТИ**

14.01.14 Стоматология

Диссертация на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент

С.В. Аверьянов

Научный консультант:

доктор медицинских наук, профессор

Д.Ф. Шакиров

Уфа – 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	14
1.1. Заболевания пародонта у лиц, профессионально контактирующих с вредными производственными факторами: состояние вопроса	14
1.2. Современные представления об этиологии и патогенезе заболеваний пародонта	16
1.3. Роль нарушения процессов свободнорадикального окисления в развитии заболеваний пародонта у работников вредных производств	20
1.4. Современные аспекты лечебно-профилактической терапии заболеваний пародонта у работников вредных производств	26
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	31
2.1. Объект исследования, группы наблюдения: критерии включения и исключения	31
2.2. Этапы и объём исследования	34
2.3. Методы оценки условий труда рабочих основных профессий резинотехнического производства	37
2.4. Методы оценки общесоматического статуса	38
2.5. Клинические методы исследования состояния полости рта	39
2.5.1. Оценка состояния твердых тканей зубов	40
2.5.2. Основные методы оценки состояния тканей пародонта	40
2.5.3. Индексная оценка пародонтального статуса обследуемых лиц	42
2.5.4. Определение гигиенического состояния полости рта	48
2.6. Лабораторные методы исследования	49
2.6.1. Методика сбора проб ротовой жидкости	50

2.6.2. Методика взятия проб крови	50
2.6.3. Методика получения тромбоцитарной аутоплазмы	51
2.6.4. Методы исследования процессов свободнорадикального окисления антиоксидантной защиты	53
2.6.5. Методы исследования интенсивности хемилюминесценции ротовой жидкости	54
2.6.6. Методы определения продуктов липопероксидации в ротовой жидкости и сыворотке крови	55
2.6.7. Методы определения коэффициента уровня дезадаптации	56
2.7. Методы лечения заболеваний пародонта у пациентов в группах наблюдения	57
2.8. Методы статистической обработки результатов исследований	61
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	62
3.1. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда работающих на резинотехническом производстве	62
3.2. Состояние соматической заболеваемости у работников АО «УЗЭМиК»	68
3.3. Состояние твердых тканей зубов	72
3.4. Сравнительная характеристика пародонтологического статуса у работников резинотехнического производства и лиц контрольной группы	74
3.5. Результаты оценки гигиенического состояния полости рта	91
3.6. Сравнительная характеристика системы свободнорадикального окисления у работников резинотехнического производства и лиц контрольной группы	94
3.7. Показатели хемилюминесценции ротовой жидкости у работников резинотехнического производства	103
3.8. Состояние ферментативной и неферментативной	

антиоксидантной защиты биологических жидкостей у работников АО «УЗЭМиК»	114
3.9. Результаты оценки уровня адаптационного риска развития заболеваний пародонта по уровню дезадаптации у рабочих резинотехнического производства	124
ГЛАВА 4. ОБОСНОВАНИЕ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО – ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРОГРАММ У РАБОТНИКОВ РЕЗИНОТЕХНИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ПАРОДОНТА	128
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	139
ВЫВОДЫ	144
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	146
УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ	147
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	149

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Проблема лечения и профилактики заболеваний полости рта у лиц, чья производственная деятельность связана с действием профессиональных факторов, не потеряла своей актуальности [44, 67, 76, 100, 104, 156].

В настоящее время резинотехническое производство, как одна из основных бюджето-формирующих отраслей химической промышленности, является наиболее устойчиво работающим сектором экономики, приносящим значительную долю в формировании бюджета Республики Башкортостан, надёжно обеспечивающим различные звенья промышленности как в России, так и странах зарубежья эластомерным материалом, формовым изделием и многим другим [8, 12, 43, 58, 129]. Резинотехническую промышленность относят к классу максимального профессионального риска [97, 110] в связи с высокой степенью вероятности воздействия вредных и опасных факторов производственной среды на организм работающих отдельных профессий, особых условий труда [71, 84, 96, 106]. Технологические циклы резинотехнического производства являются источниками загрязнения воздуха рабочей зоны вредными и токсичными веществами II-IV класса опасности [104], длительное воздействие которых может приводить к системным изменениям в организме, ослаблению и срыву механизмов адаптации [110], а также провоцировать развитие и осложнять течение стоматологических заболеваний [43], включая болезни пародонта.

Несмотря на успехи современной отечественной и зарубежной пародонтологии, распространенность воспалительных заболеваний пародонта у населения Российской Федерации остается на высоком уровне [70, 72], занимает одно из ведущих мест в рейтинге патологии по сравнению с болезнями других органов и систем [124, 152], а в структуре стоматологических заболеваний - 3-е место после кариеса и его осложнений [9, 139].

Несмотря на высокий уровень развития стоматологической помощи населению [3, 14, 30, 60], распространённость пародонтита достигает 95% у активно работающей части населения [22], в то время как клинически интактный пародонт регистрируется лишь 2-5% случаев. Для населения крупных промышленных центров страны особое значение приобретает разработка и научное обоснование системных подходов к диагностике, лечению и профилактике заболеваний пародонта у лиц, чья профессиональная деятельность связана с действием вредных факторов, в том числе рабочих занятых в современном резинотехническом производстве.

Разработка оптимальных методов лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта предполагает углубленные исследования тонких механизмов патогенеза воспаления, приводящих к поражению тканей пародонтального комплекса с переходом обратимых обменных процессов в стойкие на фоне прогрессирующего кислородного дефицита и снижения энергообеспечения клеточных и тканевых структур пародонта [7, 10, 11, 13, 56, 73, 83]. С этих позиций актуализируются клинико-биохимические исследования, посвященные изучению молекулярных механизмов неспецифической адаптации организма, важнейшими из которых при патологии пародонта [6, 41, 46] являются реакции свободнорадикального окисления и состояние антиоксидантной защиты [57, 103, 140]. Исходя из этого, изучение причинно-следственных связей возникновения и развития заболеваний пародонта на фоне влияния производственных вредностей на примере резинотехнического производства может представлять теоретический интерес и практическое значение.

Вышесказанное обосновывает актуальность настоящего исследования, обусловленную высокой распространённостью и социальной значимостью заболеваний пародонта у трудоспособной части населения, необходимостью получения новых научных данных о состоянии свободнорадикального окисления антиоксидантной защиты для патогенетического обоснования и совершенствования

методов диагностики и лечения заболеваний пародонта у работников резинотехнического производства.

Степень разработанности темы исследования

В последние годы существенный вклад в исследование проблемы влияния вредных веществ на состояние органов и тканей полости рта, организации стоматологической помощи работникам, занятым на производстве с вредными и опасными условиями труда внесли Олесов Е.Е. (2015), Макеева И.М. (2016), Степанов Е.Г. (2016).

Вопросам влияния неблагоприятных условий труда на развитие патологических состояний слизистой оболочки полости рта, тканей пародонта и твердых тканей зубов посвящены научные исследования Бандриковской Н.Н. и др. (2014).

В работах Кабировой М.Ф.(2012), Сабитовой Р.И. и соавт. (2014, 2015) продемонстрирована взаимосвязь между распространенностью и тяжестью заболеваний пародонта у рабочих вредного химического производства и профессиональным стажем. Установлено, что длительный (более 10 лет) стаж работы на вредном химическом предприятии не только способствует возникновению заболеваний пародонта, но и утяжеляет их клиническое течение.

В исследованиях Блашковой С.Л. с соавт. (2012) проведен анализ заболеваемости пародонтитом у рабочих Казанского завода резинотехнических изделий в зависимости от стажа работы, по результатам которого установлена наибольшая распространенность (81,3%) и тяжесть заболеваний пародонта у лиц со стажем работы более 20 лет (81,3 %). Особенности пародонтологического статуса и нарушений стоматологического здоровья у работников медеплавильного производства детально проанализированы в системном исследовании Еловицкой Т.М. и соавт. (2014).

В исследованиях Павловой Н.А (2009) пародонтологический статус работников радиационно-химического производства в разных возрастных группах характеризовался высокими показателями распространенности и интенсивности

заболеваний пародонта . Распространенность заболеваний пародонта от 63,2% в группе до 25 лет достигала 100% после 55 лет (в среднем 83,7%). Индекс СРІ от $1,6 \pm 0,2$ в группе до 25 лет возрастал $5,4 \pm 0,3$, у лиц старше 65 лет составлял $3,7 \pm 0,2$.

Профессиональное воздействие вредных химических веществ приводит к многоуровневым полифункциональным нарушениям в органах и системах организма, в том числе и в полости рта: к изменению ферментативной активности, снижению защитной функции антиоксидантной системы, подавлению иммунитета, аутоиммунизации, вегетативно-сосудистой дисрегуляции и мембрано-повреждающим эффектам [107]. Однако, в перечисленных научных трудах отражен, в основном, характер влияния вредных факторов производства на развитие стоматологических заболеваний, но не всегда отражен механизм их развития, не в полной мере разработаны новые и усовершенствованы имеющиеся методы диагностики, которые позволили бы еще на ранних и доклинических стадиях развития заболеваний пародонта принять меры по профилактике и своевременно назначить комплекс лечения заболеваний пародонта у рабочих промышленного предприятия, включая резинотехническое производство. Учитывая это, сформулирована актуальная целевая установка настоящего исследования.

Цель исследования: совершенствование системы лечебно-профилактических мероприятий по снижению риска развития заболеваний пародонта у работников резинотехнического производства.

Задачи исследования:

1. Изучить пародонтологический статус рабочих основных профессий резинотехнического производства с учетом стажа работы и характера действующих производственных факторов.

2. Проанализировать биохимические показатели, характеризующие состояние свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты в ротовой жидкости и крови у пациентов в группах наблюдения.

3. Усовершенствовать методические подходы к диагностике заболеваний пародонта и разработать способ оценки уровня адаптации у работников

резинотехнического производства, контактирующих с вредными производственными факторами.

4. Разработать и внедрить систему мероприятий по лечению и профилактике заболеваний пародонта у работников резинотехнического производства, оценить её эффективность клинико-биохимическими методами.

Научная новизна полученных результатов

Проведён комплексный клинико-биохимический анализ пародонтологического статуса работников резинотехнического производства с учетом влияния неблагоприятных химических производственных факторов и получены новые данные, существенно дополняющие представления о роли биохимических изменений в жидких биологических средах в генезе воспалительных заболеваний пародонта у работников резинотехнического производства (РТП). Установлена причинно-следственная связь между характером заболеваний пародонта, длительностью и интенсивностью воздействия неблагоприятных факторов производственной среды.

Впервые показано, что показатели хемилюминесценции ротовой жидкости и антиоксидантного статуса, являются чувствительными и информативными маркерами для оценки резервных возможностей организма при развитии заболеваний пародонта под действием химических факторов производственной среды.

Разработан новый способ оценки адаптационного риска, позволяющий определить ранние доклинические стадии развития заболеваний пародонта по степени нарушения баланса свободнорадикальное окисление/антиоксидантная защита в жидких биологических средах организма (ротовой жидкости и крови). Методика оценки адаптационного риска позволяет также верифицировать степень тяжести воспалительных заболеваний пародонта, оценить в динамике эффективность профилактических и лечебных мероприятий. Степень универсальности и оригинальности подхода к оценке уровня адаптационного риска обосновывает возможность использования метода в различных

популяционных группах применительно к различным формам системной и стоматологической патологии.

Впервые на основе определения показателей хемилюминесценции ротовой жидкости и биохимических показателей крови, разработана новая оригинальная схема консервативного лечения и реабилитации пациентов с различными формами воспалительных заболеваний пародонта, состоящая из трёх блоков: лечебного – низкоинтенсивная лазеротерапия в комплексе с применением коллагеновых пластин на основе фитокомплекса; компенсационного – с топическим применением антиоксидантного препарата; восстановительного – плазмотерапия в комплексе с аппликацией препарата регенерирующего действия.

Теоретическая и практическая значимость полученных результатов

На основании результатов проведенных исследований выявлены особенности клинического проявления и стадирования заболеваний пародонта у работников, занятых в резинотехническом производстве; получен блок научных данных, раскрывающих патогенетические неспецифические механизмы трансформации преморбидных изменений в пародонтальном комплексе до клинически выраженных стадий воспалительных заболеваний пародонта у работающих на вредном производстве. Уточнены прогностически значимые биохимические маркёры, по выраженности которых можно судить о степени повреждающего пародонт действия основных факторов производственной среды. По результатам гигиенических и клинико-лабораторных исследований сформулированы предпосылки и научно обоснованы основные направления организации стоматологических и общегигиенических лечебно-профилактических мероприятий, позволяющих снизить риск возникновения заболеваний пародонта, снизить/купировать их клинические проявления у работников резинотехнического производства.

Теоретические положения и результаты работы используются в учебном процессе кафедр ортопедической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с курсами ИДПО, терапевтической стоматологии с курсом ИДПО, пропедевтики ФГБОУ ВО

«Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России; в клинической практике Автономного учреждения здравоохранения «Республиканская стоматологическая поликлиника», Клинической стоматологической поликлиники БГМУ, ГБУЗ стоматологическая поликлиника № 6 г. Уфы; разработаны и проведены оздоровительные мероприятия на производстве АО «УЗЭМиК».

Основные положения, выносимые на защиту:

1. У работников, подвергающихся воздействию вредных факторов резинотехнического производства, с увеличением стажа работы, на фоне снижения уровня адаптационного риска достоверно нарастает распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта.

2. Развитие воспалительных заболеваний пародонта у работников резинотехнического производства происходит на фоне усиления процессов свободнорадикального окисления и липопероксидации, снижения антиоксидантной защиты, активации окислительных реакций в ротовой жидкости и крови.

3. Разработка и внедрение новой оригинальной схемы консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита, основанной на поэтапном применении диодного лазера в комплексе с коллагеновыми пластинами «Фармадонт», антиоксидантного топического препарата «Реамберин», плазмолифтинга и регенерирующего геля «Аргакол», снижает риск распространённости тяжёлых форм заболеваний пародонта и повышает эффективность профилактики заболеваний пародонта у лиц, занятых в резинотехническом производстве.

Предмет и объект исследования. В качестве предмета исследования была использована медицинская документация (266 сводная карта больного): «Карта первичного стоматологического обследования», «Карта динамического стоматологического наблюдения», медицинская карта стоматологического больного (форма № 043/у). Объектом исследования явились рабочие основных цехов и участков производства резинотехнических изделий и работники административно-управленческого аппарата АО «УЗЭМиК», контрольную группу

составили пациенты, обратившиеся в АУЗ Республиканскую стоматологическую поликлинику, не имеющие контакт с производственными вредными факторами.

Степень достоверности результатов проведенных исследований
Достоверность результатов исследования, полученных в ходе диссертационной работы определялась использованием значимого количества современных методик исследований с применением критериев доказательной медицины.

Методология и методы исследования

Методология диссертационной работы основана на последовательном применении средств и методов научного познания, а также специальных клинических, инструментальных, лабораторно-биохимических и статистических методов. Согласно сформулированным целям и задачам составлен алгоритм проведения всех этапов диссертационной работы, определены объекты и методы исследования.

Личный вклад автора

Автором осуществлялось планирование и проведение исследований по всем разделам диссертационной работы. Проведён анализ обзора литературы, сформулированы цель и задачи, определены этапы и методы исследований. Изучалась распространённость и интенсивность заболеваний тканей пародонта, состояние свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты у рабочих основных цехов и участков производства резинотехнических изделий, у работников административно-управленческого аппарата АО «УЗЭМиК», и у лиц, составляющих контрольную группу. Проведены лечебно-профилактические мероприятия в исследуемых группах.

Сведения об апробации результатов диссертации

Основные положения работы доложены на XI Всероссийском конгрессе «Профессия и здоровье» (Москва, 2012); Всероссийской научно-практической конференции (Санкт-Петербург, 2013); XVII Международной научной конференции «Здоровье семьи - XXI век (Lisbon - Perm, 2013); Российской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы медицинской

биохимии и клинической лабораторной диагностики» (Казань, 2013); Республиканской научно-практической конференции стоматологов «Актуальные вопросы стоматологии и Международной специализированной выставки «Дентал-Экспо. Стоматология Урала» (Уфа, 2014, 2015, 2016, 2017); Российской научно-практической конференции «Зубаировские чтения: новое в коагулологии» «Медицинская биохимия: достижения и перспективы» (Казань, 2015); Международной научно-практической конференции «Инновационные технологии научного развития» (Казань, 2017); Международной научно-практической конференции «Внедрение результатов инновационных разработок: проблемы и перспективы» (Уфа, 2017); Первый Евразийский конгресс «Челюстно-лицевая хирургия и стоматология XXI века» (Казань, 2018); заседании кафедры стоматологии общей практики и челюстно-лицевой хирургии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ (Уфа, 2013-2017); и на совместном заседании Проблемной комиссии - Стоматологии (протокол № 5 от 08.07.2017 г.).

Сведения о публикациях. По материалам диссертации опубликовано 35 печатных работ, в том числе, 12 в рецензируемых изданиях, определённых Высшей аттестационной комиссией для публикации основных результатов диссертации на соискание учёной степени кандидата и доктора наук, из них 2 – в издании международной реферативной базы данных (Scopus); получен патент на изобретение.

Структура диссертации, её объём. Диссертация изложена на 167 страницах машинописного текста, состоит из введения, глав: «Обзор литературы», «Материалы и методы исследования», «Результаты собственных исследований», «Обоснование и оценка эффективности лечебно – профилактических программ у работников резинотехнического производства воспалительными заболеваниями пародонта», «Заключение».

Работа иллюстрирована 25 таблицами, 28 рисунками. Библиографический список содержит 157 источников литературы, в том числе 115 работ отечественных и 42 зарубежных авторов.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Заболевания пародонта у лиц, профессионально контактирующих с вредными производственными факторами: состояние вопроса

Одной из наиболее распространенных и сложных патологий в стоматологии, как в России, так и за рубежом [1, 2, 18, 146, 149], занимая второе место после кариеса, представляют воспалительные заболевания пародонта [15, 19, 20, 26, 27, 29, 31, 32, 108, 111], из-за своей высокой распространенности, склонности к прогрессированию, а также многогранного воздействия на зубочелюстную систему неблагоприятных факторов окружающей среды.

Многие авторы связывают рост патологических проявлений в полости рта преимущественно с профессиональной деятельностью [44, 76, 104]. Несмотря на многочисленность факторов, оказывающих влияние на организм работающих в различных отраслях производства, результаты обследования показывают, что они неизменно приводят к росту воспалительных заболеваний пародонта [38, 109, 114, 130, 131]. Длительное влияние комплекса производственных факторов одновременно с ухудшением здоровья работающих приводит не только к развитию заболеваний пародонта, но и к патологическим изменениям слизистой оболочки рта и твердых тканей зубов [8, 52, 56, 97, 125, 151].

У рабочих нефтеперерабатывающей промышленности при оценке состояния тканей пародонта по индексу РМА со стажем более 20 лет у $61,3 \pm 0,45\%$ обследованных встречалась средняя степень воспаления тканей пародонта, у $20,7 \pm 0,35\%$ - тяжелая степень воспаления тканей пародонта. У $33,6 \pm 2,44\%$ рабочих диагностирована высокая распространенность тяжелых признаков патологии пародонта, пародонтальные карманы глубиной от 4 до 5 мм были выявлены в $19,9 \pm 1,71\%$, а пародонтальные карманы глубиной 6 мм и более в $18,5 \pm 1,05\%$ случаях [56].

При комплексном стоматологическом обследовании рабочих производства нефтехимии также выявлены высокие показатели распространенности и интенсивности воспалительных заболеваний пародонта с преобладанием тяжелой степени поражения тканей пародонта. У 61 (29,33 %) обследованных диагностирована легкая степень заболеваний тканей пародонта, у 117 (56,25%) хронический генерализованный пародонтит средней степени и у 30 (14,42%) – тяжелая степень пародонтита [97].

Высокая распространенность хронического пародонтита (60,8%) и неудовлетворительный уровень гигиены полости рта (62,8%), а также высокая нуждаемость в профессиональной гигиене полости рта (86,1%) и хирургических методах лечения заболеваний пародонта (86,9%) выявлены у рабочих радиационно - химического производства [84, 99, 112, 126, 157].

При комплексном стоматологическом обследовании рабочих резинотехнической промышленности установлена высокая распространенность заболеваний пародонта с преимущественно тяжелыми формами поражения. При лабораторном исследовании ротовой жидкости отмечалось угнетение местного иммунитета полости рта при пониженном уровне SIgA и лизоцима [8, 23, 43, 110].

При изучении структуры индекса CPITN у работников металлургического производства наиболее часто диагностируемым признаком являлся пародонтальный карман глубиной 4–5 мм. С увеличением стажа работы на металлургическом производстве происходит рост данного показателя. Так, в группе со стажем работы до 5 лет - пародонтальный карман определялся у 38,5 % обследуемых, во второй группе со стажем работы от 5 до 10 лет - у 69,4 % в 3-й (более 10 лет стажа) - у 65,3 %. Данный признак был самым низким - 22,7 % в контрольной группе ($p \leq 0,05$). Наличие зубного камня оказалось вторым признаком по частоте выявления. У рабочих со стажем менее 5 лет данный признак выявлен у 48,5 %, что больше в 3 раза, чем в группе со стажем от 5 до 10 лет и в 5 раз, чем у рабочих с более 10 летним стажем, в контрольной группе зубной камень был выявлен у 23,8 % обследованных ($p \leq 0,05$). У работников, стаж которых составлял

до 5 лет, кровоточивость десен при зондировании имело место в 4,2 % случаев, у рабочих со стажем более 11 лет - 4,7 % и встречалось в 2 раза реже, чем у рабочих со стажем работы от 5 до 10 лет ($p \leq 0,05$). Пародонтальные карманы более 6 мм чаще обнаруживались в группе со стажем работы более 11 лет (16,7 %). У лиц, занятых на металлургическом производстве, с увеличением стажа работы происходит повышение распространенности и интенсивности поражения воспалительных заболеваний тканей пародонта [92, 127].

Таким образом, из вышеприведённых литературных сведений следует, что влияние вредных производственных факторов различных химических промышленных предприятий ведет к росту интенсивности и распространенности поражений тканей пародонта у рабочих данных производств. Воспалительные заболевания пародонта встречаются намного чаще у рабочих, чем в группах контроля, где воздействие вредных факторов производства на полость рта отсутствует [43, 76, 84]. С увеличением стажа работы возрастает и количество рабочих с пародонтитом средней и тяжелой степенями тяжести.

В отечественной и зарубежной литературе в последние годы, с позиций современных представлений возникновения и развития заболеваний пародонта, как наиболее значимому фактору в развитии заболеваний пародонта отводится вредным и опасным условиям труда.

1.2. Современные представления об этиологии и патогенезе заболеваний пародонта

На протяжении большей части XX века среди учёных и врачей всего мира было распространено мнение, что патология пародонта является одной из важных глобальных проблем общественного здравоохранения, затрагивающей большинство людей трудоспособного возраста, старше 35 лет [54, 97]. R.C. Page and J.A. Marting [142] и ряд российских исследователей [4, 32, 33, 45, 65, 101], выделили целый спектр факторов риска развития заболеваний пародонта: низкая

индивидуальная гигиена, специфическая микрофлора полости рта, стрессы, вредные привычки, окружающая среда обитания, отягощённая наследственность, наличие хронических соматических заболеваний, условия профессиональной деятельности [34, 35, 36, 47, 50, 55, 63, 66]. У лиц, длительно работающих в условиях вредного химического производства происходит наибольшая активация бактериальной агрессии в полости рта.

Заболевания пародонта также находятся в тесной взаимосвязи с общесоматической патологией. Зарубежными авторами отмечено, что хроническая одонтогенная инфекция является важным фактором в развитии соматической патологии. Исследованиями доказано, что очаг инфекции в полости рта нередко ассоциирован с патологией внутренних органов: хроническим бронхитом и бронхиальной астмой, артралгиями, артериальной гипертензией, поражением системы крови и многими другими заболеваниями [124, 133, 153, 154, 155]. Между возникновением заболеваний пародонта и заболеваниями внутренних органов существует глубокое патогенетическое единство, обусловленное обоюдными причинно-следственными взаимоотношениями, опосредованными иммунологическими дисбалансами, нарушением интерлейкиновой регуляции и неполноценностью неспецифической резистентности организма.

Меерсон Ф.З. [77] выдвинул концепцию о стресслимитирующих системах организма, которая послужила основанием для разработки принципов предупреждения чрезмерной активности стресс-реакций. Вполне очевидно, что в механизме развития адаптационных и компенсаторных сдвигов на структурном и метаболическом уровнях, важную роль играют универсальные факторы регуляции физиологических и метаболических систем и экспрессия генов [50]. Универсальным регулятором, обеспечивающим адаптацию тканей пародонта к действию средовых факторов, согласно современным представлениям, является реакция свободнорадикального окисления и мощность антиоксидантной защиты.

Наряду с существующими теориями, особое место на современном этапе, занимает микробно-воспалительная концепция [29, 51, 55, 66, 79, 88, 91], согласно

которой бактериальное сообщество зубной бляшки (биоплёнка), тесно связанной с активностью свободных радикалов, выступая в роли одного из пусковых механизмов развития воспалительных и воспалительно-деструктивных процессов в пародонтальном комплексе, как эндогенный индуктор цепи перекисного окисления липидов и развития хронической гипоксии тканей пародонта, индуцирует активацию радикального окислительного процесса и тем самым усугубляет течение воспаления [61, 81, 144]. При этом начальные этапы запуска свободнорадикальных окислительных процессов при всех типах воспаления могут различаться, но в последующем их направленность и интенсивность теряют специфичность и зависят от состояния и степени мобилизации антиоксидантной и детоксикационной защиты. В результате довольно сложным является подавление реакции свободнорадикального окисления и повышение активности физиологической антиоксидантной системы организма. Интенсификация процессов свободнорадикального окисления и липопероксидации в патогенезе пародонтита приводят к дезорганизации гомеостатических механизмов микроваскулярного русла в виде нарушений структуры и функции биомембран и к развитию хронической гипоксии пародонтального комплекса, диффузии продуктов в костную составляющую, стимулированию деструкции коллагеновых волокон. Среди, опубликованных в последние годы на эту тему научных работ [57, 103], большая часть из них представляет установление корреляционной связи между ассоциацией патогенной микрофлоры, активацией свободнорадикального окисления и развитием пародонтита.

В настоящее время большинством учёных принята современная концепция этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта [111], согласно которой решающая роль отводится нарушению баланса между агрессивной бактериальной инвазией, локальной реакцией тканей полости рта, пародонта и системной реактивностью организма, включающей неспецифические [98], биохимические [6, 59] и иммунологические [91] факторы защиты. При массивном воздействии различных негативных сочетаний эндогенных и агрессивных экзогенных факторов у лиц с наследственно-конституционной

предрасположенностью к заболеваниям пародонта происходит «срыв» компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих автоматизм функционирования и саморегуляцию деятельности организма в целом, тканей полости рта и пародонтального комплекса, в частности [47].

Таким образом, согласно современным данным, механизм развития пародонтита - поликомпонентный, сложный и системный, а хронический генерализованный пародонтит (ХГП) является многоликим и полипатогенным. Его составляют многочисленные по характеру звенья: патологические процессы на уровне целого организма его клеток и сред (десневая жидкости, кровь); тканей пародонта (клеток, их органелл и неклеточного компонента). Биохимические, морфологические, иммунные и биологические изменения, происходящие в пародонте, сопровождаются нарушениями обмена веществ в организме, приводящих к сдвигам в синтезе белков и нуклеиновых кислот тканей пародонта, что обуславливает возникновение и прогрессирование деструкции пародонтального комплекса [55, 143]. Возникновение и развитие воспаления определяется характером и тяжестью первичного повреждения тканей пародонта, с одной стороны, и ответной реакцией организма и тканей, с другой. Соответственно этому, этиологическими могут считаться факторы, обладающие способностью на месте первичного повреждения вызывать деструкцию клеток, ослаблять устойчивость тканей пародонта неблагоприятным влиянием, изменять кровообращение, повышать сосудистую проницаемость, подавлять процессы регенерации тканей [83]. Все факторы, способные вызвать повреждение тканей и развитие воспаления, можно назвать флогогенными [39]. Число таких факторов постоянно и неуклонно растёт, а их связи представляются всё более сложными.

Таким образом, в свете современных представлений, модель патогенетического множественного поражения пародонта, заключается в балансе между патогенными факторами и исходном состоянии пародонта, с одной стороны, и, с другой - системой свободнорадикального окисления и мощностью антиоксидантной защиты, определяющегося резервными возможностями организма.

1.3. Роль нарушения процессов свободнорадикального окисления в развитии заболеваний пародонта у работников вредных производств

Как наиболее значимому фактору в развитии заболеваний пародонта, рассматриваемых в отечественной и зарубежной литературе в последние годы с позиций современных представлений возникновения и развития заболеваний пародонта, значительная роль отводится вредным и опасным условиям труда, как одному из патогенетически важных механизмов запуска реакции свободнорадикального окисления (СРО), липопероксидации и снижения антиоксидантной защиты [16, 45, 89, 94, 103]. Многочисленные публикации в российской и зарубежной литературе, посвящённые изучению ротовой жидкости, дают основание рассматривать её как уникальную субстанцию, имеющую высокие потенциальные возможности для диагностического использования в фундаментальных и прикладных медицинских исследованиях [5, 14, 28]. Наличие определённой корреляции между расстройствами разных физиологических систем и состоянием ротовой жидкости организма дал повод некоторым исследователям называть её как «зеркало болезней» [59, 68, 97, 107, 126, 145]. В настоящее время, есть все основания рассматривать ротовую жидкость как «зеркало» стоматологического здоровья, в результате того, что её компоненты могут отражать состояние метаболических процессов в организме в целом и в полости рта, в частности, и иметь клинико-диагностическую ценность [10, 60, 64, 90].

В основе развития адаптации организма к воздействию неблагоприятных факторов всегда присутствует два взаимосвязанных звена [77]. Первый из них - специфический компонент адаптации, а, именно, мобилизация функционально-метаболических систем, ответственных за адаптацию к действию конкретно средового фактора. Вторая - цепь биохимических реакций, формирующие типовой неспецифический компонент, возникающий при воздействии раздражителя любой этиологии, как стандартная активация стресс-реализующей системы. Важнейшей метаболической частью неспецифического синдрома стресс-адаптации является

реакция свободнорадикального окисления, усиление которой сопровождается деструкцией клеточных мембран пародонтальных тканей. Чрезмерно высокая активация процессов свободнорадикального окисления и реализация его патогенного действия на собственно слизистую оболочку десны, особенно при средней и тяжёлой степени тяжести пародонтита, неизбежно приводит к развитию морфофункциональных изменений - синдрому пероксидации, характеризующемуся повреждением клеточных мембран, инаktivацией и трансформацией ферментов, подавлением деления клеток и накоплением инертных продуктов полимеризации [67].

Активация процессов СРО и перекисного окисления липидов является физиологически обоснованной реакцией, принимающей участие в механизмах неспецифической адаптации организма [103], а продукты их обмена могут выступать в роли «первичного медиатора». Одним из продуктов их метаболизма в качестве иницирующих факторов, могут служить чрезвычайно высокореакционно-способные свободные радикалы [57].

Свободные радикалы и их предшественники постоянно образуются и метаболизируются в организме, в результате которого большая часть обезвреживается полностью или превращается в менее токсичные соединения. Контроль уровня свободных радикалов в клетках представляет собой сложный регуляторный механизм, нарушающийся при пародонтитах различной степени тяжести в результате дисрегуляции окислительно-восстановительного баланса, при чём причина подобной дисрегуляции до настоящего времени не представляется ясной [61]. Нейтрализация или обезвреживание свободных радикалов и токсичных продуктов их метаболизма осуществляется сложным регуляторным механизмом, представляющий многокомпонентную систему антиоксидантной защиты, состоящая из ферментов и антиоксидантов неферментативной природы [85], главная цель которой - предотвращение и ограничение развития патологических состояний, вызываемых окислительными повреждениями структур организма. Ведущие компоненты этой системы представлены практически во всех клетках и в

меньшей степени во внеклеточных жидкостях организма. Наиболее действенными «ловушками» свободных радикалов и нейтрализаторами радикалообразующих молекул в живой клетке, являются специальные антиоксидантные ферменты: каталаза, пероксидаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, а также низкомолекулярные водо- и жирорастворимые соединения - витамины группы А (β -каротиноиды), Е (α -токоферол), витамины К и Д, стероидные гормоны, полифенолы (витамин Р, убихинон), тиолы и аскорбиновая кислота. Ферментативные и неферментные механизмы антиоксидантной защиты взаимосвязаны и функционируют как единая система.

В литературе последнего десятилетия достаточно накоплено фактологического материала, доказывающего о высокой реактивности СРО в возникновении воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП), являющегося одним из важных патогенетических звеньев развития окислительного стресса [61, 85], что, в свою очередь, представляет опасность для тканей пародонта и может играть важную роль в развитии и поддержании деструктивно-повреждающих процессов в пародонтальном комплексе, усиливая тем самым, тяжесть проявления болезни. На сегодня окислительный стресс рассматривается как маркёр развития воспаления в тканях пародонта, что подтверждается многочисленными клиническими и экспериментальными работами [4, 32, 36, 87, 93, 101]. В качестве маркёра окислительного стресса отводится роль и повышенному уровню ТБК-активных продуктов перекисного окисления липидов в ротовой жидкости и крови больных пародонтитом [26, 97].

Развитие окислительного стресса обусловлено нарушением баланса между прооксидантной и антиоксидантной системами [16, 20, 45, 57, 85, 94]. Ключевую роль при этом играют активные формы кислорода и азота [80]. Источниками активных форм кислорода, являются различные многочисленные процессы: электронтранспортная цепь митохондрий, автоокисление катехоламинов, окисление дофамина с помощью дофамин- β -монооксигеназы, окисление тиолов,

флавинов, хинонов, ксенобиотиков, активация полиморфноядерных лейкоцитов и многие другие [27, 50]. Однако основные пути его образования - это ферментативные системы: митохондриальная цитохром-с-оксидаза, NADPH-оксидаза фагоцитирующих клеток, ксантиоксидаза и микросомальные монооксидазы. Активные формы кислорода, обладают чрезвычайно высокой реакционной способностью [80], они способны вызывать окислительную модификацию биополимеров - белков, липидов, углеводов, нуклеиновых кислот [95], что приводит к нарушению тканевого дыхания во внутренней мембране митохондрий [103] и процессов гидроксирования в микросомах [93], сохранности структуры и функции клеточных, внутриклеточных мембран, снижению фагоцитоза, пиноцитоза и клеточной миграции. Активные формы кислорода, генерируемые фагоцитами имеют ключевое значение в защите организма от микробных объектов, оказывая микробицидное действие [75], является важным защитным механизмом, лежащим в основе неспецифического иммунитета [26], принимает участие в реакциях детоксикации ксенобиотиков, синтеза биологически важных молекул.

Таким образом, повреждающая роль активных форм кислорода зачастую связана не столько с их прямым воздействием на клеточные структуры, а инициацией каскада процессов, ведущих к клеточному повреждению и развитию патологических состояний организма. Следовательно, модель повреждающего действия активных форм кислорода на ткани и органы может служить аналогом патогенеза развития и формирования заболеваний пародонта на структурном и метаболическом уровнях и перехода обратимых метаболических изменений в стойкие нарушения, где существенная роль принадлежит активации реакции СРО, интенсификации процессов перекисного окисления липидов и усилению окислительного стресса. Прямым указанием на возможную роль СРО в патогенезе заболеваний пародонта являются накопление продуктов аутоокисления липидов - диеновых гидроперекисей, перекисей жирных кислот, перекисей эфира холестерина в зубной бляшке [57].

В последние годы, в подавляющем большинстве публикаций, посвящённых изучению состояния окислительного стресса как неспецифического патологического процесса, сопровождающего практически любое заболевание [61, 132] и пародонтит [63], отводят роль оксид азоту (NO) - универсальному регулятору метаболизма [Воспельникова Н.Д., 2000], в том числе процессов перекисного окисления липидов [16]. Повреждающее действие NO во многом опосредуется его способностью реагировать с супероксидным анион-радикалом (O_2^-) с образованием чрезвычайно высокореакционного оксиданта - пероксинитрита ($ONOO^-$), который повреждает любые белковые молекулы, в том числе и ферменты антиоксидантной защиты, тем самым опосредуя токсическое действие NO [16]. При воспалительно-дистрофических процессах в пародонте патогенетический механизм действия NO может реализоваться следующим образом: высвобождаемый из клеток оксид азота, связываясь с O_2^- , образует пероксинитрит ($ONOO^-$), по токсичности во много раз превосходящий оксид азота (NO) и играющий ключевую роль во многих патологических процессах, ингибирует три жизненно важных процесса - синтез АТФ, цикл Кребса и синтез ДНК, вызывает повреждение белков и липидов клеточных мембран может привести к апоптозу клеток или некрозу [20].

Таким образом, активация СРО связана с целым комплексом процессов внутриклеточного повреждения. Поэтому целесообразно не выделять единственный процесс как определяющий весь каскад последующих повреждений, а пытаться проследить связь и закономерность включения различных факторов в деградацию внутриклеточных структур. При этом весьма важным является временной фактор и эффективная защита может быть осуществлена лишь с его участием, так как активация последующей стадии не всегда может быть предупреждена ингибиторами предыдущей. Этот, очевидный, на первый взгляд, факт имеет весьма сложное воплощение на практике, поскольку основная трудность заключается именно в диагностике текущих стадий развития повреждения, которые быстро сменяют и усиливают друг друга. Поэтому

повреждающая роль реакции СРО зачастую связана не столько с их прямым действием на клеточные структуры, а инициацией каскада процессов, ведущих к клеточному повреждению и развитию патологических состояний организма. Вот почему защитное действие антиоксидантов не всегда может быть реализовано при лечении заболеваний в целом, и генерализованных форм пародонта [26], в частности, первоначально спровоцированных высоким уровнем активных форм кислорода [80, 119, 137].

В заключении следует сказать, что активность реакции СРО липидов организма в значительной степени зависит от тяжести заболеваний пародонта. Кроме того, данные работ Ю.А. Петровича с соавторами [256], указывают на связь времени с момента развития заболеваний пародонта и окислительного стресса: чем больше времени прошло, тем более выражен последний. И.А. Волчегорский и его соавторы [16, 19] провели анализ данных относительно процессов СРО у больных с патологией пародонта в динамике и в результате пришли к выводу: наличие признаков окислительного стресса свидетельствует о повышенном риске развития заболеваний пародонта. Данный факт расценивается ими как прогностический критерий тяжести течения заболевания и требует своевременного назначения лечения.

Таким образом, на основании вышеприведённых литературных сведений следует, что нарушение равновесия между реакциями СРО и антиоксидантной защиты может привести к развитию патологии пародонта. Изучение этих процессов с позиции современных взглядов на механизмы развития ВЗП, потребовали концептуального решения уточнения и углубления в свете современных данных, представления о природе отдельных звеньев их патогенеза. Значительные успехи в расширении сведений о природе этих реакций сделали актуальными поиски совершенно новых подходов к терапии и профилактике заболеваний пародонта у работников вредного производства.

1.4. Современные аспекты лечебно-профилактической терапии заболеваний пародонта у работников вредных производств

Несмотря, на стремительное развитие современной стоматологии в XXI веке [25], а также весомый вклад в оказании стоматологической помощи трудоспособному населению [42], довольно отчётливо проявляется тенденция к неуклонному росту числа больных с пародонтологическими заболеваниями [92, 102]. Вопросы эффективного и адекватного лечения пародонтита остаются до конца нерешёнными, значительно обостряя эту проблему, диктуя необходимость дополнений к существующим подходам, совершенствованию технологий, поиска новых средств и методов лечебно-профилактической терапии [25, 69, 134]. Между тем на сегодня по данным литературы описывается более 50 высокоэффективных современных технологий лечения заболеваний пародонта у работающих в различных отраслях экономики, используемых в стоматологической практике. Современный рынок стоматологических услуг предлагает целый ряд методов, направленных на стимуляцию регенеративных процессов в поражённых тканях пародонта, изменяющих их структуру, что позволяет значительно повысить эффективность лечения [5, 83]. Однако, несмотря на высокий уровень оснащённости пародонтологических кабинетов современным стоматологическим оборудованием, дополнительными аксессуарами, материалами и необходимыми приспособлениями, а также - на активное развитие и модернизацию технологий, рождение новых идей, создание научных разработок и синтез лекарственных препаратов, и главное, широкое их внедрение в клиническую стоматологию [48], рост числа пациентов с заболеваниями пародонта продолжается, что обуславливает постоянную необходимость совершенствования ранее известных способов лечения пародонта [48]. Дальнейшее совершенствование существующих на сегодня методов лечения идёт по пути упрощения и сокращения числа клинических манипуляций, минимизации травматичности хирургического лечения, максимального сокращения сроков реабилитации пациента [78, 110]. В то же время значительное «омоложение» заболеваний пародонта [9, 104, 106], терапия этих заболеваний

представляет собой сложный и длительный процесс, требующей комплексного индивидуального подхода, учитывающего клиническую ситуацию, тяжесть и особенности течения, и, по преобладающему количеству научных публикаций, влияние внешних факторов и наличие сопутствующих заболеваний [10]. Заболевания пародонта трудно поддаются лечению, ведут к значительному снижению функциональных возможностей зубочелюстной системы и, нередко, являются одной из причин преждевременной потери зубов [45].

До настоящего времени проблема эффективной реализации комплексных программ по профилактике и лечению основных стоматологических заболеваний у работников градообразующих предприятий с вредными и опасными условиями труда [84], является сложной задачей стоматологии [71], о чём свидетельствует ухудшение пародонтологического статуса работников [76, 92]. Сложившаяся ситуация привела к резкому увеличению числа тяжелых форм заболеваний пародонта [106]. Между тем, распространённость патологии среди населения страны остаётся на достаточно высоком уровне [22]. Так, у 13-16-летних подростков заболевания пародонта обнаруживаются в 70-86,6% случаев [104, 106, 138], в возрасте 17-25 лет - в 68%, в возрасте 34-45 лет - 81% [118], а у рабочих промышленных предприятий почти в 100% случаев [40, 58, 97, 100, 104] и не имеет тенденции к снижению. При этом основную группу составляют пациенты с ХГП средней степени тяжести [11, 15, 19, 65]. Число пациентов с лёгкой степенью тяжести в 3-5 раз меньше, что вполне вероятно, отражает позднюю диагностику и свидетельствует не только о быстром прогрессировании процесса, но, и возможно, о раннем появлении первых признаков воспаления.

В настоящее время доказано, что терапия ВЗП должна быть комплексной, этиопатогенетической, индивидуализированной, обоснованной, последовательной и динамичной [39]. Нередко в понятие «комплексная терапия» вкладывается простая сумма стоматологических манипуляций, таких как полоскание полости рта растворами антисептиков, аппликации на слизистую дёсен отваров лекарственных растений, некоторые физиотерапевтические процедуры. Поэтому трудно не согласиться с

выводами А.И. Грудянова [33-37, 115], о недоказанности реального лечебного эффекта некоторых из таких рекомендаций, как полоскание полости рта растворами антисептиков, системной антибактериальной терапии и другими «традиционно», применяемыми средствами, применяемыми при болезнях пародонта, а, главное, о необходимости критического и взвешенного подхода к оценке рекомендуемой тактики и результатов лечения. Под комплексной терапией понимают одновременное использование совокупности разнообразных лечебных методов и средств, целенаправленно и сбалансированно воздействующих на различные звенья этиологии и патогенеза, а также на клинические проявления данной патологии [54, 81, 82, 117].

В начале XXI века у российских учёных пародонтологов сложилось довольно ясное представление о распространённости ВЗП, предрасполагающих факторах, видовом составе микрофлоры полости рта и пародонтальных карманов [51], создана отечественная [105] и зарубежная [150] классификация пародонтологических заболеваний, разработана научная база для квалифицированного и обоснованного проведения комплексной терапии [38, 47, 108]. Это побудило сформировать в российской пародонтологии три общепринятой схемы комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта [98]:

– схема первая, когда лечение ограничивается проведением общепринятых стандартов стоматологических манипуляций, которые принадлежат к числу самых распространённых малоинвазивных вмешательств и внедрением страховой медицины. При этом выполняется только обязательный стандартный объём манипуляций исходя из конкретного диагноза;

– схема вторая, когда лечение проводится по индивидуальной схеме, в зависимости от представлений пародонтолога о механизмах развития заболевания. Данный подход лечения является наиболее целесообразным, в виду того, что позволяет индивидуализировать проводимые лечебные процедуры и способствует внедрению в стоматологическую практику научные разработки и новые технологии;

– схема третья, когда используется самый распространённый подход к комплексному лечению. Но данная схема ведет к бессистемному применению различных лечебных приёмов, либо к монотерапии.

На основе анализа научных публикаций, сложившиеся схемы современного лечения заболеваний пародонта в стоматологических учреждениях в преобладающем большинстве можно признать недостаточно эффективными. Для повышения качества оказания пародонтологической помощи, следует учитывать патогенетический полиморфизм заболеваний, а также факторы, влияющие на проведение лечения для устранения негативных воздействий и усиления влияния позитивных.

В последние годы в научной литературе стали появляться сообщения о перспективности и целесообразности использования в пародонтологии физиотерапевтических методов, позволяющих воздействовать на различные звенья патогенеза ВЗП [16, 141, 147]: лекарственный электрофорез, дарсонвализация, магнитотерапия, местная гипо- и гипертермия, ультразвуковая терапия, гидромассаж дёсен, коротковолновое ультрафиолетовое излучение, излучение гелий-неонового лазера.

Для достижения противовоспалительного и обезболивающего эффекта, авторы [93, 101, 120, 123, 128, 148] использовали низкоинтенсивное лазерное излучение с плотностью потока мощности 100 мВт/см^2 , а в стадии разрешения процесса - 25 мВт/см^2 для получения стимулирующего эффекта. Далее ими приводятся для усиления эффекта лазеротерапии данные о необходимости применения фотосенсибилизации лекарственных средств. Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что водный раствор метиленового синего усиливает фотодинамический эффект и облегчает дифференциальную диагностику у лиц с различными формами ХГП. Фотодинамическое действие обеспечивалось плотностью мощности излучения от 100 до 400 мВт/см^2 , экспозицией - от 1 до 20 мин, количеством полей облучения - от 1 до 5 и суммарным временем облучения до 20 мин при количестве сеансов до 14. Положительный тепловой эффект лазерной световой энергии позволило внедрить в клиническую практику действие лазерного излучения в лечении целого ряда стоматологических заболеваний различного генеза.

Сравнительный анализ существующих на данный момент физиотерапевтических методов воздействия на поражённые ткани пародонта, показывает отсутствие единого подхода и биофизически обоснованных методик оценки эффективности проводимых процедур, алгоритмов и методик с учётом индивидуальных особенностей человека и ответных реакций со стороны организма. Поэтому на сегодня остро стоит вопрос о разработке и применении различных комплексных программ, в том числе и фармако-физиотерапевтических [86].

Заболевания пародонта, развиваясь по универсальным законам генерализации воспаления, имеют свои особенности: во-первых, клиническая манифестация системных реакций доминирует над местными проявлениями очаговой инфекции в полости рта, и, во-вторых, затрудняют диагностический поиск, что влечёт тактические ошибки в курации больных [74, 113, 116]. И если рассматривать алгоритм лечения заболеваний пародонта как комплекс мероприятий, направленных на устранение не только воспалительных изменений в полости рта, но и на предупреждение развития дальнейших осложнений, обусловленных срывом адаптационных реакций организма, то становится вполне очевидным, что выбор методов и средств воздействия на поражённые ткани пародонта - это принципиальный вопрос, зачастую носящий проблемный характер в связи с их малоэффективностью и, особенно, когда речь идёт о зрелом, трудоспособном и социально активном населении [60, 70, 121, 122]. В связи с чем, возникает необходимость в использовании таких методов и стандартов, которые воздействовали бы на весь анатомо-функциональный комплекс пародонтальных тканей.

Подводя итог литературного обзора можно сделать вывод о влиянии вредных производственных факторов на высокую распространенность воспалительных заболеваний пародонта у работников данных производств, в том числе и резинотехнического, недостаточность изучения вопроса этиологии и патогенеза данного заболевания, роли свободнорадикального окисления как одного из пусковых патогенетических механизмов развития патологии тканей пародонта, а также, недостаточной эффективности известных методов диагностики и лечения. Все вышеизложенные вопросы и составили предмет нашего исследования.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Объект исследования, группы наблюдения: критерии включения и исключения

Комплексное стоматологическое обследование работников АО «УЗЭМиК» нами проводилось на базе Автономного учреждения здравоохранения Республиканская стоматологическая поликлиника (АУЗ РСП) в период с 2013 по 2016 год согласно поставленным задачам и в соответствии с рекомендациями ВОЗ. В основную группу были включены 195 рабочих основных (подготовительный, конфекционный, сборочный) цехов АО «УЗЭМиК», которая была разделена по воздействию химических веществ соответственно на 3 подгруппы: А, Б, В (Рисунок 1).

Рабочие основной группы наблюдения были разделены по стажу работы на резинотехническом производстве (РТП): до 5 лет, от 6 до 20 лет, более 20 лет (Таблица 1).

Таблица 1 – Распределение работников РТП по стажу работы

Стаж	Группы работников РТП			Всего n=195
	А n=66	Б n=66	В n=63	
До 5 лет	23	22	21	66
6-20 лет	22	23	22	67
Более 20 лет	21	22	20	63

В группу сравнения включены 46 работников административно-управленческого аппарата (АУА), которые не имели прямого контакта с вредными производственными химическими соединениями резинотехнического

производства. Обследуемые работники группы сравнения также были разделены по стажу работы (Таблица 2).

Таблица 2 – Распределение работников АУА по стажу работы

Стаж	Группа работников АУА (n=46)
До 5 лет	19
6-20 лет	14
Более 20 лет	13

Для контроля интерпретировались данные клинико-лабораторного обследования 25 человек (группа контроля) - практически здоровых лиц без патологии пародонта.

Данную группу составили практически здоровые лица, обратившиеся в АУЗ РСП с целью профилактики; это были лица, не имеющие производственного контакта с химическими соединениями, без клинических признаков патологии пародонта и слизистой оболочки полости рта, идентичные по возрасту и полу с лицами основной и группы сравнения. Кроме того, в контрольную группу не вошли лица, имеющие в полости рта ортопедические конструкции. Все исследуемые лица как контрольной, так основной и группы сравнения были идентичны по возрасту ($F=2,355$; $p=0,094$) и полу ($\chi^2=2,133$; $p=0,344$).

Распределение лиц по возрастным категориям проводилось согласно классификации ВОЗ [96]: 15-23 (юношеский), 24-45 (взрослый), 46-59 (средний), 60-74 (пожилой) и 75-89 (старческий). Все обследуемые лица находились в пределах от 22 до 55 лет.

Диагностическими критериями включения в пародонтологическую группу стали принципы международной классификации стоматологических болезней (МКБ-С), принятой на XVI пленуме Всесоюзного общества стоматологов в 1983 году, одобренной на Рабочем совещании ВОЗ в 1989 году (код МКБ-10 K05.3), на

Пленуме секции пародонтологии Российской академии стоматологии в 2001 году и рекомендованной для применения в научной и лечебной работе.

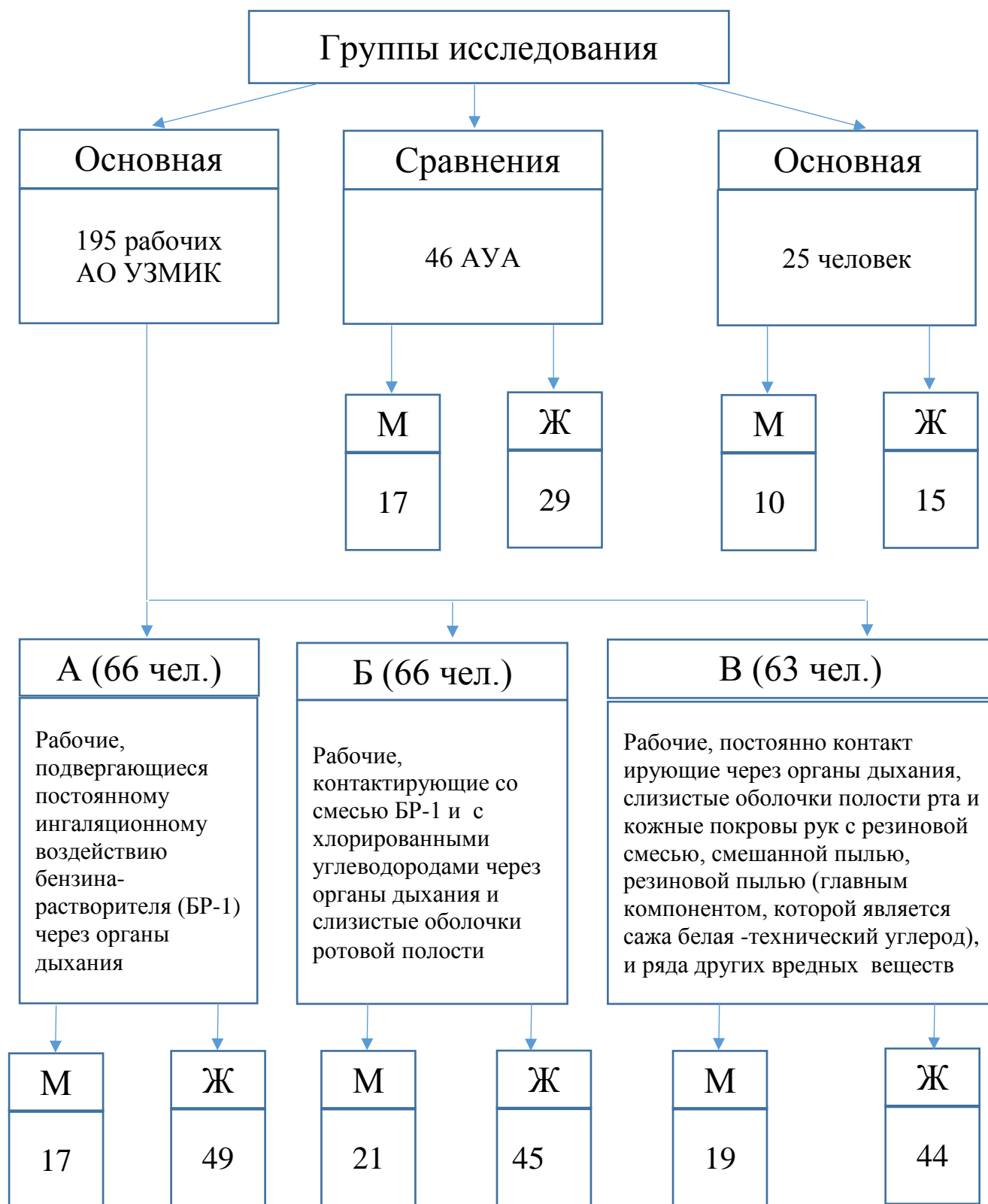


Рисунок 1 – Структура групп исследования

Критерии включения в группы исследования:

- рабочие резинотехнического производства АО «УЗЭМиК»;
- работники административно-управленческого аппарата;
- возраст от 22 до 55 лет;
- отсутствие тяжелой соматической патологии (острой почечной, эндокринных, онкологических и психических заболеваний);
- согласие на все этапы проводимого исследования.

Критериями исключения были:

- наличие острых воспалительных процессов не стоматологической локализации;
- наличие в момент исследования вирусных заболеваний в полости рта;
- наличие нефрологических заболеваний с хронической почечной недостаточностью III-IV стадии;
- наличие сахарного диабета;
- наличие онкологических заболеваний и психических расстройств;
- возраст менее 22 лет и более 55 лет;
- беременность
- аллергические реакции на медицинские препараты
- отказ от предстоящего исследования.

2.2. Этапы и объём исследования

В работе применялась общенаучная методология, основанная на системном подходе с применением формальнологических, общенаучных и специфических методов. Работа выполнена с информированного согласия пациентов, направлена на защиту их здоровья и улучшение результатов лечения. Организация работы основывалась на положениях Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 2008) в соответствии с принципами конвенции о биомедицине и правах человека «Этические принципы

проведения научных медицинских исследований с участием человека», а также общепринятыми нормами международного права и «Правилами клинической практики в РФ», утверждённым Приказом Минздрава РФ (19.06.03 № 266).

Диссертация выполнена в дизайне рандомизированного проспективного исследования с использованием клинических, включающих инструментальное обследование, лабораторных (биохимических) и статистических методов.

Исследования нами представлены тремя этапами:

1) Клинический:

- осуществление гигиенической оценки условий труда по результатам аттестации рабочих мест;
- анализ соматической заболеваемости с утратой временной трудоспособности,
- комплексное стоматологическое обследование с оценкой пародонтологического статуса

2) Лабораторно-биохимический: производился забор и биохимическое исследование ротовой жидкости и крови;

3) Проведение лечебно-оздоровительных мероприятий и оценка их эффективности.

Характер, этапы, объём основных методов исследования, использованные в работе представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Общая характеристика проведённых исследований

Этапы исследований	Характер исследований	Методы исследования
1	2	3
1. Клинические исследования		
1.1 Оценка состояния условий труда	гигиеническая характеристика рабочих мест по условиям труда в основных производственных цехах и участках	Гигиенической оценке условий труда по результатам аттестации рабочих мест основных профессий

1	2	3
1.2 Оценка состояния соматической заболеваемости с ВУТ	Анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности и по обращаемости	Выкопировка отчетов о временной нетрудоспособности (форма № 16-ВН) и полицевого учета (форма 025-2/у)
1.3 Изучение пародонтологического статуса	Поликлинический комплексный осмотр полости рта, гигиеническая оценка тканей пародонта, рентгенологическое исследование 195 рабочих производственных цехов и 46 работников АУА	Объективное и инструментальное обследование полости рта, определение основных гигиенических и пародонтальных индексов (ОНИС, КПИ, SPITN), заполнение карт объективного обследования, рентгенологическое обследование: анализ ортопантограмм (ОПТГ)
2. Биохимические исследования		
2.1. Изучение состояния СРО ротовой жидкости и крови; 2.2. Изучение состояния АОЗ ротовой жидкости, крови	Забор ротовой жидкости, крови 195 рабочих производственных цехов и 46 работников АУА	Определение содержания ТБК-активных продуктов, показателей хемилюминесценции, активности ферментов(КАТ, COD, PER, GSH-Px, GSH-Ри GSH-S-T); содержания витаминов Е и С; количество глутатиона: GS-общий, GSH-восстановленный, GSGS - окисленный
3. Лечебно-профилактические мероприятия		
3.1. Определение эффективности лечения пародонтита по клиническим данным	Анализ клинических результатов лечения в динамике	Гигиеническая оценка полости рта до, в процессе лечения и после

1	2	3
3.1. Определение эффективности лечения пародонтита по биохимическим показателям	Анализ результатов лечения по биохимическим показателям	Оценка коэффициента уровня дезадаптации

2.3. Методы оценки условий труда рабочих основных профессий резинотехнического производства

Состояние условий труда рабочих основных профессий производства АО «УЗЭМиК» проанализировано совместно со специалистами по результатам аттестации 195 рабочих мест аккредитованной лаборатории ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Республике Башкортостан» (Испытательный лабораторный центр № РОСС RU.0001.510408 от 22.07.2013 г.).

Объем и материалы исследований приведены в таблице 4.

Таблица 4 – Условия труда рабочих мест основной группы

Исследуемые показатели	Приборы и методы исследований	Количество исследований		
		летом	зимой	всего
1	2	3	4	5
Температура воздуха	Измеритель «Метеоскоп»	662	446	1108
Влажность воздуха		662	446	1108
Скорость движения воздуха		662	446	1108
Освещённость	Люксметр ТКА-люкс	752	664	1416
Интенсивность шума	Шумомер ОКТАВА-110А Виброметр Октава-101 ВМ	65	44	109
Интенсивность вибрации		65	44	109
Содержание загрязнителей: - бензин-растворитель - дихлорметан - 1,2-дихлорэтан	Универсальный газоанализатор УГ-2;			
	Газоанализатор «Колион-1В»;	1226	994	2220
		733	525	1258
		877	588	1465

Продолжение таблицы 4

1	2	3	4	5
- диоксид серы	Газоанализатор «СЕАН»	924	668	1662
- окись углерода		965	774	1739
- аминсоединения		828	633	1461
- сернистый ангидрид		833	566	1399
- бенз(а)пирен		912	636	1548
- нитрозодиметиламин		882	552	1434
- нитрозодиэтиламин		882	552	1434
- фенол		995	824	1819
- стирол		822	655	1477

Гигиеническая оценка и анализ полученных данных проводилась в соответствии с нормативными документами: СанПиН 2.2.4.548-96 «Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений»; МУ «Оценка освещения рабочих мест»; ГОСТ 12.1.005-88 «Общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны. Система стандартов безопасности труда»; ГН 2.2.5.689-98 и ГН 2.2.5.691-98 «Предельно допустимые концентрации вредных веществ в воздухе рабочей зоны»; СН 2.2.4/2.1.8.562-96 «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки. Экспертная оценка тяжести и напряжённости труда проводилась согласно «Руководства по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда».

2.4. Методы оценки общесоматического статуса

На базе Муниципального медицинского учреждения «Городская поликлиника № 40 г. Уфы» была выкопирована 241 историй болезни за период с 2010 по 2014 гг. Вся информация по ЗВУТ работающих была внесена в базу данных с «полицевым» учётом пола, возраста, профессии, группы вредности, стажа работы. Структурный анализ заболеваемости проводился в соответствии с «Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем» X-го пересмотра (ВОЗ, 1989). Основным первичным источником

информации явилась медицинская карта амбулаторного больного (форма № 025/У). Оценка заболеваемости с ВУТ проводилась по общепринятой методике на основании отчетов о временной нетрудоспособности (форма № 16-ВН) и по углубленной методике с помощью полицевого метода (форма 025-2/у).

Оценка уровня заболеваемости с временной утратой трудоспособности проводилась по шкале «Оценки показателей заболеваемости с ВУТ по Е.Л.Ноткину (Таблица 5).

Таблица 5 – Шкала оценки показателей заболеваемости с ВУТ по Е.Л.Ноткину

Оценка уровня	На 100 работающих		% болевших рабочих
	случаи	дни	
Очень высокий	150 и более	1500 и более	80 и более
Высокий	120 – 149	1200 – 1499	70 – 79
Выше среднего	100 – 119	1000 – 1199	60 – 69
Средний	80 – 99	800 – 999	50 – 59
Ниже среднего	60 – 79	600 – 799	40 – 49
Низкий	50 – 59	500 – 599	35 – 39
Очень низкий	Меньше 50	Меньше 500	Меньше 35

2.5. Клинические методы исследования полости рта

Комплексное стоматологическое обследование полости рта с оценкой состояния тканей пародонта нами было проведено на базе Автономного учреждения здравоохранения Республиканская стоматологическая поликлиника (АУЗ РСП) в кабинете пародонтологического приема с использованием стандартной схемы, разработанной с учётом рекомендаций ВОЗ [56]. На каждого пациента была оформлена медицинская карта стоматологического больного (форма № 043/У) с подробным сбором анамнеза и осмотром полости рта с учётом

критериев оценки состояния полости рта, включающие зубную формулу, гигиеническую оценку, кариозные поражения твёрдых тканей зубов, аномалии и деформации зубочелюстной системы, оценку состояния тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта.

2.5.1. Оценка состояния твердых тканей зубов

Оценку состояния твердых тканей зубов и пораженность зубов кариозным процессом анализировали с учетом распространенности (%) и интенсивности кариозного процесса постоянных зубов. Интенсивность кариеса твердых тканей зубов определяли оценивая результаты анализа индекса КПУ («К» - кариес, «П» - пломба, «У» - удаленный зуб) в соответствии с рекомендациями ВОЗ, согласно шкале относительной оценки интенсивности кариеса (Т.В. Попруженко, Т.Н. Терехова) в возрастной группе от 35 до 44 лет: 1 уровень - очень низкий (0,2 - 1,5); 2 уровень - низкий (1,6 - 6,2); 3 уровень - средний (6,3 - 12,7); 4 уровень - высокий (12,8 — 16,2); 5 уровень - очень высокий (16,3 и выше).

2.5.2. Основные методы оценки состояния тканей пародонта

Первым этапом обследования состояния тканей пародонта нами был определен сбор анамнеза и осмотр, которые позволяют в большинстве случаев определить наличие клинически выраженной патологии пародонта, тяжесть патологических изменений, осложнения и наметить план дальнейшего исследования с использованием дополнительных клинических, инструментальных, лабораторных (биохимических) и других методов. Визуальный осмотр пациента и осмотр полости рта необходимы для установления предварительного диагноза.

Во время сбора анамнеза выясняли время появления начальных признаков заболеваний, появление новых симптомов, а также выясняли, имелись ли эти симптомы до поступления на работу. Во время опроса устанавливали

профессиональные вредности, социально-бытовые условия жизни, наличие или отсутствие хронических заболеваний, аллергологический статус, режим и характер питания (регулярность, преобладание в пищевом рационе углеводов и других веществ, кулинарная обработка пищи и др.), вредные привычки (жевание на одной стороне, курение), чистка зубов (порошок, паста), регулярность. Обращали также внимание на наличие бруксизма, кровоточивости дёсен во время еды и чистки зубов, запаха изо рта, причиной которого могут быть не только заболевания полости рта, но и желудочно-кишечного тракта, ЛОР-органов, органов дыхания. Выясняли проводилось ли лечение по поводу заболеваний пародонта ранее и его эффективность.

При внешнем осмотре обращали внимание на состояние и окраску кожных покровов лица, пальпировали регионарные лимфатические узлы, оценивали состояние височно-нижнечелюстного сустава.

Осмотр полости рта провели в пародонтологическом кабинете с помощью набора стоматологических инструментов, согласно разработанному алгоритму, в виде карты объективного осмотра.

Подвижность зубов определяли пинцетом, отмечали три степени патологической подвижности: I степень - смещение зуба в вестибулооральном направлении не более 1 мм; II степень - смещение зубов в вестибулооральном направлении и медиодистальном на величину более 1-2 мм; III степень - смещение зуба во всех направлениях.

При ретракции десны определяли величину обнажения корня зуба. Качество чистки зубов определяли с помощью гигиенических индексов.

Измеряли глубину десневого или пародонтального кармана с четырех поверхностей зуба. Во внимание принималась наивысшая оценка. Для этого использовали специальный пародонтологический зонд с насечками через 1-2 мм или пуговчатый зонд с делениями 0,5, 3,5, 5,5 мм, рекомендованный ВОЗ.

После зондирования десневой борозды визуально определяли наличие кровоточивости десны (по рекомендации ВОЗ): 0 – нет кровоточивости, 1 – наличие кровоточивости.

Результаты основных методов обследования позволяли определить наличие патологии пародонта, клинико-морфологическую выраженность и тяжесть гингивита, пародонтита, остроту воспалительного процесса, характер поражения: очаговый или диффузный. Все эти данные обследования позволяли нам поставить предварительный, первоначальный диагноз.

2.5.3. Индексная оценка пародонтального статуса обследуемых лиц

Состояние тканей пародонта оценивалось путём изучения следующих пародонтальных индексов: индекса РМА в модификации С. Parma (1960), индекса PI по Russel (1956); индекса PDI по S. Ramfjord (1959); индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) по Miihlemann и Son; индекса кровоточивости сосочков (PBI); (по Saver и Miihlemann); индекса CPITN (коллектив экспертов ВОЗ, 1982), комплексного пародонтального индекса –КПИ (П.А.Леус, 1988).

В пародонтальном индексе PI (Russell) состояние десны и альвеолярной кости вычисляется индивидуально для каждого зуба. Для подсчета используется шкала, в которой воспалению десны отводится относительно низкий показатель, и сравнительно больший – резорбции альвеолярной кости. Индексы каждого зуба суммируются, а результат делится на число зубов в полости рта. Результат показывает пародонтальный индекс пациента, который отражает относительный статус заболевания пародонта в данной полости рта без учета вида и причин заболевания. Среднее арифметическое индивидуальных индексов обследованных пациентов характеризует групповой или популяционный показатель.

Индекс болезни пародонта - PDI (Ramfjord, 1959) включает оценку состояния десны и пародонта. Исследуются вестибулярные и оральные поверхности 16, 21, 24, 36, 41, 44 зубов. Учитывается зубной налет и зубной камень. Глубина зубодесневого кармана измеряется градуированным зондом от эмалево-цементного соединения до дна кармана.

Для определения степени воспалительного процесса в тканях пародонта проводили пробу Писарева–Шиллера до проведения лечения, на этапах и после. Индекс РМА по Рагга (в %) рассчитывали по следующей формуле:

$$\text{РМА} = \frac{\text{Сумма баллов}}{3 \cdot \text{число зубов}} \cdot 100.$$

Данный индекс позволяет выявить наличие и распространенность воспаления в десне, являясь индексом тяжести гингивита. Интенсивность окрашивания десны оценивается по следующим критериям: отсутствие воспаления – 0 баллов; воспаление только десневого сосочка (Р) – 1 балл; воспаление маргинальной десны (М) – 2 балла; воспаление альвеолярной десны (А) – 3 балла. При определении тяжести гингивита использовали следующие оценочные критерии:

- 30% и менее – легкая степень тяжести гингивита;
- 31–60% – средняя степень тяжести гингивита;
- 61% и больше – тяжелая степень гингивита.

Для оценки степени воспаления межзубных сосочков использовали индекс кровоточивости сосочков РВІ по Saxer и Muhleman (Saxer, Mühlemann, 1975). Оценивалась степень кровоточивости десны (0–4) через 5–10–15 сек после осторожного зондирования десневой борозды с помощью специального пародонтологического градуированного зонда с язычной поверхности первого и третьего квадрантов зубов и с вестибулярной поверхности второго и четвертого квадрантов зубов. Число зон кровоточивости и степень кровоточивости в каждой зоне определялось по следующим критериям: 0 – кровоточивость отсутствует 1 – появление отдельных точечных кровотечений 2 – наличие многочисленных точечных кровотечений или линейного кровотечения 3 – заполнение кровью межзубного десневого треугольника 4 – после зондирования появляется интенсивная кровоточивость, кровь течет по зубу или десне. Сумма баллов $3 \times \text{число зубов} \times 100\%$.

Комплексный пародонтальный индекс (КПИ) (П. А. Леус, 1988) представляет усредненное значение признаков поражения тканей пародонта: в период от

начальных клинических проявлений под влиянием факторов риска до развившейся стадии заболевания.

Индексом КПИ (П.А.Леус, 1988) учитывали основной фактор риска возникновения патологии пародонта (налет), симптомы воспаления (кровоточивость десны после легкого зондирования, поддесневой камень) и признаки глубокой деструкции: карманы, патологическая подвижность зубов (определяли степени тяжести заболеваний пародонта). При наличии нескольких признаков регистрировали более тяжелое поражение (более высокий балл). В сомнительных случаях предпочтение отдавали гиподиагностике. КПИ рассчитывали по формуле: $КПИ = \text{Сумма кодов шести зубов} / 6$. Значение КПИ для группы рассчитывали как среднее арифметическое индивидуальных показателей. Коды и критерии индекса КПИ: 0 - отсутствие патологических изменений; 1 – зубной налет; 2 – кровоточивость десны; 3 – твердые зубные отложения; 4 – патологический зубодесневой карман; 5 – патологическая подвижность зуба. По данным КПИ давали оценку состояния пародонта: 0,1-1,0 – риск развития заболевания; 1,1-2,0 – легкая степень заболевания; 2,1-3,5 – среднетяжелая степень заболевания; 3,6-5,0 – тяжелая патология.

Признаки патологии пародонта регистрировали в цифровом значении: 0 - патология не определяется; 1 - зубной налёт; 2 - кровоточивость; 3 - зубной камень; 4 - пародонтальный карман; 5 - подвижность зубов.

При осмотре тканей пародонта выделяли пациентов с риском заболевания пародонта, а также с развившимся форм патологии: пародонтиты лёгкой, средней и тяжёлой степени тяжести. Критериями тяжести пародонтита явились глубина пародонтального кармана, резорбция костной ткани челюстей, патологическая подвижность зубов. Клинические признаки воспаления в полости рта выражались как сильно, умеренно и слабо. Степень тяжести ХГП устанавливали на основании глубины ПК и степени деструкции костной ткани. Клинические данные о состоянии пародонта выражались в баллах: степень выраженности заболевания от выраженности заболевания от 1-5, глубина ПК - 0-4, гноетечение - 0-2, подвиж-

ность зубов - 0-3, кровоточивость дёсен - 0-3. Полученные в ходе осмотра результаты заносили в карту для оценки пародонтологического статуса.

Для определения распространенности заболеваний тканей пародонта, количество исследуемых работников с любыми выявленными признаками поражения пародонта, делили на общее число обследованных и умножали на 100.

В качестве интегрального показателя потребности в лечении заболеваний пародонта рассчитывали индекс CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs), предложенный ВОЗ. Состояние тканей пародонта в области 6 секстантов определяли при помощи специального градуированного зонда, утолщенного на конце. Пуговчатый зонд вводили в пародонтальный карман до ощущения препятствия, передвигали его по периметру исследуемого зуба (17/16, 11, 26/27, 36/37, 31, 46/47) и оценивали состояние тканей пародонта (Леус П.А., 1989). По следующим кодам и критериям определяли потребность в лечении тканей пародонта :

- 0 – отсутствие признаков заболевания;
- 1 – кровоточивость;
- 2 – твердые зубные отложения;
- 3 – пародонтальные карманы от 4 до 5 мм;
- 4 – пародонтальные карманы 6 мм и более.

X – исключенный, если в исследуемом секстанте было меньше двух зубов. Для определения распространенности заболеваний тканей пародонта, количество исследуемых работников с выявленными признаками поражения пародонта, делили на общее число обследованных и умножали на 100. Индивидуальную интенсивность поражений тканей пародонта у конкретного пациента получали суммированием выявленных кодов, деленных на количество исследуемых секстантов. Среднюю интенсивность заболеваний тканей пародонта в группе обследуемых рассчитывали путем складывания индивидуальных показателей CPITN у каждого исследуемого, с последующим делением полученной суммы на число лиц в исследуемой группе. Степень нуждаемости в лечении заболеваний пародонта определяли по выявленным результатам:

0 баллов – лечение не требуется;

1 балл – обучение навыкам индивидуальной гигиены полости рта, контроль за ее гигиеническим состоянием;

2-3 балла – профессиональная гигиена полости рта и обучение индивидуальной гигиене ротовой полости;

4 балла – необходимо комплексное лечение заболеваний пародонта.

Для прогноза заболеваний пародонта использовали папиллярный индекс кровоточивости РВІ (papilla bleeding index), который является чувствительным индикатором тяжести воспаления десны и не требует много времени на его определение. Оценка индекса осуществляется в течение 30 секунд после зондирования в области межзубного промежутка.

1 степень – единичное точечное кровотечение;

2 степень – линейно/точечное легкое кровотечение по краю вершины сосочка;

3 степень – умеренное кровотечение из межзубного десневог сосочка (в виде треугольника);

4 степень – профузное кровотечение, возникающее немедленно после зондирования в межзубном промежутке.

Индекс кровоточивости Muhlemann – SBI.

Этот метод впервые предложил в 1971 г. Мюллеман (Muhlemann), а в 1975 г. его модифицировал Коуэлл (Cowell I.).

Состояние десен изучается в области "зубов Рамфьорда" 6 | 1 4 4 1 | 6 с щечной и язычной (небной) сторон с помощью пуговчатого или специально затупленного зонда. Кончик зонда без давления прижимают к стенке бороздки и медленно ведут от медиальной к дистальной стороне зуба.

Оценочная шкала следующая:

0 – если после этого кровоточивость отсутствует;

1 – если кровоточивость появляется не раньше, чем через 30 секунд;

2 – при зондировании кровоточивость возникает после проведения кончиком зонда по стенке бороздки в пределах 30 секунд;

3 – кровоточивость возникает сразу после проведения кончиком зонда по стенке бороздки.

Данный индекс очень показателен и при гингивите и при пародонтите.

Рентгенологическое исследование проводили в специальном кабинете рентгенодиагностики в АУЗ РСП.

Рентгенологический метод исследования является основным методом оценки состояния костной ткани челюстей, который способствует ранней диагностике заболеваний пародонта, позволяет установить степень изменений в костной ткани и тяжесть патологического процесса, провести дифференциальную диагностику различных степеней тяжести пародонтита. Данные рентгенологического метода исследования важны для планирования рационального лечения и контроля эффективности лечения.

Для определения степени атрофии альвеолярного отростка применили рентгенологический индекс Fush (1964). Критериями оценки индекса являлись следующие признаки:

- 4 – отсутствие резорбции альвеолярного отростка;
- 3 – резорбция кости на $1/3$ длины корня (I степень атрофии);
- 2 – резорбция до $2/3$ длины корня (II степень атрофии);
- 1 – резорбция более $2/3$ длины корня (III степень атрофии);
- 0 – отсутствие зуба, вызванное патологией пародонта.

Для оценки данных рентгенологических признаков при пародонтите использовали метод исследования ортопантомография.

Пародонтит легкой степени характеризуется деструкцией межзубных перегородок на $1/3$ длины корня, пародонтит средней степени – деструкцией межзубных перегородок на $1/2$ длины корня и наличием патологических карманов, пародонтит тяжелой степени – деструкцией межзубных перегородок более $1/2$ длины корня и наличием глубоких патологических карманов.

Полученные в ходе осмотра результаты заносили в карту для оценки пародонтологического статуса. Данные клинических исследований основной группы сравнивали с группами сравнения и контрольной.

В результате комплексного стоматологического обследования рабочих РТП определены высокие показатели интенсивности и распространенности заболеваний пародонта. Полученные данные показали, что среди работников предприятия резинотехнических изделий, постоянно подвергающихся комплексному воздействию вредных и опасных химических загрязнителей, в зависимости от продолжительности их стажа работы, преобладают средние и более тяжелые формы поражения пародонта, что свидетельствует о необходимости внедрения в производство лечебно-профилактических мероприятий.

2.5.4. Определение гигиенического состояния полости рта

Гигиеническое состояние полости рта оценивали с помощью индекса ОНІ-S (упрощённый) по J.C. Green & J.K. Vermillion (1964), индекса зубного налёта (DI-S), предложенный J. Silness (1964) & H. Loe (1967), индекса интенсивности зубного камня (CI-S) в модификации Glickman (1972).

Формула для определения индекса: $OH\bar{I}-S = \sum ZH / n + \sum ZK / n$, где n – количество зубов, ZK – зубной камень, ZH – зубной налет. Согласно оценке уровней индекса ОНІ-S проводили интерпретацию гигиенического состояния полости рта (Таблица 6).

Таблица 6 – Интерпретация индекса J.C. Green & J.K. Vermillion (ОНІ-S)

Значение ИГР-У (ОНІ-S)	Оценка ИГР-У(ОНІ-S)	Оценка гигиены рта
0 – 0,6	низкий	хорошая
0,7 – 1,6	средний	удовлетворительная
1,7 – 2,5	высокий	неудовлетворительная
$\geq 2,6$	очень высокий	плохая

2.6. Лабораторные методы исследования

Биохимические (лабораторные) методы исследования проводились совместно с сотрудниками кафедры биологической химии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» под непосредственным руководством научного консультанта д.м.н., профессора Шакирова Д.Ф.

У всех обследуемых производили одномоментный забор ротовой жидкости и венозной крови. Кровь, является «классическим» субстратом биологических исследований [105], ротовая жидкость - новой биологической средой [97], и как индикатор интегральной оценки состояния полости рта, недостаточно изучена в свете свободнорадикального и антиоксидантного гомеостаза, представляемой весьма интересной в качестве критерия неинвазивной (скрининговой) диагностики заболеваний пародонта.

Ротовая жидкость [6], является основной гемостатирующей средой полости рта, поддерживая физиологическое состояние её тканей и оказывая разнообразное действие на различные патологические процессы. Следовательно, очевидна функциональная важность состояния ротовой жидкости при воспалительных изменениях в полости рта.

Сбор ротовой жидкости - один из нетравматичных методов исследования в клинической практике и как неинвазивный метод [23], позволяет получить информацию о состоянии тканей не только полости рта, но и всего организма в целом, при этом имеет хорошие перспективы для осуществления мониторинга состояние здоровья населения [30]. Кроме того, ротовая жидкость является биологическим маркёром воздействия химических загрязнителей производственной среды на организм [58, 135]. Ротовая жидкость содержит липиды, которые могут служить субстратом, индуцированной свободнорадикальной реакции, антиоксидантные ферменты (супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза), витамины (А, С, Е), биологически активные вещества, известные, как модуляторы свободнорадикальных реакций (адреналин, серотонин, гистамин, стероиды) [122].

2.6.1. Методика сбора проб ротовой жидкости

Пациента усаживали, просили опустить голову и сидеть в таком положении, не глотать ротовую жидкость или двигать языком и губами во время всего периода сбора. Ротовая жидкость аккумулировалась в полости рта в течение 2 мин, затем взятие 1,5-2,0 мл смешанной нестимулированной ротовой жидкости осуществляли путём сплёвывания в пластиковые пробирки, предварительно прополоскав рот тёплой, кипячёной водой. Процедуру сбора проводили ещё 2 раза. Полученные субстраты помещали в эппендорфы и хранили при температуре (-20 0C) в холодильнике до момента исследования. Для удаления пены и денатурации муцина ротовую жидкость замораживали, а потом оттаивали. Затем, разведённую равным количеством 0,9% раствором натрия хлорида (NaCl) центрифугировали при 3000 об/мин в течение 15 мин. Для исследований использовали супернатант.

2.6.2. Методика взятие проб крови

Забор крови из вены в количестве 10 мл проводили утром в стерильных условиях процедурного кабинета хирургического отделения АУЗ РСП . Кровь помещали в пробирки VACUTAINER (BD), содержащую индуктор свёртывания (гепарин). Для разделения эритроцитов и плазмы центрифугировали в течение 10 мин в центрифуге «Ева-20» (Германия) при 3000 об/мин и температуре +2 0C. Эритроциты, циркулируя в очаге поражения, подвергаются тем же воздействиям, что и клетки вовлечённого органа или ткани [99]. Затем осадок эритроцитов трижды отмывали холодным изотоническим раствором NaCl. Отмытые эритроциты гемолизировали в 5,0 мМ ТРИС-HCl буфере с pH 7,6 в соотношении 1:9 в течение 30 мин при температуре +4 0C. Гемолизат использовали в качестве источника ферментов. Полученную плазму хранили при температуре +4 0C не более 8 часов. Сыворотку получали после удаления образовавшегося сгустка.

Аликвоты сыворотки переносили в пластиковые пробирки Eppendorf 2.0 и хранили до использования при температуре (-30 °С).

2.6.3. Методика получения тромбоцитарной аутоплазмы

Забор крови осуществляли в объёме 9-36 мл с помощью периферического венозного катетера диаметром не менее 1,1 мм в зависимости от зоны введения, определённой для лечения, в 1-4 специализированные пробирки Plasmolifting™, стерильные, содержащие гепарин натрия по технологии *in vivo* со специализированным тиксотропным гелем по технологии Plasmolifting™ (Рисунок 2).

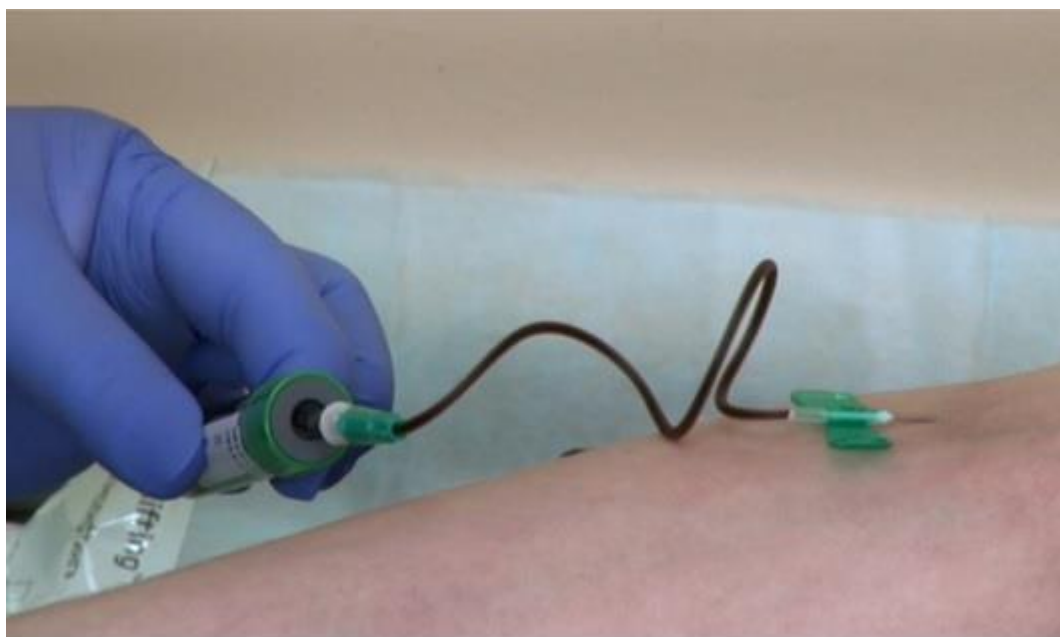


Рисунок 2 – Рабочий А., 36 лет (подготовительный цех). Проводится забор крови из локтевой вены с помощью специального периферического венозного катетера в стерильные специализированные пробирки Plasmolifting™.

Для разделения полученной крови на эритроцитарно-лейкоцитарный сгусток и плазму, содержащую тромбоциты центрифугировали в течение 5 мин

в центрифуге «Ева-20» производства «Andreas Hettich GmbH & Co» (Германия) при 3200 об/мин (Рисунок 3).



Рисунок 3 – Процесс центрифугирования крови в центрифуге «Ева-20», режим 3200 об/мин

Гель адсорбционный, не влияющий на свойства плазмы, производящий адсорбцию эритроцитов и низкомолекулярных жирных кислот, стабилизировал эритроцитарно-лейкоцитарный сгусток (Рисунок 4).



Рисунок 4 – Пробирка с готовой аутологичной плазмой

Стерильным одноразовым специальным медицинским шприцем (2,0-4,0 мл) получали супернатант - аутологичная плазма, высокой степени очистки с терапевтическим содержанием тромбоцитов, находящаяся в верхней части пробирки над разделительным гелем (Рисунок 5).

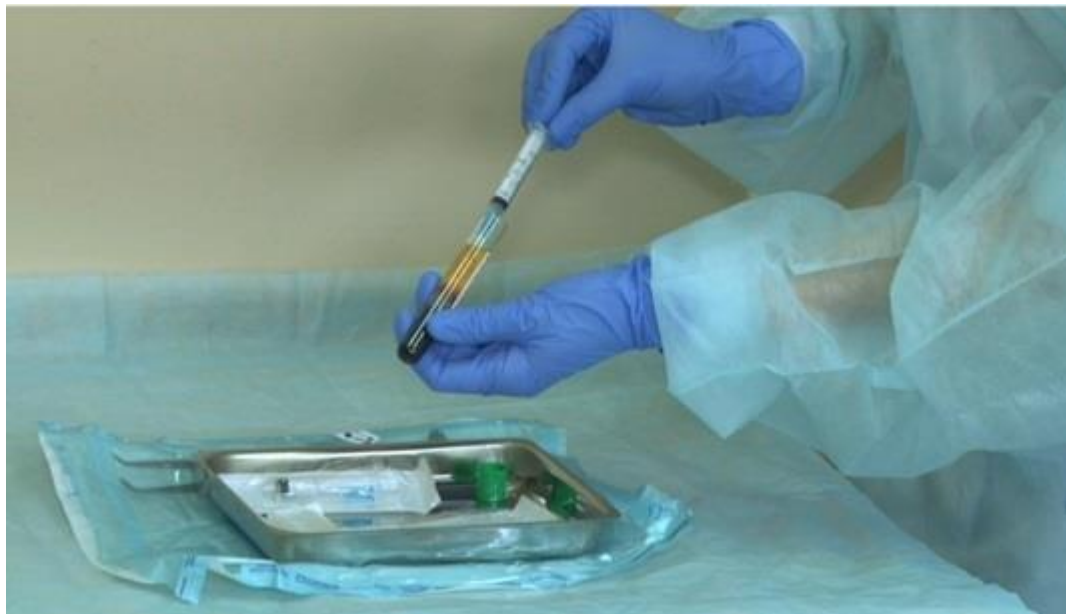


Рисунок 5 – Процесс забора полученной аутологичной плазмы в стерильный специальный медицинский шприц

2.6.4. Методы исследования процессов свободнорадикального окисления антиоксидантной защиты

Для интегральной оценки состояния полости рта у больных с ХГП лёгкой, средней и тяжёлой степенями тяжести в ротовой жидкости и крови проводили определение показателей оксидативного статуса (OxyStat), СРО и антиоксидантной защиты с применением современных биохимических технологий. Об интенсивности состояния OxyStat судили по уровню OxyStr и ImAnOx, процессов СРО – по содержанию ТБК-активных продуктов и показателям хемилюминесценции о состоянии антиоксидантной системы ротовой полости - по ферментативной активности, позволяющей судить об интенсивности и направленности внутриклеточного обмена на различных этапах функциональных и структурных изменений и неферментативного звеньев путём

определения активности каталазы (КАТ), супероксиддисмутазы (СОД), пероксидазы (РЕR), восстановленного глутатиона GSH-Px, GSH-R и GSH-S-T); по содержанию α -токоферола и аскорбиновой кислоты и количеству глутатиона (GS-общий, GSH - восстановленный, GSGS - окисленный).

Оксидативный статус. С помощью наборов реагентов PerOx (TOS/TOC) Kit и ImAnOx (TAS/TAC) Kit фирмы Immundiagnostik (Германия) оценивали состояние общего оксидативного статуса/окислительного стресса и антиокислительной способности (OxyStat/OxyStr и ImAnOx), имеющие ключевое значение в патогенезе заболеваний пародонта. Наборы по определению оксидативного статуса основаны на методах определения пероксидов (H₂O₂).

2.6.5. Методы исследования интенсивности хемилюминесценции ротовой жидкости

Исследование интенсивности хемилюминесценции ротовой жидкости приобретает в последние годы в стоматологической практике диагностическое значение [115]. Техника регистрации хемилюминесценции проста, занимает не более 5-10 минут, отвечает всем требованиям, предъявляемым к экспресс-анализу. Процессы измерения и обработка полученных результатов проводятся в автоматическом режиме, что позволяет исключить технические ошибки, повысить точность и объективность информации.

Исследование хемилюминесценции надсадной жидкости, полученной из биоматериалов (ротовая жидкость) осуществляли по методике Ю.А. Петрович [89], (плазма крови) по методике Р.Р. Фархутдинова (1995) с использованием прибора ХЛМ-003, включённым в реестр, производимого в России оборудования, сопряжённым с компьютером. Величину показателей выражали в условных единицах.

2.6.6. Методы определения продуктов липопероксидации в ротовой жидкости и сыворотке крови

Содержание ТБК-активных продуктов, реагирующих с 2-thiobarbituric acid reacting substances в ротовой жидкости, плазме и сыворотке крови, эритроцитах изучали по цветной реакции с использованием набора реагентов «ТБК-АГАТ» фирмы «АГАТ-МЕД» на спектрофотометре «Hitachi» 220А при максимум поглощения окрашенного комплекса 532 нм.

Активность каталазы [КФ 1.11.1.6] изучали по утилизации пероксида водорода при 240 нм, методом, предложенным Н. Aebi в модификации М.А. Королюка (1988); супероксиддисмутаза [КФ 1.15.1.1] - по ингибированию восстановления синего нитротетразолия супероксидным радикалом, генерируемым в системе ксантин-ксантинооксидаза, исследуя кинетику образования формазана при 560 нм по методике Н.А. Терехиной и Ю.А. Петрович [246]; PER [КФ 1.11.1.7] - по способности катализировать окисление бензидина перексидом водорода в *p*-хинон-диимид согласно методике, предложенной О.Г. Архиповой; восстановленный глутатион GSH-Px [КФ 1.11.1.9] - в сопряжённой глутатион редуктазной системе по скорости окисления NADPH при 340 нм с гидропероксидом третбутила (ГПТБ) в качестве субстрата по методике D.E. Paglia (1967) в модификации А.Н. Гавриловой и Н.Ф. Хмара (1986); GSH-R [КФ 1.6.4.4] - по скорости окисления NADPH при 340 нм по D.M. Goldberg & R.J. Spooner (1983); GSH-S-T [КФ 1.6.4.2] - по способности каталитического взаимодействия с 1-хлор-2,4-динитробензолом в присутствии восстановленного глутатиона при 340 нм по методике W.H. Habig (1974); концентрацию GS (глутатион) по G. Bello-mo et al (1990), содержания витамина E (α -токоферол) - по осаждению белка абсолютным этанолом по методике по E. Niki (1996) и витамина C (аскорбиновая кислота) с помощью стандартного тест-набор фирмы «Boehringer Mannheim». Активность PER, GSH-Px, GSH-R и GSH-S-T выражали в нмоль за 1 мин на 1 мг гемоглобина взвеси эритроцитов (нмоль/мг.Нв/мин). Соответственно активность каталазы (усл.

ед.) и супероксиддисмутазы(усл. ед./мг.Нв) во взвеси эритроцитов, либо на 1 мг белка (усл. ед./мг.белка) в ротовой жидкости. Содержание белка в пробах определяли по О. Lowry (1951), количество гемоглобина - гемоглобинцианидным методом с помощью стандартного раствора гемоглобинцианида.

2.6.7. Методы определения коэффициента уровня дезадаптации

Для характеристики адаптационных процессов в ротовой жидкости и плазме крови, в системе «свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита» рассматривалось соотношение интегральных показателей хемилюминесценции как светосумма излучения (S), период индукции или длительность латентного периода - время от окончания быстрой вспышки до начала медленного свечения, зависящего от антиокислительной активности и быстрая вспышка, возникающая в момент добавления инициатора окисления - амплитуда (А) её прямо пропорциональна содержанию перекисных продуктов. При этом нами выделено три основных состояний адаптационных процессов как компенсация, характеризующееся усилением окисления и антиокисления или физиологическим уровнем соотношения их; напряжения, дифференцируемое противоположной направленностью изменений окисления и антиокисления; перенапряжения, заканчивающееся либо ослаблением окисления и антиокисления, либо срывом вплоть до прекращения. Для оценки этих состояний нами предложен коэффициент адаптационного риска (КАР).

Определяли значения спонтанного свечения, периода индукции и амплитуды быстрой вспышки за 5 мин регистрации, рассчитывали коэффициент адаптационного риска (КАР). по формуле:

$КАР = Сп - А / л$, где:

КАР – коэффициент адаптационного риска;

Сп – спонтанное свечение;

А – амплитуда быстрой вспышки;

л – период индукции.

При значении КАР 0,066-3,85 усл. ед. адаптацию оценивали как удовлетворительную или компенсированную; при значении КАР 3,88 – 6,5 усл. ед. адаптацию оценивали как напряженную (напряжение адаптационных процессов), обусловленную повышением процессов радикального образования на фоне повышения антирадикальной защиты; при значении КАР 6,6 – 9,5 усл. ед. адаптацию оценивали как неудовлетворительную (перенапряжение адаптационных процессов), обусловленную повышением интенсивности радикалообразования на фоне снижения антирадикальной защиты; при значении КАР 9,6 усл. ед. и более – срыв адаптации. Однократного исследования ротовой жидкости было достаточно для достоверного прогнозирования.

2.7. Методы лечения заболеваний пародонта у пациентов в группах наблюдения

При составлении алгоритма лечения больных генерализованным пародонтитом, учитывая наиболее значимые данные и основываясь на результатах собственных исследований, нами была разработана новая концептуальная схема модифицирующей терапии, состоящая из трёх блоковой системы лечения, наряду с использованием традиционных методов.

Первый блок включал лечебные процедуры, направленные на эрадикацию патогенной микрофлоры и повышению местного иммунитета с применением диодного лазера и коллагеновых пластин «Фармадонт».

Второй блок схемы -компенсационный. Компенсационные методы - основная цель которых использование в базисной терапии антиоксиданта-мембранопротектора положительно влияющего на цитоархитектонику, окислительно-восстановительные процессы, сохранение энергетического и метаболического потенциала клеток и способствующий благоприятному течению и исходу воспалительного процесса, стойкое снижение воспаления. Для этой цели применяли препарат «Реамберин» местно для полосканий полости рта и орошения пародонтальных карманов в течение 14 дней.

Третий блок-восстановительный с применением процедуры «Плазмолифтинг» -жидкой формы и плазмогели с последующим назначением аппликации гели мультинаправленного действия «Аргакол», который обладает восстанавливающим действием.

Традиционные методы лечения основывались на комплексе профессиональной гигиены как наддесневая ультразвуковая обработка поверхностей зубов на аппарате «Пьезон-Мастер 700», полировка зубов на аппарате «Air-FLOW» (EMS, Швейцария), поддесневая обработка корней зубов на аппарате Perio-FLOW (EMS, Швейцария).

После проведения традиционных методов профессиональной гигиены полости рта работникам резинотехнического производства (РТП) проводилась лазеротерапия. Для лечения воспалительных заболеваний пародонта применяли аппарат - диодный полупроводниковый лазер «Picasso» с длиной волны 810 нм. Его волоконно-оптический кабель, который проходит через ручку, использовался в качестве рабочего инструмента. При лечении заболеваний пародонта, лазерный зонд вводился в пародонтальный карман и под действием лазерного излучения обеспечивался бактерицидный и детоксикационный эффект (Рисунок 6).



Рисунок 6 – Рабочий Б., 39 лет (сборочный цех). Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести. Проводится обработка пародонтального кармана лазерным зондом.

Курс лазеротерапии проводился в зависимости от степеней тяжести ВЗП. Стандартно процедура выглядела следующим образом: снабженный подсветкой светодиод лазера вводился в область кармана на нужную глубину, время воздействия луча длился около двух минут. Происходит коагуляция воспаленных тканей, уничтожение очагов воспаления. На стенках кармана остается защитная пленка от дальнейшей инфекции, с помощью которой, десна прикрепляется к поверхности зуба. После проведенного курса лазеротерпии обработанный лучом карман закрывался. Лазерное излучение хорошо проникает в ткани, оказывает выраженный гемостатический эффект, обладает противовоспалительными и репаративными свойствами.

В период первых посещений пациентов, когда наиболее выражены воспалительные явления в десне, использовались «противовоспалительные» параметры лазерного воздействия: постоянный режим, мощность 0,7 Вт. После купирования воспаления - в период разрешения патологического процесса, для стимуляции метаболизма и нормализации гемодинамики тканей пародонта применялись «стимулирующие» параметры: импульсный режим, 0,5 Вт.

Лазеротерапия проводилась ежедневно или через день, курс проведения зависил от тяжести поражения тканей пародонта: при легкой-1-2 курса, при средней- 2-3, при тяжелом течении -3-5 процедур. В зависимости от выраженности патологического процесса повторные курсы терапии проводились 1 раз в год, 2 раза, и 3 раза в год. Через 2 недели, через 3 месяца и 6 месяцев осуществлялся контроль за выполнением врачебных рекомендаций, повторное клиническое и клинико-биохимическое обследование, а дальнейшая работа по обучению и мотивации пациентов проводилась с индивидуальной коррекцией по результатам клинико-биохимических исследований.

Для восстановительной терапии пациентам с ХГП средней и тяжелой степенями поражения тканей пародонта дополнительно проводили процедуру «Плазмолифтинг» с применением жидкой формы и плазмогеля (Рисунок 7).



Рисунок 7 – Рабочий В., 43 года (конфекционный цех). Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести. Проводится инъекционное введение аутологичной плазмы.

В группе сранения проводили традиционные стандартные методы лечения пародонтита с назначением антибактериальных препаратов, поливитаминов, местных антисептиков, аппликации противовоспалительных мазей.

В контрольной группе проводили только профессиональную гигиену полости рта с удалением. Окончательные результаты лечения оценивались по клиническим признакам через 1 год согласно критериям: исчезновение признаков хронического воспаления (отёк, гиперемия, кровоточивость); частичное устранение воспалительных явлений с сохранением незначительной гиперемии отдельных десневых сосочков на фоне отсутствия отёка и кровоточивости; отсутствие эффекта от проводимой терапии.

2.8. Методы статистической обработки результатов исследований

Статистический анализ данных проводили с использованием статистической программы SPSS 9.0 для среды Windows и электронных таблиц Microsoft Excel [Бююль А., Цефель П., 2005]. Характеристики выборок были представлены в виде средней (M) \pm стандартной ошибки среднего значения (m). Определение достоверности различий двух несвязанных групп проводили по критерию Манна – Уитни [62] (для данных, распределение которых отличалось от нормального) и по величине t - критерия Стьюдента (для данных из совокупностей с распределением близких к нормальному) [Корнеев А.А., А.Н. Кричевец А.Н., 2011]. Корреляцию между качественными признаками оценивали с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена (r_s). При отклонении нулевой гипотезы о нормальности распределения использовались непараметрические аналоги – критерий КраскелаУоллиса (H) (при сравнении более двух выборок). Описательные статистики для качественных признаков представлены абсолютными значениями и процентными долями. Достоверность различий в группах больных и здоровых лиц оценивали с помощью критерия χ^2 Пирсона с достоверностью 95%. Критический уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали равным 0,05. Различия групп расценивались как статистически значимые при $p \leq 0,05$ или высокозначимые при $p \leq 0,001$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда работающих на резинотехническом производстве

По результатам аттестации 195 рабочих мест, проведенной совместно со специалистами аккредитованной лаборатории ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Республике Башкортостан» было установлено, что в производстве резинотехнических изделий в гигиеническом отношении ведущим вредным фактором воздействия на организм работающих, является высокая загрязнённость воздушной среды химическими веществами, в том числе канцерогенными (нитрозамины - нитрозодиметиламин и нитрозодиэтиламин) и повышенная запылённость резиновой смесью, где основным компонентом представлен технический углерод (сажа), содержащий полициклические ароматические углеводороды – бензапирен.

В таблице 7 представлены среднесменные концентрации вредных веществ в воздухе рабочей зоны производственных помещений.

Таблица 7 – Среднесменные концентрации вредных веществ в воздухе рабочей зоны производственных помещений (M±m)

Основные профессии	Определяемые компоненты	Содержание вредных веществ (мг/м ³)	ПДК в воздухе рабочей зоны (мг/м ³)	Превышение ПДК в воздухе рабочей зоны
1	2	3	4	5
Клейщицы-закройщицы, клейщицы-дублировщицы, клейщицы-косячницы	Бензин	650,0±55,35	100,0	6,5 раз
	Хлористый метилен	240,0±48,20	50,0	5 раз
	Дихлорэтан-1,2	44,0±22,40	10,0	4,4 раза
	Пыль резиновая	17,75±8,24	10,0	1,8 раз
Вулканизаторщики	Углеводороды нефти	550,75±45,80	300,0	1,8

Продолжение таблицы 7

1	2	3	4	5
	Бенз(а)пирен	0,036±0,026	0,00015	240
	Нитрозодимети ламин	0,042±0,004	0,00020	210
	Нитрозодиэтил амин	0,026±0,06	0,00030	86,6
	Диоксид серы	12,6±0,44	10,0	1,26
	Аминосоедине ния	0,65±0,08	0,5	1,3
Грануляторщики	Технический углерод	33,35±13,83	4,0	8,3
	Сажа белая	11,42±8,33	6,0	1,9
	Бенз(а)пирен	0,0112±0,04	0,00015	74,6
	Нитрозодимети ламин	0,022±0,002	0,002	11
	Нитрозодиэтил амин	0,15±0,04	0,003	50
	Оксид углерода	21,16±0,65	20,0	1,06
	Диоксид серы	14,46±0,52	10,0	1,45
Вальцовщики	Смешанная пыль	7,27±0,78	2,0	3,6
	Оксид углерода	4,65±0,33	20,0	0,23
	Диоксид серы	2,23±0,25	10,0	0,22
	Углеводороды	66,15±14,46	300,0	0,22
	Технический углерод	24,42±16,64	4,0	6,1
	Бенз(а)пирен	0,0035±0,0083	0,00015	23,3
Шприц- машинисты, шпреди́нг- машинисты	Технический углерод	6,16±0,33	4,0	1,54
	Бенз(а)пирен	0,00212±0,006	0,00015	14,1
	Нитрозодимети ламин	0,0031±0,004	0,002	1,55
	Нитрозодиэтил амин	0,22±0,02	0,003	73,3
	Тальк	2,25±0,02	4,0	0,6
	Оксид углерода	16,67±0,58	20,0	0,8
	Диоксид серы	8,14±0,36	10,0	0,8
Развесчики химикатов	Смешанная пыль	8,44±0,82	2,0	4,2
	Сажа белая	16,86±2,33	6,0	2,8
	Технический углерод	9,11±0,68	4,0	2,3

Продолжение таблицы 7

1	2	3	4	5
	Бенз(а)пирен	0,0165±0,0018	0,00015	110
Засыпчики химикатов	Смешанная пыль	6,86±0,53	2,0	3,43
	Сажа белая	14,42±2,12	6,0	2,4
	Технический углерод	8,28±0,61	4,0	2,07
	Бенз(а)пирен	0,0133±0,0011	0,00015	88,6
Операторы тракта сажеподачи	Сажа белая	5,25±1,44	6,0	0,87
	Технический углерод	10,02±1,21	4,0	2,5
	Бенз(а)пирен	0,0325±0,0036	0,00015	216,6
Контролёры	Бензин	400,0±40,40	100,0	4
	Хлористый метилен	125,4±22,10	50,0	2,5
	Дихлорэтан-1,2	25,5±15,30	10,0	2,5
	Пыль резиновая	12,27±4,26	10,0	1,23
	Бензин	650,0±60,22	100,0	6,5
Мастера производств	Пыль резиновая	22,25±8,84	10,0	2,23
	Пыль смешанная	9,18±4,82	2,0	4,6
	Тальк	9,22±6,46	4,0	2,3

Основные профессии, указанные в таблице 5, преимущественно, связаны с ежедневным контактом с токсическими веществами и часто превышающими предельно-допустимые концентрации (ПДК), большинство из которых, являются факторами высокого риска для возникновения патологии.

Одним из ведущих неблагоприятных участков на производстве, являлся подготовительный цех, где аэрозоли дезинтеграции образуются на этапах взвешивания, дробления, просеивания. Обнаруживаемая в воздухе рабочей зоны концентрация бенз(а)пирена колеблется в пределах от 0,0022 до 0,0285 мг/м³, что превышает ПДК от 14,7 до 90 раз, а содержание нитрозодиметиламина и нитрозодиэтиламина соответственно достигают до уровней 0,07 мг/м³ и 0,32 мг/м³, что превышает ПДК до 3,5 и 106,7 раза. Наибольшее загрязнение воздушной среды

у аппаратчиков клееразведения наблюдается на этапе разведения клея (30-35% рабочего времени), когда концентрация растворителя достигает 7,8 мг/м³, где они подвергаются ингаляционному воздействию и массивному загрязнению кожных покров. Среднесменная концентрация химических агентов воздуха рабочей зоны, рассчитанная с учётом хронометража основных операций за смену, составляет 333,5 мг/м³. На участке ручной развески химикатов, воздух загрязнён белой сажей с превышением ПДК в 6-12 раз и смешанной пылью с превышением ПДК в 2,1-6,2 раз, пылью технического углерода в пределах от 14,2 до 76,0 мг/м³; на участке резиносмешение и резиносмесителей на рабочих местах загрузки бункеров, концентрация пыли технического углерода колеблется в диапазоне от 16,0 до 50,0 мг/м³, бензина - от 50,0 до 620,0 мг/м³, пыли смешанной - 12,5-26,2 мг/м³; на участках вальцовки пыль смешанная колебалась в пределах от 8,2 до 21,9 мг/м³; на участке шприцевания тальк определяется в концентрациях от 4,4-10,4 мг/м³, что превышает ПДК в 1,2-2,6 раза. В воздухе рабочей зоны вулканизаторщика концентрация бенз(а)пирена определялась в пределах от 0,042 до 0,064 мг/м³, диоксида серы - от 6,5 до 17,7 мг/м³, а аминосоединений - в диапазоне от 0,25 до 0,82 мг/м³. При вулканизации, когда идёт выгрузка готовой смеси из резиносмесителей в воздух рабочей зоны выделяется стирол, оксид углерода, сернистый ангидрид, фенол в концентрациях, превышающих предельно допустимые в 1,5-2,5 раза.

В подготовительном цехе уровень шума на рабочих местах превышает допустимую величину в среднем на 3-5 дБА. На рабочих местах у вулканизационных агрегатов регистрируется повышенная температура, составляющая 28,8-33,3 °С (норма 16-27 °С), при относительной влажности 34-46% и скорости движения воздуха в пределах 0,5-1,2 м/с (при норме 0,2-0,5 м/с). Высокая подвижность воздуха обусловлена неправильной организацией работы механических вентиляционных установок. В производственных помещениях подготовительного цеха уровень освещённости на рабочих местах колеблется от 80-150 лк (норма 200 лк).

В конфекционном цехе, где производится склеивание и изготовление изделий из прорезиненной ткани, рабочие подвергаются воздействию органических загрязнителей на уровне 2,7 ПДК. Наиболее высокое до 7,0 ПДК содержание поллютантов в воздухе рабочей зоны выявляется при мытье столов ветошью, смоченной растворителем. Продолжительность данной операции занимает 5-8% рабочего времени. Частично загрязнители поступают в организм и через кожу, поскольку растворитель попадает на руки, лоб, лицо и закрытые части тела. Среднесменное содержание загрязнителей в рабочей зоне закройщиков достигает 1,33 ПДК. В производственных помещениях конфекционного цеха определились следующие вредные вещества: содержание резиновой пыли в воздухе рабочей зоны составляет от 2,2 до 6,4 мг/м³, а концентрация аминосоединений - от 0,52 до 0,63 мг/м³. Содержание бензина обнаруживается от 120,9 до 300,5 мг/м³, диоксида серы - от 16,60 до 18,08 мг/м³, оксида углерода - от 22,5 до мг/м³. Освещённость рабочих местах колеблется от 80-150 лк при норме 200 лк.

Сборочный цех считается одним из самых опасных с точки зрения производственного травматизма, так как в цехе применяется тяжёлое и опасное оборудование. Процесс приготовления пропиточного состава, пропитки кордов, сушки сопровождается выделением в воздух рабочей зоны углеводородов, концентрация которых довольно часто превышает ПДК, равной 300 мг/м³. Концентрация бензина в воздухе рабочей зоны колебалась в холодное время года в пределах от 200 до 350 мг/м³, а в тёплое - от 600-750 мг/м³. Максимальные концентрации бензина (4000 мг/м³) обнаруживаются во время промазки сборочных деталей покрышек, занимающей 20% рабочего времени. Содержание 1,2-дихлорэтана и хлористого метилена достигало соответственно до 4,1-6,5 ПДК. Концентрация бенз(а)пирена в среднем составляла 0,022-0,028 мг/м³. На участках сборки отмечался высокочастотный прерывистый шум с эквивалентным уровнем 86-88 дБА. Рабочие подвергаются у каландров и вальцев влиянию высокой температуры (38-40 °С) и влажности (64-82%). Уровень освещённости на рабочих местах 80-120 лк, что ниже

гигиенических норм (200 лк). Работа аппаратчиков шпрединг-машинистов также трёхсменная по 8 часов.

На участке заключительных операций уровень освещённости на рабочих местах продувщика автокамер колеблется в пределах от 65-110 лк, закрутчика золотников - 42-52 лк при норме 150 лк. Освещённость на рабочих местах разбраковщика составляет 150 лк при норме 300 лк. Работники основных профессий в течение 2/3 времени рабочей смены подвергаются воздействию вредных веществ (пыль технического углерода, тальк, бензин-растворитель БР-1, дихлорметан, 1,2-дихлорэтан, диоксан-1,4 и ряд других ингредиентов), обладающих канцерогенным (сажа чёрная, бенз(а)пирен), аллергенным (канифоль, тиурам Д) действиями через дыхательные пути, кожные покровы рук и слизистые оболочки полости рта в интермитирующем режиме с большим разбросом концентраций. Рабочая деятельность основных профессий сопряжена со значительным нервно-эмоциональным и физическим напряжением - необходимостью сохранения высокого уровня внимания, оперативной бдительности, скорости и точности двигательных реакций, полной работоспособности на протяжении всей рабочей смены.

Интегральная оценка факторов производственной среды и трудового процесса основных профессий работников РТП проводилась в соответствии с Руководством Р. 2.2.2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса». Критерии и классификация условий труда"(утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 29 июля 2005 г.) по совокупности и с учётом комбинированного и сочетанного действия вредных факторов производства позволили оценить условия труда как вредные - 3 класс 1 степень и 3 класс 2 степень (3.1 и 3.2). Такая высокая степень вредности и опасности, характеризующая возможный профессиональный риск, позволяет предположить высокий уровень профессионального риска для здоровья работников АО «УЗЭМиК».

3.2. Состояние соматической заболеваемости у работников АО «УЗЭМиК»

Развитие общесоматических заболеваний вносит существенный вклад в этиопатогенез болезней пародонта. В связи с этим, нами были проанализированы материалы по ЗВУТ, начиная с первичных источников - медицинских карт амбулаторного больного (форма № 025/У) у работников РТП за период с 2012 по 2016 гг на базе Муниципального медицинского учреждения «Городская поликлиника № 40 г. Уфы». В структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности среди рабочих, имеющих постоянный контакт с химическими загрязнителями ведущее место занимали болезни нервной (42,1%) и сердечно-сосудистой систем (22,3%), гепато-билиарной системы (12,2%), органов пищеварения (10,1%) и дыхания (7,1%), костно-мышечной (4,1%) и эндокринной систем (2,1%). Среди нозологических форм чаще встречались: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, диффузное увеличение щитовидной железы, остеохондроз позвоночника, деформирующий артроз, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, дискинезия желчевыводящих путей, хронические гастриты и холециститы, хронические бронхиты и бронхиальная астма, гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки.

Анализ заболеваемости с ВУТ показал, что число случаев у рабочих, контактирующих в течение смены с комплексом химических веществ и ряда других неблагоприятных факторов производственной среды, статистически значимо превышает таковое в группе сравнения, трудовая деятельность которых исключает указанные негативные воздействия (Таблица 8).

Уровень заболеваемости работников РТП в группе В соответствует очень высокому, в Б - высокому, А - выше среднего, в группе сравнения- среднему.

Более высокие значения числа случаев выявлены в основной В- группе по сравнению А и Б. Аналогичная динамика характерна и для показателя числа дней нетрудоспособности, которая, наряду с числом дней на одного болевшего, в определённой мере характеризует тяжесть заболеваний.

Таблица 8 – Основные показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности у рабочих за период с 2012 по 2016 гг. (M±m)

Показатели ЗВУТ	Группа сравнения n=46	Группа рабочих резинотехнического производства		
		А n=66	Б n=66	В n=63
Число случаев	39,56±4,25	69,96±3,75*	83,16±6,56**	98,28±9,54 ***
Число дней	391,1±22,72	726,10±27,3*	805,2±33,42**	957,6±48,95 ***
Число дней на 1 случай	9,80±0,11	10,37±0,09*	10,98±0,04**	11,94±0,13***
% болевших лиц	23,92±1,12	40,92±1,18*	47,52±2,33**	51,66±3,42***
Число случаев на 1 болеющего	1,65±0,01	1,73±0,01*	1,75±0,02**	1,90±0,05***
Число дней на 1 болеющего	16,35±0,22	17,74±0,25*	17,54±0,16**	18,53±0,34***
% повторно заболевших лиц	4,11±0,45	6,74±0,26*	8,59±0,42**	10,09±0,58***

Примечание: p* – вероятность различий между показателями группы сравнения и группы А (p<0,05) ; p** – вероятность различий между показателями группы сравнения и группы Б (p<0,01) ; p*** – вероятность различий между показателями группы сравнения и группы В (p<0,001).

Анализ общей заболеваемости в профессиональных группах позволил выявить, что у работающих в условиях воздействия смеси загрязнителей, в особенности у клейщиц (52,1%), а также развесчиков и засыпщиков химикатов, операторов тракта сажеподачи (29,4%), реже у контролёров (10,2%), аппаратчиков, вулканизаторщиков и машинистов (8,3%) симптомы нарушений функций нервной системы значительно преобладают по отношению к лицам, подвергнутым только ингаляционному воздействию БР-1. У них чаще наблюдаются субъективные изменения преимущественно со стороны нервной системы: головная боль (66,6%),

головокружение (33,9%), раздражительность (49,7%), плаксивость (44,1%), утомляемость (21,5%), нарушение сна (33,6%), боли в руках (49,6%), в ногах (39,7%), в области сердца (52,8%), а также боль и неприятные ощущения со стороны печени и желудочно-кишечного тракта (41,2%).

У лиц основных профессиональных групп с большим стажем (более 20 лет) высокий удельный вес занимают вегетативные расстройства и основными жалобами являются боль в дистальных отделах рук, которая распространяется и на предплечье, в дальнейшем с развитием парестезии. Так, у клейщиц, контролёров, развесчиков и засыпщиков химикатов, операторов тракта сажеподачи тех же профессиональных групп со стажем работы 5 лет гипостезия кистей наблюдается в 14,2% случаях, а по мере нарастания трудового стажа она достигает 44,8% (20 лет и более). С одинаковой частотой выявляется электротермия рук у работающих, как в контакте с резиновой смесью и со смесью бензина с хлорированными углеводородами (56,6%), так и у лиц, подвергающихся воздействию только паров бензина (50,1%). Акрогипертермия в два раза чаще у рабочих в группе Б и В. Превышение показателей термоасимметрии кистей регистрируется у 56,1% обследованных. Терморегуляторные нарушения в дистальных отделах рук наибольшей частоты достигает при стаже работы 5 лет, свыше 6-20 лет либо уменьшается, либо стабилизируется, более 20 лет вновь повышается.

Среди жалоб, указывающих на изменения функции внутренних органов, ведущее место занимает боль в области сердца колющего или сжимающего характера (52,8%). Чаще боль в области сердца отмечают клейщицы (51,4%). В структуре заболеваемости высокий удельный вес занимают заболевания печени и желудочно-кишечного тракта. Среди жалоб - боль в области правого подреберья (41,4%). Болевой синдром в правом подреберье чаще непостоянного характера отмечают клейщицы, контактировавшие со смесью химических загрязнителей (26,2%), контролёры, развесчики и засыпщики химикатов, операторы тракта сажеподачи (24,1%), контактирующих с резиновой смесью. По мере увеличения стажа происходит нарастание боли: при стаже 5 лет боль беспокоит в 17,4% случаях, а при стаже 20 лет и более - в 28,5%. Обращает внимание наличие жалоб на чувство нехватки воздуха, одышку в покое, «кома» в горле и другие

проявления дыхательного дискомфорта (7,1%). Анализ исследований щитовидной железы выявил снижение функции у большинства обследованных лиц (2,1%). Сочетание кожно-вегетативных и терморегуляторных расстройств с неустойчивостью артериального давления, чаще в рамках неврастенического синдрома установлено в 44% случаях, при этом гипертензивная направленность сосудистых реакций более, чем в 2,5 раза превышала по частоте артериальную гипотонию. Установлено, что ЗВУТ у рабочих основных профессий имеет тенденцию к неуклонному росту по тем болезням, которые выявляются наиболее часто. За последние 6 лет случаи заболеваний синдромом вегетативной дисфункции с вегетативно-сосудистыми кризами возросли более, чем в 3,0-3,6 раза, а болезни периферической нервной системы в 2,5-3,3 раза. Такая динамика изменений заболеваемости отражает, по всей видимости, сдвиги адаптационно-компенсаторных реакций организма к производственным условиям. ЗВУТ в течение первых лет работы возрастает, однако, по истечению 6-20 лет снижается и остаётся на низком уровне, не превышающем показатели заболеваемости группы сравнения, свыше 20 лет работы вновь повышается. Для выявления причинно-следственной связи между развитием вышеперечисленных заболеваний и воздействием вредных факторов производства была использована оценка профессионального риска ущерба здоровью, с расчётом отношения шансов (OR), относительного риска (RR) и этиологической доли (EF). Ведущее место по величине показателя OR в профессиональных группах занимали болезни нервной системы (средний показатель составил 5,1), на 2-м месте – болезни сердечно-сосудистой системы (средний показатель - 4,1), на 3-м – гепато-билиарной системы (средний показатель - 3,1). Высокие показатели RR и EF в основных группах свидетельствуют о высокой степени профессиональной обусловленности заболеваний сердечно-сосудистой системы, гепатобилиарной и нервной систем. Высокий показатель выявлен при заболеваниях костно-мышечной и дыхательной систем, где EF вредных производственных факторов составил более 50%. Следовательно, результаты анализа структуры ЗВУТ рабочих позволяет констатировать, что у $\frac{2}{3}$ обследованных лиц

выявляются признаки воздействия вредных веществ различной степени токсичности на здоровье работающих.

Выявленные системные нарушения функций организма являются одним из факторов риска развития заболеваний пародонта, и в связи с этим, возникает необходимость учитывания их при стоматологических обследованиях работников РТП с целью прогнозирования эффективности лечебно-профилактических мер.

3.3. Состояние твердых тканей зубов

По результатам комплексного стоматологического обследования рабочих РТП выявлено, что у рабочих основной группы со стажем работы до 5 лет на 1-м месте определена заболеваемость кариесом составившая от 78,8 до 94,4%. На 2-м месте определены осложнения кариеса, причём в разных цехах они колебались от 36,3% до 48,4% обследуемых рабочих. Аналогичная тенденция заболеваемости отмечена и у рабочих со стажем от 6 до 20 лет. Кариес имел 1-ое место у рабочих основной группы в 84,2 - 96,6% случаев, в то время как в группе сравнения составил 72,2%. На 2-м месте у рабочих основной группы - осложнения кариеса (66,8 - 77,4%), а на 3-м – гингивиты, пародонтиты (44,0 - 47,0%).

У рабочих резинотехнического производства основной группы наблюдения со стажем работы свыше 20 лет кариес (К.02) обнаруживался практически у 100 % обследуемых лиц.

С увеличением длительности контакта с вредными производственными химическими факторами возрастали значения индекса КПУ: интенсивность поражения кариесом у рабочих основной группы наблюдения оказалась в 2,5 раза выше, чем в группе сравнения и составляла при стаже работы до 5 лет $7,8 \pm 0,39$ (средний уровень), в стажевой группе 6-20 лет $12,4 \pm 0,37$ (высокий уровень). Наибольшая величина КПУ определялась у рабочих основной группы наблюдения со стажем свыше 20 лет и соответствовала очень высокому уровню - $15,4 \pm 0,37$ ($H=148,325$, $p=0,001$).

Статистический анализ показал, что с увеличением стажа работы у рабочих РТП растет и количество удаленных зубов: со стажем до 5 лет, данный компонент составлял $2,43 \pm 0,13$, от 6 до 20 лет – $5,76 \pm 0,26$, более 20 лет $11,12 \pm 0,46$ ($p=0,001$). Потеря зубов у рабочих РТП с увеличением стажа работы происходило преимущественно из-за прогрессирования ВЗП.

При анализе распространённости некариозных поражений твердых тканей зубов, в зависимости от степени контакта с вредными факторами производства, установлено преобладающее число лиц с патологической стираемостью зубов в основных подгруппах рабочих: в А – 27,7%, Б – 39,23%, В – 44,25% случаев, что превышает число лиц группы сравнения соответственно в 3,2; 4,5 и 5,1 раза (Таблица 9).

Таблица 9 – Распространенность некариозных поражений твердых тканей зубов в зависимости от степени контакта с вредными факторами производства.

Некариозные поражения твердых тканей зубов	Группа сравнения	Подгруппа рабочих резинотехнического производства		
		А	Б	В
Патологическая стираемость К03.0	$8,7 \pm 2,25$	$27,7 \pm 2,85^*$	$39,23 \pm 6,56^{**}$	$44,25 \pm 3,94^{***}$
Клиновидный дефект К03.1	$7,44 \pm 2,62$	$27,14 \pm 2,73^*$	$32,84 \pm 3,42^{**}$	$33,24 \pm 3,35^{***}$
Эрозия зубов К03.2	$6,11 \pm 3,41$	$19,21 \pm 2,83^*$	$24,06 \pm 3,24^{**}$	$31,40 \pm 3,31^{***}$

Примечание: p^* – вероятность различий между показателями группы сравнения и группы А ($p < 0,05$); p^{**} – вероятность различий между показателями группы сравнения и группы Б ($p < 0,01$); p^{***} – вероятность различий между показателями группы сравнения и группы В ($p < 0,001$).

Патологическая стираемость (K03.0) диагностировалась чаще на фронтальных зубах ($74,8 \pm 2,6\%$) у рабочих РТП. Клиновидный дефект (K03.1) диагностировался вторым по распространенности некариозным поражением и встречался чаще у рабочих подгруппы В (с действием комплекса вредных факторов резинотехнического производства) – $33,24 \pm 3,35\%$ случаев, а Б и А группах – $32,84 \pm 3,42\%$ и $27,14 \pm 2,73\%$ случаев соответственно. У работников группы сравнения клиновидный дефект определялся в $7,44 \pm 2,62\%$ случаев, что соответственно меньше в 4,4; 4,1 и 3,6 раза ($p \leq 0,05$), чем у рабочих основной группы соответственно. Третьей по распространенности некариозным поражением у рабочих РТП основной группы в подгруппах диагностировалась эрозия зубов (В - 31,40; Б - 24,06 и А - 19,21% случаев).

Таким образом, у работников РТП в зависимости от стажа работы определилась высокая распространенность и интенсивность поражений кариесом и некариозными поражениями твердых тканей зубов.

3.4. Сравнительная характеристика пародонтологического статуса у работников резинотехнического производства и лиц контрольной группы

Распространённость болезней пародонта у рабочих РТП основной группы наблюдения составила 100 %, у работников группы сравнения - 83,02 % ($\chi^2=82,163$; $p=0,001$).

Наибольшую долю среди рабочих основной группы наблюдения, имеющих ВЗП составили рабочие в возрастном диапазоне 40-44 года, с удельным весом 26,2% ($\chi^2=87,631$; $p=0,001$), далее возраст 45-49 лет - 23,1 % ($\chi^2=29,596$; $p=0,001$) и 50-54 года – 19,5 % ($\chi^2=28,573$; $p=0,001$) (Таблица 10).

Среди работников группы сравнения этого же возраста (40-44 года) признаки поражения тканей пародонта составляли 13,3%, а в возрастном диапазоне 50-54 года значительно выше - 30%. Зависимость частоты пародонтита от возраста оказалась статистически значимой ($\chi^2=29,4$; $p < 0,01$). Данная динамика свидетельствует, что с

увеличением стажа работы и возраста у работников группы сравнения частота ВЗП увеличивается. У рабочих основной группы наблюдения пародонтит начинает проявляться уже в более молодом возрасте, а клинические проявления носят более агрессивный характер течения и приводят к ранней частичной или полной потере зубов.

Таблица 10 – Распределение обследованных работников с выявленной патологией тканей пародонта в зависимости от возраста

Возраст (по годам)	Число обследованных рабочих		Число обследованных работников АУА	
	Абс.	%	Абс.	%
25 - 29	9	4,6	1	3,3
30 - 34	17	8,7	4	13,3
35 - 39	35	17,9	5	16,7
40 - 44	51	26,2	4	13,3
45 - 49	45	23,1	7	23,4
50 - 54	38	19,5	9	30,0
Итого	195	100	30	100

Основными жалобами характерными для пародонтита у рабочих РТП основной группы, в первую очередь, были кровоточивость (80,4%), гиперемия и отёчность дёсен (72,4%), чувство жжения в дёснах (55,5%), наличие обильных зубных отложений (68,8%), неприятный запах и привкус во рту (50,2%), подвижность зубов и оголение шеек зубов (45,3%), потеря здоровых зубов (38,2%), сухость полости рта (16,8%). С прогрессированием признаков пародонтита рабочие основной группы наблюдения жаловались на появление значительной подвижности зубов, а у части больных отмечалось изменение речи вследствие подвижности зубов (Рисунок 8).

По результатам клинического обследования у рабочих основной группы определено 64 пациентов (26,56%) с ХГП легкой степени, 49 – с ХГП средней степени (20,33%), и 37 – с ХГП средней степени в стадии обострения (15,35%), 21 – с ХГП тяжелой степени (8,71) и 24 - с ХГП тяжелой степени в стадии обострения (9,96%). У лиц группы сравнения – 16 работников АУА с риском к развитию заболеваний пародонта (6,64%), 9 - с ХГП легкой степени (3,74%), 12

– с ХГП средней степени (4,96%) и 4 – с ХГП средней степени в стадии обострения (1,67%), 5 – с ХГП тяжелой степени.



Рисунок 8 – Субъективные ощущения в полости рта у работников резинотехнического производства

Состояние тканей пародонта оценивалось с использованием пародонтальных индексов (Таблица 11). Степень тяжести развития воспалительных заболеваний пародонта определяли по значениям пародонтального индекса КПИ. У лиц группы сравнения с риском к заболеванию пародонта (16 работников АУА) значения индексов РМА составили $21,25 \pm 1,49\%$, КПИ- $1,25 \pm 0,11$, РДИ- $3,87 \pm 0,35$, РВИ – $0,95 \pm 0,09$ баллов, SBI – $0,79 \pm 0,34$ баллов, PI – $4,01 \pm 0,39$ баллов, R-индекс соответствовал – $3,27 \pm 0,08$.

Таблица 11 – Индексная оценка состояния тканей пародонта во всех группах наблюдения (M±m)

Показатели	Степень тяжести ХГП						Контрольная группа
	Основная группа А			Группа сравнения			
	лёгкая	средняя	тяжёлая	лёгкая	средняя	тяжёлая	
1	2	3	4	5	6	7	8
<i>РМА, %</i>	24,15 ±2,26*	46,07 ±5,44**	78,77 ±8,68***	13,25 ±1,49*	31,13 ±3,23**	60,03 ±5,33***	5,06 ±0,05
<i>КПИ</i>	1,45 ±0,11*	2,98 ±0,21**	4,76 ±0,49***	1,25 ±0,11*	2,74 ±0,31**	3,98 ±1,12***	0,54 ±0,02
<i>РДИ</i>	4,09 ±0,33*	4,61 ±0,21**	5,94 ±0,57***	3,87 ±0,35*	4,21 ±0,38**	5,11 ±0,13***	0,59 ±0,02

Продолжение таблицы 11

1	2	3	4	5	6	7	8
<i>PBI</i> , баллы	1,02 ±0,11*	2,96 ±0,48**	3,81 ±0,47***	0,95 ±0,09*	2,26 ±0,34**	2,63 ±0,32***	0,53 ±0,01
<i>SBI</i> , баллы	1,16 ±0,09*	2,57 ±0,32**	3,01 ±0,33***	0,79 ±0,34*	1,82 ±0,28**	2,45 ±0,33***	0,63 ±0,01
<i>PI</i> , баллы	4,13 ±0,45*	5,85 ±0,58**	8,17 ±0,82***	4,01 ±0,39*	5,15 ±0,48**	6,42 ±0,52***	0,51 ±0,02
Глубина <i>ПК</i> , мм	3,14 ±0,28*	4,99 ±0,35**	7,72 ±0,77***	3,01 ±0,32*	4,05 ±0,42**	6,02 ±0,05***	0,75 ±0,02
<i>R-индекс</i>	3,11 ±0,25*	2,52 ±0,18**	0,75 ±0,17***	3,27 ±0,08*	2,61 ±0,11**	1,95 ±0,10***	3,96 ±0,14
Показатели состояния пародонта	Степень тяжести ХГП						Контрольная группа
	Основная группа Б			Группа сравнения			
	лёгкая	средняя	тяжёлая	лёгкая	средняя	тяжёлая	
<i>PMA</i> , %	26,87 ±2,91*	52,27 ±5,49**	81,71 ±8,18***	13,25 ±1,49*	31,13 ±3,23**	60,03 ±5,33***	5,06 ±0,05
<i>KPI</i>	1,59 ±0,31*	3,28 ±0,61**	4,98 ±0,96***	1,25 ±0,11*	2,74 ±0,31**	3,98 ±1,12***	0,54 ±0,02
<i>PDI</i>	4,29 ±0,83*	4,68 ±0,61**	6,04 ±0,87***	3,87 ±0,35*	4,21 ±0,38**	5,11 ±0,13***	0,59 ±0,02
<i>PBI</i> , баллы	1,76 ±0,21*	3,08 ±0,52**	3,91 ±0,88***	0,95 ±0,09*	2,26 ±0,34**	2,63 ±0,32***	0,53 ±0,01
<i>SBI</i> , баллы	1,24 ±0,13*	2,77 ±0,72**	3,21 ±0,63***	0,79 ±0,34*	1,82 ±0,28**	2,45 ±0,33***	0,63 ±0,01
<i>PI</i> , баллы	5,32 ±0,89*	6,95 ±0,88**	8,29 ±0,92***	4,01 ±0,39*	5,15 ±0,48**	6,42 ±0,52***	0,51 ±0,02
Глубина <i>ПК</i> , мм	3,34 ±0,63*	5,01 ±0,65**	7,83 ±0,97***	3,01 ±0,32*	4,05 ±0,42**	6,02 ±0,05***	0,75 ±0,02
<i>R-индекс</i>	3,07 ±0,15*	2,41 ±0,38**	0,51 ±0,37***	3,27 ±0,08*	2,61 ±0,11**	1,95 ±0,10***	3,96 ±0,14
Показатели состояния пародонта	Степень тяжести ХГП						Контрольная группа
	Основная группа В			Группа сравнения			
	лёгкая	средняя	тяжёлая	лёгкая	средняя	тяжёлая	
<i>PMA</i> , %	29,87 ±2,66*	58,79 ±6,44**	96,12 ±9,11***	13,25 ±1,49*	31,13 ±3,23**	60,03 ±5,33***	5,06 ±0,05

Продолжение таблицы 11

1	2	3	4	5	6	7	8
<i>KPI</i>	1,89 ±0,37*	3,41± 0,83**	5,02 ±0,94***	1,25 ±0,11*	2,74 ±0,31**	3,98 ±1,12***	0,54 ±0,02
<i>PDI</i>	4,58 ±0,87*	4,84 ±0,87**	6,97 ±0,92***	3,87 ±0,35*	4,21 ±0,38**	5,11 ±0,13***	0,59 ±0,02
<i>PBI</i> , баллы	1,82 ±0,18*	3,25 ±0,48**	3,97 ±0,77***	0,95 ±0,09*	2,26 ±0,34**	2,63 ±0,32***	0,53 ±0,01
<i>SBI</i> , баллы	1,92 ±0,16	2,86 ±0,41**	3,98 ±0,53***	0,79 ±0,34*	1,82 ±0,28**	2,45 ±0,33***	0,63 ±0,01
<i>PI</i> , баллы	4,13 ±0,55*	5,85 ±0,72**	8,87 ±0,88***	4,01 ±0,39*	5,15 ±0,48**	6,42 ±0,52***	0,51 ±0,02
Глубина <i>ПК</i> , мм	3,48 ±0,38*	5,26 ±0,59**	7,98 ±0,97***	3,01 ±0,32*	4,05 ±0,42**	6,02 ±0,05***	0,75 ±0,02
<i>R-</i> <i>индекс</i>	3,01 ±0,16*	2,31 ±0,28**	0,29 ±0,37***	3,27 ±0,08*	2,61 ±0,11**	1,95 ±0,10***	3,96 ±0,14

Примечание: p^* – вероятность различий между показателями здоровых и пациентов с лёгкой степенью ХГП ($p < 0,05$); p^{**} – вероятность различий между показателями здоровых и пациентов со средней степенью ($p < 0,01$); p^{***} – вероятность различий между показателями здоровых и пациентов с тяжёлой степенью ХГП ($p < 0,001$).

У рабочих основной группы наблюдения (А, Б, В), показатели пародонтальных индексов статистически отличались от показателей лиц группы сравнения и группы контроля.

Так, значение индекса РМА у рабочих основной группы наблюдения с ХГП легкой степени составило в подгруппах А-24,15 ± 2,26%, Б - 26,87 ± 2,91%, В - 29,87 ± 2,66,% выше чем у лиц группы сравнения соответственно в 1,8, 2,03, 2,3 раза и в 4,8, 5,3, в 5,9 раза соответственно выше, чем у лиц группы контроля ($p < 0,05$); с ХГП средней степени соответственно в подгруппах А -46,07 ± 5,44%, Б - 52,27 ± 5,49%, В - 58,79 ± 6,44%, выше чем значения РМА у лиц группы сранения в 1,7, 1,5, 1,9 раза, что соответственно в 9,1, 10,3, 11,6 раза выше, чем у лиц группы контроля ($p < 0,01$). Тяжелую степень воспаления тканей пародонта по значению индекса РМА у рабочих основной группы составило в подгруппах А -

78,77 ± 8,68%, Б - 81,71 ± 8,18%, В - 96,12 ± 9,11%, что соответственно выше значений индекса РМА у лиц группы сравнения в 1,3, 1,4 и 1,6 и выше в 15,6, 16,1 и 18,9 раза значения РМА у лиц контрольной группы с интактным пародонтом ($p < 0,001$). Статистический анализ показал, что в зависимости от характера действующих производственных факторов у рабочих РТП отмечается значимое увеличение степени воспаления в тканях пародонта, чем у лиц группы сравнения, у которых динамика ухудшения состояния тканей пародонта значительно ниже.

Значение индекса КПИ у рабочих основной группы наблюдения с ХГП легкой степени в подгруппах А составило 1,45 ± 0,11%, Б - 1,59 ± 0,31%, В - 1,89 ± 0,37%, что соответственно выше значений индекса КПИ у лиц группы сравнения в 1,2, 1,3, и 1,5 раза, соответственно в 2,7, 2,9 и 3,5 раза выше значения индекса КПИ лиц контрольной группы с интактным пародонтом ($p < 0,05$). Значение индекса КПИ у рабочих основной группы с ХГП средней степени в подгруппах А составило 2,98 ± 0,21%, Б - 3,28 ± 0,61%, В - 3,41 ± 0,83%, что соответственно выше в 1,2, 1,2, 1,24 раза значений индекса КПИ у лиц группы сравнения, соответственно выше в 5,5, в 6,1 и 6,3 раза, чем у лиц группы контроля со здоровым пародонтом ($p < 0,001$). Значение индекса КПИ у рабочих основной группы с ХГП тяжелой степени в подгруппах А составило 68,77 ± 8,68%, Б - 4,98 ± 0,96%, В - 5,02 ± 0,94%, что соответственно выше значения КПИ лиц группы сравнения в 8,8 раза, 9,2, 9,3 раза, что выше чем у лиц группы контроля ($p < 0,001$).

При оценке индекса РВИ отличия между значениями у рабочих основных групп с ХГП легкой степени в подгруппе А и лиц группы сравнения составило в 1,07 раза, контрольной в 1,9 раза ($p < 0,05$), между значениями рабочих подгруппы А с ХГП средней степени и лиц группы сравнения в 1,4 раза, контрольной - в 5,6 раза ($p < 0,01$); между основной подгруппой А с ХГП тяжелой степени и контрольной в 7,2 раза ($p < 0,001$). При сравнении значения РВИ с контрольной группой, наибольшая разница наблюдалась между показателями значения данного индекса у рабочих с ХГП тяжелой степени основной подгруппы наблюдения В - в 7,5 раза ($p < 0,001$). Самое высокое значение 3,97 ± 0,77% индекса РВИ выявлено у

рабочих основной подгруппы В, контактирующих с резиновой смесью, сажи белой (технический углерод), смешанной пылью, резиновой пылью и рядом других вредных веществ, превышающей ПДК, что доказывает прямую зависимость увеличения симптома кровоточивости от характера действующих вредных факторов производства. При оценке индекса кровоточивости PI, сравнении его значений с рабочими основной группы с ХГП тяжелой степени подгруппы В и лиц группы контроля разница оказалась значительно высокой – в 17,4 раз ($p < 0,001$).

При измерении глубины пародонтальных карманов наименьшее среднее значение максимальной зондовой глубины оказалась $0,75 \pm 0,02$ у лиц контрольной группы, среди работников РТП у лиц группы сравнения с ХГП легкой степени, у которых, среднее значение максимальной зондовой глубины составило $3,01 \pm 0,32$ мм; наибольшее среднее значения максимальной зондовой глубины составило $7,98 \pm 0,97$ мм у рабочих основной группы с ХГП тяжелой степени подгруппы В с комплексным воздействием вредных производственных факторов ($p < 0,001$).

По рентгенологическому индексу (*R-индекс*) наименьшее значение определилось у рабочих основной группы с ХГП тяжелой степени подгруппы В с комплексным воздействием вредных производственных факторов и составило $0,29 \pm 0,37$, что соответствует деструкций межзубных перегородок более 1/2 длины корня и наличии глубоких патологических карманов, потере зубов вследствие пародонтита.

В клинической структуре пародонтита среди рабочих «АО УЗЭМик» выявлено, что пародонтит легкой степени встречался в 32,8 % случаев, средняя степень тяжести пародонтита выявлен в 36,4% случаев, в 22,1 % случаев - тяжелая степень пародонтита. У 8,7% рабочих РТП пародонтит протекал в острой форме, а у 91,3 % - выявлена хроническая форма пародонтита (Таблица 12).

В структуре заболеваемости пародонта у работников группы сравнения выявлено, что катаральный гингивит встречался в 34,7% случаев (простой маргинальный гингивит встречался у работников группы сравнения со стажем работы до 5 лет, которые составили группу риска развития пародонтита),

пародонтит легкой степени в 19,7% случаев, средняя степень пародонтита в 26,1 %, тяжелая степень в 10,8% случаев, в острой форме пародонтит протекал у 8,7% обследованных.

Таблица 12 – Распределение работников АО «УЗЭМиК» по выявленным развившимся формам заболеваний пародонта

Формы заболевания	Число обследованных			
	Основная группа		Группа сравнения	
	Абс	%	Абс	%
Простой маргинальный гингивит К 05.10 (риск развития пародонта)	-	-	16	34,7
Хронический генерализованный пародонтит лёгкой степени тяжести (К 05.3)	64	32,8	9	19,7
Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести (К 05.3)	71	36,4	12	26,1
Хронический генерализованный пародонтит тяжёлой степени тяжести(К 05.3)	43	22,1	5	10,8
Острый пародонтит (К 05.2)	17	8,7	4	8,7
Всего:	195	100	46	100

По результатам изучения составляющих индекса нуждаемости в лечении заболеваний пародонта наиболее часто диагностируемым признаком отмечен пародонтальный карман глубиной 4-5 мм (Таблица 13). С увеличением стажа работы на резинотехническом производстве происходит рост данного показателя. Так, у рабочих основной группы со стажем работы до 5 лет в подгруппе А пародонтальный карман 4- 5 мм определялся от 30,7% до 41,6% обследуемых, в подгруппе Б группе от 30,9% до 41,8%, в В - от 35,7% до 47,3%. Данный признак был самым низким у работников группы сравнения от 15,4% до 21,2% ($p \leq 0,05$).

Вторым по частоте выявления признаком оказалось наличие твердых зубных отложений. У рабочих основной группы признак зубной камень был выявлен в подгруппе А со стажем до 5 лет в 46,2% случаев, со стажем от 5 до 20 лет в 28,2%,

более 20 лет в 22,6% случаев, с показателями подгруппы Б существенно не отличались, но выше в 1,2 раза, чем у рабочих в подгруппе В. У работников группы сравнения частота встречаемости данного признака диагностирована в 11,6%, 13,2% и 15,4% случаев, соответственно ($p \leq 0,05$). Кровоточивость десен при зондировании у работников группы сравнения была выражена у лиц со стажем более 20 лет и составляло 15,7%. Наименее выражен данный признак у рабочих подгруппы В со стажем от 5 до 20 лет - 5,1%. Пародонтальные карманы более 6 мм были более выражены у рабочих, постоянно подвергающихся воздействию смесей сажи белой, смешанной пыли, резиновой пыли и ряда других вредных веществ, в концентрациях, превышающих предельно допустимые, подгруппы В со стажем работы более 20 лет (24,4%), также с наибольшим стажем более 20 лет у рабочих подгрупп Б - 22,6%, А - 22,3% случаев.

Сочетание признаков кровоточивости, зубного камня и патологического кармана глубиной 6 мм и более у рабочих в основных профессиональных группах отмечается в 33,4% случаев, в то время у работников группы сравнения подобное сочетание тяжести встречается только у лиц со стажем более 20 лет в 0,4% случаев ($RR = 2,8$). Такая же тенденция для показателей индекса CPITN сохраняется и при увеличении стажа работы. Так, среднее количество интактных секстантов на одного рабочего снижается в зависимости от длительности контакта с вредными производственными факторами, а число секстантов с кровоточивостью, с над- и поддесневыми зубными отложениями и патологическими карманами при этом возрастает. Количество секстантов с пародонтальными карманами глубиной 4–5 мм на одного работающего составляет $2,44 \pm 0,22$ секстантов, что существенно превышает таковую в группе сравнения $1,04 \pm 0,02$ ($p < 0,001$). Патологические карманы глубиной 6 мм и более в количестве $5,80 \pm 0,20$ секстанта наблюдаются только у рабочих, подвергнутых комплексному воздействию (группы Б и В), в то время как в группе сравнения они не значительны, а в группе А они статистически не выражены ($p > 0,5$).

Таблица 13 – Структура индекса CPITN по показателям распространенности признаков пародонтита у рабочих основной группы (А, Б, В) и группы сравнения в зависимости от стажа работы

Стаж работы, лет	Структура индекса CPITN, %				
	Здоровый пародонт	Кровоточивость десен	Зубной камень	Пародонтальный карман	
				4–5 мм	6 мм и более
группа А					
1 - 5	6,4±1,12	16,7 ±0,12	46,2±0,42	30,7±1,1	-
6 - 20	5,3± 1,02	5,7±1,13	28,2±1,15	45,4±1,12	15,4±1,1
более 20	3,9 ± 1,25	9,6±1,02	22,6±0,75	41,6±1,12	22,3±1,1
группа Б					
1 - 5	5,4±1,07	16,8±1,33	46,9±1,12	30,9±1,12	-
6 - 20	4,1±1, 32	5,1±1,14	29,1±1,09	46,1±1,12	19,5±1,12
более 20	3,1±1,09	9,7±1,04	22,8±0,75	41,8	24,6±1,12
группа В					
1 - 5	4,7±1,15	11,4±1,18	38,9±1,33	35,7	-
6 - 20	2,9±1,27	5,4±1,32	26,3±0,82	47,1	22,2±1,12
более 20	0,9±1,02	1,5±1,22	21,1±1,32	47,3	36,3±1,12
группа сравнения					
1 - 5	46,7±1,23	14,1±1,02	23,8±0,92	15,4±1,12	-
6 - 20	38,3±1,3	11,6±1,42	26,2±1,12	24,9±1,18	-
более 20	32,3±1,25	15,7±1,57	25,4±1,12	5,8±1,22	10,08±1,05

Интенсивность поражения пародонта по индексу CPITN с увеличением стажа работы от 5 до 20 лет, 20 лет и выше у рабочих основной профессиональной группы достигает 98,2%. Анализ показателей индекса CPITN выявил лиц, нуждавшихся в проведении лечебно-профилактических мероприятий. Всех нуждавшихся в лечении пациентов, в первую очередь, обучали правилам гигиены полости рта. При наличии над- и поддесневых зубных отложений проводилась профессиональная гигиена полости рта. При глубине пародонтальных карманов от 4 до 5 и 6 мм и более выполняли дополнительные комплексные лечебные мероприятия.

При осмотре лиц, составляющих контрольную группу, определялась слизистая оболочка десны бледно-розового цвета, плотно прилегающая к шейкам зубов, десневые сосочки занимали межзубные промежутки и образовывали чёткую фестончатость. При зондировании десневой борозды, кровоточивость практически отсутствовала. На поверхности зубов выявлялся тонкий зубной налет и индекс *ОНИ-S* составил $1,61 \pm 0,05$, что соответствовало удовлетворительному уровню гигиены полости рта. На R-граммах уровень кости в межзубных промежутках определяется несколько апикальнее эмалево-цементной границы примерно на 1 мм.

При осмотре лиц, считавшихся также здоровыми из группы сравнения, на зубах обнаруживался тонкий слой зубного налёта. Индекс *ОНИ-S* составил $1,61 \pm 0,09$; при КПИ, равным $0,72 \pm 0,05$, имеющий риск к заболеванию; *PMA* = $8,33 \pm 1,23$; *PDI* = $0,89 \pm 0,04$.

Пациенты с ХГП лёгкой степенью тяжести, входящие в группу сравнения предъявляли жалобы на кровоточивость дёсен при чистке зубов. При осмотре имело место воспаление межзубной и маргинальной части десны, преимущественно в области фронтального отдела нижней челюсти. Межзубные сосочки были отёчны, пастозны. Кровоточивость отмечалась при зондировании десневой борозды, глубина десневой борозды не превышала 2-3 мм. В зоне воспаления определялся мягкий зубной налёт (*DI-S* = $0,54 \pm 0,11$), в ряде случаев и зубной камень (*CI-S* = $0,79 \pm 0,06$). Гигиенический индекс *ОНИ-S* соответствовал значениям среднего и высокого значения уровня гигиены полости рта и составил в среднем $1,84 \pm 0,21\%$ (неудовлетворительная). Выраженность воспалительных явлений в тканях пародонта, определяемой с помощью индекса *PMA* равнялась величине $21,25 \pm 1,26\%$. Величина индекса кровоточивости дёсен составила в среднем $0,49 \pm 0,13$ (*PBI*) и $0,36 \pm 0,14$ (*SBI*). Среди, обследованных групп сравнения, 20 работников АУА (43 %) регулярно осуществляли 1 или 2-х кратный гигиенический уход за полостью рта, остальные (57%) - гигиенические мероприятия осуществляли нерегулярно. Больные с ХГП средней степенью тяжести, входящие в группу сравнения тоже предъявляли жалобы на кровоточивость дёсен при чистке зубов. Некоторые из них жаловались на чувствительность зубов при приеме пищи, незначительное

оголение шеек зубов. При осмотре имело место воспаление межзубной и маргинальной части десны, преимущественно в области фронтального отдела нижней челюсти и боковых отделах верхней и нижней челюстей. Межзубные сосочки были отёчны, пастозны. Кровоточивость отмечалась при зондировании десневой борозды, глубина десневой борозды не превышала 4-5 мм. В зоне воспаления определялся мягкий зубной налёт ($DI-S=1,27\pm 0,15$), зубной камень ($CI-S=1,58\pm 0,12$). Гигиенический индекс ОНI-S соответствует значениям высокого значения уровня гигиены полости рта и составил в среднем $2,85\pm 0,27$ (плохая). Выраженность воспалительных явлений в тканях пародонта, определяемой с помощью индекса РМА равнялась величине $33,03\pm 3,03$; КПИ= $2,81\pm 0,21$; PDI= $4,51\pm 0,11$. Величина индекса кровоточивости дёсен составила в среднем $1,26\pm 0,24$ (РВI), $1,48\pm 0,28$ (SBI). Среди обследованных групп сравнения, с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени гигиенический уход за полостью рта осуществлялся нерегулярно.

При тяжёлой степени тяжести пародонтита пациенты группы сравнения предъявляли жалобы на кровоточивость дёсен при приеме пищи, усиливающуюся при чистке зубов, подвижность зубов. При осмотре полости рта у пациентов наблюдалась гиперемия и циано-тичность межзубной и маргинальной десны; отмечалась деформация межзубных сосочков за счёт отёка. Краевая десна была неравномерно гиперемирована с цианотичным оттенком, отёчна, разрыхлена, неплотно прилегала к зубам, определялся отёк и сглаженность десневых сосочков, изменение их конфигурации, кровоточивость при зондировании десневого желобка, наличие обильного количества мягкого зубного налёта и наддесневого и поддесневого зубных камней. Выявлялась неравномерная атрофия межзубных десневых сосочков и оголение корней зубов от 1/2 до 2/3 их длины - на 6 мм и более ($6,02\pm 0,05$), во всех случаях зарегистрировано наличие значительных отложений зубного налёта ($DI-S=2,11\pm 0,23$) и зубного камня ($CI-S=2,03\pm 0,26$). Максимальное количество зубных отложений наблюдалось на оральной поверхности фронтальных зубов нижней челюсти. Показатели клинических индексов статистически отличаются от контрольных значений и соответственно составляют: ОНI-S - $4,14\pm 0,49$ ($p\leq 0,001$), что

свидетельствует о плохой гигиене полости рта, величина индекса РМА $-61,33 \pm 5,33\%$ ($p \leq 0,001$); индекс кровоточивости десневой борозды SBI определялся на уровне $2,45 \pm 0,33$ ($p \leq 0,001$); значение индекса кровоточивости десневых сосочков РВІ - на уровне $2,63 \pm 0,32$ ($p \leq 0,001$); глубина пародонтального кармана - $6,02 \pm 0,05$ (мм); величина индекса КПИ составила $3,98 \pm 1,12$; патологическая подвижность зубов выражалась II-IV степенью, деструкцией кортикальной пластинки и костной ткани на протяжении более $\frac{1}{2}$ длины корня.

При клиническом обследовании пациентов ХГП лёгкой степени, основной группы наблюдения, пациенты жаловались на кровоточивость дёсен при чистке зубов, на чувство дискомфорта, периодически возникающее в полости рта, зуд, болезненность дёсен, неприятный привкус во рту. При осмотре имели место гиперемия слизистой оболочки десны, её отёчность, кровоточивость при зондировании десневого желобка, наличие большого количества мягкого зубного налёта и наддесневого зубного камня. У всех пациентов этой группы, глубина десневой борозды не превышала 3 мм (Рисунок 9).



Рисунок 9 – Рабочая Г., 24 года (подготовительный цех), стаж работы 6 лет. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит легкой степени, низкое прикрепление уздечки верхней губы, эрозивное поражение слизистой и красной каймы верхней губы.

Гигиенический индекс (*OHI-S*) составлял по группе $1,96 \pm 0,33$ ($p \leq 0,05$); значение индекса *PMA* равнялось $23,15 \pm 2,26$ ($p \leq 0,05$).

Индекс зубного налёта был равен $DI-S=0,94 \pm 0,16$; $p \leq 0,05$), зубного камня $CI-S=1,02 \pm 0,17$; $p \leq 0,05$, индексы кровоточивости дёсен (*SBI*) и межзубных сосочков (*PBI*) составляли соответственно на уровне $SBI=0,96 \pm 0,24$ ($p \leq 0,05$) и $PBI=0,92 \pm 0,29$ ($p \leq 0,05$); величина индекса *PI* по *Russel*, равнялась $1,01 \pm 0,10$ ($p \leq 0,05$); $PDI=3,89 \pm 0,13$ $p \leq 0,05$; глубина ПК составила $3,04 \pm 0,04$ мм, значение индекса КПИ составил $1,95 \pm 0,11$; R-индекс соответствующий $3,01 \pm 0,05$ ($p \leq 0,05$) подтверждал признаки начальной деструкции межзубных перегородок (Рисунок 10).



Рисунок 10 – Внутриротовая рентгенограмма рабочей Д. сборочного цеха, 33 года, с диагнозом хронический генерализованный пародонтит лёгкой степени тяжести. Деструкция межзубных перегородок на 1/3 длины корня

Пациенты с ХГП средней степени тяжести основной группы, предъявляли более широкий спектр жалоб, чем при лёгкой степени. Жаловались на чувство дискомфорта, зуд, жжение, болезненность дёсен, неприятный запах изо рта. Кровоточивость при чистке зубов выявлялась у 120 (45,1%) пациентов, неприятные ощущения и подвижность зубов - у 60 (22,5%) больных. При объективном обследовании были выявлены гиперемия, отёчность и рыхлость десневых сосочков, кровоточивость при зондировании десневого желобка, в топографических зонах наличие большого

количества мягкого зубного налёта и наддесневого камня. Неплотное прилегание к зубам краевой десны было обнаружено у 28 (10,5%) пациентов, у 14 (5,3%) больных - выявлены атрофия межзубных десневых сосочков и оголение шеек зубов на 2-5 мм, у 33 (12,4%) - повышенная стираемость и подвижность зубов. Значение *OHI-S* соответствовало $3,22 \pm 0,47$ ($p \leq 0,005$), что свидетельствовало о плохом уровне гигиены полости рта. Величина *PMA* составлял $37,07 \pm 5,44\%$ ($p \leq 0,005$), а индекс *PVI* соответственно $1,88 \pm 0,48$; индекс КПИ $2,98 \pm 0,2$, $p \leq 0,05$; $PI = 3,85 \pm 0,55$, $p \leq 0,05$; $PDI = 4,71 \pm 0,14$ (Рисунок 11).



Рисунок 11 – Рабочий К., 38 лет (сборочный цех). Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести, плохая гигиена полости рта: имеются обильные мягкие, пигментированные и твердые зубные отложения в области 4.1, 4.2, 3.1, 3.2 зубов

Глубина ПК варьировал от 3,5 до 5 мм (*R*-й индекс= $2,52 \pm 0,06$), а деструкция кортикальной пластинки и костной ткани межзубных перегородок при *R*-м исследовании составляет до $\frac{1}{2}$ длины корня (Рисунок 12).

При тяжёлой степени пародонтита рабочие основной группы предъявляли жалобы на самопроизвольную кровоточивость дёсен, значительно усиливающуюся при чистке зубов и приёме пищи, неприятный запах изо рта, жжение в деснах, подвижность зубов, периодическое обострение течения заболевания с гноетечением из под-дёсен.



Рисунок 12 – Внутриворотная рентгенограмма рабочего Н. сборочного цеха, 42 года, с диагнозом хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести. Деструкцией межзубных перегородок на 1/2 длины корня и наличие патологических карманов

При осмотре полости рта у них наблюдались застойная гиперемия и цианотичность межзубной и маргинальной десны; отмечалась деформация с атрофией межзубных сосочков. Краевая десна была неравномерно гиперемирована с цианотичным оттенком, отёчна, разрыхлена, неплотно прилегала к зубам, определялся отёк и сглаженность десневых сосочков, изменение их конфигурации, кровоточивость при зондировании десневого желобка, наличие большого количества мягкого зубного налёта ($DI-S=2,54\pm 0,33$) и наддесневого и поддесневого зубных камней ($CI-S=2,37\pm 0,39$), оголение корней зубов от 1/2 до 2/3 их длины, наличие патологического пародонтального кармана глубиной 6 мм и более ($7,72\pm 0,07$). Показатели клинических индексов статистически отличаются от контрольных значений и соответственно составляют: $OHI-S - 4,91\pm 0,72$ ($p\leq 0,001$), что свидетельствует о плохой гигиене полости рта, величина индекса $PMA - 68,77\pm 8,68$ ($p\leq 0,001$); индекс кровоточивости десневой борозды SBI определялся на уровне $3,05\pm 0,53$ ($p\leq 0,001$); значение индекса кровоточивости десневых сосочков PBI - на уровне $3,01\pm 0,77$ ($p\leq 0,001$); глубина ПК в области 16 зуба составляла в среднем $7,75\pm 0,21$ мм, 25 зуба - $7,27\pm 0,21$ мм, 36 зуба - $7,85\pm 0,24$ мм, 45 зуба - $7,72\pm 0,06$ мм; величина индекса КПИ составила $4,76\pm 1,12$; $PDI=5,94\pm 0,16$; $PI=7,67\pm 0,72$. Определялась патологическая подвижность зубов II-IV степени (Рисунок 13).



Рисунок 13 – Рабочий М., 38 лет (сборочный цех, стаж работы 13 лет). Диагноз: хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени, плохая гигиена полости рта: имеются обильные мягкие, пигментированные и твердые зубные отложения в области 4.1, 4.2, 4.3, 3.1, 3.2, 3.3 зубов; оголение корней зубов 4.3 и 3.3 на 1/3, 4.1 на 1/2, 3.1 на 2/3 длины корней; отсутствие зуба 2.1

Рентгенологическая картина определялась деструкцией кортикальной пластинки и костной ткани на протяжении более 1/2 длины корня и наличием патологических костных карманов (Рисунок 14).

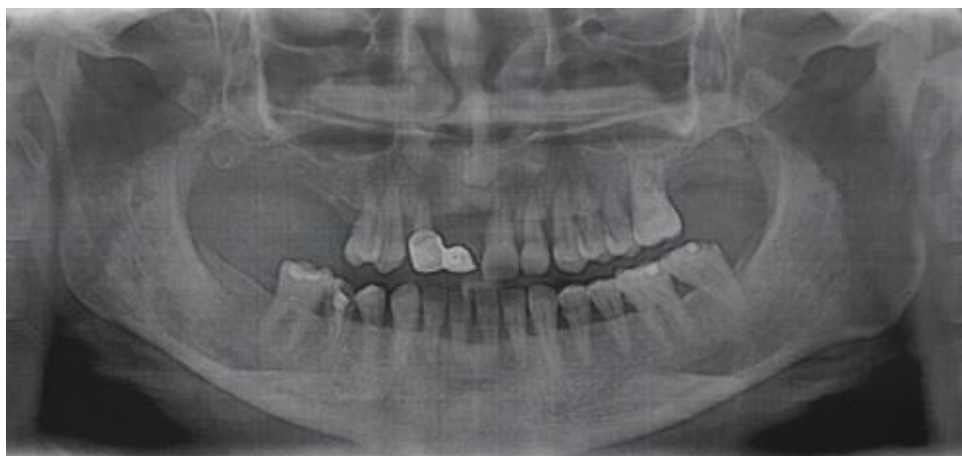


Рисунок 14 – Внутриротовая рентгенограмма рабочей Л. конфекционного цеха, 52 года, с диагнозом хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени тяжести. Деструкция межзубных перегородок более 1/2 длины корня и наличие глубоких патологических карманов. Отсутствие зубов 1.1, 1.6, 1.7, 1.8, 2.7, 2.8, 4.7, 4.8, 3.8

На основании нами полученных данных можно утверждать, что среди работников производства резинотехнических изделий, постоянно подвергающихся комплексному воздействию вредных химических производственных факторов с увеличением стажа работы преобладает переход в более тяжелые формы поражения тканей пародонта. Установлена зависимость степени тяжести заболеваний пародонта от стажа работы у лиц основной группы: лёгкая степень пародонтита наблюдается в основном при стаже от 1 года до 5 лет (12,9%) и не диагностирована у лиц, проработавших более 20 лет. Средняя степень тяжести пародонтита наблюдается у 42,2% лиц со стажем работы от 6 до 20 лет. В группе лиц со стажем работы более 20 лет в основном имеет место средняя и тяжёлая степень пародонтита (43,8%). Наибольшее число лиц с тяжёлой степенью пародонтита выявлено среди лиц со стажем работы свыше 20 лет (14,5%).

3.5. Результаты оценки гигиенического состояния полости рта

Среди всех обследованных (n=266), у 160 человек (60,2%) уровень гигиены полости рта оценивался плохим – при очень высоком значении ОНІ-S более 2,6; у 43 (16,2%) - неудовлетворительным, при значении *ОНІ-S* от 1,7 и выше, удовлетворительным у 63 (23,6%), при значении ОНІ-S от 0,7 до 1,6 (Таблица 15). У обследованных контрольной группы (n=25) уровень гигиены полости рта соответствовал удовлетворительному.

Таблица 15 – Оценка гигиенического состояния полости рта по индексу ОНІ-S

Группа	Уровень гигиены							
	хороший (0,1 - 0,6)		удовлетворительный (0,7 - 1,6)		неудовлетворительный (1,7 - 2,5)		плохой (более 2,6)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Контроль, n=25	-	-	25	100	-	-	-	-
Сравнения, n=46	-	-	23	50	8	17,4	15	32,6
Основная, n=195	-	-	15	7,7	35	18,0	145	74,3
Всего: n=266	-	-	63	23,6	43	16,2	160	60,2

При анализе индексной оценки в момент обследования в контрольной группе индекс ОНI-S составил $1,61 \pm 0,05$, DI-S – $0,68 \pm 0,03$ и CI-S $0,93 \pm 0,02$ (таблица 16).

Поскольку группа сравнения не имеет непосредственного контакта с вредными химическими веществами, значения показателей ОНI-S, DI-S и CI-S у них были ниже, чем у основной группы наблюдения, но выше значений контрольной группы.

Таблица 16 – Индексная оценка состояния гигиены полости рта ($M \pm m$)

Показатели состояния пародонта	Степень тяжести ХГП					Контрольная группа
	Основная группа			Группа сравнения		
	лёгкая	средняя	тяжёлая	лёгкая	средняя	
ОНI-S, баллы	1,96 $\pm 0,15^*$	3,22 $\pm 0,47^{**}$	4,91 $\pm 0,72^{***}$	1,86 $\pm 0,11^*$	2,85 $\pm 0,27^{**}$	1,61 $\pm 0,05$
DI-S, баллы	0,94 $\pm 0,12^*$	1,48 $\pm 0,25^{**}$	2,54 $\pm 0,33^{***}$	0,87 $\pm 0,08^*$	1,27 $\pm 0,15^{**}$	0,68 $\pm 0,03$
CI-S, баллы	1,02 $\pm 0,04^*$	1,74 $\pm 0,22^{**}$	2,37 $\pm 0,39^{***}$	0,99 $\pm 0,02^*$	1,58 $\pm 0,12^{**}$	0,93 $\pm 0,02$

Примечание. p^* – вероятность различий между показателями здоровых и больных с лёгкой степенью ХГП ($p < 0,05$); p^{**} – вероятность различий между показателями здоровых и больных со средней степенью ХГП ($p < 0,01$); p^{***} – вероятность различий между показателями здоровых и больных с тяжёлой степенью ХГП ($p < 0,001$).

Пигментированный черный налёт на зубах был характерен для работников основных профессии (вальцовщики, грануляторщики, шпиг-машинисты, развесчики и засыпщики химикатов, операторы тракта сажеподачи) и вспомогательных профессии - контролёров и мастеров производств, имеющие постоянный контакт через органы дыхания, слизистые оболочки полости рта с резиновой смесью, главным компонентом которой, является технический углерод-сажа (Рисунок 15).



Рисунок 15 – Рабочий С. 41 год., оператор тракта сажеподачи, пигментированный темный налет от резиновой пыли и сажи на твердых тканях 1.2, 1.3, 2.2, 2.3, 2.4, 4.1, 4.2, 4.3, 3.1, 3.2, 3.3, 3.4 зубов; 1.1. и 2.1. керамические коронки

При опросе было выявлено, что 16 (6,6%) лиц, из основной группы наблюдения чистили зубы 2 раза в день и после еды прополаскивали их водой, 21 (8,7%) работников АО «УЗЭМИК» - чистили зубы-1 раз в день и преимущественно утром после еды, 17 (7,1%) -1 раз в день утром до еды, а остальные работники – 187 (77,6%) заявляли, что иногда чистят 1 раз в день утром, но в основном чистят зубы через день.

На рисунке 16 показаны зависимости показателей значений ОНИС у рабочих АО «УЗЭМиК» от степени тяжести ХГП и от их стажа работы.

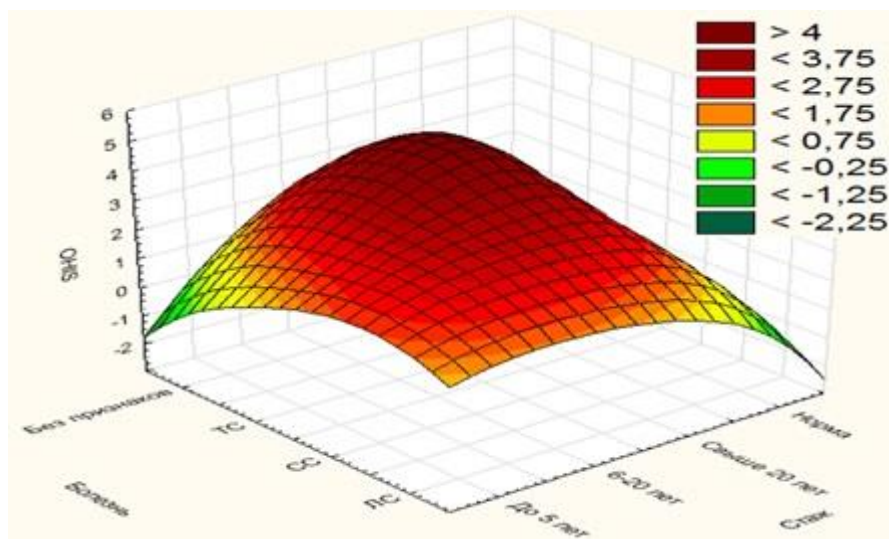


Рисунок 16 –Трехмерный график зависимости значений тяжести пародонтита от значений индекса гигиены ОНИС от стажа работы на резинотехническом производстве

Результаты исследований показывают, что самые высокие значения ОНІ-S наблюдались у рабочих с ХГП тяжелой степени при стаже свыше 20 лет, наименьшие значения были выявлены при стаже до 5 лет у рабочих с ХГП легкой степени.

3.6. Сравнительная характеристика системы свободнорадикального окисления у работников резинотехнического производства и лиц контрольной группы

Для оценки состояния полости рта были применены современные биохимические технологии, имеющие ключевое значение в патогенезе заболеваний пародонта: определены показатели общего оксидативного статуса/окислительного стресса и антиокислительной способности (OxyStat/OxyStr и ImAnOx), состояние инициального и финального этапов свободнорадикальной активности ротовой жидкости и плазмы крови путём регистрации интенсивности хемилюминесценции. Инициальный этап свободнорадикального окисления оценивался по динамике сверхслабого излучения крови, ротовой жидкости, а финальный - по уровню продуктов, реагирующих с 2-тиобарбитуровой кислотой (2-thiobarbituric acid reacting ubstances).

У рабочих с ХГП лёгкой, средней и тяжёлой степенями в ротовой жидкости и в плазме крови выявлены определённые сдвиги показателей инициального этапа свободнорадикального окисления (таблицы 17, 18, 19).

По результатам лабораторных исследований показатель интенсивности хемилюминесценции лейкоцитов (ПИХЛ_{стим}), возникающий в момент добавления инициатора окисления (зимозана), характеризующий уровень иницированного радикалообразования, в зависимости от стажа повышался у рабочих основной группы при ХГП легкой степени в 2,4 раза, при средней степени в 3,7 раза, а при тяжелой степени превышал исходный уровень в 5,1 раза.

Таблица 17 – Состояние СРО плазмы крови у рабочих с ХГП лёгкой степени тяжести в сравнении с контрольной группой

Показатель	ПИХЛ _{баз} (мВ/с×10 ⁶ L) показатель интенсивнос ти хемилюмин есценции лейкоцитов	ПИХЛ _{стим} (мВ/с×10 ⁶ L)показател ь интенсивнос ти хемилюмин есценции лейкоцитов	КАЛ (коэффи циент активно сти лейкоци тов)	АПА (антипере кисная активност ь)	Мах (макси мальная светимост ь плазмы крови)	ТБК-АП (активные продукты тиобарби туровой кислоты)
Контрольная группа						
M±m	24,1±8,2 14,4-41,6	63,3±11,2 41,5-80,3	2,6±0,14 1,9-3,1	8,2±4,1 2,9-11,1	10,2±0,2 4,1-12,9	2,04±0,12 1,59-2,92
А подгруппа (до 5 лет стаж)						
M±m	17,8±7,7 16,3-21,5	98,1±16,3 76,3-115,2	5,5±1,2 2,2-7,3	36,1±10,1 25,3-44,6	14,4±1,1 9,4-18,3	2,96±0,23 2,54-3,73
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
А подгруппа (6-20 лет)						
M±m	14,7±4,6 13,4-18,2	131,3±20,1 93,8-146,6	8,9±4,1 3,8-13,1	53,8±12,6 44,7-71,1	20,1±2,4 14,1-22,8	4,33±0,38 3,86-5,21
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Б подгруппа (до 5 лет стаж)						
M±m	17,2±7,3 15,7-20,2	103,8±18,1 83,8-124,4	6,0±2,0 2,0-11,0	37,3±10,3 26,4-46,2	15,7±1,5 9,6-20,4	3,13±0,38 2,68-4,04
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05
Б подгруппа (стаж 6-20 лет)						
M±m	14,0±4,0 12,1-18,0	143,4±21,6 105,9-161,5	10,2±4,4 6,1-14,1	54,7±12,9 45,6-73,1	22,8±2,8 16,7-25,5	4,54±0,38 4,11-5,46
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01
В подгруппа (стаж до 5 лет)						
M±m	16,5±6,5 15,1-19,2	110,8±18,8 89,1-133,2	6,7±2,5 2,4-10,3	38,2±11,2 27,1-47,7	16,5±2,1 10,4-22,5	3,40±0,38 2,95-4,30
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05
P ₂	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05
В подгруппа (стаж 6-20 лет)						
M±m	13,3±3,6 10,4-16,2	154,6±22,4 117,7-202,2	11,6±4,7 7,2-15,4	56,3±14,1 47,1-75,2	24,4±3,3 18,3-27,1	5,01±0,38 4,54-5,98
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01
P ₂	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05

Примечание: Во всех таблицах данного раздела статистические результаты представлены в виде следующих данных: 1-я строка ($M \pm m$) – среднее значение \pm стандартная ошибка средней; 2-я строка – Quartiles25% и Quartiles75%; $p \leq 0,05$ по сравнению с группой контроля; $p \leq 0,01$ по сравнению с группой контроля; $p \leq 0,001$ по сравнению с группой контроля.

Таблица 18 – Состояние СРО плазмы крови рабочих с ХГП средней степени тяжести в сравнении с контрольной группой

Показатель	ПИХЛ _{баз}	ПИХЛ _{стим}	КАЛ	АПА	Мах	ТБК-АП
1	2	3	4	5	6	7
Контрольная группа						
M±m	24,1±8,2 14,4-41,6	63,3±11,2 41,5-80,3	2,6±0,14 1,9-3,1	8,2±4,1 2,9-11,1	10,2±0,2 4,1-12,9	2,04±0,12 1,59-2,92
А подгруппа (6-20 лет стаж)						
M±m	13,0±7,0 11,0-16,5	170,2±24,4 132,7-188,3	13,1±6,1 8,0-17,1	4,3±1,2 2,9-6,4	24,2±5,1 18,3-28,4	6,33±0,42 5,88-7,25
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
А подгруппа (стаж более 20 лет)						
M±m	11,7±5,7 10,1-15,2	198,4±26,1 160,8-216,5	17,0±8,0 11,9-21,1	3,6±0,8 2,1-5,5	30,3±6,3 24,0-34,3	8,14±0,42 7,67-9,05
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Б подгруппа (до 5 лет стажа)						
M±m	15,6±7,7 13,3-19,1	142,4±21,6 104,9-160,5	9,1±4,2 4,0-13,0	52,5±10,4 41,4-69,6	20,1±4,2 14,2-24,9	4,12±0,42 3,67-5,03
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05
Б подгруппа (стаж 6-20 лет)						
M±m	12,1±6,4 10,4-15,6	173,4±24,7 104,9-160,5	14,3±6,5 Me=12,9	3,8±0,8 Me=2,7	25,5±5,3 Me=24,1	6,86±0,42 Me=6,62
P	≤0,001	≤0,001	9,2-18,1 ≤0,001	2,2-5,6 ≤0,001	19,4-29,6 ≤0,001	6,41-7,08 ≤0,001
P ₁	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01
Б подгруппа (более 20 лет стажа)						
M±m	10,8±4,8 9,1-14,2	211,0±31,0 173,5-230,0	19,7±10,4 14,4-23,3	3,2±0,3 1,8-4,4	32,8±6,7 26,7-36,4	8,65±0,42 8,22-9,56
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
В подгруппа (стаж до 5 лет)						

Продолжение таблицы 18

1	2	3	4	5	6	7
M±m	14,8±7,2	153,3±22,1	10,4±4,7	53,9±10,8	21,5±4,8	4,55±0,42
	12,1-18,3	104,9-160,5	6,4-14,0	42,4-71,1	15,4-25,6	4,12-5,45
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01
P ₂	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05
В подгруппа (стаж 6-20 лет)						
P	11,6±6,1	180,0±25,0	15,6±7,8	3,4±0,3	27,3±6,1	7,07±0,42
	9,8-14,9	143,6-200,0	10,5-19,1	2,0-5,4	21,2-31,0	6,22-7,99
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₂	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01
В подгруппа (стаж более 20 лет)						
M±m	10,1±4,2	217,7±31,6	21,5±12,7	2,6±0,2	34,7±7,4	8,96±0,42
	8,4-13,6	180,2-235,8	16,4-25,1	1,1-3,5	28,6-38,2	8,51-9,88
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₂	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001

Показатель уровня ПИХЛ_{баз}, указывающий на интенсивность радикалообразования, у рабочих с ХГП легкой степени снижался в 1,8 раза, со средней и тяжелой степенями соответственно в 2,4 и 3,8 раза по отношению к показателю контрольных лиц. Уровень коэффициента активности лейкоцитов, характеризующий интенсивность свободно-радикальных процессов у рабочих с легкой степенью ХГП резко возрастал независимо от стажа: со стажем до 5 лет у лиц подгруппы А в 4,4 раза по отношению к показателю контрольной группы, от 6 до 20 лет - в 6,6 раза. Аналогичная тенденция изменений наблюдалась у рабочих подгруппы Б и В. Антиперекисная активность (АПА) плазмы крови рабочих подгрупп Б и В с ХГП средней степени тяжести при стаже до 5 лет характеризовалась усилением активности антиперекисного окисления соответственно в 6,4 и 6,6 раза, по сравнению с уровнем антиперекисной активности в контрольной группе.

Угнетение антиперекисной активности плазмы крови до 44% отмечалось у рабочих подгруппы А со стажем от 6 до 20 лет, а у В подгруппы со стажем более 20 лет достигало до 22%. Максимальная светимость плазмы крови (Мах) усиливалась в зависимости от стажа: если она в группе рабочих с ХГП легкой степени со стажем до 5 лет составляла 141%, со средней степенью - 197%, то при тяжелой степени она увеличилась в 4,0 раза, было более выражено при стаже более 20 лет. Содержание ТБК-активных продуктов у рабочих с ХГП легкой степени повышалось в 2,5 раза, со средней степенью в 4,4 раза и 5,1 раза – с тяжелой степенью заболеваний. Антиперекисная активность плазмы крови резко была снижена у рабочих в подгруппах Б до 46% и 39%, а в подгруппах В соответственно до 41% и 32%. Наиболее выраженное снижение показателя антиперекисной активности происходило в группе рабочих при ХГП тяжелой степени (Таблица 19).

Нарастание интенсивности инициального этапа свободнорадикального окисления у рабочих РТП с ХГП легкой степени свидетельствовало о повышенной генерации активных форм кислорода и свободных радикалов и, следовательно, о формировании условий для повреждений тканей пародонта, а при средней степени - увеличение уровней генерации активных форм кислорода и свободных радикалов, за счёт повышения количества «продуцентов» активных форм кислорода - полиморфноядерных нейтрофилов. По результатам исследований выявлена обратная зависимость интенсивности хемилюминесценции от степени тяжести заболевания: при ХГП легкой степени - усиление светимости, при средней и тяжёлой степенях заболевания - подавление.

В связи с тем, что свободнорадикальные процессы являются общебиологическим механизмом защиты и повреждения тканей, на следующем этапе исследовали состояние оксидативного статуса в крови у рабочих с ХГП различной степени тяжести.

Таблица 19 – Состояние свободнорадикального окисления плазмы крови рабочих с ХГП тяжёлой степени в сравнении с контрольной группой

Показатель	ПИХЛ _{баз}	ПИХЛ _{стим}	КАЛ	АПА	Мах	ТБК-АП
Контрольная группа						
M±m	24,1±8,2 14,4-41,6	63,3±11,2 41,5-80,3	2,6±0,14 1,9-3,1	8,2±4,1 2,9-11,1	10,2±0,2 4,1-12,9	2,04±0,12 1,59-2,92
А подгруппа (стаж 6-20 лет)						
M±m	11,0±6,0 8,8-14,2	192,0±42,0 154,5-213,5	17,5±5,6 12,4-21,1	3,6±0,9 2,4-6,1	31,9±6,1 25,8-36,1	7,44±0,46 6,90-8,44
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
А подгруппа (стаж более 20 лет)						
M±m	8,7±2,8 6,4-12,3	274,1±64,4 232,8-295,3	31,5±15,2 25,1-35,4	3,1±0,1 1,7-4,4	36,3±8,3 30,2-40,1	8,68±0,62 7,25-9,73
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Б подгруппа (стаж 6-20 лет)						
M±m	10,2±4,4 7,9-13,3	203,8±42,6 166,2-229,6	19,9±8,7 14,8-24,1	3,0±1,0 1,6-4,4	32,8±6,5 26,7-37,1	8,08±0,51 7,62-9,16
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Б подгруппа (стаж более 20 лет)						
M±m	7,6±2,5 5,5-11,1	287,7±66,1 246,2-308,5	37,8±17,4 31,4-42,4	2,2±0,12 1,1-3,1	37,6±8,9 31,5-41,8	9,55±0,68 9,10-10,5
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
В подгруппа (стаж 6-20 лет)						
M±m	9,1±4,1 7,0-12,1	214,4±43,3 177,9-236,5	23,5±11,7 18,4-28,1	2,6±0,2 1,0-3,6	34,6±7,2 28,5-38,1	8,52±0,57 8,07-9,55
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₂	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
В подгруппа (стаж более 20 лет)						
M±m	6,3±2,1 3,8-9,5	296,2±68,2 254,7-317,5	47,0±21,0 41,8-51,2	1,8±0,04 0,4-2,4	39,9±9,1 33,8-44,1	10,12±0,82 9,68-11,14
P	≤0,001	<0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₂	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001

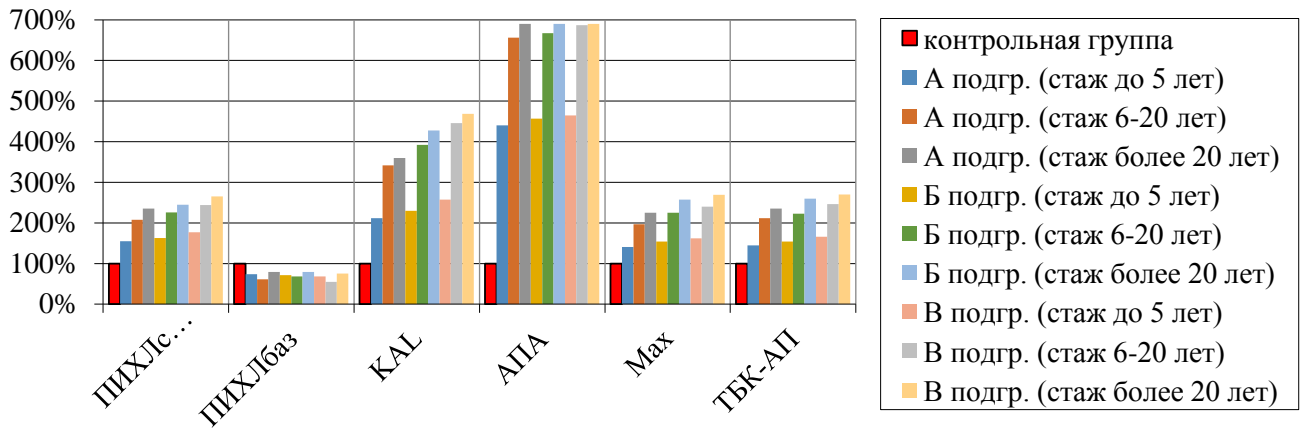
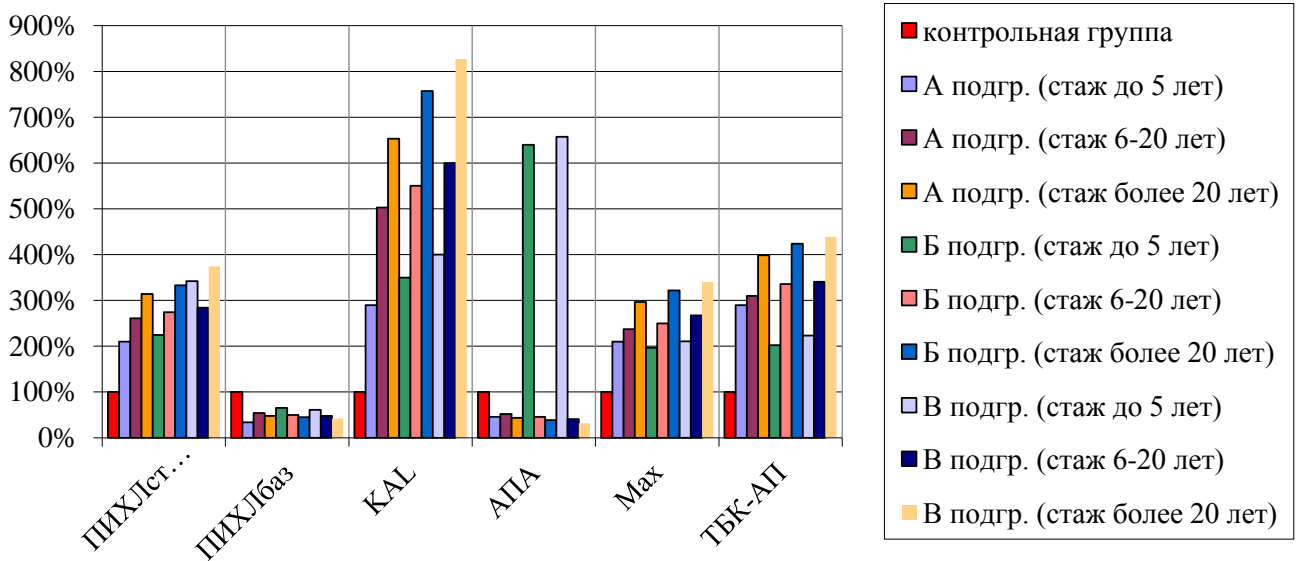
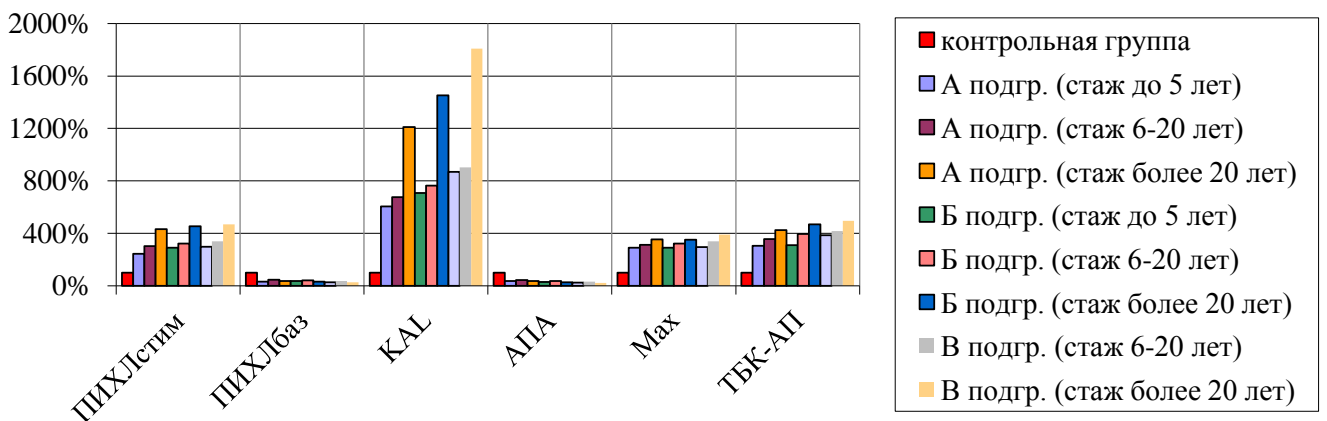
А**Б****В**

Рисунок 17 – Дисбаланс реакции свободнорадикального окисления плазмы крови рабочих с лёгкой (А), средней (Б) и тяжёлой (В) степенями тяжести заболевания ХГП (в % к контролю)

Показатели оксидативного статуса как окислительный стресс (OxyStr) и антиокислительная способность (ImAnOx) сыворотки крови рабочих с ХГП лёгкой, средней и тяжёлой степенями тяжести, представлены в рисунке 17. Как видно из рисунка, установлена прямая зависимость частоты выявления окислительного стресса от уровня антиокислительной способности сыворотки крови рабочих. Так, в контрольной группе регистрировался лишь низкий уровень окислительного стресса с частотой выявления до 100%, в то время как в группе сравнения, включающей лиц, входящих в группу риска, определились высокий и средний уровни окислительного стресса с вероятной частотой 58% и 32%, а вероятность проявления низкого уровня окислительного стресса составляло 10%. Высокий уровень окислительного стресса обнаружился у рабочих с ХГП средней и тяжёлой степенями тяжести, что составляло 99,6% и 99,8%, а у лиц с ХГП легкой степени - средний уровень (2%) окислительного стресса. Вместе с тем при анализе данных антиокислительной способности у лиц контрольной группы, выявилась высокая степень антиокислительной активности сыворотки крови, в группе сравнения - средняя степень составила 31%, высокая - 48%, а низкая соответственно - 22%.

Уровень антиокислительной способности у рабочих с патологией пародонта существенно отличался от уровня работников из группы сравнения (особенно группы риска) и тем более контрольной группы. У большинства обследуемых лиц был выявлен низкий уровень антиокислительной активности крови. Высокая антиокислительная способность выявлялась у рабочих с ХГП легкой степени у 4 % обследуемых лиц, при средней степени - у 2%, а при тяжелой степени антиокислительная способность не проявлялась.

Выявлена обратная коррелятивная связь между показателями окислительной и антиокислительной активности сыворотки крови у лиц контрольной группы ($r = -0,35; p = 0,017$), группы сравнения ($r = -0,45; p = 0,008$) и у рабочих основной группы ($r = -0,6; p = 0,001$), что является важным критерием для оценки состояния системы оксидантов-антиоксидантов.

С увеличением стажа, доля обследуемых лиц с высокой антиокислительной способностью снижалась, а с низким уровнем, напротив - возрастала (Рисунок 18).

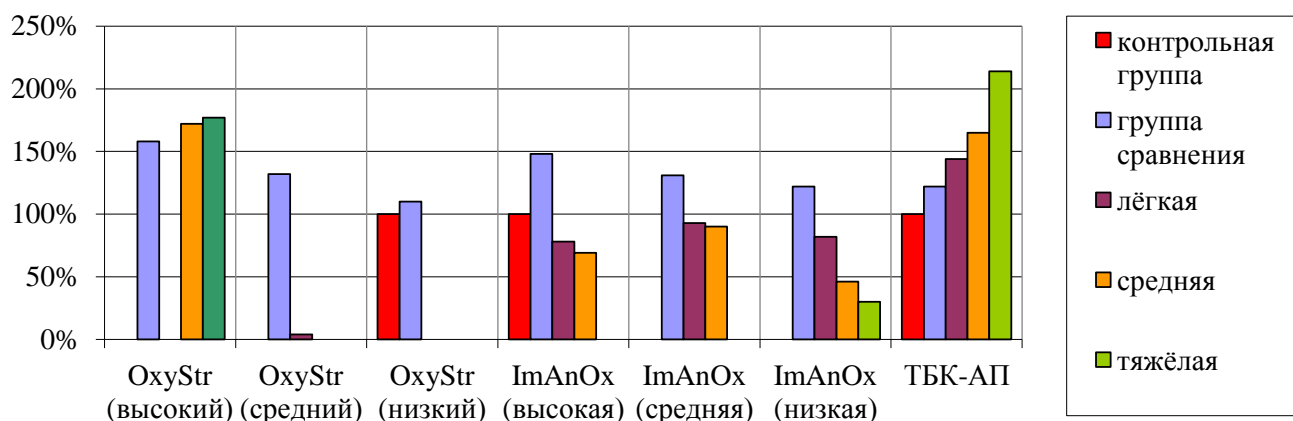


Рисунок 18 – Изменение показателей оксидативного статуса сыворотки крови у лиц обследуемых групп, подвергнутых действию химических загрязнителей (в % к контролю)

Содержание ТБК-активных продуктов в сыворотке крови показало в контрольной группе $1,56 \pm 0,15$ мкМ/л крови. У рабочих с ХГП легкой степени пародонтита доля лиц с повышенным содержанием ТБК-АП увеличивалась на 44%, средней степени тяжести - на 65%, а тяжелой степени - на 114% по отношению контрольной группе. Как правило, это были рабочие с высоким и средним уровнем окислительного стресса. У основной части обследуемых работников РТП с хронической патологией, концентрация ТБК-активных продуктов в сыворотке крови была высокой, превышающей норму в 2-3 раза и достигающей у некоторых лиц 4,5-6,1 мкмоль/л. У них выявлен высокий уровень окислительного стресса. При анализе корреляционных связей между уровнем окислительного стресса и степени тяжести ХГП выявлена прямая высокая корреляционная зависимость: $r = 0,8$ между высоким уровнем окислительного стресса и ХГП тяжелой степени; $r = 0,7$ между высоким уровнем окислительного стресса и ХГП средней степени; $r = 0,57$ между высоким уровнем окислительного стресса и ХГП легкой степени; $r = 0,51$ между высоким уровнем антиокислительной способности и ХГП легкой степени; $r = 0,61$ между высоким уровнем антиокислительной способности и ХГП средней

степени; $r = 0,83$ между низким уровнем антиокислительной способности и ХГП тяжелой степени; сильная отрицательная корреляция между антиокислительной способностью и оксидативным статусом ($r = -0,61$; $p \leq 0,05$). Таким образом, полученные данные свидетельствуют о повреждающем действии окислительного стресса на ткани пародонта у рабочих РТП. Следовательно, окислительный стресс имеет базисное значение в патогенезе повреждений тканей пародонта.

3.7. Показатели хемилюминесценции ротовой жидкости у работников резинотехнического производства

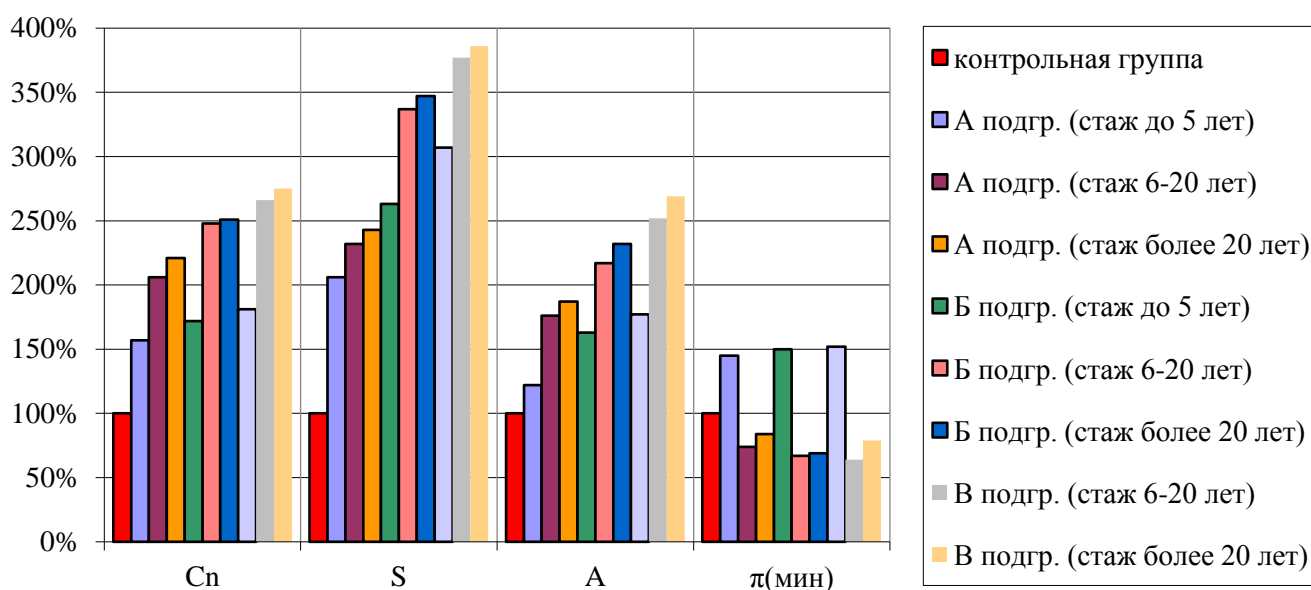
С целью подтверждения факта развития окислительного стресса в пародонтальных тканях, был проведен анализ хемилюминограммы ротовой жидкости и плазмы крови у рабочих с ХГП различными степенями тяжести. Определённые сдвиги показателей хемилюминограммы в ротовой жидкости и плазме крови у рабочих показали данные анализа хемилюминограммы (Рисунок 19).

У рабочих подгруппы А со стажем работы до 5 лет спонтанная светимость (S_n) ротовой жидкости усиливалась на 57%, при стаже от 6 до 20 лет соответственно на 106%; в плазме крови наоборот наблюдалось ее повышение при стаже работы до 5 лет в 1,7 и при стаже от 6 до 20 лет - в 2,5 раза по сравнению с исходным уровнем.

Интенсивность свечения светосуммы (S), характеризующая способность биологического материала подвергаться окислению, у рабочих подгруппы А при стаже работы до 5 лет резко увеличивалась, при стаже от 6 до 20 лет уменьшалась, как в ротовой жидкости, так и в плазме крови.

Амплитуда быстрой вспышки (A), характеризующая уровень инициированного радикалообразования, возрастала в ротовой жидкости у рабочих подгруппы А при стаже работы до 5 лет - на 33%, от 6 до 20 лет - на 76 %; в плазме крови соответственно на 44% и 84% по отношению к исходным величинам.

А



Б

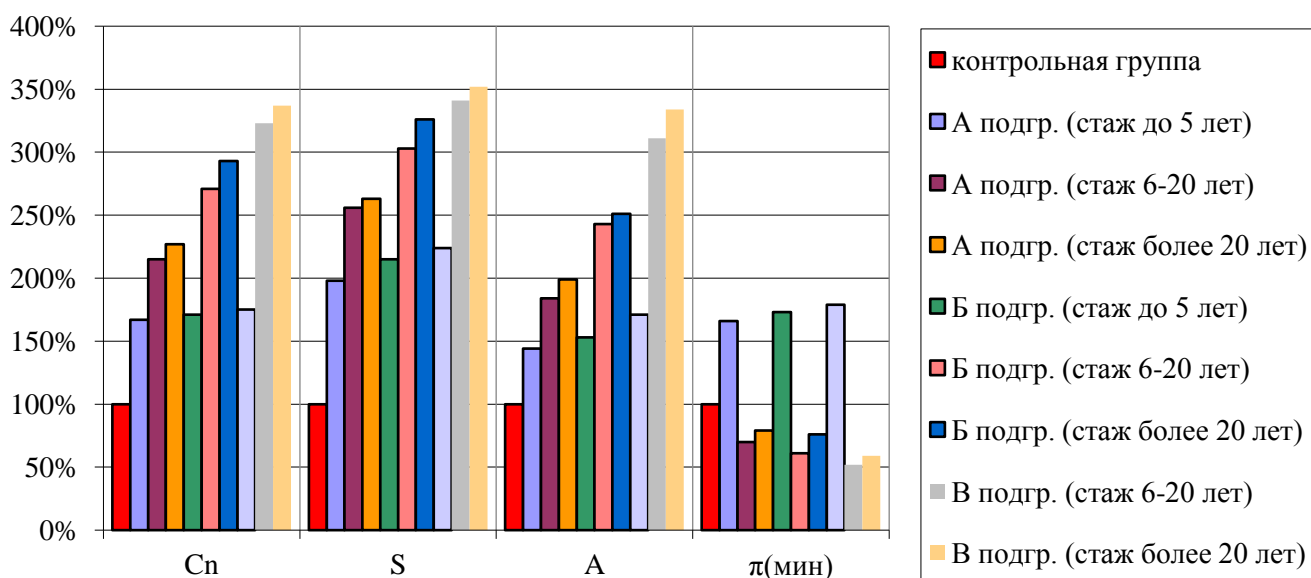


Рисунок 19 – Изменение показателей хемилуминограммы ротовой жидкости (А) и плазмы крови (Б) у рабочих с ХГП легкой степени тяжести (в % к контролю)

Латентный период (π), определяющий антиокислительные резервы биоматериала, превышал в ротовой жидкости у рабочих подгруппы А при стаже работы до 5 лет исходное значение в 1,5 раза в, в плазме крови соответственно в 1,6 раза, а при стаже от 6 до 20 лет регистрировалось падение активности антиокислительных свойств плазмы крови и ротовой жидкости в 1,7 раза. В то же

время у рабочих подгруппы Б с легкой степенью тяжести ХГП со стажем работы до 5 лет и 6-20 лет, интенсивность спонтанной светимости ротовой жидкости и плазмы крови была выражена более значимо по отношению к рабочим соответствующим подгруппам А, а нарастание величины светосуммы у лиц в подгруппах Б со стажем работы до 5 лет и 6-20 лет происходил соответственно в ротовой жидкости в 2,0 - 2,9 раза, в плазме крови в 2,1 - 3,0 раза.

Амплитуда быстрой вспышки возрасла соответственно в 1,4 - 2,3 раза в ротовой жидкости, в 1,5 - 2,4 раза в плазме крови рабочих по сравнению с уровнем контрольной группой, а латентный период в плазме крови рабочих подгруппы Б со стажем до 5 лет увеличился до 166% и в ротовой жидкости до 155%; со стажем 6-20 лет снизился и достиг 62% в ротовой жидкости и 74% в плазме крови по отношению контрольной группе.

Результаты анализа хемилуминограммы ротовой жидкости и плазмы крови рабочих с ХГП средней степени тяжести, представленные на рисунке 20, показывают о весьма существенных сдвигах показателей хемилуминограммы в группах А, Б и В.

Величина спонтанной светимости ротовой жидкости у рабочих подгруппы А с ХГП средней тяжести, имеющих стаж работы 6-20 лет выражено усилилась в 3,3 раза, в плазме крови - в 3,1 раза по отношению к исходному уровню, а со стажем более 20 лет светимость ротовой жидкости увеличился в 4,4 раза и плазме крови в 4,2 раза. Колебание показателей хемилуминограммы как светосумма и амплитуда быстрой вспышки, также указывали на усиление интенсивности хемилуминесценции ротовой жидкости у рабочих, тогда как латентный период, определяющий антиокислительные их свойства свидетельствовал об истощении антиоксидантного фонда: при стаже работы как 6-20 лет, так и 20 лет и более регистрировалось его снижение.

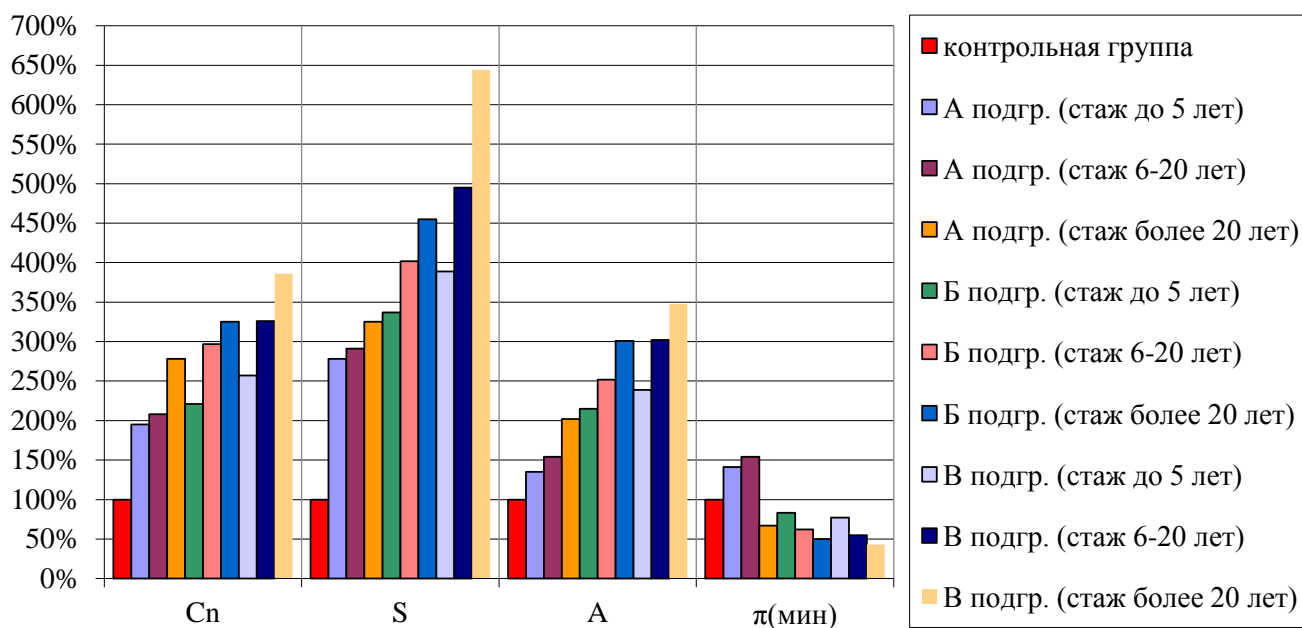
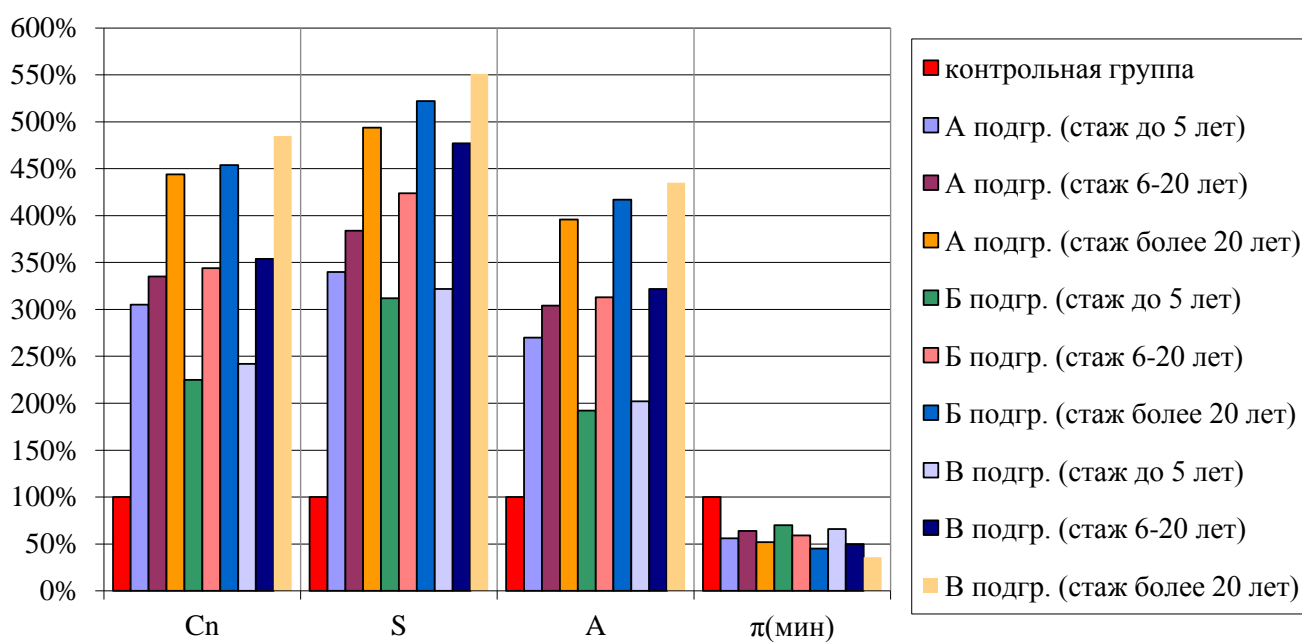
А**Б**

Рисунок 20 – Изменение показателей хемилуминограммы ротовой жидкости и плазмы крови (Б) рабочих с ХГП средней тяжести тяжести (в % к контролю)

Изменение показателей хемилуминограммы ротовой жидкости и плазмы крови рабочих РТП с ХГП средней тяжести в подгруппах Б и В характеризовалось аналогичными сдвигами сверхслабого свечения, но более существенными, чем у лиц в подгруппе А. Так, у рабочих со стажем работы до 5 лет в ротовой жидкости

регистрировалось повышение уровня спонтанной светимости в 2,2 раза, в плазме крови в 2,1 раза, при стаже 6-20 лет соответственно в 3,4 и 3,2 раза и со стажем 20 лет и более, спонтанная светимость усилилась в ротовой жидкости в 4,5 раза и плазме крови в 4,2 раза. Изменение показателей хемилюминограммы светосуммы и амплитуды быстрой вспышки у рабочих с повышением стажа работы на этом предприятий, также указывало на их усиление. Наряду с нарастанием уровней спонтанной светимости, светосуммы и амплитуды быстрой вспышки, отмечалось резкое падение антиоксидантного показателя латентного периода. Подобные сдвиги показателей хемилюминограммы регистрировались и у рабочих подгруппы В с ХГП средней степени тяжести, хотя они были более выражены и статистически значимы.

У рабочих основной подгруппы В с ХГП тяжелой степени тяжести, спонтанная светимость ротовой жидкости со стажем до 5 лет и 6-20 лет статистически была более выражена, чем у лиц подгруппы Б и тем более подгруппы А, а в плазме крови интенсивность спонтанной светимости превысила исходную светимость в 1,8 и 3,2 раза (Рисунок 18, А).

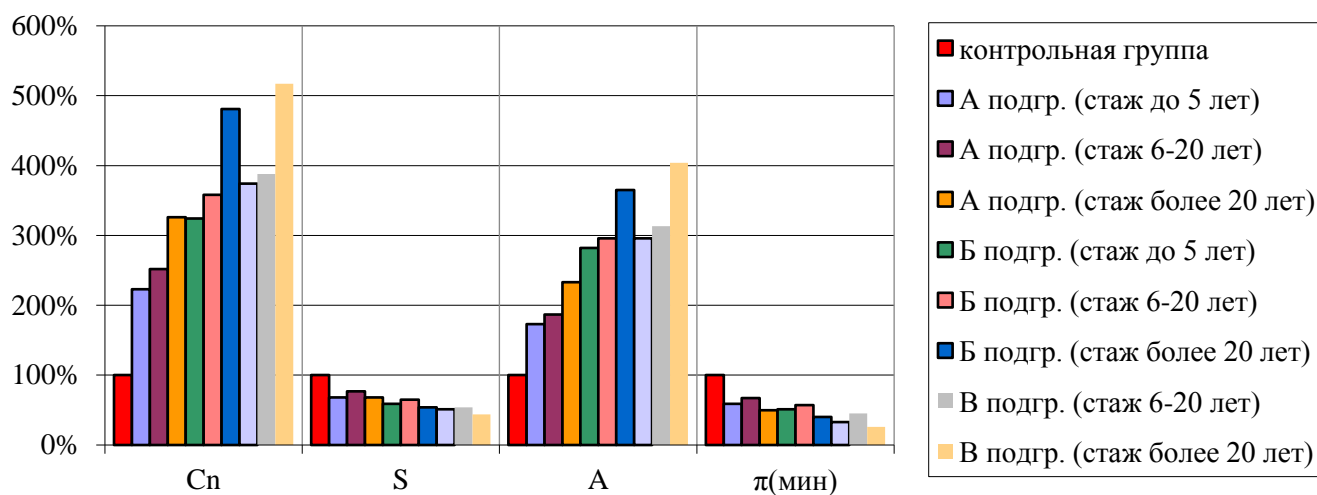
Светосумма излучения в этих группах усилилась в 3,0 и 3,5 раза в ротовой жидкости и 2,2-3,1 раза в плазме крови, амплитуда быстрой вспышки превысила исходное значение на 71% и 211% в ротовой жидкости, на 65% и 191% в плазме крови, а латентный период в ротовой жидкости обследуемых групп В со стажем до 5 лет составил 179%, а в плазме крови - 177%, в то время как в группе В со стажем 6-20 лет определялся на уровне 52% в ротовой жидкости, 55% в плазме крови (Рисунок 18, б).

Наиболее существенные изменения показателей хемилюминограммы ротовой жидкости и плазмы крови регистрировались у рабочих с ХГП тяжелой степени (Рисунок 21).

Как видно, из рисунка 18, при резком увеличении интенсивности спонтанной светимости ротовой жидкости у рабочих во всех трёх подгруппах, выявлено угнетение показателя светосуммы излучения, в то время как амплитуда быстрой

вспышки, напротив - повышалась, независимо от стажа работы, а латентный период характеризовался его падением.

А



Б

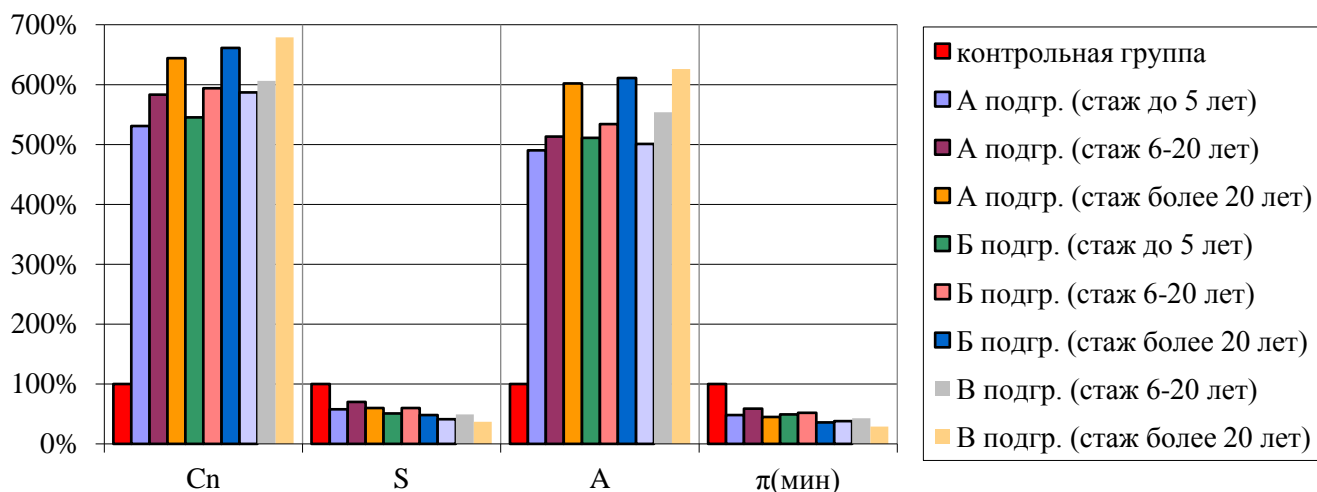


Рисунок 21 – Изменение показателей хемилуминограммы ротовой жидкости (А) и плазмы крови (Б) рабочих ХГП тяжелой степени (в % к контролю)

Показатели хемилуминограммы плазмы крови обследуемых рабочих с ХГП тяжелой степени во всех клинических группах имели определенное сходство со свечением биоматериала обследуемых с ХГП как с легкой, так и средней степенями тяжести, проявлявшейся в аналогичных, но статистически более значимых сдвигах.

Результаты исследования содержания активных продуктов тиобарбитуровой кислоты в ротовой жидкости, крови и эритроцитах рабочих с ХГП лёгкой, средней и тяжёлой степенями тяжести, представлены в таблицах 20 и 21.

Таблица 20 – Содержание активных продуктов тиобарбитуровой кислоты в ротовой жидкости и сыворотке крови рабочих с ХГП различной степени тяжести

Показатели	Ротовая жидкость			Сыворотка крови		
	мкМ/г · липидов			мкМ/мл		
	ХГП легкой степени	ХГП средней степени	ХГП тяжелой степени	ХГП легкой степени	ХГП средней степени	ХГП тяжелой степени
1	2	3	4	5	6	7
Контрольная группа						
M±m	1,05±0,12			0,10±0,10		
Подгруппа А (стаж до 5 лет)						
M±m	1,79±0,21	-	-	0,18±0,22	-	-
P	≤0,001			≤0,001		
Подгруппа А (стаж 6-20 лет)						
M±m	2,35±0,26	3,57±0,43	4,17±0,46	0,30±0,30	0,57±0,43	1,01±0,61
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Подгруппа А (стаж более 20 лет)						
M±m	-	4,64±0,55	5,56±0,62	-	1,06±0,60	2,00±0,80
P		≤0,001	≤0,001		≤0,001	≤0,001
Подгруппа Б (стаж до 5 лет)						
M±m	1,87±0,23	2,12±0,26	-	0,21±0,24	0,37±0,31	0,45±0,33
P	≤0,001	≤0,001		≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,001	≤0,001		≤0,001	≤0,001	≤0,001
Подгруппа Б (стаж 6-20 лет)						
M±m	2,82±0,31	3,43±0,41	4,56±0,48	0,37±0,33	0,74±0,52	1,42±0,64
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Подгруппа Б (стаж более 20 лет)						
M±m	-	4,86±0,58	5,97±0,67	-	1,15±0,65	2,25±0,84
P		≤0,001	≤0,001		≤0,001	≤0,001
P ₁		≤0,001	≤0,001		≤0,001	≤0,001
Подгруппа В (стаж до 5 лет)						
M±m	1,99±0,26	2,47±0,28	-	0,29±0,31	0,43±0,33	0,55±0,41
P	≤0,001	≤0,001		≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,001	≤0,001		≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₂	≤0,05	≤0,05		≤0,05	≤0,05	≤0,05
Подгруппа В (стаж 6-20 лет)						

Продолжение таблицы 20

1	2	3	4	5	6	7
M±m	3,03±0,40	3,86±0,46	4,97±0,52	0,44±0,42	0,85±0,54	1,44±0,67
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₁	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001
P ₂	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01	≤0,01
Подгруппа В (стаж более 20 лет)						
M±m	-	5,02±0,61	6,16±0,71	-	1,28±0,71	2,25±0,84
P		≤0,001	≤0,001		≤0,001	≤0,001
P ₁		≤0,001	≤0,001		≤0,001	0,001
P ₂		≤0,01	≤0,01		≤0,01	≤0,01

При всех формах заболевания пародонта количество активных продуктов тиобарбитуровой кислоты возрастало независимо от стажа работы. Так, если уровень активных продуктов тиобарбитуровой кислоты в ротовой жидкости у рабочих подгруппы А с легкой степенью пародонтита со стажем до 5 лет увеличивался на 56% , 6-20 лет на 77%, то у рабочих подгруппы Б со стажем до 5 лет составило 212%, а 6-20 лет соответственно 255%, в то же время как у лиц подгруппы В продукт окисления полиеновых липидов возрастал в 4,0-4,5 раза по сравнению с группой контрольных лиц (Таблица 21).

Существенное повышение уровня активных продуктов тиобарбитуровой кислоты в ротовой жидкости у рабочих наблюдалось при средней степени тяжести, а при тяжёлой форме заболевания степень накопления их было статистически выражено более значимо. Аналогичные изменения в содержании активных продуктов тиобарбитуровой кислоты выявились соответственно в плазме и сыворотке крови и эритроцитах рабочих с ХГП (Рисунок 22).

Следовательно, определение содержания продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой в ротовой жидкости, плазме, сыворотке крови, и эритроцитах у рабочих с ХГП лёгкой, средней и тяжёлой степенями, подтвердили результаты изучения свободнорадикальных процессов, характеризующих развитие оксидативного стресса.

Таблица 21 – Содержание активных продуктов тиобарбитуровой кислоты в плазме крови и эритроцитах рабочих ХГП различной степени тяжести

Показатели	Плазма крови			Эритроциты		
	мкМ/мл			мкМ/г·Hb		
	ХГП легкой степени	ХГП средней степени	ХГП тяжелой степени	ХГП легкой степени	ХГП средней степени	ХГП тяжелой степени
Контрольная группа						
M±m	2,15±0,15			1,02±0,22		
Подгруппа А(стаж до 5 лет)						
M±m P	2,77±0,24 ≤0,001	-	-	2,96±0,28 ≤0,001	-	-
Подгруппа А(стаж 6-20 лет)						
M±m P	3,55±0,33 ≤0,001	4,74±0,42 ≤0,001	5,47±0,55 ≤0,001	3,36±0,33 ≤0,001	4,54±0,42 ≤0,001	5,01±0,51 ≤0,001
Подгруппа А (стаж более 20 лет)						
M±m P	-	5,46±0,61 ≤0,001	6,50±0,80 ≤0,001	-	5,42±0,51 ≤0,001	6,16±0,62 ≤0,001
Подгруппа Б (стаж до 5лет)						
M±m P P ₁	2,96±0,27 ≤0,001 ≤0,001	3,13±0,31 ≤0,001 ≤0,001	-	3,05±0,31 ≤0,001 ≤0,001	3,82±0,36 ≤0,001 ≤0,001	-
Подгруппа Б (стаж 6-20 лет)						
M±m P P ₁	3,89±0,36 ≤0,001 ≤0,001	5,00±0,50 ≤0,001 ≤0,001	5,88±0,61 ≤0,001 ≤0,001	4,00±0,40 ≤0,001 ≤0,001	4,84±0,51 ≤0,001 ≤0,001	5,12±0,52 ≤0,001 ≤0,001
Подгруппа Б (стаж более 20 лет)						
M±m P P ₁	-	6,10±0,61 ≤0,001 ≤0,001	7,07±0,87 ≤0,001 ≤0,001	-	6,05±0,62 ≤0,001 ≤0,001	6,25±0,84 ≤0,001 ≤0,001
Подгруппа В (стаж до 5 лет)						
M±m P P ₁ P ₂	3,13±0,29 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,05	3,77±0,38 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,05	-	3,11±0,33 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,05	4,15±0,42 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,05	-
Подгруппа В (стаж 6-20 лет)						
M±m P P ₁ P ₂	4,04±0,41 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,01	5,46±0,54 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,01	6,13±0,65 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,01	4,12±0,42 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,01	5,44±0,64 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,01	6,01±0,56 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,01
Подгруппа В (стаж более 20 лет)						
M±m P P ₁ P ₂	-	6,22±0,64 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,01	7,26±0,92 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,01	-	6,28±0,68 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,01	7,21±0,87 ≤0,001 ≤0,001 ≤0,01

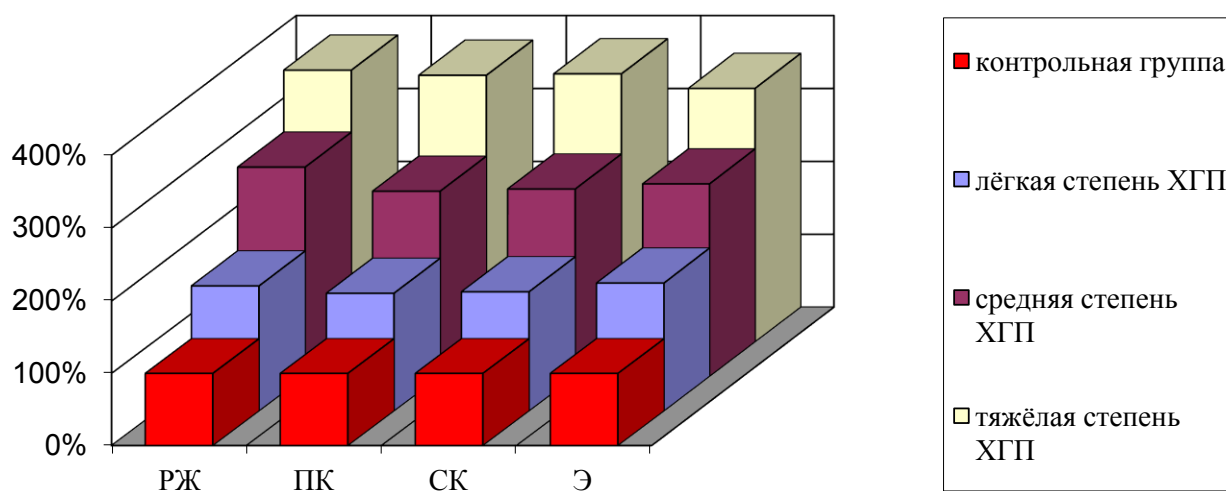


Рисунок 22 – Изменение содержания активных продуктов тиобарбитуровой кислоты в ротовой жидкости (РЖ), плазме крови (ПК), сыворотке крови (СК) и эритроцитах (Э) рабочих с ХГП лёгкой, средней и тяжёлой степенями тяжести (в % к контролю)

Таким образом, по результатам исследований хемилюминограмм ротовой жидкости и плазмы крови у рабочих АО «УЗЭМИК» с ХГП лёгкой, средней и тяжёлой степенями, можно констатировать, что с увеличением профессионального стажа работы и длительности контакта с вредными химическим производственными факторами происходила интенсификация свободнорадикальных процессов. Все основные показатели хемилюминограммы как спонтанная светимость, светосумма и амплитуда быстрой вспышки у рабочих были значительно выше, чем в группе лиц, выделенных как контрольная. В то время как у рабочих с ХГП тяжелой степени в хемилюминограмме ротовой жидкости и плазме крови было зарегистрировано увеличение показателей спонтанной светимости и амплитуды быстрой вспышки, происходило угнетение светосуммы. Индуцирующее влияние комбинации органических растворителей, смеси резиновой с сажей белой, смешанной и резиновой пыли на интенсивность свободнорадикального окисления и липопероксидацию было более выражено, чем действие только самого бензина-растворителя БР-1, поскольку у рабочих с

пародонтитом при излучении биосубстратов показатели свободнорадикального окисления, как уровень активных продуктов тиобарбитуровой кислоты ротовой жидкости, плазмы и сыворотки крови и эритроцитов были выше, чем таковые у лиц контрольной группы. В то же время, латентный период хемилюминограммы, характеризующий состояние антиоксидантной защиты у исследуемых рабочих с ХГП всех степеней тяжести в зависимости от стажа работы, изменялся неоднозначно: у рабочих с ХГП легкой степени с профессиональным стажем до 5 лет он увеличился, что свидетельствовало об усилении функций антиоксидантной защиты, её компенсаторных возможностей, а при более длительном производственном стаже (6-20 лет), напротив - снижался, указывая о недостаточности или «срыве» антиокислительных механизмов с развитием декомпенсации этой чувствительной системы общей резистентности организма. Вместе с тем у рабочих с ХГП средней степени и, особенно, с тяжелой степенью регистрировалось резкое падение антиоксидантной системы биоматериала ротовой полости как при стаже до 5 лет, так и 6-20 лет, и более 20 лет. Следовательно, в результате чрезмерного по интенсивности и длительности воздействия токсичных веществ в полости рта развивалась дезинтеграция во взаимодействии функциональных систем и превращение реакции из звена адаптации в патогенетическое звено возникновения и развития заболеваний. Хемилюминесценция ротовой жидкости полости рта рабочих при агрессивном действии химических загрязнителей производственной среды имела однонаправленную динамику поведения, что позволило использовать их как неспецифический скрининговый тест, отражающий общие изменения гомеостаза. Выявленные изменения процессов свободнорадикального окисления не являлись строго специфичными, однако их наличие свидетельствовало о наиболее ранних сдвигах в организме, возникающих при воздействии производственных факторов. Особое внимание при этом привлекала возможность использования для исследования – ротовой жидкости, как легко доступного и неинвазивного биоматериала.

3.8. Состояние ферментативной и неферментативной антиоксидантной защиты биологических жидкостей у работников АО «УЗЭМиК»

Результаты исследований антиоксидантной системы ротовой жидкости и крови у работников РТП с ХГП лёгкой, средней и тяжёлой степеней тяжести, представлены на рисунке 23.

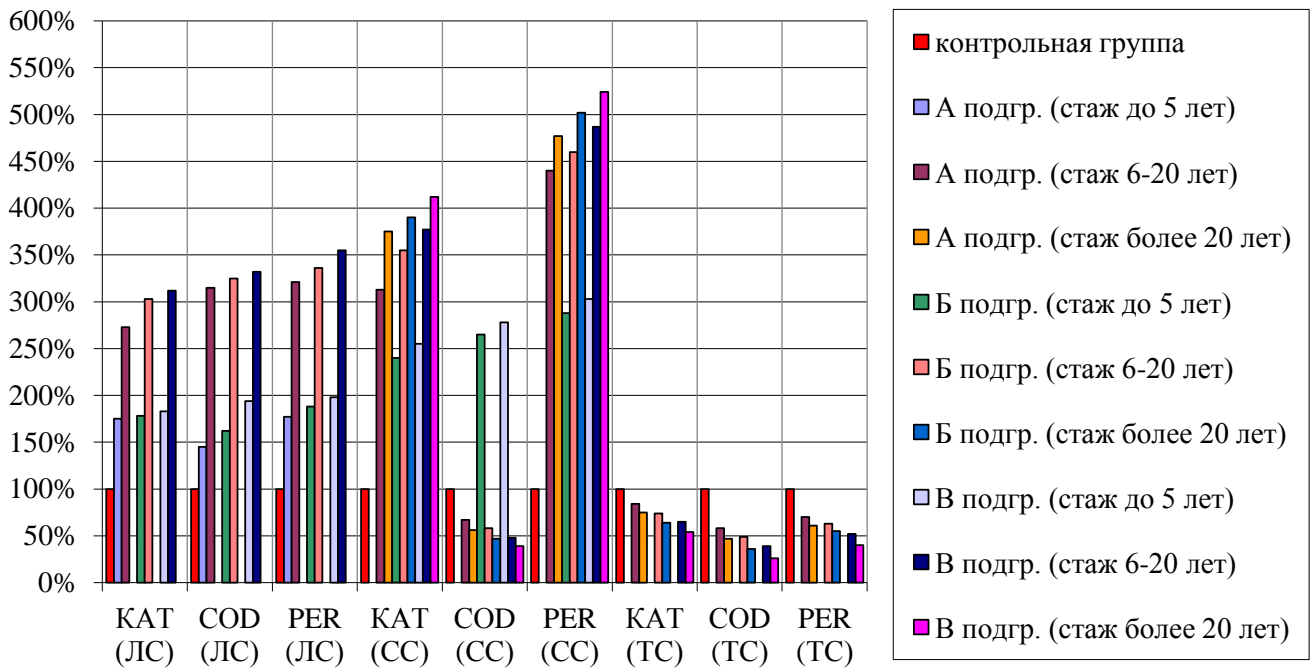
На фоне усиления процессов свободнорадикального окисления и липопероксидации в ротовой жидкости и эритроцитах крови рабочих с ХГП легкой степени тяжести, определились изменения активности ферментативного антиоксидантного звена во всех клинических группах, характеризующиеся их нарастанием: в ротовой жидкости активность каталазы, пероксидазы и супероксиддисмутазы при стаже до 5 лет у лиц подгруппы А составила соответственно 175%, 177% и 145%, при стаже от 6 до 20 лет каталазная активность достигла 273% по отношению к лицам из контрольной группы, пероксидазная - соответственно 321%, а супероксиддисмутазная активность превысила исходное значение на 215%; в эритроцитах каталазная активность у рабочих подгруппы А со стажем до 5 лет превышала контрольный уровень на 58%, пероксидазную и супероксиддисмутазную на 65% и 41%, со стажем 6-20 лет соответственно составляла 206%, 212% и 264%. У рабочих подгрупп В и Б активность каталазы, пероксидазы и супероксиддисмутазы в ротовой жидкости при стаже до 5 лет составила 178%, 162% и 188%, при стаже 6-20 лет соответственно 303%, 325% и 336%, в эритроцитах ферментативная активность у лиц подгруппы Б со стажем до 5 лет повысилась соответственно до 155%, 179% и 181%, а со стажем 6-20 лет увеличилась соответственно на 32%-76%-81% от контрольных величин. У рабочих подгруппы В ферментативная активность в ротовой жидкости возрасла в зависимости от стажа работы соответственно до 183% и 312%, определяемой в активности каталазы, до 194% и 332% - в активности супероксиддисмутазы и до 198% и 355% - в активности пероксидазы.

В то же время состояние ферментативного антиоксидантного звена ротовой жидкости и эритроцитов крови рабочих подгруппы А с ХГП средней степени тяжести показало, что каталазная, супероксиддисмутазная и пероксидазная активность в биологических жидкостях организма больных, имеющих стаж работы от 6 до 20 и более 20 лет, сопровождается изменением мощности антиоксидантного ферментативного звена со стажем 6-20 лет повышением активности каталазы в 3,1 раза по отношению к исходному уровню, со стажем более 20 лет - соответственно в 3,7 раза; активность супероксиддисмутазы при этом имела тенденцию к снижению, а нарастание активности пероксидазы достигало уровня 440% и 477% от контрольных величин.

В эритроцитах каталазная активность у рабочих в соответствующих подгруппах составляла 223% и 292%, пероксидазная - 335% и 417%, а супероксиддисмутазная активность напротив - снижалась. У рабочих подгруппы Б и В изменения активности каталазы и пероксидазы в ротовой жидкости и эритроцитах характеризовались аналогичными сдвигами ферментативной активности, установленной у лиц подгруппы А, хотя эти сдвиги были более существенны, а супероксиддисмутазная активность у рабочих подгруппы Б и В со стажем до 5 лет была повышена соответственно на 164% и на 177%, со стажем 6-20 лет, напротив - понизилась и достигла 39% и 47%, в ротовой жидкости, соответственно 56% и 50% в эритроцитах по сравнению с исходной активностью. Вместе с тем, небезынтересно отметить, что наиболее выраженные изменения в активности ферментативного звена ротовой жидкости и эритроцитов регистрировались у рабочих с ХГП тяжелой степени.

Как видно из рисунка 23, в состоянии антиоксидантной защиты в ротовой жидкости и эритроцитах рабочих отмечался выраженный дисбаланс, проявляющийся в уменьшении активности каталазы, пероксидазы во всех клинических группах, независимо от стажа работы: если каталазная активность ротовой жидкости у лиц в подгруппах А со стажем 6-20 лет и более 20 лет снижалась до 84% и 75% соответственно, а пероксидазная - до 70% и 61%, то супероксиддисмутазная - до 58% и 47% , по сравнению с исходной активностью.

А



Б

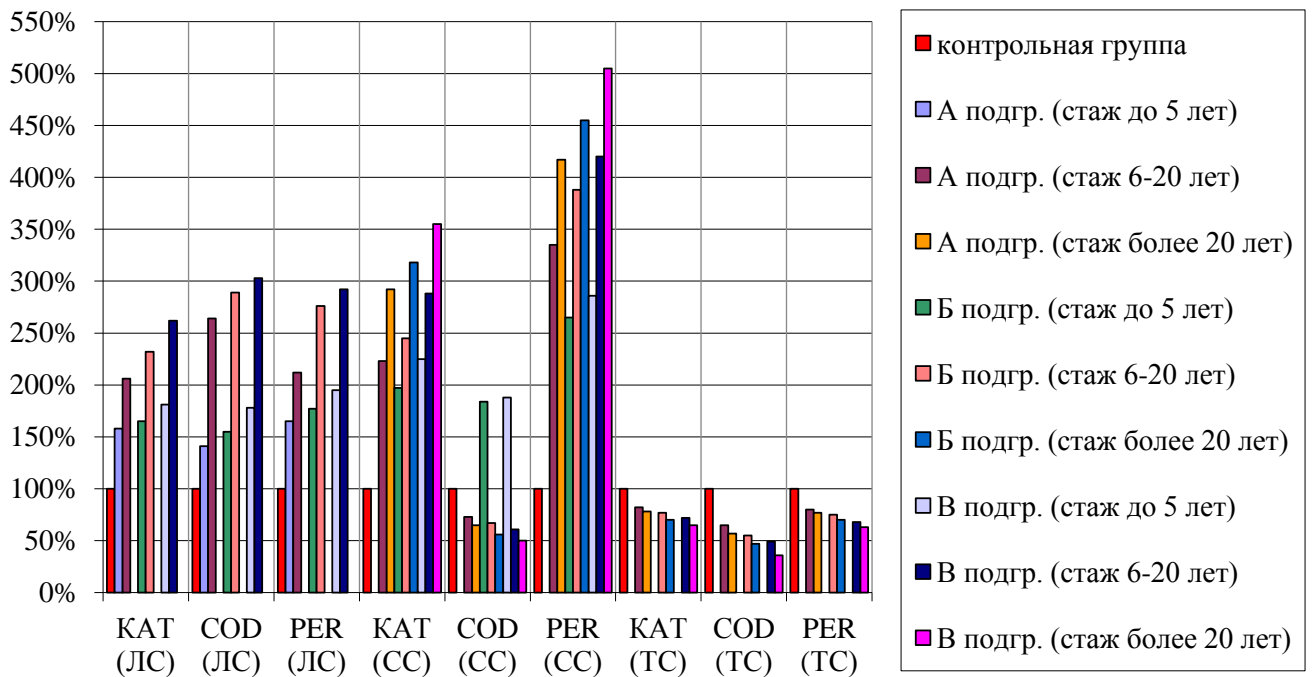


Рисунок 23 – Изменение активности каталазы (КАТ), пероксидазы (PER) и супероксиддисмутазы (СОД) ротовой жидкости (А) и эритроцитов (Б) рабочих с ХГП различной степени тяжести (в % к контролю)

Значимое угнетение антиоксидантной функции происходило при стаже более 20 лет, когда активность каталазы в ротовой жидкости рабочих подгруппы В превышал исходное значение со стажем 6-20 и более 20 лет соответственно на 65% и 54%, в эритроцитах - на 72% и 65%; активность пероксидазы ротовой жидкости соответственно на 52% и 40%, эритроцитов - на 68% и 63%; активность супероксиддисмутазы ротовой жидкости- на 39% и 26%, эритроцитов - на 49% и 36% от исходного уровня.

Таким образом, результаты исследования антиоксидантного ферментативного звена ротовой жидкости у рабочих показали, что ферментативный дисбаланс активности каталазы, супероксиддисмутазы и пероксидазы, при различных степенях тяжести пародонтита приводят к изменениям основных антиоксидантов плазмы крови как витамин С и Е.

Витамин С (аскорбиновая кислота) имеет широкий спектр антиоксидантной активности за счёт способности реагировать с многочисленными свободными радикалами и активными формами кислорода. Витамин Е (α -токоферол) присутствует в биомембранах и липопротеинах, эффективность его связана с торможением перекисного окисления липидов за счёт обрыва свободнорадикальных цепей.

Результаты исследования показали, что содержание витамина Е у рабочих подгруппы А со стажем до 5 лет при ХГП легкой степени тяжести составило 133% от исходного уровня, а при стаже 6-20 лет концентрация α -токоферола снизилась и при средней степени тяжести пародонтита со стажем работы 6-20 и более 20 лет составило соответственно 88% и 82%, а при тяжелой степени было снижено до уровня 80% и 75% (Рисунок 24).

У лиц подгруппы Б со стажем работы до 5 лет в ротовой жидкости содержание витамина Е составило 138%, в подгруппе В - 141% по сравнению с исходным уровнем.

Концентрация α -токоферола в ротовой жидкости у рабочих подгруппы Б как с лёгкой, так и средней и тяжёлой степенями со стажем 6-20 и более 20 лет

снизилась до 46%, а в В со стажем 6-20 лет и более 20 лет соответственно до 36% (Таблица 22).

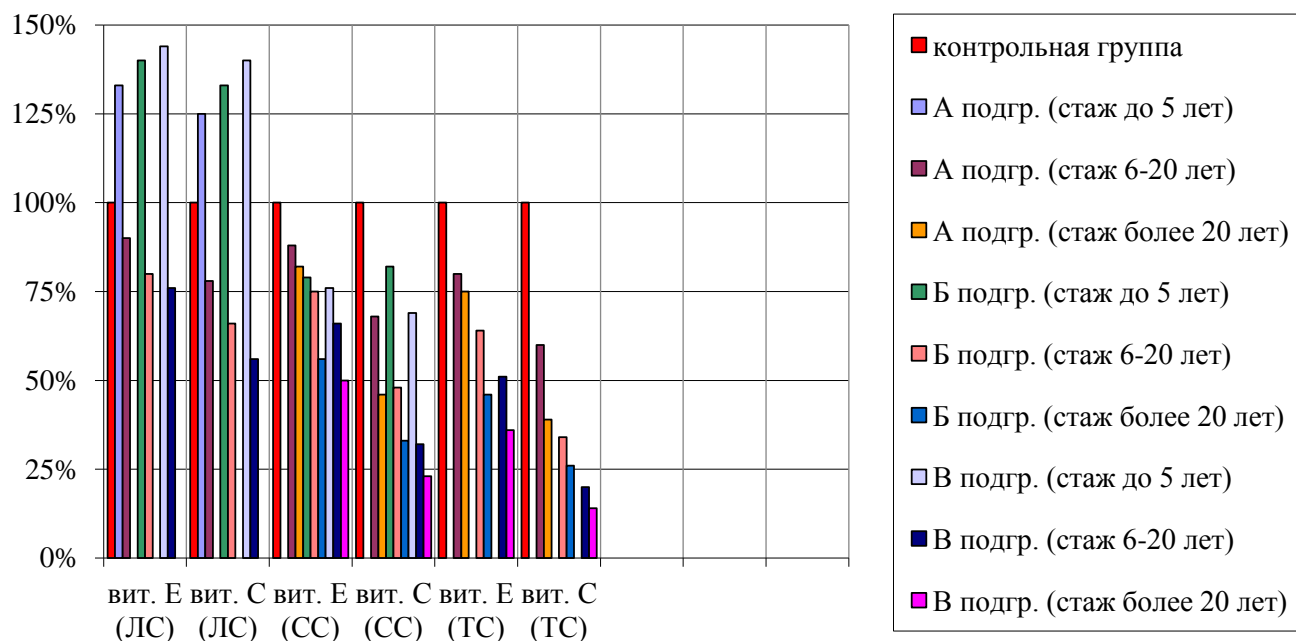


Рисунок 24 – Изменение концентрации α -токоферола и витамина С в ротовой жидкости больных ХГП различной степеней тяжести (в % к контролю)

Содержание витамина С отмеченное у рабочих в подгруппе А после повышения, со стажем до 5 лет уменьшилось до 78%, а со стажем 6-20 лет при легкой, средней и тяжёлой степенях ХГП концентрация витамина С снова была значительно снижена. У лиц подгруппы Б при легкой степени ХГП, содержание витамина выражалась в накоплении аскорбата в подгруппе Б со стажем до 5 лет и снижении антиоксидантного потенциала полости рта у лиц со стажем 6-20 лет и более 20 лет. Подобные изменения в концентрации аскорбиновой кислоты определились и у рабочих подгруппы В, однако, эти сдвиги более значимы по отношению лиц подгруппы Б и значительно выражены у лиц подгруппы А.

Содержание глутатиона как глутатион-общий, глутатион-восстановленный (GSH), глутатион-окисленный (GSSG) и активность глутатионзависимых ферментов – глутатион-пероксидаза, глутатион-редуктаза(GSH-R) и глутатион-S трансфераза (GSH-S-T) в крови работников с ХГП лёгкой, средней и тяжёлой степеней тяжести, представлены на рисунке 25.

Таблица 22 – Изменение содержания α -токоферола и витамина С в ротовой жидкости рабочих с ХГП

Показатели	α -токоферол, мкМ/мл			Витамин С, нМ/мл		
	Легкая степени	Средняя степень	Тяжелая степени	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Контрольная группа						
M \pm m	10,2 \pm 2,2			31,1 \pm 3,1		
Подгруппа А (стаж до 5 лет)						
M \pm m P	13,6 \pm 4,6 \leq 0,05	-	-	36,5 \pm 15,3 \leq 0,05	-	-
Подгруппа А (стаж 6-20 лет)						
M \pm m P	9,4 \pm 3,3 \leq 0,05	9,0 \pm 3,0 \leq 0,05	8,2 \pm 2,0 \leq 0,05	24,4 \pm 14,6 \leq 0,05	21,2 \pm 12,8 \leq 0,05	18,6 \pm 9,7 \leq 0,001
Подгруппа А (стаж более 20 лет)						
M \pm m P	-	8,4 \pm 2,1 \leq 0,01	7,7 \pm 1,5 \leq 0,05	-	24,4 \pm 14,2 \leq 0,001	12,1 \pm 7,8 \leq 0,001
Подгруппа Б (стаж до 5 лет)						
M \pm m P P ₁	14,1 \pm 6,1 \leq 0,05 \leq 0,05	8,2 \pm 2,6 \leq 0,05 \leq 0,05	-	39,3 \pm 16,3 \leq 0,05 \leq 0,05	25,6 \pm 16,3 \leq 0,05 \leq 0,05	-
Подгруппа Б (стаж 6-20 лет)						
M \pm m P P ₁	8,2 \pm 2,6 \leq 0,01 \leq 0,05	7,7 \pm 1,7 \leq 0,01 \leq 0,05	6,5 \pm 1,4 \leq 0,05 \leq 0,05	20,5 \pm 12,2 \leq 0,01 \leq 0,05	15,1 \pm 9,8 \leq 0,001 \leq 0,05	10,5 \pm 6,6 \leq 0,001 \leq 0,01
Подгруппа Б (стаж более 20 лет)						
M \pm m P P ₁	-	5,8 \pm 0,8 \leq 0,01 \leq 0,05	4,7 \pm 0,8 \leq 0,05 \leq 0,05	-	10,3 \pm 6,5 \leq 0,001 \leq 0,05	8,1 \pm 0,8 \leq 0,001 \leq 0,01
Подгруппа В (стаж до 5 лет)						
M \pm m P P ₁ P ₂	14,4 \pm 6,5 \leq 0,05 \leq 0,05 \leq 0,05	7,8 \pm 1,9 \leq 0,05 \leq 0,05 \leq 0,05	-	42,2 \pm 17,1 \leq 0,05 \leq 0,05 \leq 0,05	21,6 \pm 12,6 \leq 0,05 \leq 0,05 \leq 0,05	-
Подгруппа В (стаж 6-20 лет)						
M \pm m P P ₁ P ₂	7,8 \pm 2,2 \leq 0,01 \leq 0,05 \leq 0,05	6,9 \pm 1,5 \leq 0,01 \leq 0,05 \leq 0,05	-	17,3 \pm 11,3 \leq 0,01 \leq 0,05 \leq 0,05	10,0 \pm 6,0 \leq 0,001 \leq 0,05 \leq 0,05	6,2 \pm 0,5 \leq 0,001 \leq 0,01 \leq 0,01
Подгруппа В (стаж более 20 лет)						
M \pm m P P ₁ P ₂	-	5,2 \pm 0,6 \leq 0,001 \leq 0,05 \leq 0,05	-	-	7,2 \pm 2,5 \leq 0,001 \leq 0,05 \leq 0,05	4,4 \pm 0,4 \leq 0,001 \leq 0,01 \leq 0,01

Как видно, из рисунка 25, количество глутатиона (GS) в плазме крови рабочих с легкой степени тяжести при стаже работы до 5 лет было повышено на 44%, при стаже 6-20 лет уровень показателя составил 87% по сравнению с группой контрольных лиц. Подобные количественные изменения наблюдались у рабочих подгрупп Б и В. В то же время активность глутатионзависимых ферментов (ГЗФ) у рабочих во всех обследуемых подгруппах имела тенденцию к резкому повышению: активность глутатион-пероксидазы в эритроцитах рабочих подгруппы А со стажем до 5 лет возрастала на 64%, со стажем 6-20 лет на 195%, в группе Б соответственно на 82% и 210% и в группе В - на 101% и 233% по отношению к исходной активности. Увеличение ферментативной активности глутатион-редуктазы имела аналогичную направленность, но менее выраженную. Так, его активность у лиц подгруппы А при стаже до 5 лет составила 152%, при стаже 6-20 лет соответственно 244%; подгруппы Б при тех же условиях активность глутатион-редуктазы возрастала до 175% и 292% и подгруппы В соответственно - до 198% и 323% по сравнению к активности фермента в контрольной группе. У рабочих подгруппы Б содержание глутатиона при тех условиях определилось на уровне 156% и 81%, подгруппы В соответственно - 168% и 75% по отношению к исходной величине. Клеточный фонд глутатиона, на долю которого приходится до 90% всех тиоловых соединений, формируется в результате динамического равновесия процессов его биосинтеза и деградации, о чём свидетельствует дисбаланс в состоянии восстановленной и окисленной форм глутатиона. Содержание глутатиона-восстановленного в плазме крови рабочих подгруппы А со стажем до 5 лет увеличивалось на 64% , а количество глутатиона -окисленного снижалось до 88%, со стажем 6-20 лет составил соответственно 87 % по отношению к контролю. Повышение активности фермента глутатионтрансфераза характеризовалось меньшим нарастанием, хотя рост активности глутатион-S-трансферазы у рабочих всех клинических подгрупп статистически был выражен.

Количество глутатиона как общего, восстановленного и окисленного в плазме крови рабочих подгруппы А с ХГП средней тяжести со стажем работы 6-20 и более

20 лет и более составило 77% и 72%, а уровень восстановленного и окисленного форм глутатиона также был низок, особенно у лиц со стажем более 20 лет.

У рабочих подгрупп Б и В со стажем до 5 лет количество общего и восстановленного глутатиона нарастало соответственно до 151% и 175% , 6-20 лет до 164% и 195%, а уровень окисленного глутатиона снижалась в этих подгруппах до 80% и 72% по сравнению с группой контрольных лиц. Вместе с тем, активность пероксидэлиминирующих оксидоредуктаз в эритроцитах рабочих с ХГП средней тяжести характеризовалась определёнными сдвигами, выражающимися в активации процессов во всех клинических подгруппах со стажем до 5 лет и 6-20 лет, а в группах со стажем более 20 лет угнетением ферментативной реакции. Так, если активность глутатион-пероксидазы эритроцитов нарастала у работников РТП подгрупп Б со стажем до 5 лет и 6-20 лет до 275% и 383%, активность глутатион-редуктазы соответственно до 233% и 311%, активность глутатион S-трансферазы до 252% и 350%, а у лиц подгруппы В со стажем до 5 лет и 6-20 лет ферментативная активность составляла соответственно 315% и 428%, 278% и 333%, 292% и 379% по отношению к исходной глутатион-пероксидазной, глутатион-редуктазной и глутатион-S-трансферазной активности. Увеличение ферментативной глутатионзависимой активности, наблюдаемое у рабочих этих подгрупп со стажем более 20 лет (А, Б и В) характеризовалась снижением их активности: а активность глутатион-пероксидазы, глутатион-редуктазы и глутатион-S-трансферазы снижался соответственно до 80-85%, до 77-78% и у рабочих подгруппы В их активность составила 71-73% по отношению к исходной активности.

Наиболее выраженные изменения в содержании глутатиона и активности глутатион зависимых ферментов выявились в плазме крови рабочих с ХГП тяжелой степени. Содержание глутатиона -общего, глутатиона -восстановленного и глутатиона-окисленного в плазме крови рабочих подгруппы А резко снизилось: со стажем 6-20 лет уровень общего глутатиона составило 71%, со стажем более 20 лет - 65% по сравнению

с контрольным уровнем. Аналогичные количественные изменения произошли с окисленной и восстановленной формами глутатиона. Наиболее существенные сдвиги в содержании глутатиона произошли у рабочих подгрупп Б и В: со стажем 6-20 лет и более 20 лет - уровень общего глутатиона составил соответственно 62% и 55%, у лиц подгруппы В со стажем 6-20 лет и более 20 лет - 53% и 46%, а содержание восстановленного глутатиона у лиц подгруппы Б группы со стажем более 20 лет - 48%, количество глутатиона-окисленного - 42% по отношению к группе контрольных лиц. В то же время активность пероксидэлиминирующих оксидоредуктаз в эритроцитах тех же рабочих подгруппы А уменьшилась глутатионпероксидазная активность: со стажем 6-20 лет с 84% до 63%, со стажем более 20 лет с 85% до 63%, а глутатионтрансферазная активность соответственно - с 86% до 65% (Рисунок 25).

Изложенные данные позволили представить антиоксидантную систему крови и ротовой жидкости как антирадикальное звено, так и ферментный механизм защиты. Такая структура антиоксидантной защиты позволила достаточно эффективно тормозить свободнорадикальное и перекисное окисление липидов и биополимеров благодаря высокому уровню насыщенности эритроцитов кислородом. Существенную роль в ограничении свободнорадикального окисления играли липопротеиды, главный носитель которых - α -токоферол, от них α -токоферол при контакте с мембранами переходит в эритроциты.

Таким образом, результаты исследований состояния процессов свободнорадикального окисления, липопероксидации и компонентов системы антиоксидантной защиты у работников РТП с ХГП свидетельствовали об интенсификации свободнорадикальных процессов, выраженность инициации которого зависела от длительности химического воздействия и характера токсического вещества. Добавление в органические растворители, хлорированных углеводородов, а также резиновой смеси существенно ускорило прооксидантное их действие.

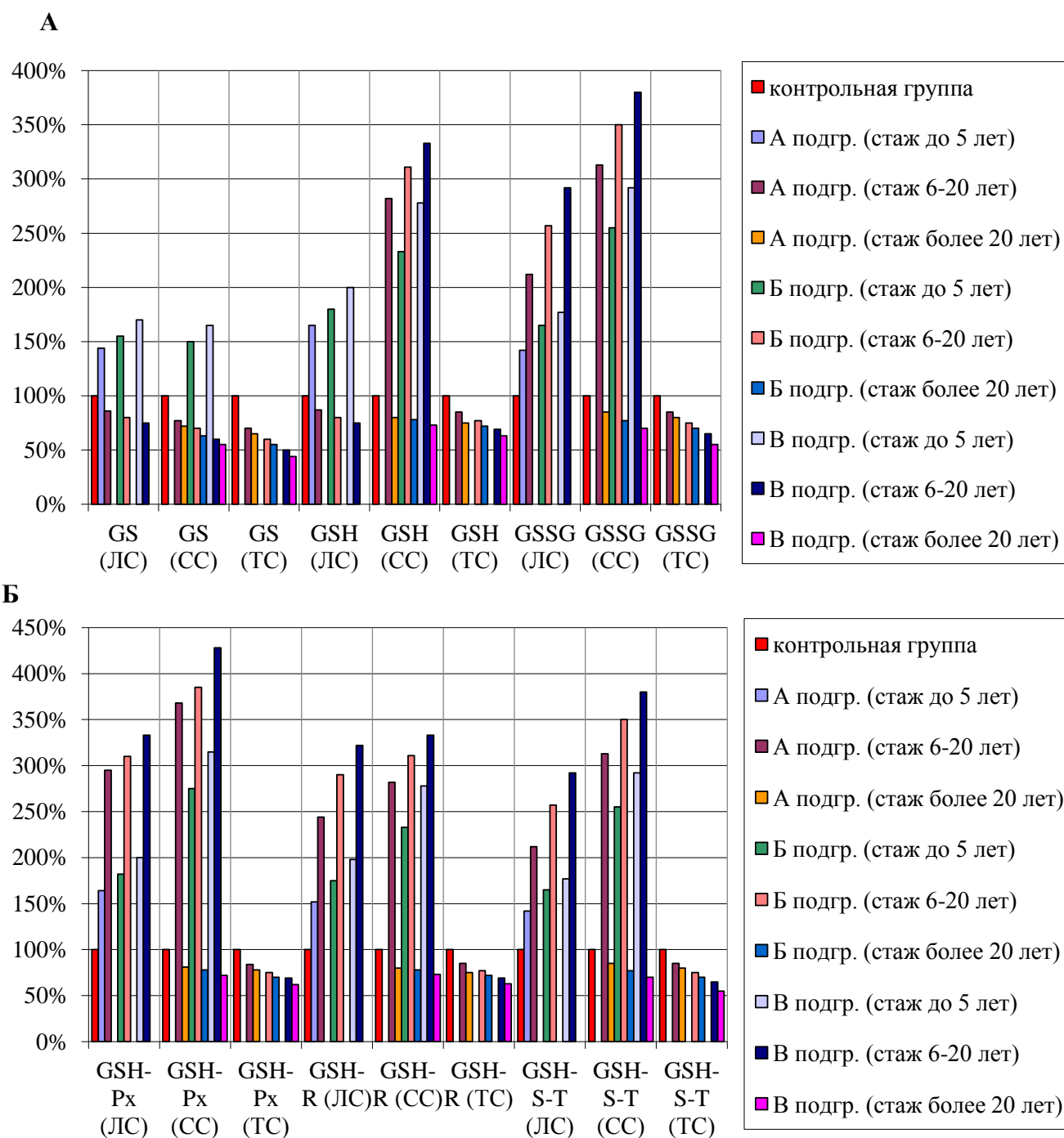


Рисунок 25 – Изменение содержания глутатиона (GS-общий, GSH-восстановленный, GSSG-окисленный) в плазме крови (А) и активности глутатионзависимых ферментов в эритроцитах (Б) рабочих с ХГП различной степеней тяжести (в % к контролю)

Процессы свободнорадикального окисления у работников РТП усилились также при длительном профессиональном стаже работы на данном производстве - 6-20 лет и

более 20 лет. Однонаправленная динамика изменений показателей хемилюминесценции плазмы крови и ротовой жидкости, активности основных антиоксидантных ферментов в эритроцитах и ротовой жидкости у рабочих с ХГП различными степенями тяжести позволила использовать биологическую жидкость как надёжный биосубстрат для скрининговых исследований, с целью оценки состояния свободнорадикального гомеостаза и антиоксидантного статуса ротовой полости и в организме в целом. Компоненты неферментативного звена антиокислительной защиты системы глутатиона и основные антиоксидантные ферменты физиологической компенсации окислительной системы изменились при химическом воздействии разнонаправленно, независимо от характера действия токсических веществ, хотя при стаже до 5 лет и менее продолжительном производственном контакте наблюдалась активация ферментативного антиоксидантного звена, а при стаже 6-20 лет, более 20 лет при комбинированном воздействии смеси химических загрязнителей, активность ферментов снижался ниже уровня функциональных величин. Выявленные изменения в состоянии оксидативного статуса, свободнорадикального окисления, липопероксидации и антиоксидантной защиты не явились строго специфичными и их наличие свидетельствовало о наиболее ранних сдвигах в ротовой полости и организме в целом, возникающих при воздействии производственных факторов. А изучение состояния систем оксидативного статуса, «свободнорадикальное окисление-антиоксидантная защита» как метаболического неспецифического компонента резистентности организма позволило нам оценить выраженность адаптационных реакций к действию агрессивно-химических воздействий производственной среды.

3.9. Результаты оценки уровня адаптационного риска развития и заболеваний пародонта по уровню дезадаптации у рабочих резинотехнического производства

Для характеристики адаптационных процессов в ротовой жидкости и плазме крови обследуемых работников РТП нами было определено соотношение

интегральных показателей хемилюминесценции: светосуммы излучения (S), периода индукции или длительности латентного периода - времени от окончания быстрой вспышки до начала медленного свечения, зависящего от антиокислительной активности и быстрой вспышки, возникающей в момент добавления инициатора окисления.

По результатам изучения состояния адаптационных процессов было установлено, что из 241 обследованных работников АО «УЗЭМиК» 16 человек (6,6%) находились в состоянии удовлетворительной адаптации (или компенсированной) к условиям производства или с физиологическим уровнем общей резистентности организма, при значении КАР 0,066-3,85 усл. ед., а 60 (24,9%) - в состоянии напряжения, при значении КАР 3,88-6,5 и 120 (49,8%) - в состоянии перенапряжения адаптационных процессов при значении КАР 6,6 - 9,5 усл. ед., 45 (18,7%) - в состоянии срыва адаптации при значении КАР 9,6 усл. ед. и более (Рисунок 26).



Рисунок 26 – Характеристика и частота выявления адаптационных реакций различного типа у работников АО «УЗЭМиК»

Все лица с удовлетворительным или напряжением механизмов адаптации относились к «группе риска», у которых необходимо было провести дополнительные клинические исследования. В случае обнаружения прогностически неблагоприятных признаков в показателях неспецифической резистентности организма у данных

работников, ставили вопрос о медицинской реабилитации уже до развития явных клинических признаков заболевания. При обследовании работников были выделены лица как с риском к заболеванию пародонта (16 работников АУА у которых $KAP=0,068$ усл.ед. - с удовлетворительной адаптацией), так и с развившимся формами патологии пародонта (значение $KAP=3,88 - 6,50$ усл. ед. в РЖ). У работников РТП с состоянием напряжения механизмов адаптации при $KAP = 3,88-6,5$ усл. ед. при клиническом обследовании полости рта определялся ХГП легкой степени тяжести, с состоянием перенапряжения механизмов адаптации при $KAP=6,6-9,5$ усл.ед.– средняя степень ХГП; а с состоянием срыва механизмов адаптации (значение $KAP 9,5$ усл. ед. и более) - тяжелая степень ХГП.

Предлагаемый нами способ позволил оценить уровень адаптации у обследуемых лиц и оценить клиническое состояние тканей пародонта. При постепенном нарастании длительности воздействия стрессовых состояний и воздействия неблагоприятных факторов среды у данных работников наблюдался переход от удовлетворительной адаптации к напряжению механизмов адаптации и затем к неудовлетворительной адаптации и срыву адаптации. Переход от нормы к патологии пародонта, от здоровья к болезни происходил постепенно по мере снижения адаптационных возможностей организма, по мере перехода от напряжения регуляторных систем к их перенапряжению и срыву. У работников административно-управленческого аппарата (группы сравнения) данные механизмы зависели только от стажа работы, и переход от одного механизма к другому происходил более последовательно, значимые изменения происходили при стаже работы более 20 лет, тогда как у рабочих основных цехов при стаже от 6 до 20 лет были отмечены значительные патологические изменения в тканях пародонта различной интенсивности. У обследуемых контрольной группы механизмы адаптации были ниже или на уровне удовлетворительного, то есть без признаков заболевания.

Использование биохимической диагностики позволило нам выявить среди обследуемых лиц следующие группы: группа здоровых, у которых процессы адаптации находились в удовлетворительном состоянии или на физиологическом

уровнем общей резистентности и на момент обследования не имели существенных биохимических отклонений, а при углубленном обследовании скрытой патологии не было обнаружено; группа с неустойчивыми отклонениями исследованных параметров, у которых выявилось напряжение механизмов адаптации, были обнаружены изменения не менее 2-х показателей и начальные признаки развития заболевания, группа с устойчивыми и значительно выраженными изменениями не менее 3-4-х показателей, у которых механизмы адаптации находились в состоянии перенапряжения, что позволило по состоянию общей резистентности отнести их к категории с повышенным риском развития средней тяжести заболевания; и, наконец, группа с поломом (срывом) механизмов адаптации, у которых имелись признаки уже тяжело развившейся патологии.

С увеличением стажа работы на производстве доля рабочих с напряжением и перенапряжением адаптационных механизмов возрастала, так же как и увеличивался процент работников с напряжением и перенапряжением адаптации, которые по роду производственной деятельности контактировали с различными химическими загрязнителями производственной среды.

Таким образом, на основании полученных данных по определению интенсивности процессов свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты плазмы крови и ротовой жидкости, удалось разработать количественные критерии, являющиеся способом оценки адаптационных ресурсов организма. Исследования клинико-биохимических показателей и коэффициента адаптационного риска у работающих в АО «УЗЭМиК» дали возможность устанавливать выраженность воздействия факторов производственной среды, прежде всего химических, и состояние устойчивости ещё на стадиях адаптационных реакций организма до развития патологии, при отсутствии клинических признаков заболеваний, что позволило своевременно проводить профилактические и оздоровительные мероприятия.

ГЛАВА 4. ОБОСНОВАНИЕ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО – ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРОГРАММ У РАБОТНИКОВ РЕЗИНОТЕХНИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ПАРОДОНТА

На базе клиники АУЗ РСР нами была проведена работа по оценке эффективности лечения ХГП всех степеней тяжести у работников РТП с применением новой нами представленной, оригинальной схемы консервативного лечения пародонтита, основанной на комплексном применении лазеротерапии и коллагеновых пластин «Фармадонт», антиоксидантного препарата «Реамберин», плазмолифтинга и регенерирующего геля мультинеправленного действия «Аргакол», позволяющей снизить риск распространённости тяжёлых форм заболеваний пародонта и повысить эффективность профилактики заболеваний пародонта у лиц, занятых на резинотехническом производстве.

С этой целью все работники РТП с ВЗП различной степени тяжести были разделены на 2 группы в зависимости от метода лечения:

1) рабочие РТП (195 рабочих - основная профессиональная группа), лечение которым проведено предложенным нами методом (состоящей из трёх блоковой системы лечения, наряду с использованием традиционных методов);

2) работники АУА (30 человек - группа сравнения) с аналогичной патологией пародонта, лечение которым проведено только традиционным стандартным методом (профессиональная гигиена полости рта; назначение антибактериальных препаратов, поливитаминов, местных антисептиков, аппликации противовоспалительных мазей).

Отдельную группу составили работники АУА (16 человек) с риском к развитию заболеваний пародонта, которым проводились только профилактические мероприятия: обучение рациональной гигиене полости рта, при необходимости профессиональная гигиена полости рта и применение индивидуальных средств гигиены – зубной пасты «Пародонтол» серии Prof «Имбирь+ мята», обладающей противовоспалительным и антиоксидантным действиями. Проведенные

профилактические мероприятия способствовали предупреждению появления явных клинических признаков патологии пародонта у данной группы наблюдения.

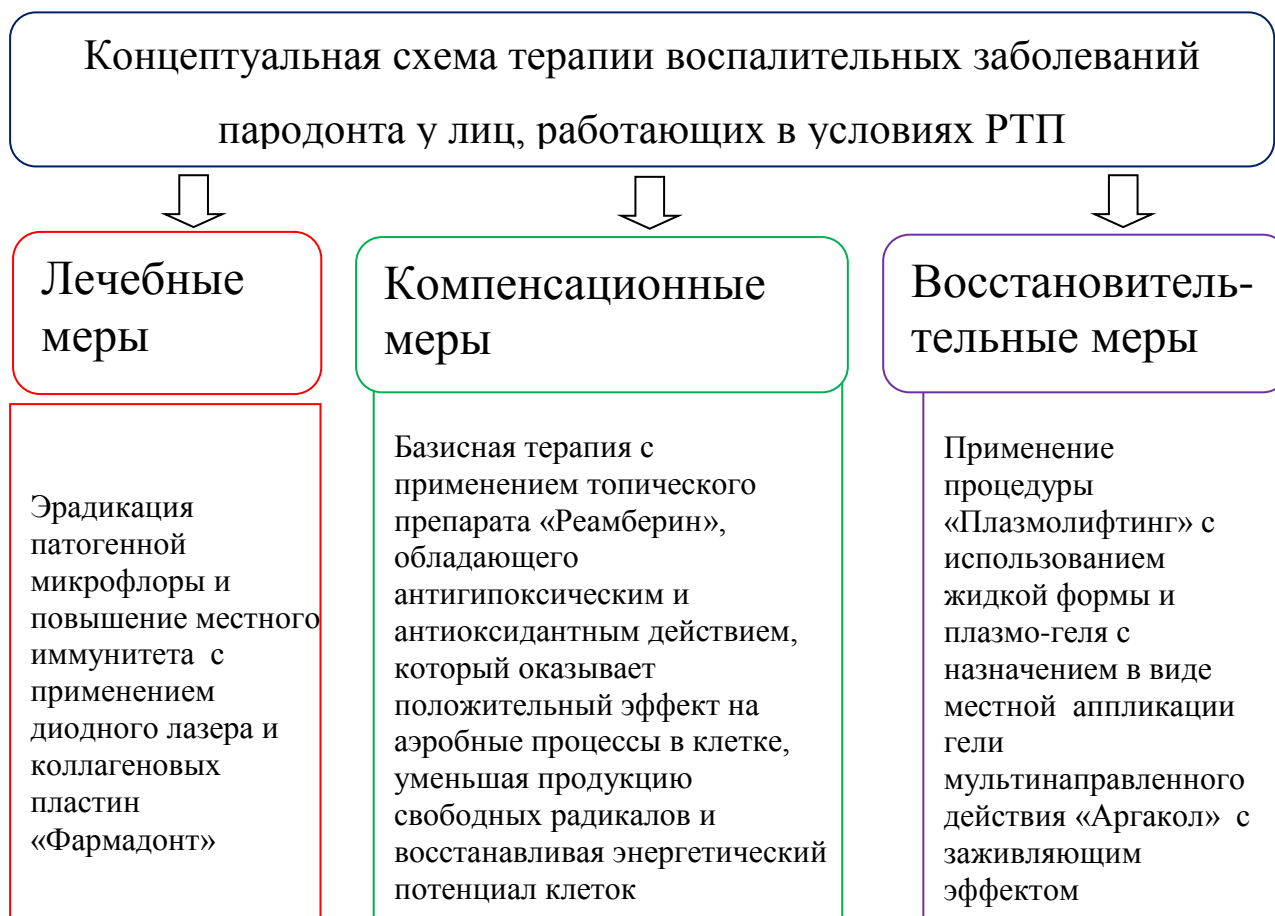


Рисунок 24 – Концептуальная схема терапии воспалительных заболеваний пародонта у лиц, работающих в условиях РТП

Все пациенты были обучены стандартному методу чистки зубов, эффективность которого контролировалась непосредственно после обучения, при каждом посещении, по окончании курса и на каждом последующем диспансерном приёме. Независимо от группы исследований и тяжести ХГП лечение начинали с традиционных методов - проводился комплекс профессиональной гигиены: наддесневая ультразвуковая обработка поверхностей зубов на аппарате «Пьезон-Мастер 700», полировка зубов на аппарате «Air-FLOW» (EMS, Швейцария), поддесневая обработка корней зубов на аппарате Perio-FLOW (EMS, Швейцария).

Снятие зубных отложений дополнялось с получением необходимой информации и навыков, касающихся личной гигиены полости рта.

В группе сравнения комплексное лечение генерализованного пародонтита состояло кроме профессиональной гигиены полости рта, в назначении противомикробных или антибактериальных препаратов, иммуннокорректоров, витаминов; местного: назначения полосканий антисептическими средствами и аппликации противовоспалительных мазей или гелей.

В основной профессиональной группе комплексное лечение генерализованного пародонтита складывалось из общего и местного характера. Меры общего характера: нормализация обменных процессов организма: витаминотерапия - курс приёма поливитаминов в возрастной дозировке. Назначали внутрь витаминный комплекс «Триовит» по 1 капсуле 2 раза в день, курс лечения - 1 месяц.

Работникам основной группы лечебные процедуры проводились в следующей последовательности: дезинфекция пародонтальных карманов и обработки зоны расхождения корней зуба с применением диодного лазера. Курс лечения лазером в среднем составлял - 4-сеанса, с периодичностью лечебной процедуры - через день. По ходу лечения назначали аппликацию в проблемные участки тканей пародонта коллагеновых пластин «Фармадонт» - 2 раза в день в течение 10 дней. При каждом посещении проводились полоскания полости рта и орошение патологических пародонтальных карманов раствором препарата «Реамберин» (в разведении с дистиллированной водой (1: 2)).

На последнем этапе лечения работникам основной группы проводилась процедура «Плазмолифтинга» с использованием жидкой формы и при наличии глубоких патологических пародонтальных карманов - плазмогеля с последующим назначением на 10 дней аппликации на десна гели мультинеправленного действия «Аргакол», обладающего восстанавливающими свойствами.

Клиническое состояние тканей пародонта оценивали с помощью индексов: урощенного гигиенического (ОНiS), индекс РМА в модификации С. Parma, ПИ (Russel), с учетом показателей КАР. Пациенты находились под наблюдением в течение одного года,

курс лечебных и профилактических мероприятий проводился в зависимости от тяжести пародонтита. Показатели клинических и биохимических методов исследования оценивались как до лечения, так и вовремя – через 3 месяца, в срок через 6 и 12 мес.

Сразу после лечения, через 3, 6 и 12 месяцев осуществлялся контроль за выполнением врачебных рекомендаций, повторное клинико-биохимическое обследование (с учётом показателей хемилюминесценции ротовой жидкости, для оценки коэффициента адаптационного риска), и дальнейшая работа по обучению и мотивации пациентов проводилась с индивидуальной коррекцией по результатам клинико-биохимических исследований.

На момент начала исследования пациенты с ХГП легкой степени первой группы предъявляли жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов, неприятный запах изо рта, припухлость и фестончатость межзубных десневых сосочков. Пациенты контрольной группы жалоб не предъявляли, все клинические и биохимические показатели соответствовали норме. До лечения гигиеническая характеристика состояния зубов исследуемых групп пациентов существенно отличалась от контрольной. У всех обследуемых групп пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени независимо от стажа работы в первое посещение показатели гигиены полости рта по индексу ОНI-S была плохой, кроме контрольной.

Результаты проведенных клинических и биохимических исследований свидетельствовали о высокой терапевтической эффективности предложенного нами метода, состоящего из трёх блоковой системы при лечении хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести. Данные клинического осмотра полости рта и субъективные ощущения больных подтверждаются результатами пародонтальных индексов и данных биохимических показателей, представленных в таблице 23.

Уже на вторые и третьи сутки после начала лечения все пациенты визуально отмечали снижение кровоточивости десен при чистке зубов, улучшение рельефа межзубных десневых сосочков, уменьшение неприятного запаха изо рта. Через

месяц лечения межзубные десневые сосочки имели правильную конфигурацию, слизистая оболочка приобретала бледно-розовый цвет.

Таблица 23 – Динамика клинических и биохимических показателей у рабочих с ХГП легкой степени тяжести

Показатели	1-я группа (n=43)					2-я группа (n=15)				
	До лечения	После лечения через 1 неделю	3 мес	6 мес	12 мес	До лечения	После лечения	3 мес	6 мес	12 мес
по индексу ОНI-S	1,98 ±0,5	0,55 ±0,02*	1,26 ±0,03*	0,72 ±0,03*	0,21 ±0,1*	1,33 ±0,4	0,95 ±0,05	0,71 ±0,06	0,62 ±0,02	1,19 ±0,05
РМА в модификации Рагма, %	26,3 ±0,6	2,82 ±0,02*	2,41 ±0,02*	2,23 ±0,02*	1,81 ±0,3*	19,9 ±0,7	16,8 ±0,13	14,6 ±0,06	14,9 ±0,04	23,2 ±0,3
ПИ по Расселу	1,41 ±0,9	0,3 ±0,01*	0,3 ±0,01*	0,2 ±0,01*	0,1 ±0,2*	1,3 ±0,8	1,13 ±0,02	0,9 ±0,4	1,1 ±0,5	1,2 ±0,4
Коэффициент КАР	5,61 ±0,6	4,28 ±0,02*	3,82 ±0,02*	2,66 ±0,02*	1,07 ±0,3*	4,38 ±0,7	4,02 ±0,13	2,73 ±0,06	3,13 ±0,04	4,02 ±0,3

* Достоверные различия по сравнению с данными до лечения ($p < 0,05$).

Применение предложенной нами трёх блоковой системы лечения показало улучшение основных показателей состояния тканей пародонта: на фоне значительного уменьшения количества зубного налета в 1-й группе упрощенный индекс гигиены ОНI-S в среднем уменьшился в 3,2 раза ($p < 0,05$), тогда как в группе сравнения только в 1,4 раза; уже через 1 неделю после начала лечения у пациентов 1-й группы снизился показатель индекса РМА в 8,6 раз ($p < 0,05$), тогда как в группе сравнения только в 1,2 раза, а пародонтальный индекс (ПИ) изменился в основной группе в 4,4 раза ($p < 0,05$), тогда как группе сравнения только в 1,2 раза. Высокую эффективность лечения подтверждают данные показателей отдаленных наблюдений

через 3, 6 и 12 месяцев у пациентов первой группы. У них отсутствовали жалобы на кровоточивость, боли в области десен, запах изо рта. Результаты клинического и биохимического исследований больных легкой степени хронического генерализованного пародонтита, где применялся нами предложенная трехблоковая система лечения, существенно не отличались от таковых, полученных непосредственно после завершения курса лечения. Все показатели у исследуемых пациентов первой группы оставались на хорошем уровне, который определялся сразу после завершения курса лечения в течение года: индекс гигиены по ОНI-S соответствовал хорошему уровню ($0,21 \pm 0,1$), РМА был равен - $1,81 \pm 0,3$, пародонтальный индекс ПИ $-0,1 \pm 0,2$. А у больных группы сравнения показатели данных индексов изменились в сторону нарастания признаков воспаления и к 12 месяцам достигали почти исходных значений. У пациентов первой группы (основной) до начала лечения адаптацию оценивали как напряженную. После проведенного лечения через 6 и 12 месяцев показатель адаптационного риска имела тенденцию к понижению и соответствовало удовлетворительной адаптации. А у группы сравнения данный показатель адаптации менялось до лечения от напряженной, после лечения к удовлетворительной, а через 12 месяцев вернулось к исходному показателю и стала опять - как напряженная. Через 2 года после проведенного курса лечения у больных первой группы с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести, отмечалась стойкая ремиссия у 93,1% пациентов. А у группы сравнения (работников АУА) полная ремиссия заболевания наблюдалась у 51 % пациентов.

В составе первой группы наблюдения были 122 пациента с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, которым кроме стандартных методов в комплексную терапию был включен предложенный нами метод, состоящей из трёх блоковой системы лечения. В составе второй группы наблюдения находились 10 работников АУА с такой же патологией пародонта, получающие только традиционное стандартное лечение.

В ходе лечения, через неделю уже все пациенты отмечали улучшение состояния тканей пародонта: снижение кровоточивости десен при чистке зубов, отечности и боли

в деснах, исчезновение неприятного запаха изо рта. Слизистая оболочка приобретала бледно-розовый цвет, межзубные десневые сосочки – правильную форму (Рисунок 27).



а)

б)

Рисунок 27 – Рабочий Х., 42 года. Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит средней степени. Обильные мягкие пигментированные и твердые зубные отложения в зубах 3.1, 3.2, 3.3, 4.1, 4.2. Клиническая картина до проведения (а) и после лечения сразу (б)

Положительную динамику лечения показывают результаты, представленные в таблице 24.

Объективно наблюдались следующие изменения основных показателей состояния тканей пародонта: на фоне значительного уменьшения количества зубного налета индекс гигиены по ОНI-S в среднем уменьшился в 4 раза, тогда как в группе сравнения с ХГП средней степени только в 1,2 раза ($p < 0,05$), уже через 1 неделю после начала лечения у всех пациентов первой группы снизился показатель РМА в 2 раза ($p < 0,05$), тогда как в группе сравнения только в 1,3 раза ($p < 0,05$), а пародонтальный индекс (ПИ) изменился в 3,2 раза ($p < 0,05$), тогда как в группе сравнения только в 1,5 раза ($p < 0,05$).

У пациентов первой группы с ХГП средней степени до начала лечения адаптацию оценили как неудовлетворительную. После проведенного лечения через 3 месяца показатель адаптационного риска имела тенденцию к понижению и соответствовало

напряженной адаптации. А через 6 и 12 месяцев данный показатель соответствовало удовлетворительной (компенсированной). А у группы сравнения данный показатель адаптации менялось до лечения от неудовлетворительной, после лечения через 3 месяца как удовлетворительной, а через 6 месяцев как напряженной, 12 месяцев вернулось к исходному показателю и стала опять как неудовлетворительная. Через 2 года после курса проведенного лечения у больных первой группы с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, отмечалась стойкая ремиссия у 91,4% пациентов. У группы сравнения полная ремиссия заболевания наблюдалась у 44,1 % пациентов и хорошие показатели пародонтологических индексов сохранялись только в течение 8 месяцев.

Таблица 24 – Динамика клинических показателей у больных с ХГП средней степени тяжести

Показатели	1-я группа (n=112)					2-я группа (n=10)				
	До лечения	После лечения через 1 неделю	3 мес	6 мес	12 мес	До лечения	После лечения	3 мес	6 мес	12 мес
По индексу ОНI-S	2,66 ±0,5	0,61 ±0,02	0,61 ±0,02	0,69 ±0,02*	1,12 ±0,1*	2,42 ±0,4*	2,04 ±0,05*	2,11 ±0,06*	2,62 ±0,02*	2,79 ±0,05*
РМА в модификации Парма, %	49,9 ±0,6	25,6 ±0,02*	26,4 ±0,02*	26,2 ±0,02*	26,8 ±0,3*	48,4 ±0,7	36,2 ±0,11*	34,6 ±0,06*	44,9 ±0,04*	41,1 ±0,3*
ПИ по Расселу	48,4 ±0,7	36,2 ±0,11*	1,3 ±0,01*	1,2 ±0,01*	1,6 ±0,2*	3,9 ±0,8*	2,6 ±0,02*	2,9 ±0,4*	3,6 ±0,5*	4,2 ±0,4*
Коэффициент КАР	9,1 ±0,5	8,22 ±0,02*	3,93 ±0,02*	2,99 ±0,02*	2,91 ±0,3*	8,39 ±0,7*	6,38 ±0,1*3	2,93 ±0,06*	3,93 ±0,04*	6,02 ±0,3*

* Достоверные различия по сравнению с данными до лечения (p<0,05).

Данные клинического обследования на отдаленных сроках через 2 года после проведенного комплексного лечения с применением предложенной 3-х блоковой системы лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести показали, что в основных группах исследования длительно сохранился хороший клинический результат. При опросе пациентов отсутствовали симптомы кровоточивости, неприятный запах изо рта, боли в области десен, не было подвижности зубов.

Также в составе первой группы наблюдения находились 40 рабочих АО «УЗЭМиК» с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени тяжести, в комплексную терапию которых была включена нами предложенная 3-х блоковая система лечения и 5 работников АУА группы сравнения, которым проводилось лечение традиционным методом. В исследуемой основной группе наблюдалась положительная динамика клинических показателей состояния пародонта, после проведенной 3-х блоковой системы лечения : отмечалось снижение кровоточивости десен при чистке зубов, исчезновение неприятного запаха изо рта, гноетечения из пародонтальных карманов (у пациентов которых был ХГП в стадии обострения), и на фоне значительного уменьшения количества зубного налета, индекс гигиены по ОНI-S у данных исследуемых уменьшился в среднем в 2 раза. Через 1 неделю после начала лечения у пациентов основной группы снижался показатель РМА в 1,8 раза ($p < 0,05$) а пародонтальный индекс (ПИ) - в 2 раза ($p < 0,05$), а у исследуемой группы сравнения показатель РМА снизился в 1,2 раза ($p < 0,05$), РМА в 1,1 раза и пародонтальный индекс (ПИ) – в 1,2 раза. Как видно из таблицы 25 у группы сравнения все клинические и биохимические показатели в отдаленные сроки лечения (через 6, 12 месяцев) приближались к исходным показателям до проведения лечения. Данные отдаленных наблюдений через 3, 6 и 12 месяцев у работников РТП подтверждают существенно о положительной динамике и высокой эффективности проведенного трехблокового лечения.

До начала лечебных процедур у рабочих РТП с ХГП тяжелой степени адаптацию оценивали как срыв адаптации, а после проведенного лечения через 3

месяца показатель адаптационного риска имела тенденцию к понижению и соответствовало напряженной адаптации (Таблица 25).

Таблица 25 – Динамика клинических показателей у больных с ХГП тяжелой степени тяжести

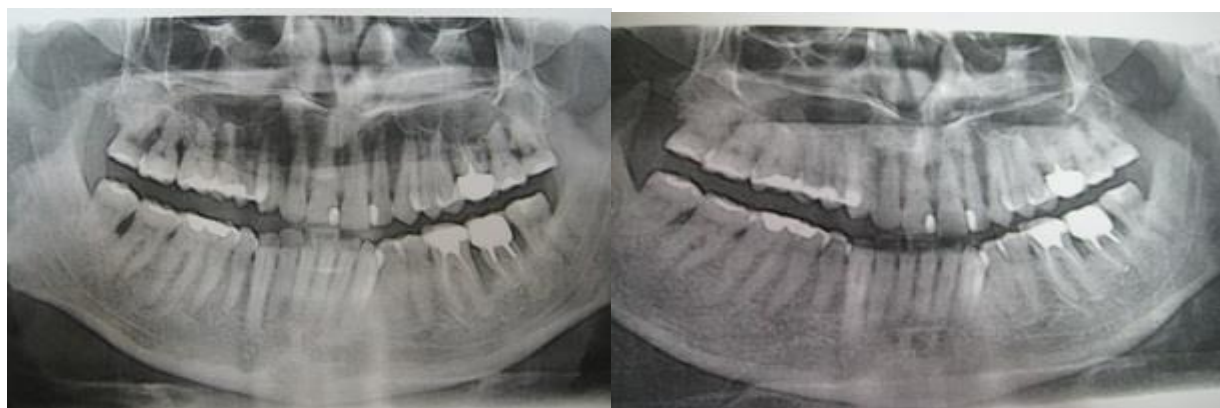
Показатели	1-я группа (n=40)					2-я группа (n=5)				
	До лечения	После лечения через 1 неделю	3 мес	6 мес	12 мес	До лечения	После лечения через 1 неделю	3 мес	6 мес	12 мес
По индексу ОНІ-S	4,16 ±0,3	2,01 ±0,02	1,61 ±0,02	0,89 ±0,02*	0,51 ±0,2*	3,01 ±0,4*	2,36 ±0,05*	2,11 ±0,06*	2,32 ±0,02*	2,84 ±0,05*
РМА в модификации Парма, %	76,1 ±0,6	42,7 ±0,02*	44,4 ±0,02*	41,2 ±0,02*	36,8 ±0,3*	67,6 ±0,7*	59,2 ±0,13*	436 ±0,06*	46.4 ±0,04*	50,1 ±0,3*
ПИ по Расселу	7,9 ±0,5	4,1 ±0,01*	5,6 ±0,01*	4,9 ±0,01*	4,1 ±0,2*	6,3 ±0,8*	6,2 ±0,02*	4,8 ±0,4*	5,1 ±0,5*	6,2 ±0,4*
Коэффициент КАР	17,8 ±0,5	12,5 ±0,02*	6,3 ±0,02*	4,31 ±0,02*	3,31 ±0,3*	15,6 ±0,6*	9,1 ±0,13*	6,9 ±0,06	6,93 ±0,04*	11,62 ±0,3*

* Достоверные различия по сравнению с данными до лечения ($p < 0,05$).

У работников АУА, группы сравнения до лечения уровень адаптации соответствовал срыву, а через 3 и 6 месяцев после лечения -напряжению, через 12 месяцев вернулся к исходному уровню-срыву адаптации. Через 1 год после курса проведенного лечения у рабочих основной группы с диагнозом «Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени» (К.053 по МКБ-10), отмечалась стойкая ремиссия у 81,4% пациентов, группы сравнения у 7,9%.

Пациентам с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени было рекомендовано кроме лечебных манипуляций при необходимости проводить рациональное протезирование.

По клиническим показателям у основной группы наблюдения при всех степенях ХГП через 6 месяцев исчезли такие симптомы как кровоточивость, отсутствовала подвижность зубов, а рентгенологически определялось уменьшение глубины пародонтальных карманов в среднем на 1,5-2,5 мм (Рисунок 28).



а)

б)

Рисунок 28 – Ортопантомограммы: а) до проведения лечения и б) после лечения

Пациенты всех групп были взяты на диспансерный учет и находились под наблюдением в течение 2-х лет, 2 раза в год их обследовали и при необходимости проводили повторные курсы лечения. Все лица были повторно обучены стандартному методу чистки зубов, эффективность которого контролировалась непосредственно после обучения, при каждом посещении, по окончании курса и на каждом последующем диспансерном приёме.

Результаты проведенных исследований показали, что применение нами предложенных методов лечения воспалительных заболеваний пародонта у работников резинотехнического производства максимально повышает качество и клиническую эффективность лечения заболеваний пародонта без применения хирургических методов лечения и приводит к длительной ремиссии и стабилизации процесса в сроках от одного до двух лет.

Таким образом, после проведенного лечения у рабочих производства резинотехнических изделий наблюдалась стойкая длительная ремиссия, что показывает этиопатогенетическую обоснованность применения нами предложенного метода лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резинотехническая промышленность является одной из основных отраслей химической промышленности, которая относится к классу максимального профессионального риска, из-за высокой степени вероятности воздействия на работников вредных, опасных факторов производственной среды. Анализ результатов аттестации 195 рабочих мест основных цехов АО «УЗЭМиК», проведенный нами совместно со специалистами аккредитованной лаборатории ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Республике Башкортостан» показал высокую загрязнённость воздушной среды вредными химическими веществами, что с учётом комбинированного и сочетанного действия вредных факторов производства позволили оценить условия труда рабочих как вредные - 3 класс 1 степень и 3 класс 2 степень (3.1 и 3.2).

Наиболее распространёнными вредными факторами производства у работников РТП было определено: воздействие вредных химических веществ в течение 2/3 времени рабочей смены; нервно-эмоциональное и физическое напряжение. В суммарный индекс опасности и вредности наибольший вклад вносили хлорированные углеводороды - 55,0%, технический углерод - 54,0%, нитрозодиметиламин и нитрозодиэтиламин - 44,0%, бензин - 12,2%, пыль резиновая - 7,1%, сажа белая - 3,3%, диоксид серы - 2,0%. классические загрязнители - 37,7%.

Анализ общей заболеваемости в профессиональных группах позволил выявить, что у работающих в условиях воздействия смеси загрязнителей симптомы нарушений функций нервной системы значительно преобладают по отношению к лицам, подвергнутым только воздействию БР-1. У рабочих основной группы наблюдения основных со стажем более 20 лет высокий удельный вес занимают вегетативные расстройства. В общей структуре заболеваемости у рабочих, имеющих постоянный контакт с химическими загрязнителями ведущее место занимали болезни нервной (42,1%) и сердечно-сосудистой (22,3%) систем, гепато-

билиарной системы (12,2%), органов пищеварения (10,1%) и дыхания (7,1%), костно-мышечной (4,1%) и эндокринной (2,1%) систем.

Комплексное стоматологическое обследование работников РТП показало высокую распространенность и интенсивность поражений кариесом и некариозными поражениями твердых тканей зубов, в зависимости от стажа работы. Наибольшая величина КПУ в сравнительных группах определялась в основной группе со стажем свыше 20 лет и соответствовала очень высокому уровню - $15,4 \pm 0,37$ ($N=148,325$, $p=0,001$).

Распространённость заболеваний пародонта в профессиональных группах составила 100%, с интенсивностью 5,80 секстантов на одного обследованного. По уровню интенсивности в основных группах наблюдения среднее количество секстантов с признаками поражения пародонта на одного обследованного составило в А - 5,8, Б - 5,9, В - 5,72, в группе сравнения - 3,72, что значительно ниже чем в основных группах. Все 100% обследованных рабочих нуждались в обучении гигиене полости рта и коррекции гигиенических навыков, в том числе, в профессиональной гигиене полости рта. Основными жалобами, предъявляемыми работниками данного производства были кровоточивость, отёчность, жжение в деснах, неприятный привкус во рту, при прогрессировании пародонтита - подвижность зубов.

У рабочих РТП часто выявляемым критерием являлось наличие зубного камня (85,5%), далее - кровоточивость дёсен (45,7%), пародонтальный карман 4-5 мм - у 25,3% обследованных. При рассмотрении степени тяжести заболеваний пародонта, лёгкая степень в группе сравнения встречалась в 12,4%, средняя – в 21,2%, тяжёлая форма у работников со стажем работы более 20 лет – в 3,2% случаях, В профессиональных группах наблюдения лёгкая степень заболевания встречалась в $15,6 \pm 1,3\%$ случаях, средняя - $46,4 \pm 4,4\%$ и тяжёлая - $33,3 \pm 3,3\%$. Значения индекса КПИ основных групп наблюдения с ХГП легкой степени выше в А 1,2 раза, Б - 1,3, В - 1,5, чем группы сравнения и соответственно в 2,7, 2,9 и 3,5 раза выше показателя контрольной группы ($p < 0,05$); с ХГП средней степени основных групп наблюдения выше А - в 1,2 раза, Б - 1,2, В - 1,24, чем показатели группы сравнения,

соответственно в 5,5, 6,1 и 6,3 раза выше, чем у группы контроля ($p < 0,001$); с ХГП тяжелой степени у группы выше А - в 8,8, Б - 9,2, В - 9,3 раза, чем у группы контроля ($p < 0,001$), и в 1,3 раза выше значений группы сравнения.

Уровень гигиены полости рта у 160 работников (60,2%) определился плохим - при очень высоком значении ОНІ-S более 2,6; у 43 (16,2%) - неудовлетворительным, при значении ОНІ-S от 1,7 и выше, удовлетворительным у 63 (23,6%) при значении ОНІ-S от 0,7 до 1,6. Высокие значения ОНІ-S наблюдались у рабочих с ХГП тяжелой степени при стаже свыше 20 лет (4,96), наименьшие значения были выявлены при стаже до 5 лет у рабочих с ХГП легкой степени (1,96).

При длительном профессиональном стаже работы на резинотехническом производстве (6-20 лет и более 20 лет) происходило усиление процессов СРО. Повышался показатель интенсивности хемилюминесценции лейкоцитов ПИХЛстим при ХГП легкой степени в 2,4 раза, при средней степени тяжести в 3,7 раза, а при тяжелой степени превышал исходный уровень в 5,1 раза. Показатель уровня ПИХЛ_{баз}, указывающий на интенсивность радикалообразования, у основной группы наблюдения при ХГП легкой степени напротив - снижался в 1,8 раза, со средней и тяжелой степенью соответственно в 2,4 и 3,8 раза по отношению к показателю контрольных лиц.

У обследуемых с ХГП легкой степени пародонтита доля лиц с повышенным содержанием ТБК-АП увеличивалась на 44%, при средней степени тяжести - на 65%, при тяжелой степени - на 114%, что соответствовало высокому и среднему уровню окислительного стресса. Уровень активных продуктов тиобарбитуровой кислоты ротовой жидкости у основной группы наблюдения А с легкой степенью пародонтита увеличивался соответственно на 56% и 77% (со стажем до 5 лет и 6-20 лет), в группе Б количество активных продуктов тиобарбитуровой кислоты при стаже до 5 лет составило 212%, а при стаже 6-20 лет, соответственно 255%. Продукт окисления полиеновых липидов возрастал в 4,0-4,5 раза по сравнению с группой контрольных лиц.

Содержание витамина Е у рабочих группы А со стажем до 5 лет при ХГП легкой степени тяжести составило 133% от исходного уровня, а при стаже 6-20 лет концентрация α -токоферола снижалась, при средней степени тяжести пародонтита в группах А со стажем работы 6-20 и более 20 лет составило соответственно 88% и 82%, а при тяжелой степени снизилось до уровня 80% и 75%. У лиц в группе Б со стажем работы до 5 лет в ротовой жидкости содержание витамина Е составило 138%, а у лиц в группе В - 141% по сравнению с исходным уровнем. Концентрация α -токоферола в ротовой жидкости у рабочих как легкой, так и средней и тяжелой степеней тяжести в группе Б со стажем 6-20 лет и более 20 лет снижалась до 46%, а в группе В со стажем 6-20 лет и более 20 лет соответственно до 36%.

Содержание глутатиона-восстановленного в плазме увеличилось на 64% в основной группе наблюдения А (стаж до 5 лет), а количество глутатиона - окисленного снижалось до 88%, а со стажем 6-20 лет уровень показателей составил соответственно 87 % по отношению к контролю. Аналогичные изменения наблюдались и в других группах наблюдения. Изучение состояния систем оксидативного статуса, «свободнорадикальное окисление-антиоксидантная защита», как метаболического неспецифического компонента резистентности организма способствовало адекватной оценке выраженности адаптационных реакций к действию агрессивно-химических воздействий производственной среды.

По результатам изучения состояния адаптационных процессов нами были определены лица как с риском к заболеванию пародонта (16 работников АУА у которых $KAP=0,068$ усл.ед. - с удовлетворительной адаптацией), так и с развившимся формами патологии пародонта (значение $KAP=3,88 - 6,50$ усл. ед. в РЖ). У работников РТП с состоянием напряжения механизмов адаптации при $KAP=3,88-6,5$ усл. ед. при клиническом обследовании полости рта определялся ХГП легкой степени тяжести, с состоянием перенапряжения механизмов адаптации при $KAP=6,6-9,5$ усл.ед. – средняя степень ХГП; с состоянием срыва механизмов адаптации (значение $KAP 9,5$ усл. ед. и более) - тяжелая степень ХГП. Полученные данные дали возможность устанавливать выраженность воздействия факторов производственной среды,

прежде всего химических, и состояние устойчивости ещё на стадиях адаптационных реакций организма до развития патологии, при отсутствии клинических признаков заболеваний, что позволило своевременно проводить профилактические и оздоровительные мероприятия.

Основываясь на результатах собственных исследований, была разработана и концептуально обоснована новая схема модифицирующей терапии, состоящая из трёх блоков мер как третьего фундаментального компонента нехирургического лечения наряду с использованием традиционных методов, которая в ходе наших исследований показала клиническую эффективность лечения заболеваний пародонта без применения хирургических методов лечения и приводила к длительной ремиссии и стабилизации процесса. Через 1-2 года после курса проведенного лечения, у рабочих группы наблюдения с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести отмечалась стойкая ремиссия у 93,1% пациентов, средней степени тяжести - 91,4%, тяжелой степени - 81,4%.

Таким образом, анализ всех данных и показателей, отражающих течение свободнорадикальных процессов у работников резинотехнической промышленности, позволяют установить ранние признаки поражения тканей пародонта и способствуют предотвращению дальнейшего развития и осложнения данной патологии. Предложенные нами комплексные усовершенствованные методы лечения позволили оптимизировать систему лечения и профилактики заболеваний пародонта у работников резинотехнической промышленности.

ВЫВОДЫ

1. Пародонтальный статус рабочих резинотехнического производства отличается статистически высоким уровнем заболеваемости пародонтитом (распространённость 100%, КПИ= $4,76 \pm 0,49$, РВИ= $4,76 \pm 0,49$, РДИ= $5,94 \pm 0,57$). Степень поражаемости пародонта у рабочих всех возрастных групп прогрессивно нарастает со стажем работы на производстве (индекс КПИ= $1,45 \pm 0,11$ - при стаже до 5 лет и $4,76 \pm 0,49$ – при стаже 20 и более лет). Достоверно более выраженные нарушения пародонтального статуса отмечены у рабочих сборочного цеха на участке заключительных операций, постоянно подвергающихся воздействию смесей, сажи белой, смешанной пыли, резиновой пыли и ряда других вредных веществ, в концентрациях, превышающих предельно допустимые.

2. В жидких биологических средах (ротовая жидкость и кровь) у лиц, занятых в производстве резинотехнических изделий выявлены статистически значимые изменения, свидетельствующие об интенсификации процессов свободно-радикального окисления, с недостаточностью или подавлением компонентов антиоксидантной защиты и высоким статусом оксидативного окисления.

3. Разработанные критерии оценки адаптационного риска формирования воспалительных заболеваний пародонта позволяют повысить качество их диагностики у пациентов, чья производственная деятельность связана с условиями резинотехнического производства. Выявлены лица с низким адаптационным риском развития заболеваний пародонта (удовлетворительная адаптация, коэффициент КАР = $0,066-3,85$ усл.ед.), с умеренным риском (напряжение, коэффициент КАР= $3,88-6,5$ усл. ед.), высоким (перенапряжение, коэффициент КАР= $6,6-9,5$ усл. ед.), сверхвысоким риском (срыв адаптации, коэффициент КАР = $9,6$ усл. ед. и более). У рабочих с выявленным умеренным адаптационным риском (КАР- $3,88-6,5$) клиническая картина соответствовала хроническому генерализованному пародонтиту лёгкой степени, с высоким риском (КАР- $3,88-6,5$) - средней степени пародонтита; показатели, соответствующие сверхвысокому

адаптационному риску (срыв адаптации КАР=9,6 усл.ед.) объективизировали тяжёлую степень хронического генерализованного пародонтита.

4. На основании комплекса гигиенических и клинико-биохимических исследований научно обоснована и внедрена в практику система лечебно-профилактических мероприятий по снижению заболеваемости пародонтитом у рабочих резинотехнического производства, эффективность которой подтверждена клинически (удлинением периодов ремиссии, улучшением показателей пародонтологических индексов) и положительной динамикой интегрального биохимического показателя адаптационного риска.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При ежегодных профилактических осмотрах работников ОАО «УЗЭМиК» необходимо привлечение стоматологов в состав врачебных бригад с целью выявления распространённости и интенсивности стоматологических заболеваний, их ранней диагностики и составления индивидуальной схемы диспансеризации с учётом состояния биохимических показателей, характеризующих интенсивность СРП и АОЗ в ротовой жидкости.

2. В процессе профилактических мероприятий, наряду с традиционными методами санации полости рта, необходима коррекция состояния СРО с использованием зубной пасты «Пародонтол» серии Prof «Имбирь+ мята», обладающей антиоксидантными свойствами.

3. Для усиления репаративных процессов в слизистой оболочке полости рта кроме традиционных методов профилактики стоматологических заболеваний наиболее оптимальным и эффективным является использование геля «Аргакол».

4. Внедрение данного комплекса оздоровительно-профилактических мер возможно и на других резинотехнических предприятиях химической промышленности.

УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

- А – амплитуда быстрой вспышки хемилюминесценции
- АФА – активная форма азота (NO, NO-2, ONOO-)
- АФК – активная форма кислорода (O₂, H₂O₂, OH-)
- АО – антиоксиданты
- АОЗ – антиоксидантная защита
- АОС – антиоксидантная система
- АУА – административно-управленческий аппарат
- АУЗ РСП – Автономное учреждение здравоохранения Республиканская стоматологическая поликлиника
- БР-1 – бензин-растворитель марки БР-1
- БоТП – аутогенная богатая тромбоцитами плазма
- ВОЗ – Всемирная Организация Здравоохранения
- ВЗП – воспалительные заболевания пародонта
- DI-S – индекс зубного камня
- ЗВТУ – заболеваемость с временной утратой трудоспособности
- КАР – коэффициент адаптационного риска
- ЛПО – липопероксидация
- МДА – малоновый диальдегид
- Мах – максимальная амплитуда медленной вспышки хемилюминесценции
- МКБ-С – международная классификация болезней - стоматология
- ОНИ-S – индекс гигиены по Грин-Вермиллиону
- ПАУ – полициклические ароматические углеводороды
- ПДК – предельно допустимая концентрация
- ПМЛ – полиморфноядерные лейкоциты
- ПОЛ – перекисное окисление липидов
- РТП – резино-техническое производство
- р – период индукции или латентный период хемилюминесценции

СОД – супероксиддисмутаза

СРО – свободнорадикальное окисление

Сп – спонтанное свечение хемилюминесценции

СРITN – индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта

CI-S – индекс зубного камня

S – светосумма свечения хемилюминесценции

SH – сульфгидрильные группы

tg<a – крутизна нарастания медленной вспышки хемилюминесценции

GSH – восстановленный глутатион

GSSG – окисленный глутатион

ФР – факторы роста

ХЛ – хемилюминесценция

ХУ – хлорированные углеводороды

ХГП – хронический генерализованный пародонтит.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверьянов, С.В. Рациональное питание как метод профилактики стоматологических заболеваний / С.В. Аверьянов, А.В. Зубарева, И.З. Мугинов // Рац. питание, пищевые добавки и биостимуляторы. – 2016. – № 1. – С.5-9.
2. Аверьянов, С.В. Экологические факторы возникновения зубочелюстных аномалий / С.В. Аверьянов, С.В. Чуйкин, О.С. Чуйкин, А.В. Зубарева // Акт. проблемы гуманитарных и естественных наук. – 2015. – № 12. – С.57-60.
3. Анисимова, Е.Н. Алгоритм оказания стоматологической помощи пациентам с сопутствующей патологией. Часть I/ Е.Н. Анисимова, С.Т. Сохов, Н.Ю. Летунова, И.В. Орехова, М.В. Громовик, Е.А. Ерилин, Н.А.Рязанцев // Стоматология. – 2015. – № 4. – С.37-40.
4. Атрушкевич, В.Г. Влияние системного остеопороза на развитие генерализованного пародонтита / В.Г. Атрушкевич // Лечение и профил. – 2012. – № 2(3). – С.42-47.
5. Ахмеров, Р.Р. Регенеративная медицина на основе аутологичной плазмы / Р.Р. Ахмеров // Технология Plasmolifting™. – М., 2014. – 149 с.
6. Бандривская, Н.Н. Физико-биохимические и бактериоскопические показатели ротовой жидкости у пациентов с заболеваниями пародонта, работающих на предприятиях по изготовлению спирта / Н.Н. Бандривская, О.И. Мрочко, Ю.Л. Бандривский // Мед. труда и промыш. экология. – 2014. – № 5. – С.31-34.
7. Блашкова, С.Л. Современные аспекты местной патогенетической терапии хронического рецидивирующего стоматита / С.Л. Блашкова, Ю.В. Фазылова, М.А. Ушакова // Пародонтология. – 2018. – Т. 23. № 4 (89). – С. 77-80.
8. Блашкова, С.Л. Анализ заболеваемости кариеса зубов и заболеваний пародонта у работников казанского завода резинотехнических изделий в зависимости от стажа работы / С.Л. Блашкова, И.И. Гиниятуллин, М.В. Мартьянова // Материалы международной заочной научно-практической конференции «Современные проблемы медицины: теория и практика». – Новосибирск: Изд. «Сибирская ассоциация консультантов», 2012. – С. 32-35.

9. Блашкова, С.Л. Роль средств гигиены в предупреждении кариеса и заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / С.Л. Блашкова, М.В. Мартынова // Российская стоматология, 2016. – №4. – С. 51-53.
10. Булгакова, А.И. Клиническая характеристика пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта и дефектами твёрдых тканей зубов / А.И. Булгакова, И.Р. Шафеев, И.В. Валеев // Пародонтология. – 2014. – № 4. – С.59-62.
11. Буляков, Р.Т. Клиническая оценка состояния тканей пародонта после консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита тяжёлой степени с применением методов разрушения биоплёнки / Р.Т. Буляков, Р.И. Сабитова, О.А. Гуляева // Пародонтология. – 2015. – № 1. – С.68-77.
12. Буляков, Р.Т. Анализ качества жизни работников резинотехнического и нефтехимического производств с воспалительными заболеваниями пародонта / Р.Т. Буляков, Э.Ф. Галиуллина, Р.И. Сабитова, Д.Ф. Шакиров // Акт. вопр. стомат. Сб. мат. Респуб. конф. стоматологов. – Уфа, 2015. – С.264-266.
13. Булкина, Н.В. Опыт применения солей хитозана в комплексной терапии генерализованного пародонтита / Н.В. Булкина, П.В. Иванов, А.П. Ведяева, Е.В. Токмакова // Фарматека. – 2015. – № S2. – С. 43-47.
14. Булкина, Н.В. Изучение численной плотности мелатонин-продуцирующих тучных клеток десны при воспалительных заболеваниях пародонта / Н.В. Булкина, А.П. Ведяева, Ю.Л. Осипова // Морфология. – 2018. –Т. 153. – № 3. – С. 50-51.
15. Булкина, Н.В. Экспериментальное обоснование применения новых ксеногенных биоматериалов при реконструктивных стоматологических вмешательствах в условиях хронического воспаления / Н.В. Булкина, Л.А. Зюлькина, П.В. Иванов, А.П. Ведяева // Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – № 3 (84). – С. 69-72.
16. Бутюгин, И.А. Состояние системы «перекисное окисление липидов - антиоксидантная защита» в смешанной слюне у больных хроническим

- генерализованным пародонтитом / И.А. Бутюгин, И.А. Волчегорский // Клини. лаб. диаг. – 2014. – № 2. – С.44-47.
17. Вольф, Г.Ф. Пародонтология. Гигиенические аспекты / Г.Ф. Вольф, Т.М. Хэссел; пер. с англ.; под ред. проф. Г.И. Ронь. – М., 2014. – 360 с.
 18. Вольф, Г. Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Ратейцхак; пер. с нем.; под ред. проф. Г.М. Барера (2-е изд.). – М., 2014. – 548 с.
 19. Волчегорский, И.А. Сравнительный анализ эффективности местного применения производных 3-оксипиридина и янтарной кислоты в лечении хронического генерализованного пародонтита // И.А. Волчегорский, Н.В. Корнилова, И.А. Бутюгин // Пародонтология. – 2010. – № 10. – С.55-59.
 20. Волчегорский, И.А. Сравнительный анализ состояния системы «перекисное окисление липидов - антиоксидантная защита» в слюне больных хроническим пародонтом лёгкой и средней тяжести / И.А. Волчегорский, Н.В. Корнилова, И.А. Бутюгин // Стоматология. – 2010. – Т.89. – № 6. – С.24-27.
 21. Гаврилова, О.А. Влияние длительности ортодонтического лечения на структуру микробиоты ротовой жидкости и зубного налёта / О.А. Гаврилова, Ю.В. Червинец, А.С. Малаева // Институт стоматологии. – 2014. – № 2(63). – С.42-44.
 22. Гажва, С.И. Распространённость и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) / С.И. Гажва, Р.С. Гулуев // Обозрение. – 2012. – № 1(75). – С.13-14.
 23. Галимова, И.А. Информационно-диагностическое значение исследования ротовой жидкости у работников нефтеперерабатывающей промышленности с использованием метода хемилюминесценции / И.А. Галимова, Д.А. Еникеев, Д.Ф. Шакиров, Р.Т. Буляков // Мед. вестник Башкортостана. – 2014. – Т.9. – № 5. – С.70-73.
 24. Гилева, О.С. Сравнительная оценка эффективности различных методик лечения пациентов с частичными и полным дефектами зубных рядов по стоматологическим показателям качества жизни («Профиль влияния

- стоматологического здоровья», ОНIP-49-RU) / О.С. Гилева, Т.В. Либик, Е.Д. Назукин и др. // Стоматология для всех. – 2015. – № 2. – С. 14-18.
25. Гилева, О.С. Консервативно-профилактическая стоматология: современные тренды развития / О.С. Гилева // Пермский медицинский журнал, 2018. – Т. XXXV. – №6. – С. 61- 72.
26. Григорович, Э.Ш. Оценка экспрессии маркёров врождённого и приобретённого иммунитета в биоптатах десны больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне лечения // Э.Ш. Григорович, Р.В. Городилов, К.И. Арсентьева // Стоматология. – 2015. – № 5. – С.17-20.
27. Григорович, Э.Ш. Клинические варианты хронического генерализованного пародонтита, генетический полиморфизм и системная продукция воспалительных цитокинов / Э.Ш. Григорович, Е.Г. Поморгайло, Е.Ю. Хомутова, С.С. Степанов // Стоматология. – 2015. – № 5. – С.11-16.
28. Григорьян, А.С. Принципы доказательной медицины в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / А.С. Григорьян // Стоматология. – 2016. – № 1. – Т.95. – С.4-8.
29. 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.
30. Гринин, В.М. Системные вопросы оценки качества оказания стоматологической помощи населению / В.М. Гринин, В.Т. Караханян, В.А. Адилханян // Рос. стомат. журнал. – 2011. – № 4. – С.35-37.
31. Грудянов, А.И. Влияние хирургического лечения пародонтита на состояние эндотелия микрососудов подъязычной области / А.И. Грудянов, О.Н. Ткачева, А.Т. Хатагов, Ф.Н. Мустафина, А.Ю. Горшков // Стоматология. – 2016. – № 4. – Т.95. – С.9-12.
32. Грудянов, А.И. Вопрос взаимосвязи воспалительных заболеваний пародонта и сердечно-сосудистой патологии / А.И. Грудянов, О.Н. Ткачева, Т.В. Аврамова, Н.Т. Хватова // Стоматология, 2015. – № 3. – С.50-55.

33. Грудянов, А.И. Частота встречаемости эндодонто-пародонтальных поражений и информированность врачей об особенностях их диагностики и лечения / А.И. Грудянов, М.К. Макеев // Стоматология. – 2014. - № 3. – С.11-14.
34. Грудянов, А.И. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и рисков развития ишемической болезни сердца и атеросклероза / А.И. Грудянов // Клин. стоматология. – 2011. – №. 4. – С.34-35.
35. Грудянов, А.И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко. – М., 2010. – 96 с.
36. Грудянов, А.И. Планирование лечебных мероприятий при заболеваниях пародонта / А.И. Грудянов, И.Ю. Александровская. – М., 2010. – 56 с.
37. Грудянов, А.И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, О.А. Зорина. – М., 2009. – 112 с.
38. Гуляева, О.А. Современные методы в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / О.А. Гуляева, Р.Т. Буляков, Л.П. Герасимова, Т.С. Чемикосова. – Уфа, 2016. – 190 с.
39. Гусев, Е.Ю. Системное воспаление: теоретические и методологические подходы к описанию модели общепатологического процесса. Часть 3. Предпосылки несиндромального подхода / Е.Ю. Гусев, В.А. Черешнев // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2013. – № 3. – С.3-14.
40. Данилов, Е.О. Проблемы обеспечения стоматологической помощью работников промышленных предприятий / Е.О. Данилов, Б.Т. Мороз, Н.В. Прозорова // Акт. проб. реформ. здравоохранения на соврем. этапе. – СПб., 2006. – С.62-66.
41. Данилова, Л.А. Биохимия полости рта / Л.А. Данилова, Н.А. Чайка. – СПб., 2012. – 60 с.
42. Данишевский, К.Д. Наиболее важные для России приоритеты в области здоровья населения трудоспособного возраста / К.Д. Данишевский // Проб. управ. здравоохранением. – 2010. – № 5. – С.13-19.

43. Даутов, Ф.Ф. Влияние условий труда в резинотехническом производстве на стоматологическую заболеваемость рабочих / Ф.Ф. Даутов, М.В. Филиппова // Гигиена и санитария. – 2008. – № 2. – С.57-60.
44. Денисов, Э.И. Профессионально обусловленная заболеваемость и её доказательность / Э.И. Денисов, П.В. Чесалин // Мед. труда и промыш. экология. – 2007. – № 10. – С.1-9.
45. Дмитриева, Л.А. Сочетанное использование системной энзимотерапии и антиоксидантов при лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта / Л.А. Дмитриева, Д.А. Немерюк, Е.В. Герасимова // Стоматология. – 2015. – № 2. – С. 69-72.
46. Еловикова, Т.М. Анализ воздействия лечебно-профилактической зубной пасты, содержащей бикарбонат и фторид натрия, на состояние органов полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта у молодых пациентов (клинико-лабораторное исследование) / Т. М. Еловикова, Е. Ю. Ермишина, А. С. Кощев // Пародонтология. – 2019. – Т. 24. – № 1. – С. 45-51.
47. Еловикова, Т.М. Применение антибактериальных препаратов при агрессивных формах пародонтита / Т.М. Еловикова, Е.Ф. Гайсина, А.С. Приходкин // Проблемы стоматологии. – 2019. –Т. 15. – № 1. – С. 10-15.
48. Еловикова, Т.М. Клинико-лабораторное обоснование применения лечебно-профилактической десенситивной зубной пасты с фторидом натрия молодыми пациентами / Т.М. Еловикова, Е.Ю. Ермишина, А.С. Кощев, А.С. Приходкин // Проблемы стоматологии. – 2018. – Т. 14. – № 2. – С. 5-11.
49. Еловикова, Т.М. Анализ первичной мотивации рабочих медеплавильного завода к проведению стоматологических лечебно-профилактических мероприятий / Т.М. Еловикова, В.С. Молвинских Г.Я. Липатов, А.С. Кощев // Проблемы стоматологии. – 2014. – № 3. – С. 10-15.
50. Зорина, О.А. Гендерные различия в микробиоме пародонтального кармана у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / О.А. Зорина, Н.К.

- Аймадинова, А.А. Басова, А.В. Шиббаева и др. // Стоматология. – 2016. – № 3. – С.10-16.
51. Зорина, О.А. Взаимосвязь полиморфизма генов с риском развития агрессивного пародонтита / О.А. Зорина, О.А. Борискина, Д.В. Ребриков // Стоматология. – 2013. – № 4. – Т.92. – С.28-30.
52. Измеров, Н.Ф. Труд и здоровье: монография / Н.Ф. Измеров, И.В. Бухтияров, Л.В. Прокопенко и др. – М.: Литтерра, 2014. – 416 с.
53. Иорданишвили, А.К. Возрастная эпидемиология заболеваний пародонта / А.К. Иорданишвили, А.В. Тихонов, А.Л. Арьев и др. // Пародонтология. – 2010. – № 1. – С.25-28.
54. Иорданишвили, А.К. Особенности личностного реагирования на болезнь при патологии пародонта / А.К. Иорданишвили, В.К. Гук // Пародонтология. – 2016. – № 4(81). – С.28-32.
55. Ипполитов, Е.В. Особенности морфологии биоплёнки пародонта при воспалительных заболеваниях дёсен (хронический катаральный гингивит, хронический пародонт, кандидо-ассоциированный пародонтит) по данным электронной микроскопии / Е.В. Ипполитов, Л.В. Диденко, В.Н. Царёв // Клин. лаб. диаг. – 2015. – № 12. – Т.60. – С.59-64.
56. Кабирова, М.Ф. Состояние тканей пародонта у рабочих производства стекловолокна / М.Ф. Кабирова // Урал. мед. журнал. – 2012. – № 14(92). – С.116-118.
57. Камилов, Р.Ф. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при воздействии органических растворителей в производстве / Р.Ф. Камилов, Т.В. Ханов, В.П. Кудрявцев, Д.Ф. Шакиров // Клин. лаб. диаг. – 2009. – № 1. – С.9-13.
58. Камилов, Р.Ф. Состояние здоровья работников производства резиновых и резинотехнических изделий нефтехимической промышленности / Р.Ф. Камилов, Р.Н. Яппаров, В.М. Самсонов, Д.Ф. Шакиров // Мед. вестник Башкортостана. – 2009. – № 5. – С.10-17.

59. Каминская, Л.А. Перспективы изучения биохимических показателей ротовой жидкости в лабораторной диагностике / Л.А. Каминская // Рос. стомат. журнал. – 2010. – № 3. – С.36-42.
60. Караханян, В.Т. Клинические и социальные аспекты оказания терапевтической стоматологической помощи на современном этапе: взаимосвязь удовлетворительности и качества / В.Т. Караханян, В.А. Адилханян, В.М. Гринин, Р.Т. Буляков // Рос. стомат. журнал. – 2011. – № 4. – С.44-45.
61. Колесникова, Л.И. Интегральный показатель оценки окислительного стресса в крови человека / Л.И. Колесникова, Н.В. Семёнова, Л.А. Гребенкова, М.А. Даренская и [др.] // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2014. – Т.157. – № 6. – С.680-683.
62. Корнеев, А.А. Условия применимости критериев Стьюдента и Манна-Уитни / А.А. Корнеев, А.Н. Кричевец // Псих. журнал. – 2011. – № 1. – Т.32. – С.97-100.
63. Корнеева, Е.С. Пародонтальный синдром при сахарном диабете: что первично? / Е.С. Корнеева, Н.П. Филькова, А.М. Мкртумян, В.Г. Атрушевич // Лечение и профилактика. – 2013. – № 2(6). – С.164-169.
64. Кочурова, Е.В. Диагностические возможности слюны / Е.В. Кочурова, С.В. Козлов // Клин. лаб. диаг. – 2014. – № 1. – С.13-15.
65. Кречена, Е.К. Нарушение микроциркуляции в тканях пародонта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с метаболическим синдромом / Е.К. Кречена, О.А. Зорина, А.М. Молчанов, А.М. Шилов // Стоматология. – 2016. – № 1. – Т.95. – С.27-30.
66. Кречена, Е.К. Особенности микроциркуляторных нарушений при воспалительных заболеваниях пародонта / Е.К. Кречена, Ф.К. Мустафина, Н.В. Ефремова, О.И. Ефимович, В.В. Малова // Стоматология. – 2014. – № 6. – Т.93. – С.28-30.
67. Кудрявцев, В.П. Условия труда рабочих основных профессий, занятых в производстве резиновой и резинотехнической продукции / В.П. Кудрявцев,

- В.М. Самсонов, Р.Ф. Камиров, Э.Д. Шакирова и др. // Мед. вестник Башкортостана. – 2011. – № 4. – С.10-13.
68. Кудрявцева, Т.В. Влияние минерального состава ротовой жидкости на стоматологическое здоровье / Т.В. Кудрявцева, Н.Р. Чеминава // Пародонтология. – 2016. – № 4 (81). – С.17-24.
69. Кузьмина, И.Н. Алгоритм проведения программы профилактики на основе персонализированного подхода / И.Н. Кузьмина // Стоматология для всех. – 2013. – № 2. – С.24-28.
70. Леонтьев, В.К. Экологические и медико-социальные аспекты основных стоматологических заболеваний / В.К. Леонтьев // Биосфера. – 2012. – № 1. – С.45-49.
71. Леонтьева, Е.Ю. Реминерализующая эффективность десенсибилизирующих зубных паст в профилактике стоматологических заболеваний у работников с вредными условиями труда / Е.Ю. Леонтьева, И.Б. Нектаревская, Ю.Б. Нектаревская, А.В. Молчанова // Стоматология. – 2015. – № 6. – С.22-25.
72. Леус, П.А. Европейские индикаторы стоматологического здоровья детей школьного возраста / П.А. Леус, О.В. Деньга, А.А. Калбаев, Л.П. Кисельникова, М.Е. Манрикян, А.А. Нарыкова, Н.И. Смоляр, А.Ф. Спинеи, А.М. Хамадеева // Стоматология детского возраста и профилактика (РФ). – 2013. – № 12(47). – С.3-9.
73. Лихорад, Е.В. Слюна: значение для органов и тканей в полости рта в норме и патологии / Е.В. Лихорад, Н.В. Шаковец // Военная медицина. – 2013. – № 2. – С.119-123.
74. Лукиных, Л.М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть I. Современный взгляд на этиологию и патогенез / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 1. – С.123-125.
75. Мазур, И.П. Клиническая и микробиологическая эффективность применения местных противомикробных и антисептических препаратов при лечении заболеваний пародонта / И.П. Мазур, Н.А. Бакшутова, Д.М. Ставская // Современная стоматология. – 2014. – № 1. – С.32-38.

76. Макеева, И.М. Особенности стоматологического статуса у членов организованных коллективов и профессиональных сообществ / И.М. Макеева, О.И. Авдеенко // Стоматология. – 2016. – № 1. – С.63-66.
77. Меерсон, Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации / Ф.З. Меерсон. – М., 1993. – 331 с.
78. Мирсаева, Ф.З. Хирургическое лечение хронического генерализованного пародонтита / Ф.З. Мирсаева // Акт. вопр. стомат. и 14-й Междун. специализ. выставки «Дентал-Экспо. Стоматология Урала-2013». Сб. мат. Респуб. научно-практ. конф. стоматологов. – Уфа, 2013. – С.217-220.
79. Мясников, Л.Л. Лечение и профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта и глотки / Л.Л. Мясников, В.В. Беляев // Профилактическая медицина. – 2012. – Т.15. – № 2. – С.44-45.
80. Надеев, А.Д. Токсические и сигнальные свойства активных форм кислорода / А.Д. Надеев, В.П. Зинченко, П.В. Авдонин, Н.В. Гончаров // Токсикологический вестник. – 2014. – № 2(15). – С.22-27.
81. Николаева, Е.Н. Пародонтопатогенные бактерии - индикаторы риска возникновения и развития пародонтита / Е.Н. Николаева, В.Н. Царёв, Е.В. Ипполитов // Стоматология для всех. – 2011. – № 3. – Ч.1. – С.4-9.
82. Николаева, Е.Н. Пародонтопатогенные бактерии - индикаторы риска возникновения и развития пародонтита / Е.Н. Николаева, В.Н. Царёв, Е.В. Ипполитов // Стоматология для всех. – 2011. – № 4. – Ч.2. – С.4-7.
83. Овечкина, М.В. Изучение патоморфологических изменений тканей десны при лечении хронических воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта с использованием регенеративного метода Plasmolifting™. Часть II / М.В. Овечкина, Д.Э. Цыплаков, Р.Р. Ахмеров, Р.Ф. Зарудий // Пародонтология. – 2015. – № 3(76). – С.23-25.
84. Олесов, Е.Е. Стоматологическая заболеваемость молодых работников градообразующих предприятий с опасными условиями труда / Е.Е. Олесов, В.В.

- Уйба, Е.Ю. Хавкина, А.Н. Шмаков, Е.Ю. Чуянова // Рос. стомат. журнал. – 2014. – № 6. – С.54-56.
85. Омаров, И.А. Окислительный стресс и комплексная антиоксидантная энергокоррекция в лечении пародонта / И.А. Омаров, С.Б. Болевич, Т.Н. Саватеева-Любимова, Е.В. Силина, К.В. Сивак // Стоматология. – 2011. – № 1. – С.10-17.
86. Орехова, Л.Ю. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении заболеваний пародонта / Л.Ю. Орехова, Е.С. Лобода, М.Л. Обоева // Пародонтология. – 2015. – № 1. – С.44-49.
87. Орехова, Л.Ю. Результаты клинических исследований по оценке эффективности лечебно-профилактических программ с зубными пастами и стоматологическими гелями у пациентов с заболеваниями пародонта / Л.Ю. Орехова, Е.В. Косова, А.А. Лукавенко, Я.В. Чмиленко, Е.С. Лобода, М.Л. Обоева, Н.А. Яманидзе // Пародонтология, 2017. – Т. XXII. – №1(82). – С. 27-30.
88. Пашаев, А.Ч. оглы. Использование современной неинъекционной мезотерапии при лечении пациентов с воспалительным поражением пародонта / А.Ч. оглы Пашаев, И.Э. оглы Джафаров // Каз. мед. журнал. – 2016. – № 1. – Т.97. – С.47-51.
89. Петрович, Ю.А. Проксиданты, мексидол и другие антиоксиданты при герпетическом стоматите, гингивостоматите и хроническом генерализованном пародонтите / Ю.А. Петрович, Н.А. Терёхина, С.Э. Реук, Т.В. Сухова // Рос. стомат. журнал. – 2010. – № 4. – С.17-19.
90. Петрушанко, Т.А. Скрининговая диагностика микробиологических нарушений полости рта / Т.А. Петрушанко, В.В. Черета, Г.А. Лобань // Клин. лаб. диаг. – 2014. – № 6. – С.48-50.
91. Плескановская, Н.В. Обоснование и оценка эффективности местной комбинированной (противовоспалительной, антибактериальной и иммуностропной) терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Н.В. Плескановская, Е.В. Ипполитов, В.Н. Царев, М.П. Пименова и др. // Стоматология. – 2013. – № 1. – Т.92. – С.26-30.

92. Попова, В. С. Влияние неблагоприятных факторов металлургического производства на пародонтологический статус работников Оскольского электрометаллургического комбината / А. В. Сущенко, Е. В. Вусатая, О. И. Олейник, О. П. Красникова // Молодой ученый. – 2015. – №13. – С. 305-308.
93. Разина, И.Н. Клинико-микробиологическое обоснование проведения лазерной деэпителизации пациентам с хроническим генерализованным пародонтитом // И.Н. Разина, М.Г. Чеснокова, В.Б. Недосеко // Стоматология. – 2015. – № 5. – С.21-24.
94. Рахманов, Р.С. Антиоксидантная система как показатель оценки состояния и прогнозирования здоровья населения / Р.С. Рахманов, Т.В. Блинова, А.В. Тарасов, Д.С. Шумских // Гигиена и санитария. – 2014. – № 6(93). – С.91-94.
95. Румянцев, В.А. Нарушения кислотно-щелочного равновесия в полости рта при общесоматической патологии / В.А. Румянцев, Л.К. Есян, Е.Д. Зюзькова, С.О. Леонова и др. // Стоматология. – 2013. – № 2. – Т.92. – С.22-26.
96. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда (Р 2.2.2006-05). – М., 2005. – 133 с.
97. Сабитова, Р.И. Пародонтологический статус рабочих производства нефтехимии / Р.И. Сабитова, М.Ф. Кабирова, Л.П. Герасимова, Д.Ф. Шакиров О.А. Гуляева // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – № 7. – Ч. 2. – С. 201-205.
98. Сабитова, Р.И. Оценка состояния неспецифической защиты организма рабочих при воздействии токсических факторов производства химии и нефтехимии / Р.И. Сабитова, Е.Д. Кравец, Э.Ф. Галиуллина, Д.Ф. Шакиров, Ф.Х. Камилов, Р.Т. Буляков, В.М. Самсонов, Д.А. Еникеев // Казан. мед. журнал. – 2016. – № 5. – Т.97. – С.784-792.
99. Савлуков, А.И. Метаболические процессы в организме при воздействии химических загрязнителей / А.И. Савлуков, Р.Ф. Камилов, В.М. Самсонов, Д.Ф. Шакиров // Клин. лаб. диаг. – 2010. – № 7. – С.33-39.

100. Самсонов, В.М. Современное состояние условий труда работников резиновой, резинотехнической и шинной промышленности / В.М. Самсонов, Г.Р. Давлетгареева, Э.Ф. Галиуллина, В.П. Кудрявцев и др. // Профессия и здоровье. Мат. XI Всеросс. конгресса. – М., 2013. – С.406-408.
101. Светлакова, Е.Н. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении заболеваний пародонта / Е.Н. Светлакова, Н.М. Жегалина, Ю.В. Мандра // Проблемы стоматологии. – 2010. – № 5. – С.8-11.
102. Соболева, Т.Ю. Организация и проведение профилактики стоматологических заболеваний у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении / Т.Ю. Соболева // Пародонтология. – 2015. – № 4(77). – С.59-64.
103. Степанов, Е.Г. Современное состояние условий труда и профессиональная заболеваемость работников резиновой, резинотехнической и шинной промышленности / Е.Г. Степанов, Э.Ф. Галиуллина, В.М. Самсонов, В.П. Кудрявцев и др. // Мед. труда и промыш. экология. – 2014. – № 5. – С.7-13.
104. Усманова, И.Н. Диагностические критерии хронического гингивита и пародонтита у лиц молодого возраста / И.Н. Усманова, Л.П. Герасимова, М.Ф. Кабирова, М.М. Туйгунов, И.Р. Усманов // Пародонтология. – 2014. – № 4 (73). – С.44-49.106.
105. Усманова, И.Н. Роль условно-патогенной и патогенной микрофлоры полости рта в развитии воспалительных заболеваний пародонта и слизистой полости рта (обзор литературы) / И.Н.Усманова, М.М. Туйгунов, Л.П. Герасимова, М.Ф. Кабирова, А.Г. Губайдуллин, А.А. Герасимова, Р.Ф. Хуснаризанова // Журнал «Человек. Спорт. Медицина», Челябинск. – 2015. – Т.15. – №2. – С 37-44.
106. Усманова, И.Н. Клинико-микробиологическая эффективность применения фотодинамической терапии хронического гингивита и пародонтита у лиц молодого возраста / И.Н. Усманова, Л.П. Герасимова, М.Ф. Кабирова, М.М. Туйгунов, И.Р. Усманов // Пародонтология. – 2015. – № 2(75). – С.67-72.

107. Цапок, П.И. Изучение влияния курения табака на показатели оксидантно-антиоксидантного баланса ротовой жидкости / П.И. Цапок, В.А. Разумный, М.Р. Чучкова // Стоматология. – 2012. – № 2. – Т.91. – С.14-15.
108. Цепов, Л.М. Консервативные методы в профилактике и комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Д.А. Наконечный, М.М. Нестерова // Пародонтология. – 2015. – № 1(74). – С.7-9.
109. Цепов, Л.М. Современные подходы к лечению воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Д.А. Наконечный, М.М. Нестерова // Пародонтология. – 2015. – № 2(75). – С.3-9.
110. Шакиров, Д.Ф. Реабилитация здоровья в условиях санаторно-профилакторного лечения работников производства резиновых и резинотехнических изделий / Д.Ф. Шакиров, Р.Ф. Камилов, В.М. Самсонов, Г.Р. Давлетгареева и др. // Роль природ. факт. и туризм. в формиров. здоров. насел. – Уфа, 2012. – Вып. X. – С.45-50.
111. Шалак, О.В. Исторические аспекты и современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / О.В. Шалак, Н.К. Артюшенко. – СПб., 2014. – 28 с.
112. Шевчук, Л.М. Гигиеническая оценка влияния на здоровье населения загрязнения атмосферного воздуха с учетом комбинированного действия химических веществ в зоне расположения предприятия химической промышленности / Л.М. Шевчук, Н.А. Толкачёва, А.Е. Пшегорода, И.П. Семёнов // Анализ риска здоровью. – 2015. – № 3 (11). – С. 40-46.
113. Шестакова, И.В. Инфекции в стоматологии / И.В. Шестакова, Н.Д. Ющук, И.П. Балмасова // Стоматология. – 2014. – № 1. – С.64-71.
114. Янушевич, О. О. Пародонтит. XXI век [Электронный ресурс] / О. О. Янушевич, Л. А. Дмитриева, З. Э. Ревазова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 480 с.

115. Янушевич, О.О. Терапевтическая стоматология / О.О. Янушевич, Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская, Л.Ю. Орехова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 760 с.
116. Amagasa, T. Oral premalignant lesion: from a clinical perspective / T. Amagasa, M. Yamashiro, N. Uzawa // *Int J Clin Oncolog.* – 2011. – Vol.16(1). – P.5-14.
117. Bascones-Martines, P. Periodontal disease and diabetes-Review of the Literature / P. Bascones-Martines, Matesanz-Perez, M.A. Escribano-Bermejo, J. Gonales-Moles [et al] // *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* – 2011. – Vol.44. – P.18-24.
118. Birsan, I. Polymerase chain reaction as a priospect for the early diagnosis and prediction of periodontal diseases in adolescents / I. Birsan // *Eur Arch Paediatr Dent.* – 2015. – Vol.16. – N.1. – P.9-12.
119. Chen, Y.L. Measurement of oxidative bust in neutrophis / Y.L. Chen, W.G. Junger // *Methods Mol. Biol.* – 2012. – Vol.844. – P.115-124.
120. Cobb, C.M. Lasers and the treatment of chronic periodontitis / C.M. Cobb, S.B. Low, D.J. Coluzzi // *Dent Clin North Am.* – 2010 (Jan). – Vol.54. – Suppl.1. – P.35-53.
121. Corbacho, de Melo M.M. Risk factors for periodontal changes in adult with pati-ents with banded second molars during orthodontic treatment / de Melo M.M. Corbacho, M.G. Cardoso, J. Faber, A. Sobral // *Angle Orthod.* – 2012. – Vol.82. – P.224-228.
122. Cohenca, N. Tissue response to root canal irrigation systems in dog/s teeth with apical periodontitis / N. Cohenca, P.C. Romualdo, L.A. da Silva [et al] // *Clin Oral Investig.* – 2015. – Vol.19(5). – P.1147-1156.
123. De Micheli, G. Efficacy of high intensity diode laser as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a randomized controlled trial / G. De Micheli, A.K. de Andrade, V.T. Alves et al // *Lasers Med Sci.* – 2010 (Feb). – Vol.4. – Suppl.4. – P.181-187.
124. Desvarieux, M. Periodontal bacteria and hypertension: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST) / M. Desvarieux, R.T. Demmer, D.R.Jr. Ja-cobs, T. Rundek [et al] // *J. Hypertens.* – 2010. – Vol.28(7). – P.1413-1421.

125. Eick, S. In vitro evaluation of surface roughness, adhesion of periodontal ligament fibroblasts and streptococcus gordonii following root instrumentation with gracey Curettes, and subsequent polishing with diamond-coated curretes / S. Eick, P. Bender, S. Flury [et al] // Clin Oral Investig. – 2012. – Vol.17. – P.71-72.
126. Ehlers, V. Gingival crevicular fluid MMP-8-concentrations in patients after acute myocardial infarction / V.Ehlers, I. Wellershausen, J. Kraft, T. Münzel, B. Wellershau-sen // Head Face Med. – 2011. – N.7. – P.1-6.
127. Finoti, L.S. Periodontopathogens levels and clinical to periodontal therapy in individuals with the interleukin-4 haplotype associated with susceptibility to chronic perio-dontitis / L.S. Finoti, G. Anovazzi, S.C. Pigossi, S.C. Corbi, S.R.Teixeira, G.V. Braidó, Y.J. Kim, S.R. Orrico, J.A. Cirelli, M.P. Mayer, R.M. Scarel-Caminaga // Eur J Clin Microbiol Infect Dis. – 2013. – Vol.32. – N.12. – P.1501-1509.
128. Gutknecht, N. Laser supported reduction of specific microorganisms in the periodontal pocket with the aid of an Er:Cr: YSGG laser: a pilot study / N. Gutknecht, Van C. Betteray, S. Ozturan [et al] // Sci World J. – 2015 (ID 450258). – P.450-458.
129. Grossi, S.C. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss / S.C. Grossi // J Periodontol. – 2014. – Vol.65. – P.260-267.
130. Hagi, T.T. Clinical outcomes following subgingival application of a novel erythritol powed by means of air polishing in supportive periodontal therapy: a randomized, controlled clinical study / T.T. Hagi, P. Hofmanner, G.E. Salvi, C.A. Ramseier, A. Sculean // Quintessence International. – 2013 (Nov-Dec). – Vol.44(10). – P.753-761.
131. Heasman, P.A. Drugs, medications and periodontal disease / P.A. Heasman, F.J. Hughes // Br Dent J. – 2014. – Vol.217. – N.8. – P.411-419.
132. Herrera, D. Chlorhexidine mouthwash reduces plaque and gingivitis / D. Herrera // Evid Based Dent. – 2013. – Vol.14. – N.1. – P.17-18.
133. Huige, L. Cardiovascular effects and molecular targets of resveratrol / L. Huige, X. Ning, F. Ulric // Nitric Oxide. – 2012 (2 February 15). – Vol.26. – P.102-110.

134. Kumar, G. Emerging Trends of Herbal Care in Dentistry / G. Kumar, M. Jalaludin, P. Rout, R. Mohanty [et al] // J. Clin. Diagn. Res. – 2013. – Vol.7. – N.8. – P.1827-1829.
135. Lee, A. Bacterial and salivary biomarkers predict the gingival inflammatory profile / A. Lee, C.B. Ghaname, T.M. Braun [et al] // J Periodontol. – 2012. – Vol.83. – N.1. – P.79-89.
136. Lira-Junior, R. Severe chronic periodontitis is associated with endothelial and microvascular dysfunctions: a pilot study / R. Lira-Junior, C.M. Figueredo, E. Bouskela [et al] // J Periodontol. – 2014. – Vol.85. – N.12. – P.1648-1657.
137. Macnee, W. Oxidative stress and lung inflammation in airways disease / W. Macnee // Eur J Pharmacol. – 2011. – Vol.429. – P.195-207.
138. Masamatti, S.S. Periodontal diseases in children and adolescents: a children's perspective part / S.S. Masamatti, A. Kumar, M.S. Viridi // Dent Update. – 2012. – Vol.39. – N.8. – P.541-544.
139. Marinho, V.C. Applying prescription-strength home-use and professionally applied topical fluoride products may benefit people at high risk for caries – the American Dental Association (ADA) 2013 clinical practice guideline recommendations / V.C. Marinho // J. Evidenc. Dent. Pract. – 2014. – Vol. 14, № 3. – P. 120-3.
140. Neyal, M. Plasma nitrite levels, total antioxidant status, total oxidant status, and oxidative stress index in patients with tension-type headache and fibromyalgia / M.Neyal, F. Yimenicioglu, A. Aydenis, A. Taskin, S. Saglam, M. Cekmen // Clinical Neurology and Neurosurgery. – 2013 (6 June). – Vol.115. – P.736-740.
141. Oliveira, G. The effect of the angle of instrumentation of the Piezoelectric Ultrasonic Scaler on root surfaces // G. Oliveira, P. Macedo, J. Tsurumaki [et al] // Int J Dent Hyg. – 2015. – P.442-452.
142. Page, R.C. Quantification of periodontal risk and disease severity and extent using the Oral Health Information Suite (OHIS) / R.C. Page, J.A. Marting // Periodontal Practice Today. – 2007. – Vol.4. – P.163-180.

143. Reinhardt, R.A. Association of Gingival Crevicular Fluid Biomarkers During Periodontitis / R.A.Reinhardt, J.A. Stoner, L.M. Golub, Hsi-Ming Lee, P.V. Nummikoski, T. Sorsa, J.B. Payne // *J Periodontol.* – 2010. – Vol.81. – N.2. – P.251-259.
144. Reuter, S. Oxidative stress, inflammation and cancer: How are they linked? / S. Reuter, S.C. Gupta, M.M. Chaturvedi, B.B. Aggarwal // *Free Radical Biology and Medicine.* – 2010 (11 December 1). – Vol.49. – P.1603-1616.
145. Rittie, L. Aging and photoaging of the skin / L. Rittie, G.J. Fisher, J.J. Voorhess // *Springer.* – 2010. – XII. – P.705-716.
146. Risk Factors for Apical Periodontitis Sub-Urban Adult Population / A.O. Oginni, A.A. Adeleke, M.O. Mejabi, O.A. Sotunde // *Niger. Postgrad. Med. J.* – 2015. – Vol. 22, № 2. – P. 105-9.
147. Rudenko, T.G. Specific features of early stage of the wound healing process occurring against the background of photodynamic therapy using fotoditazin photosensitizer-amphiphilic polymer complexes / T.G. Rudenko, A.B. Shekhter, A.E.Guller, N.A. Aksenova, N.N. Glagolev, A.V. Ivanov, R.K. Aboyants, S.L. Kotova, A.B. Soloieva // *Photochem Photobiol.* – 2014. – Vol.90(6). – P.1413-1422.
148. Sanz-Sánchez, I. Clinical efficacy of subgingival debridement with adjunctive erbium: yttrium-aluminum-garnet laser treatment in patients with chronic periodontitis: a randomized clinical trial / I. Sanz-Sánchez, A. Ortiz-Vigón, R. Matos [et al] // *J Periodontol.* – 2015. – Vol.86 (4). – P.527-535.
149. Self-perception of oral health in older adults from an urban population in Lisbon, Portugal / C. Carvalho, A.C. Manso, A. Escoval [et al.] // *Rev. Saude Publica.* – 2016. – Vol. 50. – P. 53.
150. Schwarz, F. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review / F.Schwarz, A. Aoki, J. Becker, A. Sculean // *J Clin Periodontol.* – 2008 (Sep). – Vol.35. – Suppl.8. – P.29-44.

151. Shanker, R.K. Influence of personality traits on gingival health / R.K. Shanker, M. Mohamed, S. Hegle, M.S. Kumar // J Indian Soc Periodontol. – 2013. – Vol.17. – № 1. – P.58-62.
152. Srivastava, K. Stress, oxidative injury and disease / K. Srivastava, R. Kumar // Indian Journal of Clinical Biochemistry. – 2014. – Vol.45. – P.67-69.
153. Sugiura, H. Nitrate stress in inflammatory lung diseases / H. Sugiura, M. Ichi-nose // Nitric Oxide. – 2011. – Vol.25. – P.138-144.
154. Suzuki, N. Mixed red-complex bacterial infection in periodontitis / N. Suzuki, M. Yoneda, T. Hirofujj // Int J Dent. – 2013. – Vol.58. – P.72-79.
155. Tonetti, M.S. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases / M.S., Tonetti, T.E. Van Dyke // J Clin Periodontol. – 2013. – Vol.84 (suppl.4). – P.S24-S29.
156. Van Strydonck, D.A. Effect of a chlorhexidine mouthrinse on plaque, gingival Inflammation and staining in gingivitis patients: a systematic review / D.A. Van Strydonck, D.E. Slot, U. Van der Velden, F. Van der Weijden // J Clin Periodontol. – 2012. – Vol.39. – N.11. – P.1042-1055.
157. Zbidi, N.D. Efficiency of mesotherapy in dental medicine. 16 Clinical cases / N.D. Zbidi, R. Mbarek, N. Zokkar [et al] // Odontostomatol Trop. – 2013. – Vol. – 36(144). – P.25-32.

