

and tissue macrophages in the “respiratory explosion” reaction enhance the formation of superoxide radicals and activate peroxidation of proteins and lipids, causing alteration of normal tissues.

In this regard, *the research objective* is to evaluate changes in indicators of carbohydrate, lipid metabolism and humoral immunity factors in blood plasma in patients with moderate generalized periodontitis (CGP) combined with metabolic syndrome.

Object and methods. 58 patients with chronic generalized periodontitis of moderate severity between the ages of 35 and 63 years (experimental group -OG), mainly against the background of a metabolic syndrome with a central type of obesity, as well as 14 volunteers (practically healthy people) with an intact periodontium aged 25–35 years that made up the control group (CG). All underwent a comprehensive examination. The hygiene index was determined according to Green – Vermillion (1964), PMA, PI according to A. Russel (1967), IR according to Muchlemann (1971), orthopantomography and targeted intraoral images were performed. Glucose was determined in capillary blood on a biochemical analyzer using HUMAN standard kits; C-peptide – enzyme immunoassay with reagents of the company BioChemMak. The level of low density lipoproteins (LDL) was calculated by the difference between the concentration of total cholesterol (OH) and LDL by the formulas. The state of general immunity was assessed by the number of T- and B-lymphocytes, the content of IgA, IgG, IgM in peripheral venous blood using an ROSH enzyme-linked immunosorbent analyzer. Statistical analysis using t-student test.

Results and discussion. As a result of studies in patients with MS combined with inflammation in periodontal tissues against the background of hyperinsulinemia and dyslipidemia, pronounced changes in the indices of cellular and humoral immunity were established. Against the background of MS in patients with CGP, an increase in IgG was observed: 1876.0 ± 9.61 mg/dl (control 1156.0 ± 0.18 mg/dl) ($p < 0.05$), the amount of which always rises in the chronic form of inflammation. The amount of IgA – was 98.7 ± 7.31 mg/dl (control 150.8 ± 9.14 mg/dl) ($p < 0.05$). There were no significant changes in the dynamics of IgM concentration in the blood. Against the background of a decrease in IgA, which, apparently, is due to increased synthesis of secretory IgA.

Key words: chronic generalized periodontitis, metabolic syndrome, systemic and local immunity.

Рецензент – проф. Аветиков Д. С.

Статья надійшла 27.09.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-1-153-278-282

УДК 616.31.-089-617.52+6.16-006-002-0531

Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М.

К ВОПРОСУ КЛАССИФИКАЦИИ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ташкентский государственный стоматологический институт (г. Ташкент, Узбекистан)

tdsi2016@mail.ru

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Статья является фрагментом НИР: «Разработка современных подходов к диагностике, лечению и реабилитации больных с дефектами, деформациями, воспалительными заболеваниями и травмами, опухолями челюстно-лицевой области с учетом воздействия факторов среды обитания», № государственной регистрации 011400196.

Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области занимают довольно большой удельный вес и составляют около 25-30 % всех стоматологических заболеваний. В абсолютном большинстве случаев (90-96 %) этиологическим фактором воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области является одонтогенная инфекция [1,2,3,4] и только в 4-10 % случаев микроорганизмы могут быть занесены из неодонтогенных очагов. В последние годы число больных с воспалительными заболеваниями значительно увеличилось [5,6]. Появилась отчётливая тенденция к увеличению числа атипичных торпидных форм воспалительных заболеваний с переходом в хронические, выросло количество осложнений и рецидивов этих заболеваний, утяжеление клинического течения, склонность к генерализации процесса, септическим осложнениями и неблагоприятным исходом.

Причинами увеличения численности больных с острой одонтогенной инфекцией (ООИ) и возрас-

тание тяжести её течения, связывают, во-первых со значительным изменением микрофлоры, вызывающей воспалительные заболевания одонтогенного генеза; во-вторых, снижением лечебной эффективности антибиотиков широкого спектра деятельности; в-третьих, заметным увеличением группы больных пожилого и преклонного возраста, имеющих «фоновые» заболевания; в-четвертых, несовершенством методов консервативного лечения осложненных форм кариозной болезни. Считаем необходимым обратить внимание во первых недостаточную информированность населения о последствиях нелеченого кариеса, во вторых неудовлетворительную постановку профилактики кариеса, в третьих недооценку врачами интернистами очаговой одонтогенной инфекции в развитии и течении соматической патологии.

Воспалительные процессы челюстно-лицевой области отличаются большим разнообразием клинического течения. Отсутствием единого взгляда на трактовку нозологических форм воспалительных заболеваний. Эти факторы послужили поводом для предложений различных классификаций.

Существуют три основных научных воззрения на классификацию воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Представители Ленинградской школы все одонтогенные воспалительные заболевания рассматривали проявлением остеоми-

елитического процесса. Они считали, что острый периодонтит является начальной фазой остеомиелита, а острый периостит они трактовали как ограниченную форму остеомиелита челюсти. Представители Московского воззрения выделяют периодонтит и остеомиелит в самостоятельные нозологические формы, а периостит относят к abortивной форме одонтогенного остеомиелита [7,8].

Наиболее многочисленная группа ученых сторонники третьей точки зрения, выделяют периодонтит, периостит, остеомиелит, флегмоны, абсцессы и поражения лимфатической системы в самостоятельные нозологические формы.

Наиболее исчерпывающей, на наш взгляд, является классификация одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи, предложенная А.М. Солнцевым и А.А. Тимофеевым. Авторы выделяют:

А. Одонтогенные воспалительные заболевания:

1) *Челюстей*: 1. Периодонтит (острый, хронический, обострившийся). 2. Периостит (острый, хронический, обострившийся). 3. Остеомиелит (острый, хронический, обострившийся). 4. Альвеолит (острый, хронический). 5. Гайморит (острый, хронический, обострившийся).

П) *Мягких тканей*: 1. Лимфаденит (острый и хронический). 2. Воспалительный инфильтрат. 3. Абсцессы. 4. Флегмоны. 5. Подкожная гранулёма лица. 6. Перикоронарит (неосложненные и осложненные формы).

Б. *Осложнения одонтогенных воспалительных заболеваний* 1. Флебиты и тромбофлебиты, тромбозы синусов головного мозга. 2. Медиастинит. 3. Сепсис (острый и хронический). 4. Прочие осложнения: менингит, пневмония, абсцесс мозга и др.

Приведённая выше классификация разработана ведущими специалистами – челюстно-лицевыми хирургами, она охватывает заболевания требующих неотложного хирургического вмешательства. В классификациях не учтено заболевание, которое является пусковым в развитии всех других острых одонтогенных воспалительных заболеваний – пульпит. Воспалённая пульпа, особенно его хронические формы являются источником сенсбилизации организма и всех тканей челюстно-лицевой области. Не леченный пульпит рано или поздно вовлекает в воспалительный процесс периодонт. После попадания инфекции через верхушечное отверстие в периодонт развивается острый серозный, затем гнойный периодонтит. Излечение завершается замещением погибшего периодонта рубцовой тканью, которая выполняет опорно-удерживающую функцию. Но если лечение запоздает или не будет доведено до конца процесс продолжит прогрессировать, гной скопившийся в периодонтальной щели вызовет деструкцию компактной пластинки альвеолы с распространением инфекции в кость, т.е. фокус воспаления перемещается в кость. Морфологически – процесс распространяется в костный мозг альвеолярного отростка, в костномозговых пространствах отмечается отёк костного мозга и различной степени выраженная, иногда диффузная инфильтрация его нейтрофилами. Погибшие костные структуры замещаются грануляционной тканью. Это состояние в литературе описывают как апикальный периодонтит. Учитывая,

что воспалительный процесс протекает в костномозговых пространствах мы определили его как остит. По течению он может быть острым (гнойным), хроническим (деструктивным – гранулирующим, гранулематозным).

По Международной классификации МКБ 10 одонтогенные воспалительные заболевания – пульпит, периодонтит остеомиелит относятся к болезням органов пищеварения, а их осложнения, такие – как абсцесс, флегмона, лимфаденит лица, головы и шеи, – к болезням кожи и подкожной клетчатки.

Хотя МКБ-10 дает возможность обобщить все патологические процессы, происходящие в пульпе и периапикальных тканях, но не дает четкого представления именно о пораженной анатомической структуре. Сегодня остро ставится вопрос разработки стандартов лечения основанных на принципах доказательной медицины.

Это ставит перед стоматологами определиться с классификацией воспалительных заболеваний и правильным использованием терминологии.

В кн. «Терапевтическая стоматология»: национальное руководство М.: ГЭОТАР-медиа существует следующая формулировка: «Периодонтит – воспалительное заболевание тканей пародонта в области верхушки зуба». Исходя из общепризнанного подхода к классификации болезней мы должны понимать, что периапикальные ткани (пародонт) – это комплекс анатомических образований, включающий в себя корень зуба, пульпу, периодонт, альвеолярную кость, надкостницу, десну. Каждая из этих анатомических структур вовлекаясь в воспалительный процесс, проявляет признаки характерные только для этой структуры.

Учеными Ташкентского Государственного стоматологического института разработана клинко-анатомическая классификация воспалительных заболеваний периапикальных тканей пародонта (2019). В данной статье мы попытались адаптировать её к МКБ – 10 не выходя за пределы КОДа названий болезней (**таблица**).

Эта классификация построена по органопатологическому признаку и охватывает все формы одонтогенных воспалительных заболеваний. Патология каждой анатомической структуры рассматривается как форма болезни – воспаление пульпы – пульпит, периодонта – периодонтит, костной ткани в пределах пародонта зуба – остит, челюстных костей – остеомиелит. Одонтогенные воспалительные процессы мягких тканей прилежащих к челюстным костям (периостит, абсцесс и флегмоны) не выделены как отдельные нозологические формы т.к. они являются осложнением остита или остеомиелита и проявляют себя как признаки основного заболевания.

Традиционно использованную классификацию пульпита Е.В. Иванова [9] соотнесла с подразделами классификации ВОЗ. Автор считает, что острый очаговый и диффузный пульпит соответствуют – (К 04.01), гнойный – (К04.02), хронические формы (фиброзный, гипертрофический (пролиферативный) гангренозный) соответствуют – (К04.03), хронический язвенный – (К04.04), хронический гиперпластический или пульпарный полип – (К04.05) соответственно. В МКБ – 10 болезни пульпы и периапикальных тканей находятся под одним шифром, при этом классици-

Таблица – Классификация одонтогенных воспалительных заболеваний ТГСИ (2019)

Классификация ТГСИ адаптированная к КОД-ам МКБ – 10

Анатомическая структура (орган)	Нозологическая форма	Клиническое течение болезни	Патоморфологическая форма болезни	Класс	Код	Название болезни (диагноз)	
Пульпа зуба	Пульпит (K04.0)	Острый	Серозный	XI. Болезни органов пищеварения	K04.01	Острый серозный очаговый, диффузный пульпит	
			Гнойный		K04.02	Острый серозно-гнойный, гнойный пульпит	
		Хронический	Фиброзный		K04.03	Хронический фиброзный пульпит	
			Гангренозный		K04.04	Хронический гангренозный пульпит	
			Гипертрофический		K04.05	Хронический гипертрофический пульпит	
Периодонт	Периодонтит (K04.4)	Острый	Серозный		K04.4	Острый серозный периодонтит пульпарного происхождения	
			Гнойный			Острый гнойный периодонтит	
		Хронический	Гиперпластический		K04.5	Хронический гиперпластический периодонтит	
Зубо-альвеолярный сегмент челюсти	Остит (K10.2)	Острый	Серозный		XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки	K10.2.1	Острый серозный остит
			Гнойный			K10.2.2	Острый гнойный остит
		Хронический деструктивный	Гранулирующий	K10.2.3		Хронический деструктивный гранулирующий остит	
			Гранулематозный	K10.2.4		Хронический деструктивный гранулематозный остит	
Кость челюстей	Остеомиелит (M86)	Острый	Гнойный	XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	M86.1	Острый гнойный остеомиелит	
			Деструктивный		M86.2	подострый остеомиелит	
		Хронический	Продуктивный		M86.3	Хронический деструктивный, продуктивный остеомиелит	
			Деструктивно-продуктивный		M86.6	Хронический первично-продуктивный остеомиелит	
Мягкие ткани и клетчаточные пространства прилежащие к челюстям	Одонтогенные флегмоны лица и шеи	Острый	гнойная		XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки	L-03	Одонтогенные (остеогенные) флегмоны, абсцессы лица
		Хронический (гранулематозный)	гранулематозная				
Лимфатические узлы	лимфаденит лица, шеи	Острый	Серозный, гнойный	XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки	L-04.1	Острый серозный, гнойный лимфаденит	
		Хронический	Гиперпластический		L-04.2	Хронический гиперпластический лимфаденит, лимфаденопатия	

кация воспалительных заболеваний периапикальных тканей (периодонтитов) разделена на острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения – K04.4 и хронический апикальный периодонтит – K04.5., далее следует периапикальный абсцесс с полостью под кодом K04.6; периапикальный абсцесс без полости – K04.7., корневая киста – K04.8. Эти заболевания протекают в кости зубо- альвеолярного отростка. Учитывая, что воспалительные процессы кости внесены в МКБ-10 в код K-10, мы соотнесли остит с подразделами классификации ВОЗ. Острый серозный остит получил код K-10.2.1, – острый гнойный остит K-10.2.2. Хронический процесс кости в пределах пародонта поражённого зуба в зависимо-

сти от патоморфологии мы разделили на хронический деструктивный гранулирующий – (K10.2.3) и хронический деструктивный гранулематозный – (K-10.2.4) остит.

С учетом патоморфологии и клинико-рентгенологической картины острый гнойный остеомиелит соотнесли – (M86.1), подострый остеомиелит – (M86.2), хронический продуктивный, деструктивный остеомиелит – (M86.3), хронический первично-продуктивный остеомиелит – (M86.6). Воспалительные заболевания мягких тканей, прилежащих к челюстным костям – как остеогенные абсцессы и флегмоны включены в шифр L03, лимфаденит острый серозный (L 04.1), – хронический – L04.02.

Выводы. Рабочая классификация одонтогенных воспалительных заболеваний разработанная в ТГСИ адаптированная к классификации МКБ-10 позволит практичным врачам чётко сформулировать название болезни, разрабатывать стандарт лечения и проводить статическую обработку материала.

Литература

1. Bayrikov IM, Monakov VA, Savel'yev AL, Monakov DV. Klinicheskiy analiz zaboilevayemosti odontogennymi flegmonami chelyustno-litsevoy oblasti po dannym otdeleniya chelyustno-litsevoy khirurgii klinik Samarskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. Meditsinskiy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy. 2014;11:100-4. [in Russian].
2. Bezrukov VM, Robustova TG. Rukovodstvo po khirurgicheskoy stomatologii i chelyustno-litsevoy khirurgii. M.: Meditsina; 2000. s. 220-43. [in Russian].
3. Chow AW. Infections of the oral cavity, neck and head. In: Principles and Practices of Infectious Diseases, 8, Mandell GL, Dolin R, Blaser MJ (Eds). Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia. 2014. p. 789.
4. Mesgarzadeh AH, Ghavimi MA, Gok G, Zarghami A. Infratemporal space infection following maxillary third molar extraction in an uncontrolled diabetic patient. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects. 2012;6:113.
5. Kulakov AA. Khirurgicheskaya stomatologiya i chelyustno-litsevaya khirurgiya. Natsional'noye rukovodstvo. pod redaktsiyey Robustovoy TG, Nerobeyeva AI. M.: GEOTAR-media; 2010. Kn. «Terapevticheskaya stomatologiya»: natsional'noye rukovodstvo (pod redaktsiyey Dmitriyevoy LA, Maksimovskogo YuM. M.: GEOTAR-media; 2009. s. 415-63. [in Russian].
6. Pokhodenko-Chudakova IO. Kazakova YuM, Verbitskaya AA. Sistemnyy vospalitel'nyy otvet pri odontogennykh gnoyno-vospalitel'nykh protsessakh chelyustno-litsevoy oblasti. Sovremennaya stomatologiya. 2011;2:75-6. [in Russian].
7. Khasanov AI. Novyye aspekty patogeneticheskoy terapii vospalitel'nykh zaboilevaniy chelyustno-litsevoy oblasti u detey [avtoreferat]. Tashkent, 2010. s. 34. [in Russian].
8. Shomuradov KE. Optimizatsiya lecheniya bol'nykh odontogennymi flegmonami chelyustno-litsevoy oblasti metodom ispol'zovaniya nizkochastotnogo ul'trazvuka. Konferentsiya molodykh uchonnykh TMA-Tashkent. 2011. s. 412-3. [in Russian].
9. Ivanova YeV. Vospaleniye pul'py zuba v kn. Terapevticheskaya stomatologiya": natsional'noye rukovodstvo (pod redaktsiyey Dmitriyevoy LA, Maksimovskogo YuM. M.: GEOTAR-media; 2009. s. 392-414. [in Russian].

ДО ПИТАННЯ КЛАСИФІКАЦІЇ ОДОНТОГЕННИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Азімов М., Різаєв Ж. А., Азімов А. М.

Резюме. Одонтогенні запальні захворювання щелепно-лицевої ділянки становлять близько 25-30% серед усіх стоматологічних захворювань. Вони займають до 50% ліжкового фонду спеціалізованих клінік.

У клініках дитячої, дорослої щелепно-лицевої хірургії ТДСІ щорічно лікуються до 3000 хворих з одонтогенними запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки. На підставі багаторічних спостережень автори пропонують новий підхід до класифікації одонтогенних запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки, яку адаптували до МКБ-10.

Пропонована класифікація побудована за органопатологічною ознакою і охоплює всі форми одонтогенних запальних захворювань. Патологія кожної анатомічної структури розглядається як форма хвороби – запалення пульпи – пульпіт, періодонта – періодонтит, кісткової тканини в межах пародонту зуба – остит, щелепних кісток – остеомиєліт. Одонтогенні запальні процеси м'яких тканин прилеглих до щелепних кісток (періостит, абсцес і флегмони) не виділені як окремі нозологічні форми тому вони є ускладненням оститу або остеомиєліту і проявляють себе як ознаки основного захворювання.

Ключові слова: остеомиєліт, періостит, абсцес і флегмони, класифікація запальних захворювань.

К ВОПРОСУ КЛАССИФИКАЦИИ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М.

Резюме. Одонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области составляет около 25-30% среди всех стоматологических заболеваний. Они занимают до 50% коечного фонда специализированных клиник.

В клиниках детской, взрослой челюстно-лицевой хирургии ТГСИ ежегодно лечатся до 3000 больных с одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. На основании многолетних наблюдений авторы предлагают новый подход к классификации одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, которую адаптировали к МКБ-10.

Предлагаемая классификация построена по органопатологическому признаку и охватывает все формы одонтогенных воспалительных заболеваний. Патология каждой анатомической структуры рассматривается как форма болезни – воспаление пульпы – пульпит, периодонта – периодонтит, костной ткани в пределах пародонта зуба – остит, челюстных костей – остеомиелит. Одонтогенные воспалительные процессы мягких тканей прилежащих к челюстным костям (периостит, абсцесс и флегмоны) не выделены как отдельные нозологические формы, т.к. они являются осложнением остита или остеомиелита и проявляют себя как признаки основного заболевания.

Ключевые слова: остеомиелит, периостит, абсцесс и флегмоны, классификация воспалительных заболеваний.

ON THE CLASSIFICATION OF ODONTOGENIC INFLAMMATORY DISEASES

Azimov M., Rizaev J. A., Azimov A. M.

Abstract. The incidence of odontogenic infection is one of the brightest criteria that characterize the overall state of dental care for the population. Unfortunately, in spite of its increased level, the number of complications of acute inflammatory processes of the maxillofacial region (MFR) is sharply increasing. According to the data of the 3rd clinic of the Tashkent Medical Academy, over the past 10 years, the incidence of inflammatory diseases of the MFR has doubled in both adults and children. Noteworthy is the fact of the growth of severe and aggressive forms

of the course of odontogenic inflammatory diseases of the MFR. Odontogenic inflammatory diseases of the maxillofacial region account for about 25-30% of all dental diseases. They occupy up to 50% of the bed fund of specialized maxillofacial surgery clinics.

In the clinics of pediatric and adult maxillofacial surgery of the Tashkent State Dental Institute, up to 3,000 patients with odontogenic inflammatory diseases of the maxillofacial region are treated annually. Based on long-term observations, the authors propose a new approach to the classification of odontogenic inflammatory disease of the maxillofacial region.

The proposed classification of odontogenic inflammatory diseases developed in the TSDI is adapted to the ICD-10 classification, is fully consistent with the clinical picture and pathomorphological changes in the tissues of the maxillofacial region, with all forms of odontogenic inflammatory diseases, which will allow practitioners to clearly formulate the patient's disease nosology and develop a standard for timely comprehensive treatment and conduct true statistical processing of the material. The pathology of each anatomical structure is considered as a form of the disease – inflammation of the pulp – pulpitis, periodontal disease – periodontitis, bone tissue within the periodontium of the tooth – osteitis, jaw bone – osteomyelitis. Odontogenic inflammatory processes of the soft tissues and cellular spaces adjacent to the bones of the maxillofacial region (periostitis, abscesses and phlegmon) are not distinguished as separate nosological forms since they are a complication of osteitis or osteomyelitis and manifest themselves as signs of an underlying disease.

Key words: osteomyelitis, periostitis, abscess and phlegmon, classification of inflammatory diseases.

Рецензент – проф. Ткаченко І. М.

Стаття надійшла 26.09.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-1-153-282-286

УДК 616-314-72

Бекирова Л. Г.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА НА ОСНОВАНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Азербайджанский Медицинский Университет (г. Баку, Азербайджан)

nauchnayastatya@yandex.ru

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Данная работа является фрагментом выполняемой диссертации на соискание ученой степени доктора философии по медицине «Повышение эффективности лечения пародонтита путем применения медикаментозного комплекса с различными антисептическими средствами на основании результатов клинико-лабораторных исследований».

Вступление. В практике здравоохранения одно из ведущих мест в структуре стоматологической заболеваемости на сегодняшний день занимает хронический генерализованный пародонтит, представляющий медицинскую и социальную проблему. По данным ВОЗ и некоторых научных исследований воспалительные заболевания тканей пародонта выявляются в среднем в различных возрастно-половых группах у 92-95% населения. При этом, наблюдается рост заболеваемости среди лиц молодого и среднего возраста, у более чем 50% которых к 20-25 годам выявляются разнообразные клинические проявления атипичных форм пародонтита в связи с активным разрушением опорных тканей зубов, имеющих очень часто агрессивное и практически непрерывно рецидивирующее течение [1,2,3]. У лиц с тяжелыми формами заболеваний пародонта на фоне потери зубов, и морфофункциональных изменений в зубочелюстной системе и жевательном аппарате, а также психологической дезадаптации повышается риск возникновения различных нарушений в органах и системах организма, а самая исследуемая патология оказывает неблагоприятное влияние на их функциональное состояние [4,5]. Что предопределяет совершенствование комплексных программ по диагностике, лечению и профилактике хронического

генерализованного пародонтита. Вопросы профилактики и повышения эффективности комплексного лечения пародонтита, все еще отсутствие единой концепции в его диагностике, лечении, профилактике и прогнозировании составляют актуальную проблему современной практической стоматологии [6,7]. Микробиологические исследования полости рта у лиц с воспалительными заболеваниями тканей пародонта выявили большое разнообразие бактериальных штаммов, высокую частоту высеваемости облигатных анаэробов, способных изменять или подавлять местную иммунную систему защиты, вызывать резорбцию костной ткани и являющихся ведущей этиологической причиной возникновения и развития воспалительно-деструктивных заболеваний в мягких и твердых тканях пародонта [8,9]. Все вышесказанное доказывает необходимость включения в комплексное лечение заболеваний пародонта сильнорействующих и в тоже время максимально нейтральных препаратов, ингибирующих негативное воздействие пародонтопатогенной микрофлоры и корригирующих последствия нарушения метаболизма в органах и тканях ротовой полости, в частности, в тканях пародонта.

Цель исследования: повышение эффективности лечения генерализованных форм пародонтита путем применения медикаментозного комплекса с различными антисептиками.

Объект и методы исследования. Данное исследование проведено на кафедре ортопедической стоматологии Азербайджанского медицинского университета. По обращаемости пациентам проводили полное клиническое и инструментальное обследование полости рта. Диагностику заболеваний пародонта осуществляли в соответствии с класси-