

УДК 616.314-08

DOI 10.23648/UMBJ.2018.29.11364

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ

Е.В. Кондюрова, А.П. Власов, Е.В. Дерябина,
Р.А. Адамчик, В.В. Акимов, Э.И. Полозова, Е.А. Ташина

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет
имени Н.П. Огарева», г. Саранск, Россия

e-mail: vap.61@yandex.ru

Цель – изучение эффективности комбинированной (традиционной и лазерной) терапии при хроническом пародонтите.

Материалы и методы. Обследовано 26 больных хроническим пародонтитом, получавших традиционное противовоспалительное лечение (группа сравнения), и 32 пациента, которым помимо базисной терапии проводилась лазеротерапия (основная группа). Эффективность лечения оценивали по динамике клинического состояния больного, результатов лабораторных исследований на 5-е и 10-е сут.

Проводили оценку состояния тканей пародонта по клиническим индексам, оценивали гидрофобные и гидрофильные показатели токсичности крови, фосфолипазную активность, интенсивность свободнорадикальных реакций перекисного окисления липидов.

Результаты. В работе на основе изучения в динамике уровня показателей эндогенной интоксикации и перекисного окисления липидов при сопоставлении клинических данных и результатов биохимических исследований крови определены метаболические эффекты комбинированной (лазеро- и традиционной) терапии при хроническом пародонтите. Отмечено, что применение комбинированной терапии приводит к уменьшению воспалительного процесса и предупреждает прогрессирование заболевания, способствует существенному уменьшению расстройств гомеостаза, что подтверждается менее значимыми изменениями липидного метаболизма и снижением эндоинтоксикации, обуславливая тем самым и сравнительно лучшие клинико-лабораторные характеристики, в т.ч. и в предупреждении прогрессирования хронического пародонтита.

Заключение. Выполненное исследование демонстрирует отсутствие желаемого положительного результата коррекции эндогенной интоксикации и процессов перекисного окисления липидов при традиционной терапии.

Применение комбинированного лечения способствует существенному уменьшению расстройств гомеостаза при хроническом пародонтите.

Ключевые слова: пародонтит, эндогенная интоксикация, перекисное окисление липидов, комбинированная терапия.

Введение. По данным статистических исследований, хронический генерализованный пародонтит в общей популяции жителей России встречается в 62–94 % случаев [1]. Проведенные многочисленные исследования свидетельствуют, что данный показатель может изменяться в зависимости от возраста, фоновых заболеваний, условий проживания и ряда иных социальных характеристик обследуемого контингента, но при этом остается постоянно высоким и имеет тенденцию к неуклонному росту [2, 3]. Однако, по общему мнению исследователей, значимость пробле-

мы хронических воспалительных заболеваний пародонта (ХВЗП) определяется не только высокой представленностью патологии в общей структуре стоматологической заболеваемости, но в большей степени – прогрессирующим течением болезни и низкой эффективностью применяемых методов терапии [4].

В настоящее время данные, полученные в результате многочисленных исследований, позволили уточнить основные патогенетические механизмы развития заболевания. Авторами доказано, что в патогенезе ХВЗП принимают участие различные факторы: мик-

робный, травматический, сосудистый, а также иммунные нарушения. Исходя из этого, предлагаются различные подходы к лечению. Вместе с тем, несмотря на применение новых, все более совершенных схем лечения, конечные результаты далеко не во всех случаях можно оценивать как удовлетворительные [5, 6].

Лечение данного заболевания должно быть комплексным и индивидуализированным. При использовании комбинированных физико-фармакологических методов механизм лечебного действия заключается в эффекте от применения не только лекарственного средства, но и биологических свойств физического метода [7–9]. В связи с тем что результаты лечения хронического пародонтита нельзя признать удовлетворительными, проблема оптимизации консервативной тактики и поиска новых эффективных комбинированных способов лечения при данной патологии остается актуальной.

Цель исследования. Изучение эффективности комбинированной (традиционной и лазерной) терапии при хроническом пародонтите.

Материалы и методы. В основу работы положены результаты клинико-лабораторных исследований 26 больных хроническим пародонтитом, получавших традиционное комплексное противовоспалительное лечение (группа сравнения): после проведения профессиональной гигиены (снятия зубных отложений) в патологические зубодесневые карманы закладывалась взвесь хлоргексидина с метрогилом, проводились ротовые ванночки с диоксидином или димексидом, накладывались лечебные повязки с противовоспалительными мазями (бутадионовая, метрогил дента, холисал, лингезин). Назначалось общее противовоспалительное лечение, включавшее антимикробные (флагил, клиостом, метрогил), нестероидные противовоспалительные (индометацин) и десенсибилизирующие препараты (диазолин), витаминотерапию (А, С, Р). Затем по показаниям проводился кюретаж, избирательное шлифование зубов.

В основной группе, состоящей из 32 больных, помимо базисной терапии применялась

лазеротерапия. В течение 10 дней больным проводили ежедневные сеансы аппаратом «Матрикс» (регистрационное удостоверение № ФСР 2007/00589, сертификат соответствия РОСС RU.AB35.Д00082). Использовалась головка КЛЮЗ (излучение с длиной волны 635 нм, мощностью 2 мВт). Транскутанное лазерное облучение крови осуществлялось в проекции кубитальной вены в течение 15 мин, затем в проекции сонных (синокаротидная зона) и позвоночных артерий (субокципитальная зона, на уровне С₁–С_{II}) по 5 мин на каждую область с двух сторон.

Рандомизацию больных в исследованных группах проводили с учетом возрастного и полового состава, причин возникновения, клинической картины, результатов лабораторных и инструментальных исследований.

Эффективность терапии оценивали по динамике клинического состояния больного, результатов лабораторных исследований на 5-е и 10-е сут лечения.

Проводили оценку состояния тканей пародонта по клиническим индексам: степень воспаления десны определяли с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса – РМА (Калинкин А.И., 1997); состояние гигиены полости рта, динамику образования налета и зубного камня – с помощью индекса гигиены апроксимальных (контактных) поверхностей зубов – Approximal plaque index – API (Lange, 1997); для оценки выраженности воспаления использовали индекс кровоточивости десневой борозды – SBI (Muhleman, 1971); функциональное состояние сосудов пародонта, стойкость капилляров десны оценивали методом дозированного вакуума по В.И. Кулаженко. Определяли также упрощенный гигиенический индекс ОНI-s (Грин, Вермильон, 1969), числовое значение пробы Шиллера–Писарева, пародонтальный индекс (ПИ). Кроме того, рассматривали гидрофобные и гидрофильные показатели токсичности крови, оценивали фосфолипазную активность, интенсивность свободнорадикальных реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ). Эффективную и общую концентрацию альбумина (ЭКА и ОКА) в сыровотке крови определяли флуоресцентным методом на специализированном анализаторе

АКЛ-01 «Зонд», содержание молекул средней массы (МСМ) – спектрофотометрическим методом на спектрофотометре СФ-46 при длине волн $\lambda=254$ и $\lambda=280$ нм. Содержание диеновых (ДК) и триеновых конъюгатов (ТК) в крови оценивали спектрофотометрическим методом по наличию максимумов поглощения при $\lambda=232$ и $\lambda=275$ нм, уровень ТБК-активных продуктов (МДА) – по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой. Активность фосфолипазы A_2 (Фл A_2) определяли потенциометрическим методом в среде, содержащей 10 ммоль трис-НСI-буфер (рН 8,0), 150 ммоль тритон Х-100, 10 ммоль $CaCl_2$ и 1,2 ммоль фосфатидилхолина. Активность супероксиддисмутазы (СОД) измеряли по способности фермента тормозить аэробное восстановление нитросинего тетразолия до формазана.

Полученные цифровые экспериментальные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия t Стьюдента. Вычисления и построение диа-

грамм, отражающих динамику изученных показателей, совершали с помощью программ Microsoft Excel XP, Microsoft Word XP.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что у больных хроническим пародонтитом при оценке состояния тканей пародонта отмечалось значительное увеличение папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса – на 2446 % от нормы ($p<0,05$), индекса гигиены аппроксимальных поверхностей зубов – на 1548 % ($p<0,05$), индекса кровоточивости десневой борозды – на 1530 % ($p<0,05$). При этом наблюдались достоверное уменьшение стойкости капилляров десны, определяемой пробой Кулаженко, и рост показателей ОНI-s, пробы Шиллера–Писарева и пародонтального индекса (рис. 1).

В группе сравнения, получавшей традиционное лечение, к 5–10-м сут наблюдалось снижение показателей РМА, API, SBI, ОНI-s, пробы Шиллера–Писарева и пародонтального индекса с увеличением стойкости капилляров десны.

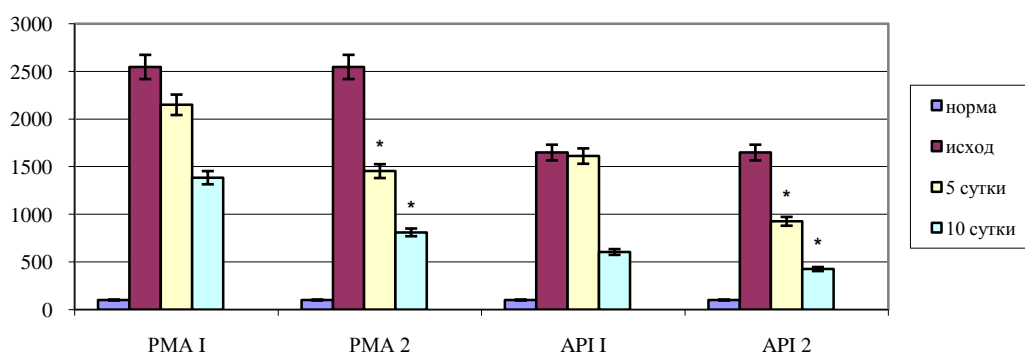


Рис. 1. Динамика РМА и API на фоне комбинированной терапии хронического пародонтита. I – группа сравнения,

2 – основная группа; изменения всех показателей относительно нормы достоверны при $p<0,05$;

* – достоверные изменения относительно группы сравнения

При проведении комбинированной терапии отмечена более значимая, чем в группе сравнения, положительная динамика всех исследуемых показателей к 10-м сут лечения. Наиболее заметные изменения определялись в отношении пародонтального индекса, кото-

рый у пациентов основной группы на конечном этапе наблюдения был ниже уровня группы сравнения на 57,4 % ($p<0,05$), но выше нормы в 20 раз. Данный показатель в группе сравнения оставался выше нормального значения более чем в 50 раз (рис. 2).

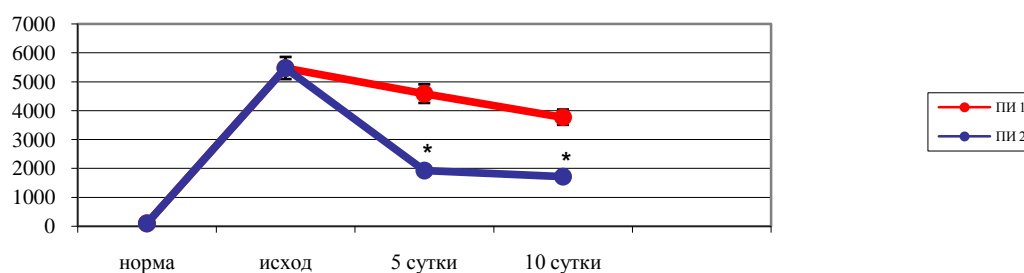


Рис. 2. Пародонтальный индекс на фоне комбинированной терапии хронического пародонтита.

I – группа сравнения,

2 – основная группа; изменения всех показателей относительно нормы достоверны при $p < 0,05$;

* – достоверные изменения относительно группы сравнения

Известно, что при различной патологии, в т.ч. при хроническом генерализованном пародонтите, отмечается значительная интенсификация свободнорадикальных процессов ПОЛ на фоне угнетения антиоксидантной системы. Нами изучена динамика показателей ПОЛ и активности Фл A_2 в плазме крови больных с генерализованным пародонтитом.

Исследования показали, что при хроническом пародонтите наблюдается активация процессов перекисного окисления липидов, что подтверждалось ростом содержания ДК и ТК, уровня МДА, фосфолипазной активности и снижением антиоксидантного потенциала плазмы крови, оцененного показателем СОД (табл. 1).

В ходе исследования отмечено, что при хроническом пародонтите у пациентов группы сравнения до лечения показатели ДК, ТК, МДА превосходили норму на 58,3, 71,4, 32,2 % ($p < 0,05$) соответственно. Активность Фл A_2 была выше нормы на 88,0 % ($p < 0,05$). Показатель супероксиддисмутазной активности был на 20,7 % ($p < 0,05$) ниже нормального значения.

На 5-е сут после начала традиционной терапии количество первичных и вторичных продуктов ПОЛ в плазме крови существенно не изменялось. Содержание ДК, ТК, МДА на данном сроке продолжало превышать норму на 45,8, 76,2, 33,5 % ($p < 0,05$) соответственно. Достоверных изменений данных показателей относительно уровня до лечения обнаружено не было. Активность Фл A_2 незначительно снижалась. Уровень СОД несколько увеличился, но был ниже нормы на 16,7 % ($p < 0,05$).

На 10-е сут традиционной терапии хронического пародонтита уровень ДК, ТК, МДА продолжал превосходить норму на 25,0, 61,9, 27,8 % ($p < 0,05$) соответственно. Показатель ДК достоверно снижался относительно данных до лечения на 21,1 % ($p < 0,05$). Два других показателя статистически значимых отличий от уровня до лечения не имели. Активность Фл A_2 на 46,7 % ($p < 0,05$) была выше нормального уровня. Значение СОД было ниже нормы на 18,0 % ($p < 0,05$).

Таким образом, хронический пародонтит сопровождается интенсификацией процессов свободнорадикального окисления липидов и повышением ферментативной активности фосфолипазы A_2 плазмы крови, что свидетельствует о развитии нарушений гомеостаза на организменном уровне. Традиционная терапия хронического пародонтита не купирует изменения со стороны процессов ПОЛ, способствуя лишь появлению незначительной тенденции к снижению уровня анализируемых показателей.

При комбинированной терапии хронического пародонтита происходит существенное снижение интенсивности процессов ПОЛ, активности фосфолипазы A_2 и повышение активности СОД. Динамика анализируемых показателей была более значимой в основной группе по отношению к группе сравнения. Так, количество диеновых и триеновых конъюгатов у больных II группы было меньше по сравнению с данными пациентов I группы на 13,4–17,6 % ($p < 0,05$) на всем протяжении терапии.

Таблица 1

**Показатели перекисного окисления липидов и активность фосфолипазы А₂
у больных хроническим пародонтитом на фоне терапии (M±m)**

Показатель	Группа	Норма	До лечения	Сроки наблюдения	
				5-е сут	10-е сут
Диеновые конъюгаты, усл. ед./мг липидов	I	0,24±0,01	0,38±0,03*	0,35±0,02*	0,30±0,02*
	II			0,29±0,02*	0,26±0,01
Триеновые конъюгаты, усл. ед./мг липидов	I	0,21±0,01	0,36±0,02*	0,37±0,02*	0,34±0,02*
	II			0,31±0,02*	0,28±0,01*
Малоновый диальдегид, нмоль/г белка	I	2,45±0,12	3,24±0,16*	3,27±0,13*	3,13±0,12*
	II			2,94±0,09*	2,82±0,08*
Фосфолипаза А ₂ , мкмоль/с/г белка	I	0,075±0,004	0,141±0,012*	0,119±0,007*	0,110±0,009*
	II			0,101±0,008*	0,089±0,005*
Супероксид-дисмутаза (усл. ед./мг белка)	I	3,23±0,11	2,56±0,13*	2,69±0,15*	2,65±0,13*
	II			2,92±0,14	3,07±0,15

Примечание. * – достоверность различий по отношению к норме при $p < 0,05$; жирный шрифт – достоверность различия по отношению к данным I группы при $p < 0,05$. Далее обозначения те же.

Под влиянием комбинированной терапии уровень ТБК-реагирующих продуктов был ниже относительно группы сравнения на 5–10-е сут на 10 % ($p < 0,05$). Положительная динамика отмечена и в отношении активности фосфолипазы А₂. Так, в основной группе больных ее активность по сравнению с группой сравнения была ниже на 15,1–19,1 % ($p < 0,05$) соответственно этапам исследования.

На фоне комплексного лечения активность СОД увеличивалась относительно данных I группы больных на 15,8 % ($p < 0,05$) при анализе показателя на 10-е сут исследования.

При хроническом пародонтите наряду с активацией процессов ПОЛ нами отмечено нарастание явлений эндогенной интоксикации, что проявлялось ростом содержания МСМ ($\lambda = 254$ и $\lambda = 280$ нм) по сравнению с нормой соответственно на 20,7 и 19,6 % ($p < 0,05$). Общая и эффективная концентрации альбумина при этом достоверно от нормальных значений не отличались на всем протяжении проводимой базисной терапии. Резерв связывания альбумина достоверно снижался относительно нормальных значе-

ний на 11,8 % ($p < 0,05$). Индекс токсичности (ИТ) плазмы увеличивался на 187,5 % ($p < 0,05$) (табл. 2).

К 5-м сут традиционной терапии явления эндотоксикоза сохранялись, тенденции к его купированию не отмечено. Уровень молекул средней массы при длине волны 254 нм был выше нормы на 19,0 % ($p < 0,05$). Сохранялось повышенным и содержание длинноволновой фракции молекул (при длине волны 280 нм) – на 17,8 % ($p < 0,05$). РСА на пятые сутки традиционной терапии был достоверно ниже нормальных показателей – на 8,6 % ($p < 0,05$). ИТ плазмы незначительно снижался и был выше нормы на 112,5 % ($p < 0,05$).

Тенденция к нормализации исследованных показателей у больных хроническим пародонтитом отмечена только к десятым суткам базисной терапии. Установлено, что содержание МСМ через 10 сут после начала базисной терапии было приближено к нормальным значениям и достоверно от них не отличалось. РСА на 10-е сут был достоверно ниже нормальных показателей на 7,5 % ($p < 0,05$). Показатель ИТ плазмы не изменился по сравнению с 5-ми сут и был выше нормы на 112,5 % ($p < 0,05$).

Таблица 2

**Показатели эндогенной интоксикации
у больных хроническим пародонтитом на фоне терапии (M±m)**

Показатель	Группа	Норма	До лечения	Сроки наблюдения	
				5-е сут	10-е сут
Молекулы средней массы ($\lambda=280$ нм), усл. ед.	I	257,8±15,8	311,1±19,1*	306,7±12,1*	289,4±8,3
	II			271,9±10,8*	262,3±9,7
Молекулы средней массы ($\lambda=254$ нм), усл. ед.	I	349,8±20,1	418,3±22,0*	412,0±12,4*	382,5±11,1
	II			385,3±11,7	354,4±8,9
Общая концентрация альбумина, г/л	I	50,8±4,0	52,2±3,3	50,9±3,5	50,9±3,5
	II			51,2±2,9	51,7±2,4
Эффективная концентрация альбумина, г/л	I	47,1±3,4	42,6±2,7	43,5±1,4	43,3±1,7
	II			45,9±1,7	46,5±1,2
Резерв связывания альбумина, усл. ед.	I	0,93±0,022	0,82±0,021*	0,85±0,017*	0,86±0,015*
	II			0,89±0,011	0,91±0,014
Индекс токсичности, усл. ед.	I	0,08±0,004	0,23±0,018*	0,17±0,017*	0,17±0,018*
	II			0,12±0,013*	0,10±0,012

Анализируя полученные данные, отметим, что у больных хроническим пародонтитом проводимый комплекс лечебных мероприятий в рамках базисной терапии сдерживает, но не купирует явления эндотоксикоза. Это подтверждается тем фактом, что изучаемые показатели гидрофобного компонента эндотоксикоза имели достоверные отличия от нормальных значений на всех этапах наблюдения, гидрофильного – до 5-х сут терапии.

Под влиянием комбинированной терапии одновременно с уменьшением интенсивности свободнорадикальных процессов липопероокисления происходило и снижение уровня эндотоксикоза.

Количество МСМ длиной волны 280 и 254 нм было меньше по сравнению с данными I группы пациентов соответственно на 9,4–11,3 и 6,5–7,3 % ($p<0,05$) через 5–10 сут от начала лечения.

На фоне применения комбинированной терапии наблюдалось также снижение уровня гидрофобного компонента эндотоксикоза. РСА на всех этапах исследования был достоверно выше аналогичного показателя I группы пациентов. При этом индекс токсичности

был ниже по сравнению с данными I группы пациентов на 29,4–41,2 % ($p<0,05$) соответственно этапам исследования.

Анализ полученных клинических данных позволяет констатировать, что применение комбинированной терапии у больных хроническим генерализованным пародонтитом способствует подавлению системных мембрано-дестабилизирующих нарушений и явлений эндотоксикоза. Это в свою очередь содействует предотвращению возникновения условий для прогрессирования данного заболевания.

Заключение. Подводя итог, отметим, что для больных хроническим генерализованным пародонтитом наряду с ухудшением клинических признаков состояния тканей пародонта характерно формирование синдрома эндогенной интоксикации как одного из важнейших компонентов патогенеза данного заболевания. Это подтверждается тем фактом, что изучаемые показатели гидрофобного компонента эндотоксикоза имели достоверные отличия от нормальных значений на всех этапах наблюдения, гидрофильного – до 5-х сут лечения. Базисная терапия приостанавливает, но не купирует эндотоксикоз. Подтверждени-

ем наличия эндотоксикоза при хроническом пародонтите на фоне базисной терапии было сохранение в плазме крови молекулярных продуктов ПОЛ, которые, особенно ТБК-реагирующие, являются весьма токсичными. Установлено, что у пациентов до лечения показатели диеновых, триеновых конъюгатов и малонового диальдегида достоверно превосходили норму, супероксиддисмутазная активность снижалась, активность Фл А₂ заметно повышалась. Отметим, что на фоне терапии интенсивность ПОЛ уменьшалась, однако заметные отклонения показателей от нормы сохранялись.

Исследование демонстрирует отсутствие желаемого положительного результата кор-

рекции ЭИ и процессов ПОЛ у больных хроническим пародонтитом при традиционной терапии.

Применение комбинированной терапии приводит к уменьшению воспалительного процесса и предупреждает прогрессирование хронического пародонтита. Использование комплексной терапии при хроническом пародонтите способствует существенному уменьшению расстройств гомеостаза, что подтверждается менее значимыми изменениями липидного метаболизма и снижением эндогенной интоксикации, обуславливая тем самым и сравнительно лучшие клинико-лабораторные характеристики, в т.ч. и в предупреждении прогрессирования данного заболевания.

Литература

1. Ценов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. М.: МЕДпресс-информ; 2006. 192.
2. Джисоева Р.Ф. Фитотерапия в комплексном лечении хронического пародонтита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2014. 21.
3. Захаркин А.Г., Гасанова З.М., Прытков В.А., Власов А.П., Харченко С.Д. Модификация функционально-метаболического статуса эритроцитов при хроническом пародонтите. Российский стоматологический журнал. 2011; 6: 56–59.
4. Дроздова Г.А., Ганич Т.В., Захаркин А.Г., Прытков В.А. Совершенствование терапии и профилактики хронического генерализованного пародонтита. Современные проблемы науки и образования. 2012; 2. URL: www.science-education.ru/102-5811 (дата обращения: 25.01.2017).
5. Жулев Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта. Нижний Новгород: НГМА; 2003. 223.
6. Fernandes L.A. Treatment of experimental periodontal disease by photodynamic therapy in immunosuppressed rats. J. Clin. Periodontol. 2009; 36 (3): 219–228.
7. Иванов П.В., Маланьин И.В., Стоматов А.В., Грибовская Ю.В. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении пародонтита. Фундаментальные исследования. 2008; 11: 23–27.
8. Кравец О.Н. Выявление и коррекция нарушений свободнорадикального окисления в ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите: дис. ... канд. мед. наук. Казань; 2008. 141.
9. Пьянзина А.В., Герасименко М.Ю. Опыт применения флюктуоризации в комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом. Российский стоматологический журнал. 2012; 6: 28–29.

METABOLIC EFFECTS OF COMBINED THERAPY FOR CHRONIC PERIODONTITIS

E.V. Kondyurova, A.P. Vlasov, E.V. Deryabina,
R.A. Adamchik, V.V. Akimov, E.I. Polozova, E.A. Tashina

N.P. Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia

e-mail: vap.61@yandex.ru

The goal of the study is to examine the efficacy of combined (traditional and laser) therapy for chronic periodontitis.

Materials and Methods. The authors examined 26 patients with chronic periodontitis, who underwent traditional anti-inflammatory treatment (experimental group), and 32 patients who in addition to basic therapy underwent laser therapy (treatment group). The efficacy of treatment was assessed according to the dynamics of the patient's clinical state and the results of laboratory tests on the 5th and 10th days after the beginning of the therapy.

The authors estimated the state of periodontal tissue using clinical indices, hydrophobic and hydrophilic indices of blood toxicity, phospholipase activity, and intensity of free radical reactions of lipid peroxidation.

Results. The authors determined the metabolic effects of combined (laser and traditional) therapy in chronic periodontitis. For this purpose, they studied the level of endogenous intoxication and lipid peroxidation in dynamics and compared clinical data and the results of biochemical blood tests. It is noted that the combined therapy reduces the inflammatory process and prevents disease progression. It also contributes to a significant decrease in homeostatic disorders, as evidenced by less significant changes in lipid metabolism and a decrease in endogenous intoxication. Thus, the therapy preconditions comparatively better clinical and laboratory characteristics and among other things prevention of chronic periodontitis progression.

Conclusion. The trial demonstrates that traditional therapy fails to correct endogenous intoxication and lipid peroxidation processes.

The use of combined treatment contributes to a significant reduction in homeostasis disorders in patients with chronic periodontitis.

Keywords: periodontitis, endogenous intoxication, lipid peroxidation, combined treatment.

References

1. Tsepov L.M. *Zabolevaniya parodonta: vzglyad na problem* [Periodontal diseases: view of a problem]. Moscow: MEDpress-inform; 2006. 192 (in Russian).
2. Dzhioeva R.F. *Fitoterapiya v kompleksnom lechenii khronicheskogo parodontita* [Phytotherapy in complex treatment of chronic periodontitis]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Moscow; 2014. 21 (in Russian).
3. Zakharkin A.G., Gasanova Z.M., Prytkov V.A., Vlasov A.P., Kharchenko S.D. Modifikatsiya funktsional'no-metabolicheskogo statusa eritrotsitov pri khronicheskom parodontite [Modification of erythrocyte functional and metabolic status in chronic periodontitis]. *Rossiyskiy stomatologicheskiy zhurnal*. 2011; 6: 56–59 (in Russian).
4. Drozdova G.A., Ganich T.V., Zakharkin A.G., Prytkov V.A. Sovershenstvovanie terapii i profilaktiki khronicheskogo generalizovannogo parodontita [Advances in therapy and prevention of chronic generalized periodontitis]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2012; 2. Available at: www.science-education.ru/102-5811 (accessed: 25.01.2017) (in Russian).
5. Zhulev E.N. *Klinika, diagnostika i ortopedicheskoe lechenie zabolevaniy parodonta* [Clinical picture, diagnosis and orthopedic treatment of periodontal diseases]. Nizhniy Novgorod: NGMA; 2003. 223 (in Russian).
6. Fernandes L.A. Treatment of experimental periodontal disease by photodynamic therapy in immunosuppressed rats. *J. Clin. Periodontol.* 2009; 36 (3): 219–228.
7. Ivanov P.V., Malan'in I.V., Stomatov A.V., Gribovskaya Yu.V. Antioksidantnaya terapiya v kompleksnom lechenii parodontita [Antioxidant therapy in complex treatment of periodontitis]. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2008; 11: 23–27 (in Russian).
8. Kravets O.N. *Vyyavlenie i korraktsiya narusheniy svobodnoradikal'nogo okisleniya v rotovoy zhidkosti pri khronicheskom generalizovannom parodontite* [Identification and correction of free radical oxidation abnormalities in oral fluid in chronic generalized periodontitis]: dis. ... kand. med. nauk. Kazan'; 2008. 141 (in Russian).
9. P'yanzina A.V., Gerasimenko M.Yu. Opyt primeneniya flyuktuorizatsii v kompleksnom lechenii bol'nykh khronicheskim generalizovannym parodontitom [Fluctuorization in the complex treatment of patients with chronic generalized periodontitis]. *Rossiyskiy stomatologicheskiy zhurnal*. 2012; 6: 28–29 (in Russian).