

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

*На правах рукописи*

ДЫГОВ

Эльдар Анатольевич

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
ПЕРИИМПЛАНТНОЙ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ С ПРОТЕТИЧЕСКИМИ  
КОНСТРУКЦИЯМИ

14.01.14 – стоматология

14.03.03 – патологическая физиология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научные руководители:

доктор медицинских наук,

профессор С.В. СИРАК

доктор медицинских наук,

профессор Е.В. ЩЕТИНИН

Ставрополь 2016

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ НЕСЪЕМНЫМИ ОРТОПЕДИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ (обзор литературы)	15
1.1. <i>Причины и клинические проявления повреждений пародонта при протезировании несъемными ортопедическими конструкциями</i>	15
1.2. <i>Роль микробной флоры в патогенезе заболеваний пародонта при протезировании дефектов зубных рядов несъемными ортопедическими конструкциями</i>	23
1.3. <i>Оценка состояния иммунитета полости рта у пациентов, имеющих несъемные ортопедические конструкции</i>	26
1.4. <i>Современные методы лечения и профилактики заболеваний пародонта у больных с ортопедическими конструкциями в полости рта</i>	35
1.5. <i>Резюме</i>	40
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	41
2.1. <i>Общая характеристика исследуемых больных</i>	41
2.2. <i>Материал и методы клинических исследований</i>	45
2.3. <i>Материал и методы лабораторных исследований</i>	52
2.4. <i>Материал и методы проведения лечебных мероприятий</i>	59
2.5. <i>Материал и методы статистического анализа</i>	62
ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ПЕРИИМПЛАНТНОЙ ЗОНЫ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ НЕСЪЕМНЫМИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ	63
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ БИОХИМИЧЕСКОГО, ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ НЕСЪЕМНЫМИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ НА ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТАХ	75
4.1. <i>Состояние показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса полости рта у исследованных больных</i>	75
4.2. <i>Характеристика ряда показателей иммунитета полости рта</i>	78
4.3. <i>Микробная флора зубодесневой борозды и пародонтальных карманов опорных имплантатов у исследованных больных</i>	80
ГЛАВА 5. ИММУНОГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА	85

СОСТОЯНИЯ ПЕРИИМПЛАНТНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ НА ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТАХ НЕСЪЕМНЫМИ	
ГЛАВА 6. РАЗРАБОТКА СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИИМПЛАНТНОЙ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ С НЕСЪЕМНЫМИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ НА ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТАХ	112
ВЫВОДЫ	141
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	143
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	144
Приложение (патент)	168

## ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

- АО – антиоксиданты;  
ДИ – дентальные имплантаты;  
ГИ – гигиенический индекс;  
РМА – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс;  
ИЭ – индекс эластичности сосудов;  
МДА – малоновый диальдегид;  
МК-конструкции – металлокерамические конструкции;  
ПОЛ – перекисное окисление липидов;  
ПЗ – периимплантная зона;  
ПТС – показатель тонуса сосудов;  
РАМ – реакция адсорбции микроорганизмов;  
РИ – реографический индекс;  
СОД – супероксиддисмутаза;  
DI – индекс зубного налета;  
ИИ – интердентальный гигиенический индекс;  
HLA - human leucocyte antigens (человеческие лейкоцитарные антигены или главный комплекс гистосовместимости - МНС);  
HLA-DR – маркёр активированных клеток;  
HLA-DR<sup>+</sup> клетки - HLA-DR позитивные клетки  
СИ – индекс зубного камня;  
CD3 – поверхностный маркёр, специфичный для всех клеток субпопуляции Т-лимфоцитов;  
CD3<sup>+</sup> клетки - CD3 позитивные клетки;  
CD4<sup>+</sup> клетки - CD4 позитивные клетки;  
CD8<sup>+</sup> клетки - CD8 позитивные клетки;  
CD16<sup>+</sup> клетки - CD16 позитивные клетки;  
CD20<sup>+</sup> клетки - CD20 позитивные клетки;  
CD23<sup>+</sup> клетки - CD23 позитивные клетки;  
РВИ – папиллярный индекс кровоточивости;  
PI – пародонтальный индекс;  
SIgA – секреторный иммуноглобулин А  
ТБК-реагирующие продукты – продукты, реагирующие с тиобарбитуровой кислотой

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** В условиях жёсткой экономии средств, выделяемых на лечение и профилактику основных стоматологических заболеваний, на первый план выходят задачи по обеспечению импортозамещающих технологий, позволяющих добиться полной реабилитации всех больных с дефектами зубов и зубных рядов. Анализ современной литературы показал, что за последние 10 лет более 40% населения в возрасте старше 30 лет имеют дефекты зубов и ограниченные дефекты зубных рядов, которые требуют замещения эстетичными ортопедическими конструкциями (Р.А. Розов, 2009; С.В. Михаськов, 2011; Н.Н. Мальгинов, 2011; G. Luiz, 2016). Потребность в зубном протезировании населения в возрасте от 40 лет и старше составляет уже 50-60% (Е.М. Келенджеридзе, 2007; И.Ю. Широков, 2012; R.T.Roan, 2014).

В этой связи проблема замещения зубных рядов дентальными имплантатами с последующим протезированием больных с использованием несъемных конструкций, особенно металлокерамических, является весьма актуальной (И.А. Бабин, 2004; С.П. Железный, 2009; С.А. Зражевский, 2012; D.Wood, 2011; M.Hotta, 2012). Дентальная имплантация давно стала рутинной практикой, а эстетические свойства керамики дают пациентам чувство комфорта, внутреннего удовлетворения и уверенности. Вместе с этим, такие конструкции достаточно часто являются причиной возникновения заболеваний тканей пародонта, как опорных зубов, так и воспаления периимплантной зоны в области опорных дентальных имплантатов (Ф.А.Хафизова, 2009; М.В. Травина, 2010; Р.В. Подгорный, 2010; К.Ф. Leinfelder, 2013; J.F. Osborn, 2014). Патологические изменения в тканях пародонта могут возникать как результат воздействия материала протеза на прилегающие ткани десны, как результат взаимодействия дентального имплантата со средой полости рта (Т.Е.Юн, 2011; А.П. Нубарян, 2012; R.L. Erickson, 2014; M.G Donovan, 2016). Негативное действие несъемных зубных протезов на периимплантные ткани в области опорных

имплантатов может усугубляться конструктивными особенностями протеза, низкой гигиеной полости рта и другими факторами (А.В. Терентьев, 2011; В.О. Самусенков, 2012; О.Вахат, 2011; Н.Gruber, 2016).

### **Степень разработанности темы**

На протяжении длительного времени в хирургической стоматологии и пародонтологии проводятся исследования по разработке и совершенствованию методов лечения пародонтита, однако, вопросы купирования воспаления в периимплантных тканях вокруг дентальных имплантатов, нагруженных металлокерамическими конструкциями, остается малоизученными. Специфика проблемы состоит в том, что широкое применение дентальных имплантатов началось сравнительно недавно – не более 20 лет назад, с их более частым использованием в практике появились ранее не известные и мало освоенные в литературе патологические состояния пародонта, такие, как периимплантит или мукозит (М.В. Дагуева, 2011; С.А. Фролова, 2011; А.В. Терентьев, 2011; И.В. Вахрушев, 2014; М. Radial-Molina, 2014; D.E.Tolman, 2014).

В настоящее время активно проводятся исследования по изучению причин и механизмов развития патологических изменений тканей пародонта при имплантологических вмешательствах с последующим протезированием больных с использованием металлокерамических конструкций (И.А. Бабин, 2004; И.Я. Поюровская, 2014; R.A.Weber, 2015). В некоторых публикациях ведущая роль в развитии патологического процесса в тканях пародонта отводится нарушению свободнорадикального окисления липидов и иммунной системы (Л.Н.Лысенко, 2016; M.Fukuda, 2014; С.Е.Misch, 2015). Однако до сих пор в литературе отсутствуют сведения о состоянии тканей пародонта, о количественном и качественном составе микробной флоры периимплантной зоны, антиоксидантной и иммунной систем у лиц после дентальной имплантации и протезирования дефектов зубов и зубных рядов несъемными металлокерамическими конструкциями. Изучение данного аспекта проблемы определяет актуальность настоящего научного

исследования, направленного на оптимизацию методов лечения и профилактики патологических изменений периимплантной зоны в области опорных дентальных имплантатов у больных, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями.

**Цель исследования** – повышение эффективности лечения заболеваний периимплантной зоны в области опорных дентальных имплантатов у лиц, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями.

### **Задачи исследования**

1. Изучить характер изменений периимплантной зоны в области опорных имплантатов у лиц, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями.

2. Исследовать показатели прооксидантно-антиоксидантного баланса и иммунитета полости рта в ротовой жидкости у лиц, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах.

3. Определить количественный и качественный состав микробной флоры имплантато-десневой борозды и периимплантной зоны опорных имплантатов у лиц с металлокерамическими конструкциями.

4. Провести сравнительное иммуногистохимическое исследование биоптатов десневых сосочков у лиц без зубных протезов и у лиц, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах.

5. Разработать способ лечения воспалительных заболеваний периимплантной зоны у пациентов с несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах.

6. Внедрить в клинику и оценить эффективность разработанного комплекса лечебно-профилактических мероприятий при повреждениях

периимплантных тканей у лиц, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах.

### **Научная новизна исследования**

Впервые в результате проведенного исследования получены новые и дополнены уже имеющиеся сведения о патофизиологических реакциях периимплантных тканей в области дентальных имплантатов в процессе их эксплуатации с использованием металлокерамических конструкций. Впервые проведена иммуногистохимическая и морфологическая оценка регенераторного потенциала периимплантных тканей вокруг опорных дентальных имплантатов у пациентов, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями.

Впервые получены данные о локализации и распределении HLA-DR<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CD16<sup>+</sup>, CD20<sup>+</sup>, CD23<sup>+</sup> иммуноцитов в эпителии и собственной пластинке слизистой оболочки альвеолярного отростка у пациентов, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах.

На основании изучения ряда показателей прооксидантно-антиоксидантной, иммунной систем и состава микрофлоры полости рта доказано, что терапия повреждений пародонта у больных, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах требует использования препаратов антибактериального и антиоксидантного действия в зависимости от тяжести патологического процесса.

Обоснована и апробирована в клинике терапия хронического периимплантита у лиц, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах, с использованием комплекса лечебно-профилактических мероприятий, включающего профессиональную гигиену полости рта, устранение

травматической окклюзии, использование бальзама-антисептика «Асепта», лечебного геля с прополисом «Асепта».

### **Теоретическая и практическая значимость работы**

Использование новых разработанных средств терапии позволяет изолировать ткани пародонта в области опорных дентальных имплантатов с металлокерамическими конструкциями от распространения воспалительного процесса. Изучение состояния микроциркуляции в области опорных дентальных имплантатов с металлокерамическими конструкциями позволяет в динамике оценить состояние тканей пародонта в различные сроки эксплуатации протетических конструкций.

Предложенный и внедренный в систему практического здравоохранения способ лечения воспалительных заболеваний периимплантной зоны у лиц, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах, позволяет сократить сроки лечения и продлить период ремиссии.

Выявленные у больных с гингивитом и периимплантитом изменения прооксидантно-антиоксидантного состояния ротовой жидкости, иммунологического и микробиологического состояния полости рта, подтверждают необходимость их коррекции у данной категории больных.

На основании полученных результатов исследования выявлены особенности адаптации тканей периимплантной зоны при протезировании металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах, что повышает эффективность восстановления зубных рядов и позволяет прогнозировать результаты ортопедического лечения в отдаленном периоде.

Разработанная схема комплексного лечения позволяет добиться устранения травматической окклюзии, ликвидации воспаления и восстановления нарушенных функции периимплантных тканей, стимуляции процесса регенерации, сохранения зубного ряда как единой зубочелюстной системы.

## **Методология и методы исследования**

Диссертационное исследование выполнялось в категориальном поле клинической стоматологии и патологической физиологии с использованием мультидисциплинарного многоцелевого подхода, опирающихся на методы научного прогнозирования и экстраполяции данных, что позволило существенно расширить границы области применения каждой дисциплинарной методологии.

Работа выполнена в дизайне междисциплинарного исследования по методике сравнения с формированием основных и контрольных групп, с интерпретацией полученных результатов с позиции «ведущей» дисциплины, с соблюдением ассоциативных связей различных формулировок одного и того же понятия. Сбор и обработка данных о результатах исследования проводились методом структуризации в соответствии с разработанным автором дизайном научной работы. Используются следующие методы: клинические - для определения состояния тканей пародонта у здоровых лиц и больных с повреждениями пародонта, возникающих после протезирования несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах; морфологический и иммуногистохимический методы; биохимические, иммунологические, цитологический, микробиологический методы; статистический - для обработки полученных результатов исследований. Предметом исследования стала разработка наиболее эффективных лечебных мероприятий в отношении воспалительных заболеваний периимплантных тканей в области опорных дентальных имплантатов, возникающих у лиц, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями.

## **Основные научные положения диссертации, выносимые на защиту**

1. Профилактика заболеваний периимплантных тканей у пациентов с несъемными протезами на дентальных имплантатах после курса

противовоспалительной терапии требует целенаправленной фармакологической коррекции, наиболее рациональным является использование препаратов метаболического типа действия с антигипоксическим эффектом.

2. Скорость адаптации тканей пародонта после имплантации прямо пропорциональна динамической нагрузке – на состояние периимплантных тканей опорных имплантатов мостовидных металлокерамических конструкций влияет количество единиц металлокерамики в несъемных протезах.

3. Для профилактики заболеваний периимплантной зоны у пациентов, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах, следует осуществлять динамическое наблюдение после окончания ортопедического этапа лечения не реже 2 раз в год.

4. Разработанный способ лечения хронического периимплантита у лиц с несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах позволяет сократить количество рецидивов заболевания и увеличить период ремиссии.

### **Степень достоверности и апробация результатов исследования**

Достоверность проведенного исследования определяется формированием достаточного количества клинических ( $n = 105$ ) наблюдений, наличием групп сравнения, использованием современных методов функциональной диагностики, электронно-микроскопического и иммуногистохимического исследований, обработкой полученных результатов современными методами статистического анализа.

Научное исследование проведено в рамках Государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации для ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации по осуществлению научных исследований и разработок, в ч.2, п.1, по теме: «Стволовые клетки в

регенерации и иммуномодуляции». В результате поэтапного финансирования в 2014-2016 гг. научной работы, которая легла в основу диссертационного исследования, автором получены новые сведения о регенераторном потенциале периимплантных тканей вокруг опорных дентальных имплантатов у пациентов, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями, что позволило внедрить их в лечебный и учебный процесс.

Материалы диссертационного исследования доложены и обсуждены на научных форумах: VII Всероссийском научном форуме с международным участием «Морфология 2013» (г. Москва, 2013), XV итоговой (межрегиональной) научной конференции студентов и молодых ученых (Ставрополь, 2014); I International Symposium «Age of Regenerative Medicine» on Proliferation and Differentiation of human ecto-mesenchymal Stem Cells from Human Palate evaluated *in vitro* and *ex vivo* (Stavropol, 11.11. 2014); II International Symposium «Age of Regenerative Medicine» on Proliferation and Differentiation of human ecto-mesenchymal Stem Cells from Human Palate evaluated *in vitro* and *ex vivo* (Stavropol, 13-18.05.2015); VI Открытой международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины» (Москва, 22-25.11.2015).

Апробация диссертации проведена на расширенном заседании сотрудников кафедры стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России.

По теме диссертации опубликованы 13 печатных работ, из них 9 – в изданиях, включенных в Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук, выполненных и опубликованных в соавторстве с Арутюновым А.В., Сирак А.Г., Гатило Ю.Ю., Кошель И.В., в том числе, 5 статей в журналах, входящих в Базы цитирования SCOPUS и PubMed, получен 1 патент РФ на

изобретение. Общий объем публикаций составил 98 страниц печатных изданий, личный вклад 70%.

**Личный вклад соискателя.** Автором лично определена цель и задачи исследования, проведен тематический патентно-информационный поиск, анализ научной литературы по проблеме исследования. Под руководством научного руководителя выполнялись клинические исследования, разработка методики лечения больных, выполнение лечебных мероприятий. Самостоятельно проведена статистическая обработка полученных результатов, написаны все главы работы, сформулированы выводы и практические рекомендации. В публикациях, написанных в соавторстве, другим авторам принадлежит консультативная помощь.

**Реализация результатов исследования.** Результаты исследования внедрены и используются в лечебной работе государственных и частных учреждений, в том числе стоматологической поликлинике №1 г. Ставрополя, стоматологической поликлинике г. Михайловска, стоматологических отделениях центральных районных больниц городов Буденновск и Ипатово Ставропольского края, в частных стоматологических клиниках «Фитодент» и «Полет». Материалы диссертационного исследования используются в учебном процессе на кафедрах патологической физиологии, нормальной физиологии, стоматологии, хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Ставропольского государственного медицинского университета.

### **Объем и структура диссертации**

Работа изложена на 165 страницах машинописного текста и состоит из введения, 5 глав, заключения, списка литературы и приложений, содержит 9 таблиц, 2 приложения, иллюстрирована 41 рисунком и микрофотографией. Указатель литературы содержит 220 источников, из них 130 отечественных и

90 зарубежных авторов. Диссертационное исследование выполнено в Ставропольском государственном медицинском университете на кафедрах:

- «Стоматологии» в рамках отраслевой научно-исследовательской программы №22 «Стоматология». Номер государственной регистрации: 05506863178.

- «Патологической физиологии» в рамках НИОКР «Индивидуальная реактивность и вариативность патологических состояний и фармакологического эффекта». Номер государственной регистрации: 01201355201.

## ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ НЕСЪЕМНЫМИ ОРТОПЕДИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ (обзор литературы)

### *1.1. Причины и клинические проявления повреждений пародонта при протезировании несъемными ортопедическими конструкциями*

Частичная потеря зубов и дефекты их твердых тканей – наиболее распространенное патологическое состояние современного человека [38]. Для замещения дефектов зубных рядов чаще используют мостовидные протезы. Для восстановления эстетики и функции зуба изготавливают полные искусственные коронки, которые показаны в тех случаях, когда нет иных возможностей дальнейшего лечения и восстановления с помощью терапевтических и щадящих ортопедических методов [67].

Благодаря достижениям научно-технического прогресса разработанные технологии позволяют изготавливать зубные протезы из различных материалов. В повседневной практике несъемные протезы делят на пять категорий: цельнометаллические, керамические, пластмассовые, металлокерамические, металлопластмассовые. Металлокерамические конструкции одни из тех, которые пользуются наибольшим спросом. Они обладают хорошими механическими качествами, очень эстетичны и лучше других зубных протезов имитируют естественные зубы [67]. Ортопедическое лечение цельнолитыми несъемными протезами позволяет восстановить 85-100% эффективности жевания, при этом отмечается быстрая адаптация к протезам [23, 45, 70, 123, 202].

Однако при наличии в полости рта металлических и комбинированных зубных протезов могут возникать разнообразные патологические изменения. Относительно причин и механизмов развития изменений органов ротовой полости при использовании несъемных металлических конструкций

существует ряд мнений, не подтвержденных исследованиями. На ткани протезного ложа протезы могут оказывать механическое травмирующее, токсическое и токсико-аллергическое влияние [10, 116, 189].

Клинические наблюдения в течение 2-3 и более лет за пациентами, протезированными металлокерамическими конструкциями, и выявленные у них нарушения, связанные с локальной рецессией десны, позволили сделать вывод о влиянии указанных протезов на пародонт опорных зубов [4, 19, 34].

Как и всем функционально детерминированным тканевым комплексам, пародонту присуще единство структуры и функции. Функциям пародонта отвечают организация его сосудистой системы и ее отношения со структурными элементами периодонтальной связки. Глубокая взаимосвязь подтверждается зависимостью метаболизма костного вещества альвеолярного отростка от функциональной активности и состояния периодонтальной связки [3, 41, 56, 88, 95, 121].

Причинами функциональной перегрузки пародонта при протезировании несъемными металлокерамическими конструкциями могут быть неправильное планирование протезов при больших дефектах зубного ряда, недостаточное количество опорных зубов мостовидных протезов, моделирование бугров коронок и фасеток, несоответствующих особенностям движения нижней челюсти, недостаточно тщательно выверенная окклюзия перед глазурированием протезов [64, 92, 201].

Следует отметить, что даже при оптимально сформированной окклюзионной поверхности опорные зубы в несъемном мостовидном протезе всегда испытывают функциональную перегрузку из-за того, что жевательное давление приложено не к самому зубу, а к протезу, то есть на некотором расстоянии от опоры [38, 42, 96, 114, 210].

Заболевания пародонта могут возникать на этапах протезирования и как осложнения, связанные с наличием ортопедической конструкции. Щербаков А.С. и соавторы (1994) ввели в стоматологию термин «маргинальные

протетические пародонтиты», применимый к заболеваниям пародонта, возникающим при пользовании зубными протезами [по 128].

Между воспалительным процессом в пародонте и повреждением его тканевых структур имеется тесная взаимосвязь. Повреждение независимо от вида – инфекция, механическая травма, воздействие токсинов является пусковым механизмом для возникновения воспаления [102, 126, 129].

В процессе протезирования десневой край подвергается неблагоприятному влиянию прежде всего при препарировании зубов. Механическое повреждение маргинальной и межзубной десны – один из главных этиологических факторов возникновения локализованных заболеваний пародонта [117, 128].

Исследование повреждения межзубных десневых сосочков микрочастичками сошлифованных твердых тканей коронки зуба и микрочастичками абразивного материала, которые отделяются во время препарирования, выявило, что и характер и динамика патоморфологических изменений с первых по седьмые сутки после препарирования свидетельствуют о наличии острого воспаления или острого гингивита [7, 31, 106].

По результатам реопародонтографии в пародонте депульпированных зубов после их препарирования происходят выраженные изменения функционального состояния сосудов [20, 107]. Изменения гемодинамики микроциркуляторного русла пародонта существенно влияют на метаболические процессы в нем, на его функциональные свойства, реактивность, формирование адаптивных и компенсаторных реакций, увеличивают способность к развитию неадекватных реакций, воспалительных и дистрофических процессов [50, 145]. Нарушение состояния микроциркуляторного русла и исключение одного из компонентов зубочелюстного сегмента (пульпы) вызывает изменение реактивности тканей пародонта и системы в целом [85].

При протезировании цельнолитыми конструкциями зубных протезов для получения качественного двойного оттиска необходимо проведение ретракции десны в области опорных зубов [33, 34]. Изучение этого этапа протезирования позволило сделать вывод о том, что глубокая ретракция приводит к травматическому повреждению краевого пародонта и развитию деструктивных изменений [35,36].

Многие исследования показывают влияние на пародонт глубины расположения края коронки. Выделяют три варианта расположения края искусственных коронок: супрагингивальное, субгингивальное и на уровне десневого края [20,37,38]. Воспаление пародонта при субгингивальном расположении края коронок вызвано непосредственным механическим раздражением тканей краем коронки [39,40].

Отдаленные результаты применения металлокерамических протезов свидетельствуют о частом воспалении тканей пародонта в области зубов, покрытых металлокерамическими коронками, заходящими под десну. Из 360 зубов с поддесневым расположением коронок гингивит выявлен у 242 (67%) зубов, в то время как из 570 зубов, покрытых коронками, доходящими до десны – у 82 (14,3%). Причиной этого осложнения является травматизация десневого края [18, 22].

Если фиксация коронки сопровождается вдавлением многослойного эпителия, в ткани развивается асептическое хроническое воспаление с последующей атрофией межзубной перегородки и слизистой оболочки. При более глубоком продвижении и ранении краем коронки эпителия прикрепления в десне развивается острая воспалительная реакция, которая через несколько дней приобретает хронический характер [41].

Авторы, которые не выявили разницы во влиянии на пародонт глубины расположения края коронки, считают главным фактором воспаления не механическое раздражение десны краем коронки, а качество краевого прилегания протеза [54,118]. На точность прилегания цельнолитых несъемных зубных протезов к протезному ложу влияют форма уступа, угол

наклона и высота культи отпрепарированного зуба, наличие пространства для цемента под коронкой, сила, приложенная при цементировании, вязкость цемента, компенсация усадки сплава, перфорация коронки для облегчения вытеснения излишков цемента [44, 130].

Одним из факторов, определяющих наличие воспаления краевого пародонта, является форма препарирования зуба под коронку. При расположении края коронки на уровне десны изменений в пародонте не происходит, независимо от того, как был препарирован зуб: с уступом или без уступа. Если же край коронки заходит под десну, формирование уступа необходимо для предотвращения травм мягких тканей краевого пародонта и уменьшения задержки остатков пищи и мягкого зубного налета в пришеечной области [2].

Значительное влияние на ткани пародонта оказывает форма края искусственной коронки. Причиной краевых пародонтитов может быть несоответствие края коронки ширине созданного уступа, неплотный охват шейки зуба цельнолитой коронкой, значительная толщина ее края [2].

Воспалительные изменения пародонта при протезировании несъемными конструкциями, также обусловлены свойством облицовочных материалов набухать во влажной среде полости рта. Изучение водопоглощения различными стоматологическими материалами, которые используются для изготовления несъемных протезов, показало, что фарфоровая масса вдвое меньше поглощает жидкости, чем пластмасса и фотополимерные композиты [61].

В условиях быстрого ухудшения экологической ситуации важным критерием безопасности зубных протезов является их биосовместимость. В стоматологии биологическая совместимость очень важна потому, что в полости рта инородные материалы вступают в непосредственный контакт с организмом. В случае несовместимости материал протеза вызывает реакцию иммунной, ноцицептивной, вегетативной и других защитных систем [50, 52].

Продолжительность биологической индифферентности металлокерамических зубных протезов зависит от качественного состава сплава. Для изготовления цельнолитых несъемных протезов в настоящее время используют сплавы металлов на основе золота, кобальта, хрома, никеля, титана с легирующими добавками различных химических элементов. Чаще используют сплавы двух групп – на основе никеля и кобальта. Сплавы обеих групп содержат добавки хрома для повышения коррозионной стойкости. Для улучшения литейных свойств в состав никелевых сплавов вводят бериллий. Хотя этот элемент токсичный, но его отсутствие в сплаве приводит к увеличению внутренних полостей. В некоторых исследовательских работах подвергается сомнению биологическая совместимость сплавов на основе никеля, отмечена их аллергичность, которую связывают с растворимостью никеля в кислых средах [19,160]. Поскольку сплавы никеля имеют ряд недостатков, исследователи обратились к сплавам на основе кобальта, имеющим лучшую, в сравнении со сплавами никеля, биосовместимость и необходимые физико-механические свойства [61, 190].

Следует подчеркнуть тесную связь процессов биодеградации и воспаления. При наличии быстро деградирующих материалов воспалительная реакция имеет более острое течение, чем при наличии материалов, которые деградируют медленно, когда продукты их деструкции влияют на все стадии процесса воспаления [211]. Количество химического вещества, поступающего из материала зубного протеза в ткани полости рта, зависит от объемного кровотока органа [56]. Соединения, которые выделяются из биоматериала, или сами являются антигенами, или приобретают признаки антигенов после соединения с белками организма. Процессы коррозии сплавов металлов в полости рта сопровождаются образованием металлоорганических соединений и вызывают развитие аллергических реакций [67].

Диагностика аллергической гиперчувствительности организма к составным металлических зубных протезов очень сложна. Это связано с тем, что тесты элиминации и экспозиции не могут быть выполнены, так как несъемные зубные протезы удаляются только после их разрушения. Наиболее распространенным способом диагностики этих состояний являются кожные пробы [38]. Отрицательный результат эпикутанного алергологического теста не исключает аллергии на металл, так как возможна локализованная сенсibilизация только слизистой оболочки полости рта [206].

В определении токсичности стоматологических сплавов чувствительным и информативным выявился биолюминесцентный метод [67]. Этот метод позволяет ответить на вопрос о токсичности сплава и дать качественную характеристику действия металла на организм. Чувствительным и удобным является также экспресс-метод в краткосрочном токсикологическом тесте на животных [180]. Для изучения токсичности сплавов, используемых для металлокерамических протезов, применили метод его имплантации животным. Анализ морфологических изменений тканей живого организма в зоне контакта со сплавом свидетельствует о том, что заживление подкожной клетчатки при имплантации исследуемых образцов зависит от состава сплава [7, 136].

Перспективным направлением доклинической комплексной оценки состояния здоровья человека и его коррекции является метод электропунктурной диагностики [57]. Электропунктура Фолля – это неинвазивный экспресс-метод, который позволяет провести комплексное обследование организма, выяснить характер и степень нарушения, выявить очаг хронической инфекции, идентифицировать этиологический фактор развития заболевания, подобрать гомеопатический, аллопатический препарат или стоматологический материал [53]. Рейнхольд Фолль разработал новые подходы к этиологическому распознаванию болезни с помощью тестирования нозодов, которые изготавливаются по принципу гомеопатии из

антигенов и продуктов жизнедеятельности бактерий, вирусов, тканевых экстрактов пораженных органов и тканей, продуктов обмена веществ, разных химических веществ, стоматологических материалов и др.. Многочисленными исследованиями подтверждена высокая эффективность метода при диагностике непереносимости при протезировании металлокерамическими конструкциями [90, 91, 181].

Широкое использование высококачественных сплавов металлов для протезирования показало, что остается актуальной проблема биологической оксидации структур, которые контактируют между собой [72]. Наиболее распространенным методом исследования физико-химических свойств поверхности материалов является метод электронной оже-спектроскопии [93]. В исследовании с применением оже-спектроскопии была установлена зависимость толщины и состава оксидных слоев сплава на основе хрома, никеля и бериллия от способа поверхностной обработки [122].

Локальные реакции тканей на стоматологические материалы в полости рта зависят от степени обработки их поверхностей. Полировка поверхности ортопедической конструкции способствует пассивации, а механическое воздействие, наоборот, приводит к временному нарушению пассивного слоя [75]. На основании предложенного технологического процесса полирования, который состоит из трех этапов – шлифования абразивным инструментом на эластической связке, полирования алмазной пастой и полирования пастой на основе ультрадисперсного порошка, можно повысить эксплуатационные свойства зубных протезов [76].

Качество и продолжительная биологическая индифферентность зубных протезов также зависит от технологии изготовления. В настоящее время широко внедряется технология изготовления металлических каркасов зубных протезов путем точного литья металла [69,78]. Предложенная методика надпластической формовки коронок из сплава титана ВТ-14 позволяет получить высокоточные, биосовместимые и прочные металлокерамические несъемные зубные протезы [6].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о большом внимании, которое уделяется изучению результатов протезирования дефектов зубов и зубных рядов несъемными металлокерамическими конструкциями. Однако, анализ литературных источников показал несколько многочисленны причины, приводящие к возникновению заболеваний тканей пародонта после данного протезирования. Чтобы исключить токсическое влияние протезов на пародонт опорных зубов, для исследования нами были отобраны пациенты, у которых не наблюдались аллергические реакции и непереносимость на сплав и керамическую массу, имеющих конструкций.

### *1.2. Роль микробной флоры в патогенезе заболеваний пародонта при протезировании дефектов зубных рядов несъемными ортопедическими конструкциями*

Ведущим этиологическим фактором воспалительных заболеваний пародонта является микробный налет. У 90-96% людей, страдающих гингивитом, при обследовании обнаруживаются мягкие зубные отложения или наддесневой зубной камень. Болезнь начинается с воспалительной реакции на скопление налета у зубодесневого края. Скопления бактерий, формирующих зубной налет (в основном это представители сапрофитной микрофлоры ротовой полости), создают анаэробную среду. В итоге со временем в налете появляются анаэробные грамотрицательные бактерии, которые охватывают десневую бороздку [80].

Нормальная микрофлора полости рта выполняет барьерную функцию, предотвращая размножение патогенных микроорганизмов, создает конкурентные условия патогенным микроорганизмам относительно питательных веществ, а также влияет на них продуктами своей жизнедеятельности [5,81].

Среди ведущих пародонтопатогенных микроорганизмов следует отметить *Bacteroides gingivalis*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Actinobacillus*

*actinomycetemcomitans*, *Campilobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melanogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomicetus viscosus*, важная роль принадлежит спирохетам, *Treponema denticola*, *Treponema socranskii*, *Treponema pallidum*, *Helicobacter pylori* [14, 32, 38, 154]. Некоторые из них, такие как, *A. actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* продуцируют лейкотоксины, протеазы и непосредственно разрушают ткани пародонта [161, 165]. В литературе имеются данные относительно роли хламидийной инфекции в этиопатогенезе пародонтита [151].

Следует заметить, что между бактериями и собственными клетками соединительной ткани десны на почве их повреждающего действия на тканевые структуры устанавливается подобие кооперации. Так протеин, выделяемый *Treponema denticola*, повышает коллагенолитическую активность гингивальных фибробластов, вирулентные штаммы *Actinomicetes viscosus* провоцируют выход лизосомальных протеаз полиморфно-ядерных лейкоцитов [94, 100, 169].

Электронная микроскопия микробиоптатов альвеолярного гребня больных с частичным отсутствием зубов показала, что на поверхности рогового слоя эпителия десны наиболее часто встречались кокки и дрожжеподобные крупные микроорганизмы. Нередко на поверхности и в непосредственной близости от рогового слоя встречаются и палочковидные микроорганизмы. Они располагаются вместе с кокками, имеют различную форму и длину [148].

Важным аспектом использования металлов в протезировании является чувствительность к ним микрофлоры полости рта и тест-микробов. Результаты определения чувствительности тест-микробов (грамположительные, грамотрицательные палочки, бациллы, дрожжеподобные грибы), аэробных и факультативно анаэробных микробов полости рта к антимикробному действию некоторых сплавов (КХС,

Гигистан-1, Метост-2 и КХС с покрытием нитридом титана, оксидом алюминия) свидетельствуют об отсутствии зон ингибирования роста микроорганизмов [173].

Снижение секреции слюнных желез, ограничение подвижности языка, изменение положения отдельных зубов, некоторые части зубных протезов препятствуют самоочищению [14, 38, 175]. После протезирования возрастает количество налета на зубах, которые контактируют с металлическим протезом. Наличие дефектов протезов также увеличивает накопление мягкого зубного налета [58, 179].

Процессы физико-химических и деструктивных изменений, которые происходят в чужеродном материале под влиянием биологической среды, являются специфическими. Слюна – сложная система, которая содержит растворы солей, микроэлементов, ферментов, аминокислот, липидов, витаминов, гормонов, сахаров. Поверхность протеза находится в прямом контакте со средой организма. Металлическая поверхность зубного протеза взаимодействует со слюной. В этом случае поверхность „чужеродного” материала становится местом прикрепления и размножения микроорганизмов [1, 86]. По некоторым данным, достичь минимального образования зубного налета в области края металлокерамических коронок можно только в случае использования цельнокерамического плеча [1, 99]. Минимальное образование налета наблюдается на образцах из фарфора, а максимальное – на золоте и хромо-никелевых сплавах, отполированных до клинически удовлетворительного состояния [211]. Но есть работы, которые свидетельствуют о независимости степени образования зубного налета от вида материала [89, 126, 130].

Протезирование несъемными металлокерамическими конструкциями больных пародонтитом сопровождается возобновлением части постоянной „стабилизирующей” флоры и существенным снижением частоты выделения пародонтогенных видов актиномицетов, превотел, фузобактерий. Авторы сделали вывод, что динамика колонизации протезов микробной флорой

полости рта варьирует в зависимости от характера материала. Наиболее стойкими к колонизации пародонтопатогенными видами бактерий явились металлокерамические конструкции, в меньшей мере – металлические [199].

Нависающие края коронок могут вызывать механическое раздражение, затруднение гигиенических мероприятий в краевом пародонте, они способствуют аккумуляции зубной бляшки. Под нависающими краями коронок выявили пародонтопатогенные бактерии. Их количество после фиксации коронок увеличилось с 1-3% до 20-24% от всей микрофлоры, а после снятия коронок соотношение возвращалось к исходному значению [96].

Поддесневая микрофлора состоит в основном из анаэробов, большую часть которых невозможно культивировать. На сегодняшний день ученые сумели выяснить роль лишь некоторых бактерий в этиологии гингивитов. В первую очередь это касается спирохет и бактериоидов [80,103].

### *1.3. Оценка состояния иммунитета полости рта у пациентов, имеющих несъемные ортопедические конструкции*

Не вызывает сомнения тот факт, что бактериальная инвазия является ведущим пусковым механизмом в развитии заболеваний пародонта. Адгезия патогенных микроорганизмов на поверхности десны, инвазия в глубь ткани, высвобождение ими токсинов и ферментов приводит к началу цепи реакций, протекающих с выделением свободнорадикальных продуктов, протеолитических ферментов, цитокинов, эйкозаноидов, вызывающих воспалительно-деструктивные поражения тканей пародонта [46, 89, 125]. Микрофлора рассматривается как специфический стимулятор запуска иммунных реакций в слизистой оболочке [13, 178]. Эффект этого воздействия зависит от защитных реакций организма, влияющих на скорость и тяжесть деструктивных изменений в пародонте [108-110].

В здоровом организме микроорганизмам очень трудно спровоцировать развитие болезни. Для того чтобы закрепиться и размножиться в месте фиксации, возбудители должны преодолеть сопротивление иммунной системы [116, 204]. Свою функцию иммунная система реализует с помощью специфических и неспецифических механизмов. Учитывая мнение ученых о единстве этих звеньев, мы принимаем их разграничение условно.

Барьерная функция слизистой оболочки, прежде всего, зависит от состояния эпителия, который является преградой для микроорганизмов и их токсинов. Благодаря наличию внутриклеточных лизофосом, продукции гликопротеидов, ферментов, неблагоприятно воздействующих на бактериальные клетки, эпителий, кроме механической защиты, выполняет антибактериальную функцию [14, 177]. На поверхности эпителиальных клеток ротовой полости находятся рецепторы, специально предназначенные для взаимодействия с микроорганизмами. Если на рецепторах закрепляются представители сапрофитной микрофлоры полости рта, представители патогенной не могут зафиксироваться на слизистой [113].

На некоторых участках слизистой оболочки ротовой полости, к которым относится край десны, размножение микроорганизмов ограничено постоянным слущиванием эпителия, что служит основным механизмом удаления микроорганизмов с поверхности слизистой оболочки. Клетки поверхностного слоя эпителия слизистой оболочки полости рта всегда покрыты многочисленными разнообразными бактериями, которые относятся к резидентной микрофлоре полости рта и хорошо выявляются при цитологическом исследовании [116]. Определение количества микроорганизмов, прикрепленных к поверхности эпителиоцитов, имеет диагностическое значение, свидетельствуя об активности механизмов очищения слизистой оболочки. Микробы, нарушая целостность эпителия и подлежащих тканей, внедряясь в них или воздействуя своими токсинами, способствуют развитию инфекционного процесса [115, 159].

У больных с частичными дефектами зубных рядов нарушаются морфологические взаимоотношения пристеночной микрофлоры с эпителиоцитами слизистой оболочки альвеолярного гребня. Проведенные исследования показывают, что при потере зубов в слизистой оболочке полости рта появляется большое количество разнообразных пристеночных микроорганизмов, которые вызывают характерные изменения клеток шиповатого и рогового слоев. В пространствах между отслоившимися кератиноцитами и основным роговым слоем вместе с микробами находятся лимфоциты и нейтрофильные лейкоциты [31,94].

Развитие воспалительно-дистрофического процесса в пародонте прямо коррелирует с характером и степенью метаболических и структурных изменений покровного эпителия десны, а также с уровнем завершенности регенераторных процессов в нем, что в комплексе и определяет состояние его защитной функции [110,112,182]. Значительные структурные изменения эпителиального барьера развиваются на фоне энергетических нарушений и тканевой гипоксии, являющихся важным фактором инициации свободнорадикальных реакций и ведущих к альтерации тканей пародонта [108,171].

При исследовании механического действия микрочастиц сошлифованных твердых тканей зуба и микрочастиц абразивного материала, которые отделяются во время препарирования, установлено что, проникая в ткань межзубных десневых сосочков, они повреждают их структурные компоненты. Защитная роль непроницаемой части эпителиальной пластинки частично ороговевающего эпителия межзубных десневых сосочков при этом утрачивается для тех микрочастиц, кинетическая энергия которых превышает возможность ороговевающих клеток противостоять действию повреждающего механического фактора. Вследствие препарирования одной контактной поверхности коронки зуба межзубной десневой сосочек, синтопично связанный с этим зубом, получает значительное количество микроскопических повреждений или ран.

Появляется один из компонентов воспаления – альтерация. Как следствие возникает раневое воспаление [28].

Одним из главных звеньев местного гуморального иммунитета полости рта являются секреторные иммуноглобулины класса А (SIgA) [153,172]. SIgA связывает бактерии, вирусы, грибы, препятствуя их прикреплению к поверхности эпителиальных клеток, одновременно угнетая их размножение, но не выполняя функцию опсоинов. SIgA является синергистом интерферона и лизоцима и антагонистом цитокинов [155,184]. Иммунологическая реакция с участием SIgA не сопровождается вовлечением системы комплемента, хотя допускается активация альтернативного пути крупными комплексами антиген-SIgA [155, 172].

Исследования подтверждают, что уровень SIgA является объективным показателем состояния иммунитета слизистой оболочки полости рта [207]. Однако, предложение оценивать иммунный статус по содержанию SIgA и IgA сыворотки и их соотношению является не объективным, поскольку на сегодняшний день доказана ограниченность связи иммунологических показателей крови и иммунологических показателей слизистой оболочки полости рта [16, 25, 157].

Содержание SIgA-антител регулируется Т-клеточным звеном иммунитета [27, 28]. При снижении уровня SIgA возрастает агрессивность патогенной микрофлоры, развивается воспаление, гиперчувствительность замедленного типа [156].

В литературе представлены данные о содержании SIgA в смешанной слюне больных с воспалительными заболеваниями пародонта [79, 157, 217]. При хроническом генерализованном пародонтите происходит снижение уровня SIgA в ротовой жидкости [207]. У молодых людей с хроническим катаральным гингивитом и при его обострении наблюдали достоверное увеличение SIgA в ротовой и в десневой жидкостях [17, 77].

У больных пародонтитом содержание IgA, SIgA, IgE в смешанной слюне зависит не только от характера патологического процесса, но и от

материалов, используемых для несъемного зубного протезирования [82, 158]. У пациентов с разнородными металлическими включениями без клинических признаков непереносимости достоверно повышены уровни связывающей способности IgG-АТ к цинку и кобальту, IgA-АТ к цинку и IgM-АТ к цинку [183]. Достоверное увеличение концентрации SIgA выявлено у больных с симптомокомплексом непереносимости к сплавам металлов, у которых резко напряжено состояние местного гуморального иммунитета [29, 157], выявлено изменение уровня SIgA в период ортопедического лечения [128, 191]. Длительное психическое напряжение сопровождается стойким снижением концентрации IgA в слюне, которое длительно сохраняется и способствует развитию воспалительного процесса в тканях пародонта [150].

Реакции клеточного иммунитета в полости рта в основном осуществляются фагоцитами – нейтрофилами и макрофагами. Важнейшей функцией лейкоцитов следует считать возможность продуцировать гуморальные факторы естественного иммунитета – комплемент, лизоцим, интерферон. Они выполняют разнообразные функции: усиливают фагоцитоз и воспаление, имеют цитотоксические и противовирусные свойства, универсально активизируют специфические реакции иммунитета [110,132].

Эффективным звеном фагоцитарных реакций и одним из чувствительных индикаторов возбуждения клетки являются свободные радикалы (супероксидный анион, синглетный кислород, гидроксильный радикал) и перекись водорода, которые вместе с миелопероксидазой и галогенами формируют аппарат кислородзависимой биоцидности. Проведенными исследованиями доказана роль свободнорадикального окисления липидов в патогенезе заболеваний пародонта. Процесс приводит к нарушению синтеза белковой матрицы альвеолярной кости и деградации ее биополимеров [47, 111, 138]. Свободнорадикальное окисление принимает участие в развитии гиперкоагуляции, тормозя синтез натуральных антиагрегантов в сосудистой стенке, что в итоге может привести к нарушению реологических свойств крови и развитию тромбоза сосудов,

питающих ткани пародонта [12, 71]. Большая скорость атрофических процессов в тканях протезного ложа у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в значительной степени инициирована нарушением свободнорадикального окисления липидов, состоянием гемокоагулирующих свойств крови и ротовой жидкости, расстройствами гемодинамики, которые проявляются наличием воспаления в пародонте, большим количеством удаленных зубов и дефектов зубных рядов [97].

Диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, активность СОД и каталазы в крови и ротовой жидкости в первые сутки после кюретажа пародонтальных карманов являются биохимическими критериями распределения больных пародонтитом на группы. Учитывая высокую информативность биохимических показателей крови и ротовой жидкости, для практического использования рекомендуется проводить анализ ротовой жидкости, как неинвазивный [87, 219].

Клиническими критериями распределения больных по группам в зависимости от показателей ПОЛ и АО-системы являются количество пораженных секстантов, частота рецидивов, наличие грануляций и интенсивность воспалительного процесса [105].

Изучение показателей антиоксидантной обеспеченности тканей пародонта свидетельствует о наличии основных антирадикальных компонентов, тем более что пародонт – одно из самых активных звеньев гемодинамики организма. Он также характеризуется высоким уровнем физиологической инфильтрации нейтрофилами – продуцентами активных форм кислорода [149].

Среди отличий антиоксидантной системы пародонта следует отметить более низкий уровень тиоловых антиоксидантов (глутатион) и относительно высокий уровень аскорбата по сравнению с другими тканями [147]. Из антиперекисных ферментов высока активность каталазы и СОД. Таким образом, в системе антиоксидантной защиты пародонта особая роль принадлежит каталазе, СОД, аскорбиновой кислоте и биофлавоноидам. При

их недостаточности наблюдается развитие деструктивных изменений в пародонте, обусловленных процессами свободнорадикального окисления [152].

К числу ранних биохимических показателей влияния акрилата, материала, используемого для облицовки несъемных зубных протезов, относятся повышение активности ферментов – церулоплазмينا, ацетилхолинэстеразы сыворотки крови, увеличение содержания общего и восстановленного глутатиона, а также повышение активности щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы и трансфераз слюны. Повышение активности ферментов свидетельствует о компенсационном усилении окислительно-восстановительных процессов в полости рта [19].

Биологическая роль лизоцима не ограничивается антимикробным влиянием. Как синергист антител фермент активирует специфические механизмы противоинфекционной защиты. Влияет также на разные стадии фагоцитоза, выступая в очаге воспаления модулятором процесса [105]. Активность лизоцима значительно возрастает при совместном действии с другими гидролитическими ферментами, факторами специфического иммунитета и неспецифической резистентности, он усиливает их антибактериальные свойства [150]. У больных пародонтитом при протезировании несъемными конструкциями выявлено изменение показателей иммунитета полости рта в зависимости от вида сплава металлов [104,147].

Специфические клеточные иммунные механизмы обеспечиваются взаимодействием антигенпредставляющих клеток с различными субпопуляциями лимфоцитов. Основными антигенпредставляющими клетками в эпителии и собственной пластинке слизистой оболочки полости рта являются дендритные клетки, активно изучаемые в последние годы [162].

Важность роли дендритных клеток слизистой оболочки обусловлена их разнообразными функциями [137, 140]. Дендритные клетки слизистой

оболочки захватывают антиген и мигрируют во вторичные лимфоидные органы, где отбирают антигенспецифические Т-клетки из циркулирующего пула и сенсибилизируют их. Незрелыми предшественниками дендритных клеток являются клетки Лангерганса. По мере созревания дендритные антигенпрезентирующие клетки усиленно экспрессируют HLA-DR-молекулы, утрачивая способность к презентации антигенов и приобретая способность сенсибилизировать Т-клетки [147, 162]. Проведенные исследования показали соответствие количества антигена и дендритных клеток в тканях [144].

В настоящее время широко применяются приемы иммуоцитохимии, позволяющие определить локализацию поверхностных тканевых и внутриклеточных антигенов путем специфического связывания их антителами [61, 166].

Изучение количественных и качественных изменений характеристик ведущих иммунных клеток десны соответственно степеням тяжести хронического генерализованного пародонтита на основе иммуногистохимического и морфологического исследований позволило сделать выводы об изменении локального иммунитета. При хроническом генерализованном пародонтите наблюдали несоответствие между усиленной антигенной нагрузкой в собственной пластинке слизистой оболочки и снижением уровня цитотоксического ответа в эпителии. Выяснено, что прогрессирование заболевания поддерживается аутоиммунными процессами в тканях пародонта при участии  $\gamma\delta$ -Т-клеток, что инфильтрация собственной пластинки слизистой  $CD4^+$  и  $CD20^+$  клетками служит неблагоприятным прогностическим фактором при хроническом пародонтите [166]. Уменьшение представительства иммуноцитов в эпителии десны отражает ослабление цитотоксической защиты и снижение регуляторного потенциала поддержания роста и регенерации слизистой оболочки. При I и II степенях тяжести пародонтита повышение антигенной нагрузки происходит вследствие дистрофий. При III степени пародонтита уменьшение толщины

эпителия и количества иммунных клеток позволяет антигенам беспрепятственно проникать в подлежащую собственную пластинку слизистой оболочки [167].

В слизистой оболочке полости рта и межзубных десневых сосочках, как одного из ее участков, функцию свободных макрофагов выполняют клетки Лангерганса. Данные об изменении количества клеток Лангерганса при экспериментальном гингивите противоречивы. Возможно, это связано с фазностью воспалительного процесса в слизистой оболочке полости рта. Увеличение количества клеток Лангерганса на 7-14 сутки сменяется их уменьшением на 21 сутки [216].

Изучение дендритных клеток при дентальной имплантации, хроническом катаральном гингивите и хроническом генерализованном пародонтите позволило выявить их количественные изменения, нарушения структуры, потерю мембранных маркеров [197].

При гистологическом исследовании десны в первые сутки после препарирования коронок зубов под несъемные конструкции было выявлено наличие клеток Лангерганса как в рыхлой волокнистой соединительной ткани вторичных сосочков собственной пластинки, так и в эпителии очага воспаления. В эпителиальной пластинке дендритные клетки размещались рядом с лимфоцитами. Также изменялась максимальная толщина эпителиальной пластинки. Наибольшего значения она достигала на третьи сутки после препарирования коронок. На пятые сутки после препарирования зубов как максимальная, так и минимальная толщина эпителиальной пластинки межзубных десневых сосочков не отличались от контрольных показателей [186].

Развитие патологических изменений в органах ротовой полости сопровождается реакцией различных звеньев ее защиты. Но в литературе недостаточно данных относительно биохимических и иммунологических изменений в ротовой жидкости пациентов, имеющих МК конструкции зубных протезов, и полностью отсутствуют сведения о локализации и

количестве иммунцитов в тканях, окружающих МК конструкции. Изучение функциональной морфологии иммунцитов десны позволит уточнить роль этих клеток в развитии воспалительных заболеваний пародонта у данной категории больных.

#### *1.4. Современные методы лечения и профилактики заболеваний пародонта у больных с ортопедическими конструкциями в полости рта*

Актуальной проблемой современной стоматологии является поиск новых методов и средств лечения заболеваний пародонта, как наиболее распространенных и прогрессирующих заболеваний [21,26,30,142,200].

В участках поражения пародонта всегда присутствует потенциальный возбудитель, удаление его приостанавливает активность воспалительной реакции. В связи с этим важным компонентом в лечении заболеваний пародонта является индивидуальная гигиена, на качество которой влияют регулярность, систематичность чистки зубов, умение правильно подобрать гигиенические средства, техника чистки [120], и профессиональная гигиена полости рта [65,66,196]. Качество гигиенических мероприятий в полости рта при наличии ортопедических конструкций во многом определяет дальнейшее состояние имеющихся зубов, соприкасающихся или покрытых ортопедическим протезом и тканей пародонта. Характер проведения и последовательность гигиенических этапов определяется видом и типом имеющейся в полости рта ортопедической конструкции [65,188].

Учитывая роль микроорганизмов в патогенезе заболеваний пародонта, рекомендуют использовать антибактериальную терапию и в частности антисептики, к которым в меньшей степени развивается резистентность микрофлоры по сравнению с другими антибактериальными препаратами, они практически не всасываются и не обладают аллергизирующим действием. Опыт применения антисептиков в стоматологии позволяет говорить о достаточной эффективности этих препаратов [24,84,133].

Микробиологические исследования *in vitro* с использованием тест-штаммов анаэробных бактерий полости рта показали, что более эффективными и по диапазону разведений, и по спектру являются хлоргексидин, диоксидин, листерин и метацид. Наименее выраженной антибактериальной активностью в отношении анаэробных микроорганизмов обладают препараты тантум верде, мирамистин, октенисепт [5,9,192]. Сравнительная характеристика антибактериальной активности антисептиков показала клиническую и микробиологическую эффективность использования корсодила в комплексном лечении пациентов с заболеваниями пародонта [83].

Представляет интерес применение отечественного антисептика «Декасан», который относится к группе производных бисчетвертичных аммониевых соединений и содержит 0,2 г декаметоксина и 0,9 г натрия хлорида в литре раствора. Декаметоксин оказывает выраженное бактерицидное действие на грамположительные, грамотрицательные и анаэробные микроорганизмы, обладает фунгицидным, протистоцидным, вирусоцидным действием. «Декасан» также оказывает детоксицирующее действие на экзотоксины. Декаметоксин в концентрации, которая применяется в «Декасане», не имеет токсического действия, его продолжительное применение не вызывает никаких аллергических реакций [60].

Изучение антимикробного действия «Декасана» в сочетании с комплексом (ксидифоном) на возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний выявило повышение чувствительности тестовых и клинических штаммов микроорганизмов (стафилококков, протеев, кишечной и синегнойной палочки) [60,101].

С целью устранения микробного фактора при лечении хронического диффузного катарального гингивита успешно использовали антисептик «Декасан» и препарат «Лисобакт», обладающий противовоспалительным и стимулирующим местный неспецифический иммунитет действием.

Совместное использование препаратов позитивно влияло на течение заболевания, способствовало сокращению сроков лечения и развитию стойкой ремиссии [55].

При использовании декаметоксина как действующего вещества таблеток для сублингвального применения «Септефрил» в лечении больных различными формами стоматита отмечается восстановление иммунологических показателей клеточного иммунитета крови, усиление показателей фагоцитоза, который играет важную роль в антиинфекционной защите организма [220].

Широкое использование в комплексе патогенетических методов лечения заболеваний пародонта получили препараты-антиоксиданты. Показана эффективность этих препаратов на организменном, системном, тканевом и клеточном уровнях. В комплексном лечении с целью ликвидации воспаления в тканях пародонта местно использовали альтановую мазь, для уменьшения атрофических процессов в тканях протезного ложа проводили коррекцию показателей свободнорадикального окисления липидов и активности антиоксидантных ферментов, используя мягкую прокладку из антиоксидантных препаратов (токоферола ацетат, аскорбиновая кислота, рутин, пробукол, винилин, оксид цинка, дистиллированная вода) и антиоксидантных препаратов *per os* [146].

Дифференцированная коррекция показателей ПОЛ и АО-системы при пародонтите свидетельствует о ее высокой эффективности, которая характеризуется стойкой клинико-рентгенологической стабилизацией процесса в пародонте. Больным пародонтитом с умеренным воспалением десен, с незначительной серозной экссудацией и с распространением повреждения на 2-3 секстанта, с приростом показателей ПОЛ (диеновые конъюгаты, МДА) и АО-защиты (СОД, каталаза) в ротовой жидкости на первые сутки после кюретажа пародонтальных карманов, рекомендовано ограничиться проведением базовой терапии. Больным пародонтитом с интенсивным воспалением десен, выраженной серозно-гнойной экссудацией,

распространением повреждения на 5-6 секстантов, частыми рецидивами, приростом МДА и СОД в ротовой жидкости в комплексное лечение целесообразно включать препараты – антиоксиданты [61,131,134].

Доказано, что использование полипептидного препарата «Вермилат», который нормализует процессы ПОЛ, показатели антиоксидантной защиты и гемостаза, в лечении хронического травматического катарального гингивита у пациентов, имеющих несъемные зубные протезы, сокращает сроки лечения, способствует стойкой стабилизации терапевтического эффекта [119].

Для профилактики повреждений тканей пародонта и развития пародонтита разработана новая методика препарирования зубов под искусственные цельнолитые коронки и мостовидные протезы. Тип препарирования – уступ  $90^\circ$  на вестибулярной и апроксимальных поверхностях, уступ  $135^\circ$  - на небной или язычной поверхности; уровень препарирования – субгингивальное расположение края коронки на вестибулярной и контактной поверхностях, но не более чем на половину глубины десневой борозды, и супрагингивальное расположение края – на небной или язычной поверхностях [8]. Для защиты межзубных десневых сосочков от повреждения во время препарирования зубов под несъемные протезы предложено использовать пленку коффердам [98].

При получении двойного оттиска с целью предотвращения возникновения папиллитов необходимо проводить щадящую ретракцию десны, прибегая к раскрытию зубодесневой борозды с помощью воздушно-водяной струи [38,135].

Для сокращения сроков заживления краевого пародонта после препарирования зубов под несъемные ортопедические конструкции и получения двойного оттиска рекомендовано использовать методику микроволновой магниторезонансной рефлексотерапии, которая стимулирует репаративные процессы в пародонте и сокращает сроки эпителизации

слизистой оболочки [141,143], или лазеротерапии с помощью автоматизированного аппарата «Оптодан» [43].

Проведенные исследования позволили рекомендовать для профилактики и лечения протетических повреждений пародонта препарат «Сильвер», который обладает противовоспалительным и ранозаживляющим действием. Курс лечения предусматривает нанесение препарата 3-6 раз в день в течение двух недель с момента препарирования зубов под несъемные конструкции зубных протезов [31,146].

С целью профилактики осложнений при применении металлокерамических протезов их укрепляли с помощью временного фиксирующего материала на срок до 2 месяцев. Непосредственное наблюдение после временной фиксации металлокерамического протеза позволило свести к минимуму различные осложнения, связанные как с воспалением тканей протезного ложа, так и с несовершенством готовой конструкции [34,174].

Существует достаточный опыт воздействия на факторы местного иммунитета в терапевтических целях [48,49,51]. Введение в комплексное лечение пародонтита иммуномодулирующего препарата «Имудон» способствует повышению активности HLA-DR антигенпрезентирующих клеток, увеличению количества CD3<sup>+</sup> клеток в области базальной мембраны слизистой оболочки альвеолярного отростка, повышению количества как регуляторных CD4<sup>+</sup>, так и эффекторных CD8<sup>+</sup> клеток [51]. Действие препарата обусловлено повышением активности факторов специфической и неспецифической защиты организма: увеличением количества SIgA, усиление фагоцитарной активности, замедлением окислительного метаболизма полиморфноядерных лейкоцитов [48].

Изменения тканей пародонта на послеклинической стадии пародонтита после курса противовоспалительной терапии требует целенаправленной фармакологической коррекции. На этом этапе рациональным является использование препаратов метаболического типа действия с

антигипоксическим эффектом, представителем которых является «Милдронат». Использование «Милдроната» приводит к нормализации в эпителии десен процентного соотношения активности ферментов дыхания и гликолиза при лечении пародонтита начальной и I степени соответственно до 54,3% и 45,7% [62].

По данным литературы, широкий спектр препаратов для лечения воспалительных заболеваний пародонта позволяет осуществить выбор эффективных и экономически выгодных средств, выпускаемых отечественными производителями.

### *Резюме*

Таким образом, анализ литературных источников показал актуальность изучения результатов протезирования несъемными металлокерамическими конструкциями зубных протезов в связи с их широким использованием благодаря высокой эстетичности и хорошим механическим свойствам. Однако данные научной информации свидетельствуют о недостаточной разработанности вопросов влияния этих протезов на ткани пародонта, состояния прооксидантно-антиоксидантного баланса и иммунитета полости рта, с целью индивидуализации и персонализации подходов к профилактике и реабилитации пациентов, что послужило основанием для проведения настоящего исследования.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Общая характеристика исследуемых больных

Для решения поставленных в настоящем научном исследовании задач нами проведено обследование 105 пациентов в возрасте от 35 до 65 лет, которые имели в полости рта несъемные металлокерамические зубные протезы на дентальных имплантатах (табл. 1). Срок эксплуатации ортопедических конструкций составил от 1 года до 5 лет. Обследованные пациенты не имели аллергических реакций и непереносимости на сплавы металлов и керамическую массу, из которых были изготовлены протезы.

Таблица 1 - Распределение лиц основной группы по возрасту и полу

Возраст	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
35-40	8	7,6	20	19,0	28	26,6
41-50	20	19,0	32	30,5	52	49,5
51-65	10	9,5	15	14,3	25	23,9
Итого	38	36,1	55	63,9	105	100

В этой группе 28 человек (26,6%) были в возрасте 36-40 лет, 52 обследованных - в возрасте 41-50 лет (49,5%) и 25 пациентов (23,9%) относились к возрастной группе 51-60 лет.

Контрольную группу составили 30 пациентов тех же возрастных групп, которые не имели ортопедических конструкций в полости рта, а также не имели заболеваний тканей пародонта (табл. 2.2).

Таблица 2 - Распределение лиц контрольной группы по возрасту и полу

Возраст	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
35-40	5	16,6	4	13,5	9	30,0
41-50	5	16,6	6	20	11	36,6

51-60	4	13,3	6	20	10	33,4
Итого	14	46,5	16	53,5	30	100

Девять человек (30%) контрольной группы были в возрасте 35-40 лет, 11 человек (36,6%) - 41-50 лет и 10 человек (33,4%) – 51-60 лет.

Дополнительно нами обследованы 20 пациентов (11 мужчин и 9 женщин) в возрасте 35-60 лет, без ортопедических конструкций в полости рта, они составили группу сравнения для иммуногистохимического исследования.

Все обследованные по состоянию здоровья относились ко II группе здоровья, т.е. были практически здоровыми. В основной группе было 59 женщин и 46 мужчин, в контрольной группе – 16 и 14 соответственно. Из приведенных данных видно, что женщины за ортопедической стоматологической помощью обращаются чаще, чем мужчины. Объяснением может служить большая мотивация к санированию полости рта, гигиене, более внимательное отношение женщин к своей внешности, их желание устранить косметический недостаток.

У всех больных основной группы металлокерамические ортопедические конструкции фиксировались на винтовых дентальных имплантатах, установленных не ранее, чем 1 год после операции, т.е. всем пациентам была выполнена операция отсроченной дентальной имплантации.

У обследованных нами пациентов в полости рта имелись следующие типы зубных протезов: цельнолитые одиночные коронки, облицованные керамикой – 185, мостовидные металлокерамические протезы – 95.

Всего у 105 больных, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями, установлено 566 имплантатов, покрытых коронками, т.е., в среднем, на одного пациента приходилось 5,4 имплантата.

Состояние зубных протезов оценивали по косметическим и функциональным данным. С эстетической точки зрения протезы из

металлокерамики должны имитировать естественные зубы по анатомической форме, цвету и расположению в зубной дуге. Основные требования: функционально полноценные искусственные коронки должны плотно прилегать к шейке зуба, не заходить в зубодесневую борозду более чем на 0,2-0,3 мм, не завывать прикуса. Мостовидные протезы должны быть качественно полноценными, не должны плотно прилегать к десне и раздражать ее. Общие сведения о методах и объеме проведенных исследований представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Материалы, методы и объем исследований

<b>№ п/п</b>	<b>Методы</b>	<b>Объект</b>	<b>Количество исследований</b>
1.	Гигиенический индекс Грина-Вермильона (ОНИ-S) Первичный осмотр Повторный осмотр	Взрослые	105 -
2.	Гигиенический индекс Silness-Loe Первичный осмотр Повторный осмотр	Взрослые	105 161
3	Гигиенический индекс ИНИ Первичный осмотр Повторный осмотр	Взрослые	105 161
4	Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) Первичный осмотр Повторный осмотр	Взрослые	105 161
5	Пародонтальный индекс (PI) Первичный осмотр Повторный осмотр	Взрослые	105 161
6	Проба Писарева-Шиллера (йодное число Свраакова) Первичный осмотр Повторный осмотр	Взрослые	105 161
7	Индекс кровоточивости сосочка (РВИ) Первичный осмотр Повторный осмотр	Взрослые	105 161
8	Электропунктурная		

	диагностика Первичный осмотр Повторный осмотр	Взрослые	85 -
9	Реопародонтография Первичный осмотр Повторный осмотр	Взрослые	46 87
10	Рентгенография Первичный осмотр Повторный осмотр	Взрослые	55 25
11	Содержание ТБК- реагирующих продуктов Первичный осмотр Повторный осмотр	Ротовая жидкость	105 161
12	Активность СОД Первичный осмотр Повторный осмотр	Ротовая жидкость	105 161
13	Активность каталазы Первичный осмотр Повторный осмотр	Ротовая жидкость	105 161
14	Активность лизоцима Первичный осмотр Повторный осмотр	Ротовая жидкость	105 74
15	Содержание SIgA Первичный осмотр Повторный осмотр	Ротовая жидкость	105 74
16	Реакция адсорбции микроорганизмов (РАМ) Первичный осмотр Повторный осмотр	Эпителиальные клетки	105 161
20	Микробиологическое исследование Первичный осмотр Повторный осмотр	Содержимое зубодесневой борозды, содержимое пародонтальных карманов	24 15
21	Морфологическое исследование Первичный осмотр Повторный осмотр	Биоптат межзубного десневого сосочка	31 -
22	Иммуногистохимическое исследование Первичный осмотр Повторный осмотр	Биоптат межзубного десневого сосочка	31 -

## *2.2. Материал и методы клинических исследований*

В ходе опроса больных уточняли паспортные данные, выясняли жалобы, анамнез заболевания и жизни пациента с целью выявления данных о возможных причинах начала и характере развития заболевания пародонта. Определяли общее состояние здоровья обследованных, выясняя наличие перенесенных и сопутствующих заболеваний. Большое значение уделялось аллергологическому анамнезу пациентов. Для исследования отобрали лиц, у которых аллергологический анамнез не был отягощен - не наблюдалась аллергия на пищевые продукты и фармакологические препараты, на бытовые и производственные химические вещества, на контакт с домашними животными. Всех пациентов расспросили о регулярности ухода за полостью рта и средствах гигиены, которыми они пользуются.

При обследовании органов полости рта изучали состояние тканей пародонта: цвет, объем, рельеф десневого края, его болезненность, наличие кровоточивости десен, целостность зубодесневого прикрепления соседних с имплантатами зубов, при наличии пародонтальных карманов их глубину и характер экссудата, степень оголения корней, подвижность соседних с имплантатами зубов.

Для объективной оценки состояния тканей пародонта использовали пародонтальные индексы: папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА), пародонтальный индекс (РІ). Эффективность противовоспалительного действия предложенного лечебного комплекса рассчитывали по формуле:  $\text{эффективность (\%)} = 100 \times [\text{РМА}(1) - \text{РМА}(2)]: \text{РМА}(1)$ , где РМА(1) – значение индекса при первичном осмотре; РМА(2) – значение индекса после проведенного курса лечения.

Уточняли состояние каждого участка десны отдельно по следующим критериям. Для десневого сосочка: без признаков воспаления; легкий отек и незначительное увеличение; увеличение; кровоточивость при надавливании; увеличение со спонтанной кровоточивостью; изъязвление; атрофия и

разрушение вследствие воспалительного процесса. Для десневого края: без признаков воспаления; легкое увеличение без кровоточивости; отек, кровоточивость при надавливании; отек, самопроизвольная кровоточивость; изъязвление; отслоение свободной десны до уровня эмалево-цементной границы под влиянием воспалительного процесса. Для альвеолярной десны: бледно-розового цвета с зернистой поверхностью; легкий отек с утратой зернистости и небольшим изменением окраски; явный отек прикрепленной десны с выраженной гиперемией, возникновение кармана; образование кармана.

Состояние десны у каждого зуба оценивали после окрашивания ее раствором Шиллера-Писарева. При этом воспаленные участки десны приобретали коричневую окраску за счет присутствия гликогена.

Согласно предложенного Parma алгоритму оценивали состояние десны у каждого зуба.

Коды и критерии оценки (рис. 1):

0— отсутствие воспаления;

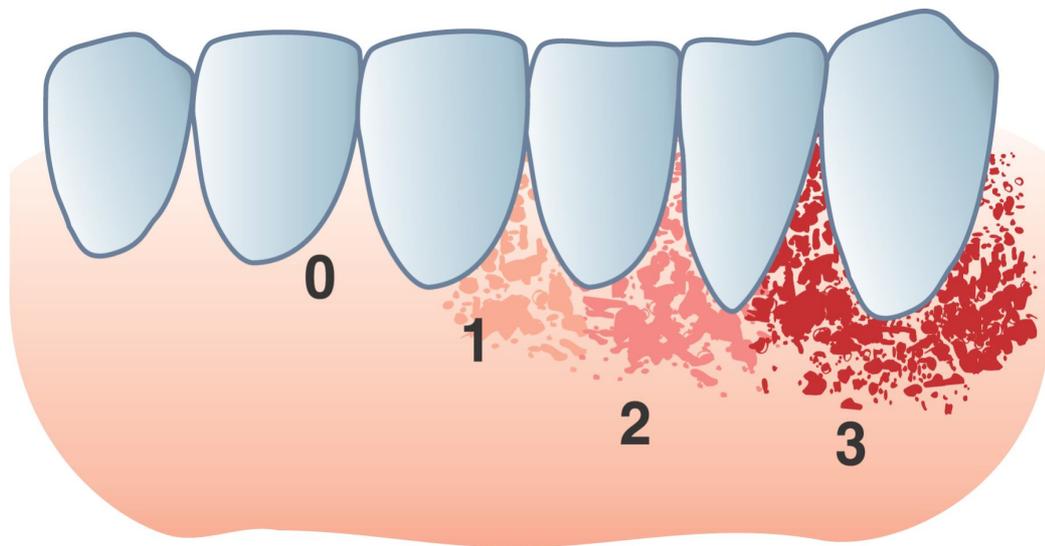
1- воспаление десневого сосочка (P);

2- воспаление десневого сосочка и маргинальной десны (M);

- воспаление десневого сосочка, маргинальной и альвеолярной десны (A).

Клиническая интерпретация индекса: чем большее значение имело цифровое значение индекса, тем выше интенсивность гингивита.

Значение индекса	Критерии
менее 30%	легкая степень тяжести гингивита
31-60%	средняя степень тяжести
61% и выше	тяжелая степень



*Рисунок 1 - Коды оценки индекса РМА*

С помощью пародонтального индекса – PI Russel (1956) выявляли развившиеся формы патологии пародонта. Он отражает воспаление десны, образование карманов с последующей резорбцией альвеолярной кости, потерю функции имплантата. Индекс рассчитывали делением суммы баллов на число обследованных сегментов.

Степень кровоточивости межзубных сосочков устанавливали по значению папиллярного индекса кровоточивости (РВІ) Muchlemann-Son (1971). Индекс определяли в течение 30 секунд после осторожного зондирования в области каждого межимплантатного промежутка исследуемого сегмента, а затем выводили среднее значение для данного участка зубного/имплантатного ряда. Индекс оценивали следующим образом: 0 степень – кровоточивость отсутствует (0 баллов), 1 степень – единичное точечное кровотечение (1 балл), 2 степень – многочисленные точечные кровотечения или линейное кровотечение по краю вершины сосочка (2 балла), 3 степень – умеренное кровотечение из межзубного десневого сосочка, заполнение кровью межзубного треугольника (4 балла), 4 степень – интенсивное кровотечение, возникающее немедленно после зондирования в межзубном промежутке, кровь течет по десне (6 баллов). РВІ является чувствительным индикатором тяжести воспаления десны.

Используя этот индекс, мы контролировали течение воспалительных заболеваний пародонта.

Для определения выраженности воспалительного процесса в тканях пародонта использовали пробу Писарева-Шиллера (йодное число Д. Свраакова, 1962). По интенсивности окрашивания различали отрицательную пробу – соломенно-желтое окрашивание (0 баллов), слабopоложительную и положительную пробы – коричневое и темно-бурое окрашивание десневого сосочка (2 балла), десневого края (4 балла), альвеолярной десны (8 баллов). Йодное число рассчитывали путем деления суммы оценок возле обследованных зубов на число обследованных зубов/имплантатов. Динамика пробы до и после лечения позволяла судить об эффективности противовоспалительной терапии.

Гигиеническое состояние участков зубного/имплантатного ряда, протезированных несъемными МК конструкциями, оценивали, используя гигиенические индексы (ГИ): упрощенный индекс гигиены полости рта (ОИ- S) J.C.Green, J.R.Vermillion (1964), индекс гигиены Silness-Loe (1964, 1967), индекс налета на апроксимальных участках или интердентальный гигиенический индекс - ИИ (1999) [96,213].

Для определения индекса J.C.Green, J.R.Vermillion сначала выявляли зубной налет – Debris-index (DI), окрашивая поверхности исследуемых зубов/имплантатов раствором Люголя. Использовали раствор Люголя, поскольку он окрашивает не только зубной налет, но и воспаленную десну, что дает возможность определить интенсивность и распространенность воспалительного процесса. Затем определяли наличие зубного камня - Calculus-index (CI) путем зондирования. Упрощенный индекс гигиены полости рта относится к группе ГИ, которые используются для определения площади, занимаемой зубными отложениями. Кроме того, индекс позволяет получить количественную оценку и налета, и зубного камня.

При определении индекса Silness-Loe зубной налет выявляли с помощью зонда на вестибулярной, язычной и обеих контактных

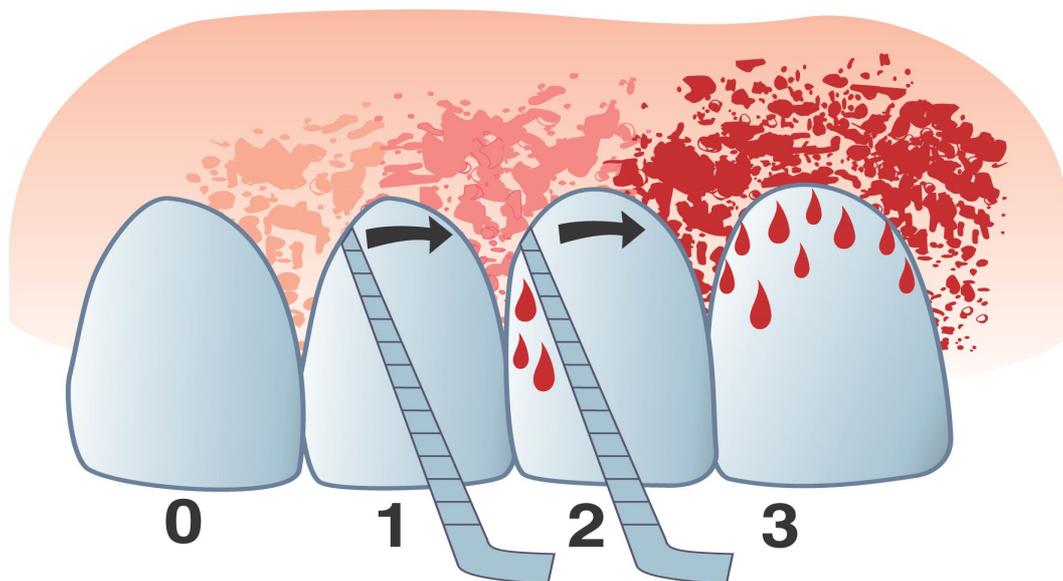
поверхностях. Вычисления проводили как для каждого зуба отдельно, так и для группы зубов. Индекс принадлежит к показателям, которые оценивают толщину зубного налета. Он учитывает толщину зубной бляшки в пришеечной области зуба и в области десневой бороздки. При этом ревелаторы налета не используются.

Индекс Loe H., Silness J. (1967) предназначен для определения локализации и тяжести гингивита и используется для клинических и эпидемиологических обследований. При определении индекса осматривали десну в области следующих зубов:

16	12	24
44	32	36

Обследование проводили с помощью пародонтального (пуговчатого) зонда ф. Willams, сконструированного специально для манипуляций в области очень чувствительных мягких тканей, окружающих зубы/имплантаты. Усилие, с которым применяется зонд, не превышало 20 граммов, что соответствует безболезненному нажатию зондом под ноготь большого пальца руки. Диаметр шарика на конце зонда составлял 0,5 мм. В концевой области зонда имелись две метки - 3,5 мм и 5,5 мм, и две дополнительные метки - 8,5 мм и 11,5 мм.

Коды и критерии оценки (рисунок 2).



*Рисунок 2 - Коды оценки индекса GI*

**Код 0** - отсутствие воспаления; **Код 1** - легкое воспаление десны (незначительное изменение цвета и структуры, кровоточивость при зондировании отсутствует); **Код 2** - умеренное воспаление десны (умеренно выраженная гиперемия, отек и гипертрофия); кровоточивость при зондировании; **Код 3** - выраженное воспаление десны (отмечается выраженная гиперемия, отек); тенденция к спонтанной кровоточивости. Расчет индекса: вычисляли среднее значение кода для каждого зуба, затем суммировали значения для всех зубов и делили на количество обследованных зубов. Формула для расчета:            сумма баллов

$$GI \text{ зуба} = \frac{\text{сумма баллов}}{4}$$

$$\frac{\text{сумма } GI \text{ зубов}}{n}$$

$$GI \text{ индивидуума} = \frac{\text{сумма баллов}}{n}$$

**n**

где **n** - количество зубов (обычно 6)

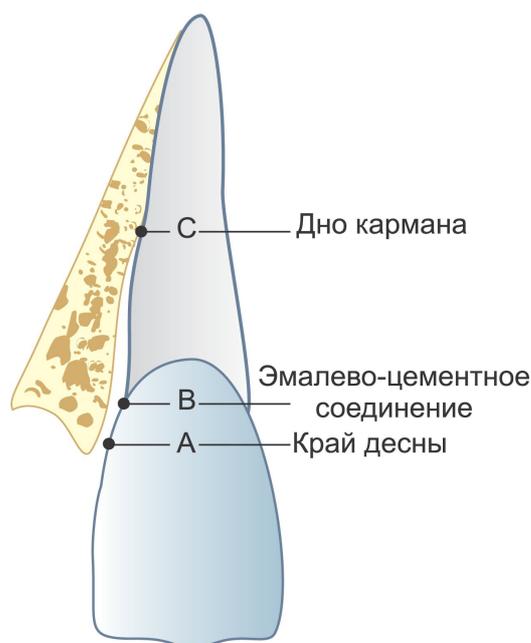
Клиническая интерпретация индекса:

Значение индекса	Критерии
0,1-1,0	легкий гингивит (1)
1,1-2,0	гингивит средней тяжести (2)
2,1-3,0	тяжелый гингивит (3)

Подсчет интердентального ГИ (ИИ) проводили по количеству межзубных поверхностей, не имеющих зубных отложений, и выражали в процентах. Из всех ГИ этот индекс является наиболее чувствительным, так как позволяет выявить даже незначительный налет на апроксимальных поверхностях зубов, которые наиболее сложны для тщательного ухода, а также служит прекрасным показателем для мотивации пациентов к активному участию в лечебно-профилактических мероприятиях.

### **Потеря эпителиального прикрепления (ВОЗ, 1995).**

Этот индекс разработан для того, чтобы оценить деструкцию пародонтального прикрепления (рисунок 3).



**Рисунок 3** - Схематичное изображение потери прикрепления  
(от «В» до «С»)

Оценку потери прикрепления проводили при обследовании сразу после определения индекса СРІ. С этой целью использовали пародонтальный (пуговчатый) зонд с метками на уровне 3,5; 5,5; 8,5; 11,5 мм.

Коды и критерии оценки:

- 0 Потеря прикрепления 0-3 мм (цементно-эмалевое соединение, ЦЭС, невидимо).
- 1 Потеря прикрепления 4-5 мм (ЦЭС находится между метками зонда 3,5 и 5,5 мм).
- 2 Потеря прикрепления 6-8 мм (ЦЭС находится между метками зонда 5,5 и 8,5 мм).
- 3 Потеря прикрепления 9-11 мм (ЦЭС находится между метками зонда 8,5 и 11,5 мм).
- 4 Потеря прикрепления 12 мм и более (ЦЭС находится за меткой зонда 11,5 мм).

Для изучения функционального состояния сосудов пародонта проводили реопародонтографию. Показатели гемодинамики изучали по тетраполярной методике. Electroдами служили 4 пластинки из нержавеющей стали, размещенные на полоске эластической пластмассы. Два

внешних электрода были токовыми, а два внутренних – потенциальными. Полоску с электродами накладывали на десну с вестибулярной стороны в области зубов, покрытых металлокерамическими коронками или являющихся опорными под металлокерамическими мостовидными протезами. Одновременно регистрировали ЭКГ во II стандартном отведении. Анализировали следующие показатели: реографический индекс (РИ), показатель тонуса сосудов (ПТС), индекс периферического сопротивления (ИПС) и индекс эластичности (ИЭ) сосудов.

Для изучения состояния костных структур альвеолярного отростка проводили рентгенологическое исследование его фрагмента внутриворотным методом (с помощью аппарата «СПАТ-5» при нагрузке 40 кВ, силе тока 14 мА, фокусном расстоянии – 30 см, с экспозицией 10 секунд; время и методика обработки пленки были стандартными). Определяли наличие следующих признаков: остеопороз и резорбцию кортикальной пластинки и губчатого вещества межзубных перегородок, расширение периодонтальной щели, наличие костных карманов, расположение зубов, наличие зубного камня. Дифференцировали изменения костной ткани пародонта в области установленных дентальных имплантатов в соответствии с рекомендациями.

### *2.3. Материал и методы лабораторных исследований*

Забор ротовой жидкости осуществляли натощак до проведения гигиенических процедур путем сплевывания в мерные пробирки в течение 10 минут. Уровень перекисного окисления липидов в ротовой жидкости определяли по накоплению продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-реагирующих продуктов). Единицей измерения содержания ТБК-реагирующих продуктов в ротовой жидкости является мкмоль/л.

Уровень антиоксидантной защиты в ротовой жидкости определяли по активности антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы. Метод базируется на способности адреналина окисляться в

щелочной среде с образованием супероксиданионрадикала, который инактивируется СОД ротовой жидкости. Активность СОД измеряется в условных единицах активности (ед. активности). Одна единица соответствует торможению скорости реакции на 50%.

При определении активности каталазы учитывали количество перекиси водорода, которая разлагается в присутствии пробы, содержащей каталазу. Количество раствора перекиси водорода определяли титрованием 0,1 н раствором перманганата калия в кислой среде. Активность каталазы выражали в условных единицах активности (ед. активности).

Изучение содержания SIg A в ротовой жидкости проводили по методу G.J.Manchini (1996). Уровень SIgA в ротовой жидкости определяли относительно стандартной сыворотки с известной концентрацией SIg A и выражали в мг%.

Определение активности лизоцима в ротовой жидкости проводили нефелометрическим методом. В основу метода положены лизирующие свойства лизоцима. В качестве тест-культуры использован *Micrococcus lysodeicticus*, который имеет наибольшую чувствительность к данному ферменту. Расчеты проводили в процентах.

Для цитологического изучения эпителия десны брали мазки-перепечатки с маргинального края десны на чистые, обезжиренные стекла. Мазки высушивали при комнатной температуре, фиксировали в этиловом спирте, окрашивали по Романовскому-Гимзе. Изучали реакцию адсорбции микроорганизмов (РАМ) клетками эпителия. На основании результатов реакции оценивали неспецифическую резистентность слизистой оболочки полости рта.

Микробиологическое исследование включало выявление и идентификацию микроорганизмов в зубодесневом налете, содержимом пародонтальных карманов с использованием техники аэробного и анаэробного культивирования. Забор материала производили натошак до гигиенических процедур с помощью стандартного стерильного тампона

транспортной системы («Sarstest», Германия). Для последующего культивирования использовали набор питательных сред фирмы («Bio Mariex», Франция); для аэробных и факультативно-анаэробных бактерий – шоколадный агар; для анаэробных бактерий – тиогликолевый питательный агар с 5% взвесью эритроцитов барана; для грибов – агар Сабуро с гентамицином и хлорамфениколом. Культивирование материала на питательных средах осуществляли в термостате при температуре 37°C 3-5 суток, анаэробных культур – в микроанаэроостатах («Bio Mariex», Франция).

Идентификацию выделенных чистых культур проводили по морфологическим, культуральным и биохимическим признакам с помощью тест-систем «Микро-Латест» Lachema (анаэротест 23, энтеротест 16, стептотест 16, стафитест 16), учитывая критерии Берджи. Результаты количественного исследования микрофлоры регистрировали по методу Голда и выражали в колониеобразующих единицах в перерасчете на 1 мл – КОЕ/мл.

Оценку тканевого иммунитета слизистой оболочки альвеолярного отростка провели с помощью гистологического и модифицированного иммуногистохимического методов исследования. Десну изучали у пациентов следующих групп: лица с клинически интактным пародонтом: без МК конструкций и протезированные МК конструкциями на дентальных имплантатах; пациенты с хроническим катаральным гингивитом средней степени тяжести без МК конструкций; пациенты, протезированные МК конструкциями на дентальных имплантатах с сопутствующим хроническим катаральным гингивитом средней степени тяжести; пациенты с хроническим пародонтитом легкой степени тяжести без МК конструкций; пациенты, протезированные МК конструкциями на дентальных имплантатах с сопутствующим хроническим пародонтитом легкой степени тяжести.

Материалом служили биоптаты межзубных десневых сосочков величиной 1-2 мм<sup>3</sup>, которые брали во время оперативного вмешательства во фронтальном участке челюстей по хирургическим или ортодонтическим показаниям под инфильтрационной анестезией Sol. Ultracaini 4% 1,8 мл с

адреналином 1:100000. Материал для изучения брали с информированного согласия пациента, согласно разрешению этического комитета СтГМУ. Биоптаты, помещенные в стерильный охлажденный до 0°C физиологический раствор, в течение 30 минут доставляли в лабораторию, где материал помещали в 6% раствор карбоксиметилцеллюлозы (Sigma, USA) и замораживали с помощью жидкого азота. Из замороженных блоков на криостате готовили серийные срезы толщиной 5-7 мкм.

Материал, взятый для гистологических исследований фиксировали в 10%-ном водном растворе нейтрального формалина, проводили через спирты возрастающей крепости и ксилол, а затем заливали в гистологическую среду «Гистомикс» с использованием станции парафиновой заливки TISSUE-tekTEC5 с температурой плавления 56-58°C и гистологического процессора замкнутого типа Tissue-Tek VIP™ 5 Jr. с вакуумом производства ф. Sakura, Япония. Срезы толщиной 5 мкм готовили на ротационном микротоме Accu-Cut@SRMtm200, помещали на предметные стекла с матовым краем Menzel.

Для просмотра гистосрезов в микроскопе NiKonEclipse 80i их окрашивали гематоксилином и эозином, по Маллори, по Бильшовскому, по Футу, по Ван-Гизон, согласно рекомендациям, изложенным в руководстве В.В. Семченко с соавт. (2006). С каждого препарата выполняли цифровые снимки (в формате jpg, размером 3136×2352 пикселей в палитре 24 бит) при увеличении x10, x20, x40. Окончательную обработку патогистологического материала и консультирование на этапах описания научной части экспериментального исследования осуществляли на базе Ставропольского государственного аграрного университета на кафедре паразитологии, ветсанэкспертизы, анатомии и патологической анатомии (заведующая кафедрой, д.б.н., О.В. Дилекова).

Выявление субпопуляционных маркеров иммуноцитов исследуемого участка десны проводили непрямым биотин-экстравидин-пероксидазным методом. Использовали моноклональные антитела HLA-DR - для выявления дендритных антигенпрезентирующих клеток, CD3 – для выявления общей

популяции Т-клеток, CD4 – Т-лимфоцитов хелперов, CD8 – цитотоксических эффекторных Т-клеток, CD16 – NK (естественных киллеров), CD20 – В-клеток на стадии развития от пре-В-клеток до В-бластов, CD23 – В-клеток, которые несут низкоаффинный рецептор к иммуноглобулину Е («Сорбент», Россия). Метод базируется на взаимодействии тканевого антигена с антителами. Для выявления первичных моноклональных антител использовали вторые антитела, меченные биотином. Третья реакция – взаимодействие биотина с экстравидин-пероксидазой (Mouse ExtrAvidin Peroxidase Staining Kit, Sigma, USA).

Препарат с нанесенными первичными антителами выдерживали во влажной камере при температуре 37°C в течение 1 часа. После чего их трижды промывали в фосфатно-солевом буфере. Вторичные и третичные антитела использовали в разведении 1:15. При этом препараты находились во влажной камере на протяжении 45 минут.

Затем осуществляли проявку реакции, используя раствор 3-амино-9-этилкарбазола (Sigma, USA), в местах нахождения антигена появлялось красно-бурое окрашивание. Препараты контрастировали метиленовым синим, часть препаратов – гемалауном Майера (Sigma, USA). Затем препараты заключали в гумми-сироп под покровные стекла.

Для контроля исследования вместо первичных антител проводили реакцию с нормальной мышинной сывороткой, которая не дает окрашивания.

Изучали распределение в слоях эпителия десны позитивно окрашенных, иммунореактивных клеток под микроскопом *NiKonEclipse 80i* при увеличении  $\times 30$ ,  $\times 60$ ,  $\times 120$ , отмечая типичные места локализации; в собственной пластинке десны определяли характер размещения клеток относительно базальной мембраны, сосудов, сосочкового и сетчатого слоев. Подсчет иммуннопозитивных клеток проводили с помощью микроскопа *NiKonEclipse 80i*. В пределах эпителия позитивно окрашенные клетки подсчитывали на 100 эпителиоцитов по всей толщине слоя, в собственной

пластинке слизистой оболочки клетки подсчитывали на стандартную площадь, которая соответствовала 100 эпителиоцитам.

#### *2.4. Материал и методы проведения лечебных мероприятий*

Разработанный лечебно-профилактический комплекс включает следующие мероприятия:

- обучение рациональной индивидуальной гигиене полости рта (коррекция навыков и подбор индивидуальных средств гигиены) с последующим ее контролем;
- профессиональную гигиену полости рта;
- санацию полости рта;
- устранение травматической окклюзии;
- местное использование бальзама-антисептика «Асепта», местное использование лечебного геля с прополисом «Асепта»;
- способ лечения хронического генерализованного пародонтита (патент РФ на изобретение №2550957 от 30.05.2014)
- аутомассаж десен.

Мероприятия, проводимые больным, включали устранение раздражающих факторов, терапию гингивита, консервативное лечение пародонтальных карманов при их наличии.

Выявленные случаи нарушения целостности керамического покрытия являлись результатом окклюзионной дисгармонии. Для профилактики подобных осложнений при реконструктивном протезировании и в дальнейшей своей работе проводили следующие мероприятия: при подозрении на бруксизм изготавливали металлокерамические зубные протезы с плоскими невыраженными буграми, неглубокими фиссурами на боковых зубах и минимальным резцовым перекрытием; во всех случаях реконструктивного лечения моделировку протезов проводили в артикуляторе, добиваясь скользящей окклюзии; на этапах припасовки и

после окончательной фиксации проводили коррекцию окклюзии. По данной методике нами проведено реконструктивное протезирование 18 больных – 5 со сколами керамического покрытия с оголением металла и 13 с рецессией десневого края на 1,5-2 мм.

В боковых участках зубного ряда незначительные сколы фарфорового покрытия в пределах эмалевого слоя протезов тщательно шлифовали и полировали. Для устранения повреждений керамического покрытия опорных коронок больших мостовидных протезов использовали комплект для починки керамических протезов (Cimara – фирма Voco, Германия).

Лечение воспалительных заболеваний пародонта проводили у 105 больных, протезированных несъемными МК конструкциями на дентальных имплантатах, из них у 40 был диагностирован хронический катаральный гингивит, у 35 – хронический генерализованный периимплантит. С целью определения эффективности лечебно-профилактического комплекса больных гингивитом и пародонтитом делили на две клинические группы. В первой группе больным гингивитом (20 человек) проводили профессиональную гигиену полости рта с использованием для медикаментозной обработки десен 3-х кратных аппликаций на десну по 10 минут бальзама-антисептика «Асепта»; во второй группе больным (20 человек) дополнительно накладывали лечебный гель с прополисом «Асепта» на 60 минут. В первой группе больных периимплантитом (15 человек) проводили профессиональную гигиену полости рта, с применением для медикаментозной обработки десен и пародонтальных карманов 3-х кратных аппликаций на десну по 10 минут бальзама-антисептика «Асепта»; во второй группе больным (20 человек) дополнительно накладывали лечебный гель с прополисом «Асепта» на 60 минут.

Группы больных были близки по возрасту, полу, состоянию тканей пародонта и количеству установленных дентальных имплантатов и единиц металлокерамики в полости рта.

Индивидуальная гигиена полости рта у лиц с несъемными металлокерамическими зубными протезами на дентальных имплантатах состояла из очищения одиночных коронок, коронок мостовидного протеза, тела протеза (наружных частей), очищения внутренних пространств вокруг коронок мостовидного протеза и закрытых мягкими тканями скрытых частей искусственных коронок, очищения внутренней поверхности тела мостовидного протеза и промывного пространства. С этой целью больным рекомендовали профилактическую мануальную зубную щетку с многоуровневым щеточным полем, силовым выступом, активным углублением, микротекстурной щетиной средней степени жесткости и индикатором степени износа. Во внедомашних условиях (перед приемом у врача-стоматолога, в поездке) рекомендовали использовать зубную щетку в герметичной стерильной упаковке. Кроме того, рекомендовали лечебно-профилактическую зубную пасту с умеренной абразивностью, обладающую противовоспалительным и вяжущим свойствами; безалкогольный лечебно-профилактический ополаскиватель, обладающий противокариозным, противовоспалительным, вяжущим, дезодорирующим действиями; флосс для очищения мезиальных поверхностей впереди стоящих опорных коронок и дистальных поверхностей позади стоящих опорных коронок; суперфлосс или ультрафлосс для удаления налета с внутренней поверхности тела мостовидного протеза и подлежащей десны; щетку-ершик для очищения промывного пространства; монопучковую или малопучковую зубную щетку специального назначения для очищения пришеечной области; ирригатор в режиме «струи».

Эффективность применения предложенного комплекса лечебно-профилактических мероприятий оценивали по результатам клинических, биохимических, иммунологических и микробиологических исследований, которые проводили до лечения, по окончании курса лечения, через 6 месяцев и через 12 месяцев после завершения лечения. Критериями оценки клинической эффективности лечения были выраженность основных

клинических симптомов заболевания, степень и сроки их купирования в период курсового лечения и на этапе катамнестического наблюдения.

### *2.5. Материал и методы статистического анализа*

Статистическую обработку числовых данных материалов экспериментальной части исследования проводили с помощью однофакторного дисперсионного анализа и множественного сравнения Ньюмена-Кейлса в программе Primer of Biostatistics 4.03 для Windows. Достоверными считали различия при  $p < 0,05$ . Материалы клинического и лабораторного этапов исследования подвергнуты математической обработке на персональном компьютере с помощью пакетов статистических программ Excel 2007, Statistica for Windows 5.0. Результаты представлены в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ( $M \pm m$ ). Достоверность различий ( $p$ ) между значениями в разные периоды времени внутри каждой из групп оценивалась с помощью Т-критерия Вилкоксона (для сопоставления показателей, измеренных в двух разных условиях на одной и той же выборке испытуемых). Для сопоставления двух, трех или более эмпирических распределений одного и того же признака использовали непараметрические методы, альтернативные параметрическому критерию Стьюдента: W-критерий Уилкоксона,  $\chi^2$  - критерий Пирсона, U-критерий Манна-Уитни, а также коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

### ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ПЕРИИМПЛАНТНЫХ ТКАНЕЙ В ОБЛАСТИ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ НЕСЪЕМНЫМИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ

Зубные протезы и состояние тканей пародонта клинически оценивали с учетом их косметических данных и функционального состояния. Отмечено, что субъективная оценка пациентами качества протезов – хорошая, больные не выделяли новых, неестественных раздражителей: появления вкуса металла или каких-либо неприятных ощущений в полости рта. С эстетической точки зрения металлокерамические коронки и мостовидные протезы обследованных пациентов имитировали естественные зубы по анатомической форме, цвету и расположению в зубной дуге. Искусственные коронки плотно прилегали к десне, не заходили за границы имплантат-десна более чем на 0,2-0,3 мм. Мостовидные металлокерамические протезы плотно прилегали к десне и не раздражали ее. Аномалий прикрепления мягких тканей (уздечек губ, языка), глубины преддверия полости рта не выявлено ни у одного обследованного. У 59 (56,19%) человек имел место ортогнатический прикус, у 16 (15,24%) – аномалийный нейтральный, у 12 человек (11,43%) – прямой, у 5 (4,76%) – прогнатический нейтральный, у 3 (2,85%) – бипрогнатический нейтральный, у 2 (1,9%) – прогнатический дистальный, у 1 (0,95%) – прогенический мезиальный, у 3 человек (2,86%) – глубокий прикус, у 4 (3,81%) – односторонний косой прикус.

При изучении состояния протезов отмечено нарушение целостности керамического покрытия у 8 пациентов. В первом случае наблюдали скол режущего края одиночной коронки 34, во втором – скол режущего края фасетки 31, в третьем – скол керамического покрытия в области щечных бугров 37, в четвертом – скол щечного бугра 44, в пятом – скол в области режущих краев резцов в мостовидном протезе с опорными коронками на переднюю группу зубов и вторые премоляры нижней челюсти, в шестом –

сколы щечных бугров моляров верхней челюсти 16, 17, 26 в седьмом случае – сколы щечных бугров премоляров нижней челюсти 34, 45. При опросе выяснилось, что сколы произошли в результате механических травм и скрытого бруксизма. В анамнезе пациенты перед протезированием имели здоровый пародонт, при выявлении гингивита проводилось лечение до полного исчезновения воспаления.

При изучении состояния тканей пародонта у 30 (35,29%) пациентов, которые имели в полости рта 146 (41,01%) опорных зубов несъемных МК конструкций и зубов под МК коронками видимых изменений не выявлено. Пациенты жалоб относительно состояния тканей пародонта не предъявляли, явились с целью профилактического осмотра. Объективно десна имела бледно-розовый цвет, была влажная, гладкая, блестящая. Межимплантатные десневые сосочки не имели признаков воспаления, имели остроконечную форму, плотно прилегали к имплантатам. Десневой край также не имел признаков воспаления, альвеолярная десна - бледно-розового цвета с зернистой поверхностью. Кровоточивость не определялась. При проведении пробы Писарева-Шиллера десна приобретала соломенно-желтый цвет, т.е. проба становилась отрицательной. Внешний вид десны соответствовал состоянию клинически интактного пародонта.

У лиц с интактным пародонтом индекс налета (DI) Грина-Вермильона опорных зубов несъемных МК конструкций ниже показателя контрольной группы (таблица 4). Несмотря на достоверную разницу ( $p < 0,05$ ), значения индекса в обеих группах относились к удовлетворительному уровню гигиены. Зубной камень у пациентов данной группы не определялся. Общее значение GI Грина-Вермильона в данной группе соответствовало удовлетворительному уровню. Величина GI Silness-Loe опорных зубов с интактным пародонтом не отличалась от нормы ( $p > 0,05$ ), интердентальный GI не имел существенных отличий от контрольного значения -  $p > 0,05$ .

Таблица 4 - Гигиеническое состояние участков зубного ряда, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями

Показатели		Статистические показатели	Группы обследованных лиц			
			Контрольная группа (n=30)	с МК-конструкциями		
				интактный пародонт (n=30)	гингивит (n=40)	пародонтит (n=35)
1	2	3	4	5	6	
Индекс Грина-Вермильона, ОНI – S (баллы)	DI баллы	M±m p <sub>1</sub> p <sub>2</sub> p <sub>3</sub> p <sub>4</sub>	1,15±0,10	0,83±0,07 <0,05	1,14±0,20 >0,05 >0,05	1,57±0,20 <0,05 <0,05 >0,05
	CI, баллы	M±m p <sub>1</sub> p <sub>2</sub> p <sub>3</sub> p <sub>4</sub>	0	0	0,82±0,14 <0,05 <0,05	1,63±0,12 <0,05 <0,05 <0,05
	ОНI – S, баллы	M±m p <sub>1</sub> p <sub>2</sub> p <sub>3</sub> p <sub>4</sub>	1,15±0,10	0,83±0,07 <0,05	1,96±0,30 <0,05 <0,05	3,20±0,36 <0,05 <0,05 <0,05
ГИ Silness – Loe баллы		M±m p <sub>1</sub> p <sub>2</sub> p <sub>3</sub> p <sub>4</sub>	0,72±0,05	0,65±0,04 >0,05	1,3±0,06 <0,05 <0,05	1,9±0,07 <0,05 <0,05 <0,05
ИИ (%) баллы		M±m p <sub>1</sub> p <sub>2</sub> p <sub>3</sub> p <sub>4</sub>	30,0±1,4	33,2±1,8 >0,05	35,7±2,1 >0,05 >0,05	36,4±3,2 >0,05 >0,05 >0,05

Примечание: p<sub>1</sub> - достоверность различий с показателями контрольной группы; p<sub>2</sub> - достоверность различий с показателями группы с интактным пародонтом; p<sub>3</sub> - достоверность различий с показателями группы с гингивитом; p<sub>4</sub> - достоверность различий с показателями группы с пародонтитом; n - количество обследованных

Результаты реопародонтографии показали, что у пациентов, протезированных МК конструкциями с интактным пародонтом опорных зубов, реографический индекс, показатель тонуса сосудов, индекс периферического сопротивления и индекс эластичности сосудов сопоставимы со значениями данных показателей контрольной группы (таблица 5).

Таблица 5 - Показатели реопародонтографии у лиц с несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах

Показатели	Статистические показатели	Группы обследованных			
		Контрольная группа (n=30)	С МК-конструкциями		
			интактный пародонт (n=30)	гингивит (n=40)	периимплантит (n=35)
1	2	3	4	5	6
РИ (Ом)	M±m	0,14±0,004	0,14±0,003	0,11±0,002	0,09±0,003
	p <sub>1</sub>		>0,05	<0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			<0,05	<0,05
	p <sub>3</sub>				<0,05
ПТС (%)	M±m	13,12±0,45	13,60±0,44	19,12±0,62	25,43±0,82
	p <sub>1</sub>		>0,05	<0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			<0,05	<0,05
	p <sub>3</sub>				<0,05
ИПС (%)	M±m	74,81±2,43	75,26±3,14	109,38±4,39	127,68±5,34
	p <sub>1</sub>		>0,05	<0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			<0,05	<0,05
	p <sub>3</sub>				<0,05
ИЭ (%)	M±m	87,46±3,27	86,87±3,85	78,20±3,15	75,19±3,13
	p <sub>1</sub>		>0,05	>0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			>0,05	<0,05
	p <sub>3</sub>				>0,05

Примечание: p<sub>1</sub> — достоверность различий с показателями контрольной группы; p<sub>2</sub> — достоверность различий с показателями группы с интактным пародонтом; p<sub>3</sub> — достоверность различий с показателями группы с гингивитом; n – количество обследованных

При обследовании периимплантной зоны у 65 (64,7%) пациентов, в области имеющихся у них 210 (58,99%) имплантатов под одиночными коронками и опорных имплантатов несъемных МК конструкций, выявлены патологические изменения. У 40 (35,29%) больных, которые имели 157 (44,10%) опорных имплантатов, выявлен хронический катаральный гингивит, у 35 (29,41%) больных в области 53 (14,89%) опорных имплантатов – хронический периимплантит.

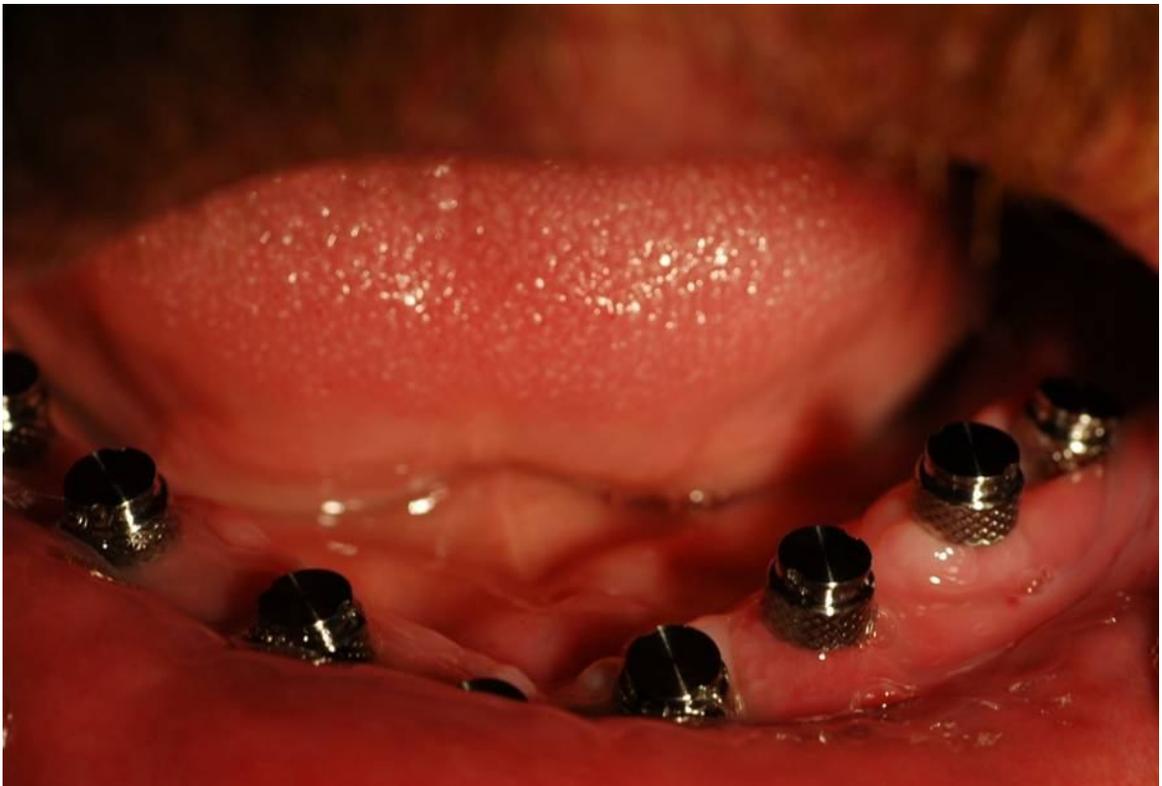
У 108 (30,34%) опорных имплантатов выявлен гингивит легкой степени тяжести. При этом больные жалоб не предъявляли. Лишь при тщательном опросе указывали на зуд и кровоточивость в области воспаленных десневых сосочков, возникающие редко при чистке зубов.

Объективно отмечались гиперемия с цианотичным оттенком, легкий отек и незначительное увеличение десневых сосочков. Сосочки были рыхлые, контур их сглажен. Ретракция десны отсутствовала. Через 30 секунд после зондирования в области межимплантатного промежутка кровотечение либо не определялось, либо возникало единичное точечное кровотечение. Десневой край не имел признаков воспаления, альвеолярная десна - бледно-розового цвета с зернистой поверхностью. При окрашивании раствором Люголя десна в области десневых сосочков приобретала бурый цвет. Положительная проба Писарева-Шиллера указывала на хроническое течение воспалительного процесса. Рентгенологическое исследование альвеолярных отростков изменений не выявило ни у одного больного.

При обследовании периимплантной зоны у 56 (13,76%) опорных имплантатов выявлен катаральный гингивит средней степени тяжести. Больные предъявляли жалобы на чувство тяжести, зуд, кровоточивость в области воспаленного участка десны. Кровоточивость десен возникала при механическом раздражении (при чистке зубов).

При осмотре десневые сосочки отечны, увеличены в объеме, гиперемированы, с синюшным оттенком; десневой край отечен, увеличен в объеме, валикообразно утолщен, гиперемирован, с синюшным оттенком.

Альвеолярная десна признаков воспаления не имела. После зондирования зубодесневой борозды в области межзубного промежутка наблюдалось линейное кровотечение по краю десневого сосочка либо умеренное кровотечение из межзубного десневого сосочка, которое имело вид треугольника. При обработке пораженных участков десны раствором Люголя происходило окрашивание десневых сосочков и десневого края в бурокоричневый цвет, что свидетельствовало о хроническом течении воспалительного процесса. У большинства (98,3%) больных целостность десневого прикрепления в области опорных имплантатов не нарушена (рисунок 4).



*Рисунок 4 – Больной А. Состояние тканей пародонта перед установкой металлокерамических конструкций*

На рентгенограммах альвеолярного отростка у 9 больных определялся остеопороз вершечек межимплантатных перегородок. Значение индекса налета (СI) Грина-Вермильона у больных гингивитом соответствовало контрольному значению и не отличалось от величины показателя у пациентов с МК конструкциями и интактным пародонтом. У больных

гингивитом выявлены наддесневые твердые зубные отложения, индекс зубного камня (СІ) достоверно отличался от значения показателя контрольной группы и лиц с интактным пародонтом опорных зубов. Общее значение ГИ Грина-Вермильона в данной группе пациентов соответствовало неудовлетворительному уровню гигиены. Анализ гигиены опорных имплантатов больных гингивитом по методике определения ГИ Silness-Loe позволил установить с помощью зонда наличие мягкого зубного налета в области их шейки. Величина индекса превышала значения нормы и значения показателей у лиц с интактным пародонтом опорных зубов ( $p < 0,05$ ). Значение индекса интердентальной гигиены не отличалось от показателей исследуемых групп,  $p > 0,05$ .

Анализ реопародонтограммы у больных гингивитом позволил установить достоверное различие количественных показателей – реографического индекса, показателя тонуса сосудов, индекса периферического сопротивления по сравнению с нормой. Значение индекса эластичности достоверно не отличалось от контрольных показателей и показателей лиц с интактным пародонтом опорных зубов.

Хронический периимплантит легкой степени тяжести имел место у 25 (29,41%) больных в области 53 (14,52%) имплантатов под МК коронками и опорных имплантатов мостовидных МК протезов. Больные предъявляли жалобы на боль при приеме пищи, неприятное чувство зуда, напряжения в десне, на периодическую кровоточивость, чаще при чистке зубов и приеме твердой пищи, неприятный запах изо рта.

У 24 (96,0%) больных симптоматический гингивит имел катаральную форму: десневые сосочки отечны, увеличены в объеме, рыхлые, гиперемированные, с синюшным оттенком; десневой край отечен, увеличен в объеме, валикообразно утолщен, гиперемирован, с цианотичным оттенком. У 6 (16,0%) больных определялась ретракция десны на 1,5-2 мм. Альвеолярная десна слегка отечна с утратой зернистости и незначительным изменением окраски. После зондирования межимплантатного промежутка наблюдалось

умеренное кровотечение из межзубного десневого сосочка в виде треугольника. При обработке пораженных участков десны раствором Люголя происходило окрашивание десневых сосочков и десневого края в буро-коричневый цвет, что свидетельствовало о хроническом течении воспаления. У 1 (2,3%) больного симптоматический гингивит имел гипертрофическую форму: десневые сосочки и десневой край отечные, рыхлые, гиперемированные, резко выражен цианоз. Десневые сосочки увеличены до 1/3 высоты коронки зуба. Вершины десневых сосочков закруглены, рельеф десневого края нарушен за счет выраженного отека и гиперплазии. У всех больных периимплантитом отмечалось нарушение целостности десневого прикрепления в области опорных имплантатов (рисунок 5).



*Рисунок 5 – Больной К. Пародонтит в области фронтальной группы зубов, гиперемия тканей периимплантной зоны в области опорных имплантатов с потерей десневого прикрепления, обнажением шеек имплантатов и явлениями периимплантита*

При зондировании определялись патологические периимплантные карманы глубиной 2-3 мм преимущественно у апроксимальных поверхностей

имплантатов. Содержимое патологических карманов имело серозный характер. Наблюдалось значительное количество мягкого зубного налета, определялись наддесневые и поддесневые твердые отложения. После зондирования патологических карманов возникало умеренное кровотечение. Нарушение статики дентальных имплантатов проявлялось отсутствием плотных контактов по границе имплантат-кость. Рентгенологически определялось расширение периодонтальной щели в пришеечной области опорных имплантатов, наблюдалась резорбция кортикальной пластинки и вершины межимплантатных перегородок пораженных участков альвеолярных отростков до  $1/3$  длины имплантата.

У больных пародонтитом значение индекса зубного налета (СІ) Грина-Вермильона опорных имплантатов превышало контрольное значение ( $p < 0,05$ ), но в обеих группах показатели соответствовали удовлетворительному уровню гигиены. Величина индекса зубного камня (СІ) Грина-Вермильона достоверно отличалась от значения контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Общее значение ГИ Грина-Вермильона опорных имплантатов больных пародонтитом соответствовало плохому уровню гигиены. При опросе пациенты объясняли такое гигиеническое состояние наличием болей и кровоточивости десен при чистке зубов. Значения ГИ Silness-Loe при пародонтите достоверно превышали величину показателей во всех группах обследованных, а значения интердентального ГИ не имели существенных различий по сравнению с показателями других групп.

Для поддержания гигиенического состояния полости рта на хорошем уровне большое значение имеет правильный выбор средств гигиены. Анализ данных опроса показал, что большинство пациентов пользуются зубными щетками, которые не соответствуют требованиям и находятся в неудовлетворительном состоянии, то есть имеют длинную рабочую часть, густую кустопосадку, очень мягкую или очень жесткую щетину. Выбор зубных паст также был не адекватным, не учитывалось состояние тканей пародонта. Опрошенные не использовали интердентальные средства

гигиены, также как эликсиры и ирригаторы. Кроме того, большинство не были знакомы с правилами чистки зубов, выполняют преимущественно возвратно-поступательные движения зубной щеткой. Не придают значения длительности процедуры и не обращают внимания на то, что должны быть очищены все участки зубного ряда и несъемной конструкции зубного протеза, и каждый зуб/имплантат со всех сторон.

У больных пародонтитом, по данным реопародонтограммы, отмечалось значительное повышение тонического напряжения сосудов, их периферического сопротивления и снижение эластичности сосудов (таблица 5), что отражается на интенсивности кровотока в тканях пародонта.

Сравнительный анализ состояния периимплантных тканей опорных имплантатов у больных гингивитом и периимплантитом, по показателям всех индексов, выявил достоверные отличия: индекс РМА –  $31,51 \pm 2,83\%$  и  $52,54 \pm 3,11\%$  ( $p < 0,05$ ), PI –  $0,98 \pm 0,08$  балла и  $2,20 \pm 0,12$  балла ( $p < 0,05$ ), проба Писарева-Шиллера –  $1,53 \pm 0,12$  балла и  $2,74 \pm 0,23$  балла ( $p < 0,05$ ), индекс РВИ –  $1,1 \pm 0,1$  балла и  $1,7 \pm 0,1$  балла ( $p < 0,05$ ).

Состояние периимплантной зоны (ПЗ) опорных имплантатов мостовидных МК протезов и имплантатов под одиночными МК коронками изменялось в зависимости от количества единиц металлокерамики в несъемных МК протезах. Из 30 пациентов с интактной ПЗ опорных имплантатов 23 (76,67%) имели от 1 до 5 единиц металлокерамики, 7 (23,33%) - 6 и более единиц МК; из 40 больных с хроническим катаральным гингивитом в области опорных имплантатов у 12 (30,0%) было от 1 до 5 единиц МК, у 18 (45,0%) – 6 и более единиц МК; из 25 больных с хроническим периимплантитом опорных имплантатов несъемных МК конструкций 9 (25,7%) имели в полости рта от 1 до 5 единиц МК, 14 (40,0%) – 6 и более единиц МК.

Таким образом, результаты клинических наблюдений позволили сделать вывод о влиянии несъемных металлокерамических конструкций зубных протезов на периимплантную зону опорных имплантатов. При

обследовании 105 человек, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями у 55 (45,8%) из них, в области имеющих 210 (37,1%) опорных имплантатов, выявлены патологические изменения. У 30 (25%) больных, которые имели 157 (27,7%) опорных имплантатов констатирован хронический катаральный гингивит легкой и средней степеней тяжести, у 25 (20,8%) больных в области 53 (9,4%) опорных имплантатов – хронический периимплантит легкой степени тяжести. У 30 (15%) пациентов, которые имели в полости рта 146 (25,7%) опорных имплантатов с несъемными металлокерамическими конструкциями патологических изменений в периимплантных тканях не выявлено.

Состояние ПЗ опорных имплантатов мостовидных МК протезов и имплантатов под одиночными МК коронками зависит от количества единиц металлокерамики в несъемных МК протезах. Из 44 пациентов, которые имели в полости рта до 5 единиц металлокерамики, у 23 (52,27%) констатировали интактную ПЗ в области опорных имплантатов, у 21 (47,73%) – воспалительные заболевания ПЗ в области опорных имплантатов. У 41 обследованного пациента, протезированного несъемными МК конструкциями, в полости рта находилось 6 и более единиц МК, 7 (17,07%) из них имели интактную ПЗ опорных имплантатов, 34 (82,93%) – хронический катаральный гингивит и хронический генерализованный периимплантит в области опорных имплантатов.

По данным индекса налета ГИ Грина-Вермильона, который относится к группе гигиенических индексов, определяющих площадь коронки зуба, покрытую мягким зубным налетом с помощью ревелатора налета, во всех исследуемых группах уровень гигиены опорных имплантатов – удовлетворительный. В результате определения ГИ Silness-Loe, который относится к группе гигиенических индексов, оценивающих толщину зубной бляшки с помощью зонда, в пришеечной области опорных имплантатов выявлен мягкий зубной налет. При интактной ПЗ опорных имплантатов величина индекса не отличалась от нормы, при гингивите и периимплантите

достоверно превышала контрольный показатель. Значения интердентального ГИ во всех группах обследованных не имели существенных отличий. Таким образом, для определения гигиенического состояния участков зубного/имплантатного ряда, протезированных МК конструкциями, целесообразно использовать гигиенические индексы, оценивающие толщину зубного налета с помощью зонда (ГИ Silness-Loe), а не площадь коронки зуба, которую покрывает зубной налет, и определяются с помощью красителя (DI ОНI-S), так как последние не дают объективной оценки уровня гигиены.

Функциональное состояние сосудов у пациентов с интактной ПЗ опорных имплантатов (по данным реопародонтографии) характеризуют высокие эластические свойства и невысокий индекс их периферического сопротивления, что свидетельствует об отсутствии каких-либо функциональных изменений. При гингивите гемодинамика в тканях пародонта изменяется за счет повышения периферического сопротивления и тонуса сосудов. Выявленные изменения реопародонтограммы у больных проявлялись нарушениями сосудистого тонуса и сосудистой реактивности, замедлением капиллярного кровотока. Высокий сосудистый тонус и выраженное повышение периферического сосудистого сопротивления, зависящее от величины диаметра сосудов, указывают на существенные сдвиги кровенаполнения тканей ПЗ, вероятно, в результате функциональной нагрузки на опорные имплантаты.

## ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ БИОХИМИЧЕСКОГО, ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ НЕСЪЕМНЫМИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ НА ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТАХ

Для изучения особенностей течения заболеваний ПЗ у лиц после протезирования несъемными МК конструкциями на дентальных имплантатах определены показатели прооксидантно-антиоксидантного баланса, иммунологические и микробиологические показатели полости рта. В соответствии с объективными данными клинико-лабораторных исследований среди пациентов, протезированных несъемными МК конструкциями на дентальных имплантатах, нами выделены следующие группы:

- лица с интактной ПЗ опорных имплантатов – 30 человек;
- лица с хроническим катаральным гингивитом легкой и средней степени тяжести опорных имплантатов – 40 человек;
- лица с хроническим периимплантитом легкой степени тяжести опорных имплантатов – 35 человек.

### *4.1. Состояние показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса полости рта у исследованных больных*

При наличии ортопедических конструкций и интактной ПЗ опорных имплантатов исходный уровень содержания продуктов липопероксидации в ротовой жидкости не отличался от контрольного показателя, при гингивите превышал его в 1,76 раза, при периимплантите – в 3,2 раза (таблица 6). Сравнение уровня ТБК-реагирующих продуктов до инкубации выявило достоверное отличие значений показателя у больных гингивитом и периимплантитом опорных имплантатов ( $p < 0,05$ ).

Таблица 6 - Показатели прооксидантно-антиоксидантного состояния ротовой жидкости у лиц с несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах

Показатели	Статистические показатели	Группы обследованных			
		Контрольная группа (n=30)	С МК конструкциями		
			Интактная ПЗ (n=30)	гингивит (n=40)	периимплантит (n=35)
1	2	3	4	5	6
ТБК-реагирующие продукты до инкубации (мкмоль/л)	M± m	2,43±0,07	2,69±0,14	4,28±0,28	7,80±0,37
	p <sub>1</sub>		>0,05	<0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			<0,05	<0,05
	p <sub>3</sub>				<0,05
ТБК-реагирующие продукты после инкубации (мкмоль/л)	M± m	6,03±0,31	6,48±0,26	6,93±0,50	10,26±0,62
	p <sub>1</sub>		>0,05	>0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			>0,05	<0,05
	p <sub>3</sub>				<0,05
Прирост МДА (мкмоль/л)	M± m	3,60±0,29	3,78±0,19	2,65±0,18	2,46±0,11
	p <sub>1</sub>		>0,05	<0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			<0,05	<0,05
	p <sub>3</sub>				>0,05
Прирост МДА (%)	M	148,15	140,0	61,92	31,54
СОД (единицы активности)	M± m	- 0,06±0,002	- 0,06±0,001	- 0,14±0,01	- 0,09±0,01
	p <sub>1</sub>		>0,05	<0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			<0,05	<0,05
	p <sub>3</sub>				<0,05
Каталаза (единицы активности)	M± m	3,89±0,13	4,14±0,28	8,07±0,44	9,99±0,53
	p <sub>1</sub>		>0,05	<0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			<0,05	<0,05
	p <sub>3</sub>				<0,05

Примечание: p<sub>1</sub> — достоверность различий с показателями контрольной группы; p<sub>2</sub> — достоверность различий с показателями группы с интактным пародонтом; p<sub>3</sub> — достоверность различий с показателями группы с гингивитом; n – количество обследованных

Конечный уровень ТБК-реагирующих продуктов у лиц с интактной ПЗ опорных имплантатов и гингивитом существенно не отличался от величины показателя в контрольной группе (таблица 6). Достоверное повышение содержания ТБК-реагирующих продуктов после инкубации при наличии в полости рта протетических конструкций наблюдалось в группе больных с сопутствующим периимплантитом опорных имплантатов. При гингивите и периимплантите значения показателя существенно отличались между собой ( $p < 0,05$ ).

Прирост МДА в контрольной группе составил 148,15%. Прирост ТБК-реактантов после инкубации субстрата исследования пациентов, составил: при интактной ПЗ опорных имплантатов - 140,0%, при гингивите – 61,92%, при периимплантите – 31,54%. При сравнении абсолютных величин показателя в группах больных, достоверные различия отмечались между значениями в группе обследованных с интактной ПЗ опорных имплантатов и в группах больных с гингивитом и периимплантитом ( $p < 0,05$ ). Различия показателя у больных с гингивитом и периимплантитом не существенные ( $p > 0,05$ ).

При сравнении модулей значений активности СОД в группах больных, имевших в полости рта протетические конструкции, достоверное повышение величины показателя по сравнению с контрольной группой отмечалось у больных с гингивитом и периимплантитом. Активность каталазы в группе с интактной ПЗ отвечала норме. В группе больных гингивитом отмечалось повышение активности фермента в 2,07 раза, у больных периимплантитом - в 2,57 раза. При сравнении активности антиоксидантных ферментов в группах пациентов, протезированных МК конструкциями на дентальных имплантатах, существенные отличия выявлены между показателями в группе больных с интактной ПЗ и с заболеваниями тканей пародонта, а также между значениями больных гингивитом и периимплантитом ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, можно констатировать, что у лиц, протезированных несъемными МК конструкциями на дентальных имплантатах, с интактной ПЗ

опорных имплантатов уровень ПОЛ и активность АО защиты находятся в пределах нормы; при гингивите в области опорных имплантатов – наблюдается повышение исходного уровня ТБК-реагирующих продуктов, достоверно уменьшается прирост МДА после инкубации субстрата исследования и увеличивается активность АО ферментов по сравнению с контрольными значениям; при периимплантите – повышаются исходный и конечный уровни ПОЛ и активность АО ферментов по сравнению с контрольными значениями, существенно отличаются от показателей в группах с интактной ПЗ и с гингивитом в области опорных имплантатов.

#### *4.2. Характеристика ряда показателей иммунитета полости рта*

У лиц, имевших в полости рта протетические конструкции из МК на дентальных имплантатах, с интактной ПЗ опорных имплантатов активность лизоцима ротовой жидкости не имела отличий от показателя контрольной группы обследованных (таблица 7). У больных, имевших в полости рта несъемные МК конструкции на дентальных имплантатах, с сопутствующим гингивитом отмечалось незначительное снижение активности лизоцима по отношению к контрольному показателю и показателю у лиц с МК и интактным пародонтом ( $p>0,05$ ). У больных с зубными протезами из МК на дентальных имплантатах и сопутствующим периимплантитом выявлено снижение активности лизоцима ротовой жидкости в большей степени ( $p<0,05$ ).

Содержание SIgA в ротовой жидкости у пациентов с МК конструкциями на дентальных имплантатах и здоровой ПЗ соответствовало норме (таблица 7).

У лиц, протезированных несъемными МК конструкциями на дентальных имплантатах, с гингивитом в области опорных имплантатов наблюдалась тенденция к увеличению концентрации SIgA в ротовой жидкости по сравнению с данными контрольной группы. При

периимплантите в области опорных имплантатов показатель превышал контрольные значения и достоверно отличался от показателей обследованных больных, имевших МК протезы на дентальных имплантатах, при наличии интактной ПЗ или гингивита ( $p < 0,05$ ).

Таблица 7 - Показатели состояния местного иммунитета полости рта у лиц с несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах

Показатели	Статистические показатели	Группы обследованных			
		Контрольная группа (n=30)	С МК конструкциями		
			интактная ПЗ (n=30)	гингивит (n=40)	периимплантит (n=35)
Активность лизоцима (%)	M±m	26,8±1,33	26,4±1,82	24,2±1,42	19,2±0,81
	p <sub>1</sub>		>0,05	>0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			>0,05	<0,05
Содержание SIgA (мг%)	M±m	29,44±1,87	28,64±1,71	35,82±3,71	42,70±1,37
	p <sub>1</sub>		>0,05	>0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			>0,05	<0,05
РАМ (%)	M±m	86,8±2,83	84,6±2,41	67,3±2,29	61,4±2,46
	p <sub>1</sub>		>0,05	<0,05	<0,05
	p <sub>2</sub>			<0,05	<0,05
	p <sub>3</sub>				>0,05

*Примечание: p<sub>1</sub> — достоверность различий с показателями контрольной группы; p<sub>2</sub> — достоверность различий с показателями группы с интактным пародонтом; p<sub>3</sub> — достоверность различий с показателями группы с гингивитом; n – количество обследованных*

Данные, характеризующие неспецифическую резистентность слизистой оболочки полости рта, которую оценивали по относительному количеству РАМ-положительных клеток эпителия в мазках-отпечатках с маргинального отдела десны у опорных имплантатов МК конструкций, представлены в таблице 7. Реакция адсорбции микроорганизмов клетками эпителия десны у обследованных контрольной группы и группы лиц, имевших в полости рта МК конструкции на дентальных имплантатах, с

интактной ПЗ опорных имплантатов оценивалась как положительная, с гингивитом и периимплантитом - слабopоложительная. Содержание РАМ-положительных эпителиоцитов в мазках-перепечатках при интактной ПЗ не отличалось от нормы ( $p > 0,05$ ), при гингивите и периимплантите их количество достоверно ниже контрольных значений ( $p < 0,05$ ).

В целом, полученные данные показывают, что у лиц, протезированных протетическими конструкциями из МК на дентальных имплантатах, при интактной ПЗ опорных имплантатов активность лизоцима, содержание SIgA в ротовой жидкости и количества РАМ-положительных клеток эпителия в мазках-перепечатках находятся в пределах нормы. У больных с протезами из МК и сопутствующим гингивитом наблюдается снижение количества РАМ-положительных клеток эпителия и незначительное компенсаторное увеличение содержания SIgA. У больных периимплантитом отмечалось выраженное снижение активности лизоцима и количества РАМ-положительных клеток эпителия, увеличение содержания SIgA.

#### *4.3. Микробная флора имплантато-десневой борозды и периимплантных карманов опорных имплантатов у исследованных больных*

Микробиологическое исследование материала, взятого из имплантато-десневой борозды и периимплантных (патологических) карманов опорных имплантатов, проведено у 9 пациентов с интактной ПЗ и у 15 больных с заболеваниями периимплантных тканей (хроническим катаральным гингивитом и хроническим периимплантитом легкой степени тяжести), которые не применяли антисептических и антибактериальных препаратов местного или общего действия.

Из 9 обследованных с интактной ПЗ опорных имплантатов у 4 пациентов (44,4%) выделили аэробно-анаэробно-грибковые ассоциации микроорганизмов, у 5 (55,6%) - аэробно-анаэробные ассоциации.

У больных хроническим катаральным гингивитом и хроническим периимплантитом состав микрофлоры содержимого имплантато-десневой борозды и патологических карманов опорных имплантатов носил полимикробный характер и представлен ассоциациями микроорганизмов (таблица 8).

Таблица 8 - Видовой и количественный состав микрофлоры зубодесневой борозды и патологических карманов опорных имплантатов у лиц, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах

Род и вид микроорганизмов	Интактная ПЗ (n=9)		Заболевания ПЗ (n=15)	
	частота выделения (абс.ч.,%)	уровень обсеменности (КОЕ/мл)	частота выделения (абс.ч.,%)	уровень обсеменности (КОЕ/мл)
1	2	3	4	5
<i>Staphylococcus aureus</i>	1(11,1)	10 <sup>3</sup>	2 (13,3)	10 <sup>7</sup>
<i>Staphylococcus auricularis</i>	2(22,2)	10 <sup>3</sup>	3 (20,0)	10 <sup>5</sup>
<i>Staphylococcus capitis</i>	2(22,2)	10 <sup>4</sup>	2 (13,3)	10 <sup>4</sup> -10 <sup>7</sup>
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	3(33,3)	10 <sup>4</sup>	3 (20,0)	10 <sup>7</sup>
<i>Staphylococcus lentus</i>	1(11,1)	10 <sup>3</sup>	1 (6,66)	10 <sup>8</sup>
<i>Staphylococcus schleiferi</i>	-	-	1 (6,66)	10 <sup>8</sup>
<i>Staphylococcus warneri</i>	-	-	1 (6,66)	10 <sup>7</sup>
<i>Streptococcus equinus</i>	1(11,1)	10 <sup>5</sup>	1 (6,66)	10 <sup>8</sup>
<i>Streptococcus faecalis</i>	2(22,2)	10 <sup>4</sup>	3 (20,0)	10 <sup>7</sup>
<i>Streptococcus mitis</i>	2(22,2)	10 <sup>4</sup>	3 (20,0)	10 <sup>6</sup>
<i>Streptococcus mutans</i>	2(22,2)	10 <sup>3</sup>	1 (6,66)	10 <sup>7</sup>
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1(11,1)	10 <sup>4</sup>	4 (26,6)	10 <sup>8</sup>
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	1(11,1)	10 <sup>4</sup>	1 (6,66)	10 <sup>8</sup>

<i>Peptostreptococcus prevotii</i>	-	-	1 (6,66)	10 <sup>8</sup>
<i>Citrobacter freundii</i>	1(11,1)	10 <sup>5</sup>	2 (13,3)	10 <sup>8</sup>
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1(11,1)	10 <sup>4</sup>	3 (20,0)	10 <sup>7</sup>
<i>Enterobacter cloacae</i>	1(11,1)	10 <sup>4</sup>	1 (6,66)	10 <sup>4</sup>
<i>Escherichia coli</i>	2(22,2)	10 <sup>4</sup>	1 (6,66)	10 <sup>5</sup>
<i>Bacteroides ovatus</i>	1(11,1)	10 <sup>3</sup>	1 (6,66)	10 <sup>8</sup>
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	3(33,3)	10 <sup>3</sup>	4 (26,6)	10 <sup>7</sup>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	3(33,3)	10 <sup>3</sup>	6 (40,0)	10 <sup>7</sup>
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	1(11,1)	10 <sup>4</sup>	4 (26,6)	10 <sup>8</sup>
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	-	-	1 (6,66)	10 <sup>8</sup>
<i>Prevotella oralis</i>	-	-	6 (40,0)	10 <sup>7</sup>
<i>Candida albicans</i>	2(22,2)	10 <sup>4</sup>	6 (40,0)	10 <sup>4</sup> -10 <sup>8</sup>
<i>Candida tropicalis</i>	2(22,2)	10 <sup>4</sup>	2 (13,33)	10 <sup>6</sup>

У больных с воспалительными изменениями периимплантных тканей опорных имплантатов уровень обсемененности увеличивался на 2-3 порядка по сравнению с результатами микробиологического анализа пациентов с интактной ПЗ опорных имплантатов. Из 15 обследованных у 8 больных (53,3%) выявлены аэробно-анаэробно-грибковые ассоциации микроорганизмов, у 7 (46,6%) – аэробно-анаэробные. Во всех случаях доминировали облигатные анаэробы: у 10 больных (66,6%) - *Fusobacterium* со степенью обсемененности 10<sup>7</sup>-10<sup>8</sup> КОЕ / мл; у 6 больных (40%) - *Prevotella oralis* со степенью обсемененности 10<sup>6</sup>-10<sup>8</sup> КОЕ / мл; у 5 больных (33,3%) – *Porphyromonas* spp. со степенью обсемененности 10<sup>8</sup> КОЕ / мл. Кроме того, в исследуемом материале выделены стафилококки – у 13 пациентов (86,6%), стрептококки – у 12 пациентов (80%), различные виды энтеробактерий – у 7 больных (46,6%), пептострептококки – у 2 пациентов (13,3%), патогенные дрожжевые грибы – у 8 больных (53,3%).

Таким образом, необходимо отметить изменения в количественном и качественном составе микрофлоры, выделенной у больных с интактной ПЗ и у больных с воспалительными изменениями ПЗ, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах. У каждого больного при бактериологическом исследовании содержимого имплантато-десневой борозды или патологических карманов выделены ассоциации различных видов микроорганизмов.

Анализ лабораторных исследований ротовой жидкости лиц, протезированных несъемными МК конструкциями на дентальных имплантатах, установил характерные изменения активности ПОЛ и АО защиты в полости рта. Уровень изменений зависел от состояния тканей ПЗ, что выражалось в достоверном повышении показателей пероксидации и АО защиты, которое наиболее ярко проявлялось у больных с периимплантитом опорных имплантатов. У больных, имевших несъемные протезы, с сопутствующим гингивитом и периимплантитом опорных имплантатов, нами установлено увеличение содержания ТБК-реагирующих продуктов, повышение активности СОД и каталазы в ротовой жидкости.

Разницу между конечным и исходным уровнями ТБК-реактантов в ротовой жидкости отражает показатель прироста МДА. С увеличением исходного уровня содержания продуктов липопероксидации в ротовой жидкости отмечалось изменение их прироста после инкубации в железо-аскорбатном буферном растворе. Установлено снижение прироста МДА при гингивите и периимплантитом опорных имплантатов.

Анализ показателей, характеризующих состояние иммунитета полости рта у лиц с несъемными МК конструкциями на дентальных имплантатах, не выявил их зависимости от количества единиц МК конструкций, поэтому изучение показателей проводили в группах, сформированных по состоянию тканей ПЗ опорных имплантатов. При изучении местного иммунитета ротовой полости установлено снижение активности лизоцима в ротовой жидкости, особенно у обследованных с периимплантитом опорных

имплантатов. Эти изменения указывают на ослабление антибактериальной защиты ротовой полости у больных. Изучение содержания SIgA в ротовой жидкости выявило адекватную иммунологическую защиту у больных с гингивитом опорных имплантатов, увеличение содержания факторов гуморального иммунитета полости рта у больных с периимплантитом опорных имплантатов.

Нами установлено снижение количества РАМ-положительных клеток эпителия маргинальной десны при периимплантите и гингивите опорных имплантатов МК конструкций, что, возможно, является результатом повышения содержания SIgA в ротовой жидкости.

Микробная обсемененность содержимого имплантато-десневой борозды и периимплантных карманов опорных имплантатов у больных, протезированных несъемными МК конструкциями на дентальных имплантатах, с воспалительными изменениями тканей ПЗ на два порядка выше, чем у больных с интактной ПЗ опорных имплантатов. В качественном составе микрофлоры доминировали облигатные анаэробы, влияющие на течение воспалительных заболеваний ПЗ.

Выявленные у больных, протезированных МК конструкциями на дентальных имплантатах, с гингивитом и периимплантитом опорных имплантатов изменения прооксидантно-антиоксидантного состояния ротовой жидкости, иммунологического и микробиологического состояния полости рта подтверждают необходимость их коррекции у данной категории больных.

## ГЛАВА 5. ИММУНОГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ПЕРИИМПЛАНТНОЙ ЗОНЫ ОПОРНЫХ ИМПЛАНТАТОВ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ НЕСЪЕМНЫМИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ НА ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТАХ

С целью изучения иммунологического состояния ПЗ лиц, имеющих несъемные металлокерамические конструкции зубных протезов на дентальных имплантатах, нами проведено иммуногистохимическое исследование биоптатов межимплантатных десневых сосочков.

Верхний слой межимплантатных сосочков у лиц с клинически интактной ПЗ, не имевших зубных протезов, был представлен многослойным плоским ороговевающим эпителием. Базальный слой составляли клетки призматической формы с темноокрашенными ядрами и базофильной цитоплазмой, которые располагались на непрерывной, четко выраженной базальной мембране. Клетки этого слоя располагались в 1-2 ряда.

Шиповатый слой был представлен несколькими рядами (8-10) крупных клеток округлой формы с четко выраженными ядрами. В ряде случаев мы наблюдали явления умеренно выраженного спонгиоза, что может быть связано с особенностями подготовки гистологических препаратов (использовались криостатные срезы).

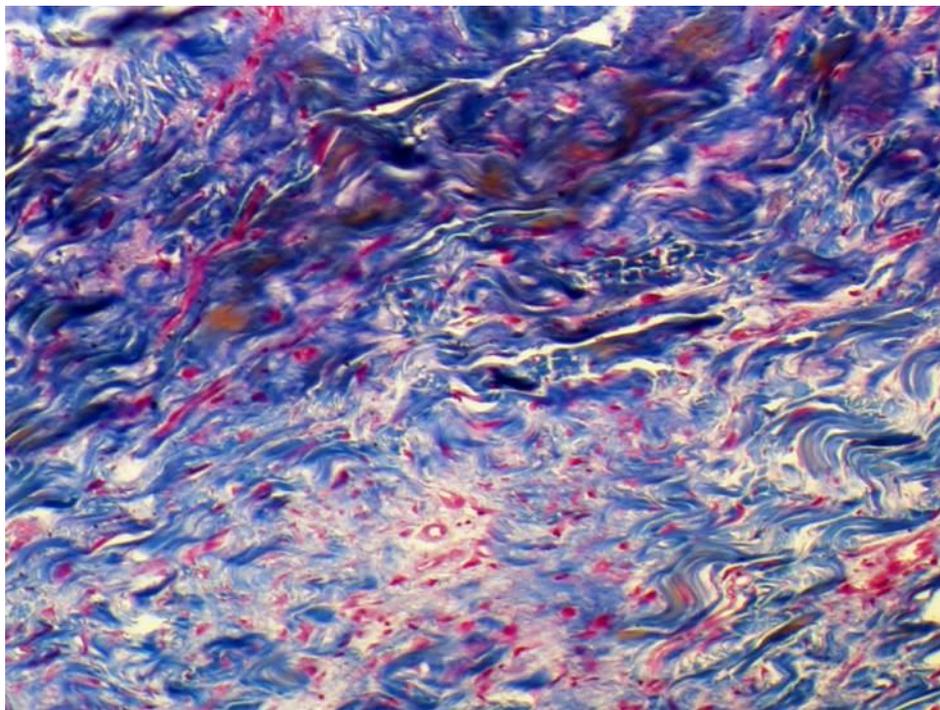
Зернистый слой состоял из нескольких рядов (3-4) уплощенных клеток с удлинёнными гиперхромными ядрами. В цитоплазме четко визуализировалась зернистость. По мере приближения к поверхности клетки резко уплощались.

Два – три поверхностных ряда клеток были образованы плоскими ороговевающими клетками, не содержащими ядер. В отдельных случаях эти клетки имели удлинённые ядра небольших размеров.

Эпителиальный покров был четко отделен базальной мембраной от собственной пластинки слизистой оболочки, представленной сосочковым и

сетчатым слоями. Собственная слизистая образовывала сосочки, которые проникали на 1/3 – 2/3 в глубь эпителия. Сосочковый слой был представлен рыхлой соединительной тканью, содержащей мелкие сосуды. Сетчатый слой образован плотной соединительной тканью, представленной пучками эозинофильно-окрашенных коллагеновых волокон. Между волокнами отмечались единичные скопления макрофагов, лимфоцитов, базофилов.

В эпителии десны визуализировались HLA-DR<sup>+</sup> клетки в количестве от 4-8 до 7-10 (рисунок 6). Эти клетки были расположены между клетками шиповатого слоя, на границе зернистого слоя и над базальной мембраной. Умеренное количество подобных клеток (от 5-7 до 8-11) обнаруживалось и в сосочковом слое.



*Рисунок 6 - Микрофото фрагмента интактного десневого сосочка (больная С., 35 лет, амбулаторная карта №2317). HLA-DR<sup>+</sup> клетки. Криостатный срез; мкАТ1-анти-HLA-DR; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60.*

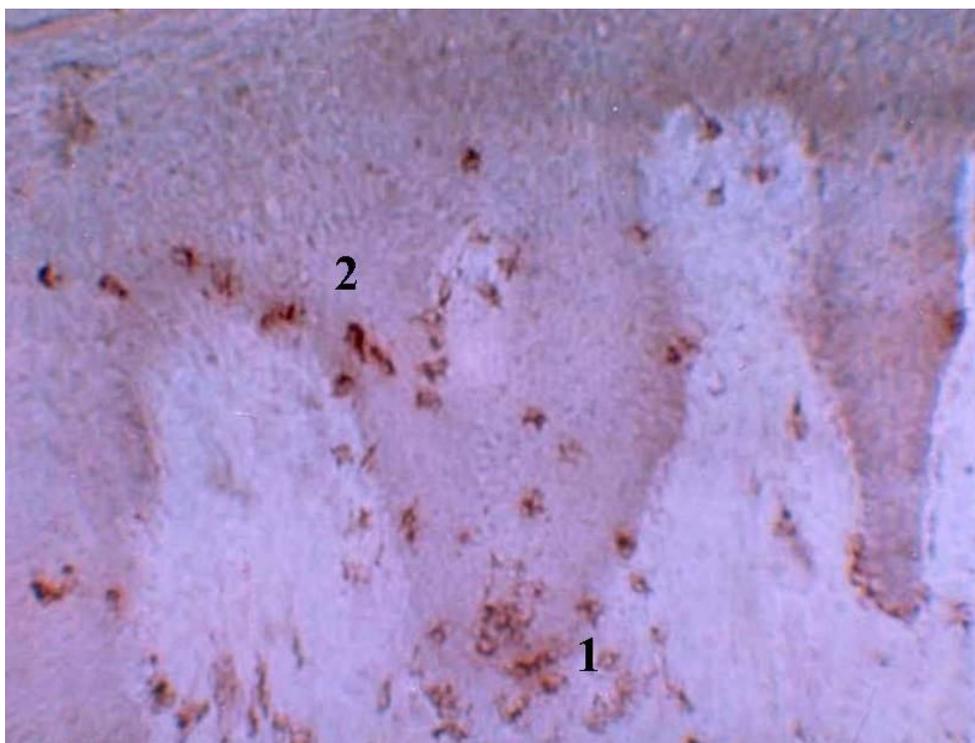
HLA-DR<sup>+</sup> клетки, расположенные в шиповатом и на границе с зернистым слоем, имели отростчатое строение; отростки числом от 3 до 8 были расположены между окружающими эпителиальными клетками. Отростки ветвились преимущественно параллельно поверхности эпителия.

Клетки вблизи базальной мембраны имели укороченные отростки или вовсе их не имели. Эти данные функциональной морфологии отражают траекторию движения антигенпрезентирующих дендритных клеток из капилляров через базальную мембрану в толщу эпителия и затем обратно через лимфатическое русло во вторичные лимфоидные органы.

CD3 - позитивные клетки, характеризующие общую популяцию Т – лимфоцитов, были представлены немногочисленными округлыми клетками, расположенными вблизи базальной мембраны. В очень редких случаях эти клетки обнаруживались в толще шиповатого слоя (от 0-1 до 1-4), у лиц с интактным пародонтом выше они не проникали. Также CD3<sup>+</sup> клетки (от 0-3 до 2-4) визуализировались в сосочковом слое и сетчатом слое собственной пластинки слизистой.

Как известно, CD3<sup>+</sup> клетки представлены преимущественно двумя субпопуляциями CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup> клетками, собственно CD4 – хелперы/индукторы и CD8 - цитотоксические/эффекторные клетки (рис. 5.2). Тканевое распределение этих клеток в целом соответствовало для CD3<sup>+</sup> клеток. CD4<sup>+</sup> клетки (от 4-7 до 5-8) локализовались в базальном и шиповатом слоях эпителия, CD8<sup>+</sup> клетки - в базальном слое и прилежащих рядах шиповатого (2-4). Исключение составляло преимущественное распределение CD8<sup>+</sup> клеток на верхушках сосочков (от 3-6 до 4-5), а CD4<sup>+</sup> - между сосочками собственной пластинки слизистой оболочки (от 3-5 до 8-10).

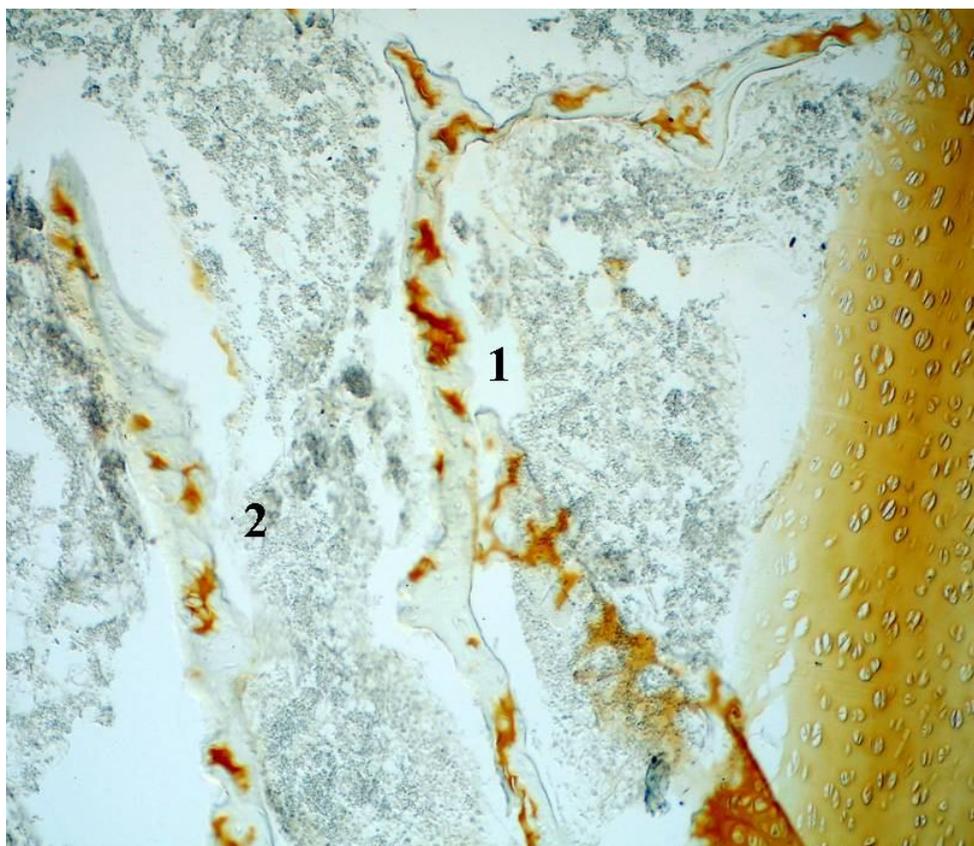
Большинство иммуноцитов было представлено антиген-презентирующими HLA-DR<sup>+</sup> клетками и популяцией Т – клеток. К минорным популяциям следует отнести CD16-положительные НК - клетки и В – клетки. CD16<sup>+</sup> клетки в эпителии и собственной пластинке слизистой оболочки у лиц с интактным пародонтом практически не определялись, единичные располагались в базальном и шиповатом слоях эпителия и соединительнотканых сосочках собственной пластинки слизистой. CD20<sup>+</sup> клетки обнаруживались в единичных препаратах и в единичных случаях (рисунок 7).



*Рисунок 7 - Микрофото фрагмента интактного десневого сосочка (больная Г., 37 лет, амбулаторная карта №3319). Криостатный срез; мкАТ1-анти-CD8; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60. 1 -  $CD8^+$  клетки, локализованные на вершухах сосочков собственно слизистой оболочки; 2 -  $CD8^+$  клетки собственно слизистой оболочки*

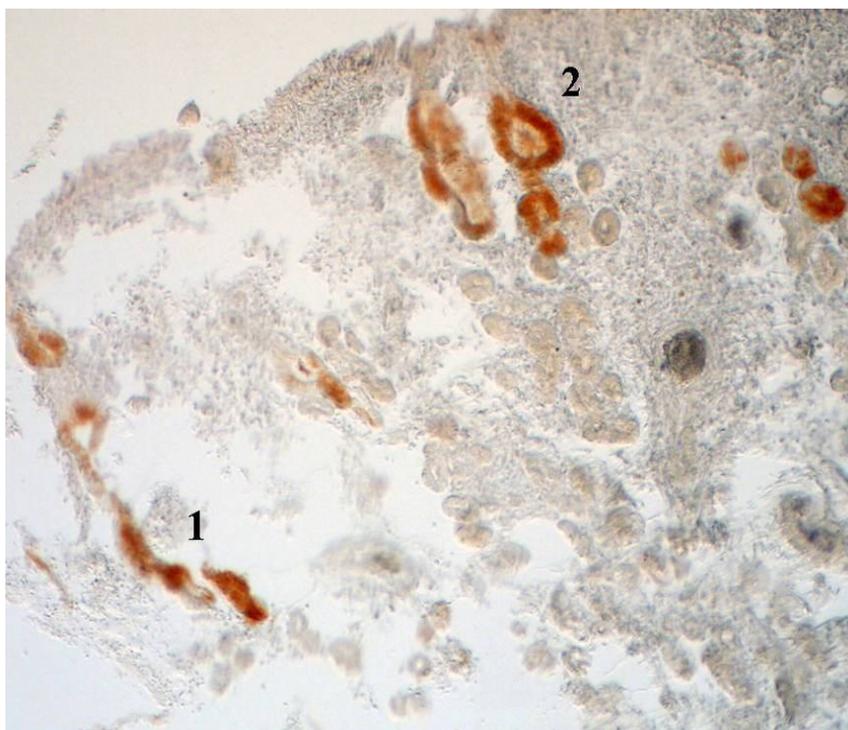
Локализовались исключительно в собственной пластинке слизистой в центре сосочка или в сетчатом слое вблизи сосудов. Практически не идентифицировались и  $CD23^+$  клетки – В-лимфоциты, несущие низкоаффинный рецептор к иммуноглобулину Е, единичные были отмечены в собственной пластинке десны.

Как показали наши исследования, при интактном пародонте опорных зубов у лиц с МК конструкциями гистологическое строение десны не изменялось.  $HLA-DR^+$  клетки (от 5-7 до 7-10) располагались преимущественно вблизи базальной мембраны, под ней и в сосочковом слое (от 5-8 до 8-11). В шиповатом слое  $HLA-DR^+$  клеток практически не встречалось (рис. 8).

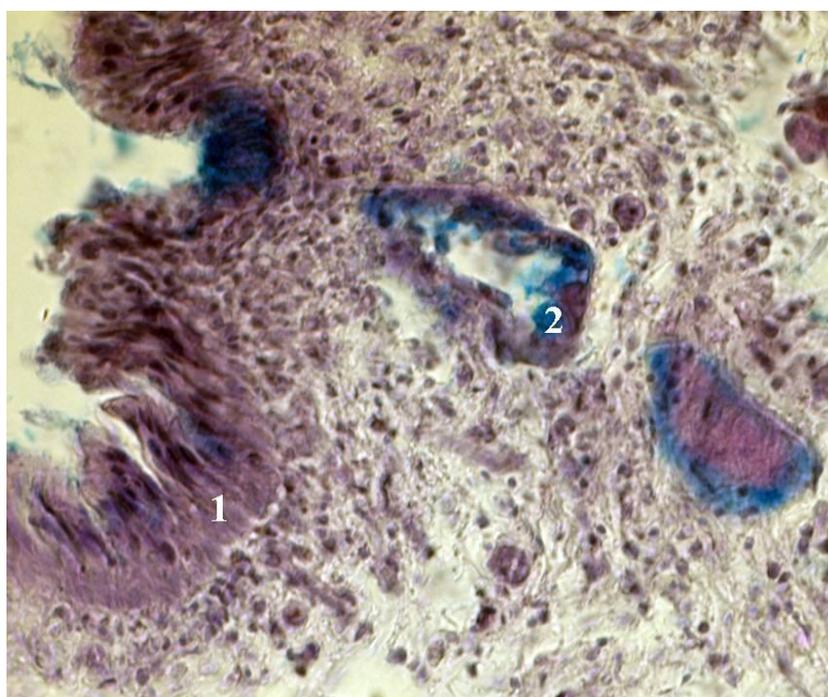


*Рисунок 8 - Микрофото фрагмента интактного десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной К., 38 лет, амбулаторная карточка №9321). Криостатный срез; мкАТ1-анти-*HLA-DR*; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60. 1 - *HLA-DR*<sup>+</sup> клетки, расположенные вблизи базальной мембраны; 2 - *HLA-DR*<sup>+</sup> клетки сосочкового слоя собственно слизистой*

Единичные (от 0-1 до 0-3) *CD3*<sup>+</sup> клетки наблюдались в базальном и шиповатом слоях эпителия, а также в собственной пластинке слизистой (от 0-2 до 3-4). Немногочисленные *CD4*<sup>+</sup> клетки локализовались в сосочковом слое собственной пластинки слизистой от 3-5 до 8-9 и в шиповатом слое эпителия от 4-7 до 6-9 (рис. 9). *CD8*<sup>+</sup> клетки располагались типично – в базальном слое и отдельные в шиповатом в количестве от 2-4 до 4-5 (рис. 10). В собственной пластинке в сосочковом слое клетки встречались в количестве от 1-4 до 4-5.



*Рисунок 9 - Микрофото фрагмента интактного десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной К., 38 лет, амбулаторная карточка №9321). Криостатный срез; мкАТ1-анти-CD4; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60. 1 - CD4<sup>+</sup> клетки шиповатого слоя эпителия; 2 - CD4<sup>+</sup> клетки сосочкового слоя собственно слизистой*

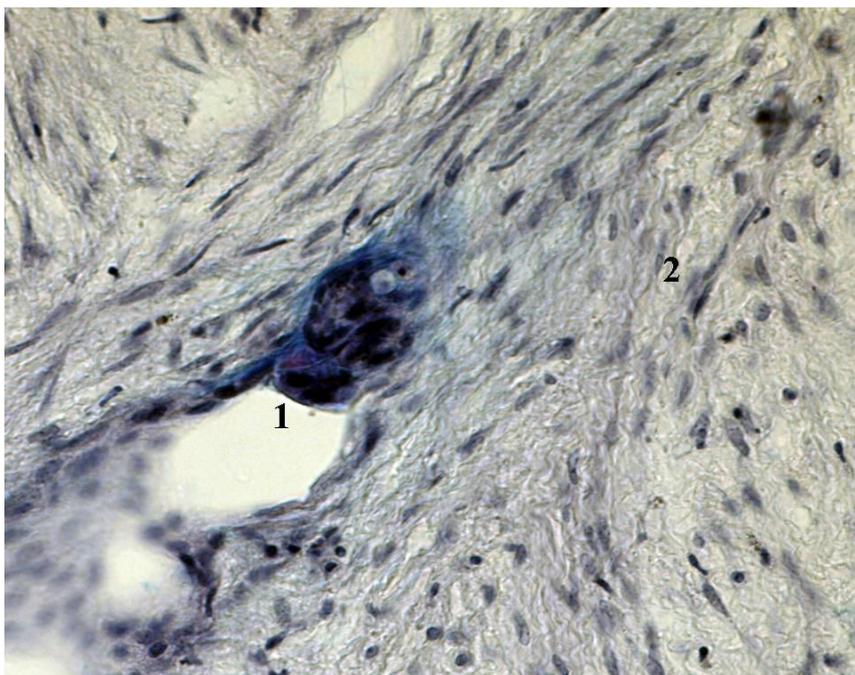


*Рисунок 10 - Микрофото фрагмента интактного десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной К., 38 лет, амбулаторная*

карточка №9321). Криостатный срез; мкАТ1-анти-CD8; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60. 1 – CD8<sup>+</sup> клетки шиповатого слоя эпителия; 2 – CD8<sup>+</sup> клетки базального слоя эпителия

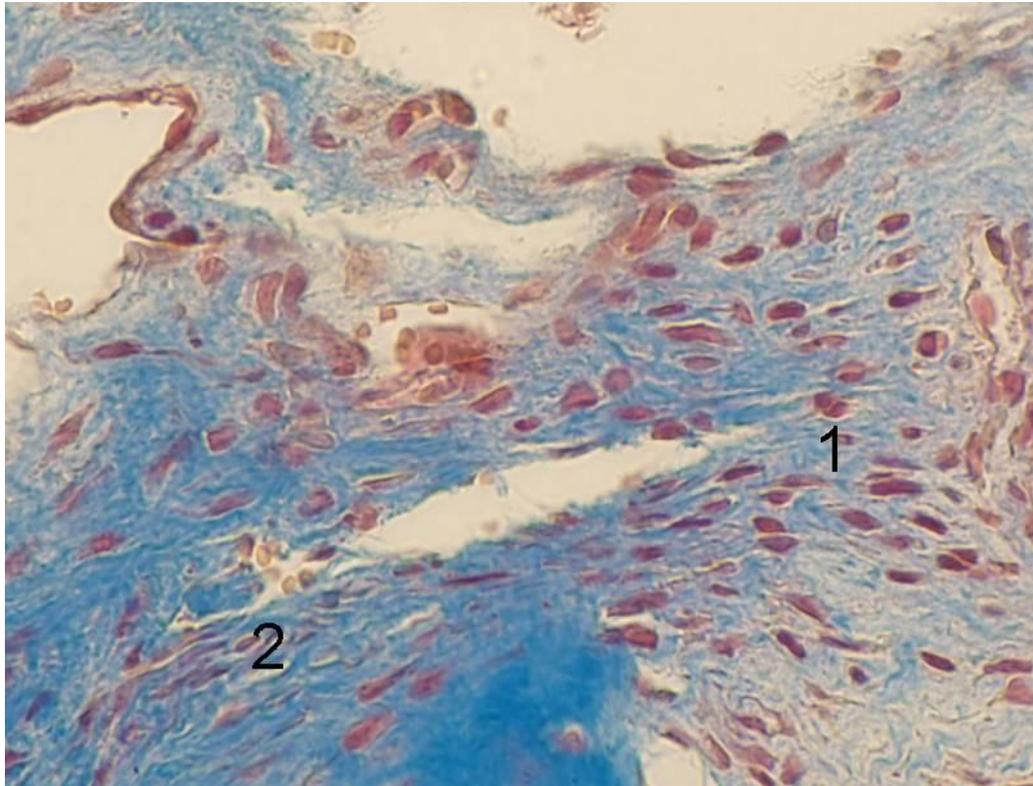
Как и при интактном пародонте без МК конструкции CD16<sup>+</sup>, CD20<sup>+</sup>, CD23<sup>+</sup> клетки были весьма малочисленны, их распределение не изменялось по сравнению с интактным пародонтом без МК конструкций.

При исследовании биоптатов десны пациентов, не имевших зубных протезов, с выявленным хроническим катаральным гингивитом, наблюдались нарушения ороговения кератиноцитов в виде явлений паракератоза. В шиповатом слое эпителия отмечалась вакуольная дистрофия клеток (рис. 11). В сосочковом слое собственной пластинки десны наблюдалась умеренная круглоклеточная инфильтрация. В сетчатом слое отмечалось уплотнение и утолщение коллагеновых волокон.



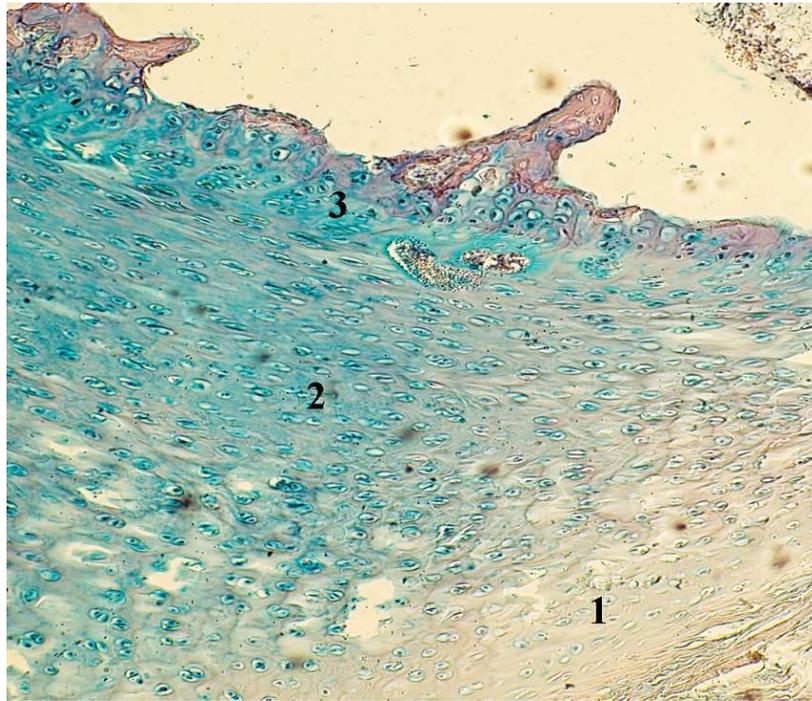
**Рисунок 11** - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больной К., 45 лет, амбулаторная карточка № 1223, диагноз: хронический катаральный гингивит средней степени тяжести). Криостатный срез; окраска гематоксилином и эозином; Ок. 15, об. 60. 1 – вакуольная дистрофия; 2 – спонгиоз клеток шиповатого слоя

HLA-DR<sup>+</sup> клетки (7-10) обнаруживались в шиповатом слое эпителия, преимущественно вблизи базальной мембраны, а также в сосочковом и сетчатом слоях в количестве 2-4, 5-7 (рис. 12).

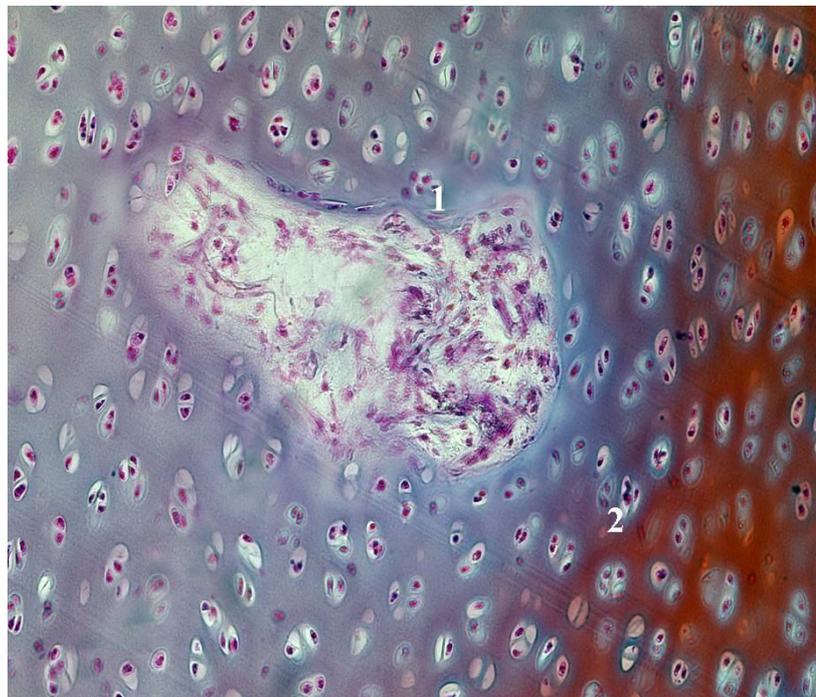


*Рисунок 12 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больной К., 45 лет, амбулаторная карточка № 1223, диагноз: хронический катаральный гингивит средней степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-анти-HLA-DR; проявка АЕС; контрастирование – метиленовый синий; Ок. 15, об. 60. 1 - HLA-DR<sup>+</sup> клетки шиповатого слоя эпителия; 2 - HLA-DR<sup>+</sup> клетки собственно слизистой*

Число CD3<sup>+</sup> клеток несколько увеличивалось, 4-5 клеток локализовались в шиповатом слое вблизи базальной мембраны и 1-2 в сосочковом слое (рис. 13). CD4<sup>+</sup> клетки (3-5) локализовались в базальном и шиповатом слоях эпителия и вдоль базальной мембраны собственной пластинки слизистой (1-4), численность клеток уменьшалась по сравнению с интактной десной. CD8<sup>+</sup> клетки (5-7) располагались равномерно в базальном и прилегающем рядах шиповатого слоя.



*Рисунок 13 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больной К., 45 лет, амбулаторная карточка № 12, диагноз: хронический катаральный гингивит средней степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-анти-CD3; проявка АЕС; контрастирование – метиленовый синий; Ок. 15, об. 60. 1 - CD3<sup>+</sup> клетки шиповатого слоя эпителия; 2 - CD3<sup>+</sup> клетки вблизи базальной мембраны; 3 - CD3<sup>+</sup> клетки собственно слизистой*

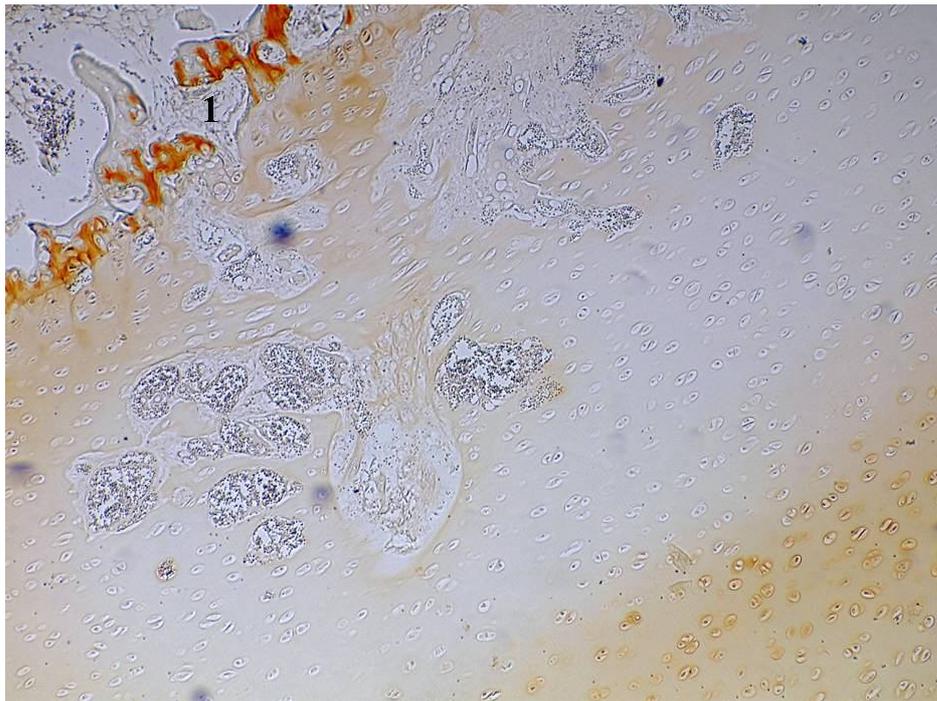


*Рисунок 14 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больной К., 45 лет, амбулаторная карточка № 1223, диагноз: хронический катаральный*

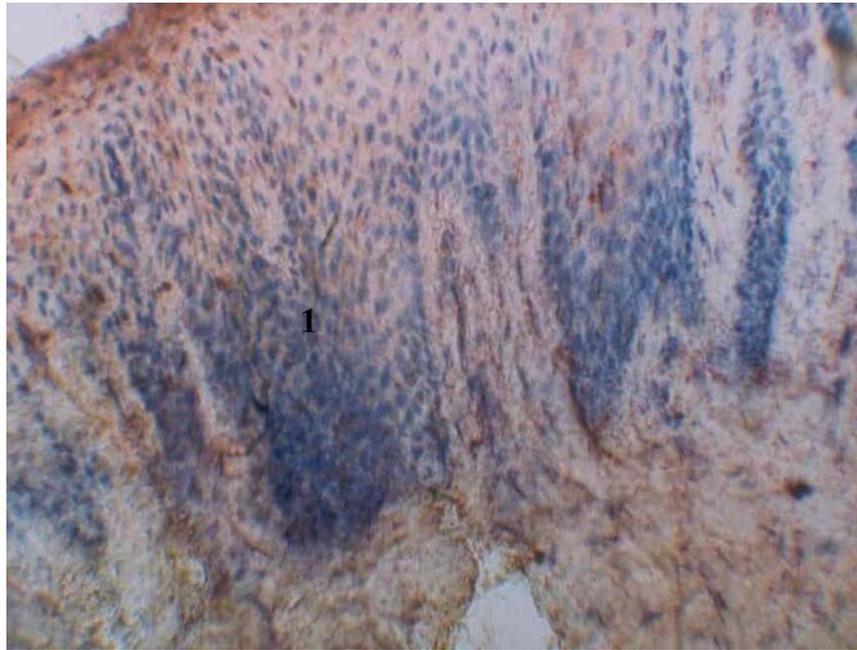
гингивит средней степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-анти-CD8; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60. 1 - CD8<sup>+</sup> клетки базального слоя эпителия; 2 - CD8<sup>+</sup> клетки собственно слизистой

В целом, наблюдалось увеличение количества CD8<sup>+</sup> клеток в эпителии. CD8<sup>+</sup> клетки (от 0-3 до 3-5) локализовались в сосочковом слое собственной пластинки слизистой, обязательно присутствовали вдоль базальной мембраны (рис. 14).

В слизистой оболочке при хроническом катаральном гингивите не наблюдали изменения количества CD16<sup>+</sup> клеток, которые располагались в эпителиальном слое (рис. 15). Кроме того, в собственной пластинке десны число CD20<sup>+</sup> клеток, отражающих «В» – клеточную популяцию, также значительно не отличалось от их количества у здоровых лиц. Определялись единичные CD23<sup>+</sup> клетки (рис. 16).



**Рисунок 15** - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больной К., 45 лет, амбулаторная карточка № 1223, диагноз: хронический катаральный гингивит средней степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-анти-CD16; проявка АЕС; контрастирование – кристаллический йод; Ок. 15, об. 60. 1 - CD16<sup>+</sup> клетки эпителия

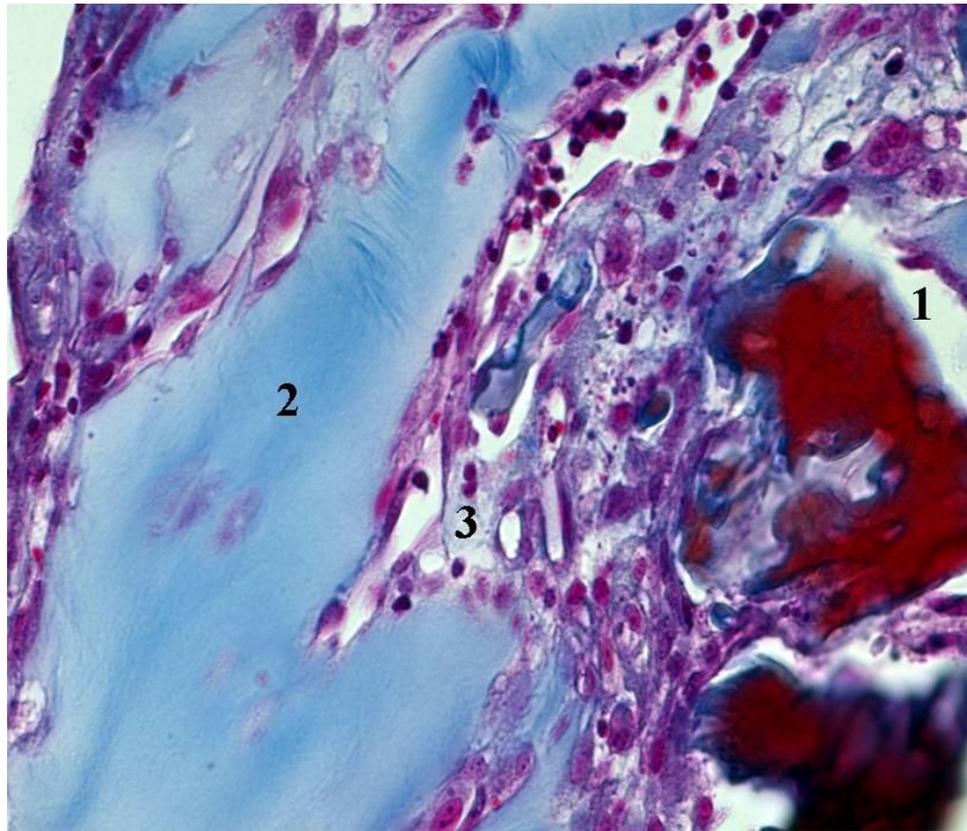


*Рисунок 16 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больной К., 45 лет, амбулаторная карточка № 1223, диагноз: хронический катаральный гингивит средней степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-анти-CD20; проявка АЕС; контрастирование – метиленовый синий; Ок. 15, об. 60.*

*1 - CD20<sup>+</sup> клетки*

Таким образом, у пациентов данной группы морфологически подтверждались признаки хронического неспецифического воспаления с участием клеточного и, в меньшей степени, гуморального иммунитета.

У пациентов, имевших в полости рта зубные протезы из МК с сопутствующим хроническим катаральным гингивитом, в гистологических препаратах десны наблюдались изменения морфологической структуры краевого пародонта в виде умеренного нарушения процессов ороговения кератиноцитов. Признаки вакуольной дистрофии отмечались в единичных клетках (рис. 17). Явления паракератоза наблюдались в 6 (86%) препаратах и были выражены слабее, чем у больных с хроническим катаральным гингивитом, которые не имели зубных протезов в полости рта.

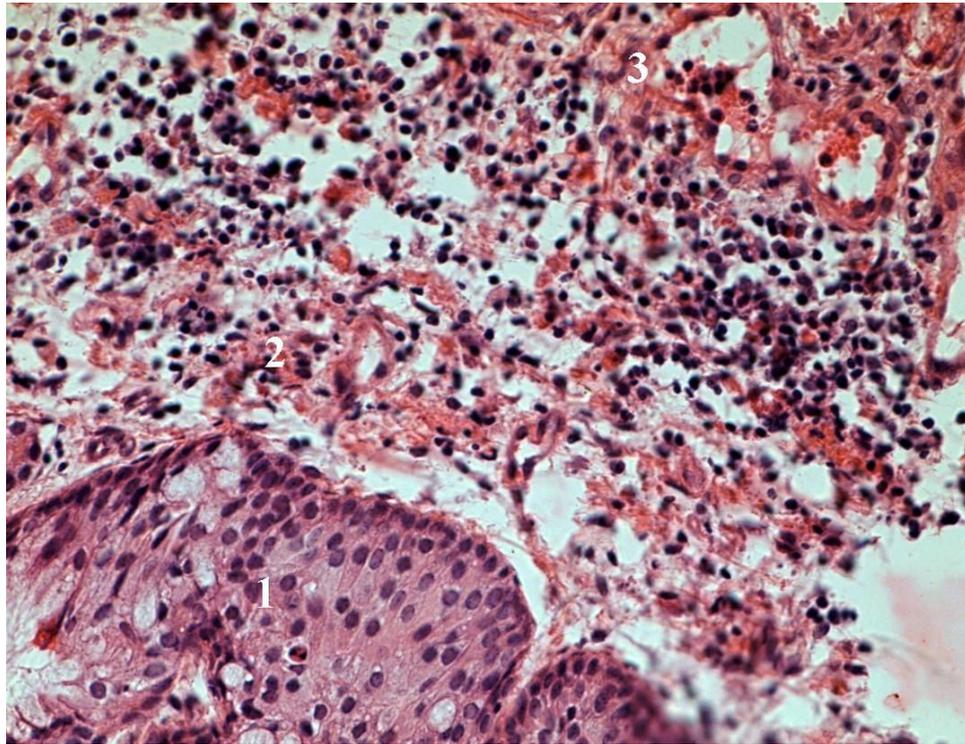


*Рисунок 17 - Микрофото фрагмента десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной М., 40 лет, амбулаторная карточка № 6217, диагноз: хронический катаральный гингивит средней степени тяжести).*

*Криостатный срез; контрастирование – метиленовый синий; Ок. 15, об. 80.*

*1 – паракератоз; 2 – вакуолярная дистрофия; 3 – круглоклеточная инфильтрация сетчатого слоя собственно слизистой оболочки*

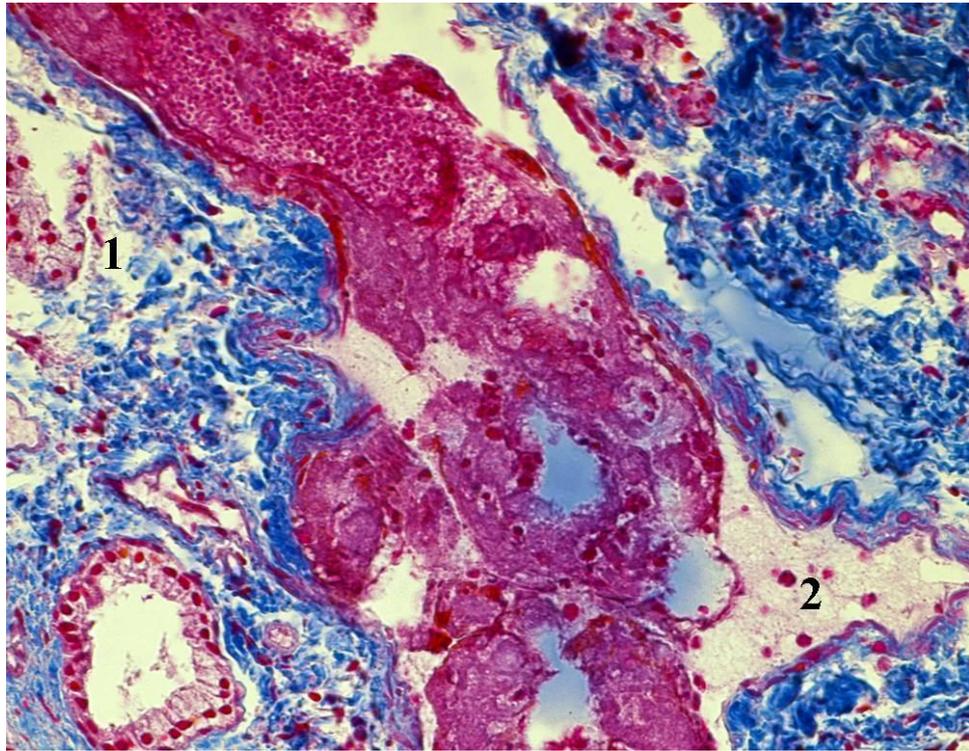
В 5 (71%) препаратах выявлены отек и круглоклеточная инфильтрация собственной пластинки слизистой. В сетчатом слое коллагеновые волокна были слегка утолщены и уплотнены, обнаружена незначительная круглоклеточная инфильтрация. HLA-DR<sup>+</sup> клетки располагались в типичных участках: небольшое количество отростчатых клеток (от 2-4 до 4-9) в виде скоплений шиповатом слое и в области базальной мембраны (рис. 18). В сосочковом слое определялось увеличение количества HLA-DR<sup>+</sup> клеток до 9-12.



*Рисунок 18- Микрофото фрагмента десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной М., 40 лет, амбулаторная карточка № 6217, диагноз: хронический катаральный гингивит средней степени тяжести).*

*Криостатный срез; мкАТ1- $HLA-DR^+$ ; проявка АЕС; окраска гематоксилином и эозином; Ок. 15, об. 60. 1-  $HLA-DR^+$  клетки шиповатого слоя эпителия; 2 –  $HLA-DR^+$  клетки базального слоя эпителия; 3 –  $HLA-DR^+$  клетки собственно слизистой оболочки*

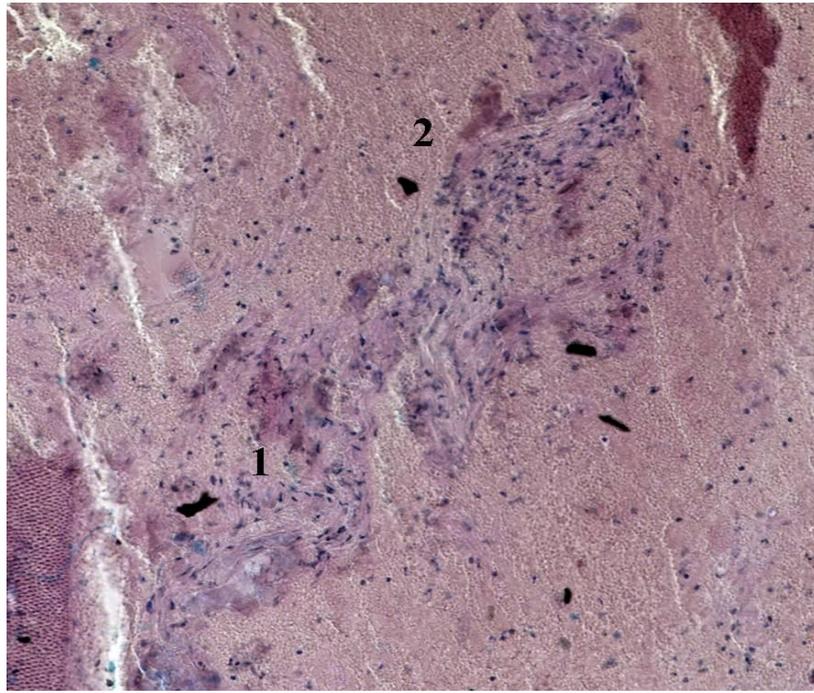
$CD3^+$  клетки были расположены в эпителии вблизи базальной мембраны и в сосочковом слое, их количество (от 1-2 до 2-4 и от 0-4 до 1-2 соответственно в эпителии и собственно слизистой не изменялось по сравнению с данным показателем у больных гингивитом без ортопедических конструкций в полости рта (рис. 19). В эпителии определялось значительное количество  $CD4^+$  клеток (от 3-5 до 5-9), вдоль базальной мембраны и в сосочковом слое собственно слизистой численность  $CD4^+$  клеток не изменялась (от 2-4 до 4-6).



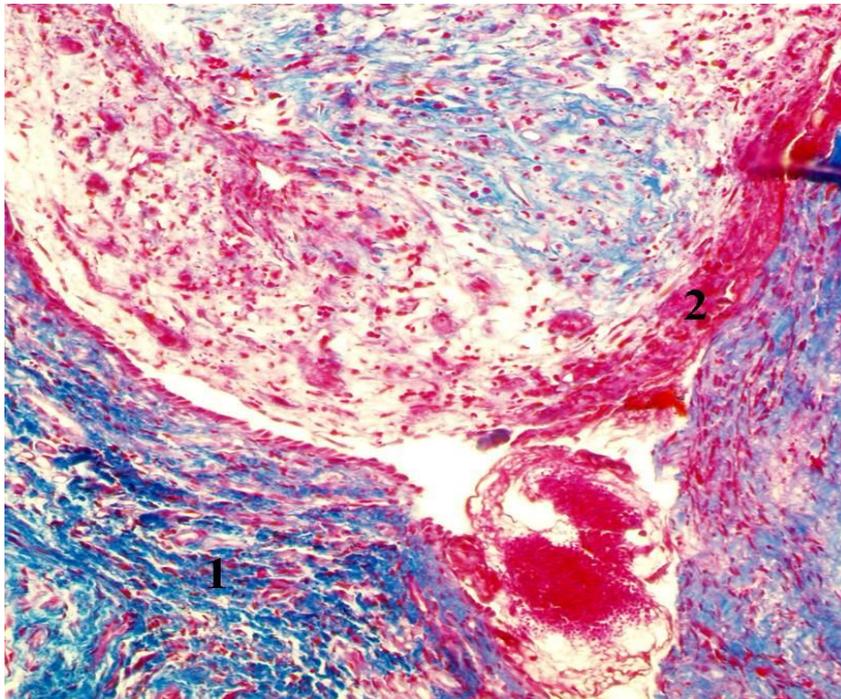
*Рисунок 19 - Микрофото фрагмента десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной М., 40 лет, амбулаторная карточка № 6217, диагноз: хронический катаральный гингивит средней степени тяжести).*

*Криостатный срез; мкАТ1-CD3; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60. 1 – CD3<sup>+</sup> клетки базального слоя эпителия; 2 – CD3<sup>+</sup> клетки собственно слизистой*

CD8<sup>+</sup> клетки локализовались в толще шиповатого слоя и вблизи базальной мембраны (рис. 20). Число CD20<sup>+</sup> клеток было незначительным, практически отсутствовали CD23<sup>+</sup> и CD16<sup>+</sup> NK - клетки (рис. 21). У пациентов, страдавших хроническим пародонтитом легкой степени тяжести и не имевших МК конструкций в полости рта, отмечались более выраженные морфологические изменения десны (рис. 22).



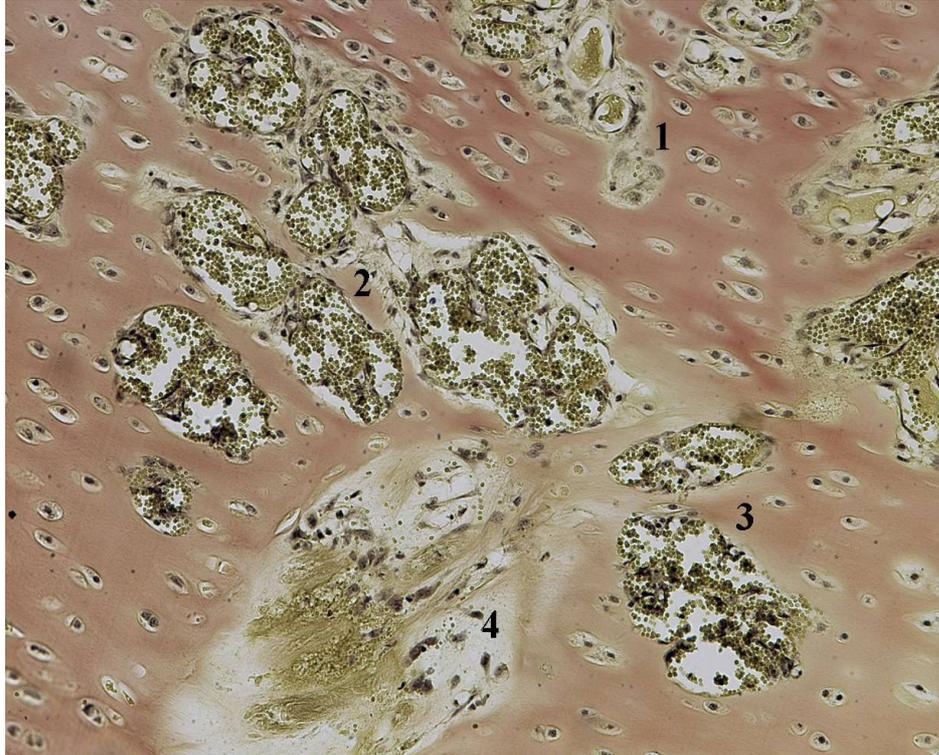
**Рисунок 20** - Микрофото фрагмента десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной М., 40 лет, амбулаторная карточка № 6217, диагноз: хронический катаральный гингивит средней степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-CD8; проявка АЕС; контрастирование – кристаллический йод; Ок. 15, об. 60. 1 –  $CD8^+$  клетки шиповатого слоя эпителия; 2 –  $CD8^+$  клетки базального слоя эпителия



**Рисунок 21** - Микрофото фрагмента десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной М., 40 лет, амбулаторная карточка № 6217, диагноз:

*хронический катаральный гингивит средней степени тяжести).*

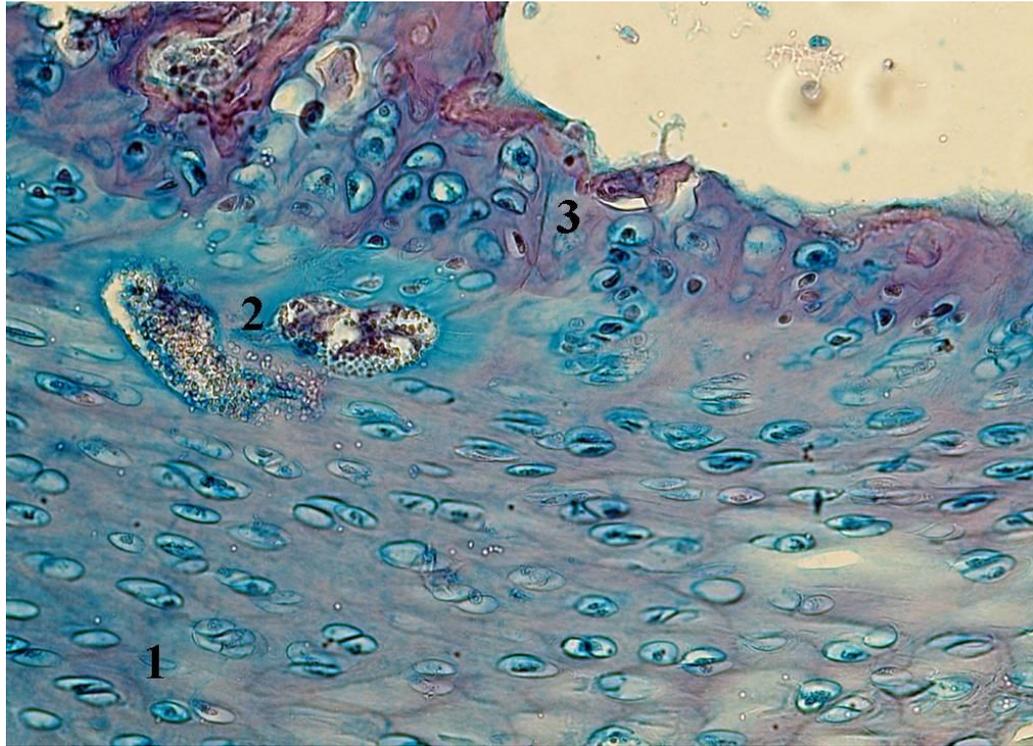
*Криостатный срез; мкАТ1-CD20; проявка АЕС; контрастирование – метиленовый синий; Ок. 15, об. 60. 1, 2 - Негативная реакция на CD20<sup>+</sup> клетки*



*Рисунок 22 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больная Т., 46 лет, амбулаторная карточка № 7134, диагноз: хронический периимплантит легкой степени тяжести). Криостатный срез; окраска гематоксилином и эозином; Ок. 15, об. 60. 1- паракератоз; 2 – вакуольная дистрофия; 3 – пролиферация базальных клеток; 4 – отек периваскулярной соединительной ткани*

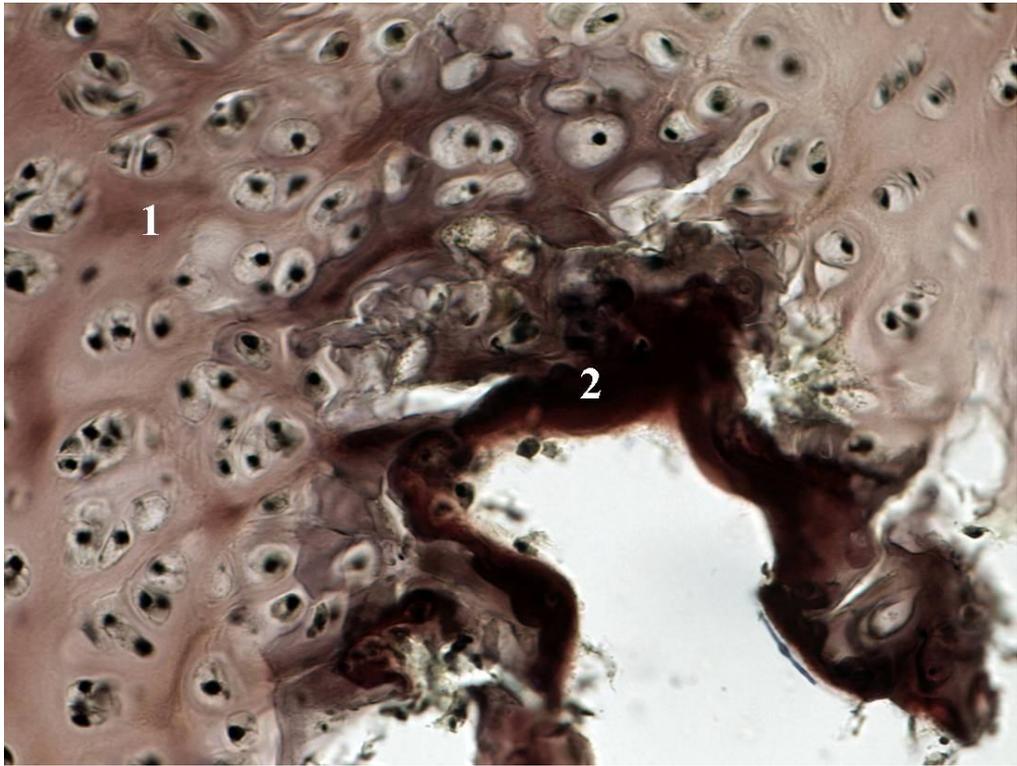
Наблюдалось нарушение ороговения кератиноцитов в виде паракератоза, в 5 препаратах (71%) - в виде отслоения поверхностных слоев эпителия. Во всех препаратах встречались клетки шиповатого и зернистого слоев эпителия с признаками вакуольной дистрофии (100%), в 2 (29%) препаратах в состоянии балонирующей дистрофии. Спонгиоз шиповатого слоя эпителиоцитов наблюдался в 4 (57%) препаратах. В отдельных препаратах отмечена пролиферация базальных клеток. В сосочковом слое обычно присутствовали круглоклеточные инфильтраты (100%), более

выраженные, чем при хроническом катаральном гингивите. В сетчатом слое отмечался умеренный фиброз, отек периваскулярной соединительной ткани (100%). На клетках, расположенных в шиповатом слое над вершинами сосочков, на клетках (от 4-6 до 8-10) вблизи базального слоя, а так же в соединительнотканых сосочках собственной пластинки десны (от 8-10 до 11-15) определялась экспрессия HLA-DR молекул, особенно выраженная в собственно слизистой (рис. 23).



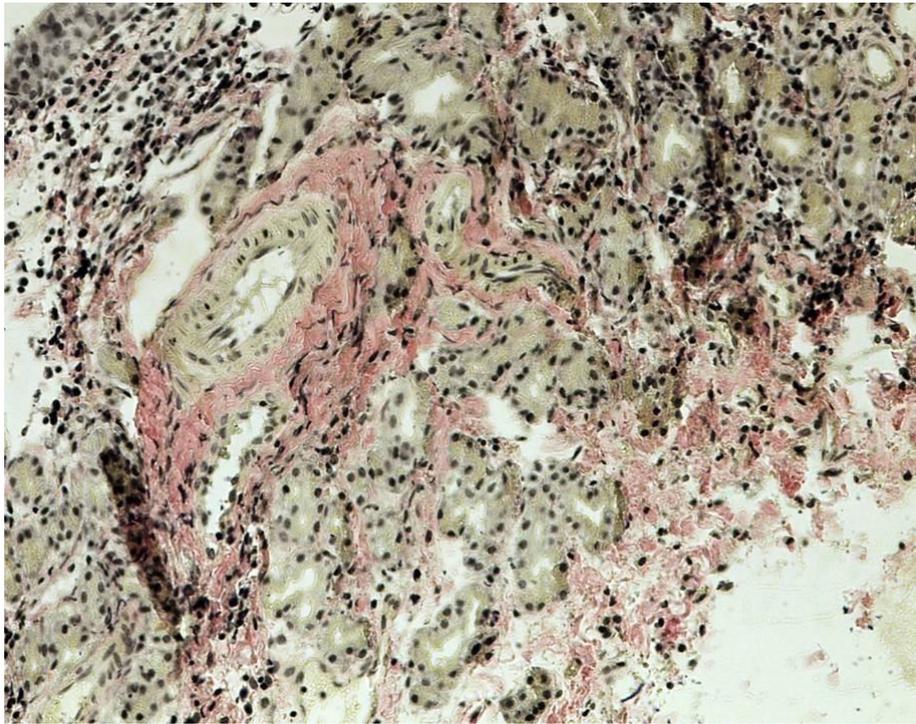
*Рисунок 23 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больная Т., 46 лет, амбулаторная карточка № 7134, диагноз: хронический периимплантит легкой степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1- HLA-DR; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60. 1- HLA-DR<sup>+</sup> клетки шиповатого слоя эпителия; 2 – HLA-DR<sup>+</sup> клетки вблизи базальной мембраны; 3 – HLA-DR<sup>+</sup> клетки собственно слизистой оболочки*

Наблюдалась выраженная инфильтрация CD3<sup>+</sup> клетками (от 3-5 до 5-10) сосочкового слоя собственной пластинки слизистой (рис. 24), в эпителии количество CD3 позитивных клеток было несколько снижено (от 0-2 до 4-6).

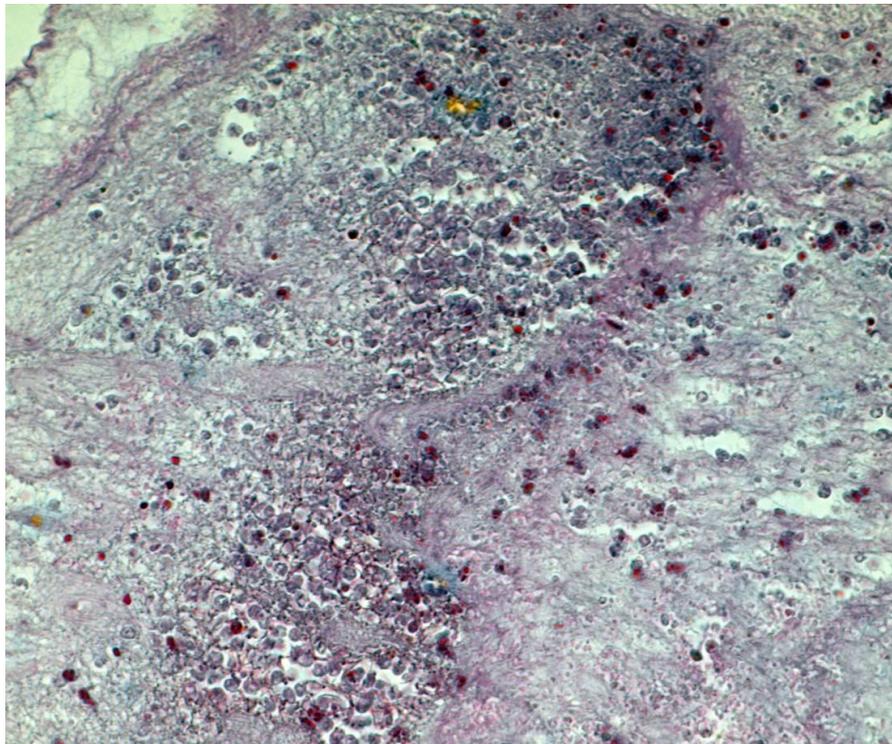


*Рисунок 24 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больная Т., 46 лет, амбулаторная карточка № 7134, диагноз: хронический перимплантит легкой степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-CD3; проявка АЕС; контрастирование – кристаллический йод; Ок. 15, об. 60. 1 – CD3<sup>+</sup> клетки эпителия; 2 – CD3<sup>+</sup> клетки собственно слизистой оболочки*

CD4<sup>+</sup> клетки (от 2-3 до 8-10) присутствовали в незначительном количестве преимущественно в сосочковом слое, в эпителии их численность была ниже по сравнению с интактным пародонтом (от 0 до 1-3), а CD8<sup>+</sup> клетки в незначительном количестве (от 0-3 до 4-6) встречались в базальном слое эпителия и в количестве от 3-4 до 8-10 в собственно слизистой (рис. 25-26).



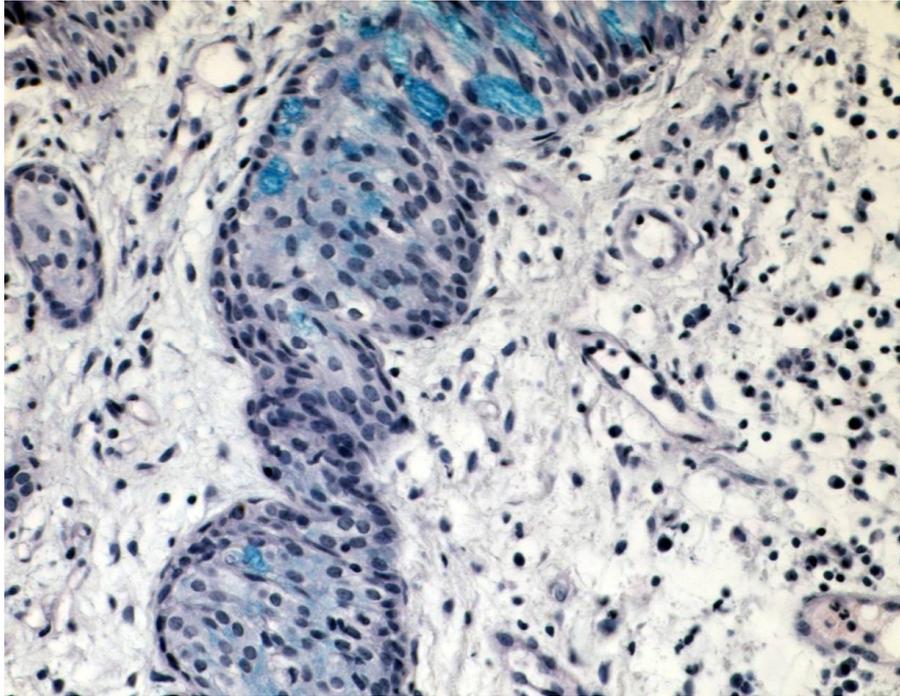
*Рисунок 25 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больная Т., 46 лет, амбулаторная карточка № 7134, диагноз: хронический периимплантит легкой степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-CD4; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60. CD4<sup>+</sup> клетки собственно слизистой оболочки*



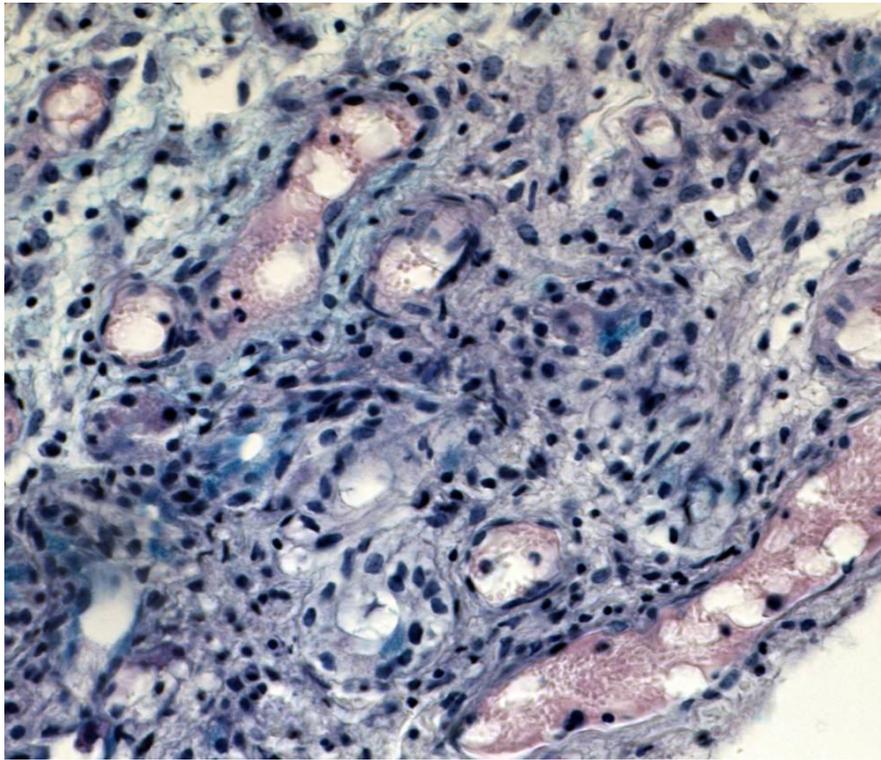
*Рисунок 26 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больная Т., 46 лет, амбулаторная карточка № 7134, диагноз: хронический периимплантит*

*легкой степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-CD8; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60. CD8<sup>+</sup> клетки базального слоя эпителия*

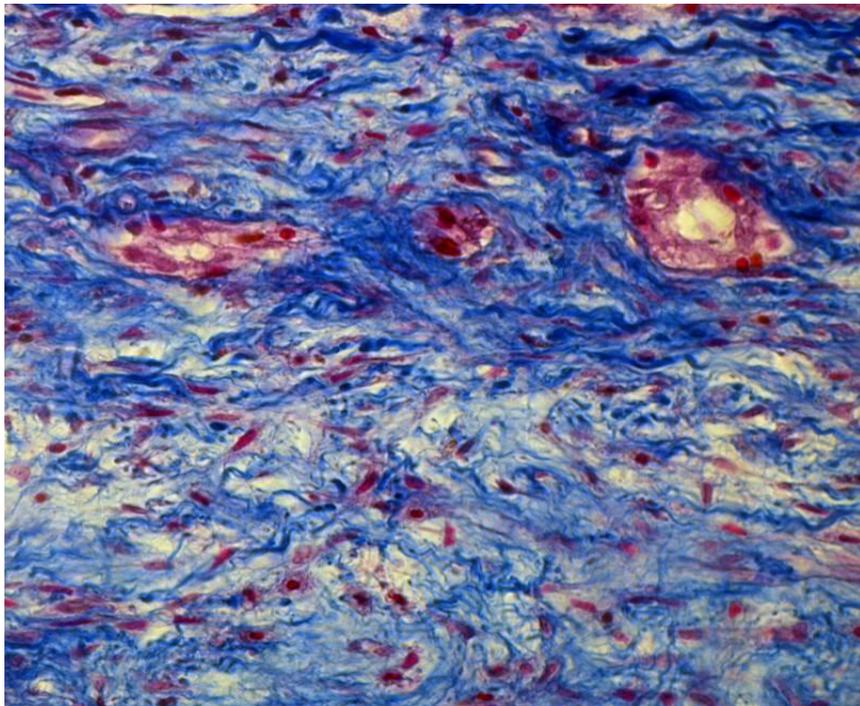
Выявлялась выраженная инфильтрация CD16<sup>+</sup> NK – клетками, расположенными вблизи базальной мембраны (рис. 5.22). Кроме того, обращала на себя внимание инфильтрация CD20<sup>+</sup> В – клетками (от 0-1 до 1-5) сосочкового слоя, отмечались CD23<sup>+</sup> клетки (рис. 27-29).



*Рисунок 27 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больная Т., 46 лет, амбулаторная карточка № 7134, диагноз: хронический периимплантит легкой степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-CD16; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60. CD16<sup>+</sup> NK – клетки вблизи базальной мембраны*



*Рисунок 28 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больная Т., 46 лет, амбулаторная карточка № 7134, диагноз: хронический периимплантит легкой степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-CD20; проявка АЕС; контрастирование – гемалаун Майера; Ок. 15, об. 60. CD20<sup>+</sup> клетки сосочкового слоя собственно слизистой*

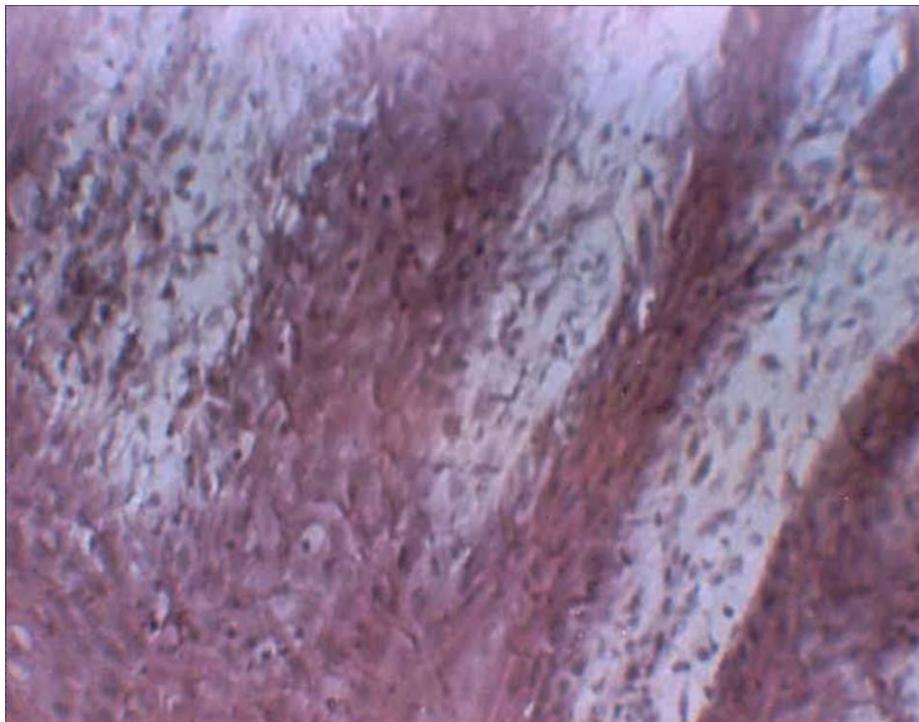


*Рисунок 29 - Микрофото фрагмента десневого сосочка (больная Т., 46 лет, амбулаторная карточка № 7134, диагноз: хронический периимплантит*

*легкой степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-CD23; проявка АЕС; контрастирование – метиленовый синий; Ок. 15, об. 60. CD23<sup>+</sup> клетки*

Таким образом, у больных данной группы отмечались выраженные нарушения морфологической структуры десны, соответствующие патоморфологической структуре хронического воспаления пародонта инфекционно-аллергической природы с участием клеток и гуморальных факторов иммунитета, при этом усиливается роль В – клеточного звена по сравнению с процессом при хроническом катаральном гингивите.

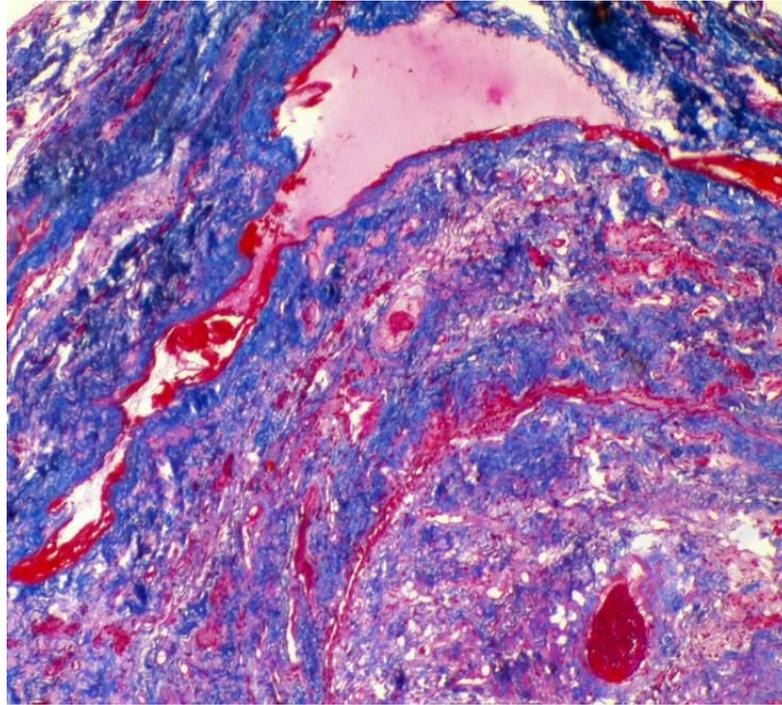
Изучение биоптатов десны у пациентов, имевших зубные протезы из МК и периимплантит в области опорных имплантатов, выявило нарушение ороговения кератиноцитов в виде паракератоза в 88% препаратов и вакуольную дистрофию в 100% случаев. Инфильтрация сосочкового слоя лимфоидными клетками была достаточно выраженной и наблюдалась во всех препаратах (100%), степень фиброза сетчатого слоя была незначительной (рис. 30).



*Рисунок 30 - Микрофото фрагмента десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной Т., 55 лет, амбулаторная карточка № 1625, диагноз: хронический периимплантит легкой степени тяжести). Криостатный срез;*

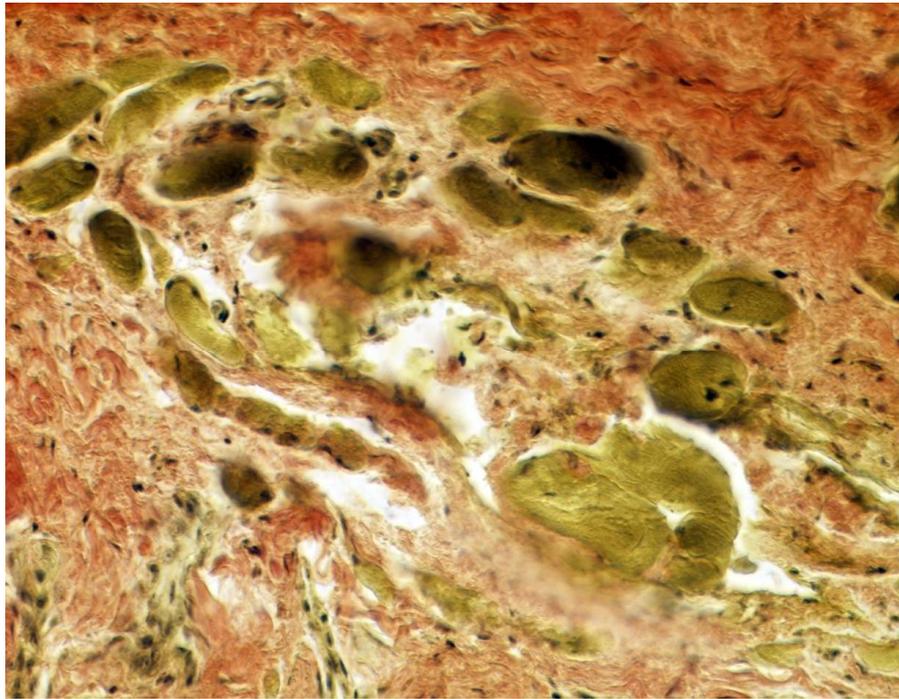
*окраска гематоксилином и эозином; Ок. 15, об. 60. 1 – вакуольная дистрофия; 2 – лимфоидная инфильтрация сосочкового слоя*

Накопление жидкости в межклеточных промежутках – спонгиоз наблюдался в 3 (38%) препаратах. HLA-DR<sup>+</sup> клетки (от 4-10 до 12-15) локализовались преимущественно в сосочковом слое в области сосудов (рис. 31).

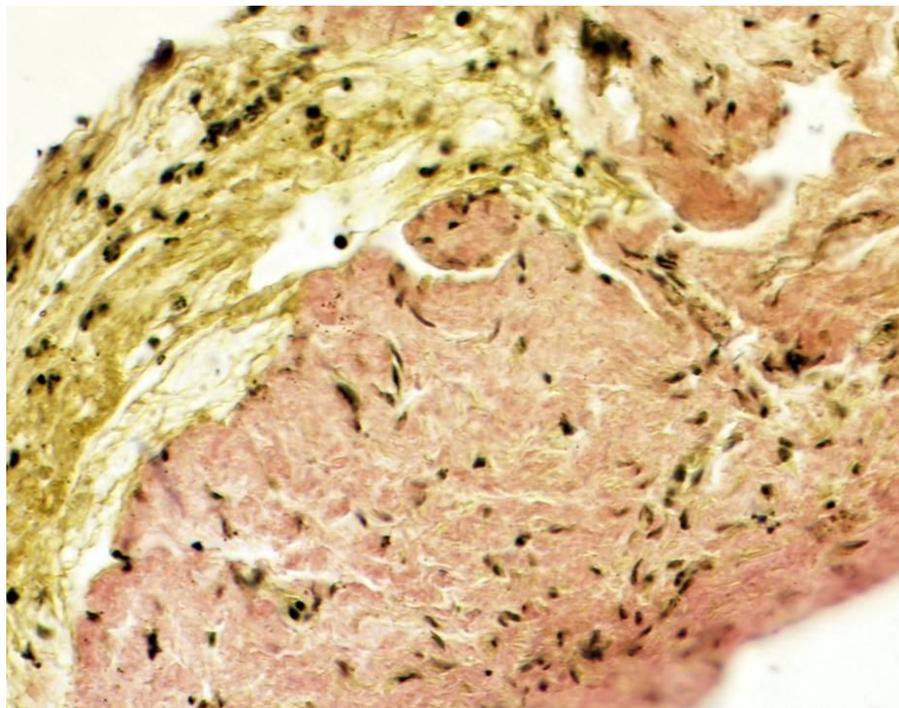


*Рисунок 31 - Микрофото фрагмента десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной Т., 55 лет, амбулаторная карточка № 1625, диагноз: хронический периимплантит легкой степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1- HLA-DR; проявка – АЕС; контрастирование – метиленовый синий; Ок. 15, об. 60. HLA-DR<sup>+</sup> клетки в области сосудов сосочкового слоя собственно слизистой оболочки*

Наблюдалась инфильтрация CD3<sup>+</sup> клетками эпителиального (от 0-2 до 4-5) и особенно сосочкового слоя слизистой (от 3-5 до 6-9). В меньшем количестве CD4<sup>+</sup> клетки располагались в базальном и шиповатом слоях эпителия (от 0 до 1-3), в сосочковом и сетчатом слоях собственной пластинки слизистой их число не изменялось по сравнению с интактным пародонтом (рис. 32).



*Рисунок 32 - Микрофото фрагмента десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной Т., 55 лет, амбулаторная карточка № 1625, диагноз: хронический периимплантит легкой степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1- CD4; проявка – АЕС; контрастирование – кристаллический йод; Ок. 15, об. 60. 1 – CD4<sup>+</sup> клетки эпителия; 2 – CD4<sup>+</sup> клетки собственно слизистой*



*Рисунок 33 - Микрофото фрагмента десневого сосочка, прилежащего к МК конструкции (больной Т., 55 лет, амбулаторная карточка № 1625, диагноз:*

*хронический периимплантит легкой степени тяжести). Криостатный срез; мкАТ1-CD8; проявка – АЕС; контрастирование – кристаллический йод; Ок. 15, об. 60. 1 – CD8<sup>+</sup> клетки эпителия; 2 – CD8<sup>+</sup> клетки собственно слизистой*

CD8<sup>+</sup> клетки (от 2-4 до 9-12) располагались в основном в сосочковом и сетчатом слоях собственной пластинки слизистой оболочки (рис. 33). В биоптатах десны у опорных зубов пациентов этой группы отсутствовала выраженная инфильтрация тканей CD16<sup>+</sup>, CD20<sup>+</sup>, CD23<sup>+</sup> клетками.

Таким образом, при морфологическом исследовании биоптатов интактных десневых сосочков пациентов, не имевших зубных протезов и протезированных МК конструкциями на дентальных имплантатах, различий не выявлено. Определялась нормальная структура десны без признаков патологии.

С помощью HLA-DR-мк АТ, CD3-мк АТ, CD4-мк АТ, CD8-мк АТ, CD16-мк АТ, CD20-мк АТ, CD23-мк АТ нами определена экспрессия данных молекул на клетках десны и выявлены антигенпрезентирующие дендритные клетки на разных стадиях созревания, общая Т-клеточная популяция, Т-хелперная популяция лимфоцитов, цитотоксические эффекторные Т-лимфоциты, NK-клетки (естественные киллеры), В-лимфоциты, В-лимфоциты, несущие низкоаффинный рецептор к иммуноглобулину Е. Определены их качественные и количественные характеристики, локализация относительно слоев слизистой оболочки альвеолярного отростка. Анализ полученных результатов не выявил различий качественных признаков и количества иммунных клеток биоптатов интактных десневых сосочков, взятых возле зубов без металлокерамических протезов и возле опорных имплантатов несъемных МК конструкций. Наиболее многочисленными иммунными клетками эпителия и собственной пластинки интактной десны являются HLA-DR<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> клетки. Практически не определялись или определялись в единичных случаях CD16<sup>+</sup> клетки. В эпителии не были выявлены CD20<sup>+</sup> и CD23<sup>+</sup> клетки, в собственной пластинке

здоровой слизистой они были единичными в единичных препаратах. Отмечались некоторые отличия тканевого распределения HLA-DR<sup>+</sup> клеток в интактном пародонте опорных имплантатов у лиц с МК конструкциями - HLA-DR<sup>+</sup> клетки располагались в эпителии преимущественно вблизи базальной мембраны и в сосочковой слое собственной пластинки слизистой, в шиповатом слое эпителия HLA-DR<sup>+</sup> клетки практически не встречались.

Морфологическое исследование биоптатов десневых сосочков пациентов с хроническим катаральным гингивитом, не имевших в полости рта зубных протезов и пациентов, протезированных МК конструкциями на дентальных имплантатах, с сопутствующим хроническим катаральным гингивитом, выявило признаки воспалительного процесса. В эпителии - в виде паракератоза и вакуольной дистрофии, в собственной пластинке слизистой оболочки - отека и круглоклеточной инфильтрации. Принципиальных отличий структуры десневых сосочков в группах сравнения не отмечено.

Анализ результатов иммуногистохимического исследования биоптатов десневых сосочков у больных хроническим катаральным гингивитом в группах сравнения не выявил отличий качественных характеристик иммунных клеток. Однако наблюдались различия количества и тканевого распределения иммуноцитов. Хронический катаральный гингивит без МК конструкций характеризовался увеличением числа HLA-DR<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> клеток в эпителии при одновременном уменьшении HLA-DR<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup> клеток и неизменном количестве CD3<sup>+</sup>, CD16<sup>+</sup>, CD20<sup>+</sup>, CD23<sup>+</sup> и клеток в собственной пластинке слизистой альвеолярного отростка.

При хроническом катаральном гингивите, локализованном возле опорных имплантатов МК конструкций, в эпителии десны наблюдалось увеличение числа CD4<sup>+</sup> клеток и усиление инфильтрации собственной пластинки десны HLA-DR<sup>+</sup> клетками, практически не определялись CD16<sup>+</sup> и CD23<sup>+</sup> клетки. В группах сравнения количество CD20<sup>+</sup> клеток не отличалось.

По нашему мнению, это может быть связано с первичной операционной травмой при формировании имплантационного ложа, последующей установке дентальных имплантатов и нарушением имплантато-десневого контакта при протезировании МК конструкциями на дентальных имплантатах, их дальнейшей эксплуатации и проникновением микрофлоры сразу в глубокие слои слизистой оболочки и ПЗ. Отсутствие инфильтрации десны CD23<sup>+</sup> клетками может косвенно свидетельствовать об отсутствии аллергической реакции на материалы, из которых изготовлены дентальные имплантата и зубные протезы.

Обобщая вышеизложенное следует заключить, что у пациентов с хроническим периимплантитом как без зубных протезов, так и протезированных МК конструкциями на дентальных имплантатах, при морфологическом исследовании десны отличий не определялось, однако, выявлен ряд дистрофических и воспалительных изменений: в эпителии наблюдались паракератоз, отслоение поверхностных слоев, вакуольная дистрофия и спонгиоз клеток шиповатого и зернистого слоев; в собственно слизистой – отек периваскулярной соединительной ткани, ее круглоклеточная инфильтрация и фиброз сетчатого слоя.

При иммуногистохимическом исследовании биоптатов десны у больных периимплантитом в группах сравнения отличий качественных признаков иммуноцитов от их количества и локализации не выявлено. Отмечалось значительное увеличение количества HLA-DR<sup>+</sup> и CD3<sup>+</sup> клеток в собственной пластинке слизистой; незначительное увеличение CD8<sup>+</sup> клеток в собственно слизистой; в эпителии регистрировалось уменьшение CD4<sup>+</sup> клеток по сравнению со здоровой десной. У пациентов без зубных протезов с хроническим периимплантитом наблюдалась значительная инфильтрация CD16<sup>+</sup> NK – клетками, CD20<sup>+</sup> В - клетками сосочкового слоя собственно слизистой, отмечались CD23<sup>+</sup> клетки. В биоптатах десны у опорных имплантатов МК конструкций выраженная инфильтрация тканей CD16<sup>+</sup>, CD20<sup>+</sup>, CD23<sup>+</sup> клетками отсутствовала.

## ГЛАВА 6. РАЗРАБОТКА СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИИМПЛАНТНОЙ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ С НЕСЪЕМНЫМИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ НА ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТАХ

Изобретение относится к медицине, а именно, к стоматологии и имплантологии, предназначено для использования при лечении хронических воспалительных заболеваний ПЗ у пациентов с несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах.

Из существующего уровня техники известно, что лечение болезней ПЗ должно быть комплексным и включать: а) устранение микробного фактора; б) повышение антиоксидантной активности организма; в) восстановление микроциркуляторного русла.

Комплексное лечение преследует следующие цели: устранение травматической окклюзии, ликвидацию воспаления периимплантных тканей, приостановление деструктивного процесса, восстановление нарушенной функции ПЗ, стимуляцию процесса регенерации, сохранение зубного ряда как единой зубочелюстной системы, исключение наиболее вероятных патологических факторов [102].

Разработка новых способов терапии и поиск новых лечебных методов, сочетающих в себе вышеперечисленные свойства, является актуальным вопросом совершенствования лечения заболеваний ПЗ, в том числе и у больных с МК конструкциями на дентальных имплантатах.

Наиболее близким по технической сущности к разработанному решению и выбранный в качестве прототипа, является метод лечения воспалительных заболеваний пародонта, в том числе и хронического генерализованного пародонтита с использованием антибактериальной фотодинамической системы. Она включает в себя терапевтический диодный лазер «HELBO» 2075 F/Theralite» с длиной волны 670-690 нм и

энергетической плотностью  $75 \text{ мВт/см}^2$ , специальную жидкость (маркер) фотосенситазу - «HELBOBLUEPhotosensitaiser» [20].

Способ лечения осуществляется следующим образом.

Десневые желобки или пародонтальные карманы обрабатываются фотосенситазой в течение 2 – 3 минут в зависимости от их глубины.

Фотосенситаза после истечения времени воздействия, тщательно смывается водой, после чего производят воздействие светом лазера на зону поражения в течение 1-2 минут.

Преимущество данного способа лечения: после нанесения на ткани пародонта фотосенситазы происходит окрашивание клеточных мембран пародонтопатогенных и иных микроорганизмов, дистрофически измененных эпителиальных клеток, с последующей сенсбилизацией клеток к монохроматическому свету терапевтического диодного лазера. Монохроматический свет лазера инициирует возникновение химической реакции, приводящей к выделению свободного атомарного кислорода и перекисных радикалов, что сопровождается разрушением микроорганизмов и дистрофически измененных клеток.

Недостаток указанного способа: в результате воздействия данной лазерной системой, возникший окислительный стресс не является регулируемым и сопровождается коротким периодом ремиссии, т.е. требует частых повторных процедур, особенно у больных с МК конструкциями на дентальных имплантатах. Способ не предусматривает изоляцию тканей пародонта от слюны, микроорганизмов и пищевых остатков, что приводит к рецидиву заболевания у данной категории пациентов.

Поставлена задача – разработать новый эффективный способ лечения хронического генерализованного периимплантита у больных с МК конструкциями на дентальных имплантатах, сочетающий в себе воздействие лазерной фотодинамической системой и изоляцию периимплантных тканей под адгезивной десневой повязкой с антиоксидантом.

Поставленная задача решена путем использования адгезивной десневой повязки, содержащей антиоксидант «Мелаксен» (мелатонин), сок каланхоэ, глюкозамина гидрохлорид, диметилсульфоксид, в качестве основы – солкосерил дентальная адгезивная паста, при следующем соотношении компонентов, мас. %:

Мелатонин	5-10
Сок каланхоэ	10-20
Глюкозамина гидрохлорид	10-20
Диметилсульфоксид	10-20
Водный дентин	10-20
Солкосерил дентальная адгезивная паста	остальное

Применение компонентов за пределами указанных интервалов не имеет смысла, т.к. это не дает нужного эффекта.

Вышеперечисленные отличия предлагаемого технического решения от прототипа дают основание считать его соответствующим критерию «научная новизна».

Авторам не известно подобное техническое решение с такой же совокупностью существенных признаков и обеспечивающее подобный положительный эффект, на этом основании можно считать предлагаемое решение соответствующим критерию «изобретательский уровень».

Состав и свойства адгезивной десневой повязки.

Препарат «Мелаксен» выбран в качестве антиоксиданта.

Сок каланхоэ был выбран как репаративное средство, глюкозамина гидрохлорид как противовоспалительное и слабое обезболивающее средство, диметилсульфоксид использовали как проводник и слабый антисептик. Компоненты повязки обладают фармакологическим синергизмом.

Технология приготовления адгезивной десневой повязки проста и доступна. Она заключается в следующем: сок каланхоэ смешивают с диметилсульфоксидом и водным дентином. В этой смеси растворяют глюкозамина гидрохлорид и «Мелаксен», затем частями в раствор вводят

солкосерил дентальную адгезивную пасту при постоянном перемешивании. Время замешивания – 3 минуты. Адгезивная десневая повязка наносится на пораженный участок шпателем или гладилкой. Время отверждения в полости рта – 3-4 минуты.

Предлагаемое соотношение лечебных веществ является оптимальным и обеспечивает терапевтическое действие лекарственного средства. Дозы лекарственных веществ установлены экспериментально.

Характеристика компонентов адгезивной десневой повязки.

Препарат «Мелаксен» - синтетический аналог индольного гормона эпифиза - мелатонина. Он более эффективно нейтрализует образующиеся в процессах свободнорадикального окисления высокотоксичные гидроксильные и пероксильные радикалы, чем широко распространенные природные антиоксиданты.

В соке коланхоэ содержатся флавоноиды, органические кислоты (яблочная, уксусная, лимонная), дубильные вещества, полисахариды, ферменты, витамин «С», микро- и макроэлементы - алюминий, железо, магний, кальций, медь, силиций и марганец. В стоматологии его используют при гингивитах, пародонтозе II и III степеней и при афтозных стоматитах, нанося на слизистую оболочку полости рта в виде аппликаций или аэрозольных ингаляций.

Глюкозамин (2-дезоксид-2-амино-D-(+)-глюкоза) является активным хондропротекторным средством, его низкая молекулярная масса и высокая фармакологическая активность позволяют обеспечить высокую эффективность в лечении воспалительных процессов в пародонте. Глюкозамина гидрохлорид оказывает стимулирующее влияние на репаративные процессы в структурах соединительнотканного происхождения, а также способствует ингибированию в них дистрофических посттравматических процессов. Вероятным механизмом репаративного действия глюкозамина является стимулирование синтеза гликозаминогликанов и коллагена.

Диметилсульфоксид – ДМСО, (димексид) является антисептическим препаратом, обладающим противовоспалительным и антимикробным действием, а также проявляет местно-анестезирующие свойства при болевых синдромах различной этиологии, обладает широким спектром воздействия на источники воспалительных процессов, поскольку он вместе с растворенными в нем веществами хорошо проникает через слизистую оболочку полости рта без ее повреждения, действуя как фактор, усиливающий проникновение лекарственных веществ через эпителиальные барьеры.

Водный дентин добавлен для обеспечения изоляции от слюны десневой повязки за счет ускорения ее отверждения в полости рта.

Солкосерил дентальная адгезивная паста (Рег. №015194/01-2003) обеспечивает ускорение заживления, обезболивание и защиту раневой поверхности. Кроме этого, паста обеспечивает высокую адгезию (прилипание) лекарственных компонентов, введенных в состав композиции к влажной слизистой оболочке, и, как следствие, – гарантирует длительное депонирование всех лекарственных компонентов мази в слизистой, необходимое для стимуляции процессов регенерации, обезболивания, сорбции и заживления.

Способ лечения осуществляется следующим образом.

Всем пациентам проводится тщательная профессиональная гигиена с удалением мягкого налета, над- и поддесневого зубного камня с последующим полированием зубов и имеющихся пломб.

Затем десневые желобки или патологические карманы обрабатываются фотосенситазой в течение 1-3 минут. В результате происходит окрашивание клеточных мембран пародонтопатогенных и иных микроорганизмов, дистрофически измененных эпителиальных клеток фотосенситазой, с последующей сенсibilизацией клеток к монохроматическому свету терапевтического диодного лазера.

Фотосенситаза после истечения времени воздействия, тщательно смывается водой, после чего на нужную область ПЗ воздействуют светом

лазера от фотодинамической лазерной системы «HELBO» 2075 F/ Theralite» с длиной волны 670-690 нм и энергетической плотностью 75 мВт/см<sup>2</sup> в течение 1-2 минут.

Затем на пораженный участок ПЗ шпателем наносят предварительно подготовленную адгезивную десневую повязку. Время ее отвердевания в полости рта составляет 3-4 минуты. Благодаря плотному охвату дентальных имплантатов, зубов и альвеолярного отростка обеспечивается максимальная защита содержащихся в повязке лекарственных препаратов от диффузного размывания ротовым содержимым и, тем самым, создаются условия для образования лекарственного «депо» и глубокого проникновения в ткани.

Таким образом, заявляемый способ лечения генерализованного периимплантита у больных с МК конструкциями на дентальных имплантатах позволяет добиться оптимизации терапии воспалительных заболеваний тканей ПЗ, поскольку включает воздействие лазерной фотодинамической системой, изоляцию тканей ПЗ под адгезивной десневой повязкой с антиоксидантом за счет уникального сочетания введенных в его состав компонентов.

Эффективность заявляемого способа подтверждается примерами конкретного выполнения.

Было проведено комплексное обследование 142 пациентов основной группы больных хроническим генерализованным периимплантитом различной степени тяжести и 20 пациентов с интактной (здоровой) ПЗ в возрасте от 18 до 60 лет. В таблице 9 представлено распределение пациентов в зависимости от пола, возраста, степени тяжести и длительности заболевания.

В зависимости от принципов лечения пациенты основной группы были разделены на две подгруппы. В первой подгруппе пациентов (А) на фоне традиционной медикаментозной терапии (ТМТ) проводили лечение по методике прототипа. Во второй подгруппе (Б) – дополнительно к ТМТ и

антибактериальной фотодинамической терапии (АФДТ) применяли разработанный метод лечения.

В зависимости от степени тяжести периимплантита выделяли больных с периимплантитом легкой степени тяжести (ПЛСТ, I), средней степени тяжести (ПССТ, II) и тяжелой степени тяжести (ПТСТ, III).

Контрольное обследование больных проводили в сроки 7 дней, 1 месяц, 3-6 месяцев и 1 год на этапах комплексного лечения.

Традиционная схема обследования пациентов со стоматологической патологией включала опрос, осмотр, пальпацию, аускультацию и окклюзионную диагностику. Обследование проводилось по определенной схеме и в определенной последовательности.

Таблица 9 - Распределение пациентов по половой принадлежности, возрасту, степени тяжести заболевания и методу лечения

Группы	Пол	возраст				
		18-25	26-34	35-45	46-60	итого
основная	мужчины	18	15	20	16	69
	женщины	15	18	25	15	73
	Всего	33	33	45	31	142
контрольная	мужчины	8	0	0	0	8
	женщины	12	0	0	0	12
	Всего	20	0	0	0	20
ИТОГО:		55	33	45	31	162

Пол	Степень тяжести воспалительного процесса							
	ПЛСТ		ПССТ		ПТСТ		Итого	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
мужчины	23	16,2	28	19,8	26	18,4	77	54,3
женщины	21	14,7	24	16,9	20	14,88	65	45,7
всего	44	30,9	52	36,7	46	32,48	142	100

Степень тяжести	Продолжительность заболевания (лет)				Всего чел.
	до 5	5-10	11-15	16-20	
легкая	8	11	15	10	44

средняя		11	12	18	11	52
тяжелая		3	12	15	16	46
итого:		22	35	48	37	142
Степень тяжести/ Подгруппа		Метод лечения				
		АФДТ (группа А)		АФДТ + десневая повязка (группа Б)		
		абс	%	абс		%
легкая	I	22	15	22		15
средняя	II	22	15	30		21
тяжелая	III	22	15	24		61
итого:		66	45	76		55

При опросе пациенты жаловались на: болезненность, кровоточивость и отечность десен, неприятный запах изо рта, эстетическую неудовлетворенность из-за оголения имплантатов, а также их подвижности.

При сборе анамнеза заболевания обращали внимание на вероятные причины возникновения и проявления заболевания, характер и особенности течения, какое лечение проводилось, какова была его эффективность. При сборе анамнеза жизни отмечали ту соматическую патологию, которая повлияет на особенности течения периимплантита, а так же на случаи непереносимости или аллергии к лекарственным препаратам.

В преддверии полости рта оценивали состояние слизистой оболочки, расположение уздечек и складок, глубину преддверия, высоту альвеолярных отростков. В полости рта осматривали: язык, расположение уздечки языка, небо, небные дужки, миндалины, заднюю стенку глотки.

При осмотре зубов обращали внимание на положение зуба, его форму, цвет, состояние твердых тканей, устойчивость. Результаты осмотра записывали в зубную формулу. Всем пациентам назначался традиционный комплексный план лечения. Он включал в себя обучение индивидуальной гигиене полости рта, подбор средств, профессиональную гигиену, назначение местных противовоспалительных препаратов.

Клинические наблюдения за больными подгруппы Б показали, что применение разработанного способа на фоне традиционной комплексной терапии позволило снизить показатели гигиенического индекса до 1,14-1,18 у больных с хроническим генерализованным периимплантитом. Уже через неделю пациенты отмечали отсутствие кровоточивости при чистке зубов, индексы РМА, РІ значительно снизились ( $p < 0,05$ ), показатели индекса кровоточивости (РВІ) стали достоверно меньше по сравнению с первичным обследованием, вакуумная стойкость капилляров десны увеличилась, что свидетельствует о выраженном противовоспалительном действии разработанного способа лечения.

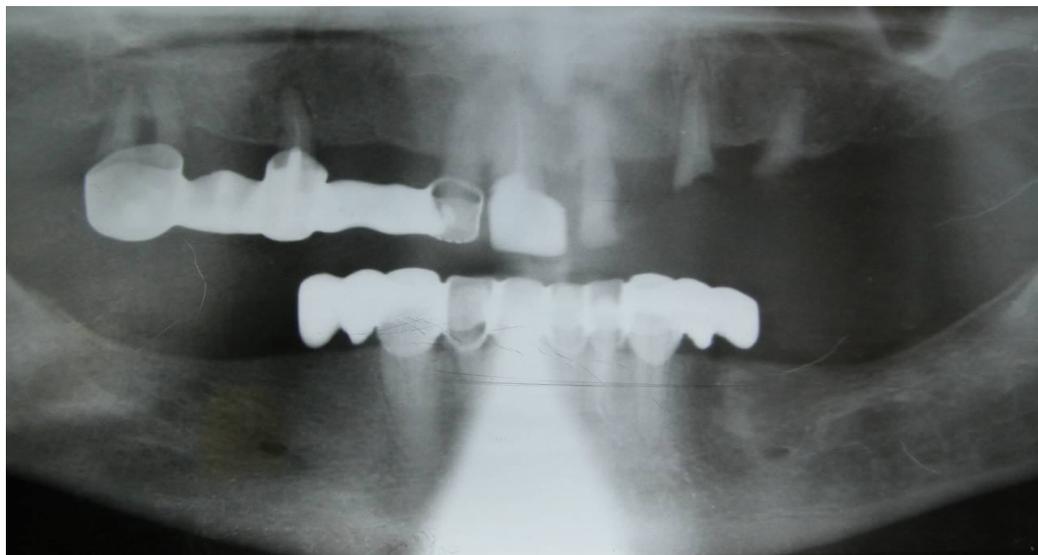
При сравнительной индексной оценке в подгруппах А и Б отмечено более быстрое улучшение гигиенического состояния полости рта в подгруппе А. Уменьшение индексов РМА, РІ, РВІ также отмечалось в обеих исследуемых подгруппах. На фоне проводимого лечения время образования гематомы, а значит, и стойкость капилляров десны к вакууму, увеличилось в обеих подгруппах ( $p > 0,05$ ).

Однако показатели в подгруппе А были несколько хуже, чем в подгруппе Б, где использовалась разработанная методика (различия в большинстве случаев достоверны ( $p < 0,05$ )). Наиболее важный показатель - количество рецидивов заболевания в подгруппе Б после проведенной терапии снизилось до  $0,56 \pm 1,04\%$  в год, в подгруппе А этот показатель составил  $3,44 \pm 0,95\%$  в год. Таким образом, разработанный способ лечения хронического генерализованного периимплантита позволяет решить главную проблему лечения – максимально сократить количество рецидивов и увеличить период ремиссии заболевания.

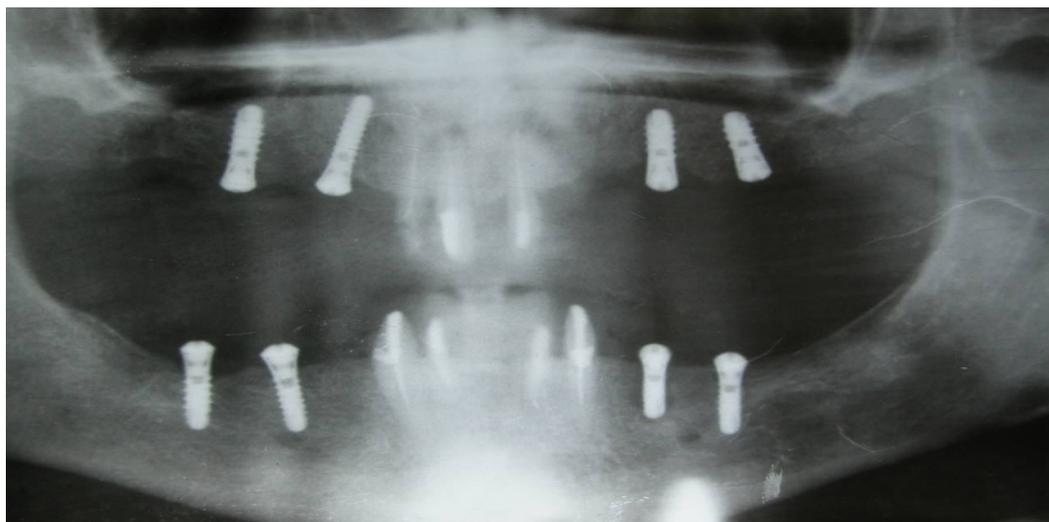
#### **Клинический пример 1.**

Больной С., 55 лет, обратился с жалобами на кровоточивость, возникающую при чистке зубов и опорных имплантатов с МК конструкциями, болезненность в дёснах, неприятный запах изо рта. Указанные симптомы периодически обостряются в межсезонье, возникая, со

слов больного, не менее 5-6 раз в год. Из анамнеза установлено: дискомфорт в полости рта появился примерно 4 года назад, после протезирования на дентальных имплантатах (рисунок 34).



*a*



*б*

*Рисунок 34 - Больной С., 55 лет. Обзорные рентгенограммы до лечения (а) и после установки дентальных имплантатов (б)*

Ранее лечение проводилось по традиционной схеме: профессиональная чистка с дальнейшим применением препаратов Метрогил-дента. Последнее лечение у пародонтолога проводилось 4 месяца назад. Наличие сопутствующих хронических соматических заболеваний отрицает.

При осмотре выявлено: глубина преддверия полости рта, длина уздечек губ в пределах нормы. Прикус физиологический. При осмотре обнаружены

зубные отложения наддесневые и поддесневые, твердой и мягкой консистенции. Выраженная гиперемия с цианозом межзубной, маргинальной и альвеолярной десны, изменение ее конфигурации. Десневые сосочки умеренно отечны, неплотно прилегают к шейкам имплантатов, кровоточат. Определяется подвижность 2 зубов 2 степени по Fleszar во фронтальном сегменте нижней и верхней челюсти челюсти. При зондировании определяются пародонтальные карманы глубиной 4,5 мм характер экссудата серозно-гнойный в умеренном количестве. Шейки зубов оголены, гиперестезия зубов.

*Данные дополнительных исследований: гигиенические индексы:*

ПМА -  $43,17 \pm 1,36\%$ , ПИ -  $3,62 \pm 0,008$ , Muhlemann - Son -  $2,11 \pm 0,04$ ; Loe - Silness -  $1,85 \pm 0,13$ ; Green - Vermillion -  $2,13 \pm 0,05$ ; глубиной пародонтальных карманов -  $4,6 \pm 0,14$  мм.

*Результаты микробиологического исследования:* Bacteroides spp  $3,7 \pm 0,13$ ; Porphyromonas gingivalis  $4,8 \pm 0,12$ ; Prevotellaintermedia  $4,9 \pm 0,21$ ; A.actinomycetem Commitans  $5,41 \pm 0,12$ ; Fusobacterium spp  $3,5 \pm 0,08$ ; Actinomycetesspp  $4,92 \pm 0,13$ ; S.salivarius  $2,8 \pm 0,2$ ; Peptostreptococcus spp  $5,9 \pm 0,11$ ; Streptococcus spp.  $2,9 \pm 0,21$ ; S.milleri  $4,1 \pm 0,9$ ; Corinebacterium  $0,7 \pm 0,02$ .

*Результаты биохимического исследования:* МДА -  $0,95 \pm 0,01$  нмоль/мл; АОА -  $2,32 \pm 0,03$  Мкмоль/л; СОД -  $29,2 \pm 0,9\%$ ; активность каталазы -  $29,2 \pm 0,1$  (мкат/л.); ПОЛ/ОАО ротовой жидкости -  $0,41 \pm 0,06$ .

*Диагноз:* Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести, хронический периимплантит.

*Лечение:* Для организации полноценного комплекса лечебно-профилактической помощи больному принято решение о снятии металлокерамических конструкций на время лечения с их последующей заменой (рисунок 35).

*а**б*

*Рисунок 35 - Больной С., 55 лет. Вид в полости рта после снятия металлокерамических протезов с верхней (а) и нижней (б) челюстей*

Первое посещение: Произведена профессиональная чистка зубов с удалением мягких и твёрдых зубных отложений, проведена процедура АФДТ

терапии с наложением адгезивной десневой повязки по разработанной схеме, антисептическая обработка полости рта, даны рекомендации по гигиене полости рта. Пациенту назначен прием через 5 дней.

Второе посещение: Антисептическая обработка полости рта, проведена процедура АФДТ терапии с адгезивной десневой повязкой по разработанной схеме.

*Результаты обследования после проведенного лечения (5-10 дней):*

ПМА  $-14.52 \pm 1.86$  %, ПИ  $-1.14 \pm 0.06$ , Muhlemann - Son  $-1.32 \pm 0.24$ , Loe - Silness  $-1.17 \pm 0.12$ , Green - Vermillion  $-1.41 \pm 0.18$ , глубиной пародонтальных карманов  $- 3.6 \pm 0.18$  мм.

*Результаты микробиологического исследования (7-10 дней):*

Prevotellaintermedia  $1,9 \pm 0,11$ ; A.actinomycetemcomitans  $2,4 \pm 0,16$ ; Actinomycetesspp  $0,95 \pm 0,15$ ; S.salivarius  $1,6 \pm 0,08$ ; Peptostreptococcuspp  $0,60 \pm 0,04$ ; Corinebacterium  $3,4 \pm 0,01$ ; Bacteroides spp, Porphyromonas gingivalis, Fusobacterium spp., Streptococcuspp., S.millieri – не обнаружены.

*Результаты биохимического исследования (через 1 мес.):* МДА  $- 0,62 \pm 0,04$  нмоль/мл; АОА  $-1,11 \pm 0,02$  Мкмоль/л; СОД  $- 31,1 \pm 0,18$ %; активность каталазы  $- 32,2 \pm 0,12$  (мкат/л.); ПОЛ/ОАО ротовой жидкости  $- 0,56 \pm 0,02$ .

*Ортопедический этап лечения (через 1 месяц):*

Больному изготовлены металлокерамические протезы, ортопедический этап осуществлен с использованием прецизионной аппаратуры и материалов, включая артикулятор SOLO (Германия) и керамическую массу Duceram+ (рисунок 36).

*а**б*

*Рисунок 36 – Тот же больной. а, б - на этапах изготовления  
металлокерамических конструкций*

Результаты обследования на отдалённых сроках после лечения:

Осмотр больного С. через 6 мес. Жалоб нет. При осмотре выявлена умеренная гиперемия и отёчность межзубных сосочков в области зубов фронтального отдела.

*Данные дополнительных исследований: гигиенические индексы:* ПМА -  $13,17 \pm 1,36\%$ , ПИ -  $1,92 \pm 0,08$ , Muhlemann - Son -  $1,71 \pm 0,04$ ; Loe - Silness -  $1,85 \pm 0,13$ ; Green - Vermillion -  $1,03 \pm 0,05$ ; глубиной пародонтальных карманов -  $2,9 \pm 0,34$  мм.

*Результаты микробиологического исследования:*

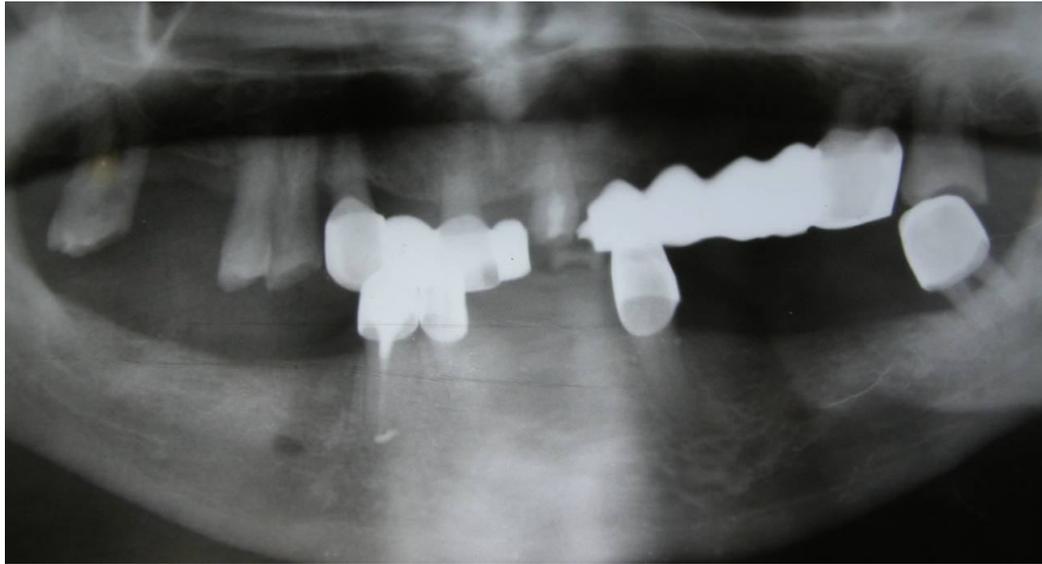
*A.actinomycetemcomitans*  $2,65 \pm 0,26$ ; *Streptococcus* spp.  $1,20 \pm 0,06$ ; *Corinebacterium*  $4,4 \pm 0,2$ ; *Bacteroides* spp., *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium* spp., *S.milleri*, *Actinomycetes* spp., *Prevotellaintermedia*, *S.salivarius*, *Peptostreptococcus* spp. – не обнаружены. *Результаты биохимического исследования:* МДА -  $0,58 \pm 0,01$  нмоль/мл; АОА -  $4,4 \pm 0,03$  Мкмоль/л; СОД -  $39,2 \pm 0,9\%$ ; активность каталазы -  $35,2 \pm 0,1$  (мкат/л.); ПОЛ/ОАО ротовой жидкости -  $0,13 \pm 0,06$ . Результаты обследования больного С. через 1 год: жалоб нет, рецидивов заболевания нет, подвижности зубов фронтальной группы нет, состояние тканей пародонта удовлетворительное, ИГ (индекс гигиены) удовлетворительный (рисунок 37).



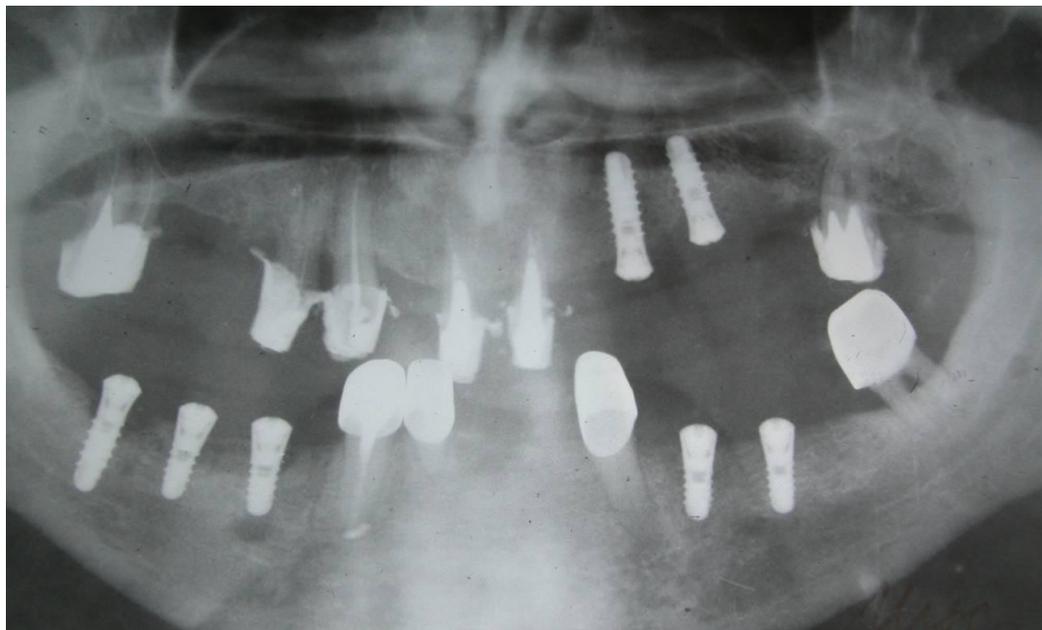
*Рисунок 37 – Тот же больной. Вид в полости рта после протезирования*

**Клинический пример 2.** Больной П., 50 лет, обратился с жалобами на сильную кровоточивость, возникающую при чистке зубов и приеме твердой пищи, болезненность в дёснах, повышенную чувствительность зубов, подвижность зубов, неприятный запах изо рта.

*Из анамнеза установлено:* считает себя больным с 2014 года, после перенесенного гриппа. За стоматологической помощью обращается редко, в основном, когда возникает необходимость в протезировании (рисунок 38).



*а*



*б*

**Рисунок 38.** Больной П., 50 лет, обзорные рентгенограммы до лечения (*а*) и после установки денальных имплантатов (*б*)

Отмечает сезонность обострения заболевания (весенне-осенний период). Лечение у пародонтолога проходил примерно 12 месяцев назад перед протезированием. Наличие сопутствующих хронических соматических заболеваний отрицает.

*Осмотр полости рта:* Глубина преддверия полости рта, длина уздечек губ в пределах нормы, выраженная травматическая окклюзия во фронтальном отделе из-за снижающегося прикуса. При осмотре обнаружено большое количество мягкого зубного налёта, наддесневые и поддесневые зубные отложения. Выраженная гиперемия с цианозом межзубной, маргинальной и альвеолярной десны, изменение ее конфигурации. Десневые сосочки умеренно отечны, неплотно прилегают к поверхности шеек имплантатов и зубов, легко кровоточат. Подвижность зубов 2 степени по Fleszar (фронтальная группа). При зондировании определяются пародонтальные карманы глубиной 5,0 мм, характер экссудата серозно-гнойный в умеренном количестве. Шейки зубов оголены на 1/3.

*Данные дополнительных исследований:*

*Гигиенические индексы:* ПМА -  $61,42 \pm 1,5\%$ , ПИ -  $6,24 \pm 0,46$ , Muhlemann – Son -  $3,36 \pm 0,10$ , Loe - Silness -  $2,73 \pm 0,19$ , Green - Vermillion -  $3,18 \pm 0,15$ . Наличие пародонтальных карманов глубиной  $6,5 \pm 0,4$  мм.

*Результаты микробиологического исследования:* Streptococcuspp  $3,15 \pm 0,11$ ; A.actinomycetemcomitans  $4,4 \pm 0,16$ ; Actinomycetesspp  $5,6 \pm 0,10$ ; S.salivarius  $3,65 \pm 0,12$ ; Peptostreptococcuspp  $6,3 \pm 0,10$ ; Corinebacterium  $0,8 \pm 0,01$ ; Bacteroidesspp  $4,50 \pm 0,22$ ; Porphyromonasgingivalis  $5,50 \pm 0,20$ ; Fusobacterium spp  $4,10 \pm 0,10$ ; S.milleri  $4,55 \pm 0,18$ ; Prevotellaintermedia  $6,50 \pm 0,15$ .

*Результаты биохимического исследования:*

МДА –  $1,85 \pm 0,02$  нмоль/мл; АОА –  $1,7 \pm 0,8$  Мкмоль/л; СОД –  $19,8 \pm 0,8\%$ ; активность каталазы –  $18,8 \pm 0,2$  (мкат/л.).

*Диагноз:* Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени тяжести в стадии обострения, хронический периимплантит.

*Лечение:* Для организации полноценного комплекса лечебно-профилактической помощи больному принято решение о снятии металлокерамических конструкций на время лечения с их последующей заменой

Первое посещение. Произведено удаление мягких и твёрдых зубных отложений, проведена процедура АФДТ терапии с наложением адгезивной десневой повязки по разработанной схеме, антисептическая обработка полости рта, даны рекомендации по гигиене полости рта. Пациенту назначен прием через 5 дней.

Второе посещение. Антисептическая обработка полости рта, проведена процедура АФДТ терапии с наложением адгезивной десневой повязки по заявляемой схеме, антисептическая обработка полости рта, даны рекомендации по гигиене полости рта. Пациенту назначен прием через 5 дней.

Третье посещение. Антисептическая обработка полости рта, проведена процедура АФДТ терапии с наложением адгезивной десневой повязки по разработанной схеме, антисептическая обработка полости рта (рисунок 39).

*Данные дополнительных исследований после лечения:*

*Гигиенические индексы (5-10 дней):* ПМА –  $17,13 \pm 0,21$  %, ПИ –  $4,37 \pm 0,19$ , Muhlemann - Son -  $1,81 \pm 0,09$ , Loe - Silness -  $1,56 \pm 0,12$ , Green - Vermillion -  $1,31 \pm 0,04$ , глубина пародонтальных карманов –  $4,5 \pm 0,15$  мм.

*Результаты микробиологического исследования (5-10 дней):* *Streptococcus* spp.  $1,20 \pm 0,06$ ; *A.actinomycetemcomitans*  $1,4 \pm 0,16$ ; *Porphyromonas gingivalis*  $1,3 \pm 0,03$ ; *Actinomycetes* spp *S.salivarius*, *Peptostreptococcus* spp, *Corinebacterium*, *Bacteroides* spp, *Fusobacterium* spp., *S.milleri*, *Prevotella intermedia* – не обнаружены.

*Результаты биохимического исследования (1 месяц):* МДА-  $1,25 \pm 0,04$  нмоль/мл; АОА -  $1,22 \pm 0,52$  Мкмоль/л; СОД -  $33,4 \pm 0,82$ %; активность каталазы -  $28,5 \pm 0,32$  (мкат/л.); ПОЛ/ОАО ротовой жидкости -  $1,05 \pm 0,01$ .

*а**б*

*Рисунок 39. Больной П., 50 лет. Вид в полости рта сразу после снятия металлокерамических конструкций (а) и через 10 дней после начала лечения(б)*

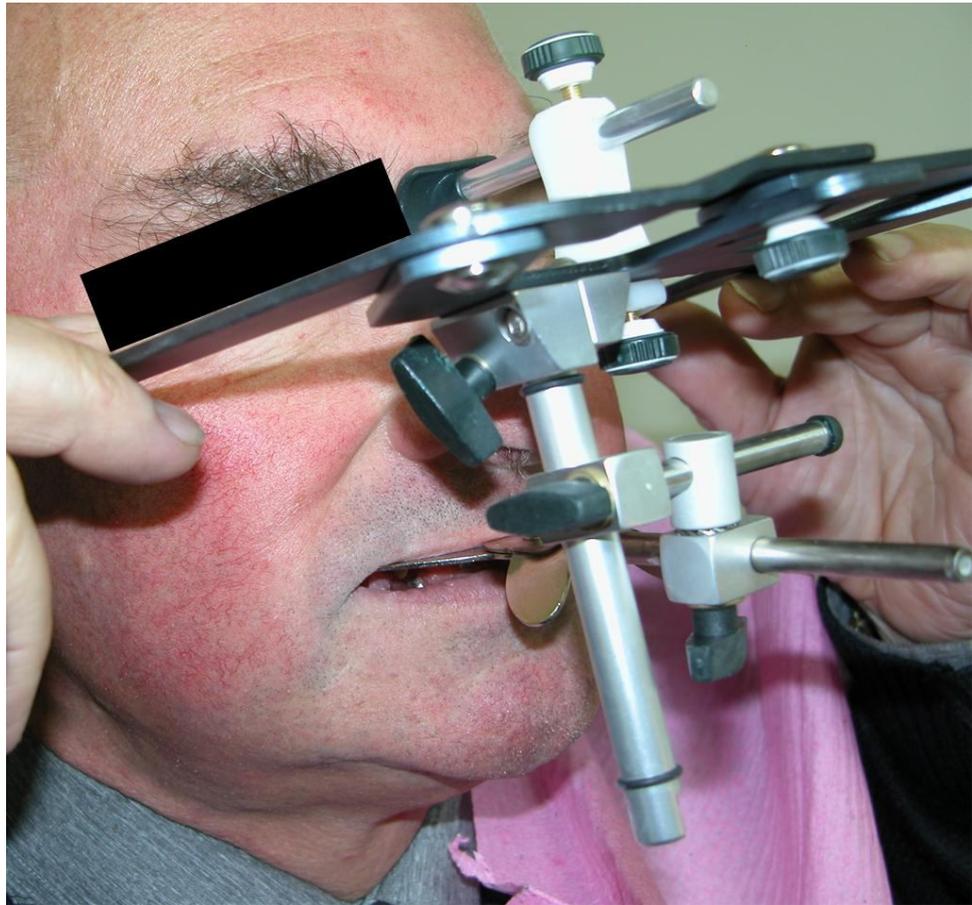
Результаты обследования на отдалённых сроках после лечения.

*Ортопедический этап лечения (через 1 месяц):*

Больному изготовлены металлокерамические протезы, ортопедический этап осуществлен с использованием прецизионной аппаратуры и

материалов, включая артикулятор SOLO (Германия), лицевую дугу и керамическую массу Duceram+ (рисунок 40-41).

*a**б*



в



г

*Рисунок 40 – Тот же больной. а, б, в, г - на этапах изготовления металлокерамических конструкций*

*а**б*

*Рисунок 41 – Тот же больной. Вид в полости рта после протезирования на нижней (а) и верхней (б) челюстях*

Осмотр больного П. через 6 мес. после проведённого лечения показал, что гиперемия и отёчность межзубных сосочков в области зубов и

дентальных имплантатов под металлокерамическими конструкциями отсутствует. Жалоб нет.

*Данные дополнительных исследований:*

*Гигиенические индексы:* ПМА  $-18,4 \pm 0,34\%$ ; ПИ  $-4,12 \pm 1,2$ ; , Muhlemann - Son -  $1,91 \pm 0,04$ ; Loe - Silness -  $1,95 \pm 0,13$ ; Green - Vermillion -  $1,83 \pm 0,05$ ; глубиной пародонтальных карманов -  $3,2 \pm 0,34$  мм.

*Результаты микробиологического исследования:*  
*A.actinomycetemcomitans*  $2,85 \pm 0,29$ ; *Streptococcus* spp  $1,80 \pm 0,02$ ;  
*Corinebacterium*  $3,4 \pm 0,2$ ; *Bacteroides* spp., *Porphyromonas gingivalis*,  
*Fusobacterium* spp., *S.milleri*, *Actinomycetes* spp., *Prevotella intermedia*,  
*S.salivarius*, *Peptostreptococcus* spp. – не обнаружены.

*Результаты биохимического исследования:* МДА –  $0,78 \pm 0,02$  нмоль/мл; ОАО  $-1,37 \pm 0,22$  мкмоль/л, СОД-  $31,8 \pm 0,72\%$ , активность каталазы -  $29,9 \pm 0,1$  мкат/л.

Результаты обследования больного П. через 1 год: жалоб нет, рецидивов заболевания нет, подвижности зубов нет, состояние тканей пародонта (в области опорных зубов) и ПЗ (в области опорных имплантатов) хорошее, ИГ (индекс гигиены) удовлетворительный, глубина патологических карманов составляет, в среднем,  $1,3 \pm 0,22$  мм.

Таким образом, полученные в клинике данные позволяют охарактеризовать разработанный способ лечения хронического генерализованного периимплантита у пациентов с несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах, как высокоэффективный, позволяющий до минимума сократить количество рецидивов заболевания и увеличить период ремиссии. Способ лечения по разработанной схеме обладает выраженным клиническим эффектом и имеет широкие возможности для практической стоматологии.

### Заключение

Проведенное научное исследование позволило получить новые знания в области причин, условий развития, а также механизмов появления, течения и исходов патологии ПЗ при использовании ортопедических конструкций на дентальных имплантатах. Комплексная оценка биохимических, иммунологических, морфологических и гистохимических результатов дают основание утверждать, что установка протетических конструкций на дентальных имплантатах требует постоянного контроля состояния ПЗ со стороны специалиста с прогнозированием ситуации и своевременным реагированием на любые патологические изменения в тканях. Несмотря на очевидность данного утверждения, предложенный подход укладывается в систему диспансеризации и персонализированного ведения пациента на уровне профилактики, лечения и реабилитации, но не используется на практике. Организационные решения лежат в финансовой плоскости и определяются возможностями оплаты профилактической работы стоматологов. Вместе с тем, результаты исследования позволяют настаивать на предложенном подходе к ведению пациентов с протетическими конструкциями на дентальных имплантатах.

Проксидантно-антиоксидантный баланс полости рта у лиц с интактной ПЗ опорных имплантатов, лиц с хроническим катаральным гингивитом легкой и средней степеней тяжести опорных имплантатов и лиц с хроническим периимплантитом легкой степени тяжести опорных имплантатов имеет существенные отличия. Учитывая, что сроки развития различных по интенсивности патологических процессов в исследуемых группах разные, полученные результаты представляются важными с точки зрения подходов в лечении данных патологических процессов, а также в реабилитации пациентов.

Наиболее важным на наш взгляд, является выдвинутое положение о том, что персонализированный подход должен опираться на знание механизмов течения выявляемых клинических эквивалентов патологии ПЗ.

Так, при гингивите повышается только начальный уровень ПОЛ, связанный с активизацией повреждения клеточных мембран и, как следствие, нарастание антиоксидантной защиты, направленной на утилизацию эндоперекисей. При хроническом периимплантите выявлено повышение как начального, так и конечного уровня ПОЛ, избыточная активность и напряжение всех звеньев АО защиты. Эти факты дают возможность фармакологической коррекции патологических процессов при гингивитах, направленных на стабилизацию клеточных мембран и повышение саногенетических антиоксидантных процессов. При хронизации патологии с формированием периимплантита средней и тяжелой степени, эффекта от медикаментозной терапии можно и не получить, а в некоторых случаях единственным методом борьбы с патологическим процессом рассматривается только удаление имплантата.

Данный вывод подтверждается и характеристикой ряда показателей иммунитета полости рта в обследуемых группах. Результаты свидетельствуют о компенсаторном увеличении уровня секреторного иммуноглобулина при гингивитах и снижении иммунологической резистентности при хроническом периимплантите. Важно, что уровень лизоцима снижается независимо от патологии, что можно рассматривать как важный фактор риска для активизации условно-патогенной микрофлоры, поскольку лизоцим обеспечивает снижение адгезии микроорганизмов к слизистой оболочке и имплантируемым объектам.

Действительно, количественные и качественные характеристики выделяемой микрофлоры при интактной и воспаленной ПЗ существенно различаются. Известная способность грамположительных кокков, грибов рода *Candida* spp. и неферментирующих бактерий к адгезии к имплантируемым объектам (катетеры, имплантаты и др.) выявлена в полной мере и данном исследовании. Однако уровень обсемененности выделенной микрофлоры существенно выше при гингивите и периимплантите.

Данное обстоятельство подтверждает, с одной стороны, связь между количеством колониеобразующих единиц в мл, патогенностью микрофлоры и развитием воспалительных явлений, с другой, наличием имплантата, уровнем обсемененности и снижением иммунологической резистентности и баланса саногенетических механизмов в полости рта. Преобладание грамположительных анаэробных микроорганизмов в содержимом имплантато-десневой борозды и патологических карманов опорных имплантатов у больных делает необходимым комплексный индивидуализированный подход к профилактике прогнозируемых изменений в пародонте - как сразу после имплантации и установки МК конструкций, так и при появлении патологии ПЗ в различные сроки обращения пациентов за стоматологической помощью. Оценка микробного «пейзажа» в некоторых случаях должна стать обязательным компонентом диагностического комплекса, как объективное подтверждение назначения, либо не использования противомикробных средств.

Морфологические и иммуногистохимические исследования подтвердили наличие дистрофических изменений в эпителии в виде паракератоза, отслоения поверхностных слоев, спонгиоза клеток шиповатого и зернистого слоев, а также отека периваскулярной соединительной ткани, ее круглоклеточной инфильтрации и фиброза сетчатого слоя, причем только у пациентов с хроническим периимплантитом. Это создает условия для формирования порочного круга патогенеза с отягощением патологии и ухудшением прогноза. Выявление дистрофических изменений в пародонте может стать важным аспектом для решения вопроса об удалении имплантата, поскольку отсутствие фиброзных явлений позволяет прогнозировать эффективность фармакотерапевтических лечебных воздействий.

В этой связи, стандартизация фармакологического комплекса должна опираться на оценку большего числа факторов индивидуальной реактивности, среди которых, главное значение должно придаваться:

- срокам имплантации;

- качеству установки МК конструкций, как фактору повреждения ПЗ;
- наличию или отсутствию хронического воспалительного процесса с явлениями дистрофии;
- длительности патологии ПЗ;
- характеристике иммунологической резистентности и активности саногенетических механизмов в полости рта;
- наличию микробного компонента патологии ПЗ.

Учет всех условий, вызывающий и отягощающий течение патологии ПЗ позволяет персонализировать подходы с применением в разных комбинациях метаболитов, стабилизаторов клеточных мембран, активаторов саногенеза и иммуностропных средств, а также противомикробных препаратов направленного действия.

Вместе с тем, местную терапию возможно проводить поликомпонентным составом, разработанным с учетом полученных в ходе исследования результатов.

Нами разработана, апробирована и предложена практическому здравоохранению адгезивная десневая повязка, в состав которой включены действующие вещества, оказывающие влияние на все основные компоненты развивающегося патологического процесса при имплантации и установке МК конструкций. Абсолютно обоснованно в состав повязки включен естественный гормон-адаптоген мозговой железы эпифиза – мелатонин, как универсальный модулятор патологических процессов с ярко выраженными антиоксидантными свойствами. Мелатонин способен ограничивать оксидантный стресс, оптимизировать метаболические процессы в клетках и всесторонне повышать саногенетические способности клеток. Независимо от характера патологического процесса мелатонин обеспечивает повышение вероятности благоприятного исхода при действии различного рода этиологических факторов, действующих на клетки и ткани. Внесение в состав повязки сока каланхоэ обеспечивает суммарно весь набор необходимых эффектов при патологии ПЗ. Данное растение издавна в

народной медицине и фармакогнозии считается эталоном (наравне с алоэ, женьшенем) для купирования воспаления, репарации, противомикробной и противовирусной активности и местной иммуномодуляции. Содержащиеся в соке каланхоэ витамины (Р, С, флавоноиды), дубильные вещества, калий, алюминий, медь, марганец, кальций, органические кислоты обеспечивают стабилизацию клеточных мембран, метаболизм клеток и их пролиферацию.

Кроме того, нельзя не предположить синергизм действия мелатонина с компонентами сока каланхоэ, а также глюкозамина гидрохлорида. Последний является универсальным предшественником гиалуроновой кислоты и хондроитин сульфата – основных цементирующих частей клеточных мембран. В итоге создан комплекс, главным действием которого является противоальтерерирующий эффект, стабилизация клеточных мембран и повышение порога резистентности для повреждения при действии экзо- и эндогенных повреждающих факторов. Помимо этого, в клинической практике доказано оптимизирующее действие десневой повязки на течение воспаления со снижением отечности и активизацией пролиферативных процессов. Солкосерил и диметилсульфоскид в составе предложенной композиции обеспечивают противомикробное и дополнительное репаративное действие.

Таким образом, результаты проведенного клинико-экспериментального и лабораторного исследования позволяют обосновать комплекс профилактических, диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий в рамках диспансеризации пациентов с протетическими конструкциями на детальных имплантатах.

Профилактические мероприятия должны сводиться к периодическому контролю состояния ПЗ, а при выявлении изменений – многофакторной оценке и объективному обоснованию использования местной терапии разработанной адгезивной десневой повязки, а также резорбтивной терапии, стандартизированной к применению в индивидуальном порядке.

Вопрос об удалении протетических конструкций и имплантатов может быть решен только при условии подтверждения неэффективности предшествующих мероприятий, направленных на иммунокоррекцию, оптимизацию воспалительного процесса и саногенетических механизмов и подтверждении дистрофических и фиброзных изменений в ПЗ. Вместе с тем, вероятность последнего исхода должна быть сведена к минимуму, если полностью выполнять весь комплекс предложенных мероприятий.

## ВЫВОДЫ

1. У пациентов, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями, в 64,7% наблюдений диагностированы воспалительные заболевания тканей периимплантной зоны опорных имплантатов мостовидных протезов и имплантатов под одиночными коронками. Клиническими формами протезных повреждений ПЗ являются хронический катаральный гингивит и хронический периимплантит. У 35,29% пациентов диагностировали катаральный гингивит легкой и средней степеней тяжести, у 29,41% – хронический периимплантит легкой степени тяжести.

2. У пациентов, имевших хронический катаральный гингивит и хронический периимплантит в области опорных имплантатов, в ротовой жидкости отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) повышение содержания ТБК-реагирующих продуктов, снижение прироста показателей ПОЛ (МДА) после инкубации субстрата исследования, изменение активности антиоксидантных ферментов (СОД и каталазы).

3. Общая микробная обсемененность содержимого имплантато-десневой борозды и патологических карманов опорных имплантатов у пациентов, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями, с воспалительными заболеваниями тканей ПЗ выше, чем у пациентов с интактной ПЗ опорных имплантатов, с преобладанием в качественном составе микрофлоры анаэробных микроорганизмов, таких, как *Fusobacterium*, *Prevotella oralis* и *Porphyromonas spp.*, со степенью обсемененности  $10^7$ - $10^8$  КОЕ/мл,  $10^6$ - $10^8$  КОЕ/мл и  $10^8$  КОЕ/мл соответственно.

4. Полученные результаты состояния показателей иммунитета полости рта у больных с гингивитом в области опорных имплантатов соответствуют достоверному ( $p < 0,05$ ) уменьшению относительного количества РАМ-положительных клеток эпителия десны, у больных периимплантитом в ротовой жидкости выявлено достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение активности

лизоцима, увеличение содержания секреторного иммуноглобулина А, уменьшение содержания РАМ-положительных эпителиоцитов в мазках-перепечатках с десны.

5. При иммуногистохимическом исследовании биоптатов десневых сосочков у больных с гингивитом в области опорных имплантатов металлокерамических протезов выявлялось усиление инфильтрации собственно слизистой оболочки HLA-DR<sup>+</sup> клетками и увеличение числа CD4<sup>+</sup> клеток в покровном эпителии при неизменном количестве и локализации CD8<sup>+</sup> клеток; у больных с периимплантитом опорных имплантатов отмечалось увеличение количества HLA-DR<sup>+</sup> и CD3<sup>+</sup> клеток в собственной пластинке слизистой оболочки при незначительном увеличении CD8<sup>+</sup> клеток, в покровном эпителии регистрировалось уменьшение CD4<sup>+</sup> клеток, инфильтрация тканей CD16<sup>+</sup>, CD20<sup>+</sup>, CD23<sup>+</sup> клетками отсутствовала.

6. Разработанный способ лечения хронического генерализованного периимплантита позволяет сократить количество рецидивов заболевания и увеличить период ремиссии, обладает выраженным клиническим эффектом и имеет широкие возможности для его использования в клинической стоматологии.

7. Полученные результаты позволяют рекомендовать для внедрения в клинику комплекс лечебно-профилактических мероприятий, включающий обучение рациональной индивидуальной гигиене полости рта, профессиональную гигиену полости рта, устранение травматической окклюзии, использование бальзама-антисептика «Асепта», лечебного геля с прополисом «Асепта» и авторского способа лечения хронического генерализованного периимплантита, который за счет нормализации показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса ротовой жидкости, количественного и качественного состава микрофлоры имплантато-десневой борозды и патологических карманов, сокращает сроки лечения гингивита на  $1,17 \pm 0,23$  дня, способствует развитию стойкой ремиссии заболевания на протяжении не менее 6 месяцев.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Обязательными составляющими комплекса лечебно-профилактических мероприятий при воспалительных заболеваниях периимплантной зоны опорных имплантатов несъемных металлокерамических конструкций должны быть: обучение рациональной индивидуальной гигиене полости рта с коррекцией навыков и подбором индивидуальных средств гигиены, проведение профессиональной гигиены полости рта, санация полости рта, устранение травматической окклюзии, аутомассаж десен.

2. В лечении воспалительных заболеваний периимплантной зоны опорных имплантатов для воздействия на микробный фактор как препарат выбора показано местное использование бальзама-антисептика «Асепта» в виде трехкратных аппликаций на десну по 10 минут на протяжении 7-10 дней.

3. С целью нормализации прооксидантно-антиоксидантного баланса ротовой жидкости и иммунитета полости рта целесообразно в состав твердеющей пародонтальной повязки вводить лечебный гель с прополисом «Асепта».

4. С целью предупреждения возникновения рецидивов воспалительных заболеваний периимплантной зоны у больных, протезированных несъемными металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах, необходимо периодическое повторение разработанных лечебно-профилактических мероприятий не реже 2 раз в год.

5. Разработанный способ лечения хронического генерализованного периимплантита, сочетающий в себе воздействие лазерной фотодинамической системой и изоляцию тканей ПЗ под адгезивной десневой повязкой с антиоксидантом рекомендуется использовать при следующем соотношении компонентов, мас. %: мелаксент (5-10), сок каланхоэ (10-20), глюкозамина гидрохлорид (10-20), диметилсульфоксид (10-20), водный дентин (10-20), солкосерил дентальная адгезивная паста – остальное.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арутюнов, С.Д. Взаимосвязь шероховатости и рельефа поверхности базисного стоматологического полиметилметакрилатного полимера и формирования микробной биоплёнки при разных способах полировки образцов / С.Д.Арутюнов, Е.В.Ипполитов, А.А.Пивоваров, В.Н.Царёв // Казанский медицинский журнал. 2014. - Т. 95, № 2. - С. 224-231.
2. Арутюнов, С.Д., Лебедеко И.Ю. Одонтопрепарирование под ортопедические конструкции зубных протезов: учебное пособие для системы послевуз. проф. образования врачей-стоматологов // Москва, 2005.
3. Арутюнян, К.Э. Лечение больных с осложнениями, связанными с выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус / К.Э. Арутюнян // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 22 с.
4. Бабин И.А. Особенности клиники и лечения повреждений пародонта при протезировании несъемными металлокерамическими конструкциями/И.А. Бабин//Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - Полтава. - 2004. - 25 с.
5. Беленова, И.А. Индивидуальная профилактика кариеса зубов у взрослых / И.А. Беленова // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Воронеж, 2010. - 47 с.
6. Беленова, И.А. Применение высоких технологий в диагностике заболеваний зубов / И.А. Беленова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2008. - Т. 7, № 4. – С. 1070-1073.
7. Боровский, Е.В. Ошибки эндодонтического лечения зубов / Е.В. Боровский // Клиническая эндодонтия. - М., 2003. - С 44-47.
8. Безруков, В.М. Гидроксиапатит как субстрат для костной пластики: теоретические и практические аспекты проблемы / В.М. Безруков, А.С. Григорьян // Стоматология. - 2006. - № 6. - С.7-12.
9. Будзинский, Н.Э. Определение антимикробной активности мирамистина, иммобилизованного на композиционном полисорбе, на

микрофлору корневых каналов при остром и обострившемся хроническом периодонтите и процесс остеофикации в эксперименте на животных / Н.Э.Будзинский, С.В.Сирак, Е.М.Максимова, А.Г.Сирак // Фундаментальные исследования. 2013. № 7-3. С. 518-522.

10. Берсанов, Р.У. Субъективная удовлетворенность протезированием и объективное качество зубных протезов в зависимости от сроков их эксплуатации / Р.У.Берсанов, В.Н.Олесова, Т.Н.Новоземцева, Н.А.Шмаков, Е.П.Юффа, А.В.Лесняк, Е.П.Чуянова // Российский стоматологический журнал. 2015. - Т. 19. № 4. - С. 52-54.

11. Бирагова, А.К. Клинико-экспериментальные аспекты лечения глубокого кариеса и острого очагового пульпита с использованием комбинированных лекарственных паст / А.К. Бирагова // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь, 2011. - 24 с.

12. Бойматов, М.Б. Применение биогенного композиционного материала на основе гидроксиапатита для устранения внутрикостных полостей / М.Б. Бойматов // М., 2012. - С.51-53.

13. Болмасова, И.П. Современные методы лабораторной диагностики и биомаркеры инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта на примере хронического пародонтита / И.П.Болмасова, И.В.Шестакова, Н.Д.Ющук // Российская стоматология. 2013. - Т. 6, № 2. - С. 35-41.

14. Боровский, Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев // М., 2011. – 334 с.

15. Ботбаев, Б.Д. Хирургическое лечение больных с кистами челюстей с использованием биогенных пластических материалов на основе брэфокости и гидроксиапатита / Б.Д. Ботбаев // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2010. - 21 с.

16. Брылко, Л.Ю. Оценка качества и эффективности в лечении кариеса зубов и его осложнений / Л.Ю. Брылко // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 2006. - 21 с.

17. Виноградова, Т.Ф. Стоматология детского возраста / Т.Ф. Виноградова, О.П. Максимова, В.В. Рогинский // Руководство для врачей. - М.: Медицина. - 2012. - 528 с.
18. Волкова Т.И. Клинико-морфофункциональная оценка состояния тканей десны при протезировании с использованием имплантатов/Т.И. Волкова//Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - Москва. - 2007. - 25 с.
19. Воложин, А.И. Инфракрасные спектры дентина в норме и при патологии / А.И. Воложин, В.И. Гречишников // Стоматология. - 2006. - № 5. - С.10-12.
20. Воложин, А.И. Повышение резистентности твердых тканей депульпированных зубов / А.И. Воложин, В.И. Гречишников // Метод. рек. - М., 1988. - 16 с.
21. Воложин, А.И. Клиническая апробация препаратов на основе гидроксиапатита в стоматологии / А.И. Воложин, С.В. Дьякова, О.З. Топольский // Новое в стоматологии. - 2003. - №3. - С.29-31.
22. Воробьев, В.С. Лечение глубокого кариеса зубов и острых форм пульпита пастой этония / В.С. Воробьев, И.Я. Лагутина, В.П. Денисенко // Стоматологическая помощь. – Рига, 1988. - С.102-104.
23. Воробьев, Ю.И. Рентгенография зубов и челюстей / Ю.И. Воробьев // Учебник. - М.: Медицина, 2009. - 176 с.
24. Воробьев, В.С. Изучение эффективности биогенной пасты на основе брэфостеопласта при превентивном и биологическом лечении пульпита. / В.С. Воробьев, О.А. Фролова, В.И. Чертыковцев // Актуальные вопросы эндодонтии: тр. ЦНИИС. - М., 2010. - С.18-21.
25. Гаража, Н.Н. О влиянии кисловодского Нарзана на частоту и интенсивность кариеса зубов и состояние пародонта / Н.Н. Гаража, И.М. Флейшмахер // Стоматология.- 2006. - №1. - С.33-36.
26. Герсамия, М.А. Рентгенологическая характеристика репаративной регенерации костной ткани челюсти под действием трикальцийфосфата /

- М.А. Герсамия, О.Д. Немсадзе // Актуальные вопросы хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. - Тбилиси, 2010. - С.60-61.
27. Гоменюк, Т.Н. Организация первичной профилактики кариеса зубов среди детей раннего возраста в новых социально-экономических условиях / Т.Н. Гоменюк, И.Т. Сегень // Стоматология. - 2006. - Спец. вып. - С. 18-19.
28. Григорьева, Е.Е. Значение кратности санации полости рта в профилактике одонтогенных очагов у школьников / Е.Е. Григорьева // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1991. – 19 с.
29. Гречишников, В.И. Нарушение резистентности твердых тканей депульпированных зубов, патогенез, пути профилактики и лечения. / В.И. Гречишников // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1993. - 25 с.
30. Григорьян, А.С. Экспериментальное изучение воздействия интраоссальной подсадки гранулята керамики гидроксиапатита на процессы репаративного костеобразования. / А.С. Григорьян, В.С. Иванов, В.В. Паникаровский // Стоматология. - 2004. - № 3. - С.7-10.
31. Грудянов А.И. Методы профилактики заболеваний пародонта и их обоснование // Стоматология. - 2012. - №3. - С.21-24.
32. Данилов, А.И. *A. actinomycetemcomitans*: клиническое значение, диагностика, антимикробная терапия /А.И. Данилов, О.И. Кречикова // Клинический микробиол антимикроб химиотер 2012. – Т.14, №4. – С.276-279.
33. Дагуева М.В. Клинико-экспериментальное обоснование непосредственной дентальной имплантации при включенных дефектах зубных рядов /М.В. Дагуева// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь, 2011. - 21 с.
34. Дмитриенко, С.В. Клинические возможности применения несъемных протетических конструкций при лечении детей с дефектами зубных рядов / С.В.Дмитриенко, А.В.Лепилин, Д.С.Дмитриенко, О.Л.Фомина // Стоматология детского возраста и профилактика. 2006. - Т. 5. № 3-4. - С. 66-68.

35. Дмитриева, Л.А. Отдаленные результаты лечения глубокого кариеса / Л.А. Дмитриева, В.П. Бережной, Г.К. Бурда // Современные научно-технические решения в медицинской реабилитации: тез. докл. научно-практ. конф. медработников. – Куйбышев, 1986. - С.17-18.
36. Дмитриева, Л.А. Изменение структуры дентина человека при использовании современных прокладочных материалов / Л.А. Дмитриева, Л.А. Елизова // Стоматология. - 2011. - № 5. - С.21-23.
37. Дмитриева, Л.А. Изменение проницаемости дентина для микроорганизмов при лечении кариеса. / Л.А. Дмитриева, Л.А. Елизова, Г.Г. Орлова // Стоматология. - 2012. - №6. - С.21-23.
38. Дмитриева, Л.А. Терапевтическая стоматология: национальное руководство / Л.А. Дмитриева, Ю.М. Макашовский // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 912 с.
39. Дмитриева, Л.А. Современные пломбировочные материалы и лекарственные препараты в терапевтической стоматологии / Л.А. Дмитриева // Практ. рук-во. – М.: Мед. информ. агенство, 2011. – 456 с.
40. Донский, Г.И. Ауторегулярные механизмы зуба и его кариесрезистентность (клинико-эксперим. исслед.) / Г.И. Донский // Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. - Донецк, 2008. - 29 с.
41. Ермоленко, О.В. Обоснование к применению биокерамических материалов при лечении кариеса и пульпита зубов / О.В. Ермоленко // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2000. - 21 с.
42. Ерошин, В.А. Прочность и долговечность временных несъемных зубных протезов / В.А.Ерошин, А.В.Бойко, С.Д.Арутюнов, А.А.Перевезенцева, С.В.Апресян // Российский журнал биомеханики. - 2013. Т. 17, № 4 (62). - С. 106-115.
43. Жижина, Н.А. Лечение стоматологических и сопутствующих заболеваний (факторов риска) воздействием магнито-лазерного излучения аппарата "Оптодан" на гломусно-параганглиарную регуляторную систему /

- Н.А.Жижина, А.А.Прохончуков, Ю.С.Алябьев, В.И.Вахтин, В.Я.Генюк, А.А.Мозговая, А.Б.Виноградов // *Стоматология для всех*. 2009. № 3. С. 22-26.
44. Железный, С.П. Ортопедическая реабилитация больных на дентальных имплантатах при костной пластике челюстей /С.П. Железный// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Омск, 2009. – 23 с.
45. Жулев, Е.Н. Несъемные протезы: теория, клиника и лабораторная техника // М.; 2010, 488 с.
46. Закиров, Т.В. Микробиоценоз пародонтальных карманов у больных агрессивным генерализованным пародонтитом тяжелой степени по данным пцр в реальном времени / Т.В.Закиров, Е.С.Ворошила, Е.С.Бимбас, Т.Н.Стати // *Уральский медицинский журнал*. 2011. - № 13 (91). - С. 79-82.
47. Звонникова, Л.В. Применение ионообменных смол для лечения глубокого кариеса / Л.В. Звонникова // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1987. - 13 с.
48. Зинкин, А.Н. Клиническая эффективность бактериальных лизатов при адено tonsиллэктомии у детей и подростков / А.Н.Зинкин, М.М.Сергеев // *Вестник оториноларингологии*. 2011. № 4. С. 68-70.
49. Зорян, Е.В. Современные направления фармакотерапии заболеваний слизистой оболочки полости рта / Зорян Е.В. // *Клиническая стоматология*. 2009. № 3 (51). С. 22-25.
50. Зражевский С.А. Стоматологическая реабилитация пациентов с использованием съемных протезов нижней челюсти с опорой на дентальные имплантаты /С.А. Зражевский// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2012. - 25 с.
51. Зубачик, В.М. Влияние про- и синбиотикотерапии на иммунологическую защиту полости рта больных генерализованным пародонтитом / В.М.Зубачик, М.В.Лисничук // *Вестник стоматологии*. 2009. № 1 (66). С. 44-52.
52. Калинина, Н.А. Новый стоматологической лечебно-изолирующий подкладочный материал - изодент (клинико-экспериментальное

исследование) / Н.А. Калинина // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2010. - 17 с.

53. Калмыков, С.В. Диагностика функционального состояния организма на основе электропунктурного метода Фолля / С.В.Калмыков, А.С.Сагалеев, А.С.Цыбиков // Вестник Бурятского государственного университета. 2010. - № 13. - С. 177-185.

54. Келенжеридзе Е.М. Сравнительная оценка процессов адаптации опорных тканей при ортопедическом лечении с использованием имплантатов по данным микроциркуляторных показателей /Е.М. Келенжеридзе// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2007. - 24 с.

55. Кенжекулов, К.К. Клиническая оценка применения препарата декасан в лечении гнойных ран / К.К.Кенжекулов // Известия ВУЗов Кыргызстана. 2015. № 2. С. 75-77.

56. Козлова М.В. Атрофия альвеолярной части и отростка челюстей при остеопеническом синдроме у больных с патологией щитовидной железы и гипогонадизмом (современные методы диагностики и лечения)/М.В. Козлова// Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - Москва. - 2009. - 23 с

57. Кноп, Д. Акупрессура и электропунктура, здоровье и выносливость, благодаря самолечению : [перевод с немецкого] / Д.Кноп // / Даниэль Кноп. Москва ; 2010.

58. Козичева, Т.А. Клиническое обоснование применения средств профилактики основных стоматологических заболеваний в различных возрастных группах населения / Т.А. Козичева / Дис. ... канд. мед. наук. - М., 2009. - 154 с.

59. Кодола, И.А. Клинико-экспериментальное изучение биологических паст на основе полисорба / И.А. Кодола, И.С. Иванова // Кремноземы в медицине и биологии. - Киев, 1993. - С. 127-130.

60. Кенжекулов, К.К. Клиническая оценка применения препарата декасан в лечении гнойных ран / К.К.Кенжекулов // Известия ВУЗов Кыргызстана. 2015. № 2. С. 75-77.

61. Коржевский, Д.Э. Что такое иммуногистохимия / Коржевский, Д.Э., Гиляров А.В. // В книге: Теоретические основы и практическое применение методов иммуногистохимии Коржевский Д.Э., Кирик О.В., Карпенко М.Н., Петрова Е.С., Григорьев И.П., Гиляров А.В., Сухорукова Е.Г. Руководство. под редакцией Д. Э. Коржевского. Санкт-Петербург, 2012. С. 8-12.
62. Кочуева, М.Н. Современные возможности использования корректоров клеточного метаболизма в условиях гипоксии: в фокусе милдронат / М.Н.Кочуева, Г.И.Кочуев // Новости медицины и фармации. 2014. № 5 (494). С. 10-13.
63. Кунин, А.А. Морфо-химические аспекты одонтопрепарирования / А.А.Кунин, Б.Р.Шумилович, В.А.Кунин // Воронеж, 2009.
64. Курчанинова, М.Г. Сравнительное изучение эффективности различных методов гигиены полости рта при проведении ортодонтического лечения / М.Г. Курчанинова // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2010. - 23 с.
65. Кузьмина, Э.М. Протокол ведения больных «кариес зубов» / Э.М.Кузьмина, Ю.М.Максимовский, А.Ю.Малый, И.В.Желудева, Т.А.Смирнова, Н.В.Бычкова, Н.А.Титкина, П.А.Воробьев, М.В.Авксентьева, Д.В.Лукьянцева, С.Г.Чеповская, А.М.Кочеров, М.И.Багдасарян, М.А.Кочерова // Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2007. № 6. С. 33-80.
66. Леонтьева, Е.Ю. Технологии коучинга в формировании мотивации к личной гигиене полости рта у студентов медиков / Е.Ю.Леонтьева, Т.Ю.Быковская // Universum: медицина и фармакология. 2015. № 5-6 (18). С.1.
67. Лебедеико, И.Ю. Ортопедическая стоматология. Национальное руководство / И.Ю.Лебедеико, С.Д.Арутюнов, А.Н.Ряховский // М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016, 824 с.
68. Леонтьев, В.К. Профилактика стоматологических заболеваний / В.К. Леонтьев // М., 2006. – 416 с.

69. Леус, П.А. Профилактическая коммунальная стоматология / П.А. Леус // М., 2008. – 444 с.
70. Линченко, И.В. Анализ методов лечения пациентов несъемными зубными протезами с учетом биометрических характеристик окклюзионных поверхностей боковых зубов / И.В.Линченко, А.В.Машков, Н.В.Стекольников, В.И.Шемонаев // Вестник волгоградского государственного медицинского университета. – 2015. - №3. – С.18-20.
71. Лолаева, А.В. Клинико-экспериментальное применение зубных эликсиров для лечения и профилактики заболеваний полости рта /А.В. Лолаева // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ставрополь, 2012. - 21 с.
72. Лукиных, Л.М. Состояние твердых тканей депульпированных зубов / Л.М. Лукиных // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1990. - 17 с.
73. Лукомский, И.Г. Кариез зубов / И.Г. Лукомский // М., 1948. - 235 с.
74. Лукьяненко, В.И. Композиционные пломбировочные материалы / В.И. Лукьяненко, К.А. Макаров // Л., 1988. - 159 с.
75. Луцук, Л.А. Микроэлементы (Fe, Si, Zn, Co) в клинике и эксперименте / Л.А. Луцук // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. -Львов, 1972. - 32с.
76. Луцкая, И.К. Профилактическая стоматология / И.К. Луцкая // Медицинская литература. – 2009. – 544 с.
77. Лысенко, Л.Н. Остеоинтеграция: молекулярные, клеточные механизмы / Л.Н. Лысенко // Клиническая стоматология и имплантология. -2007. - № 6. – С.61-73.
78. Лысенко, Л.Н. Остеозаменяющие материалы в современных медицинских технологиях лечения заболеваний пародонта / Л.Н. Лысенко // Пародонтология. - 2016. - № 1. - С.22-26.
79. Магид, Е.А. Биологический метод лечения пульпита / Е.А. Магид, Л.Н. Рукавишников // Волгоград, 1988. -11 с.
80. Макеев, В.Ф. Применение медицинского клея «Циакрин» в качестве изоляционного покрытия при пломбировании дефектов твердых тканей зубов / В.Ф.Макеев, В.Г. Сай // Стоматология. - 2009. - № 6-8. - С.72-73.

81. Максимова, Е.М. Изучение заболеваемости и уровня оказания лечебно-профилактической стоматологической помощи населению Ставропольского края / Е.М. Максимова // Автореф. дис. ... канд. мед. наук., Москва, 2007. - 25 с.
82. Мальгинов Н.Н. Повышение эффективности остеоинтеграции титановых дентальных имплантатов путем оптимизации их формы, структуры поверхности и применения клеточных технологий в эксперименте /Н.Н. Мальгинов// Автореф. дис. ... докт. мед. наук., Москва, 2011. - 45 с.
83. Маланьин, И.В. Оценка эффективности сочетанного применения препаратов корсодил и мефенаминат натрия в комплексной профилактике периимплантита / И.В.Маланьин, И.К.Попова, Е.А.Калиновская // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014. № 1-2. С. 246-247.
84. Мелехов, С.В. Обоснование лечебно-профилактических мероприятий и прогноза при развитии осложнений кариеса зубов / С.В. Мелехов // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва. – 1997 – 46 с.
85. Мелехов, С.В. Клиническое значение состояния микрорельефа поверхности зуба после обработки различными инструментальными системами при патологии пародонта / С.В. Мелехов, Е.С. Овчаренко, В.В. Таиров // Пародонтология. - 2012. - Т. 17. - № 2. - С. 49-52.
86. Миллер, В.Д. Руководство по терапевтической стоматологии (руководство консервативного зубопротезирования) / В.Д. Миллер // Пер.с нем. Новгород: изд- во НГМА, 1998. - 360 с.
87. Михаськов С.В. Сравнительный анализ изготовления балочных конструкций с опорой на дентальные имплантаты /С.В. Михаськов// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2011. - 24 с.
88. Назаров, С.Г. Влияние биоактивной пасты, содержащей гидроксиапатит, на динамику остеоинтеграции непосредственных имплантатов / С.Г. Назаров, А.С. Григорьян, Е.Я. Малорян // Стоматология. - 2010. - №3. - С. 14-16.

89. Николаева, Е.Н. Пародонтопатогенные бактерии - индикаторы риска возникновения и развития пародонтита (Часть II) / Е.Н.Николаева, В.Н.Царев, Е.В.Ипполитов // Стоматология для всех. 2011. - № 4. - С. 4-7.
90. Николаев, А.И. Практическая терапевтическая стоматология: уч. пособие, 9 изд. / А.И. Николаев // Москва: МЕДпрессинформ, 2013.
91. Нубарян А.П. Клинико-лабораторное обоснование выбора методов и материалов для получения оттисков при протезировании с опорой на дентальные имплантаты /А.П. Нубарян// Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва. – 2012 – 26 с.
92. Павлова, Г.А. Сравнительная оценка методов лечения глубокого кариеса / Г.А. Павлова // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Пермь, 2009. - 18 с.
93. Петров, В.Н. Электронная оже-спектроскопия с разрешением по спину: учебное пособие / В.Н.Петров // Санкт-Петербург, 2011.
94. Попруженко, Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний. – Москва, 2009. - 466 с.
95. Подгорный Р.В. Влияние протетического лечения с использованием дентальных имплантатов на качество жизни больных с дефектами зубных рядов /Р.В. Подгорный//Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Пермь, 2010. - 22 с.
96. Поюровская, И.Я. Стоматологические материалы - состояние, проблемы, перспективы / И.Я. Поюровская // Новое в стоматологии. - 2012. - № 4. - С.2-17.
97. Рабухина, Н.А. Рентгендиагностика заболеваний челюстно-лицевой области: руководство для врачей / Н.А. Рабухина, Н.М. Чупрынина / М.: Медицина, 1991. - 368 с.
98. Рожнова, Е.В. Оценка эффективности применение системы коффердам для изоляции операционного поля при лечении кариозных поражений зубов / Е.В.Рожнова // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2007. Т. 9. № 2. С. 171-172.

99. Розов Р.А. Клинический анализ отдаленных результатов протезирования керамическими и металлокерамическими ортопедическими конструкциями /Р.А. Розов// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Санкт-Петербург. - 2009. -24 с.
100. Руле, Ж-Ф. Профессиональная профилактика в практике стоматолога / Ж-Ф. Руле // Москва: МЕДпрессинформ, 2010. - 368 с.
101. Рябоконт Е.Н., Применение антисептика «декасан» и сорбента «атоксил» в комплексном лечении больных с заболеваниями тканей пародонта / Е.Н.Рябоконт, Л.В.Стеблянко, Т.В.Баглык, Т.Е.Гурьева // Український морфологічний альманах. 2010. Т. 8. № 3. С. 213.
102. Самусенков В.О. Клинико-микробиологическое обоснование временного протезирования при непосредственной дентальной имплантации /В.О. Самусенков// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2012. - 24 с.
103. Сирак, А.Г. Стоматологическая заболеваемость детского населения ставропольского края до и после внедрения программы профилактики / А.Г. Сирак, И.А. Шаповалова, Е.М. Максимова // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2009. - Т.8. - № 1. - С. 64-66.
104. Сирак, А.Г. Изучение противовоспалительных и регенераторных свойств стоматологического геля на основе растительных компонентов, глюкозамина гидрохлорида и димексида в эксперименте / А.Г. Сирак, М.В. Зекерьяева // Пародонтология. - 2010. - № 1. - С. 46-50.
105. Сирак, С.В. Изучение морфологических изменений в пульпе зубов экспериментальных животных при лечении глубокого кариеса и острого очагового пульпита / С.В. Сирак, А.Г. Сирак, И.А. Копылова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. - Т. 23. - № 3. - С. 29-33.
106. Сирак, А.Г. Профилактика кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта с использованием зубных эликсиров / А.Г. Сирак, С.В. Сирак // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – №4; URL: [www.science-education.ru/110-9655](http://www.science-education.ru/110-9655).

107. Сирак, А.Г. Морфофункциональные изменения в пульпе зубов экспериментальных животных при лечении глубокого кариеса и острого очагового пульпита с использованием разработанных лекарственных композиций / А.Г. Сирак, С.В. Сирак // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 2; URL: [www.science-education.ru / 108-8715](http://www.science-education.ru/108-8715).
108. Сирак, А.Г. Оценка состояния надпульпарного дентина после применения разработанной поликомпонентной лечебной пасты при лечении глубокого кариеса и острого очагового пульпита / А.Г. Сирак, С.В. Сирак // Фундаментальные исследования. - 2013. - № 7-3. - С. 646-650.
109. Сирак, А.Г. Динамика репаративного дентиногенеза после лечения глубокого кариеса и острого очагового пульпита разработанной поликомпонентной лечебной пастой /А.Г. Сирак, С.В. Сирак // Фундаментальные исследования. - 2013. - № 5-2. - С. 384-388.
110. Сирак, А.Г. Современные аспекты профилактики кариеса зубов / А.Г. Сирак // Монография. - 2-е изд. - М.: Медицина, 2012. - 205 с.
111. Соловьев, М.М. Влияние гидроксиапатита на заживление лунки зуба в эксперименте / М.М. Соловьев // Стоматология. - 2012. - №3. - С.8-10.
112. Соловьев, М.М. Изучение в эксперименте композиции гидроксиапатита с коллагеном «Оссокола» / М.М. Соловьев // Стоматология. - 2004. - № 2. - С.48-53.
113. Страчунский, Л.С. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Л.С.Страчунский, Ю.Б.Белоусов, С.Н.Козлов // М.: 2002. – 320 с.
114. Таиров, В.В. Эффективность комбинированной терапии деструктивных форм периодонтита (экспериментально-клиническое исследование) / В.В. Таиров // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Краснодар. - 2010. -24 с.
115. Таиров, В.В. Клинико-экспериментальные аспекты применения современных материалов, используемых для прямого покрытия пульпы зуба / В.В. Таиров, С.В. Мелехов, А.А. Евглевский // Кубанский научный медицинский вестник. - 2006. - № 5-6. - С. 13-16.

116. Терехова, Т.Н. Профилактика стоматологических заболеваний / Т.Н. Терехова // М., 2004. - 526 с.
117. Терентьев А.В. Методические подходы к оценке качества ортопедического стоматологического лечения пациентов с использованием дентальных имплантатов при полном и частичном отсутствии зубов / А.В. Терентьев // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва. - 2011. -24 с.
118. Травина М.В. Обоснование эффективности проведения лечебно-профилактических мероприятий в процессе функционирования ортопедических конструкций на дентальных имплантатах / М.В. Травина // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва. - 2010. -24 с.
119. Титарь, А.В.Терапевтическая эффективность препарата "Вермилат" при лечении воспалительно-дистрофических заболеваний пародонта / А.В.Титарь // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Воронеж. - 2005. -24 с.
120. Туркина, А.Ю. Эффективность препарата паронтал при лечении гингивита у пациентов с несъемной ортодонтической техникой / А.Ю.Туркина, И.В.Акимова, Т.В.Геворкян // Фарматека. 2014. № 15-3. С. 8-10.
121. Улитовский, С.Б. Индивидуальная гигиена полости рта / С.Б. Улитовский // М.: МЕДпрессинформ, 2005. – 192 с.
122. Устинов, А.Б. Локальные магнитные свойства поверхности металлов по данным спин-поляризационной электронной оже-спектроскопии / А.Б.Устинов, В.Н.Петров // Научно-технические ведомости Санкт-Петербургского государственного политехнического университета. Физико-математические науки. 2009. - Т. 3, № 83. - С. 10-16.
123. Филимонова, О.И. Возможность применения плазмотерапии при профилактике и лечении пародонтальных осложнений у пациентов с несъемными зубными протезами. Обзор литературы / О.И.Филимонова, А.С.Емелина // Уральский медицинский журнал. 2014. - № 5. - С. 21-24.
124. Царев, В.Н. Особенности адгезии анаэробных пародонтопатогенных бактерий и грибов *Candida albicans* к экспериментальным образцам базисной

стоматологической пластмассы в зависимости от шероховатости поверхности и способа полировки / В.Н.Царев, Е.В.Ипполитов, А.Г.Трефилов, С.Д.Арутюнов, А.А.Пивоваров // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2014. - № 6. - С. 21-27..

125. Царев, В.Н. Антимикробная терапия в стоматологии: руководство / В.Н. Царев, Р.В. Ушаков // 2-е изд. М.: Мед. информ. агенство, 2006. – 144 с.

126. Фомичев, И.В. Иммунологические аспекты применения препарата «Имудон» в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта / И.В.Фомичев, Г.М.Флейшер // Медицинский алфавит. 2014. Т. 1. № 1. С. 45-50.

127. Широков И.Ю. Экспериментальное обоснование применения временных несъемных зубных протезов при дентальной имплантации /И.Ю. Широков// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2012. - 24 с.

128. Щербаков А.С., Гаврилов Е.И., Трезубов В.Н., Жулев Е.Н. Ортопедическая стоматология: Учебник. - 5-ое издание, стереотипное исправленное. - СПб, 1997. - С. 393-394.

129. Юн Т.Е. Применение дентальных имплантатов при реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов на нижней челюсти несъемными протезами /Т.Е. Юн// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2011. - 23 с.

130. Яковлева, В.И. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний / В.И. Яковлева, Е.К. Трофимова, Т.П. Давидович // Минск, 1994. - С.137-170.

131. Anstice, A.M. Studies of light-cured glass-ionomer cement / A.M. Anstice, J.W. Nicholson // J. Mater Sci. - Mater. Med. - 2012. - V.3. - P.447-451.

132. Aoki, S. Histopathological approach on pulp protection / S. Aoki // Japan Conserv. Dent. - 2010. -V. 33. - P.51-85.

133. Arinmade, A.O. Review glass-ionomer cements as adhesives / A.O. Arinmade, J.W. Nicholson // J. Mater. Sci. - Mater. Med. - 2013. - №3. - P. 95-101

134. Attin, T. Properties of resin-modified glass-ionomer restorative materials and two polyacid-modified resin composite materials / T. Attin, M. Vatashki // *Quintessence Int.* – 2015. – Vol. 27. – P.203-209.
135. Bahat, O. Efficacy of implant placement after bone grafting for three-dimensional reconstruction of the posterior jaw / O. Bahat, R.V. Fontanessi // *Int. J. Periodont. Rest. Dent.* - 2011. - Vol.21. -P.220-231.
136. Balshi, T.J. Mandibular rehabilitation: a case study using inferior cadaver graft / T.J. Balshi, M.J. Magid // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* - 2015. - Vol.10. - P.589-594.
137. Bruggenkate, CM. Preimplant surgery of the bony tissues/ CM. Bruggenkate, D.B. Tuinzing // *J. Prosthet. Surg.* - 2008. -P. 175- 183.
138. Block, M.S. Bifocal distraction osteogenesis for mandibular defect healing / M.S. Block, J. Otten, D. McLaurin, J. Zoldos // *Case reports Oral Maxillofac. Surg.* - 1996. - Vol.54. - P.1365-1370.
139. Borstlap, W.A. Early secondary bone grafting of alveolar cleft defects: a comparison between chin and rib grafts / W.A. Borstlap, K. Heidbuchel, H. Freihofer // *J. Cranio. Max. Fac. Surg.* - 2012. - Vol.18. - P.201-205.
140. Bosker, H. The transmandibular implant: a 13-year survey of its use / H. Bosker, R.D. Jordan, S. Sindet-Pedersen, R. Koole // *J. Oral Maxillofac. Surg.* - 2011. - Vol.49.-P.482-492.
141. Branemark, P.I. Repair of defects in the mandible / P.I. Branemark // *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* - 2010. - Vol.4. - P. 100-108.
142. Breine, U. Reconstruction of alveolar jaw bone / U. Breine, Branemark P.I. // *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* - 2010. - Vol.14. - P.23-48.
143. Buck, B.E. Human bone and tissue allografts / B.E. Buck, T.L. Malinin. // *Clin. Orthop.* - 2014.-Vol.303.-P.8-17.
144. Cockburn, I.A. Dendritic cell function and antigen presentation in malaria / I.A.Cockburn, F.Zavala // *Current Opinion in Immunology*, 2016; 40: 1-6. DOI: 10.1016/j.coi.2016.01.010

145. Carlsson, G. Morphologic changes of the mandible after extraction and wearing denture: a longitudinal clinical x-ray cephalometric study covering 5 years / G. Carlsson, Persson G. // *Odontol. Review.* - 1967. - Vol.18. - P.27-54.
146. Chechotina, S.Yu. Effect of the altan ointment on morphological condition of periodontal tissues in rats with spontaneous periodontitis / S.Yu.Chechotina // *Вестник проблем биологии и медицины.* 2013. Т. 1. № 2. С. 275-278.
147. Carpio, L. Guided bone regeneration around endosseous implants with anorganic bovine bone material. A randomized controlled trial comparing bioadsorbable versus non-resorbable barriers / L. Carpio, J. Loza, S. Lynch, R. Genco // *J. Periodontol.* -2010. -Vol.71. -P.1743-1749.
148. Cekici, A., Maden, I., Yildiz, S., San, T., Isik, G. Evaluation of blood cell attachment on Er: Yag laser applied root surface using scanning electron microscopy // *International Journal of Medical Sciences*, 2013; 10 (5): 560-566. doi: 10.7150/ijms.5233.
149. Chen, Y. Management of a patient with severe mandibular atrophy. A case study using inferior cadaver graft / Y. Chen, B. Lambert, S. Aziz, H. Israel // *Col. Dent. Rev.* - 2007. - Vol.2. - P.15-17.
150. Engeland, C.G. Psychological distress and salivary secretory immunity / C.G.Engeland, F.N.Hugo, J.B. Hilgert, G.G. Nascimento, R. Junges, H.-J. Lim, P.T. Marucha, J.A. Bosch // *Brain, Behavior, and Immunity*, 2016; 52: 11-17.
151. *Clinical Microbiology Procedures Handbook.* / 3 Vol Set. // Edited by H.Isenberg. 2008.
152. Cranin, A.N. Atlas of oral implantology / A.N. Cranin, M. Klein, A. Simons // - New York: Theme Med. Publ., 2013. - 342 p.
153. Ezzo, P.J., Cutler, C.W. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease // *Periodontology* 2000, 2003; 32: 24-35. doi: 10.1046/j.0906-6713.2003.03203.x.
154. Erriu, M. Oil essential mouthwashes antibacterial activity against *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*: a comparison between antibiofilm and antiplanktonic effects / M.Erriu, F.M.G.Pili, E.Tuveri, D.Pigliacampo, A.Scano,

- C.Montaldo, V.Piras, G.Denotti, A.Pilloni, V.Garau, G.Orrù // International Journal of Dentistry 2013, Article ID 164267: 1-5; doi: 10.1155/2013/164267.
155. de Fijter, J.W. Immunoglobulin A subclass measurement in serum and saliva: sensitivity of detection of dimeric IgA2 in ELISA depends on the antibody used / J.W.de Fijter, A.W.L.van den Wall Bake, C.A.Braam, L.A.van Es, M.R.Daha // Journal of Immunological Methods, 1995;187 (2): 221-232.
156. Graves, D.T. Growth factors in periodontal regeneration / D.T. Graves, Y.M. Kang, K. Kose // Compend. Contin. Edu. Dent. - 2014. - Vol.18, Suppl. - P.672S-677S.
157. Gleeson, M. Salivary IgA subclasses and infection risk in elite swimmers / M.Gleeson, S.T.Hall, W.A.McDonald, A.J.Flanagan, R.L.Clancy // Immunology and Cell Biology, 1999; 77 (4): 351-355. doi: 10.1046/j.1440-1711.1999.00839.x.
158. Howes, R. Platelet derived growth factor enhances demineralized bone matrix induced cartilage and bone formation / R. Howes, J.M. Bowness, G.R. Grotendorst // Calcif. Tissue Int. - 2008. - Vol.42. - P.34-38.
159. Jackson, I.T. Skull bone graft in maxillofacial and craniofacial surgery / I.T. Jackson, G. Helden, R. Marx // J Oral Maxillofac. Surg. - 2016. - P.949- 955.
160. Jensen, J. Nerve transposition and implant placement in the atrophic posterior mandibular ridge / J. Jensen, O. Reiche-Fischel, S. Sindet-Pedersen // J. Oral Maxillofac. Surg. - 2016. - Vol.55. - P.662-668.
161. Johansson, A. Aggregatibacter actinomycetemcomitans Leukotoxin: A Powerful Tool with Capacity to Cause Imbalance in the Host Inflammatory Response / Anders Johansson // Toxins 2011, 3, 242-259; doi:10.3390/toxins3030242.
162. Jung, S. In vivo depletion of CD11c+ dendritic cells abrogates priming of CD8+ T cells by exogenous cell-associated antigens / S.Jung, D.Unutmaz, P.Wong, G.-I.Sano, K.De Los Santos // Immunity, 2002; 17 (2): 211-220. doi: 10.1016/S1074-7613(02)00365-5.
163. Kennedy, E. Partial denture construction / E. Kennedy //- New York: Dental Items of Interest, 1928. -Vol.10. -P.335-344.

164. Kent, J.N. Correction of alveolar ridge deficiencies with non-resorbable hydroxyapatite / J.N. Kent // J. Amer. Dent. Assoc. - 2012. - Vol.105. - P.99-100.
165. Kesić, L. The importance of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in etiology of periodontal disease - mini review / L.Kesić, M.Petrović, R.Obradović, A.Pejčić // Acta Medica Medianae 2009;48(3): 35-37.
166. Lavelle C.L. Biomechanical considerations of prosthodontic therapy: the urgency of research into alveolar bone responses / C.L. Lavelle // Int. J. Oral Maxillofac. Impl. - 2013. - Vol.8. - P.179-184.
167. Lekholm, U. Patient Selection and Preparation In Tissue Integrated Prostheses. Osseointegration in Clinical Dentistry. / U. Lekholm, G.A. Zarb // Patient Branemark PI, Zarb G, Albrektsson T, editors Berlin Quintessence, 2015 p. 199-209.
168. LeGeros, R.Z. Calcium phosphate materials in restorative dentistry: A review / R.Z. LeGeros // Adv. Dent. Res. - 2008. - Vol.2. - P.164-180.
169. Lekholm, U. Patient selection and preparation Tissue integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry Ed. By Branemark P.I.Chicago: Quintessence, 1985. Manson P.N. Facial bone healing and bone grafts / U. Lekholm, G. Zarb. // Clin. Plast. Surg. - 2014.-Vol.21.-P.331-348.
170. Liang H. Cross-sectional presurgical implant imaging using tuned aperture computed tomography (TACT) / H. Liang, D.A. Tyndall, J.B. Ludlow, L.A. Lang // Dentomaxillofac Radiol 2009;28:232-7.
171. Liang, H. Accuracy of mandibular cross-sectional imaging with tuned-aperture computed tomography (TACT), iteratively reconstructed TACT, and multidirectional, linear, and transverse panoramic tomography / H. Liang, D.A. Tyndall, J.B. Ludlow, L.A. Lang, M.E. Nunn // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011;91:594-602.
172. Liu, Y.-Z. RNA-sequencing study of peripheral blood monocytes in chronic periodontitis / Y.-Z.Liu, P.Maney, J.Puri, Y.Zhou, M.Baddoo, M.Strong // Gene, 2016; 581 (2): 152-160.

173. Mahato, N., Wu, X., Wang, L. Management of peri-implantitis: a systematic review, 2010–2015 // SpringerPlus, 2016; 5 (1): 1-9. DOI: 10.1186/s40064-016-1735-2.
174. Markowitz, N.R. Reconstruction of severely atrophic mandibles with cranial bone grafts and Branemark implants Hi. / N.R. Markowitz // Oral Maxillofac. Surg. - 2013. - Spec. Issue.-P. 138.
175. Misch, C.E. Contemporary implant dentistry / C.E. Misch // - St. Louis etc.: Mosby, 2009. 684 p.
176. Misch, C.E. Maxillary anterior single tooth implant esthetic health compromise / C.E. Misch //Int. J. Dental Symp. - 2015. - Vol.3. - P.4-9.
177. Misch, C.E. Treatment planning and implant dentistry / C.E. Misch // Misch Implant Institute Manual. - Dearborn, 2015.
178. Misch C.E., Dietsch F. Bone grafting materials / C.E. Misch, F. Dietsch //Implant Dent. - 2013. -Vol.2.-P. 158-167.
179. Misch, C.E. Classification of partially edentulous arches for implant dentistry / C.E. Misch, K.W. Judy //Int. J. Oral Implant. - 2014. - Vol.4. - P.7-12.
180. Misch, L.S. Denture satisfaction: a patient perspective / L.S. Misch, C.E. Misch //Int. J. Oral Implantol. - 2011. - Vol.7 - P.43-48.
181. Niederwanger, M. Demineralized bone matrix supplied by bone banks for a carrier of recombinant human bone morphogenetic protein (rhBMP-2) a substitute for autogenic bone grafts / M. Niederwanger, M.R. Urist // J. Oral Implantol. -2012. -Vol.22. -P.210-215.
182. Ogiso, M. The delay method, a new surgical technique for enhancing the bone-binding capability of HAP implants to bone surrounding implant cavity preparation / M. Ogiso, Y. Yamashita, T. Jabata //J. Biomed. Mater. Res. - 2014. -Vol.28. -P.805-812.
183. Norderhaug, I.N. Regulation of the formation and external transport of secretory immunoglobulins / I.N.Norderhaug, F.-E.Johansen, H.Schjerven, P.Brandtzaeg // Critical Reviews in Immunology, 1999; 19 (5-6): 481-508.

184. Papapanou, P.N. Periodontal therapy alters gene expression of peripheral blood monocytes / P.N.Papapanou, M.H.Sedaghatfar, R.T.Demmer, D.L.Wolf, J.Yang, G.A.Roth, R.Celenti, P.Pavlidis // Journal of Clinical Periodontology, 2007; 34 (9): 736-747. doi: 10.1111/j.1600-051X.2007.01113.x.
185. Perry, R.T. Reconstruction of advanced mandibular resorption with both subperiosteal and root-form implants / R.T. Perry // Implant Dent. - 2008. - Vol.7. -P.94-102.
186. Perry, T. Ascending ramus offered as alternate harvest site for onlay bone grafting / T. Perry //Dent. Implantol. Update. - 2014. - Vol.3. - P.21-24.
187. Pikos, M.A. Block autografts for localized ridge augmentation: Part II. The posterior mandible / M.A. Pikos //Implant Dent. - 2010. - Vol.9. - P.67-75.
188. Polley, J.W. Management of severe maxillary deficiency in childhood and adolescence through distraction osteogenesis with an external, adjustable, rigid distraction device / J.W. Polley, A. Figueoa // J. Craniofac. Surg. - 2014. - Vol.8.-P.181-186.
189. Robinson, P.P. Equipment and methods for simple sensory testing / P.P. Robinson, K.G. Smith, F.P. Johnson, D.A. Coppins // Br J Oral Maxillofac Surg - 2012. – Vol.30. - P.387-389.
190. omas, L.E. Creating the computed tomography image. / L.E. Romas // Introduction to Computed Tomography. Williams & Wilkins, Baltimore. - 2015. - Vol.8.-P.181-186.
191. Rosenquist, B. Implant placement in combination with nerve transpositioning: experiences with the first 100 cases / B.Rosenquist // I.J.O. Max.Impl – 2014. – Vol. 9. – P.522-527.
192. Ring, A.L. Rontgenologisch-anatomische Studien am Canalis mandibularis und dessen Abzweigungen unter Beriicksichtigung differential-diagnostischer Besonderhei-ten / A.L. Ring // Dtsch. Zahnarztebl. – 2011. – Vol. 22. – P.331-338.
193. Richards, A.G. Roentgenographic localization of the mandibular canal / A.G. Richards // Oral Surg Oral Med Oral Pathol – 1952. - Vol.10. – P.325-400.

194. Heydenrijk, K. Vertical distraction of the severely resorbed mandible. The Groningen distraction device / K. Heydenrijk, A. Vissink // *Int J. Oral Maxillofac. Surg.* -2010. -Vol.29. -P.416-420.
195. Sonic, M. Comparison of the Accuracy of Periapical, Panoramic, and Computerized Tomographic Radiographs in Locating the Mandibular Canal / M. Sonic, J. Abrahams, R.A. Faiella // *Int J Oral Maxillofac Impl* – 2014. – Vol. 9. – P.455-460.
196. Solar, P. Dental CT in the planning of surgical procedures. Its significance in the oro-maxillofacial region from the viewpoint of the dentist / P. Solar, A. Gahleitner // *Radiologe* – 2010. - Vol. 39. – P.1051-63.
197. Schwatz, Z. Ability of deproteinized cancellous bovine bone to induce new bone formation / Z. Schwatz, T. Weesner, S. Dijk // *J. Periodontol.* -2010. - Vol.71. -P.1258-1269.
198. Scipioni, A. Bone regeneration in the edentulous expansion technique : histologic and ultrastructural study of 20 clinical cases / A. Scipioni, G.B. Bruschi, G. Calesini // *Int. J. Period. Restor. Dent.* - 2009. - Vol.19. - P.269-277.
199. Simon, M. Treatment of dehiscences and fenestrations around dental implants using resorbable and nonresorbable membranes associated with bone auto grafts: A comparative study / M. Simon, U. Misitano, L. Gionso // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* - 2009. - Vol.12. - P.159-167.
200. Stellingsma Batenburg R.H.K. Reconstruction of the extremely resorbed mandible with interposed grafts and placement of endosseous implants: A preliminary report on outcome of treatment and patients' satisfaction // *Brit. J. Oral Maxillofac. Surg.* - 2008. -Vol.36. -P.260-295.
201. Stover, J. Bone response of restored implants in alveolar ridges augmented with distraction osteogenesis / J. Stover // *J. Oral Maxillofac. Surg.* - 2013 - Vol.55, Suppl. -P.71-72.
202. Tal, H. A comparison of panoramic radiography with computed tomography in the planning of implant surgery / H. Tal, O. Moses // *Dentomaxill. Radiol* – 2011. - Vol.20. - P.40-42.

203. Tevepaugh, D.B. Are mandibular third molars a risk factor for angle fractures? A retrospective cohort study / D.B. Tevepaugh, T.B. Dodson // J O. Maxillofac Surg – 2015. – Vol. 53. - P.646-9.
204. Truhlar, R.S. Distribution of bone quality in patients receiving endosseous dental implants / R.S. Truhlar, I.H. Orenstein, H.F.Morris, S. Ochi // J Oral MaxiUofac Surg. – 2013. - Vol. 55. – P. 38-45.
205. Traavik, T. Peripheral facial palsy and coincidental cytomegalovirus infection or reactivation / T. Traavik, G. Storvold, A. Sundsfjord, S. Lund, I.W. Mair // Scan J Infect Dis – 2013. – Vol. 15. – P.233-333.
206. Thompson, G.W. The impact of the demographics of aging and the edentulous condition on dental care services / G.W. Thompson, P.S. Kreisel // J. Prosthet. Dent. - 2014.-Vol.79.-P.56-59.
207. Tsujita, S. Secretory IgA in saliva can be a useful stress marker / S.Tsujita, K.Morimoto // Environmental Health and Preventive Medicine, 1999; 4 (1): 1-8.
208. Urbani, G. Distraction osteogenesis to achieve mandibular vertical bone regeneration: a case report / G. Urbani, G. Lombardo, E. Santi, U. Consolo //Int. J. Periodont. Restorat. Dent. - 2009. - Vol.19. - P.321-331.
209. Vercellotti, T. Piezoelectric Surgery in Implantology: A Case Report – A New Piezoelectric Ridge Expansion Technique / T. Vercellotti //Int. J. Period. Restor. Dent. - 2010. - Vol.20. - P.359-365.
210. Verhoeven, J.W. The combined use of ensosteal implants and iliac crest onlay grafts in the severely atrophic mandible: a longitudinal study / J.W. Verhoeven, M.S. Cune, M.Terlou //Int. J. Oral Maxillofac. Surg. - 2013. - Vol.26. -P.351-357.
211. Wilson, G.T. Classification of and therapy for areas of insufficient bony housing prior to dental implant placement / G.T. Wilson, H.P. Weber //J. Perio. Rest. Dent. - 2013. -Vol.13. -P.451-459.
212. Wachtel, H.C. Implantation von porosern Hydroxylapatit in parodontale Knochentaschen / H.C. Wachtel, C. Noppe //Dtsch Zahnarzt. - 2014. - Bd.44, №4. - S. 277-278.

213. Weber, R.A. A randomized prospective study of polyglycolic acid conduits for digital nerve reconstruction in humans / R.A. Weber, W.C. Breidenbach, R.E. Brown // *Plast Reconstr Surg* – 2015. Oct; 106(5): 1036-45; discussion 1046-8.
214. Westermark, A. Inferior alveolar nerve function after mandibula osteotomies / A. Westermark, H. Bystedt, L. Konow // *Br J Oral Max. Surg* – 2013. – Vol.36. – P.425-428.
215. Westermark, A. Inferior alveolar nerve function after sagittal split osteotomy of the mandible: correlation with degree of intraoperative nerve encounter and other variables in 496 operations / A. Westermark, H. Bystedt, L. Konow // *Br J Oral Maxillofac Surg* – 2014. - Vol. 36. – P.429-433.
216. Westermark, A. On inferior alveolar nerve function after sagittal split osteotomy of the mandible / A. Westermark // (dissertation) Kongl Carolinska Medico Chir Inst, Stockholm. – 2012. - P49.
217. Woof, J.M. Structure and function relationships in IgA / J.M.Woof, M.W.Russell // *Mucosal Immunology*, 2011; 4 (6): 590-597. doi: 10.1038/mi.2011.39.
218. Worthington, P. Advanced osseointegration surgery / P. Worthington, P. Branemark // *Clin. Oral Imp. Res.* - 2009. - Vol.5, № 1. – P.9-18.
219. Wortington, P. Problems and complications with osseointegrated implants. / P. Wortington // *Clin. Oral Imp. Res.* - 2009. - Vol.5, № 3. – P.244-251.
220. Zhornyak, O.I. Action of the pill antiseptics onto adhesion of microorganisms / O.I.Zhornyak // *Журнал клинических и экспериментальных медицинских исследований*. 2013. Т. 1. № 2. С. 154-158.

## РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



## ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2550957

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Патентообладатель(ли): *Сирак Сергей Владимирович (RU), Карakov Карен Григорьевич (RU), Касимова Галина Викторовна (RU), Общество с ограниченной ответственностью научно-производственное объединение "Полет" (ООО НПО "Полет") (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2014122101

Приоритет изобретения 30 мая 2014 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 15 апреля 2015 г.

Срок действия патента истекает 30 мая 2034 г.

Врио руководителя Федеральной службы по интеллектуальной собственности

Л.Л. Кирий



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА  
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ(19) **RU** <sup>(11)</sup> **2 550 957** <sup>(13)</sup> **C1**

(51) МПК

A61K 6/06 (2006.01)  
 A61K 31/10 (2006.01)  
 A61K 31/4045 (2006.01)  
 A61K 31/726 (2006.01)  
 A61K 35/14 (2015.01)  
 A61K 36/41 (2006.01)  
 A61N 5/067 (2006.01)

## (12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21)(22) Заявка: 2014122101/15, 30.05.2014

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:  
30.05.2014

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 30.05.2014

(45) Опубликовано: 20.05.2015 Бюл. № 14

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: TAKASAKI A.A. et al. Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. *Periodontology* 2000, 2009, V. 51, pp. 109-140, [он-лайн], [найдено 20.01.2015]. Найдено из Интернет: . RU 2372949 C1, 20.11.2009. RU 2149626 C1, 27.05.2000. AM 1816 A2, 15.09.2006. KG 1566 C1, 30.08.2013. KG 1224 C1, 28.02.2010. WO (см. прод.)

Адрес для переписки:

355035, г.Ставрополь, пр-кт Октябрьской  
Революции, 26, кв. 22, Сирак С.В.

(72) Автор(ы):

Сирак Сергей Владимирович (RU),  
 Караков Карен Григорьевич (RU),  
 Касимова Галина Викторовна (RU),  
 Эльбекьян Каринэ Сергеевна (RU),  
 Сеираниду Зинаида Анастасовна (RU),  
 Дыгов Эльдар Анатольевич (RU),  
 Хачатурян Эмилия Эдуардовна (RU),  
 Саргисян Анна Эрнестовна (RU),  
 Хубаев Саид-Селим Зайндинович (RU),  
 Демурова Мадина Казбековна (RU),  
 Саркисов Армен Акопович (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Сирак Сергей Владимирович (RU),  
 Караков Карен Григорьевич (RU),  
 Касимова Галина Викторовна (RU),  
 Общество с ограниченной  
 ответственностью научно-  
 производственное объединение "Полет"  
 (ООО НПО "Полет") (RU)

## (54) СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

(57) Реферат:

Изобретение относится к области медицины, а именно стоматологии. Способ лечения хронического генерализованного пародонтита включает воздействие на пораженный участок терапевтическим диодным лазером «HELBO» 2075 F/Theralite с фотосенсиитазой «HELBO Blue Photosensitizer», при этом после лазерного воздействия на пораженный участок пародонта накладывают адгезивную десневую повязку, для приготовления которой используют антиоксидант

«Мелаксен», сок каланхоэ, глюкозамина гидрохлорид, диметилсульфоксид, водный дентин и солкосерил дентальную адгезивную пасту в определенных количествах. Использование способа обеспечивает достижение противовоспалительных, антисептических и репаративных эффектов, позволяющих купировать воспаление в тканях пародонта и добиться стойкой продолжительной ремиссии. 1 табл., 2 пр.

(56) (продолжение):

2011/006263 A1, 20.01.2011. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств. Выпуск 10, 2003, ООО "РЛС-2003", с. 760-761

RU 2 550 957 C 1

RU 2 550 957 C 1