

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Емелина Анна Сергеевна

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ
АУТОПЛАЗМЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С НЕСЪЕМНЫМИ
ОРТОПЕДИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ

14.01.14 – Стоматология

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научные руководители:

Филимонова Ольга Ивановна

доктор медицинских наук, профессор

Шишкова Юлия Сергеевна

доктор медицинских наук, доцент

Челябинск - 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	6
Глава 1. Заболевания пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями, методы лечения.....	17
1.1. Современный опыт применения несъемных ортопедических конструкций в ортопедической стоматологии. Эпидемиология заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта	17
1.2 Состояние факторов врожденной противoinфекционной защиты слизистой оболочки ротовой полости у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.....	19
1.3 Обзор современных методов лечения воспалительных заболеваний пародонта. Перспективы поиска новых способов лечения заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями ...	26
Глава 2. Материалы и методы исследования.....	40
2.1 Дизайн исследования.....	40
2.2 Общая характеристика пациентов.....	41
2.3 Методы исследования.....	45
2.3.1 Клинические методы исследования.....	45
2.3.2 Функциональные методы исследования.....	50
2.3.3 Рентгенологические методы обследования.....	52
2.3.4 Исследование качества жизни.....	53
2.3.5 Фармако-экономическое исследование.....	55
2.3.6 Микробиологическое исследование.....	56
2.3.7 Иммунологические исследования	57
2.4 Методы статистической обработки результатов исследования.....	61
Глава 3. Результаты изучения клинического, иммунологического и микробиологического статуса пациентов групп наблюдения.....	63

3.1 Результаты клинических методов исследования пациентов групп наблюдения.....	63
3.1.1 Сравнительная характеристика пародонтального статуса пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющих и не имеющих несъемные ортопедические конструкции в полости рта.....	66
3.1.2 Состояние тканей пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта из разных конструкционных материалов.....	72
3.1.3 Результаты исследования функциональной выносливости пародонта пациентов групп наблюдения.....	75
3.1.4 Результаты рентгенологического обследования пациентов групп наблюдения.....	77
3.2 Характеристика состава микрофлоры полости рта у пациентов групп наблюдения.....	78
3.3 Результаты оценки количества и жизнеспособности лейкоцитов ротовой жидкости пациентов групп наблюдения.....	80
3.4 Оценка функционального статуса нейтрофилов ротовой жидкости пациентов групп наблюдения.....	81
3.5 Характеристика показателей уровня растворимых антимикробных факторов ротовой жидкости пациентов групп наблюдения.	84
Глава 4 Клиническая, микробиологическая и иммунологическая эффективность применения инъекционной формы аутоплазмы в составе комплексного лечения заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.....	87
4.1 Результаты клинического исследования полости рта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями через 2 недели после окончания комплексного лечения заболеваний пародонта с включением инъекционной формы аутоплазмы.....	87

4.2 Результаты изучения состава микрофлоры ротовой жидкости у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями через 2 недели после окончания комплексного лечения заболеваний пародонта с включением инъекционной формы аутоплазмы.....	99
4.3 Результаты изучения показателей жизнеспособности лейкоцитов ротовой жидкости у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями через 2 недели после окончания комплексного лечения заболеваний пародонта с включением инъекций аутоплазмы	102
4.4 Результаты изучения влияния комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с включением аутоплазмы на функциональный статус нейтрофилов ротовой жидкости у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.....	103
4.5 Изучение показателей уровня растворимых антимикробных факторов ротовой жидкости у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями через 2 недели после окончания комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с включением инъекционной формы аутоплазмы.....	106
4.6 Результаты динамического наблюдения пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями через 6 и 12 месяцев после проведения комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с включением инъекционной формы аутоплазмы.....	110
4.7 Результаты изучения влияния на стоматологические показатели качества жизни включения инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями и экономической эффективности проведенного лечения.....	115
4.7.1 Изучение влияния включения инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта на стоматологические	

показатели качества жизни у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.....	115
4.7.2 Экономическая эффективность включения инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.....	118
Заключение.....	125
Выводы.....	137
Практические рекомендации.....	139
Список сокращений.....	141
Список литературы.....	142
Приложения.....	163

Введение

Актуальность темы и степень ее разработанности

Частичное отсутствие зубов, по данным ВОЗ, является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний зубочелюстной системы человека. Данной патологии подвержены до 75% населения планеты. Распространенность заболевания и число отсутствующих зубов коррелируют с возрастом обследованных [95].

Несмотря на усилия профилактической стоматологии у 70% населения России в возрасте от 20 до 50 лет нарушена целостность зубных рядов [112]. Наиболее распространенным способом замещения небольших по протяженности дефектов зубных рядов является применение несъемных ортопедических конструкций. Это обусловлено нежеланием большинства пациентов прибегать к съемным протезам, а также высокой стоимостью лечения и, в некоторых случаях, невозможностью протезирования с опорой на имплантаты [40].

Совершенствование лечения пациентов посредством несъемных ортопедических конструкций с учетом структурно-функционального состояния и компенсаторно-приспособительных реакций организма является важной проблемой современной стоматологии [95]. Известно, что несъемная ортопедическая конструкция может в определенных условиях оказывать неблагоприятное влияние на состав и свойства тканевых комплексов и жидких систем полости рта [61, 121]. Так, Трезубов В. Н. и Аль-Хадж О. Н. (2001г) при изучении отдаленных клинических результатов протезирования несъемными ортопедическими конструкциями пациентов с дефектами зубных рядов выявили наличие воспалительных заболеваний пародонта в 54,8% случаев [123].

Наличие несъемных ортопедических конструкций в полости рта в определенных случаях усложняет, а в отдельных случаях делает невозможной тщательную гигиеническую очистку полости рта, вследствие особой топологии

поверхности несъемной конструкции, и тем самым создает условия для образования микробных биопленок. [58, 88, 126].

По мнению ряда авторов (Афанасьева А.С., Рыжова И.П., Эргашев У.Ю.), негативным фактом является также то, что ряд конструкционных стоматологических материалов может оказывать влияние на микробиоценоз полости рта [4, 97, 121]. Причем качественные и количественные изменения нормальной микрофлоры полости рта могут активировать пародонтопатогенную микрофлору, инициируя возникновение воспалительных заболеваний пародонта или отягощая течение уже существующего воспалительного процесса в тканях пародонта [80, 137, 161].

До настоящего времени остается недостаточно изученным влияние лечения дефектов зубных рядов несъемными ортопедическими конструкциями на показатели местного и системного иммунитета пациентов. Нет выработанных критериев оценки степени риска нарушения местного иммунитета полости рта пациентов после проведенного зубного протезирования.

Традиционные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта не всегда достаточно эффективны, о чем свидетельствует хроническое течение и периодические обострения процесса у большинства пациентов [119]. В современной стоматологии для воздействия на микробиоценоз полости рта и влияния на показатели местного иммунитета в состав комплексного лечения заболеваний пародонта включают пробиотики, бактериофаги, иммуномодуляторы [94]. Однако существующие схемы лечения хронического воспаления в тканях пародонта имеют множество побочных эффектов и результаты такого лечения во многом неоднозначны [108].

С учетом сказанного, при изучении широкого спектра препаратов и методов лечения заболеваний пародонта мы обратили внимание на возможность использования для этих целей инъекционной формы аутоплазмы. Так, закономерный интерес вызвал факт воздействия компонентов аутоплазмы на оптимизацию естественной регенерации тканей пародонта, что способствует

повышению местного иммунитета [131, 142, 155, 166]. Кроме того, компоненты плазмы обладают антимикробным эффектом [70, 71], за счет которого может быть получен положительный эффект лечения заболеваний пародонта с применением аутоплазмы. Важно отметить, что применение инъекционной формы аутоплазмы имеет минимум противопоказаний, побочных эффектов и аллергических реакций. Кроме того, процедура нетоксична, безопасна, натуральна, возможно ее сочетание с другими видами лечения [102].

В стоматологической практике применяют инъекционную форму аутоплазмы при воспалительных заболеваниях ротовой полости, однако в доступной литературе нет сведений об использовании аутоплазмы в комплексном лечении заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта. Это и определило цель исследования.

Цель исследования

Клинико-иммунологическая оценка и обоснование эффекта включения аутоплазмы в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с дефектами зубов и зубных рядов, замещенными несъемными ортопедическими конструкциями.

Задачи исследования

1. Изучить особенности пародонтологического статуса у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющих в полости рта несъемные ортопедические конструкции.
2. Охарактеризовать микробный пейзаж полости рта и определить состояние факторов клеточного и гуморального звена противомикробной защиты слизистой оболочки полости рта у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющих несъемные ортопедические конструкции в полости рта.

3. Оценить влияние комплексного лечения с включением инъекционной формы аутоплазмы на состав микрофлоры полости рта и иммунный статус ротовой жидкости у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющих несъемные ортопедические конструкции в полости рта.

4. Определить клиническую, фармако-экономическую эффективность комплексного лечения с включением инъекционной формы аутоплазмы воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями, оценить влияние проведенного лечения на стоматологические показатели качества жизни.

Методология и методы исследования

В период с 2013 по 2017 год было проведено открытое проспективное рандомизированное клиническое исследование. В ходе исследования было обследовано 125 пациентов, из них 95 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющих несъемные ортопедические конструкции в полости рта. Проведено разделение методом простой рандомизации 95 пациентов на основную группу (51 человек) и группу сравнения (44 человека), которые в дальнейшем отличались друг от друга комплексным лечением.

Пациенты основной группы получали комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта у врача-стоматолога пародонтолога с включением инъекционной формы аутоплазмы. Комплексное лечение включало: обучение индивидуальному гигиеническому уходу за полостью рта, комплекс профессиональной гигиены полости рта, санацию полости рта (лечение кариеса и его осложнений), удаление над- и поддесневых отложений, а также проведение полировки корней зубов с применением аппарата Вектор (Durr Dental, Германия). Для местной противовоспалительной терапии использовались 0,2% раствор хлоргексидина биглюконата для антисептической обработки десен и гель

«Метрогил-дента» для введения в пародонтальные карманы под повязку на 30 минут (протокол лечение СТАР, 2001). Проводились инъекции аутоплазмы.

Пациентам группы сравнения проводилось комплексное лечение по той же схеме, но без включения инъекций аутоплазмы.

Кроме того, для сравнения клинических, иммунологических и микробиологических показателей проведено обследование 30 пациентов без ортопедических конструкций, проходивших контрольный осмотр у врача-стоматолога терапевта, у 17 из 30 пациентов было выявлено наличие воспалительного заболевания пародонта. Пациенты контрольной группы разделены на подгруппы. Подгруппа «Контроль 1» (17 человек) представлена пациентами с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта. Пациентам данной группы проводили комплекс профессиональной гигиены полости рта и пародонтологическое лечение по общепринятой схеме. Подгруппа «Контроль 2» (13 человек) представлена пациентами, у которых воспалительные заболевания пародонта отсутствовали. Пациентам данной группы проводили плановый комплекс профессиональной гигиены.

Пациентам исследуемых групп были проведены клинические, микробиологические (бактериологическое исследование) и иммунологические (оценка количества и жизнеспособности лейкоцитов, функционального статуса нейтрофилов, иммуноферментный анализ) до и после проведенного лечения воспалительных заболеваний пародонта. Осуществлено фармако-экономическое исследование комплексного лечения с включением аутоплазмы воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями. Изучена оценка влияния оказанного лечения на стоматологические показатели качества жизни. Проведен статистический анализ полученных результатов.

Все исследования проведены в соответствии с основаниями требований Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и Приказа

от 19.06.2013 №266 Министерства здравоохранения Российской Федерации «Правила клинической практики в Российской Федерации» (заключение Комитета по этике ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России (протокол №11 от 9.11.2013)) при наличии согласия участия в научном исследовании.

Степень достоверности, апробация работы, личное участие

Достоверность полученных результатов обусловлена достаточным объемом выборки, четко сформулированными критериями включения в исследование, подбором сопоставимой по возрасту группы контроля, использованием соответствующих цели, задач, методов исследования, современного оборудования, применением актуальных методов статистического анализа данных.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы стоматологии» (г. Челябинск, 2013), на Всероссийской научно-практической конференции «Разработки Российской Федерации по приоритетным направлениям развития науки, технологий и техники» (г. Челябинск, 2013), на 12 Всероссийском конгрессе «Стоматология Большого Урала. Инновационные технологии» (г. Пермь, 2015), на Всероссийском стоматологическом конгрессе «Стоматология Большого Урала» (г. Екатеринбург, 2015), на Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы современной стоматологии» (г. Челябинск, 2016), на Всероссийском стоматологическом конгрессе «Стоматология Большого Урала» (г. Екатеринбург, 2016), на Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы стоматологии» (г. Челябинск, 2017).

Личный вклад соискателя состоит в непосредственном участии на всех этапах диссертационного исследования. Основная идея, формулировка рабочей гипотезы, формирование целей и задач, планирование научного исследования

проводились совместно с научными руководителями: д.м.н., профессором О. И. Филимоновой и д.м.н., доцентом Ю. С. Шишковой. Автор лично принимал участие в клинических исследованиях и лечении пациентов, сборе ротовой жидкости, транспортировке биоматериала в исследовательскую лабораторию. Совместно с ассистентами кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России проведено бактериологическое исследование и ведение лабораторной документации. Совместно с сотрудниками НИИ иммунологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ автором проводилось иммунологическое исследование ротовой жидкости. Статистическая обработка данных, интерпретация и анализ полученных результатов, написание и оформление рукописи диссертации, представление результатов работы в научных публикациях и в виде докладов на конференциях осуществлялись автором лично.

Положения, выносимые на защиту

1. Замещение дефектов зубов и зубных рядов несъемными ортопедическими конструкциями способствует формированию воспалительных заболеваний пародонта за счет увеличения уровня микробной обсемененности полости рта и снижения уровня противоинфекционной защиты.
2. Включение в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями инъекционной формы аутоплазмы оказывает нормализующее действие на факторы местной противоинфекционной защиты.
3. Применение инъекционной формы аутоплазмы при лечении воспалительных заболеваний пародонта позволяет получить положительный клинический, фармако-экономический эффект, улучшить стоматологические показатели качества жизни и повысить качественный ресурс ортопедического лечения у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.

Научная новизна

Получены новые данные об особенностях патогенеза воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями, связанные со снижением противомикробной защиты полости рта.

Впервые установлено, что у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта изменяется структура воспалительных заболеваний пародонта в сторону увеличения тяжести и распространенности процесса за счет изменения функционирования факторов врожденной противомикробной защиты в отличие от пациентов, не имеющих несъемные ортопедические конструкции.

Впервые доказано, что у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта снижается общее число лейкоцитов, их жизнеспособность, функциональный статус нейтрофильных гранулоцитов, а также повышается уровень секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости.

Впервые выявлено, что после включения инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в течение 2 недель происходит нормализация количественного и качественного состава микрофлоры, уровня лейкоцитов, уровня провоспалительных цитокинов и sIgA в ротовой жидкости.

Впервые доказана клиническая, иммунологическая и микробиологическая эффективность применения аутоплазмы для лечения заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.

Впервые установлена фармако-экономическая эффективность включения инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.

Разработан способ локальной иммунокоррекции у стоматологических ортопедических пациентов путем местного применения препарата свежеприготовленной богатой тромбоцитами аутоплазмы инъекционно в пародонт опорных зубов (приоритетная справка от 26.12.2016 по заявке на изобретение №2016151566).

Теоретическая и практическая значимость работы

Теоретическая значимость работы определяется новыми микробиологическими и иммунологическими данными, полученными у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющими в полости рта несъемные ортопедические конструкции, а также результатами клинического, иммунологического, микробиологического и фармако-экономического анализа включения в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями инъекционной формы аутоплазмы в ткани пародонта.

Практическая значимость работы состоит в том, что включение инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта повышает эффективность лечения, продлевая период ремиссии воспалительных заболеваний пародонта, увеличивая показатель выносливости пародонта, нормализуя иммунологические показатели полости рта, улучшая стоматологические показатели качества жизни у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями, тем самым повышая качественный ресурс ортопедического лечения и в перспективе увеличивая продолжительность эксплуатации ортопедических конструкций. Разработаны практические рекомендации включения инъекций аутоплазмы в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты исследования внедрены в учебную программу и педагогическую практику кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (раздел «Зубопротезирование сложное») для проведения теоретических и практических занятий со студентами стоматологического факультета, врачами-интернами, клиническими ординаторами, аспирантами и врачами, проходящими профессиональную переподготовку и курсы повышения квалификации по вопросам ортопедической стоматологии по теме «Иммунология полости рта», в учебный процесс кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, а также в учебную программу и педагогическую практику кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России для проведения теоретических и практических занятий со студентами и ординаторами стоматологического факультета.

Полученные данные внедрены и используются в лечебной практике лечебно-профилактических учреждений г. Челябинска: клиники ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, сети стоматологических клиник «Белый кит», ГБУЗ «Областная стоматологическая поликлиника».

Связь работы с научными программами

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом НИР федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, номер государственной регистрации темы -01201354272.

Специальность, которой соответствует диссертация

Областями исследования представленной научной работы является изучение этиологии, патогенеза, методов профилактики, диагностики и лечения заболеваний пародонта. Указанные области и способы исследования соответствуют специальности 14.01.14 - Стоматология.

Публикации

По теме диссертационного исследования опубликовано 12 печатных работ общим объемом 2,04 печатных листов, в том числе 5 работ опубликованы в рецензируемых научных изданиях, которые включены в перечень российских научных журналов, рекомендованных ВАК, 1 статья в зарубежном журнале, 4 статьи в материалах международных научных конференций, 2 статьи в журналах по специальности.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 174 страницах, состоит из введения, обзора литературы, главы материалов и методов исследования, результатов собственных исследований, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 172 источника, из них 123 работ отечественных авторов и 49 источников зарубежной литературы. Работа иллюстрирована 18 рисунками и 29 таблицами.

Глава 1. Заболевания пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями, методы лечения

1.1 Современный опыт применения несъемных ортопедических конструкций в ортопедической стоматологии. Эпидемиология заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта

Согласно статистическим данным 70% населения России в возрасте 20—50 лет имеют дефекты зубных рядов. В возрастных группах населения старше 35 лет распространено частичное отсутствие зубов, причем потребность в ортопедическом лечении и протезировании различными видами конструкций составляет 60—100% [22, 45].

Разнообразие клинической картины частичной потери зубов зависит от протяженности дефекта, состояния твердых тканей и пародонта зубов, ограничивающих дефект, степени атрофии костной ткани, наличия деформаций зубных рядов и аномалий зубочелюстной системы [40].

В случае утраты зубов у пациента происходит нарушение жевательной и речевой функции, а также эстетического внешнего вида. Современная стоматология предлагает разные варианты несъемных и съемных ортопедических конструкций, используемых при лечении частичного отсутствия зубов, которые позволяют устранить функциональные и эстетические дефекты [19, 20, 71, 85]. Практикующий врач при оказании стоматологической помощи имеет возможность осуществлять индивидуальный подбор конструкции протеза каждому пациенту, благодаря широкому спектру предлагаемых для изготовления несъемных ортопедических конструкций (НОК) технологий и материалов [51]. В то же время, выбор способа протезирования определяется индивидуальными клиническими условиями, квалификацией врача, оснащением стоматологической

клиники современным оборудованием и материальными возможностями пациента [16].

Несъемные ортопедические конструкции имеют ряд преимуществ: они восстанавливают жевательную эффективность на 100 %; обладают высокими эстетическими показателями; не нарушают вкусовую, температурную и тактильную чувствительность; способствуют быстрой адаптации пациента к протезам. Однако НОК имеют и недостатки: требуется препарирование опорных зубов, возникает повышенная нагрузка на опорные зубы, ухудшение гигиенического ухода. Все это обуславливает высокий процент возникновения воспалительных осложнений после несъемного протезирования [17, 74, 100].

Негативное влияние ортопедических конструкций на ткани протезного ложа и организм человека в целом определяется различными типами воздействия, коррелирующего с иммунологическими показателями: механическим, химико-токсическим, гальваническим, аллергическим. При сочетании нескольких факторов увеличивается выраженность воспалительной реакции [53].

Известно, что среди воспалительных заболеваний пародонта преобладают склонные к переходу в хронические формы и прогрессированию гингивит и пародонтит [23, цевов].

Гингивит – воспаление маргинальной десны бактериальной природы (смешанная инфекция), протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления. Кровоточивость в большинстве наблюдений является первым клиническим симптомов гингивита, затем присоединяются гиперемия, отек и изъязвление ткани [23, 111].

Пародонтит – распространенное заболевание воспалительного характера, которое сопровождается прогрессирующей деструкцией всех тканей пародонта и альвеолярной кости [111]. Большую роль в развитии деструкции пародонта играет количество условно-патогенных микроорганизмов в ротовой полости и зубной бляшке, а также степень выраженности факторов неспецифической резистентности [23].

По данным эпидемиологических исследований, в последние годы появилась явная тенденция к увеличению числа пародонтологических заболеваний, так у 54,8% пациентов, имеющих несъемные ортопедические конструкции в полости рта, выявлены воспалительные заболевания пародонта. У 29,9% обследованных пациентов имел место хронический катаральный гингивит легкой степени тяжести, в 10,6% случаев — хронический катаральный гингивит средней степени тяжести, а в 14,3% случаев — хронический локализованный пародонтит легкой степени тяжести [123].

1.2 Состояние факторов врожденной противoinфекционной защиты слизистой оболочки ротовой полости у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями

Известно, что основную защитную функцию на слизистой оболочке полости рта выполняют клетки плоского эпителия, мигрирующие из крови гранулоциты, Т – и В – лимфоциты аденоидного кольца глотки [5].

Различают эпителий полости рта, соединительнотканый эпителий и эпителий десневой борозды [161]. Количество слоев многослойного плоского эпителия изменяется на разных участках полости рта. Различают три слоя плоского эпителия: базальный, шиповидный, поверхностный. Реакцией на повреждение слоев плоского эпителия является повышенная продукция слизи. Если патологический процесс становится хроническим, то происходит нарушение процессов клеточного обновления. В ротовой жидкости также могут присутствовать клетки цилиндрического эпителия. Цилиндрический эпителий принимает участие в образовании эпителиального пласта миндалин наряду с плоским эпителием. По данным литературы показано, что хроническое повреждение слизистых оболочек компенсируется 2-мя защитными факторами: эпителиальным пластом и местным иммунитетом [5].

Мигрирующие в ротовую полость нейтрофильные гранулоциты относятся к клеточным элементам ротовой жидкости. Главными функциями нейтрофилов являются фагоцитоз и секреция антибактериальных факторов. Основная масса нейтрофилов прилежит к сосудистому эндотелию слизистой оболочки ротовой полости, откуда клетки могут мигрировать на поверхность слизистой оболочки [5, 12].

Известно, что важную роль в колонизационной резистентности слизистых оболочек играет секреторный иммуноглобулин класса А (sIgA), обеспечивая их местный иммунитет [56, 84]. Секреторные иммуноглобулины А состоят из Ig мономера, J-цепи и гликопротеина (секреторного компонента). Гликопротеин способствует устойчивости молекул sIgA к действию протеолитических ферментов. Основная роль иммуноглобулина А заключается в создании препятствия прикрепления бактерий к слизистым и снижении вероятности проникновения их во внутреннюю среду организма, обеспечение транспорта полимерных иммунных комплексов с иммуноглобулином А. Также sIgA участвует в активации фагоцитоза и системы комплемента [84].

В настоящее время секреторный иммуноглобулин А рассматривают как маркер локального иммунитета. Концентрация sIgA является показателем физиологического состояния организма и определяет степень отклонения естественной резистентности организма от индивидуальной физиологической нормы [25]. Ослабление механизмов фагоцитоза, нарушения баланса иммуноглобулинов и особенно sIgA, повышение уровня иммунных комплексов слюны расцениваются как прогностически неблагоприятные признаки [106, 115]. Увеличение концентрации может свидетельствовать об острых и хронических инфекционных процессах (паразитарных, грибковых, бактериальных). Снижение содержания происходит при заболеваниях, приводящих к истощению иммунной системы, острых вирусных инфекциях [115].

Ротовая жидкость обеспечивается высокими концентрациями антимикробных веществ (лизоцим, лактоферрин, дефензины, пероксидаза). Кроме

того, секреторный ингибитор протеазы лейкоцитов является важным компонентом защиты [103, 123].

Основным источником лизоцима в ротовой полости являются слюнные железы и в меньшей степени мигрирующие полиморфонуклеары [103]. Доля бактерий ротовой полости в общей продукции лизоцима невелика. Главным местом его синтеза в слюнных железах человека являются эпителиальные клетки протоков. Этот фермент гидролизует гликозидную связь между N-ацетилглюкозамином и N-ацетилмурамовой кислотой в гликопептидах клеточной оболочки микроорганизмов, регулируя состав в основном грамположительной флоры [5]. Лизоцим способен подавлять размножение вирусов. Также он обладает противовоспалительным и ранозаживляющим действием. Лизоцим участвует в усилении иммунной защиты и усиливает антимикробное действие иммуноглобулинов [101].

Лактоферрин - антибактериальный белок. Лактоферрин состоит из двух доменов, имеющих по одному железосвязывающему центру. Связывая железо, лактоферрин снижает его поступление в бактериальную клетку, что приводит к замедлению развития и колонизации патогенной микрофлоры. Кроме того, лактоферрин способен напрямую взаимодействовать с липополисахаридом мембраны *Escherichia coli* и вызывать гибель микроорганизмов. Лишенный катионов железа лактоферрин способен прямо агглютинировать такие микроорганизмы, как *S. mutans*, *P. gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* [103].

Дефензины составляют большое семейство низкомолекулярных (44kd), цистеин богатых катионных пептидов, которые способны к киллингу широкого спектра бактерий, грибов и вирусов. У человека это семейство представлено а и b субсемействами дефензинов. Снижение экспрессии дефензинов приводит к снижению антибактериальной резистентности и развитию гнойного воспаления [18].

Активированные моноциты и тканевые макрофаги синтезируют как провоспалительные (ИЛ-1 β , TNF α , ИЛ-6), так и противовоспалительные цитокины (ИЛ-10, РАИЛ, TGF β). Изменение показателей цитокинового профиля ротовой жидкости при различных заболеваниях может считаться важным диагностическим показателем, выявляющим развитие воспаления [9]. Преобладание про- или противовоспалительных цитокинов приводит к снижению эффективности воспаления, развитию гнойных осложнений или аутоиммунной патологии [66, 114].

Интерлейкин-8 – является хемоаттрактантом для нейтрофилов. ИЛ-8 повышает способность нейтрофилов к адгезии и усилению фагоцитарной активности [66, 91, 92, 149].

Известно, что ортопедические конструкции в полости рта оказывают влияние на факторы местной защиты. Так, ранее было доказано, что замещение дефектов зубных рядов мостовидными протезами сопровождается возрастанием числа иммунокомпетентных клеток уже через 15 дней после наложения конструкций [53]. После установки в полость рта съемной или несъемной ортопедической конструкции, уже на ранних сроках происходит увеличение концентрации sIgA. Это компенсаторно-приспособительная реакция в ответ на ослабление барьерно-защитных возможностей слизистой оболочки. Установлено, что длительное пользование зубными протезами отрицательно влияет на гомеостаз полости рта, что сопровождается снижением защитных свойств слизистой оболочки и увеличением количества условно-патогенных микроорганизмов [53].

Ряд работ отечественных ученых свидетельствует об изменениях концентраций цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-8, IF- γ , ИЛ-1 β и др.) полости рта в процессе проведения и в отдаленные сроки после ортопедического лечения [36, 58, 59, 66, 84]. Так, воспалительный процесс и развитие деструктивных изменений со стороны слизистой оболочки полости рта, которые сопровождают явления

непереносимости зубных протезов, появляются при увеличении показателей IFN- γ и ИЛ-8 в ротовой жидкости [58, 59, 66].

Известно, что микрофлора человека так же выступает одним из основных факторов противoinфекционной защиты организма [3, 15]. Нарушения в экосистеме приводят к ослаблению иммунных реакций, увеличению количества патогенных микроорганизмов, развитию очагов эндогенной и экзогенной инфекции [14, 15].

Установлено, что в состав микрофлоры ротовой полости входят самые разнообразные микроорганизмы; часть из них образует аутохтонную микрофлору, другие – аллохтонную [87].

Среди бактерий доминируют стрептококки, составляющие 30–60% всей микрофлоры ротоглотки [5]. Различные виды выработали определенную «географическую специализацию». Например, *Streptococcus mitior* тропен к эпителию щёк, *salivarius* - к сосочкам языка, *sanguis* и *mutans* – к поверхности зубов [44, 57, 99].

Другая половина резидентной флоры состоит из вейлонел (около 25% от общего количества) и дифтероидов (около 25% от общего количества). В гораздо меньшем количестве находятся в полости рта стафилококки, лактобациллы, жгутиковые микроорганизмы, спирохеты, лептоспиры, фузобактерии, бактериоиды, нейссерии, спиралевидные формы, дрожжи, другие грибы, простейшие [99]. В зубном налёте и на деснах здоровых людей присутствуют также стафилококки – *S. epidermidis*, однако у некоторых людей могут обнаруживаться *S. aureus*. [44, 49], палочковидные лактобактерии. Подобно стрептококкам лактобактерии производят молочную кислоту, подавляя рост гнилостных и некоторых других микроорганизмов (стафилококков, *E. coli*, брюшнотифозных и дизентерийных палочек) [99].

Энтеробактерии (эшерихии, клебсиеллы, протеи и др.) в норме не обитают в ротовой полости [44]. Обнаружение их или увеличение концентрации

дрожжеподобных грибов рода *Candida* в ротовой полости является показателем снижения уровня колонизационной резистентности [5, 99].

По данным А. С. Арутюнова и В.Н. Царева с соавт. важнейшие «стабилизирующие» виды микробной флоры полости рта (*Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, пептострептококки и бактероиды) колонизируют металлокерамические, металлические и пластмассовые протезы [2]. Пародонтопатогенные виды (*Actinomyces naeslundii*, *Prevotella melaninogenica*, фузобактерии и анаэробный α -гемолитический стрептококк – *Streptococcus intermedius*) активно колонизируют металлические цельнолитые и, особенно, пластмассовые конструкции [4].

Общая микробная обсемененность десневой жидкости существенно выше около опорных зубов по сравнению с зубами без ортопедических конструкций [105].

Помимо нормальной микрофлоры выделяют пародонтопатогенные виды, которые обладают токсическими свойствами по отношению к тканям пародонта: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Tannerella forsythensis* (*Bacteroides forsythus*), *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* [42, 43, 79, 108, 109, 128, 132, 139, 148, 152]. Было доказано существование определенных комбинаций пародонтопатогенных организмов, которые наиболее вероятно вызывают хронический генерализованный пародонтит: комбинации *Bacteroides forsythus* и *Treponema denticola*; *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* и *Porphyromonas gingivalis*; *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola* и *Porphyromonas gingivalis*; *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [80].

Известно, что *Bacteroides forsythus* способны к адгезии к поверхности эпителия и выделяют компоненты, повреждающие его и соответственно повышающие проницаемость эпителиального слоя десны. Также установлено, что

без присутствия бактериоидов невозможно воссоздать экспериментальную модель пародонтита и гингивита [76].

Патогенная микрофлора способна сопротивляться иммунной системе хозяина. Эта способность объясняется полисахаридной капсулой, наличием внеклеточного матрикса у микробной популяции и ферментами, расщепляющими иммуноглобулины и фракции комплемента, ферментами агрессии с гистолитическим действием (коллагеназа, гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза, гепариназа, IgG- и IgM-протеазы), а также действием эндотоксинов (липополисахаридные комплексы), которые позволяют проявлять тканевую инвазивность [91].

Полученные Жадько С.А. и соав. данные указывают, что по истечению 2 недель после использования ортопедических конструкций, в состав которых входит никелехромовый сплав, выявляется увеличение содержания зеленящих, негемолитических стрептококков, стафилококков, дифтероидов и грибов *Candida* в ротовой жидкости [39].

По данным Овчаренко Е.Н., использование никелехромового сплава, как конструкционного материала несъемных ортопедических конструкций, способствует нарушению эубиоза ротовой жидкости: увеличивается количество представителей как резидентной микрофлоры (стрептококков, дифтероидов, бифидобактерий), так и патогенных микроорганизмов (грибов рода *Candida*, бета-гемолитических стрептококков, стафилококков) [82].

Установлено, что некоторые микроорганизмы выделяют меркаптаны, которые повышают проницаемость эпителиального слоя десны, ингибируют Т-лимфоциты и подавляют синтез коллагена фибробластами. Продукты жизнедеятельности бактерий (жирные кислоты, индол, бутировая кислота) токсически воздействуют на фибробласты, подавляют синтез коллагена и репаративные процессы в соединительной и костной ткани пародонта [46].

Воспаление пародонта в области зубов, покрытых ортопедическими конструкциями, протекает с самого начала как хроническое. Возможно, ему

предшествовал кратковременный острый период. Даже при тщательном соблюдении требований к изготовленным коронкам, при контролируемой глубине залегания их краев применение специальных методов исследования (стоматоскопия, реопародонтография и др.) у половины обследуемых пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями позволяет выявлять признаки воспаления пародонта [123, 160].

Таким образом, анализ данных литературы показал, что у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями происходит снижение иммунологических показателей местного иммунитета полости рта, нарушение микробиоценоза и эпителиального барьера, это приводит к возникновению воспалительного поражения пародонтальных тканей.

1.3 Обзор современных методов лечения воспалительных заболеваний пародонта. Перспективы поиска новых способов лечения заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями

Проблема лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями остается актуальной на сегодняшний день, не смотря на существование большого перечня терапевтических и хирургических методов лечения [32].

Целью лечения заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями является уменьшение воспалительных процессов, устранение отрицательного влияния патологического процесса в тканях пародонта на организм, снижение риска возникновения осложнений, а также длительное поддержание достигнутого результата лечения, физиологического состояния пародонта, увеличение срока службы и качественного ресурса ортопедических конструкций. Поэтому пародонтологическое лечение должно включать комплекс мероприятий [93, 98]. В стандартное комплексное лечение входит не только разовое посещение, но и

регулярная поддерживающая терапия. Известно, что пациенты вынуждены обращаться к врачу-стоматологу пародонтологу по несколько раз в год [98].

В комплекс пародонтологического лечения у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями входит обучение пациента рациональному гигиеническому по уходу за полостью рта, комплекс профессиональной гигиены, санация полости рта, терапевтическое и хирургическое лечение, физиотерапевтические подходы. Санация полости рта включает в себя лечение и удаление зубов по показаниям. Комплекс профессиональной гигиены состоит из снятия мягкого и пигментированного налета, удаления наддесневого и поддесневого камня, а также полировки поверхности корня (Scaling and Root Planing) [165, 170]. Однако воздействие на корневой цемент ультразвуковыми или ручными инструментами может приводить к повышенной чувствительности после проведения процедуры [154].

В последние годы внимание врачей-стоматологов привлекла процедура обработки пародонтальных карманов и поверхностей корней зубов с помощью пьезоэлектрического ультразвукового аппарата Vector (Durr Dental, Германия). Энергия ультразвука передается на поверхность корня опосредованно через носитель, что способствует сохранению корневого цемента и мягких тканей кармана. Это создает условия для регенерации тканей пародонтального комплекса, сокращения сроков лечения хронического генерализованного пародонтита и достижения стабильной клинико-морфологической ремиссии заболевания [27, 104, 107].

Арсенал применяемых для лечения заболеваний пародонта терапевтических препаратов очень разнообразен и подразумевает применение как местных, так и препаратов общего действия. Местные лекарственные препараты обычно применяют в виде растворов для полоскания, мазей, гелей, паст, пленок [64].

Местная антимикробная терапия является важной частью комплексного лечения поражений пародонта [31, 62, 69]. В настоящее время существует

большой выбор препаратов местного и системного действия на микрофлору пародонтальных карманов, которые включают в комплексное лечение пародонтита, например, Асепта (Вертекс, Россия), Метрогил дента (Юник Фармасьютикал Лабораториз, Индия), Холисал (Jelfa, Польша) и др. Однако нерациональное использование антимикробных препаратов приводит к дисбалансу в микробиоценозе, появлению устойчивых к антимикробной терапии штаммов. Также при приеме лекарств могут проявляться побочные действия, а именно аллергические реакции, развитие дисбактериоза, грибковые инфекции и другие проявления. Кроме того, антибиотикотерапия может быть неэффективна у пациентов с иммунодефицитным состоянием [64, 89].

Парентеральный способ введения лекарственных препаратов, в частности системных антибиотиков можно отнести к числу небезопасных стереотипов фармакотерапии. Такое «увлечение» приводит к росту постинъекционных гнойных осложнений [107].

В настоящее время для антисептической обработки тканей пародонта выбирают лекарственные средства, таких как: Мирамистин (Инфамед, Россия), Ромазулан (Биофарм-Ромферким, Румыния), Ротокан (ВИФИТЕХ ЗАО, Россия), Стоматофит (Фитофарм, Польша), Тантум Верде (Анжелини Франческо, Италия), Фурацилин (Фармлэнд, Беларусь), Хлоргексидин (Эколаб, Россия), и другие [63,102]. Хлоргексидина биглюконат (0,05% раствор) (Самарамедпром, Россия) применяется для орошения полости рта и промывания пародонтальных карманов. Хлоргексидин способен уничтожать грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы – аэробы и анаэробы, а также грибы рода *Candida*, прикрепляясь к их мембранам и нарушая осмотическую регуляцию, повышая проницаемость мембраны клеток. Отрицательными свойствами препарата можно считать окрашивание зубов, слущивание эпителия, аллергическую реакцию, а также неприятный вкус [33].

Также представляют интерес противовоспалительные препараты, например препарат нимесулид (Replekpharm, Македония). Нимесулид, является

ингибитором циклооксигеназы, которая участвует в синтезе простагландинов. Обратимо ингибирует образование простагландина E2. Уменьшение концентрации простагландина E2 ведёт к анальгетическому и противовоспалительному эффектам [29]. К сожалению, терапевтический потенциал противовоспалительных препаратов ограничивается опасностью развития лекарственных осложнений (гастропатия, сердечно-сосудистый риск, аллергические реакции).

В комплексную терапию заболеваний пародонта также включают антиоксиданты и биорегуляторы тканевого обмена. Антиоксиданты обладают способностью предупреждать активацию свободнорадикальных реакций, путем замедления скорости. Кроме того, наличие у антиоксидантов иммуностимулирующих свойств способствует частичному устранению повреждений, вызванных избытком свободных радикалов. Поэтому в схему комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта предлагается включать: витамины С, А, Е, Р, группы В, Галавит (Альтфарм, Россия), Имудон (Фармстандарт-Томскхимфарм, Россия), Коэнзим Q10 (РеалКапс, Россия), Лизобакт (Bosnalijek, Босния и Герцеговина), Элеутерококк (Вилар, Россия) и другие препараты [64].

В состав зубного эликсира Лизодент (Одесская биотехнология, Украина) входит антимикробный фермент лизоцим. Согласно исследованию, проведенному Строченко Е.А., применение зубного эликсира «Лизодент» через месяц после проведенной терапии позволяет повысить уровень лизоцима в 1,5-2 раза. Исследования, проведенные через 3 и 6 месяцев после лечения, зафиксировали повышение содержания лизоцима в 3- 5 раз по сравнению с исходным состоянием ($p < 0,001$) [101].

В современной пародонтологии применяется антиоксидант «Мексидол». Препарат снижает агрегацию тромбоцитов, стабилизирует мембрану эритроцитов и тромбоцитов, снижает уровень холестерина. 5% раствор «Мексидола» рекомендуют использовать местно в виде полосканий и аппликаций в течение

месяца. Кроме того, эффективно применение зубной пасты «Mexidol dent fito», содержащей в качестве мексидол и фитонциды – экстракт хвои пихты и подорожника. Особенностью пасты является наличие в молекуле мексидола сукцината, принимающего участие в биохимических и физиологических процессах. Однако применение препарата является лишь дополнением к традиционному пародонтологическому лечению и требует использования антисептиков и противомикробных средств [33].

К сожалению, постоянный прием антиоксидантов и других эндогенных добавок вызывает прекращение собственного синтеза клетками антиоксидантной защиты, при этом в организме прекращается синтез репаративных компонентов, восстанавливающих структуру поврежденных молекул [64].

Для лечения воспалительных заболеваний пародонта применяют препараты на основе гиалуроновой кислоты, которая является компонентом внеклеточного матрикса и содержится в биологических жидкостях организма. Принимает значительное участие в пролиферации и миграции клеток, усиливает местный иммунитет. Гиалуроновая кислота стимулирует барьерную и защитную функции тканей. Препаратом на основе гиалуроновой кислоты является гель «Гиалудент №2» (OmegaDent, Россия), в котором помимо кислоты содержатся хлоргексидина биглюконат и метронидазол. В препарате «Гиалудент №3» (OmegaDent, Россия) гиалуроновая кислота сочетается с витаминами В2, В6, С, Р, Е. При местном воздействии комплекс гиалуроновой кислоты с витаминами оказывает эффективное восстанавливающее воздействие. Средства применяются местно в виде аппликаций на слизистую оболочку или турунд в пародонтальные карманы. Гели обладают выраженным позитивным воздействием на ткани пародонта, снижают воспаление. Исследователями доказано, что применение лишь одного геля недостаточно эффективно, поэтому рекомендуют комплексное использование совместно с низкоинтенсивным лазерным излучением [33].

Противомикробные, обезболивающие, антигистаминные, дезодорирующие свойства оказывают лавандовое, ментоловое, розовое эфирные масла.

Облепиховое, персиковое масла стимулируют эпителизацию, оказывают противовоспалительное действие. Широкое применение в стоматологии нашли спиртовые вытяжки из сбора трав: гербодонт (зверобой, подорожник, тысячелистник, крапива), мараславин (понтійская полынь, чабер, черный перец, гвоздика, имбирь). Биологически активные вещества, входящие в состав этих препаратов, обеспечивают лечебное воздействие путем изменения трофики тканей пародонта [107].

Интерес представляет использование препаратов на основе масла шиповника и пихты. Масло шиповника обладает модулирующим воздействием на иммунитет, а также повышает общую неспецифическую резистентность всего организма в целом. Масло пихты способно оказывать противомикробное, а также противовоспалительное действие. Однако, несмотря на их положительные свойства данные препараты не могут обеспечить стойкой ремиссии при лечении воспалительных заболеваний пародонта [33].

Большое значение при комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта имеют хирургические мероприятия: вестибулопластика и гингивопластика, закрытый и открытый кюретаж, лоскутные операции, операции направленной тканевой регенерации. В результате их проведения удается устранить местные этиологические факторы, восстановить физиологическую конфигурацию маргинальной десны и приостановить прогрессирование деструкции костной ткани альвеолярного отростка [64]. Однако, следует отметить, что хирургические методы лечения травматичны. Кроме того, отсутствуют методы восстановления утраченных костных структур альвеолярного отростка, возможны осложнения в виде ретракции десневого края, обнажения шеек и корней зубов [77].

Также для лечения хронического пародонтита применяются физические методы: гидромассаж, гипербарическая оксигенация, озонотерапия, лазерная терапия, УФ- и ИК-облучение, магнитное воздействие и др. Физические методы воздействуют на нейрогуморальные и рефлекторные механизмы, что приводит к

усилению окислительно-восстановительных процессов, восстановлению метаболизма и улучшению трофики тканей пародонта [64].

Применение лазерных методов лечения генерализованных форм пародонтита позволяет сократить сроки лечения на 35% по данным А.А. Прохончукова и соавт. (2008) [42, 90, 75], снижаются показатели сосудистых нарушений до 40% [38]. При использовании лазера происходит активация фотобиологических процессов, приводящая к нормализации локального кровотока и дегидратации воспалительного очага. Применение лазера стимулирует пролиферацию фибробластов и синтез коллагена, повышает фагоцитарную активность нейтрофилов. Кроме того, лазерное излучение вызывает деструкцию и разрыв оболочек микроорганизмов на облучаемой поверхности [23, 138, 151, 164]. К недостаткам лазерных биотехнологий относят несоблюдение принципов «доза – эффект», отсутствие объективизации эффективных параметров облучения по поглощенной дозе, а не по падающей энергии лазерного излучения, а также отсутствие принципа обратной связи, что позволяло бы корректировать и индивидуально обосновывать параметры лечебного воздействия. Таким образом, одинаковые параметры лазерного излучения у разных пациентов могут привести к разнонаправленным клиническим результатам [42].

В современной стоматологии интерес представляет применение пробиотиков у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. Предложены способы лечения пародонтита с использованием препарата на основе ацидофильных лактобактерий (*Lactobacillus acidophilus*), на основе бифидум бифидобактерий (*Bifidobacterium bifidum*) в таблетках (1 доза $1 \cdot 10^7$ КОЕ) с препаратом на основе ацидофильных лактобактерий [73]. Однако, нет широких исследований применения пробиотиков в пародонтологической практике. Кроме того, имеются сведения о некоторых явлениях бактериемии у людей с ослабленным иммунитетом. Наличие *Lactobacillus endocarditis* в плазме крови было обнаружено после лечения пародонтита у стоматолога

пробиотиком *Lactobacillus rhamnosus*. Сообщалось о развитии гепатита у пациента после лечения *Lactobacillus rhamnosus*. Стимуляция иммунной системы пробиотиками выявила ее неспособность к сопротивлению патогенам [73].

В настоящее время для активации местного иммунитета патогенетически оправданным является иммунокорректирующая терапия. Согласно исследованиями Ведяевой А.П. (2011) при включении в комплексное лечение иммуномодулирующего препарата для местного применения «Гепон» увеличился период ремиссии у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом [24].

Включение местного применения иммуномодуляторов (Тактивин, Беталейкин, Бестим) в комплексное лечение пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом способствует улучшению пародонтологического статуса пациентов, а также нормализации содержания иммуноглобулинов в смешанной слюне [21].

В современной пародонтологии интерес вызывают исследования в области клеточной биологии, направленные на изучение стволовых и прогениторных клеток, в которых заложены колоссальные терапевтические возможности. Понятие «стволовая клетка» включает в себя популяцию тканевых или циркулирующих в крови низкодифференцированных клеток-предшественников, обладающих способностью к самообновлению путем асимметричного деления и дифференцировке в клеточные компоненты различных тканей. Однако, существует риск в отношении использования стволовых клеток, а именно велика вероятность возникновения генетических aberrаций и канцерогенеза [86].

Базиков И.А. (2014) исследовал возможность использования клеточных культур, в частности фибробластов, для регенерации повреждённых тканей. Аллогенные фибробласты были получены из биоптата десны, затем было проведено сравнительное гистологическое изучение процессов регенерации тканей пародонта при использовании культивированных фибробластов в

эксперименте. Недостатком применения аллогенных фибробластов является возможность возникновения иммунологического конфликта [10].

В настоящее время для восстановления тканей пародонта используют методы направленной тканевой регенерации. Биodeградируемые и нерассасывающиеся барьерные мембраны используют для стимуляции соответствующих клеток-предшественников, а также для защиты регенерирующих тканей в области повреждения. Однако клинические результаты применения данной процедуры не всегда прогнозируемы и подвержены значительной вариабельности [86].

Изучив современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта и учитывая недостаточную эффективность перечисленных выше методов, мы обратили внимание на возможности использования для этих целей инъекционной формы аутоплазмы, компоненты которой направлены на естественную регенерацию, повышение иммунитета и обладают антимикробным эффектом [131, 156].

Это достаточно новое направление тканевой инженерии и клеточной терапии. Немногочисленные публикации, свидетельствуют о том, что применение инъекционной формы аутоплазмы крови пациента, позволяет устранить воспалительные процессы в пародонте и остановить убыль костной ткани [6, 7, 81, 128, 156]. Немаловажным фактом по нашему мнению, является то, что применение аутоплазмы имеет значительные преимущества перед описанными выше методами лечения заболеваний пародонта: простота исполнения; минимальные противопоказания, после проведения лечения отсутствие периода реабилитации; нетоксичность, натуральность вводимого содержимого; минимальный риск возникновения побочных эффектов; возможность совмещения с другими видами терапии [7]. Однако в доступной литературе мы не встретили данных о применении инъекций аутоплазмы в составе комплексного лечения заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.

На клиническую эффективность применения аутоплазмы влияет способ получения обогащенной плазмы (скорость и время центрифугирования, количество центрифугирований, тип пробирок и пр.) и выбор антикоагулянта. Аутоплазму называют богатой тромбоцитами при концентрации тромбоцитов в 4 раза выше, чем в обычной крови, т.е. 1 млн/мкл против 150–350 тыс/мкл. [48, 171].

В настоящее время существует много методов получения аутоплазмы (с двойным и одинарным центрифугированием), однако общий для всех алгоритм этого процесса делится на два этапа: центрифугирование крови для отделения клеточной фракции от плазмы; активация тромбоцитарных факторов [81, 143, 144, 158].

Оболенским В.Н. (2012) для получения обогащенной тромбоцитами плазмы используется технология испанского Института биотехнологий, при которой на первом этапе осуществляется центрифугирование в вакуумной пробирке крови, смешанной с натрия цитратом (3,8%), со скоростью 4600 об/мин в течение 8 мин, а на этапе активирования используется лишь 10% раствор кальция хлорида [81].

Серьезным вкладом в усовершенствование технологии аутоплазмы является разработка российскими учеными адсорбционного геля, входящего в состав пробирки Plasmolifting (Россия). Благодаря адсорбционному гелю, удается отделить эритроциты и лейкоциты от плазмы и получить богатую тромбоцитами плазму высокой чистоты за один этап центрифугирования без потери входящих в ее состав белков и изменения концентрации витаминов и гормонов, т.е. оставив плазму в естественном составе [патент RU 2543324].

При увеличении концентрации тромбоцитов увеличивается концентрация факторов роста, а именно: тромбоцитарного фактора роста (PDGF-aa, PDGF-bb, PDGF-ab), трансформирующего фактора роста (TGF- β 1, TGF- β 2), фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), фактора роста эпителия (EGF) [6, 7, 125, 136, 139, 140, 141, 158, 161, 162, 166, 167, 168, 169, 170]. Вышеуказанные факторы индуцируют миграцию и пролиферацию мезенхимальных клеток-предшественников,

стимулируют неоангиогенез и регенерацию не только твердых, но и мягких тканей [6, 134, 145, 146].

Трансформирующий ростовой фактор (TGF)- β , ингибирует индуцированную бактериями активацию фактора транскрипции NF- κ B, его взаимодействие с промотором гена ИЛ-6, что вызывает модуляцию гистон-ацетилазы и изменение экспрессии генов, а также снижает активность воспалительного процесса в тканях. В природном иммунитете играет роль пептид кальпротектин, синтезируемый кератиноцитами десен, его синтез регулируется TGF- β . Кератиноциты синтезируют цитокератины, инволюкрин, филаггрин, экспрессия которых повышается при воспалительных заболеваниях полости рта [94].

Следует отметить, что тромбоциты способны улучшать оксигенацию тканей, которая в свою очередь улучшает фагоцитарную, бактерицидную способность иммунных клеток организма, а также поддерживает синтез коллагена и других белков [67, 68, 141].

Кроме того известно, что альфа-гранулы тромбоцитов являются также источником цитокинов, хемокинов и многих других белков, по-разному вовлеченных в стимулирование хемотаксиса, пролиферацию клеток и привлечение лейкоцитов. Кроме того, тромбоциты хранят антибактериальные и фунгицидные белки, способные предотвращать инфекции, протеазы, такие как металлопротеаза-4 и факторы коагуляции [153]. Помимо альфа-гранул, тромбоциты содержат лизосомные гранулы, которые могут секретировать кислотные гидролазы, катепсин D и E, эластазы и лизоцим [8, 153].

Антимикробный эффект плазмы на действие *E. faecalis*, *S. agalactiae*, *S. oralis*, *S. aureus* выделенных из ротовой полости с различной концентрацией тромбоцитов оценил L. Drago et al., (2014). Результаты исследования показали значительный антимикробный эффект против тестируемых микроорганизмов [135].

В аутоплазме содержатся антимикробные пептиды (АМП) (дефензины, лакроферрин, ВРІ, кальпротектин). АМП – часть системы врожденного иммунитета. В отличие от антител, они не модифицируются в течение жизни организма и не «подстраиваются» под новые виды возбудителей. Общий механизм действия АМП сводится к воздействию на микро- и макроорганизм. Выделяют два основных типа воздействия АМП на клетки: ингибирование метаболических процессов или нарушение целостности клеточной мембраны. Большинство АМП вызывают гибель клетки по второму механизму [13]. Кроме того, являясь важными факторами врожденного иммунитета, АМП усиливают фагоцитоз, стимулируют выход простагландинов, нейтрализуют септический эффект липополисахаридов (ЛПС), влияют на увеличение количества и накопления иммунокомпетентных клеток в очагах воспаления, вызывают ангиогенез, индуцируют заживление ран [1].

Установлено, что АМП способны служить хемоаттрактантами для многих типов иммунокомпетентных клеток (Т-лимфоцитов, дендритных клеток, нейтрофилов, макрофагов, моноцитов) [13].

Кроме АМП в плазме содержатся цитокины – неспецифические в отношении антигенов белки, вырабатываемые преимущественно активированными клетками иммунной системы. Выполняя функции медиаторов иммунной системы, они регулируют силу и продолжительность иммунного ответа и воспалительного процесса, обеспечивая межклеточные взаимодействия, позитивную, негативную иммунорегуляцию и являются факторами роста, дифференцировки лимфоидных и других клеток. К цитокинам относят интерфероны, колониестимулирующие факторы, хемокины, трансформирующие ростовые факторы; фактор некроза опухолей; интерлейкины. Ряд цитокинов обладает способностью инициировать и стимулировать воспалительные реакции (ИЛ-1, ИЛ -6, ИЛ -8, ИЛ -12, ИЛ -16, ИЛ -18, TNF- α , IFN- α , IFN- γ), тогда как другие подавляют их (ИЛ -4, ИЛ -10, ИЛ -13) [120].

Marx (1998) и соавт. провели первое качественное исследование, посвященное использованию аутоплазмы в комбинации с костным материалом. При этом происходит увеличение скорости образования костной ткани и улучшение качества кости. Ученые оценивали эффективность применения аутоплазмы при устранении дефектов нижней челюсти протяженностью 5 см и более после резекции опухолей [150, 172].

Bin Shi и соавторы (2007г.) провели исследование, которое выявило улучшение первичной стабильности имплантатов в области отсутствующих зубов при использовании аутоплазмы [130].

Paul W. Poeschl (2012г.) с соавторами доказали уменьшение сроков созревания костной ткани при синус-лифтинге с применением аутоплазмы [163].

A. F. Neqab et. al. (2015) в своих исследованиях указывают на высокую эффективность применения инъекций аутоплазмы при лечении артрозов ВНЧС [147].

Результаты исследования S. K. Cömert et al., (2015) свидетельствуют о том, что применение аутоплазмы при лечении остеоартритов ВНЧС является безопасным и перспективным методом лечения [133].

Лечение хронических катаральных гингивитов и пародонтитов I-II тяжести с применением аутоплазмы позволило снизить частоту обострений и удлинить ремиссию заболеваний пародонта в условиях естественных зубов [68].

У пациентов с ортодонтическими конструкциями включение аутоплазмы в комплексное лечение пародонтальных осложнений способствует повышению его эффективности [76]

Описан опыт применения богатой тромбоцитами аутоплазмы в сочетании с биологически активными препаратами в лечении различных заболеваний, например аутоплазма с коллапаном при пародонтите, с другими коллагенсодержащими биологически активными препаратами. Подобное сочетание улучшает результаты и сокращает сроки лечения по сравнению с отдельным применением препаратов [81].

Применение инъекционной формы аутоплазмы в сочетании с препаратом «Траумель С» позволяет купировать воспалительные заболевания пародонта в более ранние сроки по сравнению с общепринятой схемой [41, 65].

Результаты исследования Шихнабиевой Э.Д., (2016) свидетельствуют о том, что применение аутоплазмы в комплексной терапии пародонтита легкой степени, по сравнению с традиционным методом, стабилизирует воспалительный процесс, дает более стойкий клинический эффект и способствует длительной ремиссии заболевания [117].

Все вышесказанное свидетельствует о том, что проблема эффективного лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями остается актуальной. В доступной литературе мы не встретили исследований, посвященных применению в составе комплексного лечения заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями аутоплазмы, вследствие чего данная тема является неразработанной.

Материалы главы представлены в:

1. 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 (119). – С. 21-24.

ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования

2.1. Дизайн исследования

Структура исследования представлена на рисунке 1.

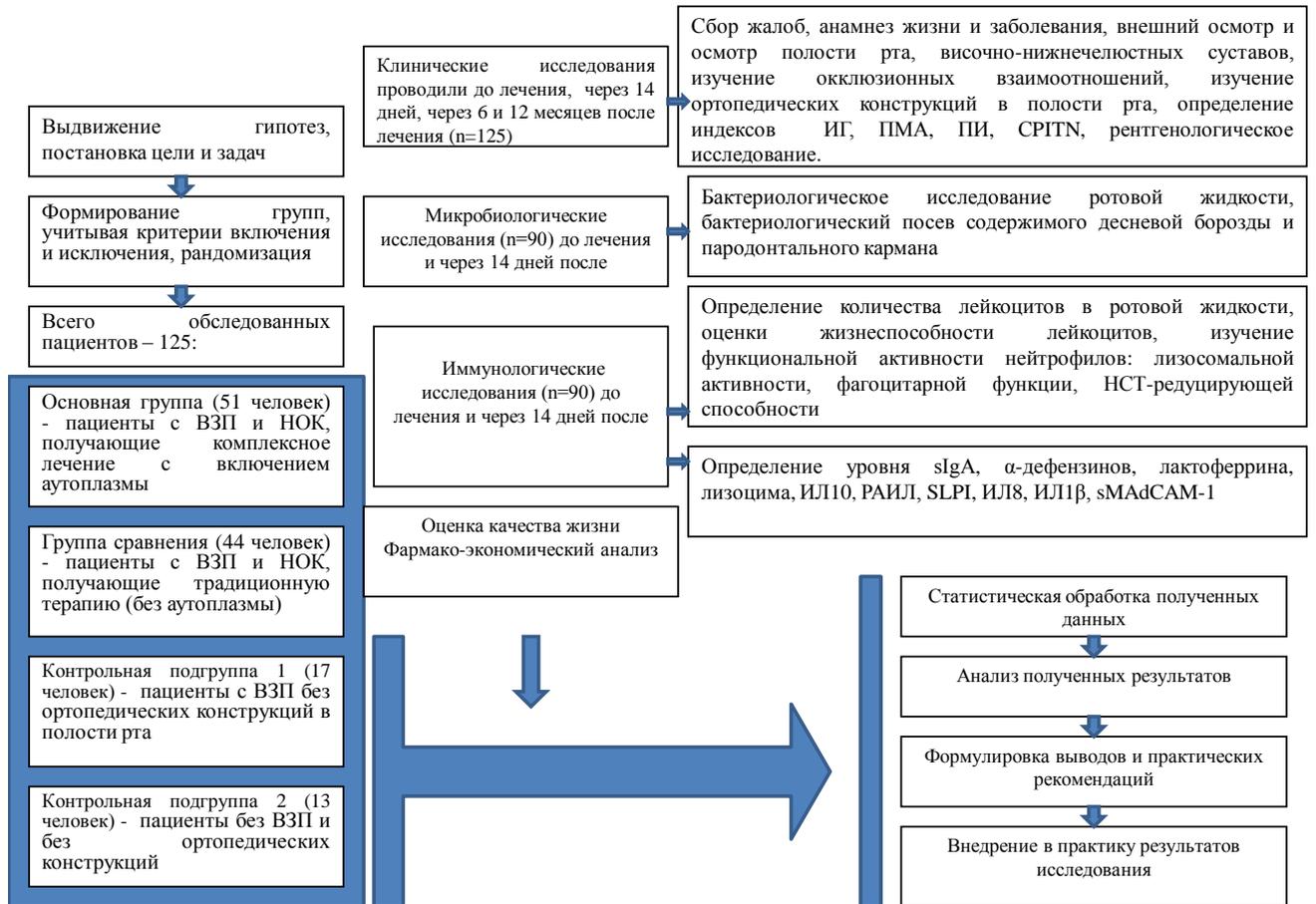


Рисунок 1 - Структура исследования

С 2013 по 2017 гг. проведено открытое проспективное рандомизированное клиническое исследование. Диссертационное исследование включало планирование, постановку целей и задач, формирование групп пациентов, клинические и иммунологические исследования, статистический анализ, обсуждение результатов, формулирование выводов, практические рекомендации.

На основании требований Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и Приказа от 19.06.2013 №266 Министерства здравоохранения Российской Федерации «Правила клинической практики в

Российской Федерации» все исследования были проведены с согласия Комитета по этике ГБОУ ВПО Минздрава России (протокол №11 от 9.11.2013).

Обследование пациентов проводилось на базе ортопедического отделения стоматологической клиники ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава РФ, располагающейся по адресу г.Челябинск, ул. Воровского, 38в, главный врач к.м.н. Е.В. Климова, и стоматологической клиники ООО «Белый Кит».

2.2. Общая характеристика пациентов

В период с 2013 по 2017 год нами было проведено обследование 125 пациентов, из них 95 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющих несъемные ортопедические конструкции в полости рта. Проведено разделение методом простой рандомизации 95 пациентов на основную группу (51 человек) и группу сравнения (44 человека), которые в дальнейшем отличались друг от друга комплексным лечением.

Критериями включения пациентов в исследование были:

- возраст пациентов: от 25 до 60 лет;
- наличие безметалловых, металлокерамических и цельнолитых несъемных ортопедических конструкций в полости рта удовлетворительного состояния (искусственные коронки минимум 2 единицы в полости рта и мостовидные протезы с двусторонней опорой при включенных дефектах зубного ряда протяженностью не более 2 зубов), срок эксплуатации НОК от 2 до 7 лет;
- наличие хронических воспалительных заболеваний пародонта (хронический гингивит легкой, средней и тяжелой степени, хронический пародонтит локализованной и генерализованной формы легкой и средней степени тяжести);
- согласие больного на проведение исследования.

Критериями исключения служили:

- ортопедические конструкции с опорой на имплантатах;
- ортопедические конструкции с односторонней опорой, с двусторонней опорой при включенных дефектах зубного ряда протяженностью более 2 зубов;
- отягощенный аллергологический анамнез, в т.ч. аллергическая реакция на гепарин;
- лекарственная непереносимость;
- непереносимость конструкционных материалов;
- хирургические вмешательства на желудочно-кишечном тракте (за исключением аппендэктомии);
- острые и хронические инфекционные заболевания вирусной, бактериальной и грибковой природы,
- хронические заболевания сердечно-сосудистой, бронхолегочной, нейроэндокринной системы, а также заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, почек;
- инфаркт миокарда со сроком давности менее 6 месяцев;
- наличие эндокринной патологии и прием гормональных препаратов;
- наличие злокачественных новообразований и прием цитостатических препаратов;
- системные заболевания крови (гемофилия, тромбофилия и другие геморрагические заболевания);
- тромбозы;
- прием антикоагулянтов прямого, непрямого действия;
- беременность, лактация, менструальное кровотечение;
- отказ больного от исследования.

Пациенты основной группы получали комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта у врача-стоматолога пародонтолога с включением инъекционной формы аутоплазмы. Комплексное лечение включало:

обучение индивидуальному гигиеническому уходу за полостью рта, комплекс профессиональной гигиены полости рта, санацию полости рта (лечение кариеса и его осложнений), удаление над- и поддесневых отложений, а также проведение полировки корней зубов с применением аппарата Вектор (Durr Dental, Германия). Для местной противовоспалительной терапии использовались 0,2% раствор хлоргексидина биглюконата для антисептической обработки десен и гель «Метрогил-дента» для введения в пародонтальные карманы под повязку на 30 минут (протокол лечение СТАР, 2001).

На завершающем этапе лечебных мероприятий выполняли инъекции аутоплазмы. Для получения аутоплазмы проводили забор венозной крови из локтевой вены в объеме 9,0 мл с помощью пункционной иглы и катетера в специальные вакуумные, стерильные пробирки Plasmolifting (Plasmolifting, Россия). Затем проводили центрифугирование полученной венозной крови с использованием центрифуги ЕВА 20 (Hettich, Германия), режим центрифугирования: 3800 об/мин, 10 мин. После завершения центрифугирования снимали аутоплазму из верхней части центрифугата с помощью шприца объемом 5 мл с иглой длиной 40 мм и диаметром 0,7 мм. Проводили инъекции аутоплазмы с помощью иглы диаметром 0,3 мм и длиной 13 мм объемом 0,1-0,2 мл в маргинальную десну с вестибулярной и оральной стороны на 2–3 мм² и 0,3-0,5 мл в переходную складку (рекомендации Ахмерова Р.Р., 2011). В области опорных зубов проводили инъекции аутоплазмы 0,1-0,2 мл в маргинальную десну с вестибулярной и оральной стороны на 2–3 мм² и 0,5-1 мл в переходную складку. Инъекции аутоплазмы проводили двукратно, с интервалом в 1 неделю.

Пациентам группы сравнения проводилось комплексное лечение по той же схеме, но без включения инъекций аутоплазмы.

Кроме того, для сравнения клинических, иммунологических и микробиологических показателей проведено обследование 30 пациентов без ортопедических конструкций, проходивших контрольный осмотр у врача-стоматолога терапевта, у 17 из 30 пациентов было выявлено наличие

воспалительного заболевания пародонта. Пациенты контрольной группы разделены на 2 подгруппы.

Подгруппа «Контроль 1» (17 человек) представлена пациентами с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта. Пациентам данной группы проводили комплекс профессиональной гигиены полости рта и пародонтологическое лечение по общепринятой схеме (протокол лечение СТАР, 2001).

Подгруппа «Контроль 2» (13 человек) представлена пациентами, у которых воспалительные заболевания пародонта отсутствовали. Пациентам данной группы проводили плановый комплекс профессиональной гигиены.

Таблица 1 - Распределение пациентов по полу и возрасту на первом этапе исследования

Пациенты	Группа							
	Основная (n=51)		Сравнения (n=44)		Контроль 1 (n=17)		Контроль 2 (n=13)	
Пол	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.
Мужчины	21,57%	11	27,27%	12	29,41%	5	38,46%	5
Женщины	78,43%	40	72,73%	32	70,59%	12	61,54%	8
Возраст	46,63±1,38		44,00±1,60		38,06±1,72		37,23±1,72	

Примечание: статистически значимых различий по критерию χ^2 между группами не выявлено.

Средний возраст обследованных пациентов составил 43,56±0,93 года. Исследованные группы пациентов имели равноценное распределение по половому и возрастному признакам (таблица 1).

При постановке диагноза обследуемым пациентам с заболеваниями пародонта руководствовались классификацией, утвержденной XVI Пленумом

Всесоюзного общества стоматологов (1983 г.), а также классификацией, принятой Президиумом членов секции пародонтологии Стоматологической ассоциации России (2001 г.) руководствуясь МКБ-10 (ВОЗ, 1997 г.), используя рентгенологические критерии, предложенные Н.А.Рабухиной и А.П.Аржанцевым (2003 г.).

2.3 Методы исследования

2.3.1 Клинические методы исследования

С целью изучения стоматологического и пародонтологического статуса было проведено клиническое обследование всех пациентов исследуемых групп.

Методы клинического обследования включали в себя опрос пациента, а именно, сбор жалоб, анамнеза настоящего заболевания и жизни; перенесенных и сопутствующих заболеваний; наличие наследственных заболеваний, профессиональных вредностей. Устанавливали срок использования ортопедической конструкции, а также способ и качество гигиенического ухода за зубными протезами.

Для систематизирования полученных данных, нами был разработан лист обследования (приложение 1), в который были включены следующие сведения: паспортные данные, жалобы, анамнез жизни и заболевания, диагноз, объективные диагностические показатели до и после лечения.

Проведено клиническое стоматологическое обследование, включающее внешний осмотр, оценку состояния регионарных лимфоузлов, состояние височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС). При осмотре полости рта определяли состояние слизистой оболочки полости рта, ее цвет, увлажненность, податливость и наличие или отсутствие видимых патологических изменений. Проводили осмотр преддверия полости рта, определяли глубину преддверия, выраженность, напряженность уздечек, состояние тканей пародонта, вид прикуса, целостность зубных рядов, состояние окклюзионных контактов, наличие травматической окклюзии, обращали внимание на наличие кариозных и некариозных поражений

зубов, качество пломб и ортопедических конструкций, наличие мягких и твердых зубных отложений. Зондирование пародонтальных карманов проводили с помощью углового стоматологического градуированного зонда, конец которого затуплен с медиальной, дистальной, наружной и внутренней поверхностей зуба от десневого края до наиболее глубокой точки кармана.

Для определения состоятельности несъемной ортопедической конструкции в полости рта проводили тщательный осмотр и качество изготовления конструкций. В карту обследования заносили вид конструкции, материал изготовления, протяженность, количество опорных зубов, краевое прилегание, наличие сколов режущего края или жевательной поверхности.

Для оценки качества НОК был использован комплексный количественный индекс для оценки качества несъемных ортопедических конструкций (Арушанян А.Р., 2017).

Критерии количественного индекса для оценки качества несъемных ортопедических конструкций:

1. Искусственная коронка гармонирует с имеющимися зубами с учетом их групповой принадлежности:

а) гармонирует – 0 баллов;

б) экватор искусственной коронки не совпадает с таковым у естественных зубов – 1 балл;

в) жевательная поверхность отличается от естественных зубов (режущий край) – 3 балла;

г) искусственная коронка полностью не отвечает анатомической форме естественных зубов – 5 баллов.

2. Искусственная коронка гармонична в полости рта пациента в соответствии с его возрастом:

а) гармонирует – 0 баллов;

б) экватор искусственной коронки смоделирован без учета возрастных особенностей – 1 балл;

в) жевательная поверхность (режущий край) смоделирован без учета возрастных особенностей – 3 балла;

г) искусственная коронка со всех поверхностей не соответствует возрастным особенностям – 5 баллов.

3. Гармоничность цвета искусственной коронки с зубами пациента:

а) гармонирует – 0 баллов;

б) отличается в области шейки зуба – 1 балл;

в) отличается в области экватора и/или окклюзионной поверхности – 3 балла;

г) искусственная коронка отличается полностью (или металлическая) – 5 баллов.

4. Плотность прилегания искусственной коронки к шейке зуба / уступу:

а) плотное – 0 баллов;

б) не плотное с 1 поверхности – 1 балл;

в) не плотное с 2 или 3 поверхностей – 3 балла;

г) не плотное со всех сторон – 5 баллов.

5. Наличие контакта с зубами антагонистами в центральной/привычной окклюзии в области жевательных зубов:

5.1. для одиночных искусственных коронок:

а) контакта имеется везде – 0 баллов;

б) контакт отсутствует в 1 точке – 1 балл;

в) контакта нет в 2-3 точках – 3 балла;

г) контакта нет в 4-5 точках – 5 баллов.

или

5.2. для 2 и более искусственных коронок и мостовидных протезов:

а) контакт имеется у всех зубов антагонистов – 0 баллов;

б) контакта нет у 1 пары зубов антагонистов – 1 балл;

в) контакта нет в области 2 пар зубов антагонистов – 3 балла;

г) контакта нет в области 3 и более пар зубов антагонистов – 5 баллов.

6. Наличие контакта с зубами антагонистами в центральной/привычной окклюзии во фронтальном отделе:

6.1. для одиночных искусственных коронок:

- а) контакт имеется (пенетрация на окклюдзиограмме) – 0 баллов;
- б) есть точечный контакт – 1 балл;
- в) имеются перфорации на окклюдзиограмме – 3 балла;
- г) контакта нет – 5 баллов.

или

6.2. для 2 и более искусственных коронок и мостовидных протезов:

- а) есть контакт на всех зубах антагонистах – 0 баллов;
- б) нет контакта у 1-2 пар зубов антагонистов – 1 балл;
- в) нет контакта у 3-4 пар зубов антагонистов – 3 балла;
- г) нет контакта в области 5-6 пар зубов антагонистов – 5 баллов.

7. Наличие контакта у искусственных зубов в боковой окклюзии:

а) на рабочей стороне одноименный, а на балансирующей – разноименный бугорковый контакт премоляров и моляров (на рабочей стороне контакт клыков, щечных бугорков премоляров и моляров верхней и нижней челюстей; на балансирующей стороне отсутствуют окклюдзионные контакты, при этом небные бугорки верхней челюсти стоят против щечных нижней челюсти; симметричный контакт клыков) – 0 баллов;

- б) супраконттакт в области 1 пары зубов антагонистов – 1 балл;
- в) супраконттакты в области 2 и более пар зубов антагонистов – 3 балла;
- г) супраконттакт на балансирующей стороне – 5 баллов.

8. Наличие контакта искусственных зубов в передней окклюзии:

- а) есть контакт на всех центральных резцах (допускается контакт на последних молярах) – 0 баллов;
- б) нет контакта в области одного центрального резца – 1 балл;
- в) нет контакта в области обоих центральных резцов – 3 балла;

г) нет контакта в области центральных зубов, но есть он в области моляров и премоляров – 5 баллов.

9. Наличие контактных пунктов (оценка параметра зубной нитью):

- а) нить проникает с характерным щелчком – 0 баллов;
- б) нить задерживается между контактными пунктами – 1 балл;
- в) нить слегка застревает – 3 балла;
- г) нить свободно проходит – 5 баллов.

10. Восстановление «Клыкового ведения»:

- а) восстановлено – 0 баллов;
- б) не восстановлено с одной стороны – 1 балл;
- в) не восстановлено с двух сторон – 3 балла;
- г) у пациента нет клыков – 5 баллов.

Итоговая оценка индекса качества несъемных ортопедических конструкций: 0 баллов – хорошее состояние несъемной ортопедической конструкции; 1-10 баллов – удовлетворительное состояние несъемной ортопедической конструкции; 11-20 баллов – удовлетворительное состояние несъемной ортопедической конструкции, требующее ее замены; 21-50 баллов – неудовлетворительное состояние несъемной ортопедической конструкции.

Уровень гигиены полости рта и состояние тканей пародонта оценивали с использованием гигиенического индекса Грина-Вермильона (1960) (ИГ) и пародонтальных индексов:

- папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) (С. Parma, 1960),
- пародонтального индекса (А. Russel, 1956) (ПИ),
- индекса кровоточивости Мюллемана-Коуэлла (Muhlemann-Cowell, 1971) (ИК),
- индекса нуждаемости в лечении болезней пародонта (СРITN) (рисунок 2).



Рисунок 2 - Пациент Иванова Н.М., 48 лет. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит, 1 степени тяжести. ИГ равен 1,5. Индекс РМА равен 38%, ПИ равен 1,8. Металлокерамический мостовидный протез с опорой на 13, 12, 11, 21, 22, 23 в удовлетворительном состоянии.

Исследование оценки состояния полости рта проведено у 51 пациента основной группы, у 45 пациентов группы сравнения, у 17 пациентов подгруппы «Контроль 1» и 13 пациентов подгруппы «Контроль 2».

2.3.2 Функциональные методы исследования

Функциональное состояние пародонта имеет большое значение для оценки выносливости зубов к нагрузке и их компенсаторных возможностей при ортопедическом лечении [112].

Изучение усилия воздействия мышечного аппарата на ткани пародонта опорных зубов проводили с помощью аппарата гнатодинамометр (ГДМ-М-500, «Электроприбор»). Гнатодинамометр включает в себя балку с площадками для накусывания, ручки с измерительной шкалой и индексом рычага. Для различных участков зубного ряда есть сменные насадки, изготовленные из нержавеющей

стали и позволяющие проводить дезинфекцию и стерилизацию. Показатели гнатодинамометрии показывают пределы выносливости пародонта зубов к вертикальному или боковому давлению. Датчик гнатодинамометра располагали между зубами-антагонистами пациента. Пациента просили сжать зубы вместе с датчиком до появления боли. При сжатии накусочных площадок зубами балка прогибалась, при этом рычаг перемещал индекс по шкале. После возникновения боли в области пародонта зубов дальнейшее сокращение мышц рефлекторно прекращается. В данном случае срабатывает защитный механизм [116]. Максимальное значение усилия сжатия зубов указывало на коэффициент гнатодинамометрии. Полученные данные заносили в индивидуальную карту.

Определение индекса жевательной эффективности проводили по методу Агапова. Н. И. Агапов принял жевательную эффективность всего жевательного аппарата за 100% и исчислял жевательное давление каждого зуба в процентах, получив жевательную эффективность путем сложения жевательных коэффициентов оставшихся зубов.

Изучение окклюзионных нарушений позволяет описать функциональную перегрузку зубов. Качество и функциональность несъемной ортопедической конструкции напрямую связаны с восстановлением окклюзионной поверхности зуба, которая обеспечивает главную функцию зубочелюстной системы – жевание. Площадь и рельеф жевательной поверхности зубов определяют эффективность жевания [72]. В исследовании мы применяли методику определения жевательной эффективности Бейнаровича С.В., основанную на положении, что величина жевательной эффективности прямо пропорциональна суммарной площади окклюзионных контактов. Окклюзиограмма регистрировалась на кальке с использованием тонких видов артикуляционной бумаги (толщиной от 12 до 40 мкм) для отображения межзубных контактов. Затем проводилось сканирование окклюзиограммы с целью перевода изображения в цифровой вариант. Цифровое изображение редактировали в программе Photoshop Adobe для выделения слоя окклюзионных контактов, отмеченных артикуляционной бумагой, затем с

помощью программы Desktop Ruler определяли суммарную площадь окклюзионных контактов в мм² путем предварительного выбора масштаба вычисления [11, 72].

Определение выносливости пародонта с помощью метода гнатодинамометрии проведена у 26 пациентов основной группы, у 27 пациентов группы сравнения, у 13 пациентов подгруппы «Контроль 1», у 12 пациентов подгруппы «Контроль 2». Определение жевательной эффективности по Агапову проведено у 100% пациентов групп наблюдения, по Бейнарвичу у 10 пациентов основной группы, у 10 пациентов группы сравнения и у 7 пациентов подгруппы «Контроль 1» и 3 пациентов подгруппы «Контроль 2».

Для оценки секреторной функции слюны проводилась сиалометрия. Сиалометрия – изучение функциональной активности слюнных желез на основе сбора смешанной слюны полости рта. Смешанную слюну собирали путем ее сплевывания в градуированную пробирку в течение 10 минут натощак без проведения стимуляции слюноотделения в утренние часы (8.00-9.00 утра) [55, 96]. Сиалометрия была проведена у 19 пациентов с НОК с воспалительными заболеваниями пародонта, у 6 пациентов без НОК, имеющих в полости рта воспалительные заболевания пародонта, у 5 пациентов без ортопедических конструкций и без ВЗП. Полученные данные заносили в карту обследования (Приложение 2).

2.3.3 Рентгенологические методы обследования

Для постановки диагноза заболевания пародонта у пациентов исследуемых групп была проведена рентгенография. Рентгенологическое обследование включало в себя Ортопантомографию (ОПТГ) и прицельную рентгенографию.

ОПТГ выполняли на панорамном рентгеновском аппарате PLANMECA PRO ONE фирмы PLANMECA (Финляндия), установленном на базе ООО «Белый кит». Прицельную рентгенографию проводили на рентгеновском аппарате

KODAK 2100 фирмы Kodak-Trophy (Франция). Распечатку снимков производили на принтере HP LaserJet P2035n на бумаге форматом А4.

С помощью панорамных снимков и прицельных рентгенограмм оценивали состояние альвеолярной костной ткани, наличие костного кармана, оценку тканей периодонта, качество проведенного эндодонтического лечения и нуждаемость зубов в лечении.

Всего получено 75 ортопантомограмм и 125 прицельных рентгенологических снимков.

2.3.4 Исследование качества жизни

Клинико-социальный блок исследования был проведен с использованием опросника «Профиль влияния стоматологического здоровья ОНIP-49-RU». Проведенные ранее исследования позволяют говорить о данном индексе, как объективном средстве измерения, оценивающем стоматологическое здоровье в терминах его влияния на качество жизни [30, 83].

Качество жизни – понятие, важное не только для здравоохранения, но и для всех сфер жизни в целом, так как конечной целью активности всех институтов общества является благополучие человека. Субъективная оценка качества жизни, сделанная самим пациентом, отражает его психологический статус, эффективность проводимого лечения, позволяет определить влияние самого заболевания, а также проводимого лечения на состояние пациента. Симбиоз субъективных данных о качестве жизни и объективного заключения врача позволяет составить полную клиническую картину болезни [28, 52, 50].

Для оценки качества жизни в исследуемых группах использована русскоязычная валидированная версия опросника ОНIP-49-RU (Гилева О.С. и соавт., 2009), состоящего из 49 вопросов.

Анкета-опросник ОНIP-49 условно разделена на 7 тематических блоков, каждый из которых оценивает следующие параметры:

- ограничение функций (ОФ) - нарушение жевательной функции, связанной с воспалительными заболеваниями пародонта (0-36 баллов);
- физический дискомфорт (ФД) - боль при приеме пищи, кровоточивость и болезненность десны (0-36 баллов);
- психологический дискомфорт (ПД) - страдает эстетика улыбки (0-20 баллов);
- физические расстройства (ФР) - неспособность совершать действия, вызывающие удовлетворение, например, прием пищи (0-36 баллов);
- психологические расстройства (ПР) - воспалительные заболевания пародонта приводят к нарушению общения, чувству неполноценности (0-24 балла);
- социальная дезадаптация, нетрудоспособность (СД) - нарушение коммуникативных функций (речь, внешний вид десны, запах изо рта и др.) (0-20 баллов);
- ущерб, инвалидность (У) - возникновение потенциального материального, психологического ущерба, являющегося следствием воспалительных заболеваний пародонта (0-24 балла).

Критериями оценки выступили следующие показатели:

явление отсутствует – 0 балла,

проявляется крайне редко – 1 балл,

часто – 2 балла,

очень часто – 3 балла,

присутствует постоянно – 4 балла.

Ответы пациентов оценивались в баллах и суммировались. Их сумма варьировала от 0 до 196 баллов, что отражает идеально высокий или «нулевой» уровень КЖ соответственно.

Определение уровня качества жизни было проведено у 15 пациентов из основной группы и 15 пациентов из группы сравнения.

2.3.5 Фармако-экономическое исследование

Для оценки экономической эффективности применения аутоплазмы на основе комплексного взаимосвязанного анализа клинических результатов применения технологии, а также затрат, необходимых для ее осуществления применяли клинико-экономический анализ. Мы использовали метод «Затраты – эффективность». Сравнительному клинико-экономическому анализу подвергнуты результаты лечения пациентов основной группы и группы сравнения.

Для расчета затрат для пациента на проведение инъекций аутоплазмы была определена планируемая рыночная цена на данную процедуру. Для этого была определена себестоимость. Рыночная стоимость инъекций аутоплазмы для пациентов основной группы была рассчитана в соответствии с Инструкцией по расчету стоимости медицинских услуг (временной), утвержденной Министерством здравоохранения РФ 10.11.99 г. № 01 - 23/4 – 10.

Цель метода «затраты - эффективность» - провести стоимостную оценку эффективности применения медицинской технологии, а именно – оценить затратную эффективность, т. е. определить стоимость единицы эффективности применяемых методик и в конечном итоге выявить не наиболее дешевое лечение, а оптимальное по эффективности и стоимости [122].

При проведении анализа для каждой из применяемых методик лечения рассчитано соотношение «Затраты - эффективность» по формуле:

$$CER = DC / Ef$$

где CER – удельный показатель эффективности затрат,

DC – прямые затраты на использование методики,

Ef – эффективность лечения в единицах эффективности.

Величина CER показывает затраты, которые приходится на единицу эффективности. Для целей данного исследования в качестве критерия клинической эффективности выбран опосредованный клинический эффект В расчетах критерием эффективности лечения считали число пациентов, у которых изменение индекса РМА улучшилось на 5 единиц и более (Ef).

2.3.6 Микробиологические исследования

С целью оценки микробиоценоза полости рта пациентов было проведено бактериологическое исследование ротовой жидкости и содержимого зубо-десневой борозды и пародонтальных карманов до лечения и через 14 дней после окончания лечения. Сбор ротовой жидкости производился в 2 стерильные пробирки в количестве 2 - 3 мл натошак, без стимуляции [34, 35].

Забор материала из зубо-десневой борозды и пародонтальных карманов проводили стерильными бумажными штифтами в пробирки 12×150 мм (Фирма F.L. medical S.R.L., ITALY).

Определение количества микроорганизмов проводилось в бактериологической лаборатории на кафедре микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск (лицензия № ФС-99-01-006101 от 31 марта 2009 г. на осуществление медицинской деятельности, санитарно-эпидемиологическое заключение № 74.50.14.000.М.000017.01.10 от 13.01.2010 г. на осуществление деятельности, связанной с использованием возбудителей инфекционных заболеваний ПБА III-IV группы патогенности). Заведующий кафедрой академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., профессор Долгушин Илья Ильич.

Первичный посев исследуемой ротовой жидкости и содержимого зубо-десневой борозды и пародонтальных карманов и дальнейшая идентификация выделенных микроорганизмов производилась согласно приказу МЗ № 535 1985 года «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов

исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений».

Для посева были применены питательные среды: CHROMagar Orientation, CHROMagar Candida (изготовитель CHROMagar, France), 5% кровяной агар и желточно-солевой агар.

Посев содержимого зубо-десневой борозды и пародонтальных карманов проводили в лаборатории полуколичественным методом тампон-петля, инкубировали в течение 24 - 48 часов при температуре 37°C. Посев ротовой жидкости проводили в лаборатории калиброванной петлей диаметром 6 мм из разведения 1:10 по методу Lindsey. Инкубировали в течение 24 - 48 часов при температуре 37°C. После инкубации проводили оценку культуральных свойств выросших колоний, морфологических и тинкториальных свойств микроорганизмов, предварительно окрашенных по методу Грама.

Идентификацию колоний, которые выросли на хромогенных питательных средах, производили согласно паспорту, прилагаемому к питательным средам. Учитывали родовую принадлежность и количество микроорганизмов.

2.3.7 Иммунологические исследования

Объектом иммунологического исследования являлась ротовая жидкость, полученная у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями, а также у обследованных без ортопедических конструкций в полости рта.

В ротовой жидкости изучали показатели клеточного звена (количество, жизнеспособность лейкоцитов в слюне и функциональный статус нейтрофилов), а также уровень растворимых молекул (sIgA, α -дефензин, лактоферрин, лизоцим, ИЛ-10, РАИЛ, SLPI, ИЛ-8, ИЛ-1 β , молекулы адгезии) методом ИФА с помощью тест-систем.

Нестимулированную ротовую жидкость забирали утром, натошак в количестве 2 - 3 мл. в 2 стерильные одноразовые простые пробирки типа Эппендорф и доставляли в течение 1 часа в лабораторию. [34, 35].

Для определения общего количества и жизнеспособности лейкоцитов в ротовой жидкости к 0,2 мл полученной ротовой жидкости добавляли 0,02 мл 1% раствора трипанового синего и подсчитывали в камере Горяева трипанопозитивные и трипанонегативные клетки [34, 35].

Общее количество лейкоцитов в ротовой жидкости определяли в перерасчете на один литр по формуле:

$$X = \frac{A \times 4000 \times 10^6 \times B}{N}, \text{ где}$$

X – количество лейкоцитов в 1 литре;

N – количество малых квадратов;

A – количество лейкоцитов в N квадратах;

B – частное от деления суммы объемов слюны и физиологического раствора (1,0 мл) на объем забранной слюны.

Результаты выражались в абсолютном значении.

Фагоцитарную функцию нейтрофилов слюны определяли по способности поглощать частицы латекса по методу Фрейдлин (1984) [110]. Для изучения способности нейтрофилов слюны к фагоцитозу 0,2 мл суспензии секрета ротовой полости смешивали с 0,02 мл взвеси латекса диаметром 1,7 мкм (10^8 частиц/мл), полученного из Всесоюзного НИИ синтетического каучука им. академика С.В. Лебедена (Санкт-Петербург). После получасовой инкубации при 37°C готовили мазки, которые высушивали, фиксировали 96% этанолом и окрашивали по Романовскому—Гимзе. При анализе фагоцитоза рассчитывали активность, интенсивность фагоцитоза и фагоцитарное число.

Активность фагоцитоза вычислялась как число нейтрофилов, содержащих латексные частицы, на 100 подсчитанных клеток.

Интенсивность фагоцитоза определялась числом частиц латекса на 100 клеток в пересчете на 1 клетку.

Фагоцитарное число высчитывалось по формуле:

$$X = \frac{\text{Интенсивность фагоцитоза} * 100}{\text{Активность фагоцитоза}}$$

Для определения активности лизосомального аппарата нейтрофилов 0,1 мл ротовой жидкости смешивали с 0,05 мл раствора акридинового оранжевого в концентрации 2 мкг/мл. После проведения 30-минутной инкубации при 37°C клетки помещали на предметное стекло, накрывали покровным стеклом и под иммерсией исследовали в потоке сине-фиолетового света люминесцентного микроскопа "Люмам". Расчет лизосомальной активности соответствовал числу нейтрофилов, имеющих лизосомальные гранулы (в %).

Для оценки НСТ-редуцирующей способности нейтрофилов ротовой жидкости в пробирки с 0,1 мл ротовой жидкости добавляли 0,05 мл 0,2% раствора НСТ в 0,1 мл фосфатного буфера. Смесь инкубировали 30 мин при 37°C. Пробирки центрифугировали, из осадка после центрифугирования готовили мазки, фиксировали этанолом, окрашивали 0,1% раствором сафранина в течение 5 мин и учитывали интенсивность спонтанной НСТ-восстанавливающей активности.

Для определения числа индуцированных НСТ-положительных клеток параллельно в каждую пробирку с 0,1 мл ротовой жидкости вносили по 0,1 мл взвеси монодисперсного полистирольного латекса диаметром 1,7 мкм (концентрация 10^8 частиц/мл). В пробирки с 0,1 мл взвеси активированных нейтрофилов добавляли 0,05 мл 0,2% раствора НСТ в 0,1 мл фосфатного буфера. Смесь инкубировали 30 мин при 37°C. Пробирки центрифугировали, из осадка после центрифугирования готовили мазки, которые фиксировали 96% этанолом и окрашивали 0,1% раствором сафранина в течение 5 мин. При учете реакции определяли процент НСТ-позитивных клеток и учитывали интенсивность реакции

по формуле:

$$\text{Интенсивность НСТ} = \frac{A*3 + B*2 + C*1}{100}$$

где А, В, С — число клеток, соответственно, с отложением диформаза, превышающим размеры ядра, занимающим более 1/3 площади цитоплазмы и менее 1/3 площади соответственно [34, 35].

Исследования уровня растворимых молекул в слюне проводились совместно с сотрудниками НИИ иммунологии ЮУГМУ (директор – академик, д. м. н., профессор И.И. Долгушин).

Для оценки растворимых молекул ротовая жидкость пациентов собиралась в утренние часы, без стимуляции в полиэтиленовые пробирки в объеме 1 мл, проводилось разведение 1:1 физиологическим раствором, центрифугирование в режиме 1000 об/мин 10 минут. Исследованию подлежала полученная при центрифугировании надосадочная жидкость. До исследования образцы сохраняли в холодильнике при -20 °С в течении 1 месяца.

Было проведено исследование по стандартному протоколу методом ИФА согласно паспорту, прилагаемому к тест-системе:

- секреторного IgA (IgA секреторный-ИФА-БЕСТ, производитель ЗАО «Вектор-Бест», Россия);
- интерлейкин-1 бетта (ИЛ-1β) (ИНТЕРЛЕЙКИН-1 бета-ИФА-БЕСТ, производитель ЗАО «Вектор-Бест», Россия);
- интерлейкин-8 (ИЛ-8) (ИНТЕРЛЕЙКИН-8-ИФА-БЕСТ, производитель ЗАО «Вектор-Бест», Россия);
- интерлейкин-10 (ИЛ-10) (ИНТЕРЛЕЙКИН-10-ИФА-БЕСТ, производитель ЗАО «Вектор-Бест», Россия);
- молекулы адгезии эндотелия sMAdCAM-1, мукозный адрессин (sMAdCAM-1, производитель Nuncult Biotechnolpgy (Н.В.Т.) B.V., Nitherlands).

- альфа-дефензин (HNP 1-3, производитель Nycult Biotechnolpgy (H.V.T.) B.V., Nitherlands);
- лактоферрин (Lactoferrin, производитель Nycult Biotechnolpgy (H.V.T.) B.V., Nitherlands);
- лизоцим (ЛИЗОЙЦИМ-ИФА-БЕСТ, производитель ЗАО «Вектор-Бест», Россия);
- рецепторный антагонист интерлейкина-1 (РАИЛ) (Рецепторный антагонист ИЛ-1-ИФА-БЕСТ, производитель ЗАО «Вектор-Бест», Россия);
- секреторный ингибитор протеиназы лейкоцитов (SLPI) (SLPI, производитель Nycult Biotechnolpgy (H.V.T.) B.V., Nitherlands).

2.4 Методы статистической обработки результатов исследования

Полученные результаты исследований были подвергнуты статистической обработке на персональном компьютере под управлением операционной системы Windows XP с использованием статистической программы «SPSS Statistic 17.0». Оценивали нормальность распределения с помощью критерия Шапиро - Уилка. Для показателей с нормальным распределением вычисляли среднее значение и ее ошибку. Для показателей с ненормальным распределением вычисляли медиану и ее квартили первого и третьего порядка. О достоверности различий показателей в сравниваемых группах судили по критерию Стьюдента для показателей с нормальным распределением и по критерию Манна – Уитни и Вилкоксона для показателей с ненормальным распределением. Для сравнения количественных признаков в нескольких группах использован критерий χ^2 с последующим проведением множественных попарных сравнений при обнаружении статистически значимых различий. Различия между сравниваемыми группами считали достоверными при $p \leq 0,05$. Полученные данные округляли до второго десятичного знака.

Материалы главы представлены в:

Филимонова, О.И. Изучение иммунологических показателей смешанной слюны у пациентов с несъемными зубными протезами / О.И. Филимонова, Ю.С. Шишкова, А.С. Емелина, Е.А. Мезенцева, А.Д. Липская, Д. М. Хасанова // Современная ортопедическая стоматология. – 2015. – № 23. – С. 54-55.

Глава 3. Результаты изучения клинического, иммунологического и микробиологического статуса пациентов групп наблюдения.

3.1 Результаты клинических методов исследования пациентов групп наблюдения

В период с 2013 по 2017 год нами было проведено обследование 125 пациентов, из них 95 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющих несъемные ортопедические конструкции в полости рта. С целью сравнения эффективности комплексного лечения с включением инъекционной формы аутоплазмы и традиционного комплексного лечения ВЗП проведено разделение 95 пациентов методом простой рандомизации на 2 группы: основная группа (51 человек) и группа сравнения (44 человека).

Кроме того, для выявления влияния НОК на клинические, иммунологические и микробиологические показатели был создана контрольная группа пациентов, не имеющих в полости рта ортопедических конструкций. В нее вошли 30 пациентов, обратившихся с целью прохождения контрольного осмотра у врача-стоматолога терапевта. Пациенты контрольной группы разделены на 2 подгруппы. Подгруппа «Контроль 1» (17 человек из 30) представлена пациентами, у которых были выявлены ВЗП. Пациентам данной подгруппы проводили комплекс профессиональной гигиены полости рта и пародонтологическое лечение по общепринятой схеме. Подгруппа «Контроль 2» (13 человек) представлена пациентами, у которых ВЗП отсутствовали. Пациентам подгруппы проводили плановый комплекс профессиональной гигиены полости рта.

Всем пациентам групп наблюдения (125 человек) было проведено комплексное стоматологическое обследование. Среди обследованных было 33 (26,40%) мужчин и 92 (73,60%) женщин. Средний возраст обследуемых был $43,56 \pm 0,93$ лет. Все исследования проведены в соответствии с основаниями

требований Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и Приказа от 19.06.2013 №266 Министерства здравоохранения Российской Федерации «Правила клинической практики в Российской Федерации» (заключение Комитета по этике ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России (протокол №11 от 9.11.2013)) при наличии согласия участия в научном исследовании.

Согласно проведенному ретроспективному исследованию медицинской документации пациентов групп наблюдения выявлено, что до ортопедического лечения пациенты с несъемными ортопедическими конструкциями не имели воспалительных заболеваний пародонта.

При объективном обследовании кожные покровы у всех пациентов были физиологической окраски. Соотношение третей лица было пропорциональным, носогубные и подбородочные складки умеренно выражены. Гипертонус жевательных мышц не определялся, пальпация моторных точек мышц в состоянии покоя и при стиснутых зубах патологий не выявило. Открывание рта безболезненное, в полном объеме. Пальпация области височно-нижнечелюстных суставов безболезненная.

Слизистая оболочка преддверия рта бледно-розового цвета, влажная, блестящая. Средняя глубина (8-10мм) преддверия полости рта определена у 79 пациентов, у 15 пациентов выявлено глубокое преддверие, мелкое - у 31 пациента. У 20 пациентов отмечали низкое прикрепление уздечек губ, у 17 пациентов - высокое прикрепление уздечек губ, среднее прикрепление у 88 пациентов.

При изучении прикуса глубокая резцовая окклюзия выявлена у 20 обследованных пациентов, перекрестная окклюзия - у 6, мезиальная окклюзия - у 3, прямая резцовая окклюзия - у 9 и дистальная окклюзия у 4 пациентов.

Аномалии положения отдельных зубов и зубных рядов диагностировано соответственно в 24,80% случаев.

В результате анализа проведённого обследования выявлено, что у пациентов с НОК металлокерамические коронки и мостовидные протезы (каркас - кобальто-хромовый сплав, облицовка керамическая масса Duceram Plus) встречались в 78,95% случаев (75 пациентов). Реже встречались безметалловые ортопедические конструкции (каркас – диоксид циркония, облицовка керамическая масса Noritake) в 16,84% (16 пациентов) и цельнолитые конструкции (кобальто-хромовый сплав) в 4,21% случаев (4 пациента).

Установлено, что всего у 95 пациентов, имеющих НОК в полости рта, зафиксировано $6,25 \pm 0,49$ коронок. Срок эксплуатации несъемных ортопедических конструкций составил $4,28 \pm 0,22$ лет.

Состояние НОК оценивали по косметическим и функциональным данным согласно комплексному количественному индексу для определения качества несъемных ортопедических конструкций (Арушанян А.Р., 2017).

Основными требованиями, предъявляемым к искусственным коронкам и мостовидным протезам являются: функционально полноценные искусственные коронки должны плотно прилегать к шейке зуба, не заходить в зубодесневую борозду более чем на 0,2–0,3 мм, обязательно наличие контакта с зубами антагонистами в центральной/привычной окклюзии, отсутствие завышения межальвеолярной высоты, восстановление клыкового ведения, отсутствие супраконтактов. Мостовидные протезы должны быть качественно полноценными, не должны плотно прилегать к десне и раздражать ее. Анализ результатов оценки косметических и функциональных данных согласно комплексному количественному индексу для определения качества несъемных ортопедических конструкций (Арушанян А.Р., 2017) выявил, что показатели индекса качества указывали на хорошее (14,67%) и удовлетворительное состояние несъемной ортопедической конструкции (85,33%).

В процессе исследования был проведен анализ структуры НОК у пациентов групп наблюдения (таблица 2).

Таблица 2 – Структура несъемных ортопедических конструкций у пациентов групп наблюдения

Показатели			Группа наблюдения				Всего (n=95)	
			Основная (n=51)		Сравнения (n=44)			
			п (чел.)	%	п (чел.)	%	п (чел.)	%
Топография НОК	Верхняя челюсть	Фронтальный отдел	1	1,96	1	2,27	2	2,11
		Боковой отдел	15	29,41	14	31,82	29	30,53
	Нижняя челюсть	Фронтальный отдел	-	-	-	-	-	-
		Боковой отдел	35	68,63	29	65,91	64	67,37
Вид дефекта зубного ряда (класс по Кеннеди)		3 класс	15	29,41	17	38,64	32	33,68
		3 класс 1-3 подкласс	9	17,65	9	20,45	18	18,95
		4 класс	1	1,96	1	2,27	2	2,11
Количество одинокных коронок и коронок в составе мостовидных протезов		2-3 коронки	19	37,25	22	50,00	41	43,16
		4-6 коронок	9	17,65	7	15,91	16	16,84
		Больше 6 коронок	23	45,10	15	34,09	38	40,00

Примечание: статистически значимых различий по критерию χ^2 между группами не выявлено.

Так, у 67,37% пациентов с ВЗП встречались НОК в боковом отделе нижней челюсти. У 43,16% пациентов было выявлено 2-3 одиночных коронки или мостовидный протез на двух опорах, а также у 40,00% пациентов в полости рта было более 6 коронок. При анализе видов дефектов зубных рядов у обследованных пациентов было установлено, что у большинства наблюдаемых (33,68%) выявленные замещенные НОК дефекты по 3 классу Кеннеди.

3.1.1 Сравнительная характеристика пародонтального статуса пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющих и не имеющих несъемные ортопедические конструкции в полости рта

Анализ результатов стоматологического обследования пациентов позволил установить, что катаральный хронический гингивит (K05.1) наблюдался

у 31,37% пациентов основной группы (16 человек) и у 29,55% пациентов группы сравнения (13 человек). Локализованный пародонтит (K05.30) наблюдался в 19,61% случаев (10 человек) в основной группе и 13,36% (6 человек) в группе сравнения. Генерализованный хронический пародонтит (K05.31) был выявлен у 49,02% случаев (25 человек) в основной группе и 56,82% (25 человек) случаев в группе сравнения. Следует обратить внимание, что выраженность воспалительного процесса не зависела от конструкционного материала, из которого был изготовлен несъемный протез.

Первые признаки воспалительных заболеваний пародонта у пациентов данных групп появились $3,12 \pm 1,60$ лет назад, жалобы постепенно нарастали.

У 9,80% пациентов основной группы и 9,09% пациентов группы сравнения 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.

У 17,65% пациентов основной группы и 15,91% пациентов группы сравнения гингивит имел тяжелую форму. Пациенты предъявляли жалобы на кровоточивость при чистке зубов, на периодически появляющуюся ноющую боль в деснах. При объективном осмотре выявлено: десневые сосочки отечны, увеличены в объеме, рыхлые, гиперемированные, с синюшным оттенком; десневой край отечен, увеличен в объеме, валикообразно утолщен, гиперемирован, с цианотичным оттенком. Прикрепленная десна слегка отечна с утратой зернистости и незначительным изменением окраски.

Пациенты с диагнозом хронический пародонтит легкой степени тяжести предъявляли жалобы на кровоточивость при чистке зубов и при приеме твердой пищи, на дискомфорт в деснах. При объективном осмотре десневые сосочки и маргинальная десна отечны, цианотичны. При зондировании определялись пародонтальные карманы глубиной 3,0–4 мм у опорных зубов. Содержимое пародонтальных карманов имело серозный характер. После зондирования пародонтальных карманов возникало умеренное кровотечение.

Пациенты с диагнозом хронический пародонтит средней степени тяжести предъявляли жалобы на повышенную кровоточивость, на дискомфорт и болезненность в деснах. При объективном осмотре данных пациентов выявляется гиперемия, отек десен. При зондировании определялись пародонтальные карманы глубиной до 5 мм у опорных зубов. Содержимое пародонтальных карманов имело серозный характер.

Для объективной оценки состояния тканей пародонта использовали гигиенический индекс Грина-Вермильона (ИГ) и пародонтальные индексы: папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА), пародонтальный индекс (ПИ), индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла (ИК), индекс нуждаемости в лечении болезней пародонта (СРITN).

Уровень гигиены полости рта у обследованных пациентов с несъемными конструкциями в полости рта оценивали как удовлетворительный (у пациентов основной группы $1,70 \pm 0,08$, у пациентов группы сравнения $1,60 \pm 0,06$). Пациенты с НОК, дополнительно к основным средствам индивидуальной гигиены (гигиеническая зубная паста, щетка) использовали для этих целей нить «Superfloss» (Oral B) (40,00%) и ирригатор для полости рта (28,42%).

При оценке воспаления слизистой оболочки десны выявлено, что индекс РМА был равен у пациентов основной группы $51,76 \pm 2,74\%$, у пациентов группы сравнения $48,05 \pm 2,18$ (средняя степень воспалительного процесса). Индекс ПИ у обследуемых пациентов основной группы равен $2,41 \pm 0,18$, у пациентов группы сравнения $2,57 \pm 0,21$ и соответствовал средне-тяжелой степени патологии пародонта. Индекс кровоточивости составил у пациентов основной группы $1,38 \pm 0,11$, у пациентов группы сравнения $1,54 \pm 0,14$, индекс СРITN у пациентов основной группы $2,66 \pm 0,09$, у пациентов группы сравнения $2,50 \pm 0,09$. У 16 пациентов (16,84 %) определялась рецессия десны по 1 классу по классификации P.D. Miller, у 8 пациентов (8,42%) рецессия по 2 классу, у 15 (15,79%) пациентов рецессия по 3 классу.

Таблица 3 – Структура и частота воспалительных заболеваний пародонта

Диагноз	Группа					
	Основная (n=51)		Сравнения (n=44)		Контроль 1 (n=17)	
	%	абс	%	абс	%	абс
Хронический гингивит катаральный (K05.1)	31,37	16	29,55	13	29,41	5
Легкой степени тяжести	9,80	5	9,09	4	17,65	3
Средней степени тяжести	3,92	2	4,55	2	5,88	1
Тяжелой степени тяжести	17,65	9	15,91	7	5,88	1
Генерализованный хронический пародонтит (K05.31)	49,02	25	56,82	25	58,82	10
Легкой степени тяжести	11,76	6	9,09	4	29,41	5
Средней степени тяжести	37,26	19	47,73	21	29,41	5
Локализованный пародонтит (K05.30)	19,61	10	13,36	6	11,76	2
Легкой степени тяжести	3,92	2	2,27	1	5,88	1
Средней степени тяжести	15,68	8	11,36	5	5,88	1

Примечание: статистически значимых различий по критерию χ^2 между группами не выявлено.

У большинства пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта без ортопедических конструкций (58,82%) был диагностирован хронический генерализованный пародонтит легкой и средней степени тяжести, а у 29,41% хронический гингивит, при этом чаще встречался гингивит легкой степени тяжести.

Пациенты без ортопедических конструкций в полости рта с диагнозом хронический пародонтит жаловались на болевые ощущения и появление крови на поверхности десен во время процедуры индивидуальной гигиены полости рта, а иногда и при употреблении жесткой пищи. Из анамнеза выяснено, что начальные признаки воспалительных заболеваний пародонта у пациентов появились $3,56 \pm 1,10$ лет назад, кровоточивость постепенно увеличивалась.

При осмотре пациентов с ВЗП без ортопедических конструкций наблюдались признаки воспаления десен, а именно отек, гиперемия десневого края, кровоточивость при зондировании. Среднее значение индекса гигиены $1,45 \pm 0,12$ соответствует показателю «удовлетворительной гигиене полости рта». Индекс РМА ($41,41 \pm 5,48\%$) указывает на воспалительный процесс средней степени тяжести. Индекс ПИ равен $2,26 \pm 0,26$ (средне-тяжелая степень). Индекс кровоточивости равен $1,52 \pm 0,20$, СРITN $2,24 \pm 0,22$. У 3 пациентов (17,65%) определялась рецессия десны по 1 классу по классификации P.D. Miller, у 1 пациента (5,88%) рецессия по 2 классу, у 2 (11,76%) пациентов рецессия по 3 классу.

Так, сравнивая результаты клинического обследования пациентов групп наблюдения, можно сделать вывод, что у четверти пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями диагностировали локализованные формы воспалительного процесса.

Следует обратить особое внимание, у половины пациентов с НОК был выявлен хронический генерализованный пародонтит, что свидетельствует о снижении общей противомикробной защиты полости рта независимо от локализации или протяженности конструкции. У пациентов с ВЗП и НОК в полости рта воспалительный процесс в пародонте характеризовался более тяжелой степенью развития воспалительных заболеваний (преобладал гингивит средней и тяжелой степени, пародонтит средней степени тяжести).

Таблица 4 – Сравнительная характеристика состояния тканей пародонта и уровень гигиенического ухода за полостью рта пациентов сравниваемых групп (M±m)

Показатели	Группа			
	Основная (n=51)	Сравнения (n=44)	Контроль 1 (n=17)	Контроль 2 (n=13)
Индекс Грин-Вермилиона, усл.ед	1,70±0,08 p=0,005	1,60±0,06 p ₁ =0,009	1,45±0,12	1,41±0,14
РМА, %	51,76±2,74 p<0,001	48,05±2,18 p ₁ <0,001	41,41±5,48 p ₂ =0,011	16,92±2,69
ПИ, усл.ед	2,41±0,18 p<0,001	2,57±0,21 p ₁ <0,001	2,26±0,26 p ₂ =0,001	1,08±0,19
СРITN, усл.ед	2,66±0,09 p<0,001	2,50±0,09 p ₁ <0,001	2,24±0,22 p ₂ <0,001	0,69±0,21
Индекс Мюллемана-Коуэлла, усл.ед	1,38±0,11 p=0,002	1,54±0,14 p ₁ =0,001	1,52±0,20 p ₂ =0,004	0,7±0,17

Примечание: попарное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни при условии обнаружения статистически значимых различий внутри 4-х групп при использовании критерия χ^2 , p – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 2, p₁ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 2, p₂ – статистическая значимость различий между группами пациентов контроль 1 и контроль 2.

Пациенты подгруппы «Контроль 2» обратились к врачу-стоматологу с целью профилактического осмотра, жалоб относительно состояния тканей пародонта не предъявляли. При объективном обследовании полости рта, было установлено, что десна имела бледно-розовый цвет, была влажная, гладкая, блестящая. Десневые сосочки были остроконечной формы, плотно прилегали к зубам. Десневой край у большинства пациентов не имел признаков воспаления, прикрепленная десна была бледно-розового цвета с зернистой поверхностью. При проведении пробы Писарева – Шиллера десна приобретала соломенно-желтый цвет, что соответствует о том, что проба была отрицательной. ИГ был равен 1,41±0,14, что соответствовало «удовлетворительному» уровню гигиены. В то же

время, ряду пациентов были сделаны рекомендации по улучшению гигиенического ухода за полостью рта.

3.1.2 Состояние тканей пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта из разных конструкционных материалов

Проведенный анализ жалоб пациентов с безметалловыми несъемными ортопедическими конструкциями полости рта ($n=16$; женщины – $n=13$, мужчины – $n=3$) позволил установить, что чаще всего пациенты (32,46%) предъявляли жалобы на кровоточивость, на чувство дискомфорта в деснах в области опорных зубов.

При осмотре полости рта у 87,50% пациентов с безметалловыми конструкциями обнаружена отечность, кровоточивость. Индекс Грин-Вермиллиона у обследуемых составил $1,58 \pm 0,12$, индекс РМА $49,06 \pm 3,51\%$, индекс ПИ $1,97 \pm 0,35$, индекс СРITN $2,56 \pm 0,16$, индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла $1,41 \pm 0,20$. Это свидетельствует о наличии воспалительного процесса в пародонте.

Обращает на себя внимание, что у пациентов с металлокерамическими конструкциями в полости рта жалобы возникают чаще. Так, при опросе пациентов с металлокерамическими ортопедическими конструкциями ($n=75$; женщины – $n=62$, мужчины – $n=13$) было установлено, что у пациентов (62,66%) преобладали жалобы на кровоточивость десен, на периодическую ноющую болезненность в деснах в области несъемных ортопедических конструкций, на припухлость десны в области коронок.

При осмотре полости рта пациентов с металлокерамическими конструкциями выявлено, что у 90,67% пациентов с металлокерамическими конструкциями в области опорных зубов десна цианотична, отечна, болезненна при пальпации, при зондировании зубо-десневой борозды появляется

кровоточивость. Индекс Грин-Вермиллиона у пациентов с металлокерамическими конструкциями составил $1,67 \pm 0,06$, индекс РМА $50,19 \pm 2,12\%$, индекс ПИ $2,54 \pm 0,15$, индекс СРІТN $2,58 \pm 0,07$, индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла $1,45 \pm 0,10$.

Следует отметить, что у пациентов с цельнолитыми конструкциями выявлен воспалительный процесс в пародонте более тяжелой степени. Так, пациенты с цельнолитыми ортопедическими конструкциями (75,00%) предъявляли жалобы на кровоточивость и периодическую ноющую болезненность в деснах десен, на дискомфорт в деснах, неприятный запах изо рта и припухлость десен. Данные клинического осмотра полости рта указывают на выраженную степень развития ВЗП. Так, у 100,00% пациентов при осмотре полости рта выявлена гиперемия десны в области опорных зубов, отечность и кровоточивость десны, болезненность при пальпации. Индекс Грин-Вермиллиона составил $1,75 \pm 0,25$, индекс РМА $51,25 \pm 5,91\%$, индекс ПИ $3,47 \pm 0,71$, индекс СРІТN $2,75 \pm 0,25$, индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла $1,65 \pm 0,42$.

Данные клинического обследования пациентов исследуемых групп с разными конструкционными материалами представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Сравнительная оценка гигиенического индекса и пародонтологических показателей полости рта пациентов в зависимости от конструкционного материала НОК в полости рта.

Показатели	Группа		
	Цельнолитые конструкции (n=4)	Металлокерамические конструкции (n=75)	Безметалловые конструкции (n=16)
Значения гигиенического и пародонтальных индексов ($M \pm m$)			
Индекс Грин-Вермиллиона, усл.ед	$1,75 \pm 0,25$	$1,67 \pm 0,06$	$1,58 \pm 0,12$

Индекс РМА, %	51,25±5,91%	50,19±2,12%	49,06%±3,51%
Индекс ПИ, усл.ед	3,47±0,71	2,54±0,15	1,97±0,35
Индекс СРІТН, усл.ед	2,75±0,25	2,58±0,07	2,56±0,16
Индекс кровоочивости Мюллемана- Коуэлла, усл.ед	1,65±0,42	1,45±0,10	1,41±0,20

Таблица 6 – Структура воспалительных заболеваний пародонта у пациентов в зависимости от конструкционного материала НОК в полости рта.

Конструкционный материал НОК	Цельнолитые конструкции (n=4)		Металлокерамические конструкции (n=75)		Безметалловые конструкции (n=16)	
	n	%	n	%	n	%
Хронический гингивит катаральный генерализованный (K05.1):	1	25,00%	23	30,66%	5	31,25%
Легкой степени тяжести	1	25,00%	7	9,33%	1	6,25%
Средней степени тяжести	0	0	4	5,33%	0	0
Тяжелой степени тяжести	0	0	12	16,00%	4	25,00%
Генерализованный хронический пародонтит (K05.31):	2	50,00%	41	54,67%	7	43,75

Легкой степени тяжести	1	25,00%	6	8,00%	3	18,75%
Средней степени тяжести	1	25,00%	35	46,67%	4	25,00%
Локализованный пародонтит (K05.30):	1	25,00%	11	14,67%	4	25,00%
Легкой степени тяжести	0	0	2	2,67%	1	6,25%
Средней степени тяжести	1	25,00%	9	12,00%	3	18,75%
<i>Примечание: статистически значимых различий по критерию χ^2 между группами не выявлено.</i>						

На основании анализа полученных данных можно сделать вывод, что у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями, изготовленными из разных конструкционных материалов, разница степени выраженности воспалительного процесса статистически недостоверна.

3.1.3 Результаты исследования функциональной выносливости пародонта пациентов групп наблюдения

Исследование функциональной выносливости пародонта пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями проведено с помощью метода гнатодинамометрии. Проведены измерения у 52 пациентов с ВЗП и несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта, у 13 пациентов подгруппы «Контроль 1» и 12 пациентов подгруппы «Контроль 2». Изучение усилия воздействия мышечного аппарата на ткани пародонта проводили с помощью

аппарата гнатодинамометра (ГДМ-М-500, «Электроприбор»). Максимальное значение усилия сжатия зубов указывало на коэффициент гнатодинамометрии. Полученные данные заносили в индивидуальную карту.

Анализ результатов гнатодинамометрии показал, что у 69,81% пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта снижена функциональная выносливость пародонта. Показатель функциональной выносливости пародонта у пациентов основной группы на доминирующей стороне жевания был равен 205,00 (190,00-213,75) Н, показатель у пациентов группы сравнения 205,00 (190,00-230,00) Н, у пациентов подгруппы «Контроль 1» 215,00 (210,00-230,00) Н, у пациентов подгруппы «Контроль 2» 215,00 (210,00-228,75) Н. Показатели недоминирующей стороны основной группы 187,50 (176,25-195,00), группы сравнения 190,00 (175,00-210,00) Н, подгруппы «Контроль 1» 200,00 (187,50-212,50) Н, подгруппы «Контроль 2» 205,00 (171,25-213,75) Н. Установлено, что разница показателей функциональной выносливости зубов между группами пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями и контрольными группами была достоверна.

Жевательная эффективность по Агапову у пациентов основной группы составила $90,39 \pm 1,96\%$, у пациентов группы сравнения - $84,14 \pm 3,09\%$.

Для углубленного изучения окклюзионных нарушений, которые являются фактором функциональной перегрузки зубов, применяли метод окклюзиографии. Исследование проводили у 10 пациентов основной группы, 10 пациентов группы сравнения, 7 пациентов подгруппы «Контроль 1», 3 пациентов подгруппы «Контроль 2». Анализ результатов исследования позволил установить, что в основной группе среднее значение суммарной площади окклюзионных контактов составляло $204,50 \pm 12,12 \text{ мм}^2$, в группе сравнения $202,50 \pm 10,03 \text{ мм}^2$, в подгруппе «Контроль 1» $213,57 \pm 10,62 \text{ мм}^2$, в подгруппе «Контроль 2» $230,00 \pm 8,66 \text{ мм}^2$.

Таким образом, было установлено, что пациенты с несъемными ортопедическими конструкциями имеют меньшую суммарную площадь окклюзионных контактов в сравнении с группами пациентов без ортопедических

конструкций. Можно предположить, что уменьшение площади окклюзионных контактов может вызвать функциональную травматическую перегрузку, что в свою очередь может послужить фактором нарушения микроциркуляции в пародонте опорных зубов и приводит к воспалительным процессам.

3.1.4 Результаты рентгенологического обследования пациентов групп наблюдения

Для оценки состояния костной ткани альвеолярного отростка и согласно показаниям в области опорных зубов ортопедических конструкций было проведено рентгенологическое исследование (ортопантомография (ОПТГ) и прицельная рентгенография).

Анализ результатов рентгенологического обследования позволил подтвердить поставленный клинический диагноз у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта.

Анализ рентгенологических изменений у пациентов, имеющих НОК в полости рта, с диагнозом хронический гингивит выявил истончение кортикальной пластинки у 10,52% пациентов, неровность контура кортикальной пластинки была отмечена у 11,57% пациентов, прерывистость кортикальной пластинки отмечена у 8,42% пациентов. Атрофии костной ткани в области опорных зубов относительно длины корня выявлено не было.

Анализ результатов рентгенологического обследования пациентов с диагнозом хронический локализованный пародонтит выявил остеопороз вершин альвеолярных отростков в области опорных зубов, убыль костной ткани составляет 1/3 длины корня зуба (16,84% пациентов).

Анализ результатов пациентов с диагнозом хронический генерализованный пародонтит выявил потерю кортикальной пластинки не только в области опорных зубов, горизонтальная резорбция костной ткани до 1/3 длины корня зуба у пациентов с пародонтитом легкой степени тяжести, равномерная убыль у 3,15%

пациентов, неравномерная у 7,37% пациентов. При генерализованном пародонтите средней степени тяжести отмечены потеря кортикальной пластинки и убыль костной ткани до 1/2 длины корней зубов (42,10% пациентов), малая интенсивность трабекулярного рисунка. Глубина костных карманов достигала 3-4 мм.

Анализируя результаты рентгенологического обследования пациентов групп наблюдения, можно сделать вывод, что у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями у 16,84% пациентов диагностировали локализованные формы воспалительного процесса, у 42,10% пациентов с НОК был выявлен хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести.

3.2 Характеристика состава микрофлоры полости рта у пациентов групп наблюдения

Для полного представления о микрофлоре ротовой полости пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями, нами были определены микробиологические показатели ротовой жидкости и десневой борозды у 30 пациентов основной группы, 30 пациентов группы сравнения, 17 пациентов подгруппы «Контроль 1» и 13 пациентов подгруппы «Контроль 2».

У пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта показатели концентрации стрептококков, стафилококков достоверно выше, чем у пациентов без воспалительных заболеваний пародонта.

У пациентов групп с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта микробный пейзаж расширился за счет появления *Lactobacillus spp.* и *C.albicans* (таблица 7).

Таблица 7 - Состав микрофлоры ротовой жидкости и зубодесневой борозды у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями

Исследуемый материал		Ротовая жидкость	Содержимое десневой борозды	Ротовая жидкость	Содержимое десневой борозды	Ротовая жидкость	Ротовая жидкость
Микроорганизмы	Единица измерения	Группа					
		Основная n=30		Сравнения n=30		Контроль 1 n=17	Контроль 2, n=13
Streptococcus spp. (альфа-гемолиз)	% встречаемости	60,00%	36,66%	60,00%	43,33%	64,71%	30,77%
	Ig, КОЕ/мл	5,50±0,16 p=0,012	5,00±0,14	5,33±0,13 p₁=0,033	5,46±0,09	5,45±0,25 p₂=0,046	4,25±0,14
Streptococcus spp. (бета-гемолиз)	% встречаемости	43,33%	33,33%	50,00%	26,67%	47,06%	38,46%
	Ig, КОЕ/мл	5,77±0,13	5,10±0,18	5,47±0,08	4,50±0,14	5,25±0,11	5,20±0,30
Staphylococcus spp.	% встречаемости	76,66%	53,33%	80,00%	60,00%	70,59%	69,3%
	Ig, КОЕ/мл	6,45±0,39 p=0,012	4,75±0,14	6,71±0,35 p₁=0,013	5,56±0,28	5,88±0,30 p₂=0,03	4,44±0,24
Представители Enterobacteriaceae	% встречаемости	56,66%	43,33%	53,33%	40,00%	82,35%	61,54%
	Ig, КОЕ/мл	6,12±0,26	5,77±0,32	5,69±0,18	5,08±0,05	5,55±0,13	5,38±0,25
Lactobacillus spp.	% встречаемости	13,33% p=0,006	20,00%	13,33% p₁=0,043	20,00%	-	-
	Ig, КОЕ/мл	5,00±0,00	5,17±0,07	4,75±0,13	5,00±0,00	-	-
C.albicans	% встречаемости	30,00% p=0,001	16,66%	20,00% p₁=0,012	10%	-	-
	Ig, КОЕ/мл	4,00±0,00	4,00±0,00	4,00±0,00	4,00±0,00	-	-
P.aeruginosa	% встречаемости	6,66%	13,33%	10,00%	0%	11,76%	23,08%
	Ig, КОЕ/мл	4,00±0,00	4,00±0,00	4,00±0,00	0,00±0,00	4,00±0,00	4,00±0,00
Enterococcus spp.	% встречаемости	13,33% p=0,042	20,00%	10,00% p₁=0,043	13,33%	64,71%	76,92%
	Ig, КОЕ/мл	6,00±0,00	5,50±0,22	5,33±0,15	5,00±0,00	5,36±0,12	5,40±0,14

Примечание: попарное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни при условии обнаружения статистически значимых различий внутри 4-х групп при использовании критерия χ^2 , p – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 2, p₁ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 2, p₂ – статистическая значимость различий между группами пациентов контроль 1 и контроль 2

3.3 Результаты оценки количества и жизнеспособности лейкоцитов ротовой жидкости пациентов групп наблюдения

С целью изучения антимицробной защиты полости рта была проведена оценка клеточных и гуморальных факторов ротовой жидкости пациентов исследуемых групп.

В результате проведенного иммунологического исследования определили, что общее количество лейкоцитов в полости рта пациентов основной группы и группы сравнения было достоверно ниже контрольной группы и составляло $6,80 (5,10-9,88) \times 10^9/\text{л}$ и $7,10 (5,70-10,45) \times 10^9/\text{л}$ соответственно, в подгруппе «Контроль 1» общее количество лейкоцитов - $37,00 (23,7-49,55) \times 10^9/\text{л}$, в подгруппе «Контроль 2» общее количество лейкоцитов - $14,90 (6,55-35,70) \times 10^9/\text{л}$.

Таблица 8 - Показатели количества и жизнеспособности лейкоцитов ротовой жидкости

Показатель	Группы			
	Основная (n=30)	Сравнения (n=30)	Контроль1 (n=17)	Контроль 2 (n=13)
Общее число лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$ Me ($\sigma_1 - \sigma_3$)	6,80 (5,10-9,88) p=0,031 p₂<0,001	7,10 (5,70-10,45) p₁=0,037 p₃<0,001	37,00 (23,7-49,55) p₄=0,018	14,90 (6,55-35,70)
Жизнеспособность лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$ Me ($\sigma_1 - \sigma_3$)	3,00 (1,97-4,90) p₂<0,001	2,75 (2,14-4,07) p₃<0,001	17,70 (9,05-22,20) p₄=0,006	5,51 (1,33-13,27)

Примечание: попарное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни при условии обнаружения статистически значимых различий внутри 4-х групп при использовании критерия χ^2 , p – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 2, p₁ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 2, p₂ – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 1, p₃ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 1, p₄ – статистическая значимость различий между группами пациентов контроль1 и контроль 2.

Показатель жизнеспособности лейкоцитов ротовой жидкости пациентов групп с несъемными ортопедическими конструкциями (основная группа и группа сравнения) значимо отличался от количества жизнеспособных лейкоцитов в подгруппе «Контроль 1» (таблица 8).

Полученные данные указывают на снижение количества жизнеспособных лейкоцитов в 5 раз у пациентов группы с ВЗП с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта в отличие от группы пациентов без них, что может приводить к ослаблению противoinфекционной защиты полости рта.

3.4 Оценка функционального статуса нейтрофилов ротовой жидкости пациентов групп наблюдения

Оценка функционального статуса нейтрофилов ротовой жидкости включала в себя определение лизосомальной активности, спонтанное и индуцированное латексом восстановление НСТ в диформаза, изучение фагоцитоза нейтрофилами частиц латекса.

Полученные данные в результате исследования лизосомальной активности не отличались в основной группе, сравнения и контрольных группах (таблица 9).

Таблица 9 - Показатели лизосомальной активности ротовой жидкости обследуемых

Показатели	Группа			
	Основная (n=30)	Сравнения (n=30)	Контроль1 (n=17)	Контроль2 (n=13)
Лизосомальная активность, % Me(σ 1- σ 3)	8,00 (6,00-11,00)	8,50 (6,00-11,00)	7,00 (5,00-15,50)	9,00 (3,50-15,50)

Примечание: статистически значимых различий по критерию χ^2 между группами не выявлено.

Фагоцитарную функцию нейтрофилов ротовой жидкости определяли по способности поглощать частицы латекса. Был проведен расчет активности, интенсивности фагоцитоза и фагоцитарного числа.

После проведения исследования было выявлено, что фагоцитарная функция нейтрофилов ротовой жидкости достоверно ниже у пациентов с несъемными

ортопедическими конструкциями в отличие от показателей пациентов без ортопедических конструкций. Полученные данные приведены в таблице 10.

Анализ полученных результатов исследования свидетельствуют о снижении фагоцитарной способности нейтрофилов у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющими в полости рта несъемные ортопедические конструкции.

Таблица 10 - Показатели фагоцитарной функции нейтрофилов ротовой жидкости обследуемых

Показатели		Группа			
		Основная (n=30)	Сравнения (n=30)	Контроль1 (n=17)	Контроль2 (n=13)
Фагоцитоз Me(σ_1 - σ_3)	Активность, %	36,00 (32,00- 43,50) p₂=0,037	38,00 (31,75- 40,25) p₃=0,015	48,00 (33,00- 52,00)	46,00 (32,00- 50,00)
	Интенсивность, усл. ед	0,76 (0,49- 0,91) p=0,029 p₂=0,005	0,84 (0,68- 0,95) p₁=0,041 p₃=0,008	1,49 (0,79- 1,62)	1,24 (0,72- 1,50)
	Фагоцитарное число, усл. ед	2,28 (1,94- 2,61) p₂=0,004	2,30 (2,13- 2,55) p₃=0,045	2,90 (2,28- 3,25)	2,70 (2,28- 3,00)
<p><i>Примечание: попарное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни при условии обнаружения статистически значимых различий внутри 4-х групп при использовании критерия χ^2, p – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 2, p₁ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 2, p₂- статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 1, p₃- статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 1, p₄- статистическая значимость различий между группами пациентов контроль1 и контроль 2.</i></p>					

Для изучения метаболического потенциала нейтрофилов было проведено изучение спонтанной и индуцированной латексом НСТ-редуцирующей способности нейтрофилов ротовой жидкости.

Показатели активности НСТ-теста нейтрофилов ротовой жидкости в группах с несъемными ортопедическими конструкциями были достоверно ниже аналогичных показателей контрольной группы (таблица 11).

Таблица 11 - Показатели НСТ-теста нейтрофилов ротовой жидкости обследуемых групп

Показатели		Группа			
		Основная (n=30)	Сравнения (n=30)	Контроль 1 (n=17)	Контроль 2 (n=13)
НСТ спонтанный, Me(σ_1 - σ_3)	Активность, %	4,00 (2,00- 4,00) p=0,004 p₂=0,005	4,00 (2,00-8,00) p₁=0,034 p₃=0,033	14,00 (3,50- 20,00)	14,00 (4,00- 24,00)
	Интенсивность, ед.	0,04 (0,02- 0,04) p=0,001 p₂=0,001	0,04 (0,02-0,09) p₁=0,017 p₃=0,012	0,16 (0,04- 0,26)	0,16 (0,04- 0,26)
НСТ индуцированные Me(σ_1 - σ_3)	Активность, %	6,00(4,00-12,00) p=0,011 p₂=0,010	10,00 (5,00- 14,00)	16,00 (5,50- 31,00)	14,00 (5,50- 24,00)
	Интенсивность, ед.	0,06 (0,04- 0,14) p=0,007 p₂=0,001	0,10 (0,05- 0,16) p₃=0,010	0,20 (0,06- 0,62)	0,16 (0,05- 0,28)
<p><i>Примечание: попарное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни при условии обнаружения статистически значимых различий внутри 4-х групп при использовании критерия χ^2, p – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 2, p₁ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 2, p₂ – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 1, p₃ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 1, p₄ – статистическая значимость различий между группами пациентов контроль 1 и контроль 2.</i></p>					

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод о снижении функциональной активности нейтрофилов ротовой жидкости у пациентов с ВЗП, имеющими в полости рта несъемные ортопедические конструкции.

3.5 Характеристика показателей уровня растворимых антимикробных факторов ротовой жидкости пациентов групп наблюдения

Для оценки количества антимикробных пептидов ротовой жидкости (sIgA, лактоферрин, лизоцим, дефензины) был проведен иммуноферментный анализ.

В результате проведенных исследований выявлено повышение уровня sIgA ротовой жидкости пациентов с ВЗП. Так, у пациентов основной группы sIgA 632,96 (258,73-1277,02) мг/мл., у пациентов группы сравнения 443,94 (236,05-889,58) мг/мл., у пациентов подгруппы «Контроль 1» 283,77 (238,86-432,10) мг/мл. Показатели sIgA ротовой жидкости достоверно отличались от показателей группы пациентов без ВЗП (142,11 (78,32-211,02) мг/мл.), которые соответствовали нормативным возрастным показателям (таблица 12) [106].

Таблица 12 – Уровень растворимых антимикробных факторов ротовой жидкости обследуемых групп

Показатель	Группа			
	Основная (n=10)	Сравнения (n=10)	Контроль 1 (n=6)	Контроль 2 (n=5)
sIgA, мг/мл Me (σ_1 - σ_3)	632,96 (258,73-1277,02) p=0,005	443,94 (236,05-889,58) p₁=0,005	283,77 (238,86-432,10) p₄=0,017	142,11 (78,32-211,02)
Лизоцим, нг/мл Me (σ_1 - σ_3)	606,37 (470,70-742,99)	636,94 (439,93-731,53)	661,79 (521,18-822,30)	686,62 (619,75-698,09)
Лактоферрин, нг/мл Me (σ_1 - σ_3)	113,88 (45,94-127,64)	49,06 (41,04-105,00)	101,27 (36,52-189,56)	53,96 (15,96-58,34)
Дефензин, нг/мл Me (σ_1 - σ_3)	246,85 (229,43-275,16)	249,57 (226,99-269,95)	248,54 (218,22-280,37)	246,29 (245,16-271,45)
Примечание: попарное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни при условии обнаружения статистически значимых различий внутри 4-х групп при использовании критерия χ^2 , p – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 2, p ₁ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 2, p ₂ – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 1, p ₃ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 1, p ₄ – статистическая значимость различий между группами пациентов контроль 1 и контроль 2.				

Показатели лактоферрина, лизоцима, дефензина 1-3 ротовой жидкости у пациентов групп с несъемными ортопедическими конструкциями не отличались от показателя пациентов группы без ВЗП и НОК.

Уровень противовоспалительного медиатора (РАИЛ-1), уровень интерлейкина 1 β , интерлейкина 10, ингибитор протеиназы лейкоцитов ротовой жидкости достоверно не отличались у пациентов исследуемых групп (таблица 13).

Показатели интерлейкина 8, sMad CAM-1 ротовой жидкости не отличались у пациентов групп наблюдений (таблица 13).

Таблица 13 – Содержание цитокинов и регуляторных молекул в ротовой жидкости обследуемых групп

Показатель	Группа			
	Основная (n=10)	Сравнения (n=10)	Контроль 1 (n=6)	Контроль 2 (n=5)
РАИЛ 1, пг/мл Me(σ_1 - σ_3)	2754,58 (629,96-4844,80)	3270,99(1479,84-6166,11)	3503,36 (1439,20-4432,04)	2507,22 (1760,57-4987,33)
Ил10, пг/мл Me(σ_1 - σ_3)	13,39 (8,11-28,69)	13,82 (10,26-34,11)	14,10 (10,61-26,25)	23,13 (16,06-67,59)
Ингибитор протеиназы SLPI, нг/мл Me(σ_1 - σ_3)	77,68 (51,76-86,40)	75,99 (65,22-95,88)	81,86 (72,66-87,62)	75,93 (59,24-92,51)
Ил1 β , пг/мл Me(σ_1 - σ_3)	193,00 (42,84-2490,79)	154,29 (33,55-930,59)	180,84 (47,54-518,10)	109,59 (40,80-222,77)
Ил 8, пг/мл Me(σ_1 - σ_3)	446,29 (246,32-806,95)	718,99 (481,87-932,46)	758,35 (396,62-923,82)	268,90 (224,95-592,98)
sMad CAM-1, нг/мл Me(σ_1 - σ_3)	1,17 (0,74-1,76)	1,22 (0,92-1,94)	1,59 (1,46-1,94)	1,25 (1,15-1,93)

Примечание: статистически значимых различий по критерию χ^2 между группами не выявлено.

На основании полученных данных можно сделать вывод о наличии в полости рта инфекционного процесса, который приводит к снижению показателей клеточного иммунитета и увеличению уровня IgA у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.

Материалы главы представлены в:

1. Шишкова, Ю.С. Изучение содержания интерлейкина-1 β в слюне у пациентов с несъемными зубными протезами / Ю.С. Шишкова, О.И. Филимонова, А.С. Емелина, А.Д. Липская, Д.М. Хасанова, Е.А. Мезенцева // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2014. – Т. 16, № 5 (4). – С. 1251-1253.

2. Shishkova, Ju. S. Il contenuto di lisozima nella saliva di individui che utilizzano costruzioni ortopediche dentali / Ju. S. Shishkova, D. M. Hasanova, A. D. Lipskaja, E.A. Mezenceva, D.A. Tezиков, A.S. Emelina // Italian Science Review. – 2014. – № 1 (10). – P. 147-149.

3. Хасанова, Д.М. Содержание секреторного ингибитора протеиназы лейкоцитов в слюне у лиц, использующих стоматологические ортопедические конструкции / Д.М. Хасанова, А.Д. Липская, А.С. Емелина// Российский иммунологический журнал. – 2014. – Т. 8 (17), № 3. – С. 469-471.

4. Шишкова, Ю.С. Содержание лизоцима в слюне пациентов с несъемными зубными протезами / Ю.С. Шишкова, О.И. Филимонова, А.С. Емелина // Российский иммунологический журнал. – 2014. – Т. 8 (17), № 3. – С. 478-480.

5. Филимонова, О.И. Изучение иммунологических показателей смешанной слюны у пациентов с несъемными зубными протезами / О.И. Филимонова, Ю.С. Шишкова, А.С. Емелина, Е.А. Мезенцева, А.Д. Липская, Д. М. Хасанова // Современная ортопедическая стоматология. – 2015. – № 23. – С. 54-55.

Глава 4. Клиническая, микробиологическая и иммунологическая эффективность применения инъекционной формы аутоплазмы в составе комплексного лечения заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями

4.1 Результаты клинического исследования полости рта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями через 2 недели после окончания комплексного лечения заболеваний пародонта с включением инъекционной формы аутоплазмы

При первичном осмотре у 95 пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта были выявлены воспалительные заболевания пародонта. Перед проведением лечения пациенты с несъемными ортопедическими конструкциями, имеющие воспалительные заболевания пародонта в полости рта были разделены методом простой рандомизации на 2 группы: основная (n=51), сравнения (n=44).

В основную группу был включен 51 пациент с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющие в полости рта несъемные ортопедические конструкции. Пациентам данной группы проводили комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта с включением инъекций аутоплазмы в пародонт опорных зубов. Комплексное лечение включало в себя обучение индивидуальной гигиене полости рта, профессиональную гигиену полости рта, санацию полости рта (лечение кариеса и его осложнений), у пациентов с диагнозом хронический пародонтит проводилось применение аппарата Вектор (Durr Dental, Германия) с целью удаления зубных отложений из пародонтальных карманов, а также проведения полировки корней зубов. Для местной противовоспалительной терапии использовались 0,2% раствор хлоргексидина

биглюконата для антисептической обработки десен и гель «Метрогил-дента» для введения в пародонтальные карманы под повязку на 30 минут.

На завершающем этапе лечебных мероприятий выполняли инъекции аутоплазмы в ткани пародонта. Для получения аутоплазмы проводили забор венозной крови из локтевой вены в объеме 9,0 мл с помощью пункционной иглы и катетера в специальные вакуумные, стерильные пробирки Plasmolifting (Plasmolifting, Россия). Затем проводили центрифугирование полученной венозной крови с использованием центрифуги ЕВА 20 (Hettich, Германия), режим центрифугирования: 3800 об/мин, 10 мин. После завершения центрифугирования снимали аутоплазму из верхней части центрифугата с помощью шприца объемом 5 мл с иглой длиной 40 мм и диаметром 0,7 мм. Проводили инъекцию аутоплазмы с помощью иглы диаметром 0,3 мм и длиной 13 мм объемом 0,1-0,2 мл в маргинальную десну с вестибулярной и оральной стороны на 2–3 мм² и 0,3-0,5 мл в переходную складку (рекомендации Ахмерова Р.Р., 2011). В области опорных зубов проводили инъекцию аутоплазмы 0,1-0,2 мл в маргинальную десну с вестибулярной и оральной стороны на 2–3 мм² и 0,5-1 мл в переходную складку. Инъекции аутоплазмы проводили двукратно, с интервалом в 1 неделю.

Группу сравнения составили 44 пациента с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта, также имеющие хронические воспалительные заболевания пародонта. Пациентам группы сравнения проводилось комплексное лечение заболеваний пародонта по общепринятой методике, (протокол СТАР, 2001) аналогично мероприятиям, проводившимся пациентам основной группы, но без инъекций аутоплазмы.

Кроме того, для выявления влияния НОК на клинические, иммунологические и микробиологические показатели была создана контрольная группа пациентов, не имеющих в полости рта ортопедических конструкций. В нее вошли 30 пациентов, обратившихся с целью прохождения контрольного осмотра у врача-стоматолога терапевта. Пациенты контрольной группы разделены на 2 подгруппы.

Подгруппа «Контроль 1» (17 человек из 30) представлена пациентами, у которых были выявлены ВЗП. Пациентам данной группы проводили комплекс профессиональной гигиены полости рта и пародонтологическое лечение по общепринятой схеме.

Подгруппа «Контроль 2» (13 человек) представлена пациентами, у которых ВЗП отсутствовали. Пациентам группы проводили плановый комплекс профессиональной гигиены полости рта.

Так, применение инъекций аутоплазмы в составе комплексного лечения ВЗП у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями приводит к достоверному снижению клинических проявлений воспалительного процесса в тканях пародонта.

Таблица 14 – Динамика объективных показателей до и после лечения у пациентов с НОК в зависимости от конструкционного материала протезов

Показатели	Конструкционный материал			
	Безметалловые (n=16)	Металлокерамические (n=75)		
Значения гигиенического и пародонтальных индексов				
Индекс Грин-Вермиллиона, усл.ед.	1,58 ±0,12	1,03±0,03 p=0,002	1,67±0,06	1,02±0,03 p ₁ <0,001
Индекс РМА, %	49,06±3,51	35,31±4,29 p=0,01	50,19±2,12	37,44±1,73 p ₁ <0,001
Индекс ПИ, усл.ед.	1,97±0,35	1,46±0,31 p=0,001	2,54±0,15	2,09±0,14 p ₁ <0,001
Индекс СРІТN, усл. ед.	2,56±0,16	2,13±0,18	2,58±0,07	2,25±0,08 p ₁ <0,001
Индекс кровоточивости усл.ед.	1,41±0,20	1,21±0,21	1,45±0,10	1,06±0,10 p ₁ <0,001
Примечание: p – статистическая значимость различий до и после лечения у пациентов с безметалловыми конструкциями, p ₁ – статистическая значимость различий до и после лечения у пациентов с металлокерамическими конструкциями				

При первичном обследовании, пациенты с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющие несъемные ортопедические конструкции в полости рта, предъявляли жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов, на периодически появляющуюся ноющую боль в деснах, на появление изъязвлений на десне в области несъемных ортопедических конструкций.

При объективном обследовании пациентов с НОК определялась цианотичность и отечность слизистой оболочки десневого края, кровоточивость при зондировании, наличие краевой рецессии. Через 2 недели после проведенного лечения пациенты основной группы не предъявляли жалоб на болезненность в деснах, жалобы на кровоточивость десны сохранились у 7,84% пациентов. В то же время у 45% пациентов группы сравнения сохранялись жалобы на кровоточивость и болезненность десны в области несъемных конструкций.

Уровень гигиены полости рта до лечения у обследованных пациентов с несъемными конструкциями в полости рта оценивали как удовлетворительный (у пациентов основной группы $1,70 \pm 0,08$, у пациентов группы сравнения $1,60 \pm 0,06$).

При оценке воспаления слизистой оболочки десны до лечения было выявлено, что индекс РМА был равен у пациентов основной группы $51,76 \pm 2,74\%$, у пациентов группы сравнения $48,05 \pm 2,18$ (средняя степень воспалительного процесса). Индекс ПИ у обследуемых пациентов основной группы равен $2,41 \pm 0,18$, у пациентов группы сравнения $2,57 \pm 0,21$ и соответствовал средне-тяжелой степени патологии пародонта. Индекс кровоточивости составил у пациентов основной группы $1,38 \pm 0,11$, у пациентов группы сравнения $1,54 \pm 0,14$, индекс СРITN у пациентов основной группы $2,66 \pm 0,09$, у пациентов группы сравнения $2,50 \pm 0,09$.

После проведенного лечения у пациентов основной группы индекс Грин-Вермиллиона составил $1,00 \pm 0,03$, что указывает на «хороший» уровень гигиены. Достоверно улучшился после проведенного комплексного лечения с включением аутоплазмы индекс РМА до $33,00 \pm 2,29\%$ ($p \leq 0,05$), индекс ПИ до $1,92 \pm 0,17$ ($p \leq 0,05$), индекс Мюллемана-Коуэлла до $1,04 \pm 0,11$ ($p \leq 0,05$) (рисунок 3).

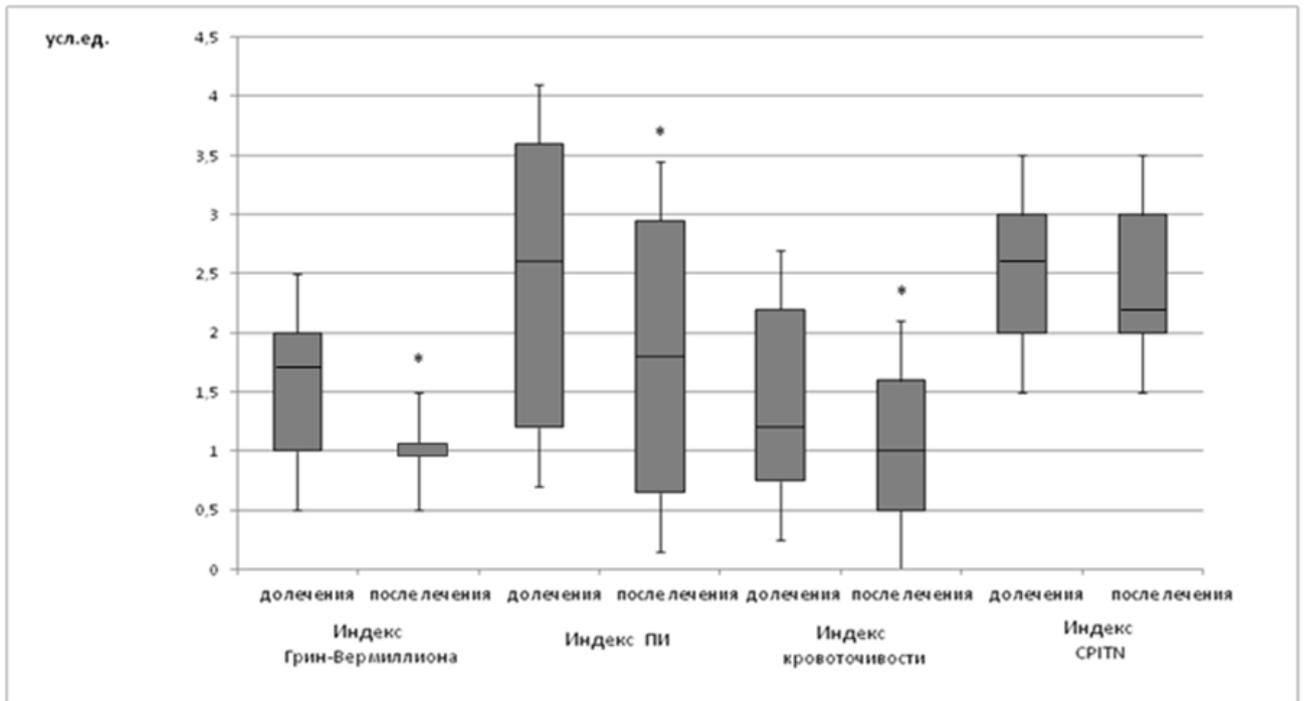


Рисунок 3 - Динамика индекса гигиены и пародонтологических индексов до и после комплексного лечения у пациентов основной группы

Пациенты группы сравнения получали лечение по общепринятой схеме, без включения аутоплазмы. Так, через 2 недели после завершения лечения у пациентов группы сравнения достоверно изменился индекс Грин-Вермиллиона до $1,04 \pm 0,04$ ($p \leq 0,05$), что указывает, как и в основной группе, на «хороший» уровень гигиены полости рта.

Пародонтальный индекс (ПИ) достоверно улучшился до $2,12 \pm 0,19$ ($p \leq 0,05$). Однако, индекс РМА ($41,93 \pm 1,95\%$), индекс CRITN ($2,32 \pm 0,10$) и индекс Мюллемана-Коуэлла ($1,27 \pm 0,14$) изменились после проведенного лечения у пациентов группы сравнения недостоверно (рисунок 4).

Полученные данные указывают на высокую клиническую эффективность комплексного лечения с включением инъекционной формы аутоплазмы воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.

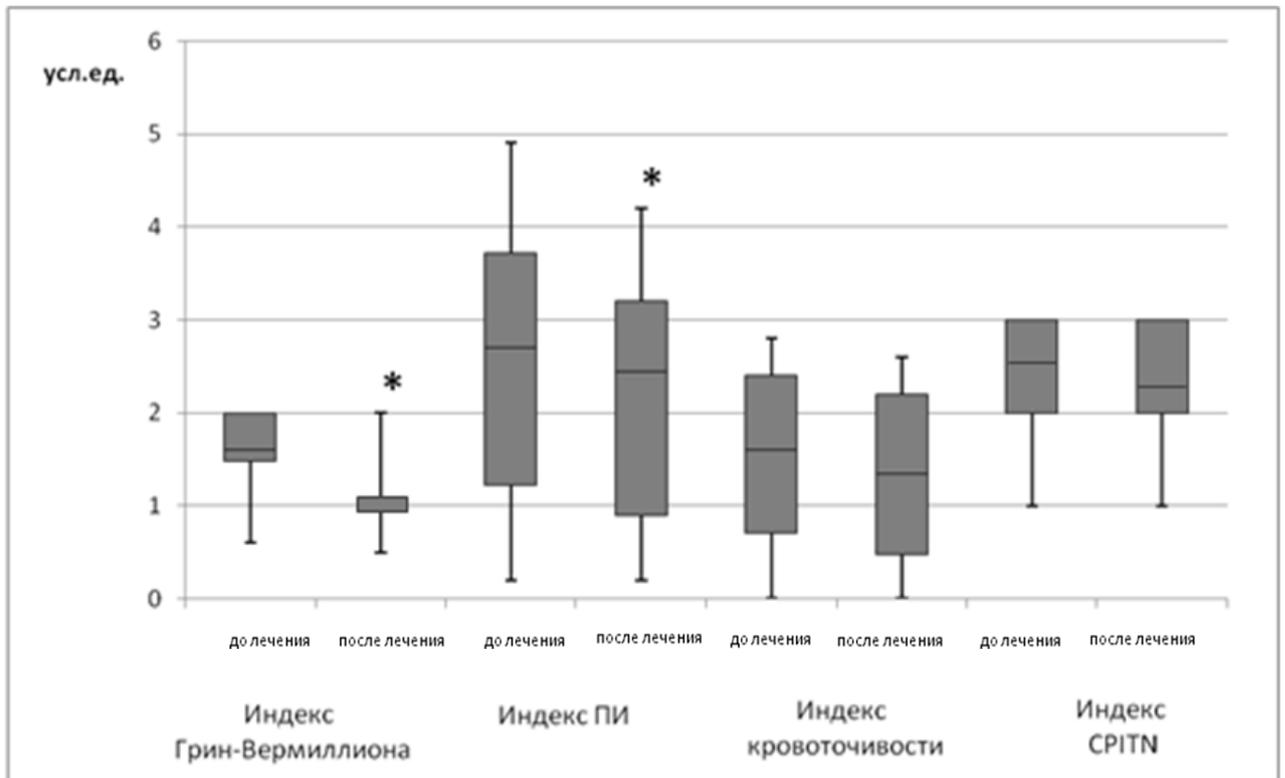


Рисунок 4 - Динамика индекса гигиены и пародонтологических индексов до и после комплексного лечения у пациентов группы сравнения

На рисунке 5 показана клиническая картина полости рта пациента основной группы до проведенного комплексного лечения с включением инъекционной формы аутоплазмы. Данному пациенту установлен диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести.

При осмотре полости рта выявлено, что маргинальная десна в области зубов 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, являющихся опорой металлокерамического мостовидного протеза, отечна, гиперемирована, кровоточит при зондировании, слабоблезненная при пальпации.

Металлокерамический мостовидный протез с опорой на зубы 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3 в удовлетворительном состоянии, краевое прилегание не нарушено, срок эксплуатации мостовидного протеза 4 года.



Рисунок 5 – Пациент К., 46 лет. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести. Клиническое состояние тканей пародонта до комплексного лечения пациента основной группы. Металлокерамический мостовидный протез с опорой на зубы 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3 в удовлетворительном состоянии.

На рисунке 6 показана клиническая ситуация в полости рта того же пациента через 2 недели после проведения комплексного лечения с включением инъекционной формы аутоплазмы хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести.

Десна в области зубов 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, являющихся опорой металлокерамического мостовидного протеза, приобрела бледно-розовый цвет, естественный рельеф и форму, кровоточивость при зондировании отсутствовала, пальпация безболезненная.



Рисунок 6 – Пациент К., 46 лет. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести. Клиническое состояние тканей пародонта через 2 недели после проведенного комплексного лечения с включением аутоплазмы у пациента основной группы.

После завершения лечения было проведено исследование функциональной выносливости пародонта зубов пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями с помощью гнатодинамометрии.

В результате проведения комплексного лечения показатель выносливости пародонта, определяемый с помощью гнатодинамометрии, изменился в основной группе. В основной группе на доминирующей стороне жевания до лечения показатель был равен 205,00 (190,00-213,75) Н., после лечения 215,00 (210,00-226,25) Н. ($p < 0,001$), в группе сравнения показатель изменился с 205,00 (190,00-230,00) Н. до 210,00 (195,00-215,00) Н ($p = 0,16$). Показатели недоминирующей стороны в основной группе увеличились с 187,50 (176,25-195,00) Н. до 192,50 (180,00-202,50) Н. ($p < 0,001$), в группе сравнения показатель не изменился. Можно сделать вывод, что включение аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний

пародонта позволяет увеличить функциональную выносливость пародонта к жевательной нагрузке у пациентов с НОК в полости рта.

Анализ результатов рентгенологических исследований у пациентов основной группы и группы сравнения до лечения и через 14 дней после лечения не выявил изменений первоначального костного рисунка альвеолярных отростков.

Таким образом, применение аутоплазмы у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями приводит к улучшению клинического состояния тканей пародонта и позволяет увеличить функциональную выносливость пародонта к жевательной нагрузке.

В качестве иллюстрации приводим клинический пример.

Пациентка К., 57 лет. Обратилась к врачу-пародонтологу с жалобами на периодическую кровоточивость десен, на ноющую боль в десне в области коронок на верхней челюсти справа, на неприятный запах изо рта.

Анамнез: Ранее лечение у пародонтолога не проходила. Кровоточивость беспокоит в течение 3 лет. Ортопедическое лечение проводилось 4 года назад.

Отрицает наличие аллергических заболеваний, общесоматических заболеваний (сердечно-сосудистой, бронхолегочной, нейроэндокринной системы, желудочно-кишечного тракта, печени, почек, крови).

Внешний осмотр: Общее состояние удовлетворительное. Асимметрии и деформации лица не отмечаются. Кожные покровы физиологической окраски, чистые. Красная кайма губ без патологических изменений. Высота нижней трети лица сохранена. Открывание рта свободное. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются.

Осмотр полости рта: Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая, блестящая, увлажнена, без патологических изменений. Преддверие полости рта среднее. Уздечки без патологических изменений. Металлокерамические мостовидные протезы с опорой на зубы 1.3-1.5-1.7; 3.5-3.7; 4.5-4.7. Цвет и форма

протезов удовлетворительная, краевое прилегание не нарушено, окклюзионные контакты множественные, равномерные, травматические узлы не выявлены.

Десна в области опорных зубов 1.3-1.5-1.7 отечна, гиперемирована, кровоточит при зондировании, пальпация десны и перкуссия опорных зубов безболезненна. Определяются пародонтальные карманы до 4 мм. ИГ 1,5, РМА 35%, ПИ 2,3, ИК 1,6, СРITN 2.



Рисунок 7 – Пациентка К., 57 лет. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести. Состояние полости рта пациента до проведения лечения.

Данные рентгенологического исследования: потеря кортикальной пластинки, неравномерная горизонтальная резорбция костной ткани альвеолярного отростка на 1/3 длины корней зубов. Малая интенсивность трабекулярного рисунка. Глубина костных карманов достигала 2 мм.



Рисунок 8 - Ортопантомограмма. Пациентка К., 57 лет. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести.

Диагноз: генерализованный хронический пародонтит средней степени тяжести (K05.03).

На основании результатов обследования пациента был составлен план и проведено комплексное лечение: мотивационная беседа о необходимости профилактики и лечения, профессиональная гигиена полости рта, коррекция индивидуальной гигиены. Удаление зубных отложений из пародонтальных карманов проведено с применением аппарата Вектор (Durr Dental, Германия). Для местной противовоспалительной терапии использовались 0,2% раствор хлоргексидина биглюконата для антисептической обработки десен и гель «Метрогил-дента» для введения в пародонтальные карманы под повязку на 30 минут. Через 3 дня проведены инъекции аутоплазмы. Для получения аутоплазмы у пациентки осуществлен забор венозной крови из локтевой вены в объеме 9,0 мл с помощью пункционной иглы и катетера в специальные вакуумные, стерильные пробирки Plasmolifting (9мл) (Россия). Затем провели центрифугирование

полученной венозной крови с использованием центрифуги ЕВА 20 (Германия), режим центрифугирования: 3800 об/мин, 10 мин.

После завершения центрифугирования сняли аутоплазму из верхней части центрифугата с помощью шприца объемом 5 мл с иглой длиной 40 мм и диаметром 0,7 мм. Проводили инъекцию аутоплазмы с помощью иглы диаметром 0,3 мм и длиной 13 мм объемом 0,1-0,2 мл в маргинальную десну с вестибулярной и оральной стороны на 2–3 мм² и 0,3-0,5 мл в переходную складку. В области опорных зубов проводили инъекцию аутоплазмы 0,1-0,2 мл в маргинальную десну с вестибулярной и оральной стороны на 2–3 мм² и 0,5-1 мл в переходную складку. Через 7 дней инъекции аутоплазмы были проведены повторно.



Рисунок 9 – Пациентка К., 57 лет. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести. Клиническая ситуация полости рта пациента через 2 недели после проведенного комплексного лечения с включением инъекционной формы аутоплазмы.

При осмотре полости рта пациента спустя 2 недели после завершения комплексного лечения хронического пародонтита было установлено: десна в области опорных зубов 1.3-1.5-1.7 бледно-розовая, увлажнена, без патологических образований, пальпация десны безболезненна, кровоточивость отсутствует. ИГ 1, РМА 10%, ПИ 1,4, ИК 0,8, СРІТN 1 (рисунок 9).

4.2 Результаты изучения состава микрофлоры ротовой жидкости у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями через 2 недели после окончания комплексного лечения заболеваний пародонта с включением инъекционной формы аутоплазмы

Качественным выражением эффективности местной противомикробной защиты является состав микробиома. Нами были изучены микробиологические показатели ротовой жидкости и содержимого десневой борозды и пародонтальных карманов у пациентов после комплексного лечения.

Так, после включения инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта у пациентов основной группы уменьшается содержание представителей семейства *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* в ротовой жидкости и достигает значений контрольной группы. Данные представлены в таблице 15.

Таблица 15 – Состав микрофлоры ротовой жидкости пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями до и после лечения

Микроорганизмы	Единица измерения	группа					
		Основная (n=30)		Сравнения (n=30)		Контроль 1 (n=17)	Контроль 2 (n=13)
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения		
Streptococcus spp. (альфа-гемолиз)	% встречаемости	60,00%	53,33%	60,00%	50,00%	64,71%	30,77%
	Ig, КОЕ/мл	5,50±0,16 p=0,012	4,38±0,17 p₅<0,001	5,33±0,13 p₁=0,033	4,93±0,16	5,45±0,25 p₂=0,046	4,25±0,14

Streptococcus spp. (бета-гемолиз)	% встречаемости	43,33%	33,33%	50,00%	36,66%	47,06%	38,46%
	Ig, КОЕ/мл	5,77±0,13	4,20±0,12 p₅<0,001	5,47±0,08	4,64±0,15 p₆=0,003	5,25±0,11	5,20±0,30
Staphylococcus spp.	% встречаемости	76,66%	53,33%	80,00%	70,00%	70,59%	69,3%
	Ig, КОЕ/мл	6,45±0,39 p=0,012	5,06±0,32 p₅=0,04	6,71±0,35 p₁=0,013	6,29±0,40	5,88±0,30 p₂=0,03	4,44±0,24
Семейство Enterobacteriaceae	% встречаемости	56,66%	43,33%	53,33%	50,00%	82,35%	61,54%
	Ig, КОЕ/мл	6,12±0,26	4,15±0,13 p₅<0,001	5,69±0,18	5,00±0,20	5,55±0,13	5,38±0,25
Lactobacillus spp.	% встречаемости	13,33% p=0,006	13,33%	13,33% p₁=0,043	10,00%	-	-
	Ig, КОЕ/мл	5,00±0,00	4,50±0,18	4,75±0,13	4,33±0,11	-	-
C.albicans	% встречаемости	30,00% p=0,001	10,00%	20,00% p₁=0,012	13,33%	-	-
	Ig, КОЕ/мл	4,00±0,00	4,00±0,00	4,00±0,00	4,00±0,00	-	-
P.aeruginosa	% встречаемости	6,66%	6,67%	10,00%	10,00%	11,76%	23,08%
	Ig, КОЕ/мл	4,00±0,00	3,50±0,13	4,00±0,00	4,00±0,00	4,00±0,00	4,00±0,00
Enterococcus spp.	% встречаемости	13,33% p=0,042 p₃=0,042	10,00%	10,00% p₁=0,043	6,67%	64,71%	76,92%
	Ig, КОЕ/мл	6,00±0,00	4,00±0,00	5,33±0,15	5,00±0,26	5,36±0,12	5,40±0,14
<p>Примечание: попарное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни при условии обнаружения статистически значимых различий внутри 4-х групп при использовании критерия χ^2, сравнение показателей до и после лечения проводилось с помощью критерия Вилкоксона, p – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 2, p₁ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 2, p₂ – статистическая значимость различий между группами пациентов контроль 1 и контроль 2, p₃ – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 1, p₄ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 1, p₅ – статистическая значимость различий между показателями пациентов основной группы до лечения и после лечения, p₆ – статистическая значимость различий между показателями пациентов группы сравнения до лечения и после лечения.</p>							

В содержимом зубо-десневой борозды опорных зубов после проведения инъекций аутоплазмы исчезает Streptococcus spp. (β-гемолиз), Lactobacillus spp, C.albicans, P. aeruginosa, Enterococcus spp., представители семейства Enterobacteriaceae, уменьшается частота встречаемости Staphylococcus spp. (таблица 16).

Таблица 16 - Состав микрофлоры десневой борозды до и после лечения.

Микроорганизмы	Единица измерения	группа			
		Основная, n=12		Сравнения, n=12	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Streptococcus spp. (альфа-гемолиз)	% встречаемости	36,66%	20,00%	43,33%	40,00%
	Ig, КОЕ/мл	5,00±0,14	4,66±0,09	5,46±0,09	4,75±0,08
Streptococcus spp. (бета-гемолиз)	% встречаемости	33,33%	0,00% p=0,001	26,67%	0,00% p₁=0,003
	Ig, КОЕ/мл	5,10±0,18	0,00±0,00	4,50±0,14	0,00±0,00
Staphylococcus spp.	% встречаемости	53,33%	13,33% p=0,001	60,00%	33,66%
	Ig, КОЕ/мл	4,75±0,14	4,50±0,11	5,56±0,28	4,64±0,12
Семейство Enterobacteriaceae	% встречаемости	43,33%	0,00% p≤0,000	40,00%	0,00% p₁≤0,000
	Ig, КОЕ/мл	5,77±0,32	0,00±0,00	5,08±0,05	0,00±0,00
Lactobacillus spp	% встречаемости	20,00%	0,00% p=0,01	20,00%	16,66%
	Ig, КОЕ/мл	5,17±0,07	0,00±0,00	5,00±0,00	4,80±0,08
C.albicans	% встречаемости	16,66%	0,00% p=0,021	10%	0,00%
	Ig, КОЕ/мл	4,00±0,00	0,00±0,00	4,00±0,00	0,00±0,00
P.aeruginosa	% встречаемости	13,33%	0,00% p=0,04	0%	0,00%
	Ig, КОЕ/мл	4,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Enterococcus spp.	% встречаемости	20,00%	0,00% p=0,01	13,33%	16,66% p₁=0,04
	Ig, КОЕ/мл	5,50±0,22	0,00±0,00	5,00±0,00	4,80±0,32

Примечание: сравнение групп до и после лечения проводилось с помощью критерия Вилкоксона., p – статистическая значимость различий показателей до и после лечения пациентов основной группы, p₁ – значимость различий показателей до и после лечения пациентов группы сравнения

Таким образом, на основании изложенных данных можно сделать вывод о нормализации микрофлоры полости рта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями после проведенного комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с применением инъекционной формы аутоплазмы.

4.3 Результаты изучения показателей жизнеспособности лейкоцитов ротовой жидкости у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями через 2 недели после окончания комплексного лечения заболеваний пародонта с включением инъекций аутоплазмы

В результате проведенного иммунологического исследования установили, что общее количество лейкоцитов в основной группе после инъекций аутоплазмы достоверно увеличилось до 38,25 (24,68-54,80) $\times 10^9/\text{л}$., приблизившись к значениям контрольной группы 1.

Показатели пациентов группы сравнения после проведения лечения без аутоплазмы не изменились (таблица 17).

Показатель жизнеспособности лейкоцитов в основной группе после проведенного лечения достоверно повысился до 16,10 (11,12-21,49) $\times 10^9/\text{л}$., в группе сравнения показатель после лечения изменялся незначительно (таблица 17).

Таблица 17 - Показатели количества и жизнеспособности лейкоцитов ротовой жидкости до и после проведенного лечения в группах

Группа	Показатель	Общее число лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$ Me (σ_1 - σ_3)	Жизнеспособность лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$ Me (σ_1 - σ_3)
Основная группа (n=30)	До лечения	6,80 (5,10-9,88) $p=0,031$ $p_2<0,001$	3,00 (1,97-4,90) $p_2<0,001$

	После лечения	38,25 (24,68-54,80) p₅<0,001	16,10 (11,13-21,48) p₅<0,001
Группа сравнения (n=30)	До лечения	7,10 (5,70-10,45) p₁=0,037 p₃<0,001	2,75 (2,14-4,07) p₃<0,001
	После лечения	6,80 (5,40-11,33)	3,10 (2,10-4,98)
Контроль 1 (n=17)		37,00 (23,7-49,55) p₄=0,018	17,70 (9,05-22,20) p₄=0,006
Контроль 2 (n=13)		14,90 (6,55-35,70)	5,51 (1,33-13,27)
<p><i>Примечание: попарное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни при условии обнаружения статистически значимых различий внутри 4-х групп при использовании критерия χ^2, сравнение показателей до и после лечение проводилось с помощью критерия Вилкоксона, p – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 2, p₁ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 2, p₂ – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 1, p₃ – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 1, p₄ – статистическая значимость различий между группами пациентов контроль 1 и контроль 2, p₅ – статистическая значимость различий между показателями пациентов основной группы до лечения и после лечения, p₆ – статистическая значимость различий между показателями пациентов группы сравнения до лечения и после лечения.</i></p>			

Полученные данные указывают на увеличение количества жизнеспособных лейкоцитов после включения аутоплазмы в комплексное лечения, что может способствовать улучшению противомикробной защиты полости рта.

4.4 Результаты изучения влияния комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с включением аутоплазмы на функциональный статус нейтрофилов ротовой жидкости у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями

Сравнение полученных данных исследования лизосомальной активности нейтрофилов ротовой жидкости показало отсутствие изменений до и после проведенного комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов, имеющих НОК в полости рта (таблица 18).

Таблица 18 - Показатели лизосомальной активности нейтрофилов ротовой жидкости обследуемых групп до и после лечения

Показатель	Группа					
	Основная (n=30)		Сравнения (n=30)		Контроль 1 (n=17)	Контроль 2 (n=13)
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения		
Лизосомальная активность Me($\sigma_1 - \sigma_3$), %	8,00 (6,00-11,00)	8,00 (6,00-10,25)	8,50 (6,00-11,00)	9,00 (6,00-12,25)	7,00 (5,00-15,50)	9,00 (3,50-15,50)
<i>Примечание: статистически значимых различий по критерию χ^2 между группами не выявлено.</i>						

После проведения комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов основной группы активность и интенсивность фагоцитоза увеличились, приблизившись к показателям пациентов контрольных групп, в то же время у пациентов группы сравнения после лечения показатели фагоцитарной функции не изменились (таблица 19).

Таблица 19 - Показатели фагоцитарной функции нейтрофилов ротовой жидкости до и после проведенного лечения пациентов групп наблюдения

Показатель		Группа					
		Основная (n=30)		Сравнения (n=30)		Контроль 1 (n=17)	Контроль 2 (n=13)
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения		
Фагоцитоз Me($\sigma_1 - \sigma_3$)	Активность, %	36,00 (32,00-43,50) $p_2=0,037$	45,00 (38,00-52,00) $p_5=0,011$	38,00 (31,75-40,25) $p_3<0,028$	36,50 (32,00-40,00)	48,00 (33,00-52,00)	46,00 (32,00-50,00)
	Интенсивность, усл. ед	0,76 (0,49-0,91) $p=0,002$	1,05 (0,88-1,61) $p_5=0,006$	0,84 (0,68-0,95) $p_1=0,041$ $p_3=0,008$	0,87 (0,57-1,02)	1,49 (0,79-1,62)	1,24 (0,72-1,50)

	Фагоцитарное число, усл.ед	2,28 (1,94- 2,61) p₂= 0,004	2,50 (2,20- 3,23)	2,30 (2,13- 2,55) p₃= 0,045	2,30 (1,90- 2,87)	2,90 (2,28- 3,25)	2,70 (2,28- 3,00)
--	-------------------------------	---	----------------------	---	-------------------------	----------------------	----------------------

Примечание: попарное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни при условии обнаружения статистически значимых различий внутри 4-х групп при использовании критерия χ^2 , сравнение показателей до и после лечение проводилось с помощью критерия Вилкоксона, p – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 2, p_1 – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 2, p_2 – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 1, p_3 – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 1, p_4 – статистическая значимость различий между группами пациентов контроль 1 и контроль 2, p_5 – статистическая значимость различий между показателями пациентов основной группы до лечения и после лечения, p_6 – статистическая значимость различий между показателями пациентов группы сравнения до лечения и после лечения.

Полученные данные свидетельствуют об улучшении показателей фагоцитарной активности нейтрофилов ротовой жидкости при включении аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в отличие от пациентов группы сравнения, которые получали традиционное лечение.

Изучение НСТ-редуцирующей способности нейтрофилов в группах до и после лечения показало, что показатели активности НСТ-теста нейтрофилов ротовой жидкости у пациентов основной группы достоверно увеличились, в то же время у пациентов группы сравнения не изменились (таблица 20).

Таблица 20 - Показатели активности НСТ-теста нейтрофилов ротовой жидкости до и после проведенного лечения у пациентов групп наблюдения

Показатель		Группа					
		Основная (n=30)		Сравнения (n=30)		Контроль 1 (n=17)	Контроль 2 (n=13)
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения		
НТС спонтанный	Активность, %	4,00 (2,00- 4,00) p=0,004 p₂=0,005	6,00 (4,00- 14,00) p₅=0,001	4,00 (2,00- 8,00) p₁=0,034 p₃=0,033	6,00 (4,00- 8,00)	14,00 (3,50- 20,00)	14,00 (4,00- 24,00)
Me(σ_1 - σ_3)	Интенсив- ность, усл. ед	0,04 (0,02- 0,04) p=0,001 p₂=0,001	0,08 (0,04- 0,15) p₅=0,003	0,04 (0,02- 0,09) p₁=0,017 p₃=0,012	0,06 (0,04- 0,08)	0,16 (0,04- 0,26)	0,16 (0,04- 0,26)

НТС индуциро- ванный Ме($\sigma_1 - \sigma_3$)	Активность %	6,00 (4,00- 12,00) p=0,011 p₂=0,010	10,00 (6,75- 18,00) p₅=0,001	10,00 (5,00- 14,00)	10,00 (8,00- 14,00)	16,00 (5,50- 31,00)	14,00 (5,50- 24,00)
	Интенсив- ность, усл. ед	0,06 (0,04- 0,14) p=0,007 p₂=0,001	0,12 (0,67- 0,21) p₅=0,007	0,10 (0,05- 0,16) p₃=0,010	0,10 (0,08- 0,14)	0,20 (0,06- 0,62)	0,16 (0,05- 0,28)

Примечание: попарное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни при условии обнаружения статистически значимых различий внутри 4-х групп при использовании критерия χ^2 , сравнение показателей до и после лечение проводилось с помощью критерия Вилкоксона, p – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 2, p_1 – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 2, p_2 – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 1, p_3 – статистическая значимость различий между группами пациентов сравнения и контроль 1, p_4 – статистическая значимость различий между группами пациентов контроль 1 и контроль 2, p_5 – статистическая значимость различий между показателями пациентов основной группы до лечения и после лечения, p_6 – статистическая значимость различий между показателями пациентов группы сравнения до лечения и после лечения.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод об увеличении количества нейтрофилов и повышении их функциональной активности в ротовой жидкости пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями при включении инъекций аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта.

4.5 Изучение показателей уровня растворимых антимикробных факторов ротовой жидкости у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями через 2 недели после окончания комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с включением инъекционной формы аутоплазмы

Результаты изучения показателей уровня растворимых антимикробных факторов у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющих в полости рта НОК позволили установить, что после проведенного лечения у

пациентов основной группы уровень sIgA ротовой жидкости снизился до уровня sIgA контрольной группы без ВЗП и НОК, который соответствовал нормативным возрастным показателям (таблица 21).

Таблица 21 – Уровень sIgA ротовой жидкости у пациентов групп наблюдения до и после проведения комплексного лечения

Показатель	Группа			
	Основная (n=10) до лечения	Основная (n=10) после лечения	Контроль 1 (n=6)	Контроль 2 (n=5)
sIgA, мг/мл Me (σ_1 - σ_3)	632,96 (258,73- 1277,02) p=0,005	266,70 (110,13- 366,26) p₁=0,03	283,77 (238,86-432,10)	142,11 (78,32- 211,02)
<i>Примечание: попарное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни при условии обнаружения статистически значимых различий внутри 4-х групп при использовании критерия χ^2, сравнение показателей до и после лечения проводилось с помощью критерия Вилкоксона, p – статистическая значимость различий между группами пациентов основная и контроль 2, p₁ – статистическая значимость различий между показателями пациентов основной группы до и после лечения</i>				

После проведенного комплексного лечения показатели лизоцима ротовой жидкости пациентов основной группы не изменились, показатели лактоферрина ротовой жидкости пациентов основной группы уменьшились. Разница показателей статистически не достоверна (таблица 22).

Таблица 22 –Уровень лактоферрина и лизоцима в ротовой жидкости у пациентов групп наблюдения до и после лечения

Показатель	Группа			
	Основная (n=10) до лечения	Основная (n=10) после лечения	Контроль 1 (n=6)	Контроль 2 (n=5)
Лизоцим, нг/мл Me(σ_1 - σ_3)	606,37 (470,70- 742,99)	619,75 (494,58- 743,00)	661,79 (521,18- 822,30)	686,62 (619,75- 698)
Лактоферрин, нг/мл Me(σ_1 - σ_3)	113,88 (45,94- 127,64)	86,37 (41,88- 130,80)	101,27 (36,52- 189,56)	53,96 (15,96- 58,34)
<i>Примечание: статистически значимых различий по критерию χ^2 между группами не выявлено.</i>				

Уровень дефензина 1-3 ротовой жидкости пациентов основной группы не отличался до и после проведенного лечения (таблица 23).

Таблица 23 –Уровень дефензина 1-3 ротовой жидкости у пациентов групп наблюдения до и после лечения

Показатель	Группа			
	Основная (n=10) до лечения	Основная (n=10) после лечения	Контроль 1 (n=6)	Контроль 2 (n=5)
Дефензин 1-3, нг/мл Me(σ 1- σ 3)	246,85 (229,43- 275,16)	245,44 (235,63- 255,77)	248,54 (218,22- 280,37)	246, 29 (245,16- 271,45)

Примечание: статистически значимых различий по критерию χ^2 между группами не выявлено.

Уровень противовоспалительного медиатора (РАИЛ-1), уровень интерлейкина 10, ингибитор протеиназы лейкоцитов ротовой жидкости достоверно не отличались у пациентов основной группы до и после лечения (таблица 24).

Таблица 24 –Уровень противовоспалительных факторов в ротовой жидкости у пациентов групп наблюдения до и после лечения

Показатель	Группа			
	Основная (n=10) до лечения	Основная (n=10) после лечения	Контроль 1 (n=6)	Контроль 2 (n=5)
РАИЛ 1, пг/мл Me(σ 1- σ 3)	2754,58 (629,96- 4844,80)	2557,99 (1668,74- 3487,40)	3503,36 (1439,20- 4432,04)	2507,22 (1760,57- 4987,33)
Ил10, пг/мл Me(σ 1- σ 3)	13,39 (8,11- 28,69)	56,49 (22,86- 173,17)	14,10 (10,61- 26,25)	23,13 (16,06- 67,59)
Ингибитор протеиназы, нг/мл Me(σ 1- σ 3)	77,68 (51,76- 86,40)	89,72 (77,53- 91,87)	81,86 (72,66- 87,62)	75,93 (59,24- 92,51)

Примечание: статистически значимых различий по критерию χ^2 между группами не выявлено.

Уровень интерлейкина 1 β и уровень интерлейкина 8 ротовой жидкости у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями основной группы после лечения достоверно снизился (таблица 25).

Таблица 25 – Уровень провоспалительных факторов в ротовой жидкости у пациентов групп наблюдения до и после лечения

Показатель	Группа			
	Основная (n=10) до лечения	Основная (n=10) после лечения	Контроль 1 (n=6)	Контроль 2 (n=5)
Ил1 β , пг/мл Me(σ_1 - σ_3)	193,00 (42,84-2490,79)	41,72 (25,56-74,18) p=0,01	180,84 (47,54-518,10)	109,59 (40,80-222,77)
Ил 8, пг/мл Me(σ_1 - σ_3)	446,29 (246,32-806,95)	227,76 (150,50-312,84) p=0,04	758,35 (396,62-923,82)	268,90 (224,95-592,98)

Примечание: сравнение показателей до и после лечение проводилось с помощью критерия Вилкоксона, p – статистическая значимость различий между показателями пациентов основной группы до и после лечения

После проведения ИФА было выявлено, что уровень sMad CAM-1 ротовой жидкости не отличался до и после лечения у пациентов основной группы (таблица 26).

Таблица 26 – Уровень sMad CAM-1 в ротовой жидкости у пациентов групп наблюдения

Показатель	Группа			
	Основная (n=10) до лечения	Основная (n=10) после лечения	Контроль 1 (n=6)	Контроль 2 (n=5)
sMad CAM-1, нг/мл Me(σ_1 - σ_3)	1,17 (0,74-1,76)	1,37 (0,97-1,95)	1,59 (1,46-1,94)	1,25 (1,15-1,93)

Примечание: статистически значимых различий по критерию χ^2 между группами не выявлено.

Проведенные исследования показали, что курс комплексного лечения не оказал влияния на транспорт нейтрофилов на поверхность слизистой оболочки ротовой полости.

Таким образом, можно сделать вывод, что включение аутоплазмы в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями приводит к восстановлению состава микрофлоры полости рта и нормализует показатели локальной противомикробной защиты за счет увеличения общего количества лейкоцитов, их жизнеспособных форм, повышения фагоцитарной и НСТ-редуцирующей способности нейтрофилов, снижения уровня sIgA, ИЛ-1 β , ИЛ-8 ротовой жидкости.

4.6 Результаты динамического наблюдения пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями через 6 и 12 месяцев после проведения комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с включением инъекционной формы аутоплазмы

Результаты повторного обследования пациентов основной группы в динамике, проведенное через 6 месяцев после комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с включением инъекционной формы аутоплазмы, показали, что пациенты с установленным диагнозом хронический гингивит не предъявляли жалоб, при осмотре полости рта патологических изменений в тканях пародонта не обнаружено.

Результаты обследования пациентов по истечении года после проведенного лечения у пациентов данной группы, выявили жалобы на кровоточивость, болезненность в десне. Объективное обследование показало наличие воспалительного процесса в пародонте: гиперемию и отек маргинальной части десны. Индекс РМА соответствовал средней степени распространенности и интенсивности воспалительного процесса ($37,94 \pm 2,59\%$), индекс ПИ – легкой степени патологии пародонта ($0,61 \pm 0,10$).

Следует отметить, что более слабый клинический эффект комплексного лечения ВЗП был получен у пациентов основной группы с диагнозом хронический пародонтит. Так, установлено, что положительный клинический

эффект комплексного лечения у данных пациентов ослабевает уже через 6 месяцев после лечения. Так, 25,58 % пациентов предъявляют жалобы на кровоточивость и на болезненность десен. При осмотре полости рта выявлена гиперемия, отечность десневого края.

Важное значение для состояния тканей пародонта имеет уровень гигиены полости рта. При первичном осмотре у пациентов основной группы гигиена полости рта была удовлетворительной, индекс Грин-Вермиллиона составил $1,70 \pm 0,08$. Изучение показателя ИГ в динамике показало, что через 2 недели после проведенного лечения индекс Грин-Вермиллиона составил $1,00 \pm 0,03$, что характеризует гигиеническое состояние полости рта как хорошее, а комплекс проведенных мероприятий во всех подгруппах как эффективный. Через 6 месяцев ИГ был $1,43 \pm 0,07$, что соответствует «удовлетворительному» уровню гигиены полости рта (рисунок 10).

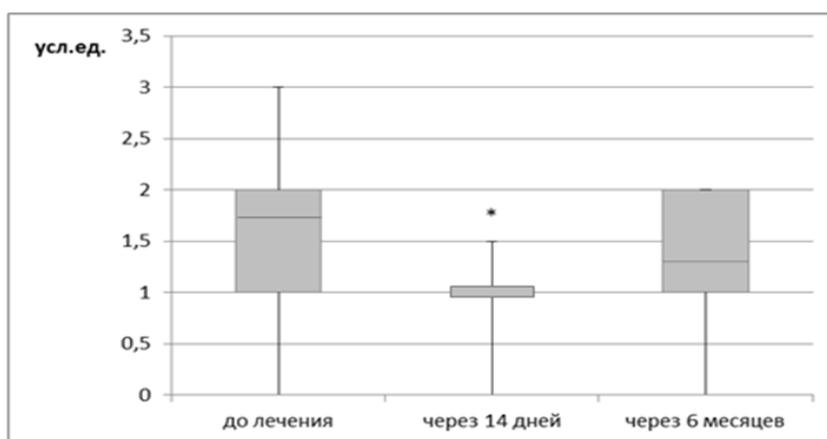


Рисунок 10 – Динамика показателя индекса гигиены Грин-Вермиллиона пациентов основной группы до лечения, через 2 недели после лечения и через 6 месяцев

До проведения лечения у пациентов основной группы индекс РМА был равен $51,76 \pm 2,74\%$, через 2 недели после комплексного лечения - $33,00 \pm 2,29\%$, через 6 месяцев индекс РМА - $38,12 \pm 3,07\%$ (рисунок 11).

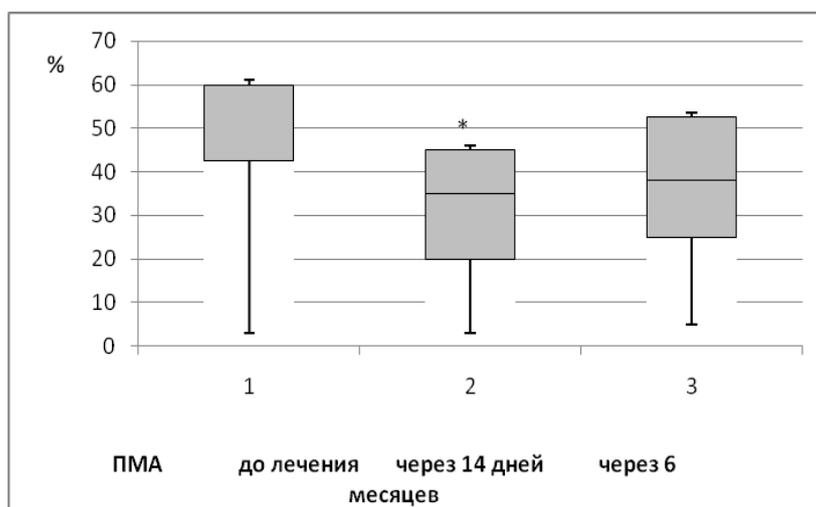


Рисунок 11 – Динамика индекса РМА пациентов основной группы до лечения, через 2 недели после лечения и через 6 месяцев

Индекс ПИ у пациентов основной группы до лечения был $2,41 \pm 0,18$, индекс СРІТN $2,66 \pm 0,09$, через 2 недели после лечения индекс ПИ $1,92 \pm 0,17$ ($p \leq 0,05$), индекс СРІТN $2,14 \pm 0,11$, через 6 месяцев индекс ПИ $2,37 \pm 0,17$, индекс СРІТN $1,21 \pm 0,12$.

У пациентов основной группы индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла после проведенного комплексного лечения достоверно уменьшился, так, при первичном осмотре ИК был $1,38 \pm 0,11$, после проведенного лечения - $1,04 \pm 0,11$, через 6 месяцев - $0,86 \pm 0,10$ ($p \leq 0,05$) (рисунок 12).

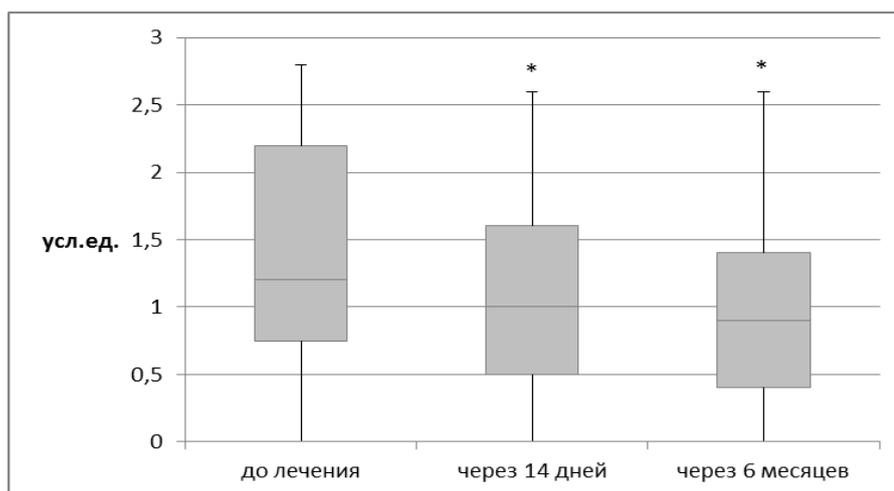


Рисунок 12 – Динамика индекса кровоточивости пациентов основной группы до лечения, через 2 недели после лечения и через 6 месяцев

Иная картина выявлена при осмотре полости рта у пациентов группы сравнения. Так, 50,00% пациентов, приглашенные для контрольного осмотра через 6 месяцев, предъявляли жалобы на кровоточивость десен, 22,73% пациентов - на болезненность в десне.

При первичном осмотре у пациентов группы сравнения индекс Грин-Вермиллиона составил $1,61 \pm 0,06$, через 2 недели - $1,04 \pm 0,04$, что соответствует «хорошему» уровню гигиены, через 6 месяцев ИГ был равен $1,38 \pm 0,07$ (рисунок 13).

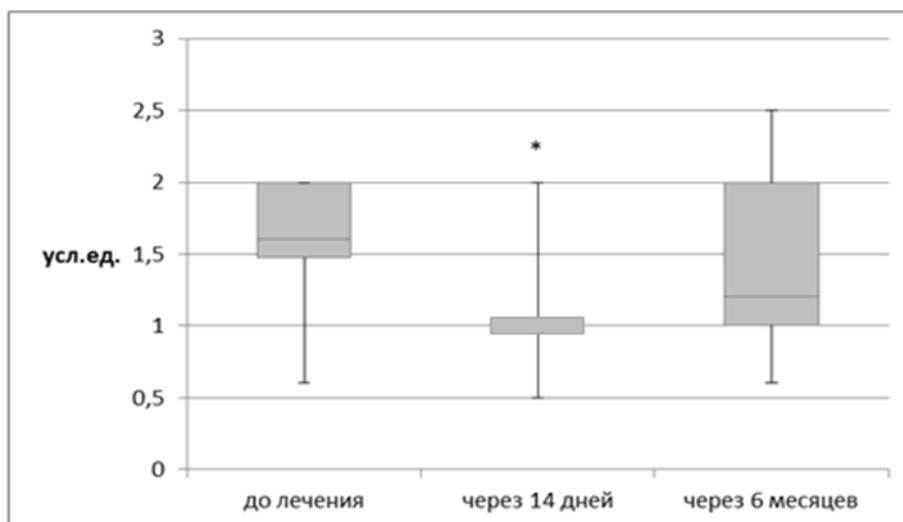


Рисунок 13 – Динамика показателя индекса гигиены Грин-Вермиллиона пациентов группы сравнения до лечения, через 2 недели после лечения и через 6 месяцев

До проведения лечения у пациентов группы сравнения индекс РМА составил $48,05 \pm 2,18\%$, через 2 недели после проведенного лечения - $41,93 \pm 1,95\%$, через 6 месяцев индекс - РМА $44,36 \pm 2,15\%$ (рисунок 14).

При первичном осмотре пациентов группы сравнения индекс ПИ был равен $2,57 \pm 0,21$, индекс СРІТN - $2,50 \pm 0,09$, через 2 недели индекс ПИ уменьшился до $2,12 \pm 0,19$, индекс СРІТN до $2,32 \pm 0,10$. Через 6 месяцев после проведенного лечения значение показателя ПИ увеличилось до $2,78 \pm 0,17$, в то время как значение индекса СРІТN уменьшилось до $1,48 \pm 0,13$.

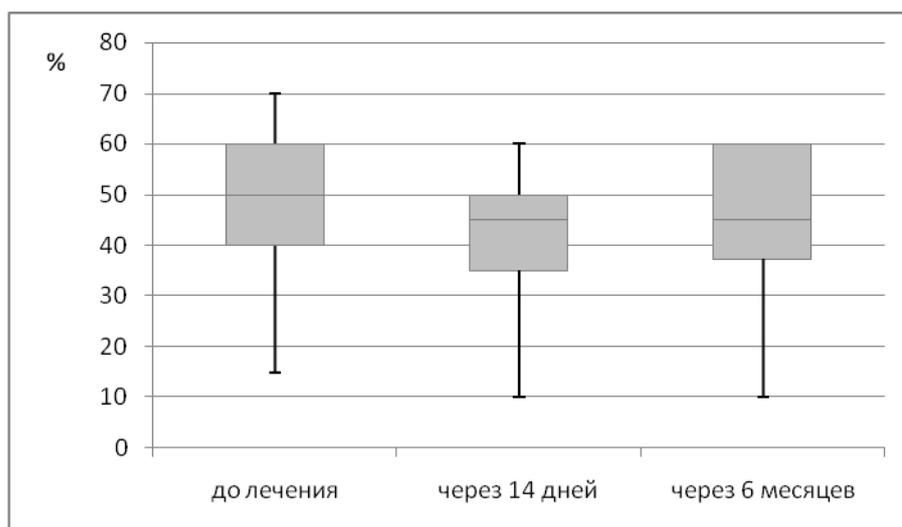


Рисунок 14 – Динамика индекса РМА пациентов группы сравнения до лечения, через 2 недели после лечения и через 6 месяцев

Индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла у пациентов группы сравнения до проведенного лечения составлял $1,54 \pm 0,14$, после лечения $1,27 \pm 0,14$, спустя 6 месяцев ИК был равен $1,43 \pm 0,12$ (рисунок 15).

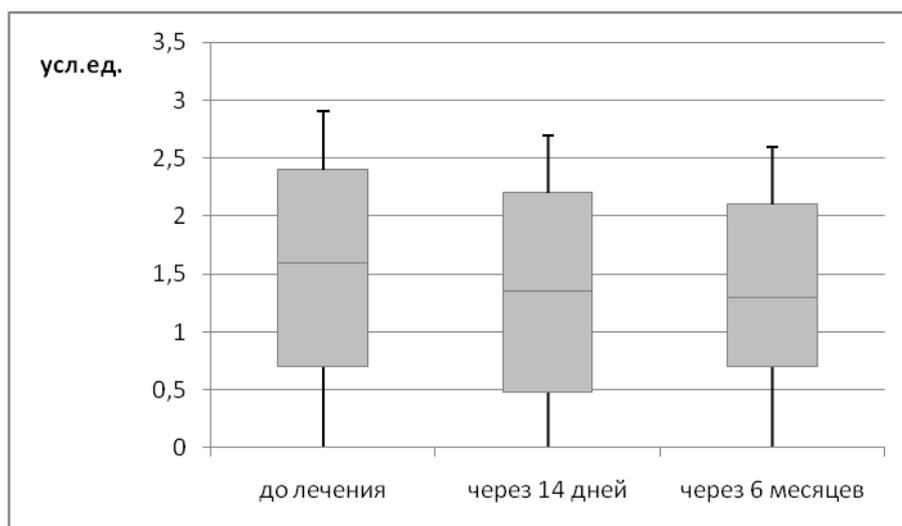


Рисунок 15 – Динамика индекса кровоточивости пациентов группы сравнения до лечения, через 2 недели после лечения и через 6 месяцев

На основании результатов исследований можно сделать вывод, что включение инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта способствует увеличению эффективности лечения и способствует длительной ремиссии заболевания. Следует отметить, что

у пациентов с диагнозом хронический гингивит клинический эффект лечения сохраняется до года, а у пациентов с диагнозом хронический пародонтит до 6 месяцев, что свидетельствуют о необходимости повторного курса инъекций аутоплазмы у пациентов с диагнозом хронический пародонтит через 6 месяцев, а у пациентов с диагнозом хронический гингивит через 12 месяцев.

4.7 Результаты изучения влияния на стоматологические показатели качества жизни включения инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями и экономической эффективности проведенного лечения

4.7.1 Изучение влияния включения инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта на стоматологические показатели качества жизни у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями

Анализ клинических, микробиологических и иммунологических результатов включения инъекций аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями позволяет сделать выводы о его эффективности. Однако не менее важным критерием оценки качества лечения является осознание пациентами изменения качества жизни. Оценку качества жизни, согласно данным литературы [19, 28, 30] можно использовать как показатель эффективности лечения.

Пациентам основной группы (15 пациентов) и группы сравнения (15 пациентов) было предложено пройти анкетирование по оценке качества жизни с применением русскоязычной валидированной версии опросника OHIP-49-RU (Гилева О.С. и соавт., 2009), состоящего из 49 вопросов.

Опросник ОНIP-49 условно разделен на 7 тематических блоков, каждый из которых оценивает следующие параметры: ограничение функций (ОФ)- нарушение жевательной функции, связанной с воспалительными заболеваниями пародонта (0-36 баллов), физический дискомфорт (ФД) - боль при приеме пищи, кровоточивость десны и болезненность десны (0-36 баллов), психологический дискомфорт (ПД) - страдает эстетика улыбки (0-20 баллов), физические расстройства (ФР) - неспособность совершать действия, вызывающие удовлетворение, например, прием пищи (0-36 баллов), психологические расстройства (ПР) – нарушение общения, чувство неполноценности (0-24 балла), социальная дезадаптация, нетрудоспособность (СД) - нарушение коммуникативных функций (речь, внешний вид десны, запах изо рта и др.) (0-20 баллов), ущерб, инвалидность (У) – возникновение потенциального, материального, психологического ущерба, являющихся следствием ВЗП (0-24 балла).

Критериями оценки выступили следующие показатели: явление отсутствует – 0 балла, проявляется крайне редко – 1 балл, часто – 2 балла, очень часто – 3 балла, присутствует постоянно – 4 балла.

Ответы пациентов оценивались в баллах и суммировались. Идеально высокий уровень КЖ соответствовал «нулевому» результату.

Таблица 27 – Сравнительный анализ результатов анкетирования по опроснику ОНIP-49-RU RU пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями до и после комплексного лечения ($M \pm m$)

Показатели	Основная группа (n=15)			Группа сравнения (n=15)		
	До лечения	После лечения	Показатель достоверности	До лечения	После лечения	Показатель достоверности
Σ ОНIP-49-RU	31,47\pm2,05	11,47\pm1,15	p=0,001	31,06\pm1,98	16,93\pm0,75	p₁=0,001

ОФ	$9,87 \pm 0,6$ 6	$3,13 \pm 0,3$ 6	$p=0,001$	$9,73 \pm 0,6$ 0	$5,87 \pm 0,4$ 2	$p_1=0,001$
ФД	$11,13 \pm 0,89$	$2,87 \pm 0,4$ 2	$p=0,001$	$10,20 \pm 0,75$	$4,80 \pm 0,4$ 7	$p_1=0,001$
ПД	$2,87 \pm 0,4$ 0	$1,07 \pm 0,2$ 5	$p=0,005$	$2,53 \pm 0,2$ 9	$1,33 \pm 0,3$ 0	$p_1=0,002$
ФР	$4,07 \pm 0,7$ 8	$2,33 \pm 0,4$ 5	$p=0,005$	$3,67 \pm 0,5$ 0	$1,93 \pm 0,4$ 1	$p_1=0,005$
ПР	$2,00 \pm 0,5$ 0	$1,07 \pm 0,2$ 7	$p=0,016$	$2,20 \pm 0,4$ 9	$1,13 \pm 0,1$ 7	$p_1=0,016$
СД	$1,33 \pm 0,4$ 8	$0,80 \pm 0,2$ 4	$p=0,106$	$2,00 \pm 0,4$ 7	$1,40 \pm 0,3$ 0	$p_1=0,059$
У	$0,2 \pm 0,10$	$0,2 \pm 0,10$	$p=1,000$	$0,73 \pm 0,2$ 3	$0,47 \pm 0,1$ 7	$p_1=0,102$
<i>Примечание: сравнение показателей до и после лечение проводилось с помощью критерия Вилкоксона, p – статистическая значимость различий между показателями пациентов основной группы до и после лечения, , p₁ – статистическая значимость различий между показателями пациентов группы сравнения до и после лечения</i>						

В результате исследования получены следующие суммарные значения индекса ОНП-49-RU: $31,47 \pm 2,05$ у пациентов основной группы и $31,06 \pm 1,98$ у пациентов группы сравнения. У пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющими в полости рта несъемными ортопедическими конструкциями, наибольшее высокие баллы получали вопросы ответы на вопросы: «Как часто Вас беспокоит боль в деснах?», «Отмечаете ли Вы болезненные участки на слизистой полости рта?», «Меняется ли привычный для Вас пищевой рацион из-за проблем полости рта?», «Как часто Вас беспокоят проблемы в полости рта?», «Части ли Вы испытываете психологический дискомфорт (стеснение) в связи с проблемами полости рта?».

Наиболее выражено было снижение КЖ по следующим параметрам: физический дискомфорт ($11,13 \pm 0,89$ у пациентов основной группы и $10,20 \pm 0,75$ у пациентов группы сравнения), что обусловлено наличием болевого симптома,

чувства дискомфорта в полости рта, кровоточивостью десен; ограничение функций ($9,87 \pm 0,66$ у пациентов основной группы и $9,73 \pm 0,60$ у пациентов группы сравнения), у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющими в полости рта несъемные ортопедические конструкции, возникают затруднения в приеме пищи, в выполнении привычных гигиенических процедур.

Через 6 месяцев после проведенного комплексного лечения групп наблюдения, видно, что интегральный показатель Σ ОНП-49-RU у пациентов основной группы достоверно более значимо ($11,47 \pm 1,15$) ниже, чем у пациентов группы сравнения ($16,93 \pm 0,75$), что формально объективизировало улучшение их стоматологических составляющих КЖ ($p < 0,001$).

Таким образом, можно сделать вывод, что включение инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта оказывает положительное влияние на качество жизни у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.

4.7.2 Экономическая эффективность включения инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями

В настоящее время является актуальным вопрос экономической эффективности применяемых медицинских технологий. Интерес приобретают медицинские технологии, которые позволяют рационально и экономно расходовать финансовые ресурсы пациента.

Для оценки экономической эффективности применения аутоплазмы на основе комплексного взаимосвязанного анализа клинических результатов применения технологии, а также затрат, необходимых для ее осуществления применяли клинико-экономический анализ. Мы использовали метод затраты – эффективность и статистические методы. Сравнительному клинико-

экономическому анализу подвергнуты результаты лечения пациентов основной группы и группы сравнения.

Для расчета затрат для пациента на проведение инъекций аутоплазмы была определена планируемая рыночная цена на данную процедуру. Для этого была определена себестоимость.

Себестоимость услуги – это выраженные в денежной форме затраты на производство и реализацию продукции [47]. В таблице 26 приведен расчет материальных затрат для проведения инъекций аутоплазмы.

При наличии в стоматологической клинике центрифуги себестоимость 1 процедуры составляет 327 рублей.

Рыночная стоимость инъекций аутоплазмы для пациентов основной группы была рассчитана в соответствии с Инструкцией по расчету стоимости медицинских услуг (временной), утвержденной Министерством здравоохранения РФ 10.11.99 г. № 01 - 23/4 - 10, и составила 800 руб.

Средние затраты пациента группы сравнения на проведение комплексного лечения (проведение комплекса профессиональной гигиены, применение аппарата Вектор и др.) составляют 10000 рублей.

Средние затраты пациента основной группы на проведение комплексного лечения с применением аутоплазмы составляют 10800 рублей.

Цель метода «затраты - эффективность» - провести стоимостную оценку эффективности применения медицинской технологии, а именно – оценить затратную эффективность, т. е. определить стоимость единицы эффективности применяемых методик и в конечном итоге выявить не наиболее дешевое лечение, а оптимальное по эффективности и стоимости [122].

Основным вопросом при использовании метода «затраты - эффективность» является выбор единиц клинической эффективности результатов лечения. Для целей данного исследования в качестве критерия клинической эффективности выбран опосредованный клинический эффект – изменение индекса РМА у пациентов основной группы и группы сравнения.

Таблица 28 – Расчет материальных затрат для проведения инъекций аутоплазмы, (руб)

Этапы проведения процедуры	Средства для проведения процедуры	Цена за единицу товара	Максимальный расход средств на одну процедуру	Стоимость средств, входящих в процедуру	Себестоимость
Забор крови из вены	Катетер-бабочка для пробирок (0,8-0,6x19 мм.) (21-23G)	10 руб		10 руб	327 руб
	Жгут				
	Салфетка спиртовая	1 руб	2	2 руб	
	Пробирка Plasmolifting	300 руб		300 руб	
Центрифугирование	Центрифуга				
Забор аутоплазмы из пробирки	Шприц одноразовый 5,0-10,0 мл	3 руб		3 руб	
Инъекции в зону подлежащую лечению	Иглы 0,3x13 мм (29G)	12 руб	1	12 руб	

При проведении анализа для каждой из применяемых методик лечения рассчитано соотношение «затраты - эффективность» по формуле:

$$CER = DC / Ef$$

где CER – удельный показатель эффективности затрат,

DC – прямые затраты на использование методики,

Ef – эффективность лечения в единицах эффективности.

Величина CER показывает затраты, которые приходится на единицу эффективности. Наиболее приемлемой с экономической точки зрения является та методика, которая характеризуется меньшими затратами на единицу эффективности, т. е. меньшим значением удельного показателя эффективности затрат CER.

Исследование эффективности лечения по изменению индекса PMA показало, что при применении инъекционной формы аутоплазмы, улучшение индекса PMA у пациентов основной группы через 2 недели было в 73,08% случаев (у 38 из 52 пациентов), а в группе сравнения в 58,70% случаев (у 27 из 46 пациентов). В расчетах критерием эффективности лечения считали число пациентов, у которых изменение индекса PMA улучшилось на 5 единиц и более (Ef). Поскольку затраты на лечение приведены на 1 пациента, расчет показателя эффективности также привели на 1 пациента, т. е. эффективность в основной группе равна 0,73, в контрольной – 0,59.

Коэффициент эффективности затрат в основной группе (1) и в группе сравнения (2) составил:

$$CER = DC / Ef$$

$$CER1 = DC / Ef = 10800 / 0,73$$

$$CER2 = DC / Ef = 10000 / 0,59$$

$$CER1 = 14795 \text{ руб.}, CER2 = 16949 \text{ руб.}$$

Таким образом, удельный показатель эффективности затрат в основной группе составляет 14,8 тыс. руб., что в 1,13 раз ниже, чем в группе сравнения. Это означает, что коэффициент эффективности затрат в основной группе на 13%

выше, чем в группе сравнения и пациентам выгоднее оплатив включение аутоплазмы в комплексное лечение получить высокую клиническая эффективность.

Результаты расчетов по методу «затраты - эффективность» с указанием эффективности, затрат и удельного показателя эффективности затрат представлены в таблице 29.

Таблица 29 – Результаты расчетов по методу «затраты - эффективность»

Группа	Эффективность	Средние затраты 1 пациента, руб.	Коэффициент эффективности затрат CER, тыс. руб.
основная	0,73	10800	14,79
сравнения	0,59	10000	16,95

С целью исследования потребности пациентов было проведено анкетирование пациентов основной группы, анкета включала вопросы «Удовлетворены ли вы клиническим результатом применения аутоплазмы в комплексном лечении?» «Готовы ли вы покупать курс лечения в будущем?»

Результаты анкетирования представлены на рисунках 16 и 17.

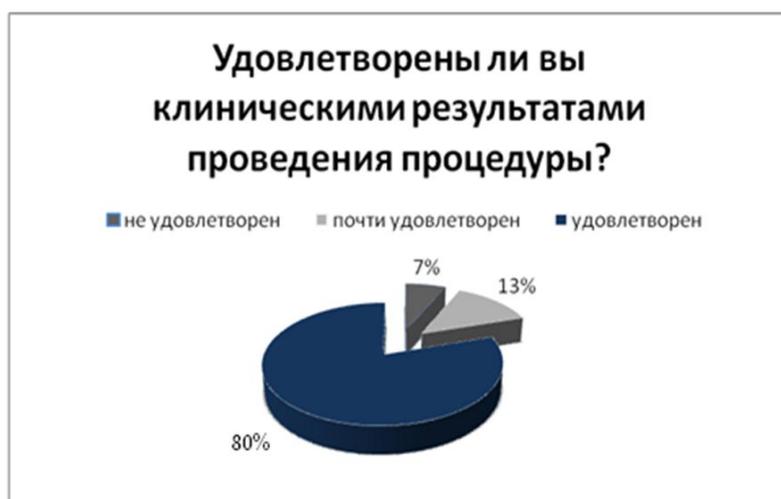


Рисунок 16 - Опрос пациентов по удовлетворенности клиническими эффектами проведения инъекций аутоплазмы в комплексном лечении

В результате проведенного анкетирования было выявлено, что результатами проведения комплексного лечения удовлетворены 80% опрошенных пациентов основной группы.

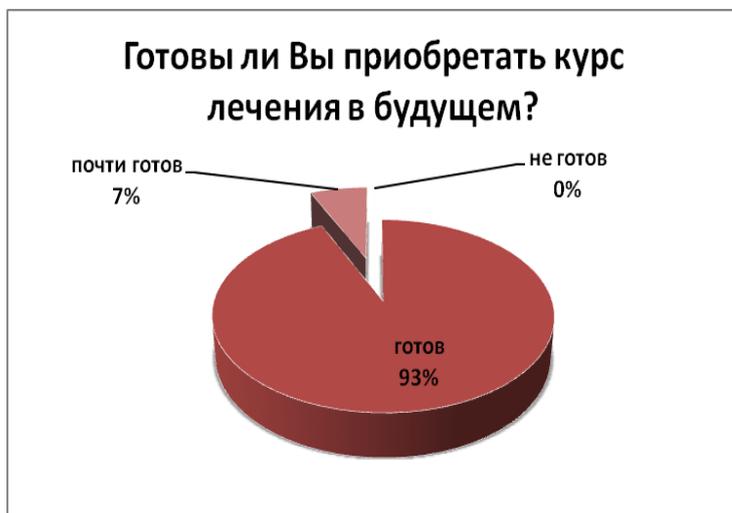


Рисунок 17 - Опрос пациентов с целью выявления отношения к приобретению повторного курса комплексного лечения с включением аутоплазмы

Таким образом, на основании опроса пациентов, расчета себестоимости процедуры и проведенных исследований можно сделать вывод, что инъекции аутоплазмы в пародонт опорных зубов будут пользоваться спросом. Инъекция аутоплазмы - экономически не затратная процедура и эффективная в медико-биологическом смысле.

Материалы главы представлены в:

1. Филимонова, О.И. Изучение показателей секреторного иммуноглобулина А в слюне у пациентов с несъемными зубными протезами при включении плазмотерапии в план комплексного лечения / О.И. Филимонова, А.С. Емелина // Клиническая медицина – 2015 : сб. материалов международной науч. конф., 3 сессия. – Москва, 2015. – С. 36-43.

2. Шишкова, Ю.С. Влияние богатой тромбоцитами аутоплазмы на клинический и микробиологический статус слизистой оболочки полости рта

пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями / Ю.С. Шишкова, О.И. Филимонова, А.С. Емелина, А.Д. Липская, Д.М. Хасанова, Д.А. Тезиков // *Стоматология: шаг в будущее* : сб. материалов международного науч. е-симпозиума. – Москва, 2013. – С. 45-53.

3. Филимонова, О.И. Оценка клинико-иммунологической эффективности включения плазмотерапии в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными зубными протезами / О.И. Филимонова, А.С. Емелина // *IV Всероссийское рабочее совещание по проблемам фундаментальной стоматологии. Международный конгресс «Стоматология Большого Урала»* : сб. ст. – Екатеринбург, 2016. – С. 275-279.

4. Шишкова, Ю.С. Возможность использования количественного определения бактерицидного/индуцирующего протеина ВР1 в слюне для контроля эффективности лечения воспалительных процессов полости рта / Ю.С. Шишкова, О.И. Филимонова, А.С. Емелина, А.Д. Липская, Д.М. Хасанова, Д.А. Тезиков // *Современные исследования медико-биологических наук: совершенствование диагностики, разработка средств профилактики и терапии болезней*: сб. материалов международной науч. конф. – Киров, 2013. – С. 147-153.

5. Филимонова, О.И. Сравнительный анализ показателей секреторного иммуноглобулина А ротовой жидкости у пациентов с несъемными зубными протезами при включении плазмотерапии в комплексное лечение пародонтита / О.И. Филимонова, А.С. Емелина // *Современная ортопедическая стоматология*. – 2016. – № 25. – С. 76-78.

6. Филимонова, О.И. Изучение клинической эффективности при включении в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта плазмотерапии у пациентов с несъемными зубными протезами / О.И. Филимонова, А.С. Емелина // *Проблемы стоматологии*. – 2016. – Т. 12, № 2. – С. 65-69.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последнее время продолжается увеличение числа пациентов с частичной потерей зубов, что обуславливает высокую потребность населения в ортопедическом лечении зубными протезами различных конструкций [54]. Особое место в ортопедической стоматологии занимают несъёмные ортопедические конструкции, они функциональны, эстетичны, на 90-100% восстанавливают жевательную функцию, не нарушают речь пациента.

Использование несъёмных ортопедических конструкций сопровождается высоким уровнем воспалительных заболеваний пародонта [105, 123]. Традиционные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта не всегда достаточно эффективны, о чем свидетельствует хроническое течение и периодические обострения заболевания у большинства пациентов. В современной стоматологии для воздействия на микробиоценоз полости рта и влияния на показатели местного иммунитета в составе комплексного лечения заболеваний пародонта применяют пробиотики, бактериофаги, иммуномодуляторы [64, 138]. Однако существующие схемы лечения хронического воспаления в тканях пародонта имеют множество побочных эффектов и результаты такого лечения во многом неоднозначны.

Перспективным подходом в лечении заболеваний пародонта у пациентов с несъёмными ортопедическими конструкциями представляется использование аутоплазмы, компоненты которой направлены на естественную регенерацию, обладают антимикробными свойствами и иммунорегуляторной активностью. Применение инъекционной формы аутоплазмы может иметь значительные преимущества перед используемыми в современной стоматологии методами лечения заболеваний пародонта: депонирование действующего вещества, нетоксичность, натуральность содержимого, комплексное воздействие на все патогенетические звенья воспалительного процесса в пародонте, минимум риска побочных эффектов, малоинвазивность, возможность совмещения с другими

видами терапии, отсутствие периода реабилитации после процедуры. Это определило цель исследования - оценить клинический, иммунологический, фармако-экономический эффект включения аутоплазмы в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями и изучить влияние проведенного лечения на стоматологические показатели качества жизни пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.

В период с 2013 по 2017 год было обследовано 125 пациентов. Воспалительные заболевания пародонта были выявлены у 95 пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в полости рта. Проведено разделение методом простой рандомизации 95 пациентов на 2 группы: основную группу (51 человек), пациентам которой в традиционное комплексное лечение была включена инъекционная форма аутоплазмы, и группу сравнения (44 человека), в которой пациенты получали лечение по стандартной схеме без аутоплазмы. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, виду и сроку используемой ортопедической конструкции в полости рта.

Комплексное лечение включало: обучение индивидуальному гигиеническому уходу за полостью рта, комплекс профессиональной гигиены полости рта, санацию полости рта (лечение кариеса и его осложнений), удаление над- и поддесневых отложений, а также проведение полировки корней зубов с применением аппарата Вектор (Durr Dental, Германия). Для местной противовоспалительной терапии использовались 0,2% раствор хлоргексидина биглюконата для антисептической обработки десен и гель «Метрогил-дента» для введения в пародонтальные карманы под повязку на 30 минут (протокол лечения СТАР, 2001). Проводились инъекции аутоплазмы.

Пациентам группы сравнения проводилось комплексное лечение по той же схеме, но без включения инъекций аутоплазмы.

Кроме того, для выявления влияния НОК на клинические, иммунологические и микробиологические показатели был создана контрольная

группа пациентов, не имеющих в полости рта ортопедических конструкций. В нее вошли 30 пациентов, обратившихся с целью прохождения контрольного осмотра у врача-стоматолога терапевта. Пациенты контрольной группы разделены на 2 подгруппы. Подгруппа «Контроль 1» (17 человек из 30) представлена пациентами, у которых были выявлены ВЗП. Пациентам данной группы проводили комплекс профессиональной гигиены полости рта и пародонтологическое лечение по общепринятой схеме. Подгруппа «Контроль 2» (13 человек) представлена пациентами, у которых ВЗП отсутствовали. Пациентам группы проводили плановый комплекс профессиональной гигиены полости рта.

Для достижения поставленной цели сначала были изучены особенности пародонтологического статуса у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющих в полости рта несъемные ортопедические конструкции. Для решения данной задачи было проведено клиническое обследование, определение уровня гигиены полости рта с использованием гигиенического индекса Грина-Вермильона и состояния тканей пародонта с помощью пародонтальных индексов: папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА), индекса кровоточивости Мюллемана-Коуэлла, индекса нуждаемости в лечении болезней пародонта (СРITN), гнатодинамометрия, рентгенологическое обследование.

Анализ результатов стоматологического обследования 95 пациентов с ВЗП, имеющих в полости рта НОК, показал, что средний срок эксплуатации ортопедических конструкций составил $4,28 \pm 0,22$ лет. Несъемные ортопедические конструкции представлены одиночными коронками и мостовидными конструкциями, замещающими дефекты зубного ряда протяженностью не более 2 зубов.

Анализ применяемых конструкционных материалов показал, что чаще всего были выявлены металлокерамические коронки и мостовидные протезы – в 78,95% случаев (75 пациентов). Значительно реже представлены безметалловые ортопедические конструкции - 16,84% (16 пациентов) и цельнолитые конструкции - 4,21% случаев (4 пациента). Показатели индекса качества по

Арушаняну А.Р. указывали на хорошее состояние НОК и удовлетворительное состояние НОК (1-10 баллов).

Анализ результатов стоматологического обследования пациентов групп исследования позволил установить, что хронический гингивит (K05.1) наблюдали у 31,37% пациентов основной группы и у 29,55% пациентов группы сравнения. Локализованный пародонтит (K05.30) выявлен в 19,61% случаев в основной группе и 13,36% в группе сравнения. Генерализованный хронический пародонтит (K05.31) наблюдали у 49,02% случаев в основной группе и 56,82% случаев в группе сравнения. Следует обратить внимание, что выраженность воспалительного процесса не зависела от конструкционного материала, из которого был изготовлен несъемный протез.

В результате проведения гнатодинамометрии выявлено, что у 69,81% пациентов с НОК в полости рта достоверно снижена функциональная выносливость пародонта в сравнении с показателями пациентов, не имеющими НОК.

Для определения состояния факторов клеточного и гуморального звена противомикробной защиты слизистой оболочки полости рта и изучения микробного пейзажа ротовой жидкости и десневой борозды опорных зубов у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями было проведено бактериологическое и иммунологическое исследование у 30 пациентов основной группы, 30 пациентов группы сравнения, 17 пациентов подгруппы «Контроль 1», 13 пациентов подгруппы «Контроль 2».

Бактериологическому исследованию подлежала ротовая жидкость, содержимое зубодесневой борозды и пародонтальных карманов. Сбор ротовой жидкости производился в 2 стерильные пробирки в количестве 2 - 3 мл натошак, без стимуляции. Забор материала из зубо-десневой борозды и пародонтальных карманов проводили стерильными бумажными штифтами в пробирки 12*150 мм (Фирма F.L. medical S.R.L., ITALY). Первичный посев исследуемой ротовой жидкости и содержимого зубо-десневой борозды и пародонтальных карманов

проводили на питательных средах CHROMagar Orientation, CHROMagar Candida (изготовитель CHROMagar, France), 5% кровяной агар и желточно-солевой агар.

Установили, что у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в ротовой жидкости изменяется микробный пейзаж полости рта за счет появления лактобактерий и *Candida albicans*, увеличения количества α -гемолитических *Streptococcus spp.* и *Staphylococcus spp.*

Объектом иммунологического исследования являлась ротовая жидкость, полученная у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями, а также у пациентов без ортопедических конструкций в полости рта. В ротовой жидкости изучали показатели клеточного звена (количество и жизнеспособность лейкоцитов, функциональный статус нейтрофилов), а также уровень растворимых молекул (sIgA, α -дефензин, лактоферрин, лизоцим, ИЛ-10, РАИЛ, SLPI, ИЛ-8, ИЛ-1 β , молекулы адгезии) методом ИФА с помощью тест-систем производства ЗАО «Вектор-Бест» (Россия) и Nycult Biotechnolpgy (B.V., Nitherlands).

Проведенное исследование выявило достоверное изменение состояния локальных факторов противoinфекционной защиты у пациентов с ВЗП, имеющих НОК в полости рта: снижение общего количества лейкоцитов, уменьшение содержание их жизнеспособных форм, снижение фагоцитарной и НСТ-редуцирующей способности нейтрофилов ротовой жидкости и повышение уровня sIgA.

Далее была проведена оценка влияния включения инъекций аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями на клинические показатели пародонта. Для получения аутоплазмы проводили забор венозной крови из локтевой вены в объеме 9,0 мл с помощью пункционной иглы и катетера в специальные вакуумные, стерильные пробирки Plasmolifting (Plasmolifting, Россия). Затем проводили центрифугирование полученной венозной крови с использованием центрифуги ЕВА 20 (Hettich, Германия), режим центрифугирования: 3800 об/мин, 10 мин. После завершения центрифугирования снимали аутоплазму из верхней

части центрифугата с помощью шприца объемом 5 мл с иглой длиной 40 мм и диаметром 0,7 мм. Проводили инъекцию аутоплазмы с помощью иглы диаметром 0,3 мм и длиной 13 мм объемом 0,1-0,2 мл в маргинальную десну с вестибулярной и оральной стороны на 2–3 мм² и 0,3-0,5 мл в переходную складку (рекомендации Ахмерова Р.Р., 2011). В области опорных зубов проводили инъекцию аутоплазмы 0,1-0,2 мл в маргинальную десну с вестибулярной и оральной стороны на 2–3 мм² и 0,5-1 мл в переходную складку. Инъекции аутоплазмы проводили двукратно, с интервалом в 1 неделю.

Анализ результатов обследования, проведенный через 2 недели после назначенного комплексного лечения, выявил снижение кровоточивости, болезненности десен. Десна приобрела физиологическую окраску, значения пародонтальных индексов приблизились к нормативным значениям в обеих группах (основная группа и группа сравнения). Причем больший клинический эффект отмечен у пациентов, в комплекс лечения ВЗП которых были включены инъекции аутоплазмы (основная группа). У данных пациентов достоверно улучшились индексы РМА, ПИ, ИК, в отличие от пациентов группы сравнения.

Анализ результатов проведения гнатодинамометрии позволил установить, что после проведенного лечения показатель выносливости пародонта достоверно увеличился только в основной группе с 205,00 (190,00-213,75) Н до 215,00 (210,00-226,25) Н.

Изучение результатов рентгенологических исследований у пациентов основной группы и группы сравнения до лечения и через 14 дней после лечения не выявило изменений костного рисунка альвеолярных отростков.

Таким образом, можно сделать вывод, что улучшение клинических показателей пародонта пациентов основной группы, а также увеличение функциональной выносливости пародонта зубов, указывает на высокую клиническую эффективность включения инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта.

В соответствии с третьей задачей была проведена оценка влияния комплексного лечения с включением аутоплазмы на состав микрофлоры полости рта и иммунный статус ротовой жидкости у пациентов с НОК. Так, изучение микробиологических показателей ротовой жидкости показало, что включение инъекций аутоплазмы в комплексное лечение ВЗП приводит к нормализации микробиоценоза (достоверно уменьшается содержание представителей семейства *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp.)

Анализ проведенного микробиологического исследования состава микрофлоры содержимого зубо-десневой борозды и пародонтальных карманов позволил установить снижение частоты встречаемости представителей *Staphylococcus* spp. Кроме того, после лечения в зубо-десневой борозде и пародонтальных карманах исчезли *Streptococcus* spp. (β -гемолиз), *Lactobacillus* spp, *C.albicans*, *P. aeruginosa*, *Enterococcus* spp.

Важно отметить, в результате проведенного иммунологического исследования ротовой жидкости пациентов установлено, что общее количество лейкоцитов, их жизнеспособность, активность и интенсивность фагоцитоза нейтрофилов в основной группе после проведения комплексного лечения с применением аутоплазмы достоверно увеличились, приближаясь к значениям контрольной группы. В группе сравнения показатели не изменились.

После проведенного лечения у пациентов основной группы показатели sIgA, интерлейкина 1 β и интерлейкина 8 ротовой жидкости снизились до уровня показателей группы пациентов без ортопедических конструкций. Разница была достоверной ($p \leq 0,05$). В то же время у пациентов группы сравнения показатели после лечения не изменились.

Четвертой задачей являлось определение клинической, фармако-экономической эффективности комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с включением инъекционной формы аутоплазмы у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями, и оценка влияния проведенного лечения на стоматологические показатели качества жизни.

Динамическое обследование пациентов групп наблюдения в сроки спустя 6 месяцев и 12 месяцев после проведенного лечения комплексного лечения ВЗП у пациентов с НОК позволило выявить зависимость результатов обследования пародонта у пациентов с НОК от клинического диагноза. Так, у пациентов основной группы с диагнозом хронический гингивит через 6 месяцев после лечения клиническое состояние тканей пародонта и значения пародонтальных индексов указывали на ремиссию ВЗП и соответствовали значениям, полученным при обследовании через 2 недели после лечения. Результаты обследования пациентов спустя год выявили рецидив воспалительных ВЗП с ухудшением пародонтальных показателей. Менее эффективные результаты получены у пациентов, пролеченных по диагнозу хронический пародонтит. При осмотре данных пациентов через 6 месяцев после комплексного лечения выявлен рецидив ВЗП и ухудшение пародонтальных показателей. Таким образом, на основании полученных данных проведенных исследований можно сделать вывод, что повторное введение аутоплазмы у пациентов с диагнозом хронический гингивит необходимо повторять 1 раз в год, а у пациентов с диагнозом хронический пародонтит 1 раз в 6 месяцев.

Кроме анализа объективных показателей была проведена оценка субъективного восприятия пациентами клинического эффекта применения аутоплазмы с применением русскоязычной версии опросника ОНIP-49-RU. Анализ результатов анкетирования, проведенного до лечения, позволил установить, что пациенты с ВЗП, имеющие в полости рта НОК испытывали трудности при приеме пищи, сложности в общении и проблемы в повседневной жизни. Через 6 месяцев анкетирование пациентов основной группы и группы сравнения было проведено повторно. Так, после проведенного комплексного лечения групп наблюдения, видно, что интегральный показатель Σ ОНIP-49-RU у пациентов основной группы достоверно более значимо ($11,47 \pm 1,15$) ниже, чем у пациентов группы сравнения ($16,93 \pm 0,75$), что формально объективизировало улучшение их стоматологических составляющих КЖ ($p < 0,001$).

Таким образом, можно сделать вывод, что включение инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта оказывает положительное влияние на качество жизни пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.

В современных условиях стоимость лечения имеет большое значение, поэтому была проведена оценка экономической эффективности включения инъекционной формы аутоплазмы в комплексное лечение. Для оценки экономической эффективности применения аутоплазмы в составе комплексного лечения заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями применяли клинико-экономический анализ (метод «Затраты – эффективность») на основе комплексного взаимосвязанного анализа клинических результатов применения технологии, а также затрат, необходимых для ее осуществления. Затраты на проведение инъекций аутоплазмы составляют 800 рублей, при этом коэффициент эффективности затрат в основной группе на 15% выше, чем в группе сравнения. Таким образом, экономически выгоднее включить инъекционную форму аутоплазмы в комплексное лечение заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями и получить продолжительный лечебно-профилактический эффект при высокой клинической эффективности.

Подводя итог нашему исследованию необходимо отметить, что противoinфекционная защита слизистой оболочки ротовой полости состоит из эпителиального барьера, резидентной микрофлоры, нейтрофилов и противомикробных факторов, в частности sIgA [5]. Несъемная ортопедическая конструкция, находящаяся в полости рта, влияет на все составляющие противoinфекционной защиты слизистой оболочки. На эпителий ортопедическая конструкция оказывает механическое воздействие, способствуя формированию пролежней слизистой оболочки в области тела мостовидного протеза, зубы, являющиеся опорой мостовидных конструкций, постоянно находятся в состоянии повышенной нагрузки на пародонт, что ведет к его травматизации и выбросу

провоспалительных цитокинов [78, 123]. Это влечет за собой развитие местных воспалительных реакций, активацию NO-синтазы, синтез оксида азота, который, в свою очередь приводит к разрушению клеток и десквамации эпителия [63].

Обладая ретенционными пунктами, несъемная стоматологическая ортопедическая конструкция способствует изменению качественного и количественного состава микрофлоры в ротовой полости [39]. Изменение состава микрофлоры провоцирует выход нейтрофилов на поверхность слизистых оболочек, их быструю активацию и гибель, что в свою очередь приводит к потере регулирующей роли нейтрофилов в формировании колонизационной резистентности эпителия слизистых оболочек ротовой полости и развитию дисбиотических и воспалительных процессов [118].

При проведении инъекций аутоплазмы создается депо биологически активных веществ: антимикробных, иммунорегуляторных и репаративных. Увеличение концентрации антимикробных факторов в тканях пародонта, таких как дефензины, лактоферрин, ВРІ, оказывает прямое микробицидное действие.

Иммунорегуляторные факторы, в частности интерлейкин 8, интерлейкин 1 β , ФНО α способствуют хемотаксису и активации нейтрофилов, повышая их содержание на поверхности слизистых оболочек ротовой полости для реализации селективного действия на микробиом ротовой полости, формирование нормоценоза ротовой полости и управления противoinфекционным процессом.

Факторы роста тромбоцитов, иммунорегуляторные факторы (ИЛ-1, ИЛ-4, ФНО) содержащиеся в аутоплазме, оказывают стимулирующее действие на фибробласты, способствуя фибриногенезу и оказывая репаративный эффект. Так, например, PDGF (тромбоцитарный фактор роста) активирует пролиферацию и миграцию мезенхимальных клеток и стимулирует ангиогенез, а IGF (инсулиноподобный фактор роста) стимулирует дифференцирование молодых клеток, усиливает синтез коллагена. FGF (фактор роста фибробластов) стимулирует фибробласты, которые, в свою очередь, производят коллаген,

гиалуроновую кислоту и эластин. Этот процесс приводит к образованию молодой соединительной ткани и росту капилляров [7].

Таким образом, проведение инъекций аутоплазмы в ткани пародонта и переходную складку в комплексе с традиционными подходами противовоспалительной терапии заболеваний пародонта оказывает продолжительное позитивное влияние на мягкие ткани ротовой полости, обеспечивая антимикробный, иммунорегуляторный и репаративный эффекты (рисунок 18).



Рисунок 18 – Эффекты применения аутоплазмы у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями

Перспективы

Инновационное и технологическое развитие экономики с целью концентрации всех необходимых ресурсов стимулируется и регулируется государством путём установления приоритетов. Диссертационное исследование проводилось в рамках приоритетного направления российской науки – клеточные технологии (перечень критических технологий Российской Федерации 2011 года). Инъекции аутоплазмы - инновационная процедура, существенно повышающая эффективность лечения. Перспективы дальнейшего исследования проблемы заключаются в более подробном исследовании влияния аутоплазмы на факторы противоинфекционной защиты полости рта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями, изучении возможности использования иммунологических показателей как прогностического фактора развития инфекционных процессов у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями в виде одиночных коронок и мостовидных протезов при включенных дефектах зубного ряда протяженностью не более 2 зубов с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта хронический гингивит (K05.1) выявлен у 31,37% пациентов, локализованный пародонтит (K05.30) - у 19,61% пациентов, генерализованный хронический пародонтит (K05.31) - у 49,02%, при этом выраженность воспалительной реакции не зависит от конструктивных особенностей протеза, технологии изготовления протеза и вида конструкционного материала.

2. У пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, имеющих в полости рта несъемные ортопедические конструкции изменяется микробный пейзаж ротовой жидкости за счет появления лактобактерий и *Candida albicans*, уменьшения частоты встречаемости *Enterococcus spp.*, увеличения количества α -гемолитических *Streptococcus spp.* и *Staphylococcus spp.*, происходит изменение состояния локальных факторов иммунитета: снижается общее количество лейкоцитов, уменьшается содержание их жизнеспособных форм, снижается фагоцитарная и НСТ-редуцирующая способность нейтрофилов ротовой жидкости и повышается уровень sIgA.

3. Применение аутоплазмы в комплексном лечении заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями приводит к восстановлению состава микрофлоры полости рта и нормализует показатели локальной противоинойфекционной защиты за счет увеличения общего количества лейкоцитов, их жизнеспособных форм, повышения фагоцитарной и НСТ-редуцирующей способности нейтрофилов, снижения уровня sIgA, ИЛ-1 β , ИЛ-8.

4. Применение аутоплазмы в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями приводит к снижению клинических проявлений воспалительного процесса в тканях

пародонта, позволяет увеличить функциональную выносливость пародонта, способствует повышению качества жизни пациентов, оптимизирует расходы на лечение за счет продолжительного клинического эффекта.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Для повышения эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями рекомендуется включать на завершающем этапе комплексного лечения курсы инъекций аутоплазмы.

Для получения аутоплазмы необходимо провести забор венозной крови из локтевой вены пациента в объеме 9,0 мл с помощью пункционной иглы и катетера в специальные вакуумные, стерильные пробирки Plasmolifting. Полученный материал центрифугировать с использованием центрифуги ЕВА 20 (Германия). Рекомендован следующий режим центрифугирования: скорость 3800 об/мин, время 10 мин. При завершении центрифугирования следует снять аутоплазму с верхней части центрифугата с помощью шприца объемом 5 мл с иглой длиной 40 мм и диаметром 0,7 мм. Для инъекции аутоплазмы необходимо использовать иглу диаметром 0,3 мм и длиной 13 мм. Введение аутоплазмы проводить методом микроинъекций на протяжении всего зубного ряда в маргинальную десну с вестибулярной и оральной стороны альвеолярного отростка объемом по 0,1-0,2 мл на каждые 2–3 мм² и по 0,3-0,5 мл в переходную складку. Следует обратить внимание, что в области опорных зубов несъемных ортопедических конструкций необходимо проводить микроинъекции аутоплазмы в маргинальную десну с вестибулярной и оральной стороны альвеолярного отростка по 0,1-0,2 мл на каждые 2–3 мм² и в большем объеме - по 0,5-1 мл в переходную складку. Инъекции аутоплазмы необходимо проводить двукратно, с интервалом в 1 неделю.

Для поддержания положительного эффекта комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта, продления ремиссии и профилактики осложнений рекомендуется следующая частота в зависимости от степени тяжести воспалительного заболевания пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями. Так, у пациентов с диагнозом хронический

гингивит инъекции аутоплазмы в составе комплексного лечения проводить каждые 12 месяцев, у пациентов с диагнозом хронический пародонтит каждые 6 месяцев.

Противопоказания к применению инъекционной формы аутоплазмы: системные заболевания крови (гемофилия, тромбофилия и другие геморрагические заболевания), тромбозы, аллергические реакции на гепарин, злокачественные новообразования, острые и хронические инфекционные заболевания вирусной, бактериальной и грибковой природы, эндокринные заболевания (сахарный диабет в декомпенсированной форме), прием антикоагулянтов прямого, непрямого действия, беременность, лактация, менструальное кровотечение.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АМП – антимикробные пептиды

БДУ – без дополнительных уточнений

ВЗП – воспалительные заболевания пародонта

ВНЧС – височно-нижнечелюстной сустав

ВОЗ – всемирная организация здравоохранения

ИГ – гигиенический индекс

ИК – индекс кровоточивости

ИЛ-8 – интерлейкин 8

ИЛ-10 – интерлейкин 10

НОК – несъемная ортопедическая конструкция

ОПТГ – ортопантомография

ЛПС – липополисахарид

ПИ – пародонтальный индекс

РАИЛ – Рецепторный антагонист интерлейкина-1

усл.ед – условные единицы

ХГП – хронический генерализованный пародонтит

CRITN – индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта

EGF – фактора роста эпителия

FGF – фактор роста фибробластов

IGF – инсулиноподобный фактор роста

PMA – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс

PDGF – тромбоцитарный фактор роста

sIgA – секреторный иммуноглобулин А

SLIP – секреторный ингибитор протеиназы лейкоцитов

TGF β – трансформирующий фактор роста β

VEGF – фактор роста эндотелия сосудов

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артамонов, А. Ю. Биологическая активность и молекулярно-клеточные механизмы действия антимикробных пептидов человека и животных / А. Ю. Артамонов, Е. Г. Рыбакина, Д. С. Орлов, Е. А. Корнева // Вестник санкт-петербургского университета. – 2014. - №1. – С.5-25.
2. Арутюнов, А.С. Сравнительный анализ адгезии микробной флоры рта к базисным материалам зубных протезов на основе полиуретана и акриловых пластмасс / А.С. Арутюнов, В.Н. Царев, А.Н. Седракян и др. // Пародонтология. – 2008. - №4. - С.3-8.
3. Асташина, Н.Б. Микробный пейзаж ротовой полости у больных с дефектами челюстей и местная антимикробная терапия / Н.Б. Асташина, Г.И. Рогожников, Э.С. Горовиц, Т.И. Карпунина // Российский стоматологический журнал. – 2012. - №3. – С.20-22.
4. Афанасьева, А.С. Колонизация протезных и пломбировочных материалов микрофлорой полости рта / А.С. Афанасьева // Сибирское медицинское обозрение. – 2007. - №4. – Т.45. – С.4-10.
5. Ахмеренко, Я.А. Колонизационная резистентность – универсальный механизм противомикробной защиты/ Я.А. Ахмеренко // Проблемы современной науки. – 2013. - №7. – Ч.2. – С.104-115
6. Ахмеров, Р.Р. Применение тромбоцитарной аутоплазмы при лечении гонартрозов и коксартрозов / Р.Р. Ахмеров, Р.Ф. Зарудий, З.М. Аминова и др. // Практическая медицина. – 2013. - №1-2 (69). - С.17-20.
7. Ахмеров, Р.Р. Применение аутоплазмы, содержащей тромбоциты в стоматологии и дерматокосметологии/ Р.Р. Ахмеров, О.И. Короткова, М.В. Овечкина и др. // Пластическая хирургия и косметология. – 2013. - №.1 - С.94-105.
8. Ачкасов, Е.Е. Применение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами в клинической практике / Е.Е. Ачкасов, Э.Н. Безуглов, А.А. Ульянов и др. // Биомедицина. - 2013. - №4. - С.46-59.

9. Базарный, В.В. Значение некоторых интерлейкинов в патогенезе пародонтита / В.В. Базарный, Л. Г. Полушина, Е. А. Семенцова и др. // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2017. – Т.14, № 1. – С.35-39.
- 10.Базиков, И. А. Результаты гистологического исследования пародонта при применении культивированных аллогенных фибробластов в эксперименте / И.А. Базиков, В. С. Боташева, О. Б. Сумкина // Медицинский вестник северного Кавказа. - 2014. – Т.9, № 4. – С.336-340.
- 11.Бейнарович, С.В. Модифицированная методика оценки жевательной эффективности путем определения площади окклюзионных контактов с использованием компьютерного программного обеспечения / С.В. Бейнарович // Материалы I международной (VIII итоговой) научно-практической конференции молодых ученых. – Челябинск: Изд-во «Челябинская государственная медицинская академия». - 2010. – С. 22-25.
- 12.Бойко, А.А. Внутриклеточное содержание белков теплового шока 70КДА и его взаимосвязь с продукцией активных форм кислорода в нейтрофилах человека при старении : дис. ... канд. мед.наук / А.А. Бойко.- Москва, 2015. – 135с.
13. Болотов, Ю.Н. Место эндогенных антимикробных пептидов в воспалительном процессе у детей / Ю.Н. Болотов, С.В. Минаев, А.Н. Обедин, А.В. Исаева и др. // Медицинский вестник северного кавказа. – 2010. - № 3. – С.81-82.
14. Бондаренко, В.М. Механизмы транслокации бактериальной аутофлоры в развитии эндогенной инфекции / В.М. Бондаренко // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН (электронный журнал). – 2013. - №3. –С1-21.
- 15.Бочкарева, О.П. Оценка состояния микрофлоры полости рта методом лазерной оптико-акустической спектроскопии / О.П. Бочкарева, Ю.В.

- Кистенев, Е.П. Красноженов и др. // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. - №1. - С.26-30
16. Брагин, Е.А. Ортопедическое лечение дефектов зубов и зубных рядов несъемными конструкциями зубных протезов: учебное пособие / Е.А. Брагин, А.В. Скрыль // Ставрополь: СтГМА, - 2007.- 253с.
- 17.Брагин, Е.А. Характеристика клинико-рентгенографических величин опорных зубов в несъемном двухопорном зубном протезе / Е.А. Брагин, Е.А. Вакушина, З.Р. Дзараева // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. - №1. – С.30-34.
- 18.Будихина, А.С. Дефензины - мультифункциональные катионные белки человека / А.С. Будихина, Б.В. Пинегин // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2010. - №2. - С.31-40.
- 19.Булгакова, А.И. Исследование качества жизни до и после стоматологического лечения малоимущих, проживающих в республике Башкортостан / А.И. Булгакова, Р.М. Дюмеев, И.В. Валеев, и др. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014, - №4. – Т.9. – С.10-13
- 20.Булгакова, А.И. Клиническая характеристика пациентов с дефектами твердых тканей зубов и зубных рядов с различными ортопедическими конструкциями / А.И. Булгакова, И.Р. Шафеев, Р.М. Галеев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т.9. - № 6. – С.44-47.
21. Бутюгин, И.А. Оценка эффективности применения иммуномодулирующих препаратов в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита / И.А. Бутюгин, И.И. Долгушин // Клиническая медицина. – 2015. - №12. – С.133-139.
- 22.Быковская, Т.Ю. Пути совершенствования организации ортопедической стоматологической помощи населению Ростовской области / Т.Ю. Быковская, С.В. Новгородский, В.В. Мартыненко и др. // Главный врач. - 2012 .- спец. выпуск. - С.2-3.

23. Васильева, Л.И. Этиология, патогенез и современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л.И. Васильева, Н.Ю. Желтухина, С.В. Новгородский // Валеология. – 2012. - № 3. – С.12-19.
24. Ведяева, А.П. Оптимизация комплексного лечения больных быстро прогрессирующим пародонтитом с применением иммуномодулирующей терапии : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.П. Ведяева. – Саратов, 2011. – 27с.
25. Виха, Г.В. Секреторный иммуноглобулин А – маркер адаптации организма человека к внешним воздействиям / Г.В. Виха // Лаборатория. – 2013. - №3. – С.15-17.
26. Ворона, Ю.С. Применение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, для направленной регенерации тканей в области глоточных швов : дис. ... канд. мед. наук / Ю.С. Ворона- Курск, 2014. – 129с.
27. Вострикова, С.А. Лечение пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с использованием vector-методики / С.А. Вострикова // Научно-образовательный вестник "Здоровье и образование в XXI веке. – 2007. – Т.9, №5. – С.171.
28. Гажва, С.И. Качество жизни пациентов с заболеваниями полости рта (обзор литературы) / С.И. Гажва, Р.С. Гулуев, Ю.В. Гажва // Современные проблемы науки и образования. – 2012. - № 4. - С.1-9.
29. Гаража, С. Н. Влияние лечения пародонтита иммобилизованными противовоспалительными препаратами на гемодинамику в тканях пародонта / С.Н. Гаража, Е.Н. Гришилова, Т.М. Хацаева и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2013. - №5. - С.281.
30. Гилева, О.С. Стоматологическое здоровье в критериях качества жизни / О.С. Гилева, Т.В. Либик, Е.В. Халилаева и др. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. - № 3. – Т.6. - С.6-11.
31. Глыбина, Т.А. Сравнительное клиническое исследование применения геля «гликодент» и современных хлоргексидинсодержащих препаратов при

- лечении пародонтита / Т.А. Глыбина, Л.А. Дмитриева, Д.А. Кострюков и др. // Пародонтология. – 2007. - №2(43). - С.11-14.
32. Грачева, Е.В. Фотодинамическая терапия. Обзор современных методик лечения заболеваний пародонта / Е.В. Грачева, Е.А. Гриценко // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – 2013. – Т.3, №2. – С.358-360.
33. Демина, К. Ю. Эффективность сочетанного применения фотодинамической терапии и лазерного излучения при лечении воспалительных заболеваний пародонта: дис. ... канд. мед.наук / К.Ю. Демина.- Ставрополь, 2017. – 142с.
34. Долгушин, И.И. Нейтрофильные внеклеточные ловушки и методы оценки функционального статуса нейтрофилов / И.И. Долгушин, Ю.С. Андреева, А.Ю. Савочкина. – Москва: Изд-во РАМН, 2009. – 208 с.
35. Долгушин, И. И. Физиологические особенности нейтрофильных гранулоцитов. Характеристика нейтрофильных гранулоцитов и методов оценки их функционального статуса / И.И. Долгушин, Ю.С. Шишкова, А.Ю. Савочкина // Saarbrocken. - 2011. – 240 с.
36. Дубова, Л.В. Сравнительная оценка влияния сплавов металлов, используемых для изготовления каркасов несъемных металлокерамических зубных протезов, на ткани полости рта в отдаленные сроки / Л.В. Дубова, М.А. Дзаурова, Т.Б. Киткина // Cathedra - Кафедра. Стоматологическое образование. – 2015. -№54. – С.14-17.
37. Евстратов, О.В. Состояние несъемных протезов и окружающей десны у опорных зубов и имплантатов при наличии в протезах фрезерованных металлических и безметалловых каркасов / О.В. Евстратов, П.А. Захаров, Н.А. Ромашко // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. - №6.- С.98-100.
38. Ермолов, В.В. Лазерная профилактика пародонтальных осложнений при ортопедическом лечении зубными несъемными цельнолитыми и

металлокерамическими протезами : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Ермолов. – Москва, 2004. – 14с.

39. Жадько, С.И. Оценка микробиологического статуса полости рта после ортопедического лечения с использованием несъемных цельнолитых конструкций из Co-Cr и Ni-Cr сплавов / С.И. Жадько, П.Н. Колбасин, Е.Н. Овчаренко и др. // Український стоматологічний альманах. – 2014. - №1. - С.1-9
40. Жулев, Е.Н. Изучение биомеханических принципов конструирования металлокерамических мостовидных протезов без дистальной опоры / Е.Н. Жулев, Д.Н. Демин, И.В. Вельмакина // Современные проблемы науки и образования. – 2014. - №6. – С.1152.
41. Журавлева, М.В. Оценка терапевтической эффективности лечения больных хроническим пародонтитом путем включения в комплексную терапию тромбоцитарной аутоплазмы (плазмолифтинг) в сочетании с препаратом «Траумель С» / М.В. Журавлева, И.В. Фирсова, А.А. Воробьев // Символ науки. – 2016. - №4. – С.95-99.
42. Закиров, Т.В. Современные представления о возможности использования лазера при лечении воспалительных заболеваний пародонта / Т.В. Закиров // Проблемы стоматологии. – 2012. - №3. – С.10-14.
43. Закиров, Т.В. Анализ микробиологического статуса пародонтальных карманов у пациентов с агрессивным генерализованным пародонтитом тяжелой степени по данным ПЦР в реальном времени / Т. В. Закиров, Е.С. Ворошила, Е.С. Бимбас и др. // Проблемы стоматологии. – 2012. - №1. – С.4-8.
44. Захаров, А. А. Анализ микрофлоры ротовой полости обследованных людей с различными заболеваниями / А.А. Захаров, Н.А. Ильна // Успехи современного естествознания. – 2007. – № 12. – С. 141-143

45. Зеленский, М.В. Стоматологическое здоровье студентов и основные направления его улучшения / М.В. Зеленский, С.Н. Киселев, А.Н. Ганус // Дальневосточный медицинский журнал. – 2015. - №4. - С.91-96.
46. Иванов, П.В. Использование индивидуальной капы с препаратами тенидазол и дорипенем в комплексном лечении заболеваний пародонта / П.В. Иванов, И.В. Маланьин, Ю.В. Грибовская и др. // Современные наукоемкие технологии. – 2008. - №11. – 74-77.
47. Иванова, Ж.А. Операционный анализ: учебное пособие / Ж. А. Иванова. – Улан-Удэ: РИО ВСГТУ, 2005. – 77с.
48. Измайлова, Т.Д. Персонализированная PRP- терапия: алгоритм подготовки пациента / Т.Д. Измайлова // Инъекционные методы в косметологии. – 2016. - №2. – С.76-81.
49. Исамулаева, А.З. Инновационное прогнозирование биопленки в профилактике и терапии заболеваний пародонта / А.З. Исамулаева, А.А. Кунин // Астраханский медицинский журнал. -2013. - №2. - С.23-24.
50. Кабирова, М.Ф. Оценка качества жизни с использованием русской версии опросника ОНIP-49-RU у рабочих нефтехимического производства, имеющих стоматологическую патологию / М.Ф. Кабирова, И.Н. Усманова, И.Р. Усманов // Общественное здоровье и здравоохранению – 2010. - № 3. – С.69-70.
51. Калякин, А.В. Состояние пародонта в зависимости от конструкционного материала несъемного протеза : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Калякин. – Воронеж, 2010. – 27с.
52. Кан, В.В. Методы оценки качества жизни у пациентов стоматологического профиля / В. В. Кан, А.В. Лазаренко, В.Ф. Капитонов // Современные исследования социальных проблем. – 2012. - № 10(18). – С.1-21.
53. Карпук, И.Ю. Иммунопатология у пациентов с ортопедическими конструкциями в полости рта / И.Ю. Карпук // Вестник ВГМУ. – 2014. – Т.13, №2. –С.29-35.

54. Колесов, О.Ю. Анализ осложнений, встречающихся при протезировании с использованием имплантатов / О.Ю. Колесов, Т.В. Колесова // Здоровье и образование в XXI Веке. – 2012. - №8. - С.169-170.
55. Комарова, К.В. Способ оценки секреторной функции слюнных желёз / К.В. Комарова, Н.Н. Раткина, В.К. Поленичкин // Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т.94, №2. - С.245-246.
56. Красноженов, Е.П. Колонизационная резистентность организма человека в норме и при патологии / Е.П. Красноженов, Я.А. Ахременко [Электронный ресурс]. - Киров: МЦНИП, 2013. – 115 с. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM).
57. Кренделев, М.С. Нормальная микрофлора ротовой полости человека [электронный ресурс] / М.С. Кренделев // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. Режим доступа: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=21628>
58. Кузнецова, О.А. Роль неспецифических и специфических механизмов резистентности организма в развитии воспалительной реакции и непереносимости зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите : дис. ... канд. мед.наук / О.А. Кузнецова - Волгоград, 2015. – 159с.
59. Кузнецова, О. А. Цитокины как показатель местного иммунного статуса пациентов с хроническим пародонтитом / О.А. Кузнецова, Е. И. Губанова, В. И. Шемонаев // Лекарственный вестник. – 2013. - № 2 (50). – Т.7. - С.20-26.
60. Кунин, А.А. Оценка показаний к хирургическим методам лечения заболеваний пародонта / А.А. Кунин, С.В. Ерина, М.А. Сорокина // Вестник новых медицинских технологий. – 2010. - Т. XVII, № 2 – С. 210-213.
61. Кусевицкий, Л. Я. Сравнительная характеристика побочного действия различных конструкций зубных протезов : автореф. дис. ... канд. мед.наук / Л.Я. Кусевицкий.–Санкт-Петербург, 2007.–32 с.

62. Леонова, Л.Е. Непосредственные результаты лечения хронического маргинального гингивита / Л.Е. Леонова, Г.А. Павлова, Л.Н. Тетерина и др. // Стоматология большого Урала на рубеже веков. - 2015. - С.85-90.
63. Липская, А.Д. Факторы противoinфекционной защиты слизистой оболочки полости рта лиц, использующих съемные стоматологические ортопедические конструкции : дис. ... канд. биол. наук / А.Д. Липская - Челябинск, 2016. – 147с.
64. Лукиных, Л.М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть II. Современные методы лечения и профилактики / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // СТМ. – 2011. - №2. - С.140-142.
65. Македонова, Ю.А. Применение тромбоцитарной аутоплазмы в терапевтической стоматологии / Ю.А. Македонова, И.В. Фирсова, М.В. Журавлева и др. // Здоровье и образование. – 2016. – Т.18, №2. – С.251-254.
66. Маренкова, М. Л. Значение показателей цитокинов ротовой жидкости в развитии воспалительных процессов в тканях полости рта при явлениях непереносимости зубных протезов / М. Л. Маренкова, С. Е. Жолудев, М. В. Григорьева // Клиническая стоматология. – 2007. – № 3. – С. 56–57.
67. Махмутова, А.Ф. Богатая тромбоцитами аутоплазма для лечения заболеваний пародонта / А.Ф. Махмутова// Здоровье и образование в XXI веке. – 2008. -№1. – Т.10. – 153-154.
68. Махмутова, А.Ф. Результаты комплексного лечения заболеваний пародонта с использованием богатой тромбоцитами аутоплазмы / А.Ф. Махмутова, А.М. Насибуллин, Р.Р. Ахмеров и др. // Вестник РУДН, серия Медицина. – 2008. - № 2. - С.5-10.
69. Меджидов, М.Н. Оптимизированный метод комплексного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом / М.Н. Меджидов, М.Н. Эфендиев М.Н., Н.Д. Меджидова и др. // Материалы всероссийской юбилейной научно-практической конференции с международным участием,

- посвященной 50-летию стоматологического факультета дагестанской государственной медицинской академии. – 2015. – С.95-97.
- 70.Мельник, А.С. Обзор современных материалов для изготовления керамических коронок у кресла пациента методом компьютерного фрезерования / А.С. Мельник, К.Э. Горяинова, Ю.И. Лебедеенко. - Российский стоматологический журнал. – 2014. - №6. – С.24-28.
- 71.Минаев, С.С. Индивидуальный подбор стоматологических материалов как элемент клинического протокола ведения больных при лечении несъемными ортопедическими конструкциями : автореф. дис. ... канд. мед.наук / С.С. Минаев. – Москва, 2008. – 26с.
- 72.Митин, Н.Е. Анализ современных методов оценки и регистрации окклюзии зубов на этапах стоматологического лечения / Н.Е. Митин, Л.П. Набатчикова, Т.А. Васильева // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2015. - №3. - С.134-139.
73. Митронин, А.В. Применение пробиотиков в лечении патологии тканей ротовой полости / А.В. Митронин, Т.П. Вавилова, О.А. Перевощикова и др. // Российская стоматология. – 2013. - №2. – С.13-19.
- 74.Михальченко, Д.В. Протезирование зубов с низкой короной несъемными мостовидными протезами / Д.В. Михальченко, Т.Ф. Данилина, Д.В. Верстаков // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9 – С. 1066-1069.
- 75.Мозговая, Л.А. Оптимизация методов комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения / Л.А. Мозговая, Н.Б. Фокина, В.П. Рочев и др. // Пермский медицинский журнал. - 2017. - Т.34,№ 2. - С.37-44.
- 76.Насибуллина, К.Ф. Реабилитация тканей пародонта на этапе ортодонтического лечения инъекционной формой аутоплазмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / К. Ф. Насибуллина. - Москва, 2011. – 26 с.
- 77.Недосеко, В.Б. Клинико-рентгенологическая оценка результатов лечения хронического пародонтита с применением гидроокиси-меди-кальция в

- сочетании с гидроксилалатитовой керамикой / В.Б. Недосеко, М.А. Чибисова, О.А. Малвихина // Материалы Российского научного «Стоматологического Форума 2003».- 2003. - С.53-57.
- 78.Неспрядыко, В.П. Осложнения при протезировании при помощи несъемных зубных протезов / В.П. Неспрядыко, В.В. Кирилюк // Современная стоматология. – 2014. - №1. – С.130-133.
- 79.Николаев, Ю.М. Исследование микробной колонизации слепков в ортопедической стоматологии / Ю.М. Николаев // Проблемы стоматологии. – 2007. - №2. - С.18-21.
- 80.Николаева, Е.Н. Алгоритм диагностики генерализованного пародонтита на основе микробиологических и иммуногенетических показателей аутоплазмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.Н. Николаева. - Москва, 2007. – 48 с.
81. Оболенский, В.Н. Применение тромбоцитарных факторов роста и коллагеновых биопрепаратов в лечении больных с хроническими трофическими язвами различной этиологии / В.Н. Оболенский, Д.А. Ермолова // Хирургия. – 2012. - №5. – С.42-47.
- 82.Овчаренко, Е.Н. Изменение микробиоценоза ротовой жидкости под воздействием кобальтохромовых и никелехромовых сплавов ортопедических конструкций у пациентов с сахарным диабетом 2 типа / Е.Н. Овчаренко // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2014. - № 1. – С.39-41.
- 83.Осколкова, Д.А. Качество жизни пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени и дефектами зубных рядов / Д.А. Осколкова, А.С. Косилова, Т.О. Плешакова // Проблемы стоматологии. – 2013. - №2. - С.38-40.
- 84.Оскольский, Г.И. Анализ местного и общего иммунитета при одонтопрепарировании / Г.И. Оскольский, А.В. Щеглов // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 12-1. – С. 167-172.

85. Пархамович, С.Н. Устранение эстетических дефектов несъемных зубных протезов / С.Н. Пархамович, В.Н. Ралло // Современная стоматология. – 2011. - №2. - С.29-32.
86. Перова, М.Д. Использование клеточных технологий в современной пародонтологии / М.Д. Перова, А.В. Фомичева, Е.А. Мельник, В.Б. Карпюк // Медицинский вестник северного кавказа. – 2006. - № 4. – С.1-7.
87. Петин, К.В. Местное применение бифидумбактерина в хирургической стоматологии / К.В. Петин // Международный журнал экспериментального образования. – 2010. - №7. - С.42-44.
88. Петраков, Д.С. Ретроспективная оценка качества планирования и проведения ортопедического лечения несъемными зубными конструкциями: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.С. Петраков. - Москва, 2008. – 21 с.
89. Попова, А.Е. Применение фотодинамической терапии в комплексном лечении хронического пародонтита / Е.А. Попова, Н.И. Крихели // Российская стоматология. – 2012. - №2. – С.31-37.
90. Прохончуков, А.А. Лечение заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта с применением лазерного и магнито-лазерного излучений / А.А. Прохончуков, Н.А. Жижина, Л.А. Григорьянц и др. // Пародонтология. – 2008. - №4. - С.36-42.
91. Рева, И.В. Зависимость барьерных свойств эпителиального пласта от иммунного гомеостаза / И.В. Рева, О.А. Сингур, И.В. Метёлкина, В.В. и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2007. - №6 – С.66-68.
92. Рева, Г.В. Роль иммунных реакций в барьерных свойствах эпителиального пласта / Г.В. Рева, О.В. Гапонько, Е.С. Куликова и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2011. - №10. - С.90.
93. Рогожников, Г.И. Комплексная стоматологическая реабилитация пациентов с заболеваниями пародонта на фоне йододефицита / Г.И. РОГОЖНИКОВ,

- Э.С. Горовиц, Т.И. Карпунина, Е.М. Караваева, М.В. Мартюшева // *Стоматология для всех.* – 2016. - №1. – С.24-29.
94. Ронь, Г.М. Экологическая система и иммунитет полости рта / Г.М. Ронь, Л.Н. Балян // *Проблемы стоматологии.* – 2012. - №2. - С8-12.
95. Рубникович, С.П. Методы исследования микроциркуляции тканей периодонта у пациентов с частичной вторичной адентией/ С.П. Рубникович, А.В. Лагойский // *Стоматолог.* - 2012. - №4. - С.27-30.
96. Русанов, В.П. Состояние тканей пародонта и слюнных желез у лиц среднего, пожилого и старческого возрастов / В.П. Русанов, У.Р. Мирзакулова, Р.С. Ибрагимова и др. // *Вестник КазНМУ.* – 2014. -№5. – С.228-234.
97. Рыжова, И.П. Изучение взаимовлияния конструкций зубных протезов и микробиоценоза полости рта / И.П. Рыжова, А.А. Присный, М.С. Саливончик // *Саратовский научно-медицинский журнал.* - 2013. - Т. 9, № 3. – С.459-462.
98. Савина, Е.А. Персонализация комплексного лечения пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Савина. - Саратов, 2014. – 30 с.
99. Сахарук, Н.А. Микробная флора полости рта в норме и патологии. Морфология грибов рода *Candida* / Н.А. Сахарук // *Вестник ВГМУ.* – 2008. – Т.7, №2. – С.1-10.
100. Северинова, С.К. Клиническая оценка осложнений в ортопедической стоматологии при протезировании несъемными конструкциями / С.К. Северинова, А.И. Жиров, В.Г. Жирова и др. // *Таврический медико-биологический вестник.* - 2013. - №4.- С.125-129.
101. Строченко, Е.А. Влияние применения зубного эликсира «лизодент» на содержание лизоцима в ротовой жидкости у работников ильичевского морского торгового порта / Е.А. Строченко // *Науковий вісник Міжнародного гуманітарного університету.* – 2010. - № 1. – С.84-87.

102. Таранова, Н.Ю. Плазмолифтинг как инновационный метод лечения заболеваний пародонта на этапе послевузовского обучения / Н.Ю. Таранова, Е.Л. Виниченко, Н.Ю. Петрова, И.В. Борискова // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. - №4. – С.253-255.
103. Тарасенко, Л.М. Биохимия органов полости рта. (Учебное пособие для студентов факультета подготовки иностранных студентов) / Л.М. Тарасенко, К.С. Непорада. - Полтава:издательство «Полтава»,2008. - 70с.
104. Токмакова, С.И. Современные аспекты пародонтальной терапии с применением ультразвуковой системы «Vector» / С.И. Токмакова // Пародонтология. – 2013. - №4. – С.38-42.
105. Трезубов, В.Н. Явление образования протетического пародонтита у человека (клиническая форма пародонтитов) / В.Н. Трезубов, О.В. Сапронова, Л.Я. Кусевичкий // Институт стоматологии. – Т.4, №42. – 2008. –С.48-49.
106. Троицкая, Е.В. Диагностическое значение определения концентрации иммуноглобулинов в секрете ротовой полости / Е.В. Троицкая // Пермский медицинский журнал. – 2011. - №3 (Т.28). -С.75-79
107. Умалатова, Г.Э. Изучение возрастной динамики потери зубов у лиц с заболеваниями пародонта : дис. ... канд. мед.наук / Г. Э. Умалатова. – Махачкала, 2015. – 121с.
108. Усманова, И.Н. Оптимизация диагностики, лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта у лиц молодого возраста: дис. ... докт. мед.наук / И. Н. Усманова. – Уфа, 2016. – 267 с.
109. Усманова, И.Н. Роль условно-патогенной микрофлоры полости рта в развитии воспалительных заболеваний пародонта и слизистой полости рта (обзор литературы) / И.Н. Усманова, М.М. Туйгунов, Л.П. Герасимова и др. // Вестник ЮУрГУ. - 2015. – Т.15. - № 2. - С.37-44.

110. Фрейдлин, И. С. Система мононуклеарных фагоцитов / И. С. Фрейдлин. - Москва : Медицина, 1984. - 272 с.
111. Цепов, Л.М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев. 2-е изд., испр. и доп. - М., 2004. - 200 с.
112. Черников, А.А. Проблемные вопросы в оказании ортопедической стоматологической помощи. – А.А. Черников, Н.В. Тегза // Врач-аспирант. – 2014. – С. 424-430.
113. Шарпило, А.А. Методы измерения резервных возможностей тканей пародонта в клинике ортопедической стоматологии / А.А. Шарпило, В.В. Рубаненко, В.Н. Дворник // Український стоматологічний альманах. – 2011. - №3. – С.94-96.
114. Шашмурина, В. Р. Роль цитокинов в патогенезе синдрома жжения рта, инициированного ортопедическим лечением / В.Р. Шашмурина, В. А. Правдивцев, Е. В. Слабкая, Н. С. Савашинская // Российский стоматологический журнал. – 2013. - №2. - С.35-37.
115. Шевченко, Е.А. Изменение уровня лизоцима, IgA и sIgA в ротовой жидкости при лечении хронического рецидивирующего афтозного стоматита у разных возрастных групп женского пола / Е.А. Шевченко, Н.Б. Куприянова, Е.В. Телеганова и др. // Современные проблемы науки и образования. - 2016. - №3. – С.133.
116. Шемонаев, В.И. Оценка функционального состояния жевательного звена зубочелюстной системы по данным гнатодинамометрии и электромиографии у лиц 18–35 лет с полными зубными рядами при ортогнатическом прикусе / В.И. Шемонаев, А.В. Машков, А.А. Малолеткова и др. // Вестник волгоградского государственного университета. Сер. 11. Естественные науки. – 2014. - № 4 (10). - С.17-23.
117. Шихнабиева, Э.Д. Клиническая эффективность применения инъекционной тромбоцитарной аутоплазмы в комплексной терапии

- больных хроническим пародонтитом легкой степени / Э.Д. Шихнабиева // Научный альманах. – 2015. - №8. – С.1011-1014.
118. Шишкова, Ю.С. Роль нейтрофилов в формировании колонизационной резистентности слизистых оболочек : дис. ... докт. мед.наук / Ю. С. Шишкова. – Челябинск, 2010. – 265с.
119. Шмидт, Д.В. Цитокины десневой жидкости; их роль в патогенезе и контроле лечения хронического пародонтита : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.В. Шмидт. - Пермь, 2009. – 21 с.
120. Щеглова, М.Ю. Система цитокинов в норме и при болезнях органов дыхания / М.Ю. Щеглова // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2005. - №21. – С.93-97.
121. Эргашев, Ю. У. Гигиеническая оценка влияния зубных протезов на состояние полости рта: дис. ... канд. мед.наук / Ю. У. Эргашев. – Иркутск, 2002. – 114с.
122. Ягудина, Р.И. Методология анализа «затраты-эффективность» при проведении фармакоэкономических исследований / Р.И. Ягудина, А.Ю. Куликов, И.А. Метелкин // Фармакоэкономика. – 2012. – Т.5, №4. – С.3-8.
123. Яковлев, Д.Н. Керамические протезы / Д.Н. Яковлев // Стоматологическое обозрение. – 2011. - №2 (73). - С.36-39.
124. Amable, P. Platelet-rich plasma preparation for regenerative medicine: Optimization and quantification of cytokines and growth factors / P. Amable, R.bCarias, M. Teixeira et al. // Stem Cell Res. Ther. - 2013. - №4. – P. 1-13.
125. Araki, J. Optimized preparation method of platelet-concentrated plasma and noncoagulating platelet-derived factor concentrates: maximization of platelet concentration and removable of fibrinogen / J. Araki, M. Jona, H. Eto et. al. // Tissue engineering. – 2011. –Vol.9. - P.1-10.
126. Azizi, F. Solo crowns, dental and periodontal health / F. Azizi // Anglisticum Journal (IJLLIS). -2015. – Vol.4, №9-10. – P. 340-347.

127. Benedetto, A. Periodontal Disease: Linking the Primary Inflammation to Bone Loss / A. Benedetto, I. Gigante, S. Colucci // *Clinical and Developmental Immunology* . – 2013. – Vol.1. – P. 1-8.
128. Bhattacharya, R. Graves Effect of Bacteria on the Wound Healing Behavior of Oral Epithelial Cells / R. Bhattacharya, F. Xu, G. Dong et al. // *Bacteria and Oral Keratinocytes*. – 2014. – Vol.9, №2. P. 1-9.
129. Bielecki, T. Antibacterial effect of autologous platelet gel enriched with growth factors and other active substances; an in vitro study / T. Bielecki // *The Journal of Bone and Joint Surgery*. - 2007. – Vol.89-№3. – P.417-420.
130. Bin Shi Alveolar ridge preservation prior to implant placement with surgical-grade calcium sulfate and platelet rich plasma: a pilot study in a canine model. -2007. – Vol.22, №4. – P. 656-665.
131. Burnouf, T. Antimicrobial activity of platelet (PLT) – poor plasma, PLT-rich plasma, PLT gel, and solvent/detergent-treated PLT lysate biomaterials against wound bacteria / T. Burnouf, M. Chou, Y. Wu et al. // *Transfusion*. – 2013. – Vol.53 – P.138-146.
132. Carvalho-Filho, P Role of Porphyromonas gingivalis HmuY in Immunopathogenesis of Chronic Periodontitis / P. Carvalho-Filho, I. Gomes-Filho, R. Meyer et al. / *Mediators of Inflammation*. – 2016. – Vol.1. P. 1-9.
133. Cömert S. K. Is Arthrocentesis Plus Platelet-Rich Plasma Superior to Arthrocentesis Alone in the Treatment of Temporomandibular Joint Osteoarthritis? A Randomized Clinical Trial / S. K. Cömert, M. Güngörmüş, M.A. Sümbüllü // *J Oral Maxillofac Surg*. – 2015.- Vol.15.-P.76-80.
134. Crane, D. Platelet rich plasma (PRP) Matrix Grafts. / D. Crane, P. Everts // *Practical pain management*. – 2008. – P. 1-10.
135. Drago, L. Plasma Components and Platelet Activation Are Essential for the Antimicrobial Properties of Autologous Platelet-Rich Plasma: An In Vitro Study / L. Drago, M. Bortolin, C. Vassena, C. L. Romanò et al. // 2014.- Vol.9.-P.1-5.

136. Elder, S. Effect of platelet -rich plasma on chondrogenic differentiation in three-dimensional culture / S. Elder, J. Thomason // The open orthopedics journal. – 2014. – Vol.8. – P.78-84.
137. Everts, P. Platelet rich plasma and platelet gel: a review / P. Everts, J. Knape, G. Weibrich et al. // The journal of American society of extracorporeal technology. – 2006. – Vol.38. – P.174-187.
138. Eun-Jeong Choi Biological effects of a semiconductor diode laser on human periodontal ligament fibroblasts / Eun-Jeong Choi, Ju-Young Jim, Ki-Tae Koo // Periodontal Implant Science. - 2010. - Vol.40. - P. 105–110.
139. Feres, M. Microbiological basis for periodontal therapy / M. Feres S. Cortelli, L. Figueiredo et al. // J Appl Oral Sci. – 2004. –Vol.12(4). – P. 256-266.
140. Fernandez-Barbero, J. Flow cytometric and morphological characterization of platelet-rich plasma gel / J. Fernandez-Barbero, P. Galindo-Moreno, G. Avila-Ortiz et al. // Clin. Oral Impl. Res. – 2006. – Vol.17. – P. 687–693.
141. Fortier, L. The effects of platelet-rich plasma on cartilage: basic science and clinical application / L. Fortier, C. Hackett, B. // Operative techniques in sports medicine. – 2011. –Vol.11. – P.154-159.
142. Foster, T. Platelet-Rich Plasma. From basic science to clinical applications / T. Foster, B. Puskas, B. Mandelbaum, M. Gerhardt, S. Rodeo // The American Journal of Sports Medicine. -2009/ - Vol. 37, No. 11. – P.2259-2272.
143. Fukaya, M. A new economic method for preparing platelet-rich plasma / M. Fukaya, Ito A. // PRS GO. – 2014. – Vol.2. - P.1-7.
144. Gimeno, F. Preparation of platelet-rich plasma as a tissue adhesive for experimental transplantation in rabbits / F. Gimeno, S. Gatto, J. Ferro et. al. // Thrombosis journal. – 2006. – Vol.4. – P.1-7.
145. Hall, M. Platelet rich plasma current concept and application in sport medicine / M. Hall // Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. – 2009. – Vol.17. № 10, P. 603-608.

146. Hao-Che, Tang Differentiation Effects of Platelet-Rich Plasma Concentrations on Synovial Fluid Mesenchymal Stem Cells from Pigs Cultivated in Alginate Complex Hydrogel / Hao-Che, Tang, Wei-Chuan Chen, Chih-Wei Chiang et al. // International Journal of Molecular Sciences Int. J. Mol. Sci. – 2015. - №16. – P.18507-18521.
147. Heqab, A.F. Platelet-Rich Plasma Injection as an Effective Treatment for Temporomandibular Joint Osteoarthritis / A.F. Heqab, H.E. Ali, M. Elmasry, M.G. Khallaf // J Oral Maxillofac Surg.-2015.-Vol.21.-P.422-427.
148. Hienz, S. Mechanisms of Bone Resorption in Periodontitis / S. Hienz, S. Paliwal, S.Ivanovski // Journal of Immunology Research. – 2015. – P.1-10.
149. Hotwani, K. Platelet rich fibrin - a novel acumen into regenerative endodontic therapy / K. Hotwan, K. Sharma // Restorative dentistry and endodontic. – 2014. –P.1-6.
150. Inchingolo, I Regenerative surgery performed with Platelet –Rich Plasma used in sinus lift elevation before dental implant surgery: an useful aid in healing and regeneration of bone tissue / I. Inchingolo // European Review for Medical and Pharmacological Sciences. – 2012. - №16. – P.1222-1226.
151. Khulood, A. Periodontal treatment with combined: mechanical therapy plus low-energy laser irradiation compared to scaling and root planning. A clinical and microbiological spilt mouth study / A. Khulood // Oral andMaxillofacial Surgery and Periodontology/ -2008. – Vol.20(1). – P.37-44.
152. Kimura, S. Pathogenic Factors of P. gingivalis and the Host Defense Mechanisms / S. Kimura, Y. Ohara-Nemoto, Y. Shimoyama et al. // Pathogenesis and Treatment of Periodontitis. 2014. - P.3-18
153. Kon, E. Platelet-rich plasma (PRP) to treat sports injuries: evidence to support its use / E. Kon, G. Filardo, A.Martino et al. // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 2010. – P.1-12.

154. Latheef, P. Iatrogenic Damage to the Periodontium Caused by Periodontal Treatment Procedures / P. Latheef, S. Sirajuddin, V. Gundapaneni et al. // *The Open Dentistry Journal*. – 2015. – Vol.9. – P.203-207.
155. Li, H. PRP as new approach to prevent infection: preparation and in vitro antimicrobial properties of PRP / H. Li, B. Li // *Journal of visualized experiments*. – 2013. – Vol.74. – P.1-7.
156. López, C. Temporal Bacteriostatic Effect and Growth Factor Loss in Equine Platelet Components and Plasma Cultured with Methicillin-Sensitive and Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*: A Comparative In Vitro Study / C. López, M. Álvarez, J. Carmona // *Veterinary Medicine International*. – 2014. – Vol.1. – P. 1-8.
157. Marx, R. Platelet-Rich Plasma: Evidence to Support. Its Use / R. Marx // *J Oral Maxillofac Surg*. – 2004. – Vol.62. – P.489-496.
158. Messori, M. Standardized research protocol for platelet rich plasma (PRP) preparation in rats / M. Messori, M. Nagata, F. Furlaneto et al. // *RSBO*. – 2011. – Vol.8. – P.299-304.
159. Mifune, Y. The effect of platelet-rich plasma on the regenerative therapy of muscle derived stem cells for articular cartilage repair / Y. Mifune, T. Matsumoto, K. Takayama et al. // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2013. – Vol.21. – P. 175 -185.
160. Mishra, P. Association between dental prosthesis and periodontal disease in a rural jaipur population International / P. Mishra , S. Agarwal, S. Jain et al. // *Journal of Medical Science and Education*. – 2014/ -Vol.1, №3. – P. 155-160.
161. Nanci, A Structure of periodontal tissues in health and disease / A. Nanci, D.. Bosshardt // *Periodontology*. – 2000. - Vol. 40. – P. 11–28.
162. Nguyen, R. Applications of Platelet-Rich Plasma in Musculoskeletal and Sports Medicine: An Evidence-Based Approach / R. Nguyen, J. Borg-Stein, K. McInnis // *PM&R*. – 2011. – Vol.3. – P.226-250.

163. Poeschl, P. Application of Platelet-Rich Plasma for Enhanced Bone Regeneration in Grafted Sinus / P. Poeschl, F. Ziya-Ghazvini, K. Schicho // *J Oral Maxillofac Surg.* – 2012. -№70. P. 657-664.
164. Pravalika, V. Periodontal Treatment: Flap Surgery vs. Laser / V. Pravalika, B. Prakash // *Research and Reviews: Journal of Dental Sciences* – 2015. – Vol.4, №4. – P. 1-9.
165. Reis C. Full-mouth periodontal examination prior to and after nonsurgical treatment in chronic periodontitis patients / C. Reis, M. Manzanares-Céspedes, J. Pacheco et al. // *Biomedical Research.* – 2016. – Vol.27. – P. 406-412.
166. Rivera, F. Beyond clotting: a role of platelets in CNS repair? / F. Rivera, I. Kazanis, C. Ghevaert, L. Aigne // *Frontiers in cellular neuroscience/* - 2016. – Vol.9. – P.1-6.
167. Sclafani, A. Platelet preparation for use facial rejuvenation and wound healing: a critical review of current literature / A. Sclafani, J. Azzi // *Aest Plastic Surgery* – 2015. –Vol.39. – P.495-505.
168. Seijas, R. Partial anterior cruciate ligament tears treated with intraligamentary plasma rich in growth factors
169. Simman, R. Role of platelet-rich plasma in acceleration of bone fracture healing / R. Simman, A. Hoffmann, R. Bohinc et. al.// *Annal of plastic surgery.* – 2008. – Vol.61. – P.337-344.
170. Spaková, T. Treatment of knee joint osteoarthritis with autologous platelet-rich plasma in comparison with hyaluronic acid / T. Spaková, J. Rosocha, M. Lacko et al. // *J. Phys. Med. Rehabil.* – 2012. – Vol.91. – P. 411–417.
171. Wasterlain, A. Contents and Formulations of Platelet-Rich Plasma / A. Wasterlain, H. Braun, J. Drago // *Operative Techniques in Orthopaedics/* - 2012. – Vol.22 - P. 33-42.
172. Weibrich, G. Effect of platelet concentration in platelet-rich plasma on peri-implant bone regeneration / G. Weibrich, T. Hansen, W. Kleis et al. // *Bone.* – 2004. – Vol.34. – P. 665–671.

Приложение 1.
Опросник для определения качества жизни

Уважаемый пациент, мы хотели бы попросить Вас заполнить эту анкету. Это поможет нам в диагностике, дальнейшей работе и сделает лечебный процесс более эффективным

Ф.И.О.: _____

Дата: _____

До / После лечения

(ответ подчеркнуть)

№	Вопрос	Ответ
1	Как часто Вы испытываете трудности при приеме пищи в связи с проблемами, связанными с зубами, слизистой полости рта или протезами (далее с полостью рта)?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
2	Как часто Вы испытываете трудности при произношении слов в связи с проблемами полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
3	Как часто вы обращаете внимание на эстетический недостаток ваших зубов?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно

4	Как часто Вы обращаете внимание на то, что Ваш внешний вид меняется в связи с проблемами полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
5	Как часто Вы обращаете внимание на то, что Ваше дыхание испортилось из-за неприятного запаха из полости рта, связанного с проблемами полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
6	Как часто Вы обращаете внимание на то, что у Вас ухудшилось вкусоощущение в связи с проблемами полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
7	Как часто при приеме пищи последняя застревает между естественными или искусственными зубами (протезами)?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
8	Случается ли, что Вы связываете нарушение пищеварения с проблемами полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
9	Как часто Вас беспокоят жалобы на нарушение фиксации протеза?	Никогда Крайне редко

		Часто Очень часто Постоянно
10	Как часто Вы испытываете боль в полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
11	Как часто Вас беспокоит боль в челюстях?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
12	Случается ли, что Вы испытываете головную боль из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
13	Как часто Вы отмечаете повышенную чувствительность зубов к приему горячей, холодной, кислой или соленой пищи?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
14	Как часто Вас беспокоит зубная боль?	Никогда Крайне редко Часто

		Очень часто Постоянно
15	Как часто Вас беспокоит боль в деснах?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
16	Меняется ли привычный для Вас пищевой рацион из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
17	Отмечаете ли Вы болезненные участки на слизистой полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
18	Считаете ли Вы Ваши протезы неудобными?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
19	Как часто Вас беспокоят проблемы в полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно

20	Часто ли Вы испытываете психологический дискомфорт (стеснение) в связи с проблемами полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
21	Часто ли Вы чувствуете себя несчастным (ой) из-за проблем с зубами?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
22	Часто ли Вы испытываете дискомфорт в связи со своим внешним видом из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
23	Как часто Вы испытываете внутреннее напряжение из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
24	Как часто в связи с проблемами полости рта Вы отмечаете нарушение дикции?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
25	Как часто в связи с проблемами полости рта у Вас нарушается процесс общения с другими людьми?	Никогда Крайне редко

		Часто Очень часто Постоянно
26	Чувствуете ли Вы, что Ваше вкусоощущение ухудшилось из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
27	Бывает ли, что Вы не можете эффективно чистить зубы из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
28	Как часто проблемы полости рта ограничивают (делают невозможным) прием пищи?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
29	Как часто проблемы полости рта ограничивают Ваш привычный пищевой рацион?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
30	Бывает ли, что проблемы, связанные с зубными протезами, делают невозможным прием пищи?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто

		Постоянно
31	Бывает ли, что в связи с проблемами полости рта Вы избегаете улыбки?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
32	Вы вынуждены прерывать прием пищи в связи с проблемами полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
33	Случается ли, что в связи с проблемами полости рта нарушается (прерывается) Ваш сон?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
34	Огорчают ли Вас проблемы, связанные с зубами, слизистой полости рта или ношением протезов?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
35	Бывает ли для Вас трудным расслабиться (отдохнуть) в связи с проблемами полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
36	Случается ли, что в связи с проблемами полости рта Вы впадаете в депрессию?	Никогда

		Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
37	Могут ли проблемы полости рта ухудшить концентрацию Вашего внимания?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
38	Смущают ли Вас проблемы, связанные с зубами, слизистой полости рта или ношением протезов?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
39	Стараетесь ли Вы избегать социальных контактов в связи с проблемами полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
40	Бывают ли случаи, когда Вы менее терпимы к членам своей семьи из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
41	Часто ли проблемы полости рта перерастают в проблемы социальных контактов?	Никогда Крайне редко Часто

		Очень часто Постоянно
42	Бываете ли Вы раздражительны с другими людьми из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
43	Испытываете ли Вы затруднения в профессиональной деятельности из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
44	Чувствуете ли Вы ухудшение состояния общего здоровья из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
45	Несете ли Вы какие-либо финансовые потери (убытки) из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
46	Испытываете ли Вы невозможность получать удовольствие от общения с друзьями в связи с проблемами полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно

47	Испытываете ли Вы неудовлетворенность жизнью в целом из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
48	Случалось ли так, что Вы были абсолютно неспособны что-либо делать из-за проблем полости рта?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно
49	Считаете ли Вы, что проблемы полости рта делают невозможным выполнение Ваших профессиональных обязанностей?	Никогда Крайне редко Часто Очень часто Постоянно

Ограничение функции (1-9)	
Физический дискомфорт (10-18)	
Психологический дискомфорт (19-23)	
Физические расстройства (24-32)	
Психологические расстройства (33-38)	
Социальная дезадаптация (39-43)	
Ущерб (44-49)	
Общий счет	

Приложение 2. Карта обследования

Карта обследования пациента																			
Фамилия																			
Имя																			
Отчество																			
Дата рождения								Лет											
Номер карты								Пол				мужской				женский			
Группа исследования				основная				сравнения				контрольная							
Вид конструкции		коронка		Мостовидный протез				Срок ношения				лет							
Материал изготовления				Цельнолитой				металлокерамический				Безметалловый							
Количество коронок								Количество опорных зубов											
Краевое прилегание				нарушено				Не нарушено											
Дефекты конструкции																			
Способ ухода за конструкцией																			
Было ли ранее лечение								Продолжительность эффекта (мес.)											
дата осмотра								дата проведения инъекций аутоплазмы											
жалобы	Кровоточивость десен		да		нет		Боль в десне		да		нет								
	Дискомфорт в десне		да		нет		Отечность десны		да		нет								
	Неприятный запах		да		нет		Зубной налет		да		нет								
	Повышенная чувствительность				да				нет										
Зубная формула																			
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28			
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38			

Объективно	Цвет десны	гиперемия		нет		Отечность десны		да		нет											
	кровоточивость	да		нет		Боль при пальпации		да		нет											
	Индекс Грин-Вермиллиона					РМА		ПИ		SPITN											
	Глубина пародонтального кармана					Индекс кровоточивости по Мюллерману-Коуэллу															
Гнатодинамометрия	Доминирующая сторона				Недоминирующая сторона																
Сиалометрия					Окклюзиография																
Жевательная эффективность по Агапову						Рецессия															
Диагноз																					