

**Министерство здравоохранения Украины  
Крымский государственный медицинский университет  
им. С.И. Георгиевского**

**На правах рукописи**

**ТКАЧЕНКО ВИКТОР АНАТОЛЬЕВИЧ**

**УДК 616.314-089.843:5**

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ОБОСНОВАНИЕ  
ВЫБОРА ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА  
ПРИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ**

**14.01.22 – стоматология**

**Диссертация на соискание научной степени  
кандидата медицинских наук**

**Научный руководитель  
Жадько Сергей Игоревич  
д-р мед. наук, профессор**

**Симферополь - 2008**

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ .....</b>	<b>5</b>
<b>ВВЕДЕНИЕ.....</b>	<b>6</b>
<b>РАЗДЕЛ 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>	<b>12</b>
1.1. Развитие имплантологических методов в стоматологии. Современные представления и достижения имплантологии.....	12
1.2. Методы и критерии оценки состояния остеоинтеграции, периимплантит как постимплантационное осложнение.....	19
1.3. Пути улучшения остеоинтеграции.....	32
1.4. Применение адаптогенов и иммуномодуляторов.....	38
<b>РАЗДЕЛ 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....</b>	<b>50</b>
2.1. Общая характеристика обследованных пациентов.....	50
2.2. Клинические методы исследования.....	51
2.3. Биофизические методы исследования.....	52
2.4. Цитохимические методы исследования.....	52
2.5. Биохимические методы исследования.....	55
2.6. Методика внутрикостной имплантации.....	57
2.7. Схема применения лечебно-профилактического комплекса.....	58
2.8. Статистическая обработка полученных данных.....	59
<b>РАЗДЕЛ 3. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗУЧЕНИЯ БИОФИЗИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ И ЦИТОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ВВЕДЕНИИ ИМПЛАНТАТОВ.....</b>	<b>60</b>
3.1. Изучение биопотенциалов ротовой полости при введении различных видов имплантатов.....	60
3.2. Изучение цитохимических показателей нейтрофилов периферической крови.....	62

3.3. Изучение антиокислительной активности (АОА) смешанной слюны при введении различных видов имплантатов.....	64
3.4. Изучение антитриптической активности (АТА) смешанной слюны при введении различных видов имплантатов.....	67
3.5. Изучение трипсиноподобной активности (ТПА) смешанной слюны при введении различных видов имплантатов.....	69
<b>РАЗДЕЛ 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ БИОПОТЕНЦИАЛОВ ПОЛОСТИ РТА, ЦИТОХИМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И БИОХИМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ ПОСЛЕ ФИКСАЦИИ НЕСЪЕМНЫХ КОНСТРУКЦИЙ.....</b>	
4.1. Изучение биопотенциалов ротовой полости при протезировании несъемными конструкциями.....	74
4.2. Исследование цитохимической активности нейтрофилов периферической крови больных при протезировании несъемными конструкциями.....	76
4.3. Изучение антиокислительной активности (АОА) смешанной слюны больных при протезировании несъемными конструкциями.....	79
4.4. Изучение трипсиноподобной активности (ТПА) смешанной слюны больных при протезировании несъемными конструкциями.....	81
4.5. Изучение антитриптической активности (АТА) смешанной слюны при протезировании несъемными конструкциями.....	83
<b>РАЗДЕЛ 5. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛЕНИЕМ МЯГКИХ ТКАНЕЙ, ОКРУЖАЮЩИХ ИМПЛАНТАТЫ (по данным пробы Шиллера-Писарева).....</b>	
5.1. Изучение биопотенциалов ротовой полости больных с явлениями периимплантита при использовании лечебно-профилактического комплекса.....	87

5.2. Изучение цитохимической активности нейтрофилов периферической крови больных с явлениями периимплантита при использовании лечебно-профилактического комплекса.....	88
5.3. Изучение антиокислительной, антитриптической и трипсиноподобной активности смешанной слюны больных с явлениями периимплантита при использовании лечебно-профилактического комплекса.....	90
<b>РАЗДЕЛ 6. КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА.....</b>	<b>94</b>
6.1. Исследование скорости саливации у пациентов после дентальной имплантации.....	94
6.2. Результаты пробы Шиллера-Писарева.....	98
6.3. Результаты рентгенологического исследования больных с дентальными имплантатами.....	102
6.4. Примеры клинических наблюдений.....	116
<b>АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ...</b>	<b>128</b>
<b>ВЫВОДЫ.....</b>	<b>134</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....</b>	<b>136</b>
<b>СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ.....</b>	<b>137</b>

**ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

<b>АГА</b>	– антитриптическая активность
<b>АОА</b>	– антиокислительная активность
<b>АО</b>	– альвеолярный отросток
<b>ГА</b>	– гидроксиапатит
<b>ГАП</b>	– гидроксиапатитовое покрытие
<b>И</b>	– имплантант
<b>КТ</b>	– компьютерная томография
<b>ЛДГ</b>	– лактатдегидрогеназа
<b>НТР</b>	– направленная тканевая регенерация
<b>ОПГР</b>	– ортопантомограмма
<b>СДГ</b>	– сукцинатдегидрогеназа
<b>ТПА</b>	– трипсиноподобная активность

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** В последнее время все шире используется методика замещения дефектов зубных рядов с использованием имплантатов. Зубные протезы с опорой на имплантаты восстанавливают жевательную функцию естественным путем, тем самым возвращая пациентам чувство комфорта и психологической уверенности, не требуя обязательного включения в опорную часть конструкции интактных зубов, а, следовательно, их препарирования. При этом могут быть использованы разные конструкции имплантатов и виды их поверхности [1, 6, 8, 14, 20].

Применение дентальных имплантатов с керамическим покрытием заняло достойное место среди ряда методов восстановления жевательной функции у пациентов со сниженным остеорепаративным потенциалом [18, 28, 40, 76, 80, 81, 88]. С этой целью рядом авторов рекомендованы имплантаты системы Calcitec, Impladent SHA, Impladent VHA, Реплейс, Biolok, имеющие биокерамическое покрытие из фосфорно-кальциевых соединений. Фосфорно-кальциевые соединения, в первую очередь гидроксиапатит (ГА) и трикальцийфосфат обладают выраженными osteoconductive свойствами, обеспечивают адгезию белков и костных клеток, поддерживают ионные и ковалентные связи с различными костными структурами [9, 14, 42, 49, 143, 147]. Морфогенетические протеины содержатся в кровяном сгустке и поступают также из окружающих тканей. Их действие направлено на клетки - предшественники: мезенхимальные стволовые и остеопрогениторные клетки. Для оптимизации структурного построения костной ткани в зоне ложа имплантата кровяной сгусток целесообразно соединять с субстанцией, которая способствует osteodifferentiation клеток – предшественников [49, 107, 130, 138, 143].

Общеизвестно, что в условиях ротовой полости металлические имплантаты и металлические каркасы зубных протезов вступают в электрохимическую реакцию [23, 57, 69, 123, 138], изменяют биопотенциалы

ротовой полости и ферментативную активность смешанной слюны ведут к дисбалансу цитохимической активности периферической крови. Вместе с тем в литературе эти вопросы освещены еще недостаточно широко и могут служить предметом специальных научных исследований.

**Связь работы с научными программами, планами, темами.** Работа выполнена в рамках научно-исследовательской работы кафедры ортопедической стоматологии Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского «Особенности ортопедического лечения больных с сопутствующей патологией при непереносимости к акриловым пластмассам» (№ ГР 01984U009093), где автор был исполнителем отдельного фрагмента данной темы.

**Цель исследования** - повышение эффективности ортопедического лечения больных с дефектами зубных рядов путем разработки комплекса лечебно-профилактических мероприятий, усиливающих процессы остеоинтеграции дентальных имплантатов и снижающих риск развития дальнейших осложнений.

Для реализации поставленной цели были определены следующие **задачи:**

1. Провести сравнительную оценку скорости слюноотделения и ферментативной активности смешанной слюны у пациентов с различными типами поверхности имплантатов на всех этапах имплантации и последующего ортопедического лечения.
2. Провести комплексное цитохимическое исследование активности дегидрогеназ нейтрофилов периферической крови у ортопедических больных на этапах установки имплантатов и последующего протезирования.
3. Оценить показатели биопотенциалов ротовой полости в период установки имплантатов и на этапах протезирования.
4. Разработать и обосновать схему комплексного использования остеотропных и противовоспалительных средств у пациентов с дентальными имплантатами на протяжении всего пред- и послеоперационного периодов.

5. По данным рентгенологического исследования изучить влияние предлагаемого комплекса лечебно-профилактических мероприятий на костную ткань альвеолярного отростка на всех этапах лечения.

*Объект исследования* – процесс остеоинтеграции, электрические потенциалы в полости рта в зависимости от типа покрытия имплантатов, лечебно-профилактический комплекс для предотвращения постимплантационных осложнений.

*Предмет исследования* - разработка и оценка эффективности комплекса лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с дентальными имплантатами для профилактики осложнений в пред- и послеоперационном периоде.

*Методы исследования:* клинико-рентгенологические – для оценки состояния полости рта и околоимплантатных тканей пациентов с дентальными имплантатами; функциональные – оценка скорости слюноотделения; биохимические – определение ферментативной активности смешанной слюны после введения имплантатов и последующего протезирования; биофизические – определение биопотенциалов ротовой полости; цитохимические – оценка активности дегидрогеназ нейтрофилов периферической крови; статистические.

**Научная новизна полученных результатов.** Впервые научно обоснован и отработан новый методический подход к профилактике послеоперационных осложнений при дентальной имплантации, основанный на применении имплантатов с гидроксиллаптитовым покрытием, использовании остеопластического материала «Коллапан-Л» и назначении адаптогена «Эрбисол».

Впервые показано, что повышение электрических потенциалов в полости рта у пациентов с имплантатами зависит от типа покрытия имплантата, и этот показатель может быть использован как прогностический критерий остеоинтеграции.



Впервые выявлено, что применение предлагаемого комплекса (имплантаты с ГАП, «Коллапан-Л», «Эрбисол») нормализует уровень биопотенциалов на 2 месяца раньше по сравнению с другими исследуемыми группами.

Установлено, что независимо от типа поверхности имплантатов в нейтрофилах периферической крови у всех пациентов наблюдается снижение аэробного окисления и рост анаэробного гликолиза, причем полное восстановление цитохимической активности крови наступает на месяц раньше у пациентов с имплантатами с гидроксилатапитовой поверхностью на фоне местного применения «Коллапана-Л» и внутримышечного введения «Эрбисола».

Сравнительный анализ антитриптической, трипсиноподобной и общей антиокислительной активности смешанной слюны установил, что после имплантации и после фиксации несъемных протезов наблюдается рост этих показателей во всех изучаемых группах. Установлено, что в группах пациентов с имплантатами с ГАП и предложенным комплексом препаратов приближение показателей АТА, ТПА и АОА к показателям контроля происходило к 4 месяцу наблюдений, а у больных остальных групп к 5-6 месяцам.

Доказано, что использование предложенного комплекса лечебно-профилактических мероприятий в постимплантационном периоде способствует уменьшению деструктивных изменений в альвеолярной кости и снижает риск возникновения осложнений.

**Практическое значение полученных результатов.** Разработан, обоснован и отработан комплекс лечебно-профилактических мероприятий для оптимизации условий остеоинтеграции дентальных имплантатов и снижения риска развития дальнейших осложнений.

При применении предложенного лечебно-профилактического комплекса нормализация скорости саливации, ферментативной активности смешанной слюны и активности лактат- и сукцинатдегидрогеназ

нейтрофилов периферической крови происходит на 2 месяца раньше, чем при применении стандартных методик.

Результаты исследований внедрены в работу областной клинической стоматологической поликлиники г. Херсон, КРУ «Стоматологическая клиника» г. Симферополь, областной клинической стоматологической поликлиники г. Одесса, отдела восстановительной и реконструктивной стоматологии Государственного учреждения «Институт стоматологии АМН Украины», Университетской стоматологической поликлиники Одесского государственного медицинского университета МЗ Украины.

Материалы диссертации включены в курс лекций и практических занятий кафедры хирургической стоматологии, кафедры ортопедической стоматологии и кафедры стоматологии ФПО Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского МЗ Украины.

**Личный вклад соискателя.** Автором лично проделан патентно-информационный поиск, анализ научной литературы по выбранной теме, проведены все клинические исследования, обобщены и проанализированы полученные результаты, проведена их статистическая обработка. Вместе с научным руководителем определены цель и задачи исследования, сформулированы основные выводы работы.

Клинические и биофизические исследования проведены на базе Херсонской областной клинической стоматологической поликлиники (гл. врач – Заслуженный врач Украины, канд. мед. наук Й.С. Филипчик), биохимические и цитохимические – в клинической лаборатории больницы О. и А. Тропиных г. Херсон (зав. лаб. – Е.А. Журавлева).

**Апробация результатов диссертации.** Основные положения диссертационной работы доложены и обговорены на Всеукраинской научно-практической конференции «Актуальні проблеми ортопедичної стоматології та ортодонтії» (Полтава, 2000); Всеукраинской научно-практической конференции студентов и молодых ученых «Актуальні проблеми клінічної, експериментальної, профілактичної медицини та стоматології» (Донецк,

2006); научно-практической конференции молодых врачей «Актуальні питання практичної медицини» (Херсон, 2006); I-й международной научно-практической конференции «Научная индустрия Европейского континента – '2006» (Днепропетровск, 2006), II-й международной научно-практической конференции «Наука та технології: крок в майбутнє – '2007» (Днепропетровск, 2007), III-й международной научно-практической конференции «Дни науки – 2007» (Днепропетровск, 2007).

**Публикации.** По материалам диссертации опубликовано 21 научную работу (из них 7 самостоятельных), среди них – 10 статей в научных журналах, лицензированных ВАК Украины, 2 Декларационных патента Украины, 6 тезисов в материалах научно-практических конференций.

## РАЗДЕЛ 1

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### **1.1. Развитие имплантологических методов в стоматологии. Современные представления и достижения имплантологии**

Новые технологии, бурно развивающиеся в последнее время, обеспечили прогресс в области протезирования. Таким высокотехнологичным направлением стоматологии является дентальная имплантация зубов, которая позволяет осуществить рациональное протезирование без препарирования зубов и избежать съёмного протезирования даже при полной их утрате [3, 5, 6, 21, 29, 38, 47, 53, 67].

В современной отечественной стоматологической литературе вопросы ортопедического лечения с использованием имплантатов освещены крайне недостаточно и ограничены в основном представлениями о поднадкостничных имплантатах. Первое сообщение об имплантации зубов было сделано в 1891 г. Н.Н. Знаменским на IV Пироговском съезде врачей в Москве, где он доложил о приживлении искусственных зубов из фарфора и металла. Некоторый интерес к этим вопросам отмечался в начале XX века. Однако отношение специалистов к имплантологии не изменилось, и только через четверть века возродился интерес к проблеме стоматологической имплантации. Большинство работ, опубликованных в 50-60-х годах, посвящено поднадкостничным имплантатам. Негативные результаты операций с поднадкостничными имплантатами привели к идее об использовании внутрикостных конструкций. В США этой проблеме были посвящены работы Strock (1939), Linkou (1966), в Италии Formiggini (1947), во Франции Chercheve (1962), Scialom (1962), в Германии Heinrich (1971), Prucin (1971), Sandhaus (1971), в Швеции Branemark и Breine (1964), Branemark и соавт. (1977) [100, 102, 103, 106, 112, 116, 119, 129, 130, 131, 132].

Новый подход позволил в 70-80-х годах XX века значительно обогатить теорию и практику зубной имплантологии и определить ее роль и место в клинике ортопедической стоматологии. Этому способствовали работы по созданию новых материалов, изучению их биологической совместимости, исследования реакций костной ткани и слизистой оболочки на введение имплантата; усовершенствование оперативной техники и инструментария, разработка новых конструкций имплантатов и зубных протезов [11, 14, 15, 22, 30, 38, 101, 113, 129].

В настоящее время стоматологическая имплантация считается альтернативным методом протезирования. На основании общемедицинского анамнеза устанавливают причину потери зубов, перенесенные и сопутствующие заболевания, способы предшествующего протезирования, а также определяют состояние полости рта (состояние оставшихся зубов, прикус, межальвеолярную высоту в области дефектов зубных рядов и т.д.).

Имплантат - искусственная опора, из биосовместимого с тканями организма титанового винта, устанавливаемого в кость верхней или нижней челюсти, на который впоследствии фиксируется коронка, полноценно замещающая утраченный зуб. Конструкция зубного имплантата состоит из двух основных частей - самого имплантата и абатмента, который также изготавливается из титана и формирует связующее звено между имплантатом и сверхлежащим мостовидным протезом.

Обе части имплантата при имплантации зубов устанавливаются в челюсть двумя этапами. На первом этапе операции имплантат вставляют в челюсть. После прохождения периода заживления подсоединяется абатмент. Затем происходит заживление системы имплантата, который становится "единым целым" с костной тканью, после чего на имплантат крепятся коронки.

Метод имплантации зубов имеет ряд существенных преимуществ перед традиционными методами протезирования и дает возможность пациентам

получить зубные протезы неотличимые ни по внешнему виду, ни по функции от своих собственных зубов [4, 6, 21, 38, 53, 60, 65, 85].

Преимущества имплантации зубов:

1. Имплантаты позволяют замещать дефекты зубного ряда без препарирования соседних зубов.
2. Имплантатами можно замещать дефекты зубного ряда любой протяженности и локализации.
3. Имплантаты дают возможность протезирования полностью беззубой челюсти съемными, несъемными и условно-съемными конструкциями.

Съемный протез с опорой на имплантаты значительно лучше держится и функционирует по сравнению с обычным съемным протезом. Он имеет гораздо меньшие границы, следовательно, к нему намного легче привыкнуть, и он практически не ощущается как инородное тело во рту. Это придает пациентам больше уверенности в себе, повышает эффективность процесса жевания, что ведет за собой улучшение работы желудочно-кишечного тракта, а впоследствии - оздоровление организма [1, 5, 11, 24, 27, 29, 32, 65, 73, 79, 89, 90]. Есть ситуации, когда традиционными методами вообще невозможно помочь человеку, а применив протезирование на имплантатах - возможно.

Внедрение в кость имплантатов останавливает рассасывание кости в области отсутствующего зуба (или зубов). Кость, лишенная функциональной нагрузки, быстро атрофируется. Внедрение имплантата позволяет снова нагрузить кость, а значит, сохранить ее.

Современный уровень развития стоматологии позволяет в некоторых случаях проводить имплантацию зубов сразу после их удаления, и практически сразу, изготавливать коронку на них [1, 22, 41, 48, 53, 59, 96, 108, 114].

В настоящее время стоматологическая имплантация считается альтернативным методом протезирования. На основании общемедицинского анамнеза устанавливают причину потери зубов, перенесенные и сопутствующие заболевания, способы предшествующего протезирования, а

также определяют состояние полости рта (состояние оставшихся зубов, прикус, межальвеолярную высоту в области дефектов зубных рядов и т.д.).

Показаниями к стоматологической имплантации являются:

- одиночные дефекты зубного ряда (без препарирования здоровых соседних зубов);
- включенные дефекты зубного ряда (без препарирования ограничивающих дефект зубов);
- концевые дефекты зубного ряда (позволяет провести несъемное протезирование);
- полное отсутствие зубов (позволяет провести несъемное протезирование или обеспечить более надежную фиксацию полных съемных протезов) [4, 8, 24, 33, 40, 43, 50, 72, 89].

В последнее время появилось множество новых методик имплантации.

Эндодонто-эндооссальная имплантация зубов. Такая имплантация проводится при подвижных или значительно разрушенных зубах путем введения через корень зуба в подлежащую костную ткань винтовых или с фигурной поверхностью имплантатов в виде штифта. Необходимым условием для вышеуказанной имплантации зубов является наличие как минимум 3 мм здорового периодонта вокруг верхушки корня зуба. При наличии в зубах живой пульпы эндодонто-эндооссальную имплантацию проводят односеансовым методом, но в некоторых случаях вначале пломбируют корневой канал, а за тем через 2-3 недели, если не наблюдается признаков воспаления, осуществляют имплантацию [64].

Эндооссальная имплантация зубов. Фиксация имплантата осуществляется за счет введения в костную ткань "корневой" части имплантата. Внутрикостная имплантация - наиболее распространенный эффективный вид имплантации. Любой внутрикостный имплантат состоит из внутрикостной (корневой) части, шейки, которая лежит на уровне слизистой оболочки десны, и супраконструкции (головка, выступающая над десной). Чаще всего эту деталь называют абатмент. Имплантаты могут быть

разборными, т.е. с винтовой фиксацией головки к корневой части [28, 29, 33, 39, 49, 65, 70].

Субпериостальная имплантация зубов. Поднадкостничные имплантаты представляют собой металлический каркас с выступающими в полость рта опорами, изготовленный по слепку с костной ткани челюсти и помещенный под надкостницу. Субпериостальная имплантация, как правило, применяется при невозможности провести внутрикостную имплантацию из-за недостаточной высоты альвеолярной части челюсти [95, 110].

Внутрислизистая имплантация зубов. Внутрислизистая имплантация показана для улучшения фиксации протеза при атрофии альвеолярного отростка на верхней челюсти, особенно при дефектах развития нёба. Можно использовать ее и для межпротезной фиксации, одновременно применяя резиновые кольца. Внутрислизистые имплантаты похожи на грибовидные выступы на внутренней части базиса полного съемного протеза. Эти выступы входят в соответствующие углубления в слизистой оболочке при наложении протеза [42, 72, 79].

Чрезкостная имплантация зубов. Чрезкостные имплантаты применяются при резкой атрофии нижней челюсти; их внутрикостная часть проходит через толщу челюсти в межментальном отделе и закрепляется на базальном крае челюсти.

Имплантаты корневидной формы обладают преимуществом перед всеми остальными имплантатами. Они обычно используются, когда имеется достаточный объем кости для их установки.

Пластиночные имплантаты могут быть разборными и неразборными и должны иметь: текстурированную поверхность и (или) макрорельеф в виде "змейки" либо гофрированной пластины, а также отверстия для прорастания костной ткани. Пластиночные имплантаты обычно используются, когда кость является настолько узкой, что не представляется возможным применять имплантаты корневидной формы. Пластиночный имплантат плоский и



длинный, что позволяет ему вписаться в узкую челюстную кость [4, 7, 22, 24, 29, 30, 33, 39, 41, 44, 66, 74].

Установка имплантата. После применения анестезирующего средства подготавливается область челюстной кости для установки имплантата. Количество разрезов зависит от выбранного количества имплантатов. Имплантат тщательно устанавливается на место, а на десну накладываются несколько швов. Период заживления, во время которого происходит процесс остеоинтеграции, такой же, как у цилиндрических и винтовых имплантатов.

Цилиндрические имплантаты. Внутрикостная часть имплантата цилиндрической формы с гладкой поверхностью имеет наименьшую площадь поверхности, она обязательно должна иметь геометрически развитую, текстурированную поверхность или биоактивное покрытие. Все известные в настоящее время цилиндрические имплантаты производятся разборными, рассчитанными на двухэтапную методику применения [60, 71, 78].

Внутрикостная часть имплантатов может сочетать несколько форм; наиболее распространенной является комбинация цилиндрической и пластиночной форм. К комбинированным можно отнести также дисковые, ramus-frame и трансмандибулярные имплантаты.

Имплантат ramus-frame принадлежат к категории внутрикостных имплантатов, хотя их внешний вид отличается от имплантатов этой категории. Он имеет форму разветвленной пластины и внедряется хирургическим путем в челюстную кость в трех местах: во фронтальном отделе и в области левой и правой челюсти (приблизительная область зубов мудрости). Этот имплантат используется при крайне атрофированной нижней челюсти, когда высота кости недостаточна для установки имплантатов корневидной формы и может служить опорой, как для съемного, так и несъемного протеза.

Эндодонтически стабилизированные имплантаты, удлиняющие корень зуба, имеют большой успех, причина которого в том, что для их установки не

требуется пенетрация слизистой оболочки, так как они устанавливаются в кость через верхушку корня зуба. Этот имплантат используется при одноэтапном лечении для восстановления зубов [64].

Винтовые имплантаты. Винтовые имплантаты могут быть разборными и неразборными, одно- и двухэтапными, иметь гладкую, шероховатую поверхность или покрытие из биоактивных материалов. Обязательным элементом конструкции этих видов имплантатов являются антиротационные замки, представляющие собой анкера, углубления, площадки, продольные канавки в апикальной части внутрикостного имплантата.

Внутрислизистые вставки – это неимплантированные ретенционные устройства в виде кнопок, которые могут использоваться для стабилизации полных и частичных протезов на верхней и нижней челюстях. Из-за их простоты и относительной неинвазивной процедуре установки, они часто являются ценными для пациентов, у которых высок риск плохой гигиены [42, 76].

В настоящее время для изготовления имплантатов применяют следующие материалы. Биотолерантные: нержавеющей сталь, хром-кобальтовый сплав. Биоинертные: титан, цирконий, золото, корундовая керамика, стеклоуглерод, никелид титана. Биоактивные: покрытия металлических имплантатов гидроксиапатитом, трикальцийфосфатной керамикой и т.п. [14, 15, 18].

В настоящее время биотолерантные материалы почти не применяются при имплантации зубов, т.к. они окружаются в организме толстой фиброзной капсулой и не могут обеспечить долговременный успех. Идеальным материалом для стоматологических имплантатов является керамика, но оптимальным по технологии изготовления и вероятности приживления является титан [1, 4, 14, 17, 28, 38, 39, 40, 74, 87, 101, 102, 107, 120, 121, 122, 138, 154].

Хотя панорамные рентгеновские снимки традиционно используются для планирования имплантации зубов, многие врачи-имплантологи сейчас

осознают, что наличия рентгеновских снимков довольно часто недостаточно и что они иногда могут нести недостоверную информацию. КТ изображения обеспечивают наиболее ясную и точную информацию о состоянии пациента в предоперационном периоде [58, 59, 77, 78, 117, 121, 127, 136, 140].

Результаты КТ исследования создают все необходимое окружение для надежного планирования, предлагая одновременный просмотр поперечных сечений, осевых, панорамных и 3х-мерных реконструкций с интерактивными настройками. Эти возможности позволяют врачу уверенно создавать сценарии лечения для того, чтобы гарантировать оптимальное положение имплантатов. Построение трехмерного изображения с КТ исследования дает возможность более детально изучить анатомию пациента в объеме. Прозрачность объемного изображения дает возможность увидеть структуру кости, корни зубов, сами имплантаты и прочие образования, такие как нижнечелюстной канал, лунки удаленных зубов и пр.

После построения 3D модели и измерения необходимых расстояний проводится виртуальная имплантация зубов. Задается размер, толщина, угол наклона и место имплантата. При помощи дополнительных средств можно измерить безопасное расстояние до рядом стоящих зубов, имплантатов или других анатомических образований. Виртуальная имплантация зубов может производиться как на трехмерной модели, так и на срезах КТ, что делает работу врача намного удобней [3, 66, 67, 70, 109, 114].

## **1.2. Методы и критерии оценки состояния остеоинтеграции, периимплантит как постимплантационное осложнение**

Имеются пять связанных между собой параметров, влияющих на ткани, окружающие внутрикостные имплантаты:

- 1) размер, направление и продолжительность силового воздействия;
- 2) форма и материал зубного протеза;
- 3) форма и материал зубного имплантата;

- 4) способ тканевой интеграции в области имплантата;
- 5) качество и количество кости, которая будет использована для имплантации [1, 7, 25, 27, 33, 41, 43, 50, 73, 85, 87, 93, 101].

Эти пять параметров должны анализироваться независимо друг от друга; необходимо научиться понимать их взаимоотношения, чтобы получить оптимальную имплантационную систему, которая сможет действительно помочь пациентам и будет показана большинству из них. Правильный образ действия является неременным условием, а не параметром.

Хирургическая фаза имплантации должна быть атравматической и асептической. В фазе ортопедического лечения обращают внимание на правильную окклюзию и достаточную возможность контролировать налет на естественных зубах, имплантатах и протезах. Кость является высокоактивной тканью. Оставшийся альвеолярный отросток (АО) обновляется в целом по истечении нескольких лет [9, 32, 33, 44, 47, 54, 86, 90, 92]. При анализе эволюции костной ткани на короткое и длительное время клинически и рентгенологически рассматривают две анатомические области: ткани на поверхности имплантата, высоту и ширину АО. Понимание физиологии способа тканевой интеграции помогает при разработке систем имплантата, с помощью которых можно добиваться кратко- и длительного сохранения кости. Имплантат из любого биосовместимого материала и любой формы, помещаемый в атравматично препарированное костное ложе, демонстрирует перед функциональной нагрузкой прямую аппозицию костной ткани. Длительное сохранение последней все же является результатом взаимодействия различных параметров в процессе функции [7, 18, 22, 24, 41, 46, 57, 80, 98, 109].

Фиброоссальная интеграция и остеоинтеграция являются приемлемыми процессами заживления внутрикостного имплантата. Псевдоартроз зубного имплантата является следствием неудачной интеграции. Имеются следующие виды интеграции: фиброссальная

интеграция внутрикостного зубного имплантата на микроскопическом уровне определяется как интерпозиция остеогенной периимплантатной связки между высокодифференцированной костной субстанцией (альвеола имплантата) и поверхностью имплантата, которая образуется по меньшей мере через шесть месяцев функциональной нагрузки; оссеоинтеграция внутрикостного зубного имплантата на микроскопическом уровне определяется как прямая аппозиция высокодифференцированной костной субстанции (она все же не представляет имплантатную альвеолу) к поверхности имплантата, которая возникает без функциональной нагрузки как минимум по истечении шести месяцев. Под псевдоартрозом внутрикостного зубного имплантата понимают состояние отсутствия интеграции, причем имплантат отделяют от широкой связки длинные и слабо дифференцированные остеогенные коллагеновые волокна [22, 30, 81, 88, 90, 117, 118].

Периимплантатная тканевая интеграция зависит от силы, которая действует на окружающие ткани через имплантат при его определенных формах, величине костной субстанции, материале и форме зубного протеза. С возрастанием силового воздействия изменяется вид тканевой интеграции.

Чтобы это представить, можно провести эксперимент, который начинается после окончания процесса заживления без функциональной нагрузки (заживление при закрытом слизисто-надкостничном лоскуте). Воздействие контролируемой функциональной силы на имплантат представляют в виде повышающейся нагрузки установленного объема в течение всех шести месяцев. Функциональные силы должны анализироваться на трех четко отграниченных друг от друга уровнях нагрузки. На каждом уровне повышается только величина нагружающих сил, их направление и продолжительность не меняются.

На первом уровне продолжительностью не менее 6 месяцев функциональные нагрузки находятся в пределах физиологических границ, что является предпосылкой для оссеоинтеграции. Как прямой результат

функциональная нагрузка ведет к перестройке кости. Гистологически обнаруживают гаверсову систему с параллельными интерстициальными пластинами и линиями. В данном случае добиваются функциональной остеоинтеграции, при этом кость сохраняется.

На втором уровне в течение следующих шести месяцев функциональная нагрузка контролируется таким образом, что, находясь в рамках физиологических границ, приводит к фиброоссальной интеграции. Организм реагирует образованием периимплантатной остеогенной связки, которая воспринимает, абсорбирует и распределяет сильную функциональную нагрузку; это вновь приводит к процессу перестройки. При этом добиваются функциональной фиброоссальной интеграции и костная ткань сохраняется. При условии, что количество имеющейся кости остается одинаковым, имплантат, окруженный остеогенной связкой, может в большем объеме воспринимать, абсорбировать и распределять функциональную нагрузку, чем при прямом контакте с костной тканью. При образовании периимплантатной остеогенной связки врач добивается большей безопасности и надежности лечения [21, 29, 32, 41, 60, 81, 89, 93, 117, 118].

На третьем функциональном уровне нагрузки, которую имплантат получает в течение следующих шести месяцев, нагрузка так велика, что она выходит за физиологические границы для здоровых тканей и не приводит к оссеоинтеграции или фиброзной интеграции. Локализованная резорбция кости, которая является результатом этой экспериментально вызванной травмы, приводит к образованию неостеогенных, постоянно широких, малодифференцированных коллагеновых тканей, т. е. к псевдоартрозу. Он часто связан с повышенной подвижностью, воспалением и инфекцией. Такой имплантат в конце концов оказывается неудачным. На возрастающее влияние контролируемой функциональной нагрузки организм реагирует различными видами периимплантатной тканевой интеграции.

Некоторые имплантаты сконструированы таким образом, что годятся для остеоинтеграции и фиброоссальной интеграции. Они имеют высокую

надежность. Следовательно, при условии прочного укрепления в имеющейся костной субстанции имплантат может выдерживать более высокую нагрузку при фиброоссальной интеграции, чем при остеоинтеграции; присутствие периимплантатной остеогенной связки при фиброоссальной интеграции расширяет границы функциональной нагрузки и позволяет надежно функционировать зубным имплантатам и сохранять здоровой полость рта.

Внутрикостные имплантаты реагируют на превышение функциональной нагрузки. Например, остеоинтегрированные винтовые имплантаты не могут подвергаться сильной функциональной нагрузке, так как в противном случае это приводит к неудаче. После получения остеоинтеграции часто можно изменить и вид тканевой интеграции. Это также является объяснением невозможности изготовить мостовидные протезы, восстанавливающие всю челюсть на двух или трех остеоинтегрированных имплантатах. Резкая перегрузка каждого имплантата изменяет вид тканевой интеграции от костной к фиброоссальной. Так как форма имплантата не способствует образованию периимплантатной остеогенной связки, она скоро приводит к функциональной перегрузке третьего уровня и, следовательно, к псевдоартрозу и неудаче [16, 21, 22, 27, 45, 48, 107].

Для сравнения статистического прогноза фиброоссально интегрированных и остеоинтегрированных имплантатов следует различать три вида альвеолярных отростков (АО):

1. Широкий АО. При нем пригодны оба вида имплантатных систем. В обоих случаях отмечают хорошее кратко- и долговременное сохранение кости.

2. АО средней ширины. Пластиночные имплантаты подходят хорошо, в то время как цилиндрические не подходят. Кратковременное и долговременное сохранение кости у пластиночных имплантатов хорошее. Этот вид АО имеется у большинства пациентов, которым показана имплантация.

3. Узкий АО. И в виде пластинки подходит в очень редких случаях, цилиндрические имплантаты не годятся. Здесь необходима осторожность в прогнозе. Можно ожидать кратковременного и долговременного достаточного сохранения костной субстанции. Нельзя научно сравнивать кратковременное и долговременное сохранение кости у цилиндрических в широком АО во фронтальной области и у пластиночных имплантатов в боковой области. Прогнозы будут, естественно, различными. Когда пластиночный и цилиндрический имплантаты устанавливают в одинаково широкой АО, нет разницы в кратковременном прогнозе. Только у 2—2,5% всех пациентов, потенциально пригодных к имплантации, АО является достаточно широким для применения цилиндрических имплантатов [16, 26, 32, 57, 85].

Представим себе ситуацию, в которой два идентичных имплантата имплантируются в разные АО одинаковой длины и высоты и подвергаются идентичной функциональной нагрузке; единственной разницей является ширина АО. После имплантации по обе стороны имплантата в узком АО остается 1 мм и в широком - 3 мм костной субстанции. Изготавливают идентичный зубной протез. И в широком АО в пределах физиологических границ при обоих способах тканевой интеграции выдерживает большую функциональную нагрузку. В сравнении с узким АО наблюдают небольшую потерю его тканей. При большой функциональной нагрузке происходит фиброоссальная интеграция рассматриваемого имплантата. Клинически одинаковое силовое воздействие при широком АО может давать оссеоинтеграцию, в то время как при узком АО физиологическая реакция может изменяться по направлению к фиброоссальной интеграции.

Имплантат в узком АО не выдерживает одинаковую нагрузку. В течение первых 12 - 14 месяцев наблюдают сильную потерю вещества АО, которая затем уменьшается при достижении функционального физиологического равновесия. Имплантат должен функционировать в пределах границ фиброоссальной интеграции, чтобы оптимально обезопасить тонкие буккальные и лингвальные костные пластинки [18, 37, 74, 108, 109].



При взаимодействии костной ткани с поверхностью osteoconductive (биоактивных или биоинертных) материалов в ходе остеоинтеграции большое значение имеет элементный состав поверхности имплантата, так как в случае биоактивного материала происходит обмен ионами с окружающими тканями, в случае биоинертного - непосредственное взаимодействие костной ткани с соединениями поверхности. Одним из наиболее широко используемых биоинертных материалов для изготовления имплантатов является титан, благодаря образованию на его поверхности стойкой оксидной пленки. При этом важна стехиометрия этой пленки, наличие в ней примесей [3, 93, 94, 96]. Биоактивные материалы, в частности, гидроксилapatитовые (ГА) покрытия, используются при имплантации в костную ткань низкой плотности, когда необходимо усилить остеогенез; при этом существенное влияние на процессы остеоинтеграции оказывают стехиометрия и кристалличность таких покрытий. Модификации способа нанесения позволяют решить проблему их прочности [9, 14, 18, 22, 28, 31, 83, 92, 97, 102]. В качестве альтернативы ГА предлагается насыщение поверхностного слоя титана ионами кальция [100, 106, 109, 115].

Кроме того, в настоящее время изучаются свойства циркониевых покрытий и их взаимодействие с тканями организма [13, 92, 113, 116, 122, 138, 146].

Изучение электрических свойств поверхности имплантата является существенным аспектом при рассмотрении проблемы остеоинтеграции. По современным представлениям, для osteoconductive материала важно, чтобы электрические свойства его поверхности были близки к таковым окружающих тканей, что позволит добиться более высокой степени остеоинтеграции. В целом, по данным разных авторов, как положительный, так и отрицательный заряд поверхности различных материалов способен положительно влиять на остеогенез [9, 14, 26, 28]. В то же время на электронейтральной поверхности процессы остеогенеза либо менее выражены [26, 153], либо отсутствуют [23, 49, 76]; по некоторым данным, на

незаряженной поверхности наблюдалась преимущественная активность фибробластов и образование соединительной ткани [28, 62]. Однако в целом роль заряда поверхности четко не определена; другие электрические свойства, например, проводимость, в доступной литературе не освещаются.

Поверхностная энергия характеризует величину избыточной энергии молекул поверхности имплантата. Фактически это показатель, напрямую отражающий возможность взаимодействия поверхности имплантата и окружающих тканей на молекулярном уровне. В литературе присутствуют сообщения, что остеобласты успешнее пролиферируют на поверхностях с более высокой поверхностной энергией [55, 111, 117]. Кроме того, взаимодействие имплантата с межклеточной средой во многом определяется смачиваемостью его поверхности, которая непосредственно связана с величиной поверхностной энергии [24, 27, 105, 106]. Однако напрямую определить величину этого показателя невозможно, поэтому его либо оценивают косвенно [65, 27], либо изучают связанные с ним свойства поверхности, что дает более конкретные результаты.

Шероховатость и пористость поверхности, прежде всего, увеличивают ее площадь, что расширяет возможности контакта с костной тканью. Степень шероховатости считается важным фактором остеоинтеграции. В экспериментах *in vitro* относительно большая шероховатость поверхности стимулировала адгезию, пролиферацию и дифференцировку остеобластов, преостеобластов и макрофагов, а также экспрессию ими специфических веществ; при этом средняя высота неровностей R, составляла от 1,5 до 5 мкм [22, 29, 34, 37, 41, 44]. Этим данным отвечают результаты экспериментов *in vivo*, в которых многие авторы наблюдали сравнительное усиление остеогенеза вокруг имплантатов с шероховатой поверхностью [22, 31, 33, 35, 37].

Пористость поверхности имплантата призвана увеличивать степень остеоинтеграции также за счет прорастания формирующейся костной ткани. Оптимальная глубина пор, по данным литературы, в среднем составляет 150-

300 мкм [13, 38, 40, 69]. Объемная пористость также должна быть достаточной для прорастания костной ткани, но в то же время не влиять на прочность покрытия [49].

Следует отметить, что в экспериментах *in vivo* авторы, как правило, пользуются такими показателями остеогенеза, как степень прямого контакта кость - имплантат, объем и, иногда - плотность костной ткани. В это же время, как правило, крайне редко учитываются структура костной ткани (грубоволокнистая или пластинчатая), скорость созревания новообразованной костной ткани, ее васкуляризация, хотя, возможно, эти показатели в некоторых случаях могли бы оказаться достаточно информативными [44, 45, 46, 47, 50, 107, 108].

Также необходимо подчеркнуть, что сведения о механизмах влияния свойств поверхности имплантата на остеоинтеграцию в доступной литературе отсутствуют. Это не позволяет говорить о какой-либо единой концептуальной схеме влияния свойств поверхности имплантата на остеоинтеграцию [50, 56, 107, 108].

Также закономерно возник вопрос, как связаны изменения в состоянии иммунной системы с течением послеоперационного периода и приживанием имплантата. Для решения этого вопроса было проведено сравнение состояния больных, у которых возникли те или иные постимплантационные осложнения, с состоянием больных, у которых осложнений не было.

У 8 больных с постимплантационными осложнениями наблюдалось увеличение численности ряда субпопуляций лимфоцитов, которое отсутствовало или было слабо выражено у пациентов без послеоперационных осложнений. Так, у них значимо увеличивалось количество лимфоцитов (на 22%), Т-клеток (на 18%), Т-хелперов (на 23%). Возрастание этих показателей не наблюдалось у больных без осложнений [15, 16, 59, 62, 101, 108, 111].

Различия обнаруживались во всех сроках обследования. Количество лимфоцитов, снижавшееся у пациентов без осложнений, возрастало у

больных с осложнениями уже через 1 мес. после операции и оставалось значительно повышенным через 6 мес. после нее, у них резко возрастала численность Т- и В-клеток. В случаях возникновения осложнений резко увеличивалось количество Т-хелперов (на 20—30 % по сравнению с исходным уровнем). У сравниваемых с ними больных численность Т-хелперов значимо не увеличивалась. Можно заключить, что у больных, у которых впоследствии развивались те или иные постимплантационные осложнения, наблюдались стойкие сдвиги в состоянии иммунной системы, которые могут быть охарактеризованы как выраженная иммуностимуляция. Обнаружено, что характер изменений в иммунной системе и частота возникновения осложнений зависели от материала имплантата. У больных с имплантатами из хромокобальтового сплава чаще наблюдались явления иммуностимуляции, а осложнения возникали в 30 % случаев. При использовании имплантатов из титана подобная реакция встречалась в 2 раза реже, а осложнения возникли лишь в 6 % случаев [54, 55, 66, 67, 70, 72, 101, 108, 111].

Резюмируя изложенное, можно заключить, что у большинства пациентов имплантация вызывает определенные сдвиги в состоянии иммунной системы, хотя имплантаты состоят из биологически инертного материала, не индуцирующего специфический иммунный ответ.

Причина изменений в иммунной системе после имплантации не может считаться выясненной, предположительно в результате длительного контакта имплантата с окружающими тканями изменяется антигенный состав последних, и формируется иммунный ответ. Наиболее неблагоприятным явилось состояние иммуностимуляции, проявлявшееся в увеличении численности циркулирующих Т-клеток, в основном за счет нарастания количества Т-хелперов и хелперно-супрессорного отношения. Этот комплекс характерен для реакций аутоиммунной природы. Таким образом, представляется целесообразным анализ состояния иммунной системы пациентов до и после имплантации, что может способствовать

прогнозированию возникновения осложнений и совершенствованию их терапии [54, 55, 66, 67, 70, 72, 89, 101, 108, 114].

Грозным осложнением проведенной имплантации без учета вышеизложенных критериев является периимплантит.

Периимплантит - это прогрессирующая резорбция окружающей имплантат костной ткани, вызванная воспалительным процессом в мягких тканях этой области. Причинами периимплантита может быть образование гематомы над заглушкой внутрикостного элемента имплантата и ее нагноение; неправильное атрауматическое препарирование костного ложа и закрытие операционной раны; неудовлетворительное состояние полости рта. Лечение сводится к следующему: удаление налета с выступающей в полость рта части имплантата; детоксикация манжетки имплантата раствором лимонной кислоты в течение 1 мин.; обработка десневой манжетки антибактериальными гелями; медикаментозная терапия; гигиенический уход (полоскание полости рта растворами антисептиков). Если предпринятое лечение не остановило воспалительный процесс или через некоторое время наблюдается рецидив периимплантита, то показано удаление имплантата [84, 85, 86, 87, 90, 92, 104, 106, 122].

Как следствие периимплантита, отторжение - это воспалительный процесс, начинающийся в окружающей кости, который охватывает площадь поверхности раздела кость-имплантат и смежные области кости. Причинами отторжения могут быть термическое повреждение костной ткани во время препарирования (образование грануляционной ткани между костью и поверхностью имплантата), остеопороз участка костной ткани с крайне низким уровнем кровоснабжения (образование секвестра кости, включающего в себя имплантат). Лечение сводится к удалению имплантата [92, 93].

Некорректная установка условно-съемных протезов означает неравномерное по усилию закручивание фиксирующих протез винтов, что приводит к перегрузке одних имплантатов и отсутствию плотного

прилегания протеза к головкам других имплантатов (где формируется микробный налет), что рано или поздно приведет к периимплантиту.

Причиной периимплантитов активно функционирующих имплантатов могут быть: нарушения защитной функции десневой манжетки имплантата (следствие неудовлетворительной гигиены полости рта), наличие остатков цемента в глубине десневой манжетки, хроническая травма десневой манжетки. Все это приводит к распространению воспалительного процесса вглубь по границе раздела имплантат/кость, а также снижению площади остеоинтеграции. Необходимо устранить причины вызвавшие развитие воспалительного процесса, провести ревизию костного дефекта в области имплантата и ликвидировать его [84, 85, 86, 87, 90, 92, 104, 106, 122].

До развития значительных деструктивных изменений в альвеолярной кости, определяемых рентгенологически, активность протеолитических ферментов по сравнению с исходным уровнем (до имплантации) уже увеличена, а концентрация кальция уменьшена. Но в дальнейшем (через 6 месяцев после имплантации) степень остеорезорбтивных процессов вокруг имплантата уже коррелирует с изменениями биохимических показателей ротовой жидкости: увеличение атрофии гребня альвеолярной кости - в ротовой жидкости увеличение протеолитической активности и уменьшение содержания кальция [51, 52, 56, 74, 82, 86, 87, 90, 92, 93, 104, 107, 119, 122].

Объяснение по поводу уменьшения содержания кальция в ротовой жидкости может быть следующим: остеоинтеграция имплантата в челюсть протекает по типу репаративной регенерации. Остеорепарация альвеолярной кости представляется как 4-х этапный процесс [11, 44, 50]. 1-й этап – катаболизм клеточных структур, дифференцировка и пролиферация клеточных элементов; 2-й этап – образование и дифференцировка тканевых структур; 3-й этап – образование ангиогенной костной структуры. Появляется первичная костная структура. Эта стадия протекает в условиях интенсификации сосудистого снабжения и минерализации регенерата. Процесс минерализации включает в себя большое число взаимосвязанных

факторов и механизмов, среди которых - локальное увеличение содержания ионов кальция и фосфатных групп до уровня, при котором могла бы произойти спонтанная преципитация минералов. 4-й этап – перестройка первичного костного регенерата и реституция кости. Образуется пластинчатая кость, формируется костномозговая полость [44, 45, 56, 57, 60, 62].

При благоприятных условиях (устранение основных патогенных факторов, своевременная доставка к очагу регенерации различных катализаторов) все 4 стадии осуществляются без поломок, и процесс завершается образованием костного регенерата. Однако процесс может прерваться на любом этапе, если не выполняются все необходимые условия, и в первую очередь, при уменьшении доставки основных минералов — кальция, фосфатов. Источником поступления последних в основном является кровь, однако различные состояния организма, проявляющиеся дефицитом минералов в крови, могут приводить к вовлечению в процесс резервных источников кальция и фосфатов, в первую очередь, слюны [44, 45, 51, 52, 56, 60, 62].

Подводя итог, следует сделать следующее главное заключение: повышение протеолитической активности ротовой жидкости при одновременном снижении в ней концентрации кальция является важным прогностическим показателем развития деструктивных изменений в зоне кость-имплантат.

Циклические нагрузки и механическое напряжение, возникающее в протезе и компонентах имплантатов во время жевания, также могут вызывать пластическую деформацию и привести к перелому протеза, самого имплантата и его компонентов. При переломах ортопедических компонентов имплантата производят их замену, а при переломе самого имплантата - удаление оставшейся в кости его части. Переломы зубных протезов являются следствием усталостных переломов металлического базиса. При переломах зубных протезов необходимо изготовить новый зубной протез, а при

переломе пластмассовой части металлоакриловых протезов с десневой маской производится починка протеза или переделывается его пластмассовая часть [19, 20, 36, 55, 72].

### **1.3. Пути улучшения остеоинтеграции**

Дефекты костной ткани могут возникать после стоматологических оперативных вмешательств и их осложнений, в том числе имплантации, а также вследствие дезинтеграции функционировавших некоторое время дентальных имплантатов.

Если установка имплантата осуществляется в области дефекта кости, необходимо провести комплекс мероприятий, направленных на создание условий для образования костной ткани в области дефекта, реконструкцию и придание необходимого объёма окружающей имплантат кости. Этот комплекс мероприятий получил название направленной регенерации кости и является одной из основных проблем тканевой инженерии [3, 9, 26, 33, 34, 46, 54, 92, 109, 115, 128, 135].

С точки зрения теории тканевой инженерии для образования любой биологической ткани, в том числе костной, необходимы три ключевых фактора: клетки, сигнальные молекулы и матрикс. Для костной ткани эта триада расшифровывается следующим образом: образование кости может происходить при наличии в прилегающей к дефекту зоне или в области самого дефекта остеогенных клеток и остеобластов; факторов роста и костных морфогенетических белков; при заполнении дефекта матрицей (или матриксом), которая обеспечит пролиферацию и адгезию остеобластов. В качестве такой матрицы могут использоваться биологические (костные трансплантаты, костная стружка, коллаген и т.д.) или биологически активные материалы (гидроксиапатит, биосовместимое стекло и т.д.) [41, 56, 60, 61, 62, 77, 85, 88, 117, 118].



С клинической точки зрения направленная регенерация кости сводится к следующим принципам и приёмам:

- атравматическое выполнение оперативного вмешательства, которое обеспечит максимально возможную выживаемость популяции участвующих в репаративной регенерации клеток и минимальное нарушение кровоснабжения пограничной с дефектом зоны, что создаст условия для своевременного присутствия факторов роста, пролиферации и адекватной дифференциации остеогенных клеток и выработки ими костных морфогенетических белков;

- тщательная ревизия дефекта кости с полным удалением фиброзной или грануляционной ткани;

- заполнение дефекта материалами, обладающими остеокондуктивными или одновременно остеокондуктивными и остеоиндуктивными свойствами, или комбинацией материалов, один из которых имеет остеокондуктивные, а другой - остеоиндуктивные свойства;

- изоляция заполненного соответствующими материалами дефекта от окружающих мягких тканей и клеток, присутствие которых нежелательно для регенерации кости (фибробластов и клеток эпителия). Может проводиться при помощи барьерных мембран (при использовании биоактивных материалов является обязательной) или путём адекватной мобилизации и полного перекрытия дефекта слизисто-надкостничными лоскутами (изоляцию при этом обеспечивает надкостница и её остеогенный слой; этот хирургический приём может применяться при использовании биоматериалов, обладающих остеоиндуктивными и остеокондуктивными свойствами).

Метод направленной регенерации кости позволяет расширить возможности имплантации в различных клинических ситуациях, а в ряде случаев и сократить сроки лечения.

Современные технологии хирургического лечения заболеваний пародонта позволяют остановить деструкцию опорного аппарата зуба и добиться не только репарации, но и определенной регенерации утраченных

структур и, как правило, включают применение остеопластических материалов и мембран для направленной регенерации тканей (НРТ) [9, 25, 43, 49, 54, 60, 61, 62, 80, 85, 88, 117, 118].

Тканевые трансплантаты могут работать по принципу остеоиндукции или остеокондукции. Остеокондукция - если материал служит каркасом для вновь образующейся костной ткани (Reddi et al, 1987). Остеоиндукция - если при этом используются факторы роста, которые расформируют недифференцированные мезенхимальные клетки в остеобласты (Reddi 1981; 1987). К числу наиболее новых и эффективных относятся препараты фирмы «Geistlich» (Bio-Oss, Bio-Gide, Resor-Pin). Препарат Bio-Oss является неорганической матрицей из бычьей кости, из которой удалены практически все органические компоненты. Его система взаимосвязанных макро- и микропор формирует структуру, напоминающую губчатое вещество кости. Это способствует реваскуляризации материала, через 6 мес. в микропространствах определяются мелкие капилляры, мезенхимальные клетки. Остеобласты проникают в Гаверсовы каналы и через 8 мес. заполняют их костью. Костеобразование начинается на его поверхности и приводит к включению материала в плотную костную ткань. После завершения формирования кости Bio-Oss подвергается медленной резорбции, которая может длиться от 20 до 44 мес. [72, 86, 118].

Известно, что оптимальным материалом костной регенерации на сегодня считается аутотрансплантат, который способствует восстановлению всех компонентов пародонта, и только Bio-Oss своим качеством наиболее близок к аутотрансплантатам (Piattelli, 1998; Hockersetal). При использовании Bio-Oss вертикальные костные дефекты были заполнены на 78% в сравнении с 47% при применении других подсадочных материалов (Welsen M., Oringer R., 1996). Наиболее выражен эффект при использовании остеопластического материала (Bio-Oss;) совместно с мембраной для НРТ Bio-Gide. Bio-Gide - это двухслойная мембрана, которая отличается высокой биосовместимостью. Внутренний пористый слой прорастает вновь

образованной тканью, а наружный слой предотвращает прорастание эпителия. После смачивания кровью и экссудатом мембрана приобретает высокую адгезию, и появляется возможность адаптировать ее в область дефекта [57, 62, 88, 89, 118].

Синтетический жидкий полимерный рассасывающийся барьерный материал (atrisorb) был разработан Atrix Laboratories Inc. Этот барьер сделан из полимера молочной кислоты в виде жидкого раствора, который отвердевает при контакте с водой или другим водным раствором. Полужесткий барьер формируется и принимает необходимую конфигурацию вне полости рта. После чего устанавливается в зоне дефекта и окончательно отвердевает *in situ*. Нет необходимости фиксировать барьер с помощью швов, так как барьер адгезируется непосредственно к подлежащим структурам.

Poison et al. изучали использование данной мембраны при естественных и искусственно сформированных дефектах периодонта у собак. Через 2-4 нед в некоторых случаях между барьером и поверхностью корня обнаруживалась грануляционная ткань. Барьеры фрагментировались и смещались на 2-5-й неделе. Через 4 мес. было проведено повторное вмешательство в некоторых случаях. Новая кость регенерировала в 60-100 % дефектов фуркаций и обнаженных корней. Гистологические исследования, проведенные через 9-12 мес. показали наличие нового цемента, соединительнотканного прикрепления и альвеолярной кости [62, 88, 118].

В другом исследовании Poison et al. изучали эффект применения Атрисорба при лечении дефектов фуркаций класса II. Мембраны фрагментировались и смещались через 3-6 нед. Через 12 мес. глубина пародонтальных карманов снижалась на 2,2 мм, прирост вертикального прикрепления составлял 1,7 мм. [122].

Биоактивное стекло используется в ортопедической и пластической хирургии, а также в оториноларингологии для замещения слуховых косточек. Более 10 лет биостекло использовалось в стоматологии для заполнения лунок. В последнее время биостекло стало применяться в качестве

аллопластического материала для костной пластики. В состав материала входят диоксид кремния (45%); оксид кальция (24,5 %), оксид натрия (24,5%) и пентоксид фосфора (6%). Размер частиц биоактивного стекла — 90-710 нм. Биостекло обладает многими качествами, отсутствующими у других материалов, например, способность оставаться на месте даже при работе отсоса рядом, гемостатический эффект, врастание в кость хозяина без фиброзной инкапсуляции, что часто встречается при использовании других синтетических материалов. Кроме того, биостекло быстро и легко в применении. Биологическое стекло показано при лечении дефектов периодонта, апикоэктомии, цистэктомии, увеличении гребня, лечении дефектов костной ткани, окружающей имплантат. Чаще всего используется вместе с аллогraftом деминерализованной замороженной высушенной кости [62, 88, 118].

Сульфат кальция (гипс, парижский пластырь) с успехом используется в ортопедии около 100 лет. Приблизительно 30 лет назад накопилось достаточно большое количество литературы по сульфату кальция, и применение его стало обычным в практике хирурга-стоматолога [24, 45, 46, 57, 61, 62, 114].

При имплантите, развитие которого свидетельствует, прежде всего, о нарушении костной регенерации вокруг имплантата, когда заживление идет по типу вторичного натяжения, мобилизируются все резервные источники поступления минералов, в том числе и из ротовой жидкости. Поэтому очень важно не пропустить момент, когда в организме имеется дефицит минералов, и, в первую очередь, кальция. Последним, кстати, и обусловлено одно из важных направлений профилактики остеорезорбции альвеолярной кости и стимулирования остеорегенерации в зоне имплантат-кость, а именно назначения пациентам с зубными имплантатами остеотропной терапии [12, 13].

На основании проведенных исследований были сделаны следующие выводы:

1. Если в течение 1-го месяца после имплантации отмечается рост протеолитической активности ротовой жидкости, и снижение содержания в ней одного из главных микроэлементов - кальция, то в дальнейшем следует ожидать развития глубоких деструктивных изменений в околоимплантатной зоне.

2. Увеличение протеолитической активности ротовой жидкости является индикатором интенсивности воспалительного процесса в полости, указывающее на необходимость проведения противовоспалительных и антисептических мероприятий.

3. Одним из методов профилактики остеорезорбтивных процессов в альвеолярной кости и стимулирования регенерации кости в период остеоинтеграции имплантата является прием кальцийсодержащих препаратов, причем как на уровне насыщения всего организма, так и местном - насыщение ротовой жидкости [74, 75, 86, 87, 90, 92].

Известно о других способах стимуляции остеогенеза, в частности, использование витаминов D и C. Известны также такие методы, как соли кальция или фосфаты. Однако вышеуказанные средства малоэффективны. Известно, что соли кальция, как и витамин D, только в очень больших дозах, превышающие физиологические в несколько раз, оказывают стимулирующий эффект.

Проведенные исследования также показали, что: введение биоактивного геля «Коллапан», обладающего антибактериальными и остеокондуктивными свойствами, которые способствуют ускоренной регенерации костной ткани в периапикальной области, в корневой канал и периапикальный очаг деструкции приводит к восстановлению костной ткани; при индивидуальном подборе антибактериальных средств, находящихся в составе препарата необходимо учитывать микробиологическую идентификацию и частоту выявления бактериальной флоры, клиническую картину, возраст пациентов и наличие сопутствующей патологии [100, 101, 103].

#### 1.4. Применение адаптогенов и иммуномодуляторов

Учитывая большую роль состояния естественной резистентности организма в процессе выздоровления, для стоматологов очень важно знать возможность использования таких методов и средств, воздействие которых на организм человека в целом повышало бы его защитные силы, оказывало нормализующее влияние на разнообразные структурные и функциональные нарушения после имплантации. Поэтому активный поиск новых эффективных средств лечения, усиливающих регенерацию поврежденных тканей, остается актуальным и в настоящее время.

В последнее время внимание стоматологов привлек новый регенераторный биостимулятор, обладающий иммуномодулирующим действием – препарат «Эрбисол». Эрбисол – представитель нового класса эндогенных регенераторных биологических иммуномодулирующих средств, разработанный в научно-производственном центре “ЭРБИС”. Эрбисол получен из эмбриональной ткани крупного рогатого скота и содержит в своем составе комплекс природных небелковых низкомолекулярных органических соединений негормонального происхождения. В основу создания препарата были положены результаты, полученные в ходе проведения исследований по изучению механизма активации процессов регенерации органов и тканей животных. Автором концепции А.Н. Николаенко было показано (Патент Украины № 2163, 2164; России № 2041715, 2041717, Международные заявки РСТ/UA 93/00003, РСТ/UA93/00004), что на поверхности большинства клеток животных расположены специфические мембранные гликопротеины (“маркеры физиологического состояния клеток”), определяющие иммуногенность ткани и обеспечивающие процесс передачи информации об изменении физиологического состояния клеток. При нормальном состоянии клетки “сигнальные” участки маркеров для иммунной системы организма незаметны, но при патологических процессах меняется конформация их

углеводного компонента и соответственно иммуногенность молекулы. Эти изменения являются сигналом тревоги, на который немедленно реагирует иммунная система.

Препарат Эрбисол содержит “сигнальные” участки “маркеров физиологического состояния клеток”, выделенных из эмбриональных клеток животных тканей, где протекают процессы, не свойственные для нормального, стандартного состояния взрослого организма. При введении таких “сигнальных” молекул в организм вносится “сигнал тревоги” и иммунная система активизируется на поиск патологических очагов. Фармакологические свойства и активность Эрбисола определяются содержанием в нем биологически активных пептидов, в частности, специфических гликопептидов, которые активируют иммунную систему на поиск и ликвидацию патологических изменений в органах и тканях. Препарат тормозит процессы перекисного окисления липидов в мембранах гепатоцитов животных при интоксикации, повышает активность глутатион-зависимой антиоксидантной системы крови, не изменяя при этом активность ферментов микросомального окисления и содержания цитохрома Р-450. Эрбисол проявляет противовоспалительные свойства, нормализует функции гепатоцитов, оказывает мембраностабилизирующий эффекты на уровне плазматических мембран, предупреждает развитие дистрофии и цитолиза при поражении печени. Гепатопротекторные, противовоспалительные и репаративные свойства Эрбисола сочетаются с его иммуномодулирующим действием, что находит отражение в повышении активности макрофагов (во многом предопределяющих процессы репарации поврежденных клеток и восстановление функциональной активности органов и тканей), а также N- и Т-киллеров, ответственных за уничтожение поврежденных клеток, не способных к регенерации, или аномальных клеток (мутантных, злокачественных, клеток-вирусоносителей и т.п.) и тканей. В зависимости от исходного иммунного статуса организма Эрбисол модулирует активность Т-хелперов, Т-супрессоров, В-лимфоцитов и некоторых других факторов

гуморального и клеточного иммунитета, индуцирует синтез интерферона и фактора некроза опухолей. Необходимо отметить оригинальный механизм действия Эрбисола на патологические процессы. Воздействуя не столько на само заболевание, сколько на состояние организма и активизируя контролирующие системы, в частности, иммунную систему, Эрбисол инициирует поиск и устранение патологических изменений, а также ускоряет восстановление поврежденных и уничтожение аномальных клеток и тканей. Он воздействует только на патологические процессы и индифферентен для здорового организма. При нормализации параметров гомеостаза, воздействие препарата на организм становится минимальным с коррекцией эффекта по принципу обратной связи. Эрбисол относится к нетоксическим веществам, не обладает кумулятивными свойствами, не вызывает аллергизирующего, канцерогенного, тератогенного и мутагенного эффектов. Его успешно используют при лечении эрозивно-язвенных повреждений пищеварительной системы, гнойных ран и трофических изъязвлений в сосудистой хирургии, в терапевтической стоматологии, онкологии и эндокринологии. Согласно данным А. Н. Николаенко и соавторов [10, 68, 82], механизм действия эрбисола базируется в первую очередь на активации клеток макрофагального ряда, играющих важную роль в процессах репарации и регенерации. Препарату присуще также стимулирующее действие на иммунокомпетентные клетки, повышение активности Т-хелперов и Т-киллеров, а при отсутствии аутоиммунной патологии и В-лимфоцитов. Отмечено, что эрбисол в полной мере проявляет свое действие только при наличии патологических изменений, а при их отсутствии эффективность вышеуказанных стимулированных иммунокомпетентных и фагоцитирующих систем нормализуется через 2–3 суток после введения препарата без каких-либо последствий для организма. Данные свойства препарата дали возможность использовать его при ряде заболеваний, сопровождающихся иммунодефицитным состоянием [10, 72]. Фармакологическая активность препарата определяется содержанием в нем низкомолекулярных



биологически активных пептидов, активизирующих природные, эволюционно сформированные контролирующие системы организма, ответственные за поиск и устранение патологических изменений. Эрбисол стимулирует иммунную систему на ускорение восстановления поврежденных и уничтожение аномальных клеток и тканей. Основной иммуномодулирующий эффект препарата проявляется прежде всего через действие на макрофагальное звено, ответственное за репарацию поврежденных клеток и восстановление функциональной активности органов и тканей, а также через N- и T-киллеры, ответственные за уничтожение поврежденных клеток, неспособных к регенерации, или аномальных клеток (мутантных, злокачественных, клеток-вирусоносителей и др.) и тканей. В то же время Эрбисол обладает иммунокорригирующим действием и при нарушениях иммунного статуса способствует его нормализации, активизируя T-лимфоциты, Th<sub>1</sub>-хелперы и T-киллеры и ингибируя активность Th<sub>2</sub>-хелперов и B-лимфоцитов, что важно для восстановления баланса между клеточным и гуморальным иммунитетом при онкозаболеваниях и для подавления аутоиммунных процессов. В зависимости от иммунного статуса организма препарат корригирует активность и некоторых других факторов гуморального и клеточного иммунитета, индуцирует синтез  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -интерферонов и фактора некроза опухолей. Эрбисол потенцирует действие антибиотиков, экзогенных препаратов интерферона и вместе с тем снижает их токсические побочные эффекты.

Эрбисол ускоряет процесс репарации при эрозивно-язвенных поражениях, способствуя заживлению повреждений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Препарат повышает регенераторно-репаративный потенциал тканей, что приводит к ускорению заживления трофических язв, посттравматических и послеоперационных ран (в том числе гнойных), травм, а также консолидации костных отломков при переломах, улучшению состояния при пародонтите и пародонтозе [10].

Эрбисол является адаптогеном, повышающим защитные и адаптационные функции организма. Рекомендуется применять в составе комплексной терапии последствий радиационного воздействия и экологического загрязнения. Препарат проявляет радиопротекторный эффект, что связано с его мембраностабилизирующими и антиоксидантными свойствами, активацией процессов репарации как на общеклеточном, так и на генетическом уровнях (активизирует ДНК-полимеразу-В – репарант генетического кода), нормализацией функции печени для эффективного удаления токсичных ксенобиотиков.

Эрбисол активирует иммунную систему для проведения ревизии и реставрации различных органов и систем, что имеет важное значение в геронтологии, поскольку в процессе жизнедеятельности накапливается большое количество аномальных клеток, многие из которых находятся в «дремлющем» состоянии и активируются при ослаблении иммунной системы. Эрбисол способствует восстановлению функции иммунной системы, когда активированные N- и T-киллеры имеют возможность провести ревизию — выявить и уничтожить аномальные клетки, а макрофаги в некоторой степени способствовать восстановлению функции органов и тканей, нарушенных у лиц пожилого возраста [72].

Иммуномодулирующий эффект начинает развиваться на 5–7-й день и достигает максимальной выраженности на 20–21-й день от начала лечения, удерживаясь после окончания применения препарата на том же уровне еще в течение 8–10 дней. Репаративное действие начинает развиваться на 2–3-й день лечения, а гепатопротекторный эффект проявляется после 2–3 инъекций препарата [10, 68, 82].

Эрбисол потенцирует действие антибактериальных средств и интерферонов. Для эффективной реализации направленного иммуномодулирующего действия Эрбисол не следует применять вместе с алкоголем (нейтрализует репаративное действие макрофагов), а также

иммуномодуляторами, которые могут стимулировать гуморальный иммунитет, что препятствует действию Т-киллеров.

При использовании эрбисола в комплексном лечении генерализованного пародонтита уже через 1-2 дня посещения у больных с хроническим течением генерализованного пародонтита уменьшилась кровоточивость, чувство тяжести, боли и зуд в деснах. После 3-4 сеансов у больных с начальной и I степенью хронического течения генерализованного пародонтита воспалительные явления пародонта исчезали у всех леченных больных. Слизистая оболочка десны уплотнялась, отечность и гиперемия десенных сосочков отсутствовали. Проба Шиллера-Писарева была отрицательной. По мере ликвидации дистрофически-воспалительных изменений в десне исчезали наблюдавшиеся при начальной степени заболевания десенные карманы. При I степени заболевания прекращалось выделение из пародонтальных карманов, уменьшалась их глубина с 2-3 мм до 0,5-1 мм, наступала эпителизация их дна. Значительно уменьшалась подвижность зубов. Стабилизировался патологический процесс в кости альвеолярного отростка челюстей, на рентгенограммах отмечалось уменьшение явлений остеопороза межальвеолярных перегородок и расширения периодонтальной щели. Дальнейшая резорбция межальвеолярных перегородок не прогрессировала.

При II степени хронического течения генерализованного пародонтита уменьшение или прекращение кровоточивости, исчезновение гиперемии, субъективных ощущений отмечается у больных в среднем уже через 3 сеанса лечения. Значительно снижались или прекращались выделения из пародонтальных карманов, наблюдалось уменьшение их глубины с 3-5 мм до 1-2 мм. Подвижность зубов уменьшалась, а при I степени подвижности прекращалась полностью. Рентгенограммы свидетельствовали о стабилизации патологического процесса в альвеолярной кости челюстей.

При II-III степени хронического генерализованного пародонтита исчезновение признаков симптоматического гингивита, уменьшение

гноетечения из пародонтальных карманов наблюдалось в среднем через 5-6 сеансов. Уменьшалась глубина пародонтальных карманов и подвижность зубов. Явления остеопороза в альвеолярной кости челюстей ограничивались в размерах, дальнейшая резорбция межальвеолярных перегородок отсутствовала.

У больных контрольной группы для прекращения кровоточивости и болезненности десны, уменьшения глубины пародонтальных карманов и выделений из них требовалось большее количество сеансов лечения. При I-II степени хронического течения генерализованного пародонтита количество сеансов лечения составило в среднем до 6, а при II-III степени – до 8. Применение эрбисола оказывало благоприятное действие и при лечении обострившегося течения генерализованного пародонтита. Для местного лечения обострившегося процесса более широко использовались протеолитические ферменты с антибиотиками, для купирования гноевыделения из пародонтальных карманов и воспалительных явлений в десне. Проводимое лечение уже через 2-3 посещения больного приводило при I степени заболевания к ликвидации болезненности десны, ее гиперемии и отека. Уменьшалась глубина пародонтальных карманов и явления остеопороза в альвеолярной кости [10].

Для лечения II степени обострившегося течения генерализованного пародонтита требовалось в среднем 3-5 сеансов. Купировались явления болезненности, гиперемии и отека десны, слизистая оболочка десны уплотнялась, десенные сосочки приобретали бледно-розовую окраску, не кровоточили при пальпации. Приостанавливался рост грануляционной ткани в пародонтальных карманах. Применение кюретажа или вакуум-кюретажа в комплексе лечения этой степени заболевания приводило к значительному уменьшению глубины пародонтальных карманов до 1 мм и прекращению выделений из них. Выраженное благоприятное влияние на течение дистрофически-воспалительного процесса у этой группы больных оказывало применение временного шинирования зубов, практически подвижность зубов

исчезала. Рентгенологически после лечения наблюдалось уменьшение явлений остеопороза, расширения периодонтальной щели, стабилизация процесса в альвеолярной кости.

При лечении II-III степени обострившегося течения генерализованного пародонтита проявления симптоматического гингивита удавалось ликвидировать лишь после 4-5 сеансов лечения. К тому же сроку значительно уменьшались гнойные выделения из пародонтальных карманов и их глубина – до 2-4мм по сравнению с 5-8мм до лечения. Несколько уменьшалась подвижность зубов. В альвеолярной кости рентгенологически наблюдалось ограничение явлений остеопороза, исчезало расширение периодонтальной щели, не отмечалось дальнейшей дистрофии межальвеолярных перегородок.

У части больных (10 пациентов) наблюдалось довольно упорное течение заболевания с частыми обострениями, сопровождавшимися образованием одиночных и множественных пародонтальных абсцессов. В комплексном лечении этих больных шире использовались хирургические методы лечения (вскрытие пародонтальных абсцессов, гингивотомия, гингивэктомия и др.). Анализ моноцитогаммы и упорное течение заболеваний позволили предположить у этих больных снижение общей реактивности организма. Учитывая подобную клиническую картину, им назначали также, помимо местного применения, парентеральное введение эрбисола, в частности, и по переходной складке. В среднем на курс назначали 10 инъекций препарата. Это позволило сравнительно быстро ликвидировать явления обострения генерализованного пародонтита у этой группы больных.

У пациентов контрольной группы сроки лечения были более длительными, увеличивалось количество посещений. Так, при I степени обострившегося течения генерализованного пародонтита требовалось 4-6 сеансов, II степени – 7-8 и II-III степени – 8-9 сеансов лечения. В некоторых случаях лечения затягивалось до 12-16 сеансов [10].

О благоприятных клинических результатах применения эрбисола в комплексном лечении генерализованного пародонтита свидетельствовали также функциональные пробы и лабораторные методы исследования: стойкость капилляров десны, миграция лейкоцитов в полость рта, цитологическое содержимое пародонтальных карманов. После проведенного курса лечения у больных основной группы стойкость периферических сосудов десны увеличивалась. Так, если при обострившемся течении до лечения генерализованного пародонтита вакуумная гематома образовывалась в среднем через 12-14 секунд, а при хроническом – 22-24 секунд, то после лечения время образования гематомы почти достигало нормальной величины и составляло 37-40 секунд. Наблюдается снижение значительно увеличенного при заболеваниях пародонта количества эмигрировавших в полость рта лейкоцитов до 220-250 клеток в 1 мм<sup>3</sup> смывной жидкости. При этом после лечения увеличивался процент живых лейкоцитов до 87-88%. После проведенного лечения у большинства пациентов (86%) наблюдается нормализация показателей моноцитогаммы крови. В содержимом пародонтальных карманов значительно уменьшается общее количество эпителиальных клеток, полибластов и лимфоцитов. Снижается количество разрушенных нейтрофильных гранулоцитов и значительно уменьшается общая обсемененность карманов микрофлорой. В целом у большинства больных в содержимом пародонтальных карманов преобладала кокковая и смешанная микрофлора. Сравнение аналогичных данных у пациентов контрольной группы также показывает их улучшение, но эти показатели несколько хуже, чем у больных основной группы [10].

Проведенные сравнительные клинико-лабораторные исследования показывают, что применение эрбисола в комплексном лечении генерализованного пародонтита позволяет в более короткие сроки (в среднем на 2-3 посещения раньше, чем в контрольной группе больных) добиться ликвидации дистрофически-воспалительного процесса в пародонте и стабилизации заболевания. По сравнению с контрольной группой, получены

более благоприятные лабораторные результаты лечения и более выраженная нормализация дистрофически-воспалительного процесса в пародонте. Количество неблагоприятных результатов лечения и рецидивов заболевания уменьшается, периоды стабилизации генерализованного пародонтита увеличиваются. Применение эрбисола в комплексном лечении генерализованного пародонтита, особенно парентеральное его введение, позволяет повысить общую реактивность организма, сниженную у больных генерализованным пародонтитом [10].

Еще 90 лет назад был установлен факт, что рост и развитие всех растений контролируется гормонами. Чтобы отличать эти гормоны от гормонов человека и животных, им было дано название «фитогормоны». В ботанической литературе фитогормоны определяются как соединения, образующиеся в малых количествах в одной части растения, обычно транспортирующиеся в другую его часть и вызывающие специфический ростовой или формообразовательный эффект через рецепторы. Свойства фитогормонов отличаются от свойств гормонов животных: реакции большинства растений на действие фитогормонов неспецифичны, характер реакции зависит от множества причин. Среди них – концентрация фитогормонов, состояние самих растений, условия среды, полифункциональность фитогормонов [52, 63].

Исследователи Калифорнийского университета предприняли попытку применения кинетина (5-фурфуриламинопурина) и зеатина – истинных фитогормонов – в косметике. Точный механизм их действия неизвестен. Пока доказано лишь, что кинетин обладает антиоксидантными свойствами, но никак не эстрогенным действием. Поэтому использование фитогормонов для восполнения в клетках кожи недостатка эстрогена нелепо и попросту невозможно. Изначально к фитоэстрогенам относили стерины, которые по своей природе липофильны, являются неомыляемой частью растительных жиров и в организме человека не синтезируются, но по своей химической структуре напоминают эстрогены человека, поэтому, согласно

предположению ряда авторов, они могут активизировать те же рецепторы на поверхности клеток у человека, что и эстрогены. Предполагается, что стероидные фитоэстрогены, как и эстрогены человека, могут стимулировать процесс образования коллагена и фибронектина, поэтому их применение в стоматологической практике может быть весьма эффективным. Так, например, известен широко используемый в стоматологической практике, разработанный ГУ «Институт стоматологии АМН Украины» и НПА «Одесская биотехнология» препарат Биотрит С – биостимулятор широкого спектра действия, который получают из проростков пшеницы, содержит большое количество свободных аминокислот, витаминов, микроэлементов, аскорбиновую кислоту [52, 63]. Биотрит стимулирует защитные силы организма, активирует фагоцитоз и гуморальный иммунитет, повышает устойчивость к инфекции, токсическим веществам и радиации, способствует снижению содержания холестерина в крови, вызывает омоложение организма. В эксперименте и в клинике показано его кариеспрофилактическое действие, способность ускорять заживление афт и язв слизистой оболочки полости рта, ускорять заживление ран после хирургических вмешательств [52, 56].

Проведенный анализ литературы позволил нам прийти к следующему заключению.

Новые технологии, бурно развивающиеся в последнее время, обеспечили прогресс в области протезирования. Таким высокотехнологичным направлением стоматологии является дентальная имплантация зубов, которая позволяет осуществить рациональное протезирование без препарирования зубов и избежать съёмного протезирования даже при полной их утрате. К сожалению, в современной литературе проблема имплантологии освещена мало и недостаточно. Имплантат - искусственная опора, из биосовместимого с тканями организма титанового винта, устанавливаемого в кость верхней или нижней челюсти, на который впоследствии фиксируется коронка, полноценно замещающая



утраченный зуб. Конструкция зубного имплантата состоит из двух основных частей - самого имплантата и абатмента, который также изготавливается из титана и формирует связующее звено между имплантатом и сверхлежащим протезом.

Имеются пять связанных между собой параметров, влияющих на ткани, окружающие внутрикостные имплантаты, которые обязательно следует иметь ввиду для правильной установки имплантата. Также необходимо учитывать, что большое значение имеет элементный состав поверхности имплантата, так как в случае биоактивного материала происходит обмен ионами с окружающими тканями, исследовать иммунный статус и показатели окислительных процессов в организме, чтобы адекватно оценить состояние имплантата.

Дефекты костной ткани могут возникать после стоматологических оперативных вмешательств и их осложнений, в том числе имплантации, а также вследствие дезинтеграции функционировавших некоторое время летальных имплантатов. Самым грозным осложнением имплантации является периимплантит.

Если установка имплантата осуществляется в области дефекта кости, необходимо провести комплекс мероприятий, направленных на создание условий для образования костной ткани в области дефекта, реконструкцию и придание необходимого объёма окружающей имплантат кости. Этот комплекс мероприятий получил название направленной регенерации кости и является одной из основных проблем тканевой инженерии, которая невозможна без иммуномодулирующей терапии. Известно о многих способах стимуляции остеогенеза, однако вышеуказанные средства малоэффективны и требуют дальнейшей разработки, в частности, в области применения фитопрепаратов.

## РАЗДЕЛ 2

### ОБЪЕКТЫ, МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1. Общая характеристика обследованных пациентов

Для проведения исследования было выбрано 103 человека с дефектами зубных рядов в возрасте от 20 до 60 лет. Кроме того, обследовано 18 практически здоровых лиц, составивших контрольную группу.

В соответствии с задачами исследования пациенты были разделены на четыре группы (табл. 2.1). В качестве контроля обследовано 18 человек, не страдающих дентальной патологией.

*Таблица 2.1*

#### Характеристика исследуемых групп

Номер группы	n	Разделение по полу		Вид лечения
		мужчины	10	
Контроль	18	женщины	8	без дентальной патологии
		мужчины	12	
I	25	женщины	13	эндооссальные винтовые титановые имплантаты без ГАП
		мужчины	12	
II	25	женщины	14	эндооссальные винтовые титановые имплантаты без ГАП + «Коллапан-Л» + «Эрбисол»
		мужчины	11	
III	24	женщины	12	эндооссальные винтовые титановые имплантаты с ГАП
		мужчины	12	
IV	29	женщины	14	эндооссальные винтовые титановые имплантаты с ГАП + «Коллапан-Л» + «Эрбисол»
		мужчины	15	

Ортопедическое лечение проводили по двухэтапной методике имплантации винтовыми титановыми имплантатами Implants фирмы «Lasak», «Bredent», «Calcitec» и др. с дальнейшей фиксацией несъемных конструкций.

Эрбисол вводили ежедневно внутримышечно в ягодичную мышцу по 1 мл однократно. Продолжительность терапевтического курса — 10 дней [68].

## 2.2. Клинические методы исследования

*Проба Шиллера - Писарева.* Ватным тампоном осушают обследуемый участок десны, изолируют от слюны и смазывают видоизмененным раствором Люголя (1,0 I<sub>2</sub> + 2,0 KI + 40,0 мл дистиллированной воды). Принцип пробы заключается в окрашивании раствором Люголя гликогена десны (реакция с йодом). При воспалении происходит накопление гликогена в десне за счет кератинизации эпителия [37].

При отсутствии воспалительных явлений слизистая оболочка десны окрашивается в соломенно-желтый цвет. Под влиянием хронического воспаления в десне резко возрастает количество гликогена, окрашиваемого йодом в коричневый цвет, который изменяется от светло-коричневого до темно-бурого, что обусловлено степенью воспалительного процесса. Интенсивность окрашивания оценивают в баллах. Различают отрицательную пробу (соломенно-желтое окрашивание) – 1 балл, слабоположительную (светло-коричневое) – 2 балла, положительную (темно-бурое) – 3 балла.

*Определение скорости саливации.* Для оценки функционального состояния тканей челюстно-лицевой области избраны показатели скорости саливации, поскольку слюнные железы - прекрасный тест-объект для выявления общей патологии [51, 52, 56].

Сбор слюны осуществляли утром спустя 2-3 часа после приема пищи, используя мерные центрифужные пробирки, путем сплевывания в течение 5 минут (нестимулированная слюна). После центрифугирования измеряли объем слюны. Скорость саливации выражали в мл/мин.

*Рентгенологическое исследование.* Рентгенодиагностика проводилась путем проведения прицельных внутриротовых рентгенологических снимков и ортопантограмм челюстей. Контактные рентгенограммы осуществляли

на дентальном аппарате “Siemens”, панорамные – на рентгенаппарате «Granex ds». Замеры резорбции костной ткани в области шейки имплантатов проводились с помощью курсора программного обеспечения Pro Max на компьютерных панорамных рентгенограммах, полученных на панорамном рентгенаппарате Pro Max X-ray фирмы Planmeка [58].

### **2.3. Биофизические методы исследования**

Мониторинг биопотенциалов ротовой полости широко применяется в стоматологии [23, 57, 69, 76]. Для изучения биопотенциалов ротовой полости мы использовали биопотенциалометр БПМ-03 производства НПО «Сатурн» Россия.

Порядок работы: устанавливаем источник питания 8 элементов типа 343 (1,5 в), соблюдая полярность. Подключаем электроды к гнездам ЭП прибора. На концы электродов надеваем электролитические ключи из комплекта и опускаем последние в стакан с физиологическим раствором. Включаем прибор кнопкой «Вкл», через 5 мин. ручкой «баланс» устанавливаем показания 00,0 - 00,1.

Измерения проводим при открытом рте, устанавливая концы электролитических ключей на требуемые участки зоны: имплантат-слизистая, покрывающая конструкция - металл – слизистая. Результат фиксировался по данным табло в милливольтках. Каждое измерение повторялось три раза, затем рассчитывался средний показатель биопотенциала.

### **2.4. Цитохимические методы исследования**

Несомненный интерес представляло изучение активности дегидрогеназ - ферментов цикла Кребса и гликолиза: сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ), значения которых рассматривались нами, как

неспецифический показатель повреждения клеток. Общеизвестно, что сукцинатдегидрогеназа и лактатдегидрогеназа относятся к числу важнейших клеточных ферментов.

Сукцинатдегидрогеназа прочно связана с внутренней митохондриальной мембраной клеток и катализирует реакцию, при которой янтарная кислота (сукцинат) дегидратируется в фумаровую кислоту (фумарат).

Лактатдегидрогеназа находится в цитозоле клетки и в анаэробных условиях катализирует обратимую реакцию восстановления пировиноградной кислоты (пируват) в молочную (лактат), являющуюся конечным продуктом гликолиза.

Поскольку цитохимические методы исследования указанных ферментов в клетках крови подробно описаны в литературе, то здесь указаны принципы их определения [12, 13, 97].

Дегидрогеназы - ферменты, которые отщепляют водород от соответствующего субстрата и переносят его на акцептор. Этот механизм действия используется в цитохимических методах, при которых в систему вводится индикатор, принимающий на себя водород. Индикатор при этом должен иметь окраску и выпадать в осадок. Для этих целей наиболее часто применяют водорастворимые соли тетразолия: неотетразолийхлорид (НТ), синий тетразолий (СТ), нитротетразолий синий (НСТ) и другие, которые под действием восстанавливающих веществ превращаются в водорастворимый окрашенный формазан, позволяющий установить внутриклеточную локализацию дегидрогеназ под световым микроскопом.

Сущность цитохимического метода изучения дегидрогеназ в клетках крови состоит в том, что последние должны помещаться в среду (либо подвергаться обработке), содержащую субстрат, кофермент, ингибитор ферментов, краситель. В указанной среде клетки крови инкубируются в течение 45-60 минут при температуре 37°C. Фермент СДГ не требует

кофермента, так как образующийся продукт (фумарат) не тормозит реакцию, и, следовательно, не нужно вводить какой либо агент, связывающий его.

Методика изучения активности дегидрогеназ в нейтрофилах крови предложена нами, когда мазки клеток гепаринизированной крови делали после обработки соответствующими реактивами через час после инкубации.

В наших исследованиях в качестве индикатора ферментного процесса использован нитротетразолий синий (НСТ), образующий при восстановлении в клетке мелкие гранулы формазана, окрашивающие цитоплазму от дымчато-серого до насыщенного синего цвета. В работе использовали тонкие нативные мазки крови, высушенные на воздухе, которые после соответствующей обработки, инкубировали в течение 45 мин при температуре 37°C. Ядра клеток докрашивали раствором метилового зеленого. Высушенные мазки микроскопировали с иммерсионным объективом на микроскопе МБИ-15. Приготовленные растворы реактивов в соответствующих концентрациях и объемах наносили на мазок в следующей последовательности.

*Определение активности ЛДГ* [12]. Растворы: цианида натрия, лактата натрия, НСТ, гемодез, никотинамидадениндинуклеатида (НАД). Последний готовили непосредственно перед применением. Отложение гранул формазана наблюдалось в местах локализации ЛДГ. Интенсивность окраски варьировала от дымчато-серого до интенсивного синего цвета. Ядра клеток были хорошо контурированы.

*Определение активности СДГ* [12]. Растворы: НСТ, сукцината натрия, фосфатного буфера. Отмечалась четкая локализация гранул формазана. Об активности СДГ судили по интенсивности отложения гранул формазана.

Для оценки активности ферментов в клетках крови мы вычисляли средний цитохимический показатель (СЦП) по формуле [97]:

$$СЦП = \frac{(X1 \times 1) + (X2 \times 2) + (X3 \times 3) + (X4 \times 4)}{100}, \quad (2.1)$$

где X - количество клеток из 100 просмотренных нейтрофилов в одном мазке с определенной степенью активности фермента;

1, 2, 3, 4 - степень активности;

100 - число просмотренных нейтрофилов в одном мазке.

При этом выделяли четыре степени активности ( $4_{ст}$  - нейтрофил полностью покрыт гранулами формазана;  $3_{ст}$  -  $3/4$  активности;  $2_{ст}$  -  $1/2$  активности и  $1_{ст}$  -  $1/4$  активности).

## 2.5. Биохимические методы исследования

*Определение трипсиноподобной активности слюны (ТПА).*

ТПА слюны у пациентов измеряли спектрофотометрическим методом, основанном на изменении скорости отщепления N-бензол-L-аргинина от синтетического субстрата N-бензол-L-аргинина этилового спирта (Reanal) [66, 76].

Для его осуществления 0,5 мл слюны разводили до 2 мл 0,05Моль трис-НСl буфером (рН – 8,0) и после преинкубации в течение 5 мин добавляли 1 мл раствора БАЭЭ. Реакцию проводили в термостатированной кювете ( $25^{\circ}$  С) спектрофотометра, регистрируя прирост оптической плотности при 253 нм с интервалом 5 минут в течение 30 минут против контрольной пробы на спонтанный гидролиз БАЭЭ. Расчет активности проводили по формуле [2]:

$$ТПА = \Delta D_{253}^{30мин} \times 3 / (1,1 \times 0,5 \times 30) - \Delta D_{253}^{30мин} \text{ мкаты/л}, \quad (2.2)$$

где  $\Delta D_{253}^{30мин}$  - прирост оптической плотности при 253 нм за 30 минут в 1 мл пробы;

3 - объем пробы (в мл);

0,5 - количество слюны, взятой для анализа (мл).

1,1 - прирост оптической плотности при 253 нм, соответствующий образованию 1 мкмоль БАЭЭ в 1 мл пробы;

30 - время протекания реакции (мин).

Результаты выражали в микрокаталах гидролизованного субстрата на 1 л слюны за одну минуту.

*Определение антитриптической активности слюны (АТА).*

Антитриптическую активность слюны определяли методом В.Ф. Нартиковой и Т.С. Пасхиной [66, 76]. Метод основан на определении торможения БАЭЭ-эстеразной активности трипсина слюной. Для определения АТА в термостатированных кюветах спектрофотометра готовили 2 пробы - опытную и контрольную. Опытная проба содержала 1,4 мл 0,05 моль трис-НСl буфера (рН-8,0). 0,5 мл слюны и 0,1 мл раствора трипсина (10 мкг) в 1мМоль НСL , содержащей 10 ммоль Са Cl<sub>2</sub>. Во всех определениях использовали трипсин «Спофа» с удельной активностью 18-22 Е/мг. Контрольная проба содержала те же компоненты кроме слюны. Обе пробы выдерживали 5 минут при 25<sup>0</sup>С, затем добавляли в каждую по 1 мл 1,5 ммоль раствора БАЭЭ, быстро перемешивали и прирост оптической плотности измеряли при 253 нм против пробы на спонтанный гидролиз субстрата. Отсчеты делали каждую минуту в течение 4-5 минут. Из линейного участка кривой зависимости прироста оптической плотности за 1 минуту для опытной и контрольной проб. Разность между этими величинами использовали для вычисления АТА в ИЕ/мл. Расчет активности проводили по формуле:

$$(\Delta D_k - \Delta D_0) \times 2,73/0,5 = (\Delta D_k - \Delta D_0) \times 5,46 \text{ ИЕ/мл}, \quad (2.3)$$

где  $\Delta D_k$ ,  $\Delta D_0$  - прирост оптической плотности в опытной и контрольной пробах за 1 мин.;

2,73 - коэффициент пересчета оптической плотности в мкмоль БА (бензол-аргинина), соответствующий образованию 1 мкмоль БА в 1 мл проб;

0,5 - количество слюны, взятой для анализа АТА; выражали в ИЕ/мл.



За 1 ингибиторную единицу (ИЕ) принимается такое количество ингибитора, которое тормозит или связывает образование 1 мкмоль БА за 1 минуту.

*Определение общей антиокислительной активности (АОА).*

Антиокислительную активность определяли по способности биологического материала тормозить окислительно-восстановительную реакцию в системе  $Fe(2+) - 2,6$ -дихлорфенолиндофенол (ДХФИФ) [2]. Для исследования в пробирку вносили 1,0 мл 0,34Моль ДХФИФ 3,65 мл 0,1Моль трис-НСI буфера (рН-7,4) и 0,5 мл исследуемого материала. Реакцию запускали добавлением 2 ммоль раствора сульфата железа и после 1 минуты инкубации измеряли убыль оптической плотности в контрольной группе и опытной пробах. Результаты выражали в мМоль ДХФИФ, восстановление которого тормозится в процессе инкубации 1 литром слюны. Расчет производили по формуле:

$$(\Delta Dk - \Delta D0) \times 10^3 / (2,12 \times 10^3 \times 0,5) = (\Delta Dk - \Delta D0) \times 0,943 \text{ мМоль/л}, \quad (2.4)$$

где  $\Delta Dk$ ,  $\Delta D0$  - разность оптической плотности опытной и контрольной проб;

$10^3$  - коэффициент пересчета в литры;

$2,12 \times 10^3$  - миллимолярный коэффициент экстинкции ДХФИФ,

0,5 - объем слюны, взятый для анализа.

## **2.6. Методика внутрикостной имплантации**

В работе во всех случаях применяли двухэтапную методику имплантации с дальнейшей фиксацией несъемных протезов.

По рекомендации фирмы-изготовителя имплантацию проводили под инфльтрационной анестезией, чтобы не повредить сосудисто-нервный пучок в нижнечелюстном канале, не перфорировать гайморову пазуху, полость носа при этом при приближении к каналу или синусу появлялась

чувствительность. Разрез слизистой проводили по гребню альвеолярного отростка, параллельно направлению кровеносных сосудов, после отбрасывания лоскута снимали часть гребня, чтобы с каждой стороны имплантата осталось по 2 мм, при этом, костный карман должен быть на уровне полированной части имплантата.

Установку имплантата производили при помощи физиодиспенсора при скорости до 800 оборотов в минуту с одновременной подачей физиологического раствора 5°C.

Для формирования костного ложа использовали фрезы разного размера в зависимости от диаметра и длины имплантата и типа кости. В кортикальной прослойке для полированной шейки формировали ложе с помощью зенкера. Для формирования костного ложа при первом типе кости использовался метчик. Метчик вводился вручную или реверсивным ключом.

Сформированное костное ложе промывалось раствором антисептика (0,05% хлоргексидином).

Рану зашивали без натяжения. Чаще всего применялись узловые швы. Швы снимали через 7 – 14 дней в зависимости от интенсивности заживления

После определенного срока для установки абатментов отверстие в слизистой оболочке делали с помощью ручного мукотома с направляющей иглой-щупом. После удаления заглушки устанавливали гингивоформер на 8-10 дней, а затем абатмент необходимой высоты и угла наклона.

## **2.7. Схема применения лечебно-профилактического комплекса**

Комплекс лечебно-профилактических мероприятий заключался в использовании имплантатов с гидроксилapatитовым покрытием, использовании остеопластического материала «Коллапан-Л» и назначении адаптогена «Эрбисол».

В работе были использованы имплантаты фирм «Lasak», «Calcitec», «T.V.R.» с гидроксилapatитовым покрытием и без, имплантаты фирмы

«Bredent».

«Эрбисол» пациентам вводили ежедневно в ягодичную мышцу по 1 мл 1 раз в сутки. Длительность терапевтического курса – 10 дней.

Для оптимизации процессов остеоинтеграции при дентальной имплантации использовали остеотропный материал «Коллапан-Л» («Интермедапатит», Россия), который содержит гидроксиапатит (45 %), коллаген (55 %) и линкомицин (в дозе, не превышающей однократной максимальной).

В профилактических целях в течение 6 месяцев после имплантации для ухода за полостью рта, дополнительно к стандартным гигиеническим мероприятиям, назначалось полоскание полости рта зубным эликсиром «Биодент-3». «Биодент-3» содержит водно-спиртовой раствор биотрита – пищевого адаптогена из ростков пшеницы и листья мяты [52, 56, 63].

## **2.8. Статистическая обработка полученных данных**

Все полученные результаты обрабатывались методами математической статистики с использованием t-критерия Стьюдента на персональном компьютере IBM PC в пакетах Microsoft Office 2000 и Statistica 6.0. Достоверными считали показатели при  $p < 0,05$ .

### РАЗДЕЛ 3

## АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗУЧЕНИЯ БИОФИЗИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ И ЦИТОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ВВЕДЕНИИ ИМПЛАНТАТОВ

### 3.1. Изучение биопотенциалов ротовой полости при введении различных видов имплантатов

Анализ биопотенциалов ротовой полости при использовании различных видов имплантатов показал, что к 1 месяцу после установки имплантатов у пациентов всех групп наблюдений, наблюдается их рост: так, в I группе они составляли  $178,0 \pm 3,5$  мВ, во второй группе -  $181,0 \pm 2,7$  мВ, в третьей группе наблюдений -  $180,0 \pm 2,5$  мВ, а в четвертой -  $177 \pm 3,0$  мВ ( $p > 0,05$ ), что было на 14,0%, 15,3%, 15,4% и 13,46% соответственно выше контрольных показателей, которые составляли  $156,0 \pm 3,5$  мВ (табл. 3.1).

Ко 2 месяцу наблюдений биопотенциалы в ротовой полости увеличивались во всех изучаемых группах и были на 25,0% ( $p_1 < 0,05$ ) выше контрольных показателей в I группе больных, на 12,18% ( $p_1 > 0,05$ ) во II группе, на 12,48% ( $p_1 > 0,05$ ) в III группе и на 12,48% ( $p_1 > 0,05$ ) в IV группе.

К 3 месяцу после установки имплантатов в I группе мощность биопотенциалов значительно увеличивалась и их показатели, что было на 53,8% ( $p < 0,01$ ) выше контроля, в то же время у пациентов остальных групп наметилась тенденция на нормализацию биопотенциалов и, по сравнению с предыдущим сроком, они снижались на 12,8%, 16,8%, 13,5% соответственно, при этом по сравнению с контролем и при межгрупповых сравнениях они приобретали статистически значимый характер ( $p_1 < 0,05$ ), ( $p_{1-3,1-4} < 0,05, 0,01$ ).



К 4 месяцу наблюдений у пациентов I, II и III групп биопотенциалы ротовой полости оставались на достаточно высоком уровне, что было на 34,6%, ( $p_1 < 0,01$ ), 15,38% и 12,4% ( $p_1 > 0,05$ ,  $p_{1-3} < 0,05$ ) соответственно выше контроля, что касается больных IV группы, то биопотенциалы к этому сроку приближались к показателям контроля, превышая их всего на 1,9% ( $p_{1-4} < 0,05$ ), аналогичная тенденция отмечалась у пациентов остальных группы только к 5-му, а у пациентов I группы - к 6 месяцу.

Таким образом, проведенное изучение биопотенциалов ротовой полости свидетельствует, что использование имплантатов без ГАП длительное время (5-6 месяцев) сохраняет высокие данные реполяризации, что опосредованно позволяет судить о сниженных процессах репарации, в то время как использование имплантатов с гидроксилалатитовым покрытием в сочетании с рекомендуемым комплексом приводит к более ранним срокам (2-3 месяца) нормализации биопотенциалов ротовой полости.

### **3.2. Изучение цитохимических показателей нейтрофилов периферической крови**

Анализ цитохимических показателей в нейтрофилах периферической крови ортопедических больных с использованием различных видов имплантатов, показал, что у пациентов I и II группы (использование имплантатов без гидроксилалатитового покрытия) и III и IV группы (имплантанты с гидроксилалатитовым покрытием) к первому месяцу после имлантации наблюдалось статистически значимое ( $p_1 < 0,05$ ) снижение аэробного окисления и рост анаэробного гликолиза, так, активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) снижалась на 19,1-18,6%, а активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) возрастала на 16,4-17,2% в первых 2-х группах соответственно. В третьей и четвертой группах показатели активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) снижались на 19,7-25,3%, а активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) возрастала на 16,8-15,49% соответственно,

приобретая по отношению к контролю достоверный характер. В последующие 2 месяца после оперативного вмешательства наблюдался прогрессирующий дисбаланс ферментативной активности периферической крови во всех группах (табл. 3.2).

Таблица 3.2

**Цитохимические показатели нейтрофилов периферической крови  
при использовании различных видов имплантов**

Группа наблюдений	Показатель	Сроки наблюдений (месяцы)					
		1	2	3	4	5	6
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	СДГ	1,52±0,09	1,46±0,07	1,38±0,1	1,38±0,1	1,59±0,08	1,76±0,06
	p <sub>1</sub>	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05
	ЛДГ	2,63±0,12	2,67±0,14	2,85±0,13	2,91±0,11	2,91±0,12	2,39±0,13
	p <sub>1</sub>	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	СДГ	1,53±0,07	1,47±0,09	21,5±0,12	1,69±0,12	1,80±0,07	1,86±0,08
	p <sub>1</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
	ЛДГ	2,65±0,14	2,67±0,11	2,51±0,12	2,47±0,14	2,40±0,12	2,33±0,13
	p <sub>1</sub>	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	СДГ	1,51±0,08	1,49±0,1	1,58±0,12	1,66±0,11	1,78±0,09	1,84±0,1
	p <sub>1</sub>	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	p <sub>1-3</sub>	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
	ЛДГ	2,64±0,12	2,69±0,1	2,75±0,13	2,44±0,15	2,91±0,12	2,39±0,13
	p <sub>1</sub>	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	p <sub>1-3</sub>	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05

IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола (n = 29)	СДГ	1,50±0,09	1,53±0,11	1,61±0,09	1,72±0,08	1,82±0,11	1,88±0,07
	p <sub>1</sub>	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	p <sub>1-4</sub>	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
	ЛДГ	2,61±0,13	2,59±0,12	2,34±0,14	2,33±0,11	2,32±0,15	2,28±0,12
	p <sub>1</sub>	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Контроль (n = 18)	p <sub>1-4</sub>	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	>0,01	>0,05
	СДГ	1,88±0,01					
	ЛДГ	2,26±0,14					

Примечание: p<sub>1</sub> - достоверность по отношению к контролю; p<sub>1-3</sub>, p<sub>2-4</sub> - межгрупповые различия.

К 3-4 месяцу наблюдений в I группе отмечались прогрессирующие изменения ферментативной активности, так к 4 месяцу СДГ активность составляла 1,38±0,10 усл. ед. (p<sub>1</sub><0,01), что было на 28,2% ниже контроля, а ЛДГ активность 2,91±0,11 условных единиц (p<sub>1</sub><0,01), что было на 28,9% выше показателей нормы. Что касается II группы пациентов, то к этому сроку наблюдалась снижение дисбаланса цитохимической активности для СДГ на 6,82%, а для ЛДГ на 4,41%, при этом показатели по отношению к контролю приобретали недостоверный характер (p<sub>1</sub>>0,05), при анализе межгрупповых различий к 4 месяцу после имплантации эти данные приобретали статистически значимый характер. При этом в третьей и четвертой группах к четвертому месяцу исследований показатели отличались от контроля незначительно в пределах 6,5%, при этом межгрупповые различия носили достоверный характер.

В последующие 5-6 месяцев наблюдений показатели ферментативной активности нейтрофилов периферической крови приближались к показателям нормы, наименее выражено в первой группе наблюдений.

Таким образом, комплексное исследование цитохимической активности нейтрофилов периферической крови ортопедических больных с использованием различных видов имплантантов позволило прийти к



заклучению, что установка имплантатов независимо от вида сопровождается снижением аэробного окисления и ростом анаэробного гликолиза, изменения которых продолжаются у больных первой группы до 6 месяцев после имплантации, у больных II и III групп - до 3-4 месяцев, а у пациентов четвертой группы до 3-х месяцев.

### **3.3. Изучение антиокислительной активности (АОА) смешанной слюны при введении различных видов имплантатов**

При анализе биохимических показателей смешанной слюны больных через 1 месяц после имплантации наблюдалось увеличение антиокислительной активности (АОА) смешанной слюны во всех четырех группах, где показатели увеличивались на 15,1%, 12,2%, 18,0% и 15,2% соответственно. Ко второму месяцу наблюдений отмечался прогрессирующий рост (АОА) во всех изучаемых группах больных, но наиболее манифестно в I группе (использование имплантатов без покрытия), где ее активность по сравнению с контролем увеличивалась на 27,2% ( $p_1 < 0,01$ ), в остальных группах этот прирост находился в пределах 21,2-24,2% (табл. 3.3).

К 3 месяцу после имплантации в I группе наблюдалось увеличение АОА, активность которой составляла  $0,049 \pm 0,004$  ммоль/л, что было на 48,4% ( $p_1 < 0,001$ ) выше контроля, в то же время в III группе (установка имплантатов с ГАП) отмечалось снижение АОА смешанной слюны по сравнению с предыдущим сроком приобретая при этом по отношению к контролю недостоверный характер ( $p > 0,05$ ), при этом межгрупповые различия составляли 22,4% ( $p_1 < 0,05$ ). В эти же сроки показатели АОА во II группе превышали контроль на 9,09%, а в четвертой – на 6,1%, при этом межгрупповые различия были достоверны.

**Показатели антиокислительной активности смешанной слюны больных  
при использовании различных видов имплантатов (ммоль/л)**

Группа наб- людений	Сроки наблюдений (месяцы)					
	1	2	3	4	5	6
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	0,038±0,003 p <sub>1</sub> >0,05	0,042±0,002 p <sub>1</sub> <0,01	0,049±0,004 p <sub>1</sub> <0,01	0,046±0,001 p <sub>1</sub> <0,01	0,037±0,003 p <sub>1</sub> >0,05	0,035±0,002 p <sub>1</sub> >0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	0,037±0,003 p <sub>1</sub> >0,05	0,040±0,004 p <sub>1</sub> <0,05	0,036±0,001 p <sub>1</sub> >0,05	0,035±0,002 p <sub>1</sub> >0,05	0,033±0,001 p <sub>1</sub> >0,05	0,033±0,005 p <sub>1</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	0,039±0,002 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	0,041±0,004 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	0,038±0,001 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05	0,034±0,004 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05	0,034±0,002 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	0,033±0,001 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	0,038±0,002 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	0,040±0,003 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	0,035±0,004 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,05	0,033±0,001 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	0,033±0,003 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	0,033±0,004 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05
Контроль n = 18	0,033±0,002					

Примечание: p<sub>1</sub> - достоверность по отношению к контролю, p<sub>1-3</sub> ,  
p<sub>1-4</sub> - межгрупповые различия.

К 4 месяцу наблюдений в I группе больных наблюдалось незначительное снижение АОА, однако по сравнению с контролем она была выше на 39,4% ( $p < 0,01$ ), в остальных группах наблюдений к этому сроку ферментативная активность смешанной слюны приближалась к показателям контроля, ( $p > 0,05$ ), причем показатели четвертой группы от контроля практически не отличались. В последующие сроки наблюдений 5-6 месяцы в I группе показатели АОА плавно приближались к контрольным, а в II и III группах не отличались от контроля.

### **3.4. Изучение антитриптической активности (АТА) смешанной слюны при введении различных видов имплантатов**

При анализе антитриптической активности смешанной слюны у пациентов после установки имплантатов установлено, что к 1 месяцу наблюдений статистически значимое ( $p_1 < 0,05$ ) повышение ингибиторной активности смешанной слюны во всех группах наблюдения, которая увеличивалась на 17,5%, 16,8%, 17,4% и 18,24%, соответственно, ко 2 месяцу наблюдений во всех группах больных отмечался каскадный рост АТА, который составил в I группе  $179,26 \pm 14,21$  ИЕ/мл, что было на 25,3% ( $p_1 < 0,05$ ) выше контроля, во II группе – 22,9% ( $p_1 < 0,05$ ), в III группе –  $177,81 \pm 13,15$  ИЕ/мл, что было на 23,5% ( $p_1 < 0,05$ ) выше контроля, а четвертой – на 19,9% выше контроля (табл. 3.4).

Таблица 3.4

**Показатели антитриптической активности (АТА) смешанной слюны больных при использовании различных видов имплантантов (ИЕ/мл)**

Группа наблюдений	Сроки наблюдений (месяцы)					
	1	2	3	4	5	6
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	168,15±13,21 p <sub>1</sub> <0,05	179,26±14,21 p <sub>1</sub> <0,05	184,12±15,92 p <sub>1</sub> <0,01	177,14 ± 13,26 p <sub>1</sub> <0,05	164,21 ± 16,12 p <sub>1</sub> >0,05	150,33±15,41 p <sub>1</sub> >0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	167,07±11,13 p <sub>1</sub> <0,05	175,74±21,26 p <sub>1</sub> <0,05	165,32±15,11 p <sub>1</sub> <0,01	156,21 ± 14,21 p <sub>1</sub> >0,05	145,61 ± 18,24 p <sub>1</sub> >0,05	144,19±15,16 p <sub>1</sub> >0,01
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	168,07±12,11 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	177,81±13,15 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	167,52±14,06 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05	159,12 ± 11,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	148,34 ± 13,15 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	144,82±14,08 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	169,14±12,26 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	170,22±13,54 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	163,64±10,24 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,05	149,62 ± 9,37 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,01	145,02 ± 14,26 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	144,32±13,21 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05
Контроль (n = 18)	143,04 ± 15,06					

Примечание: p<sub>1</sub> - достоверность по отношению к контролю, p<sub>1-3</sub>, p<sub>1-4</sub> - межгрупповые различия.

К 3 месяцу наблюдений во III группе больных (использование имплантатов с ГАП) отмечалась тенденция к снижению АТА смешанной слюны, которая по сравнению с контролем была на 17,1% выше его ( $p_1 < 0,05$ ), при этом при сравнении с показателями I группы она приобретала статистически значимый характер ( $p_{1-3} < 0,05$ ). Что касается ингибиторной активности смешанной слюны у пациентов I группы, то она к этому сроку прогрессивно увеличивалась и составляла  $184,12 \pm 15,92$  ИЕ/мл, что было на 28,2% ( $p_1 < 0,01$ ) выше контрольных показателей. В эти же сроки показатели АТА во II группе превышали контроль на 15,57 % ( $p_1 < 0,05$ ), а в IV группе – на 14,4% при достоверных межгрупповых различиях.

В последующие сроки наблюдения - 4-6 месяцев - у больных III группы отмечалась четкая тенденция снижения АТА смешанной слюны с максимальным приближением показателей к данным контроля. Следует отметить, что в эти же сроки показатели АТА во II группе превышали контроль на 9,2% ( $p_1 > 0,05$ ), а показатели IV группы практически не отличались от контроля.

В тоже время у пациентов I группы к 4 месяцу АТА оставалась на достаточно высоком уровне, составляя  $177,141 \pm 13,26$  ИЕ/мл, что было на 23,8% ( $p_1 < 0,05$ ) выше контроля и только к 5-6 месяцу в этой группе больных наметилась тенденция к их снижению.

### **3.5. Изучение трипсиноподобной активности (ТПА) смешанной слюны при введении различных видов имплантатов**

При анализе ТПА смешанной слюны к 1 месяцу наблюдений отмечалось статистически значимое увеличение ферментативной активности смешанной слюны ( $p_1 < 0,05$ ) во всех изучаемых группах больных. Ко 2 месяцу наблюдений эта тенденция увеличивалась, так у пациентов I группы показатели ТПА составляли  $60,74 \pm 1,55$  мкат/л, что было на 26,8% ( $p_1 < 0,01$ ) выше контроля, у больных II группы показатели ТПА превышали контроль

на 21% ( $p_1 < 0,05$ ), у пациентов III группы эти показатели составляли  $59,65 \pm 1,74$  мкат/л, что было на 24,5% ( $p_1 < 0,05$ ) выше контрольных показателей, а в четвертой группе прирост составил 16,11% (табл. 3.5).

К 3 месяцу после имплантации во II и IV группах больных показатели ТПА снижались на 7,6% ( $p_1 > 0,05$ ) и 3,71% ( $p_1 < 0,05$ ) соответственно. Что касается I группы больных (установка имплантатов без ГАП) к этому сроку наблюдалось значительное увеличение ТПА смешанной слюны, которая составляла  $66,50 \pm 1,94$  мкат/л, и было на 38,9% ( $p_1 < 0,001$ ) выше контрольных показателей и на 16,4% ( $p_{1-3} < 0,05$ ) выше при межгрупповых сравнениях с третьей опытной группой.

В последующие 4-6 месяцев показатели ТПА смешанной слюны у больных трех групп плавно приближались к показателям контроля, причем к 4-му месяцу показатели четвертой группы превышали контроль всего на 2,6%, в то время как у больных I группы к 4-5 месяцу они были на достаточно высоком уровне и приближались к данным контроля только к 6 месяцу.

Таким образом, биохимическое исследование смешанной слюны показало, что введение имплантатов у больных всех групп приводит к росту не только ТПА, но и АТА и АОА. Это можно объяснить тем, что наблюдаемые пациенты имели высокую степень неспецифической резистентности в полости рта, и поэтому при хирургическом вмешательстве возникшее воспаление (повышение ТПА) сопровождалось повышением уровня ингибиторов (АТА) и повышением АОА. Повышение АТА и АОА можно рассматривать как компенсаторную реакцию в полости рта пациентов, возникшую на введение имплантата.

Таблица 3.5

**Показатели трипсиноподобной активности (ТПА) смешанной слюны больных при использовании различных видов имплантатов (мкат/л)**

Группа наблюдений	Сроки наблюдений (месяцы)					
	1	2	3	4	5	6
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	55,89±2,06 p <sub>1</sub> <0,05	60,74±1,55 p <sub>1</sub> <0,01	66,51±1,94 p <sub>1</sub> <0,001	62,25±2,11 p <sub>1</sub> <0,01	51,18±1,15 p <sub>1</sub> >0,05	49,14±1,88 p <sub>1</sub> >0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	55,96±1,44 p <sub>1</sub> <0,05	58,13±1,55 p <sub>1</sub> <0,05	54,32±1,72 p <sub>1</sub> <0,05	50,85±1,84 p <sub>1</sub> >0,05	48,15±1,31 p <sub>1</sub> >0,05	48,06±1,26 p <sub>1</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	56,12±1,65 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	59,65±1,74 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	55,57±2,08 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05	51,06±2,24 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05	48,24±1,85 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	48,12±1,94 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	56,24±1,32 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	55,63±1,63 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-4</sub> <0,05	55,85±1,72 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>1-4</sub> <0,01	49,16±1,64 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,01	48,07±2,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	48,01±1,88 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05
Контроль (n = 18)	47,91 ± 1,68					

Примечание: p<sub>1</sub> - достоверность по отношению к контролю, p<sub>1-3</sub>, p<sub>1-4</sub> - межгрупповые различия.

Проведенное исследование показало, что у больных с использованием имплантатов без гидроксиапатитового покрытия и имплантатов с гидроксиапатитовым покрытием установка имплантантов независимо от вида уже к 1 месяцу ведет к росту ТПА, АТА и АОА, прогрессирующий рост которых у пациентов I группы наблюдался первые 3 месяца после имплантации с последующей нормализацией к 6 месяцу наблюдений. В то время как у ортопедических больных остальных трех групп рост этих показателей наблюдался только первые 2-3 месяца, с приближением изучаемых показателей к данным контроля к 4-5 месяцу после имплантации.

Все вышеизложенное позволило прийти к заключению, что материалом выбора являются имплантаты с гидроксиапатитовым покрытием в сочетании с предложенным комплексом. Применение таких средств, как Коллапан-Л, Эрбисол и Биодент-3 в значительной степени улучшает адаптацию организма к имплантатам. Использование для оценки биопотенциалов, активности дегидрогеназ и критериев репарации спектра биохимической активности смешанной слюны как прогностических является обоснованным и может быть широко использовано в ортопедической практике.

Результаты исследований, изложенные в данной главе, отражены в следующих публикациях:

1. Ткаченко В.А. Показатели биопотенциалов ротовой полости при установке различных видов имплантатов / В.А. Ткаченко // Таврический медико-биологический вестник. – 2006. – Т. 9, № 1. – С. 104-105.

2. Ткаченко В.А. Биопотенциалометрия ротовой полости при протезировании на различных видах имплантатов / В.А. Ткаченко // Вісник стоматології. – 2008. – № 3. – С. 51-54.

3. Ткаченко В.А. Влияние различных видов имплантатов на состояние антитриптической активности смешанной слюны / В.А. Ткаченко,



К.Г. Кушнир, О.В. Ткаченко, С.А. Бобкова, С.К. Северинова // Таврический медико-биологический вестник. – 2006. – Т. 9, № 4. – С. 120-122.

4. Ткаченко В.А. Показатели ферментативной активности смешанной слюны после фиксации несъемных протезов с опорой на имплантаты / В.А. Ткаченко, И.С. Филипчик // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения : Труды Крымского гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского. – 2006. – Т. 142. № 3. – С. 148-151

5. Ткаченко В.А. Влияние различных видов внутрикостных имплантатов на электрохимические потенциалы в полости рта /В.А. Ткаченко // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения : Труды Крымского гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского. – 2006. – Т. 142. № 4. – С. 86.

6. Ткаченко В.А. Показатели ферментативной активности смешанной слюны при использовании различных конструкций имплантатов / В.А. Ткаченко // Дентальные технологии. – 2006. – № 1-2 (26-27). – С. 40-42.

7. Ткаченко В.А. Исследование показателей антиокислительной активности смешанной слюны при использовании различных видов имплантатов / В.А. Ткаченко, П.Н. Колбасин, С.К. Северинова, М.С. Куликов, Л.Ю. Зоря // Таврический медико-биологический вестник. – 2008. – Т. 11, № 1. – С. 61-63.

8. Пат. 14442 Україна, МПК А61С13/00. Спосіб оцінки процесів репарації при протезуванні різними видами імплантатів / В.А. Ткаченко, С.І. Жадько, П.Н. Колбасін. – заявл. 21.11.2005; опубл. 15.05.2006, Бюл. № 5.

9. Ткаченко В.А. Влияние различных конструкций имплантатов на ферментативную активность смешанной слюны / В.А. Ткаченко // Актуальні проблеми клінічної, експериментальної, профілактичної медицини та стоматології : всеукр. наук.-практ. конф. студентів та молодих вчених : тези доп. – Донецьк, 2006. – С. 94-95.

10. Ткаченко В.А. Изменение ферментативной активности крови при имплантации различных видов имплантатов / В.А. Ткаченко, П.Н. Колбасин // Актуальні питання практичної медицини : наук.-практ. конф. молодих лікарів, жовтень 2006 р. : тези доп. – Херсон, 2006. – С. 1-3.

11. Ткаченко В.А. Мониторинг электрохимических показателей полости рта при использовании различных видов имплантатов / В.А. Ткаченко, П.Н. Колбасин, С.А. Бобкова, К.Г. Кушнир, О.В. Ткаченко // Дни науки - 2007 : III международ. научн.-практ. конф., 1-15 апреля 2007 г. : тезисы докл. –Днепропетровск, 2007. – С. 13-15.

## РАЗДЕЛ 4

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ БИОПОТЕНЦИАЛОВ ПОЛОСТИ РТА, ЦИТОХИМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И БИОХИМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ ПОСЛЕ ФИКСАЦИИ НЕСЪЕМНЫХ КОНСТРУКЦИЙ

#### 4.1. Изучение биопотенциалов ротовой полости при протезировании несъемными конструкциями

При изучении электропотенциалов ротовой полости при протезировании несъемными протезами на предварительно установленные имплантаты, выявлено, что к 1 неделе после протезирования, как в I и III группах (протезирование на имплантаты без гидроксилapatитового покрытия), так во II и IV группе (протезирование на имплантаты с ГА покрытием) появилось статистически незначимое ( $p_1 > 0,05$ ) увеличение электропотенциалов по сравнению с показателями на момент обращения (табл. 4.1). Это увеличение было минимальным в четвертой опытной группе и составило 1,25%, в последующие сроки показатели в этой группе практически не отличались от показателя на момент обращения, причем межгрупповые различия носили достоверный характер. Аналогичная картина наблюдалась и во второй опытной группе, где к 1-му месяцу увеличение электропотенциалов составило 4,4%, практически не отличаясь от контроля к 3-ему месяцу исследований ( $p_1 > 0,05$ ).

К 1 месяцу после протезирования в I группе отмечался статистически значимый ( $p_1 < 0,05$ ) рост электропотенциалов по сравнению с показателями на момент обращения на 18,1% и составили  $189,0 \pm 2,5$  мВ. В то же время у пациентов IV группы рост электропотенциалов был незначительный и носил статистически не значимый характер.

Таблица 4.1

## Показатели электропотенциалов ротовой полости больных при протезировании несъемными протезами (мВ)

Группа наблюдений	до протезирования	Сроки наблюдений (месяцы)			
		1 неделя	1 месяц	3 месяца	6 месяцев
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	160,0±4,5	171,0 ± 3,5 p <sub>1</sub> >0,05	189,0 ± 2,5 p <sub>1</sub> <0,05	190,0 ± 4,5 p <sub>1</sub> <0,05	192,0 ± 5,5 p <sub>1</sub> <0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	158,0±3,5	166,0 ± 4,0 p <sub>1</sub> >0,05	165,0 ± 4,0 p <sub>1</sub> >0,05	158,0 ± 2,5 p <sub>1</sub> >0,05	154,0 ± 3,0 p <sub>1</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	157,0±4,0	164,0 ± 3,0 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	165,0 ± 4,5 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	160,0 ± 3,5 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05	155,0 ± 4,0 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	159,0±3,0	161,0 ± 2,5 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	157,0 ± 3,5 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,01	156,0 ± 4,0 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,01	155,0 ± 3,0 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,01

Примечание: p<sub>1</sub> - достоверность по отношению к показателям до протезирования; p<sub>1-3</sub>, p<sub>1-4</sub> - межгрупповые различия.

В последующие сроки наблюдений 3-6 месяцев у пациентов I группы сохранялись высокие цифры электропотенциалов ротовой полости, в то же время у больных IV группы они практически не отличались от контрольных показателей, при этом приобретая статистически значимые различия ( $p_{1-3} < 0,05$ ) при межгрупповых сравнениях.

Таким образом, проведенный мониторинг электропотенциалов ротовой полости ортопедических больных, протезированных несъемными протезами на имплантаты без ГА покрытия и имплантаты с покрытием, позволил прийти к заключению, что наиболее выраженный клинический эффект наблюдается у пациентов, которым устанавливались имплантаты с покрытием и применяли предложенный комплекс.

#### **4.2. Исследование цитохимической активности нейтрофилов периферической крови больных при протезировании несъемными конструкциями**

Мониторинг цитохимической активности дегидрогеназ в периферической крови после протезирования несъемными протезами показал, что у пациентов всех опытных групп к 1 неделе после протезирования отмечается статистически незначимое ( $p_1 > 0,05$ ) снижение аэробного окисления (СДГ активность) и рост анаэробного гликолиза (активность ЛДГ) (табл. 4.2).

К 1 месяцу после протезирования у пациентов I группы отмечается статистически значимое ( $p_1 < 0,05$ ) снижение СДГ активности и рост активности ЛДГ, которые составляли: СДГ –  $1,45 \pm 0,07$  усл. ед., а ЛДГ –  $2,78 \pm 0,12$  усл. ед., что было на 17,6% ниже и 16,3% выше показателя на момент протезирования соответственно.

Таблица 4.2

**Цитохимические показатели нейтрофилов периферической крови больных  
при протезировании несъемными протезами**

Группа наблюдения	Показатель	До протезирования	Сроки наблюдений			
			1 неделя	1 месяц	3 месяца	6 месяцев
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	СДГ	1,76±0,06	1,64±0,05	1,45±0,07	1,43±0,08	1,43±0,05
	p <sub>1</sub>		p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> <0,05	p <sub>1</sub> <0,05	p <sub>1</sub> <0,05
	ЛДГ	2,39±0,13	2,51±0,11	2,78±0,12	2,81±0,09	2,80±0,10
	p <sub>1</sub>		p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> <0,05	p <sub>1</sub> <0,05	p <sub>1</sub> <0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	СДГ	1,86±0,05	1,80±0,06	1,76±0,04	1,81±0,05	1,86±0,07
	p <sub>1</sub>		p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05
	ЛДГ	2,33±0,18	2,36±0,11	2,44±0,10	2,28±0,11	2,27±0,12
	p <sub>1</sub>		p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	СДГ	1,84±0,10	1,79±0,09	1,71±0,08	1,82±0,06	1,83±0,09
	p <sub>1</sub>		p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05
	ЛДГ	2,28±0,12	2,34±0,11	2,46±0,13	2,29±0,10	2,30±0,11
	p <sub>1</sub>		p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05
	p <sub>1-3</sub>		p <sub>1-3</sub> >0,05	p <sub>1-3</sub> >0,05	p <sub>1-3</sub> <0,05	p <sub>1-3</sub> <0,05
	СДГ	1,88±0,07	1,82±0,06	1,84±0,07	1,87±0,05	1,87±0,04
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	p <sub>1</sub>		p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05
	ЛДГ	2,28±0,12	2,31±0,14	2,29±0,13	2,27±0,11	2,26±0,12
	p <sub>1</sub>		p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05
	p <sub>1-4</sub>		p <sub>1-4</sub> >0,05	p <sub>1-4</sub> <0,05	p <sub>1-4</sub> <0,05	p <sub>1-4</sub> <0,05

Примечание: p<sub>1</sub> - достоверность по отношению к показателям до протезирования; p<sub>1-3</sub>, p<sub>1-4</sub> - межгрупповые различия.

Во II группе к 1-ой неделе протезирования показатель СДГ был на 17,6% ниже, а показатель ЛДГ - на 16,3% выше показателя на момент фиксации протезов ( $p_1 > 0,05$ ), к концу 1-го месяца они составили 5,7% и 4,72% соответственно, в дальнейшем практически не отличаясь от контроля.

Нормализация энергетического дисбаланса в четвертой группе наблюдалась уже к первому месяцу исследований, при этом межгрупповые различия носили достоверный характер.

Что касается пациентов III группы, то показатели цитохимической активности нейтрофилов периферической крови к этому сроку наблюдений носили по отношению к показателям на момент протезирования недостоверный характер; при этом при сравнении с I группой ( $p_{1-3}$ ) они приобретали статистически выраженный характер. К 3 месяцу после ортопедического лечения у пациентов I группы наблюдался прогрессирующий цитохимический дисбаланс, так активность СДГ снижалась на 18,7% ( $p_1 < 0,05$ ), а ЛДГ активность увеличивалась на 17,6% ( $p < 0,05$ ), при этом при сравнении с показателями пациентов III группы ( $p_{1-3}$ ) приобретали статистически выраженный характер ( $p_{1-3} < 0,01$ ).

В последующие сроки наблюдений (6 месяцев) цитохимические показатели нейтрофилов периферической крови больных III группы практически не отличались от показателей на момент протезирования, в то время, как в I группе отмечался значительный цитохимический дисбаланс с довольно выраженными межгрупповыми различиями ( $p_{1-3} < 0,01$ ).

Таким образом, проведенный цитохимический анализ комплекса дегидрогеназ у больных с различными видами имплантатов показал, что у пациентов с использованием имплантатов с ГАП и предложенным лечебно-профилактическим комплексом цитохимические показатели периферической крови нормализуются к 1 месяцу после фиксации протезов, в то время, как у пациентов I группы (имплантаты без ГАП) к этому сроку развивается довольно выраженный цитохимический дисбаланс, который сохраняется все сроки наблюдений.

### **4.3. Изучение антиокислительной активности (АОА) смешанной слюны больных при протезировании несъемными конструкциями**

При анализе биохимических показателей смешанной слюны степень АОА на момент обращения во всех группах практически не отличались (табл. 4.3).

В первую неделю после протезирования несъемными протезами наблюдался статистически не значимый ( $p_1 > 0,05$ ) рост АОА в пределах 16% во всех изучаемых группах.

К 1 месяцу после протезирования в I группе больных наблюдается статистически значимый ( $p_1 < 0,05$ ) рост АОА, которая по сравнению с показателем на момент обращения увеличивались на 20,0% и составляла  $0,042 \pm 0,001$  мМоль/л, в то время как у пациентов II, III, IV групп рост АОА смешанной слюны был незначительный и носил статистически не значимый характер.

В последующие сроки наблюдений 3-6 месяцев у пациентов II и III групп показатели АОА смешанной слюны практически не отличались от данных на момент обращения, в то время, как у ортопедических больных I группы к 3 и 6 месяцу наблюдений АОА была на довольно высоком уровне и по сравнению с показателем на момент обращения показатели были выше на 25,7 и 17,1% соответственно, при этом к этим срокам межгрупповые различия ( $p_{1-3}$ ,  $p_{1-4}$ ) приобретали статистически значимый характер.



Таблица 4.3

**Показатели антиокислительной активности (АОА) смешанной слюны  
больных при протезировании несъемными протезами (ммоль/л)**

Группа наблюдений	до протезирования	Сроки наблюдений (месяцы)			
		1 неделя	1 месяц	3 месяца	6 месяцев
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	0,035±0,002	0,038±0,003 p <sub>1</sub> >0,05	0,042±0,001 p <sub>1</sub> <0,05	0,044±0,003 p <sub>1</sub> <0,05	0,041±0,001 p <sub>1</sub> <0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	0,033±0,005	0,038±0,004 p <sub>1</sub> >0,05	0,036±0,003 p <sub>1</sub> >0,05	0,035±0,004 p <sub>1</sub> <0,05	0,033±0,006 p <sub>1</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	0,033±0,001	0,036±0,002 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	0,037±0,003 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> >0,05	0,034±0,004 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05	0,033±0,002 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	0,033±0,04	0,035±0,003 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	0,034±0,002 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	0,033±0,004 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,01	0,033±0,003 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,05

Примечание: p<sub>1</sub> - достоверность по отношению к показателям до протезирования; p<sub>1-3</sub>, p<sub>1-4</sub> - межгрупповые различия.

#### **4.4. Изучение трипсиноподобной активности (ТПА) смешанной слюны больных при протезировании несъемными конструкциями**

При анализе трипсиноподобной активности смешанной слюны у ортопедических больных к 1 неделе после протезирования наблюдался незначительный рост ( $p_1 > 0,05$ ) ферментативной активности смешанной слюны во всех изучаемых группах больных (табл. 4.4).

К 1 месяцу после фиксации несъемных протезов в I группе больных отмечался рост ТПА, которая увеличивалась по сравнению с показателем на момент обращения на 17,7% ( $p_1 < 0,05$ ) и составляла  $57,83 \pm 1,76$  мкат/л мин в то время, как во II группе рост ТПА составлял 8,7% ( $p_1 > 0,05$ ), в III группе рост АТА составлял 5,4% ( $p_1 > 0,05$ ), а в IV группе - 3,6% ( $p_1 > 0,05$ ). В последующие сроки показатели ТПА во второй и в четвертой группе практически не отличались от показателя на момент обращения ( $p_{1-4} < 0,05$ ).

В последующие 3-6 месяцев после протезирования у пациентов I группы отмечался довольно высокий и статистически значимый уровень ТПА смешанной слюны, в то время, как у пациентов III группы он практически не отличался от показателей на момент обращения, при этом приобретая статистически значимый характер при межгрупповых сравнениях ( $p_{1-3} < 0,05$ ).

Таблица 4.4

**Показатели трипсиноподобной активности (ТПА) смешанной слюны больных  
при протезировании несъемными конструкциями (мкат/л)**

Группа наблюдений	до протезирования	Сроки наблюдений (месяцы)			
		1 неделя	1 месяц	3 месяца	6 месяцев
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	49,14±1,88	52,36±2,03 p <sub>1</sub> >0,05	57,73±1,76 p <sub>1</sub> <0,05	59,19±1,94 p <sub>1</sub> <0,05	57,95±1,88 p <sub>1</sub> <0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	48,06±1,20	51,65±2,04 p <sub>1</sub> >0,05	52,24±1,96 p <sub>1</sub> >0,05	49,65±1,55 p <sub>1</sub> >0,05	48,15±1,74 p <sub>1</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	48,12±1,94	51,94±2,0 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	53,18±2,11 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	49,88±1,76 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	48,65±1,59 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	48,01±1,88	49,72±1,85 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> >0,05	48,74±1,63 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,05	48,05±2,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,01	47,94±1,94 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>1-4</sub> <0,05

Примечание: p<sub>1</sub> - достоверность по отношению к показателям до протезирования; p<sub>1-3</sub>, p<sub>1-4</sub> - межгрупповые различия.

#### **4.5. Изучение антитриптической активности (АТА) смешанной слюны при протезировании несъемными конструкциями**

При анализе антитриптической активности смешанной слюны больных к 1 неделе после протезирования наблюдалось статистически незначимое ( $p_1 > 0,05$ ) увеличение ингибиторной активности во всех исследуемых группах (табл. 4.5). В последующий после протезирования срок наблюдений (1 месяц), у пациентов I группы отмечалось увеличение на 18,3% ( $p_1 < 0,05$ ) ингибиторной активности смешанной слюны, в то время, как во II группе рост антитриптической активности составлял 4,7% ( $p_1 > 0,05$ ), в III группе рост антитриптической активности составлял 5,2% ( $p_1 > 0,05$ ), а в IV группе - 2,96% ( $p_1 > 0,05$ ). К третьему месяцу показатели АТА во второй и в четвертой группе практически не отличались от показателя на момент обращения ( $p_{1-4} < 0,05$ ).

К 3-6 месяцам наблюдений ингибиторная активность смешанной слюны в III группе практически не отличалась от показателей на момент обращения, в то время, как у ортопедических больных составляющих I группу была на достаточно высоком уровне вплоть до 6-го месяца, приобретая к этим срокам при межгрупповых сравнениях ( $p_{1-3}$ ) статистически выраженный характер ( $p_{1-3} < 0,05$ ).

Таким образом, биохимическое исследование смешанной слюны у пациентов, которым предварительно устанавливались имплантаты, показал, что в I группе наблюдений (использование имплантатов без ГАП) к 1 месяцу после протезирования несъемными протезами весь изучаемый спектр ферментативной активности смешанной слюны увеличивается, и их высокие и статистически значимые показатели сохраняются весь срок наблюдений. В то же время у пациентов с использованием имплантатов с ГАП и применением «Коллапана-Л» и «Эрбисола» показатели ферментативной активности смешанной слюны практически не отличаются от данных на момент обращения.

Таблица 4.5

**Показатели антитриптической активности (АТА) смешанной слюны больных при протезировании несъемными конструкциями (ИЕ/мин)**

Группа наблюдений	до протезирования	Сроки наблюдений (месяцы)			
		1 неделя	1 месяц	3 месяца	6 месяцев
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	150,33±15,41	158,84±12,41 $p_1 > 0,05$	177,96±11,64 $p_1 < 0,05$	176,82±12,54 $p_1 < 0,05$	175,94±13,14 $p_1 < 0,05$
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	144,19±15,16	150,98±14,33 $p_1 > 0,05$	153,05±12,24 $p_1 > 0,05$	147,34±11,15 $p_1 > 0,05$	145,03±10,65 $p_1 > 0,05$
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	144,82±14,08	151,32±13,18 $p_1 > 0,05$ $p_{1-3} > 0,05$	152,63±14,52 $p_1 > 0,05$ $p_{1-3} > 0,05$	146,52±11,06 $p_1 > 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$	145,14±12,15 $p_1 > 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	144,37±18,21	148,65±16,21 $p_1 > 0,05$ $p_{1-4} > 0,05$	148,33±14,34 $p_1 > 0,05$ $p_{1-4} < 0,05$	144,85±13,15 $p_1 > 0,05$ $p_{1-4} < 0,01$	144,61±15,26 $p_1 > 0,05$ $p_{1-4} < 0,01$

Примечание:  $p_1$  - достоверность по отношению к показателям до протезирования;  $p_{1-3}$ ,  $p_{1-4}$  - межгрупповые различия.

Все вышеизложенное позволило нам прийти к заключению о приоритетном использовании имплантатов с ГАП и предложенного комплекса.

Результаты исследований, изложенные в данной главе, отражены в следующих публикациях:

1. Ткаченко В.А. Показатели ферментативной активности смешанной слюны после фиксации несъемных протезов с опорой на имплантаты / В.А. Ткаченко, И.С. Филипчик // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения : Труды Крымского гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского. – 2006. – Т. 142. № 3. – С. 148-151.

2. Ткаченко В.А. Влияние различных видов имплантатов на состояние антитриптической активности смешанной слюны / В.А. Ткаченко, К.Г. Кушнир, О.В. Ткаченко, С.А. Бобкова, С.К. Северинова // Таврический медико-биологический вестник. – 2006. – Т. 9, № 4. – С. 120-122.

3. Ткаченко В.А. Биопотенциалометрия ротовой полости при протезировании на различных видах имплантатов / В.А. Ткаченко // Вісник стоматології. – 2008. – № 3. – С. 51-54.

4. Jadko S.I. The evaluation of the state of the oral cavity during the implantation by the different types of implants / S.I. Jadko, V.A. Tkachenko, P.N. Kolbasyn, K.G. Kushnir, O.M. Lavrovskaya // Таврический медико-биологический вестник. – 2007. – Т. 10, № 3. – С. 24-26.

5. Ткаченко В.А. Показатели ферментативной активности смешанной слюны при использовании различных конструкций имплантатов / В.А. Ткаченко // Дентальные технологии. – 2006. – № 1-2 (26-27). – С. 40-42.

6. Ткаченко В.А. Исследование показателей антиокислительной активности смешанной слюны при использовании различных видов имплантатов / В.А. Ткаченко, П.Н. Колбасин, С.К. Северинова, М.С.

Куликов, Л.Ю. Зоря // Таврический медико-биологический вестник. – 2008. – Т. 11, № 1. – С. 61-63.

7. Ткаченко В.А. Современные подходы к оценке процессов репарации при использовании имплантатов в ортопедической стоматологии / В.А. Ткаченко, О.М. Лавровская, С.А. Бобкова, К.Г. Кушнир, М.А. Лавровская // Наука та технології: крок в майбутнє - 2007 : I міжнарод. наук.-практ. конф., 1-15 березня 2007 р. : тези доп. – Дніпропетровськ, 2007. – С. 26-28.

8. Ткаченко В.А. Изменение ферментативной активности крови при имплантации различных видов имплантатов / В.А. Ткаченко, П.Н. Колбасин // Актуальні питання практичної медицини : наук.-практ. конф. молодих лікарів, жовтень 2006 р. : тези доп. – Херсон, 2006. – С. 1-3.

## РАЗДЕЛ 5

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛЕНИЕМ МЯГКИХ ТКАНЕЙ, ОКРУЖАЮЩИХ ИМПЛАНТАТЫ (по данным пробы Шиллера-Писарева)

#### 5.1. Изучение биопотенциалов ротовой полости больных с явлениями периимплантита при использовании лечебно-профилактического комплекса

Изучение электропотенциалов ротовой полости показало, что у группы пациентов с явлениями воспаления слизистой оболочки в области имплантата на момент обращения показатели электропотенциалов составляли  $192,01 \pm 5,5$  мВ, что было на 23,0% ( $p_2 < 0,05$ ) выше контрольных показателей. После терапии заключающейся в иссечении слизистой оболочки, промывании раны, назначении медикаментозного противовоспалительного лечения (линкомицин, метронидазол, аспирин, «Эрбисол» по 1,0 парентерально в течение 10 дней), гигиенический уход, полоскание полости рта эликсиром «Биодент-3». После купирования воспалительных явлений проводилась ревизия костного кармана, обработка и детоксикация поверхности имплантата раствором лимонной кислоты в течение 1 мин., заполнение костного кармана остеокондуктивным веществом - «Коллапаном-Л», смоченным центрифугированной плазмой крови, изоляция имплантата и остеопластического материала барьерной мембраной, закрытие послеоперационной раны. С 1 месяца наблюдений отмечалась четкая тенденция нормализации электропотенциалов, достигающая своего клинического эффекта к 3 месяцу наблюдений, где электрическая активность ротовой полости приобретала статистически значимый характер ( $p_2 < 0,05$ ) по сравнению с показателем на момент обращения и составляли  $160,0 \pm 4,5$  мВ,



что практически соответствовало показателям контроля (табл. 5.1). В отдаленные сроки наблюдений 6-12 месяцев эта закономерность сохранялась.

Все вышеизложенное позволило прийти к заключению о выраженном клиническом эффекте «Коллапана-Л» и «Эрбисола» при их применении у пациентов с воспалением слизистой оболочки окружающей имплантаты.

*Таблица 5.1*

**Показатели электропотенциалов ротовой полости больных при использовании лечебно-профилактического комплекса (мВ)**

На момент обращения	Сроки наблюдений			
	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
192,05±5,5	188,0±3,5	160,0±4,5	158,0±3,5	157,0±5,5
$p_2 < 0,05$	$p_1 > 0,05$	$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$
	$p_2 < 0,05$	$p_2 > 0,05$	$p_2 > 0,05$	$p_2 > 0,05$

**Примечание:**  $p_1$  – достоверность по отношению к контролю;  $p_2$  – достоверность по отношению к показателю на момент обращения.

**5.2. Изучение цитохимической активности нейтрофилов периферической крови больных с явлениями периимплантита при использовании лечебно-профилактического комплекса**

Анализ цитохимических показателей нейтрофилов периферической крови больных с явлениями воспаления мягких тканей после протезирования мостовидными протезам выявил, что на момент обращения за стоматологической помощью отмечалось значительное снижение аэробного окисления, так, активность СДГ составляла  $1,42 \pm 0,05$  усл. ед., что было на 24,5% ( $p_1 < 0,05$ ) ниже контроля и рост активности лактатдегидрогеназы, которая была выше контроля на 23,9% ( $p_1 < 0,05$ ) (табл. 5.2).

**Цитохимические показатели нейтрофилов периферической крови  
при использовании лечебно-профилактического комплекса (усл. ед.)**

Показатель	На момент протезирования	Сроки наблюдений (месяцы)			
		1	3	6	12
СДГ (n=22)	1,42±0,05 p <sub>1</sub> <0,05	1,55±0,08 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05	1,72±0,06 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	1,84±0,07 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	1,86±0,07 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05
ЛДГ (n=22)	2,80±0,10 p <sub>1</sub> <0,05	2,69±0,11 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05	2,46±0,09 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	2,33±0,12 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	2,27±0,13 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05
Контроль СДГ ЛДГ (n=18)	1,88±0,10 2,26±0,14				

Примечание: p<sub>1</sub> - достоверность по отношению к контролю; p<sub>2</sub> - достоверность по отношению к показателю на момент протезирования.

После применения остеотропных и противовоспалительных препаратов к 1 месяцу отмечался рост аэробного окисления и снижение анаэробного гликолиза, так показатели СДГ активности к этому сроку составили 1,53±0,08 усл. ед., а активности ЛДГ 2,69±0,11 ед. К 3-6 месяцу наблюдений цитохимические характеристики в нейтрофилах периферической крови приближались к показателям контроля, приобретая при этом по отношению к данным контроля недостоверный характер (p<sub>1</sub>>0,05), а по отношению к показателям цитохимической активности нейтрофилов периферической крови на момент обращения статистически выраженный характер (p<sub>2</sub><0,05-0,01).

Таким образом, проведенные исследования цитохимической активности дегидрогеназ в нейтрофилах периферической крови показали, что применение предложенного комплекса препаратов снижает процессы

воспаления к 1 месяцу наблюдений, а к 3-6 месяцу цитохимическая активность дегидрогеназ не отличается от контроля, что может свидетельствовать о закончившихся процессах, репарации в ротовой полости.

### **5.3. Изучение АОА, ТПА и АТА смешанной слюны больных с явлениями периимплантита при использовании лечебно-профилактического комплекса**

Анализ ферментативной активности смешанной слюны у больных с явлениями воспаления мягких тканей вокруг имплантата показал, что на момент обращения показатели АОА, ТПА и АТА были повышены по сравнению с контролем на 24,2; 21,0 и 23,0% соответственно ( $p_1 < 0,05$ ).

К 1 месяцу после терапии весь изучаемый спектр ферментов в смешанной слюне снижался, однако при сравнении с контролем он носил статистически значимый характер ( $p_1 < 0,05$ ) и составлял: АОА –  $0,039 \pm 0,003$  ммоль/л, ТПА –  $56,13 \pm 11,74$  мкат/л, АТА -  $169,82 \pm 12,34$  ИЕ/мл (табл. 5.3-5.5).

К 3 месяцу наблюдений показатели ферментативной активности смешанной слюны по отношению к контролю приобретали недостоверный характер ( $p_1 > 0,05$ ), а по отношению к показателю на момент обращения, в большинстве своем, статистически выраженный характер ( $p_2 < 0,05$ ). В отдаленные сроки наблюдений (6-12 месяцев), изучаемый ферментативный спектр смешанной слюны у больных, которым применялся предложенный комплекс остеотропных и противовоспалительных препаратов приближался к показателям контроля, при этом по отношению к показателям ферментативной активности смешанной слюны на момент обращения приобретал статистически значимый характер ( $p_2 < 0,05$ ).

Таким образом, комплексное исследование ферментативной активности смешанной слюны у больных с явлениями воспаления мягких

тканей, которым в комплексную терапию включались «Коллапан-Л» и «Эрбисол», позволило прийти к заключению, что при применении данных препаратов изучаемые показатели смешанной слюны начинают нормализоваться к 1 месяцу исследования, приближаясь к контрольным к 3-6 месяцу.

Таблица 5.3

**Показатели антиокислительной активности (АОА) смешанной слюны больных при использовании лечебно-профилактического комплекса**

Показатель	На момент протезирования	Сроки наблюдений (месяцы)			
		1	3	6	12
АОА, ммоль/л (n=22)	0,041±0,001 $p_1 < 0,05$	0,039±0,003 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,035±0,002 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,033±0,003 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	0,034±0,001 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$
Контроль (n=18)	0,033±0,002				

Примечание:  $p_1$  - достоверность по отношению к контролю;  $p_2$  - достоверность по отношению к показателю на момент протезирования.

Таблица 5.4

**Показатели трипсиноподобной активности (ТПА) смешанной слюны больных при использовании лечебно-профилактического комплекса**

Показатель	На момент протезирования	Сроки наблюдений (месяцы)			
		1	3	6	12
ТПА, мкат/л (n=22)	57,951±1,88 $p_1 < 0,05$	56,13±1,74 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	48,34±1,96 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	48,15±1,55 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	47,90±1,74 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$
Контроль (n=18)	47,89±1,95				

Примечание:  $p_1$  - достоверность по отношению к контролю;  $p_2$  - достоверность по отношению к показателю на момент протезирования.

**Показатели антитриптической активности (АТА)  
смешанной слюны при использовании лечебно-профилактического  
комплекса**

Показатель	На момент протезирования	Сроки наблюдений (месяцы)			
		1	3	6	12
АТА, ИЕ/мл (n=22)	175,94±13,14 $p_1 < 0,05$	169,82±12,34 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	161,12±14,26 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	145,14±13,54 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	145,14±13,54 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$
Контроль (n=18)	143,04±15,06				

Примечание:  $p_1$  - достоверность по отношению к контролю;  $p_2$  - достоверность по отношению к показателю на момент протезирования.

Результаты исследований, изложенные в данной главе, отражены в следующих публикациях:

1. Ткаченко В.А. Состояние ферментативной активности смешанной слюны при использовании остеогенной стимуляции / В.А. Ткаченко // Современная стоматология. – 2007. – № 2 (38). – С. 99-101.

2. Жадько С.И. Показатели биопотенциалов ротовой полости больных периимплантитом при использовании этиопатогенетически обоснованной остеогенной стимуляции / С.И. Жадько, В.А. Ткаченко, П.Н. Колбасин, С.К. Северинова, С.А. Бобкова, К.Г. Кушнир // Таврический медико-биологический вестник. – 2007. – Т. 10, № 1. – С. 34-35.

3. Ткаченко В.А. Цитохимические показатели нейтрофилов периферической крови ортопедических больных при использовании направленной остеогенной стимуляции / В.А. Ткаченко, П.Н. Колбасин, О.В. Ткаченко, С.А. Бобкова, К.Г. Кушнир, С.К. Северинова // Крымский терапевтический журнал. – 2006. – № 3. – С. 120-122.

4. Пат. 24266 Україна, МПК А61С 13/00. Спосіб комплексної остеогенної стимуляції / В.А. Ткаченко, П.Н. Колбасін, С.А. Бобкова, К.Г. Кушнір, О.В. Ткаченко, С.К. Северінова. – заявл. 05.02.2007; опубл. 25.06.2007, Бюл. № 9.

5. Ткаченко В.А. Отдаленные результаты ортопедического лечения дефектов зубных рядов с помощью внутрикостных имплантатов / В.А. Ткаченко // Актуальні проблеми ортопедичної стоматології та ортодонції : наук.-практ. конф., 17-18 травня 2000 р. : тези доп. – Полтава, 2000. – С. 119-120.

6. Ткаченко В.А. Методика комплексной остеогенной стимуляции / В.А. Ткаченко, П.Н. Колбасин, С.А. Бобкова, К.Г. Кушнир, О.В. Ткаченко, С.А. Северинова // Научная индустрия Европейского континента – '2006 : I международ. научн.-практ. конф., 1-15 декабря 2006 р. : тезисы докл. – Днепропетровск, 2006. – С. 77-79

## РАЗДЕЛ 6

### КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА

#### **6.1. Исследование скорости саливации у пациентов после дентальной имплантации**

В группе здоровых лиц показатель скорости саливации составил  $0,61 \pm 0,023$  мл/мин.

Изучаемый показатель в группах, требующих ортопедического лечения, перед имплантацией составил  $0,68 \pm 0,026$  мл/мин,  $0,72 \pm 0,031$  мл/мин,  $0,67 \pm 0,034$  мл/мин и  $0,70 \pm 0,042$  мл/мин в 1-ой, 2-ой, 3-ей и 4-ой группах соответственно. Как видно из приведенных данных, достоверных различий между показателями исследуемых групп нет (табл. 6.1, рис. 6.1).

Через 1 месяц после имплантации выявлено достоверное увеличение скорости саливации во всех наблюдаемых группах, что, по-видимому, отражает реакцию слюнных желез на оперативное вмешательство. При этом данный показатель в 1-ой и 3-ей группах достоверно превышает аналогичный во 2-ой и 4-ой группах ( $1,28 \pm 0,046$  мл/мин и  $1,16 \pm 0,051$  мл/мин против  $1,07 \pm 0,038$  мл/мин и  $0,99 \pm 0,045$  мл/мин).

Спустя 3 месяца в 1-ой и 3-ей группах скорость саливации сохраняется на высоком уровне ( $1,06 \pm 0,054$  мл/мин и  $0,98 \pm 0,044$  мл/мин соответственно), в то время как во 2-ой и 4-ой группах изучаемый показатель начинает снижаться по сравнению с предыдущим сроком наблюдения ( $0,86 \pm 0,042$  мл/мин и  $0,77 \pm 0,037$  мл/мин соответственно), причем в 4-ой группе он достоверно ниже, чем во 2-ой.

**Показатели скорости саливации у пациентов после дентальной  
имплантации, мл/мин**

Сроки исследования	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
До имплантации	0,68 ± 0,026	0,72 ± 0,031 p <sub>2</sub> > 0,05	0,67 ± 0,034 p <sub>2</sub> > 0,05	0,70 ± 0,042 p <sub>2</sub> > 0,05
После имплантации				
Через 1 мес.	1,28 ± 0,046 p <sub>1</sub> < 0,01	1,07 ± 0,038 p <sub>1</sub> < 0,01 p <sub>2</sub> < 0,05	1,16 ± 0,051 p <sub>1</sub> < 0,01 p <sub>2</sub> < 0,05	0,99 ± 0,045 p <sub>1</sub> < 0,01 p <sub>2</sub> < 0,05
Через 3 мес.	1,06 ± 0,054 p <sub>1</sub> < 0,01	0,86 ± 0,042 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	0,98 ± 0,044 p <sub>1</sub> < 0,01 p <sub>2</sub> < 0,05	0,77 ± 0,037 p <sub>1</sub> < 0,01 p <sub>2</sub> < 0,05
Через 6 мес.	1,04 ± 0,062 p <sub>1</sub> > 0,05	0,84 ± 0,043 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	1,01 ± 0,055 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	0,75 ± 0,038 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05
После фиксации несъемных конструкций				
Через 1 мес.	1,24 ± 0,073 p <sub>1</sub> < 0,05	1,05 ± 0,051 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	1,16 ± 0,065 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	0,92 ± 0,043 p <sub>1</sub> < 0,01 p <sub>2</sub> < 0,05
Через 6 мес.	1,15 ± 0,066 p <sub>1</sub> > 0,05	0,88 ± 0,043 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,01	1,09 ± 0,058 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	0,76 ± 0,039 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,01
Через 1 год	0,97 ± 0,052 p <sub>1</sub> < 0,05	0,74 ± 0,038 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	0,93 ± 0,046 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	0,71 ± 0,042 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05
Через 1,5 года	0,72 ± 0,036 p <sub>1</sub> < 0,05	0,74 ± 0,041 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	0,70 ± 0,043 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	0,68 ± 0,037 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий по отношению к предыдущему сроку исследования; p<sub>2</sub> – достоверность различий по отношению к 1-ой группе



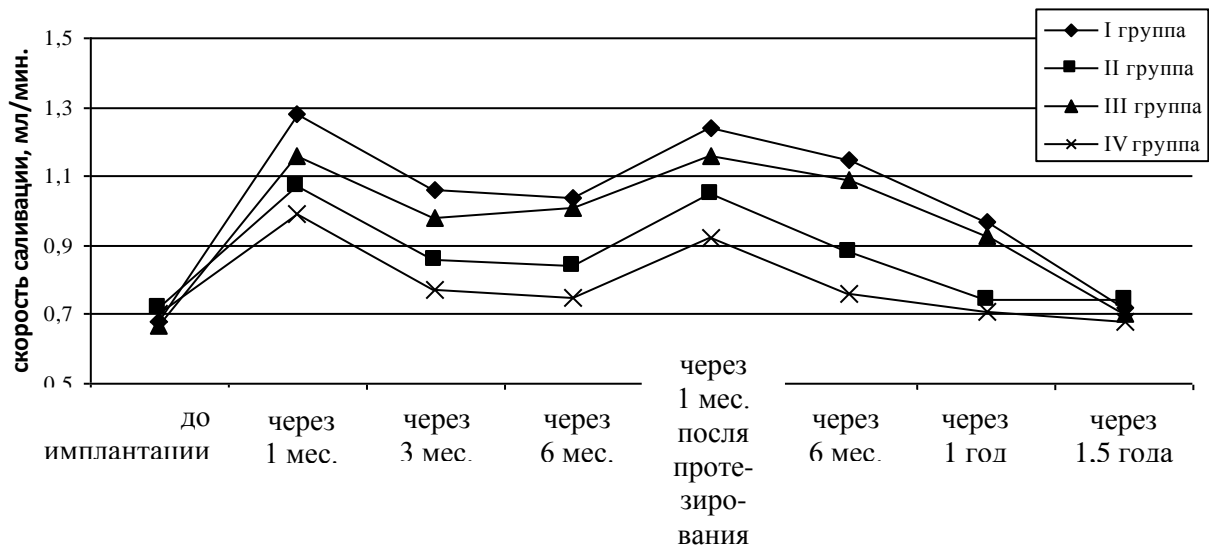


Рис. 6.1. Показатели скорости саливации больных после дентальной имплантации

Через 6 месяцев после имплантации в 1-ой и 3-ей группах выявленная ранее тенденция сохраняется, скорость саливации достоверно не отличается от аналогичного показателя в предыдущие сроки наблюдения ( $1,04 \pm 0,062$  мл/мин и  $1,01 \pm 0,055$  мл/мин соответственно). Во 2-ой группе через 6 месяцев после имплантации скорость саливации составила  $0,84 \pm 0,043$  мл/мин, что сравнимо с результатом в данной группе через 3 месяца после имплантации. В 4-ой группе к этому сроку наблюдения изучаемый показатель снизился до уровня, выявленного до операции ( $0,75 \pm 0,038$  мл/мин).

Исходя из полученных результатов, нормализация саливации на хирургическом этапе лечения произошла лишь у пациентов, у которых применены имплантаты с гидроксиапатитовым покрытием на фоне использования «Коллапана-Л» и «Эрбисола».

Спустя 1 месяц после фиксации несъемных конструкций на имплантатах отмечается дополнительный рост скорости саливации в 1-ой и 3-ей группах ( $1,24 \pm 0,073$  мл/мин и  $1,16 \pm 0,065$  мл/мин соответственно). Аналогичная тенденция наблюдается во 2-ой и 4-ой группах, однако у данной категории пациентов увеличение исследуемого показателя значительно менее выражено, рост скорости саливации в 4-ой группе

достоверно ниже, чем во 2-ой ( $0,92 \pm 0,043$  мл/мин и  $1,05 \pm 0,051$  мл/мин соответственно).

Через 6 месяцев после фиксации протезов на имплантатах отмечается снижение скорости саливации во всех исследуемых группах. При этом изучаемый показатель в 1-ой и 3-ей группах не достигает значений, получаемых перед фиксацией протезов ( $1,15 \pm 0,066$  мл/мин и  $1,09 \pm 0,058$  мл/мин соответственно), тогда как в 4-ой группе показатель приближается к исходному уровню ( $0,76 \pm 0,039$  мл/мин). Во 2-ой группе изучаемый показатель незначительно превышает аналогичный в 4-ой группе ( $0,88 \pm 0,043$  мл/мин).

После 1 года с момента фиксации протезов на имплантатах скорость саливации в 1-ой и 3-ей группах снижается до уровня, наблюдаемого в данных группах перед фиксацией ( $0,97 \pm 0,052$  мл/мин и  $0,93 \pm 0,046$  мл/мин соответственно), в то время как во 2-ой и 4-ой группах исследуемый показатель достоверно не отличается от исходного ( $0,74 \pm 0,038$  мл/мин и  $0,71 \pm 0,042$  мл/мин соответственно).

Через 1,5 года после фиксации протезов на имплантатах показатели скорости саливации во всех исследуемых группах достоверно не отличаются от аналогичных, выявленных до имплантации ( $0,72 \pm 0,036$  мл/мин,  $0,74 \pm 0,041$  мл/мин,  $0,70 \pm 0,043$  мл/мин и  $0,68 \pm 0,037$  мл/мин в 1-ой, 2-ой, 3-ей и 4-ой группах соответственно).

Проведенное исследование позволяет сделать вывод, что использование имплантатов с гидроксиапатитовым покрытием оказывает менее выраженное раздражающее воздействие на ткани полости рта и, как следствие, на функцию слюнных желез, а использование «Коллапана-Л» и «Эрбисола» позволяет в более короткие сроки добиться нормализации функции слюнных желез.

## 6.2. Результаты пробы Шиллера-Писарева

В группе здоровых лиц (норма) проба Шиллера-Писарева была отрицательной у всех 18 обследованных (100%).

В 1-ой группе до имплантации проба Шиллера-Писарева была отрицательной у 19 человек (76%), слабоположительной - у 6 человек (24%) ( $1,24 \pm 0,015$ ). Во 2-ой группе до имплантации отрицательная проба выявлена у 21 человека (84%), слабоположительная – у 4 человек (16%) ( $1,16 \pm 0,012$ ). В 3-ей группе до имплантации проба Шиллера-Писарева была отрицательной у 18 человек (75%), слабоположительной - у 6 человек (25%) ( $1,25 \pm 0,018$ ). В 4-ой группе перед имплантацией отрицательная проба наблюдалась у 22 человек (75,86%), слабоположительная - у 7 человек (24,13%) ( $1,24 \pm 0,016$ ) (табл. 6.2).

Как видно из представленных данных, состояние слизистой оболочки альвеолярных отростков гребней у пациентов всех исследуемых групп до имплантации можно расценить как удовлетворительное, выбранные группы достаточно однородны.

Через 1 месяц после имплантации отмечаются значительные изменения в результатах пробы Шиллера Писарева во всех исследуемых группах. Так, в 1-ой группе положительная проба получена у 22 пациентов (88%), слабоположительная – у 3 (12%) ( $2,88 \pm 0,035$ ). Во 2-ой группе положительная у 18 пациентов (72%), слабоположительная – у 7 (28%) ( $2,72 \pm 0,024$ ). В 3-ей группе положительная проба Шиллера Писарева наблюдалась у 21 человек (87,5%), слабоположительная – у 3 (12,5%) ( $2,87 \pm 0,022$ ). В 4-ой группе положительная проба получена у 20 пациентов (68,96%), слабоположительная – у 9 (31,03%) ( $2,68 \pm 0,026$ ).

Через 3 месяца после имплантации в 1-ой группе результаты пробы Шиллера - Писарева идентичны показателям, выявленным в данной группе в предыдущем сроке наблюдения. Проба положительна у 21 пациента (84%), слабоположительна – у 4 (16%) ( $2,84 \pm 0,029$ ). Во 2-ой группе отмечено

улучшение результатов пробы: положительная у 14 человек (56%), слабopоложительная – у 11 (44%) ( $2,56 \pm 0,031$ ). В 3-ей группе положительная проба Шиллера Писарева наблюдалась у 19 пациентов (79,16%), слабopоложительная – у 5 (20,83%) ( $2,79 \pm 0,038$ ). В 4-ой группе проба была положительной получена у 15 человек (51,72%), слабopоложительной – у 14 (48,87%) ( $2,51 \pm 0,027$ ).

Из полученных результатов можно сделать вывод, что на данном этапе лечения воспалительная реакция в слизистой оболочке альвеолярного гребня в наибольшей степени выражена у пациентов 1-ой группы, в наименьшей – у больных 4-ой группы.

Спустя 6 месяцев после имплантации в 1-ой группе положительная проба Шиллера Писарева получена у 20 пациентов (80%), слабopоложительная – у 5 (20%) ( $2,80 \pm 0,033$ ). Во 2-ой группе проба положительна у 13 человек (52%), слабopоложительна – у 12 (48%) ( $2,52 \pm 0,036$ ). В 3-ей группе положительная проба определялась у 17 пациентов (70,83%), слабopоложительная – у 7 (29,16%) ( $2,70 \pm 0,025$ ). В 4-ой группе наблюдалось дальнейшее улучшение результатов пробы: она была положительной у 11 человек (37,93%), слабopоложительной – у 18 (62,06%) ( $2,37 \pm 0,019$ ).

Полученные результаты свидетельствуют об уменьшении к данному сроку наблюдения воспалительных явлений в слизистой оболочке альвеолярного гребня у пациентов 2-ой, 3-ей и 4-ой групп, причем выявленная тенденция в наибольшей степени характерна для 4-ой исследуемой группы.

**Показатели пробы Шиллера-Писарева у пациентов  
после дентальной имплантации**

Сроки исследований.	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
До имплантации	1,24 ± 0,015	1,16 ± 0,012 p <sub>2</sub> > 0,05	1,25 ± 0,018 p <sub>2</sub> > 0,05	1,24 ± 0,016 p <sub>2</sub> > 0,05
После имплантации				
Через 1 мес.	2,88 ± 0,035 p <sub>1</sub> < 0,01	2,72 ± 0,024 p <sub>1</sub> < 0,01 p <sub>2</sub> < 0,05	2,87 ± 0,022 p <sub>1</sub> < 0,01 p <sub>2</sub> > 0,05	2,68 ± 0,026 p <sub>1</sub> < 0,01 p <sub>2</sub> < 0,05
Через 3 мес.	2,84 ± 0,029 p <sub>1</sub> > 0,05	2,56 ± 0,031 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	2,79 ± 0,038 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	2,51 ± 0,027 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,01
Через 6 мес.	2,80 ± 0,033 p <sub>1</sub> > 0,05	2,52 ± 0,036 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	2,70 ± 0,025 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	2,37 ± 0,019 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,01
После фиксации несъемных конструкций				
Через 1 мес.	2,92 ± 0,037 p <sub>1</sub> > 0,05	2,76 ± 0,032 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	2,87 ± 0,022 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	2,75 ± 0,028 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05
Через 6 мес.	2,96 ± 0,021 p <sub>1</sub> > 0,05	2,64 ± 0,028 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,01	2,75 ± 0,019 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	2,48 ± 0,026 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,01
Через 1 год	2,88 ± 0,035 p <sub>1</sub> > 0,05	2,52 ± 0,036 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,01	2,62 ± 0,038 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	2,41 ± 0,023 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> < 0,01
Через 1,5 года	2,80 ± 0,033 p <sub>1</sub> > 0,05	2,44 ± 0,034 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> < 0,01	2,54 ± 0,027 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	2,34 ± 0,024 p <sub>1</sub> > 0,01 p <sub>2</sub> < 0,01

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий по отношению к предыдущему сроку исследования; p<sub>2</sub> – достоверность различий по отношению к 1-ой группе.

Через 1 месяц после фиксации несъемных конструкций на имплантатах в 1-ой группе проба Шиллера-Писарева положительна у 23 пациентов (92%), слабоположительна - у 2 (8%) ( $2,92 \pm 0,037$ ). Во 2-ой группе проба положительна у 19 человек (76%), слабоположительна – у 6 человек (24%) ( $2,76 \pm 0,032$ ). В 3-ей группе положительная проба наблюдалась у 21 пациента (87,5%), слабоположительная - у 3 человек (12,5%) ( $2,87 \pm 0,022$ ). В 4-ой группе также отмечено ухудшение результатов пробы: она положительна у 22 пациентов (75,86%), слабоположительна - у 7 человек (24,13%) ( $2,75 \pm 0,028$ ).

Указанные изменения связаны с раздражением вновь сформированного десневого края головками имплантатов и дополнительной нагрузкой, оказываемой протезами на имплантаты.

Через 6 месяцев после фиксации протезов на имплантатах в 1-ой группе показатели пробы Шиллера-Писарева остаются неудовлетворительными: проба положительна у 24 пациентов (96%), слабоположительна - у 1 (4%) ( $2,96 \pm 0,021$ ). Во 2-ой группе отмечается некоторое улучшение результатов пробы: проба положительна у 16 человек (64%), слабоположительна – у 9 (36%) ( $2,64 \pm 0,028$ ). В 3-ей группе к данному сроку результаты пробы также несколько лучше: положительна у 18 пациентов (75%), слабоположительна - у 6 (25%) ( $2,75 \pm 0,019$ ). В 4-ой группе к указанному сроку положительная проба определяется у 14 человек (48,27%), слабоположительная - у 15 (51,72%) ( $2,48 \pm 0,026$ ).

Спустя 1 год после фиксации протезов на имплантатах тенденция, выявленная на предыдущем сроке наблюдения, сохраняется. В 1-ой группе проба положительна у 23 пациентов (88%), слабоположительна – у 3 (12%) ( $2,88 \pm 0,035$ ). Во 2-ой группе проба положительна у 13 человек (52%), слабоположительна – у 12 (48%) ( $2,52 \pm 0,036$ ). В 3-ей группе положительная проба выявлена у 15 пациентов (62,5%), слабоположительная – у 9 (31,5%) ( $2,62 \pm 0,038$ ). В 4-ой группе проба положительна у 12 человек (41,37%), слабоположительна – у 17 (58,64%) ( $2,41 \pm 0,023$ ).

Через 1,5 года после фиксации протезов на имплантатах у 20 пациентов 1-ой группы проба положительна (80%), слабоположительна – у 5 (20%) ( $2,80 \pm 0,033$ ). Во 2-ой группе положительная проба наблюдалась у 11 человек (44%), слабоположительная – у 14 (56%) ( $2,44 \pm 0,034$ ). В 3-ей группе проба Шиллера-Писарева была положительной у 13 больных (54,16%), слабоположительной – у 11 (45,83%) ( $2,54 \pm 0,027$ ). В 4-ой группе положительная проба отмечалась у 10 человек (34,48%), слабоположительная – у 19 (65,51%) ( $2,34 \pm 0,024$ ).

Из результатов проведенного исследования можно заключить, что дентальная имплантация приводит к хроническому воспалению слизистой оболочки, граничащей с имплантатами. Наиболее выражен этот процесс при использовании имплантатов без гидроксиапатитового покрытия, в меньшей степени – при наличии такого покрытия. Введение в комплекс лечебных мероприятий «Коллапана-Л» и «Эрбисола» позволяет значительно снизить активность воспалительного процесса, и, как следствие, уменьшить риск осложнений дентальной имплантации.

### **6.3. Результаты рентгенологического исследования больных с дентальными имплантатами**

Рентгенологическое обследование тканей полости рта проводилось у всех пациентов. Учитывалась степень и характер резорбции альвеолярной части, состояние периимплантных тканей и анатомических образований после имплантации в различные сроки наблюдения, а также скорость протекания репаративных и остеointеграционных процессов.

Данные измерений расстояний от вершины альвеолярного гребня (или вершины межзубной перегородки) до нижнего края грушевидных отверстий в переднем отделе, до нижней границы верхнечелюстной пазухи – в области премоляров и моляров на верхней челюсти и до нижнего края нижней

челюсти у пациентов исследуемых групп при первичном обследовании приведены в таблице 6.3.

При анализе ОПТГ было выявлено, что до имплантации показатели высоты альвеолярного гребня в идентичных участках челюстей во всех исследуемых группах достоверно не различались ( $p > 0,05$ ), костная ткань имела мелкоячеистую структуру, высокую оптическую плотность (табл.6.3).

Через 1 месяц после имплантации, по данным анализа ОПТГ, во всех исследуемых группах отмечена однонаправленная тенденция снижения высоты альвеолярного гребня, однако наиболее выражена эта тенденция у пациентов 1-ой группы, менее всего – у больных 4-ой группы ( $p < 0,05$ ).

На рентгеновских снимках пациентов 1-ой группы определяется снижение оптической плотности костной ткани, граничащей с имплантатами, четко визуализируется периимплантная щель. Новообразованная костная ткань выявлялась лишь в области шеек имплантатов. У пациентов 2-ой группы снижение оптической плотности костной ткани менее выражено, периимплантная щель не представляется непрерывной, так как наблюдаются очаговые контакты новообразованной костной ткани с телом имплантата. У пациентов 3-ей группы рентгенологические изменения идентичны изменениям, наблюдаемым у больных 1-ой группы, однако периимплантная щель менее выражена. В 4-ой группе структура тканей, окружающих имплантат, оптически неоднородна, периимплантная щель явно не определяется (табл.6.4).



Таблица 6.3

**Высота альвеолярного гребня по результатам анализа ортопантомограмм  
до дентальной имплантации (мм)**

Исследуемые группы	В области зубов верхней челюсти			В области зубов нижней челюсти		
	17-14	13-23	24-27	47-44	43-33	34-37
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	17,68 ± 0,296	25,37 ± 0,381	17,73 ± 0,272	27,93 ± 0,315	31,74 ± 0,393	27,86 ± 0,298
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	17,53 ± 0,239 p > 0,05	24,82 ± 0,381 p > 0,05	17,65 ± 0,247 p > 0,05	27,42 ± 0,348 p > 0,05	31,89 ± 0,396 p > 0,05	27,31 ± 0,292 p > 0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	17,72 ± 0,334 p > 0,05	25,51 ± 0,342 p > 0,05	17,54 ± 0,298 p > 0,05	27,89 ± 0,371 p > 0,05	31,93 ± 0,354 p > 0,05	28,10 ± 0,415 p > 0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	17,49 ± 0,239 p > 0,05	25,22 ± 0,346 p > 0,05	17,78 ± 0,273 p > 0,05	27,63 ± 0,321 p > 0,05	32,12 ± 0,403 p > 0,05	27,76 ± 0,288 p > 0,05

Примечание: p - достоверность различий по отношению к 1-ой группе.

Таблица 6.4

**Высота альвеолярного гребня по результатам анализа ортопантомограмм  
через 1 месяц после дентальной имплантации (мм)**

Исследуемые группы	В области зубов верхней челюсти			В области зубов нижней челюсти		
	17-14	13-23	24-27	47-44	43-33	34-37
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	15,57 ± 0,278 p <sub>1</sub> <0,05	24,02 ± 0,311 p <sub>1</sub> <0,05	15,69 ± 0,203 p <sub>1</sub> <0,05	26,11 ± 0,395 p <sub>1</sub> <0,05	30,26 ± 0,322 p <sub>1</sub> <0,05	26,23 ± 0,308 p <sub>1</sub> <0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	16,82 ± 0,244 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	24,33 ± 0,321 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05	17,04 ± 0,238 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	26,85 ± 0,383 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	30,76 ± 0,424 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05	26,70 ± 0,332 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	16,48 ± 0,249 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	24,63 ± 0,395 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	16,33 ± 0,382 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	26,71 ± 0,344 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	30,88 ± 0,404 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	27,34 ± 0,386 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	17,21 ± 0,193 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	24,94 ± 0,278 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	17,45 ± 0,224 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	27,29 ± 0,269 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	31,86 ± 0,323 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	27,43 ± 0,306 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий по отношению к предыдущему сроку исследования; p<sub>2</sub> – достоверность различий по отношению к 1-ой группе.

Из приведенных данных следует, что уже через 1 месяц после имплантации имеются значительные различия в степени регенерации костной ткани и остеоинтеграции, наиболее интенсивно данные процессы протекают у пациентов 4-ой группы.

Спустя 3 месяца после имплантации степень снижения высоты альвеолярного гребня значительно менее выражена, по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, во всех исследуемых группах, что говорит об активизации процессов регенерации костной ткани, однако сохраняются достоверные различия между исследуемыми показателями в группах. Наибольшая потеря высоты альвеолярного гребня отмечена у пациентов 1-ой группы, наименьшая – у пациентов 4-ой группы. Показатели во 2-ой и 3-ей группах занимают промежуточное значение, достоверно не отличаясь друг от друга.

При оценке структуры костной ткани вокруг имплантатов у пациентов 1-ой группы отмечено, что кость, окружающая тело имплантата, имеет неоднородную оптическую плотность, наблюдается прерывистая периимплантная щель. У пациентов 2-ой группы структура периимплантных тканей неоднородна, однако их оптическая плотность выше, чем у больных 1-ой группы, периимплантная щель явно не контурируется. В 3-ей группе отмечено повышение оптической плотности костной ткани вокруг имплантата по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, периимплантная щель определяется в виде единичных фрагментов. У пациентов 4-ой группы структура перимплантных тканей однородна, костная ткань имеет высокую оптическую плотность, периимплантная щель не определяется (табл.6.5).

Таблица 6.5

**Высота альвеолярного гребня по результатам анализа ортопантомограмм  
через 3 месяца после дентальной имплантации (мм)**

Исследуемые группы	В области зубов верхней челюсти			В области зубов нижней челюсти		
	17-14	13-23	24-27	47-44	43-33	34-37
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	15,41 ± 0,232 p <sub>1</sub> >0,05	23,85 ± 0,369 p <sub>1</sub> >0,05	15,53 ± 0,288 p <sub>1</sub> >0,05	25,89 ± 0,310 p <sub>1</sub> >0,05	30,02 ± 0,373 p <sub>1</sub> >0,05	25,96 ± 0,303 p <sub>1</sub> >0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	16,57 ± 0,322 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	23,89 ± 0,371 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	16,23 ± 0,248 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	26,12 ± 0,304 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05	30,08 ± 0,249 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05	25,94 ± 0,314 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	16,19 ± 0,286 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	24,41 ± 0,367 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	16,02 ± 0,311 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	26,43 ± 0,338 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	30,57 ± 0,289 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	26,93 ± 0,354 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	17,03 ± 0,207 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	24,83 ± 0,232 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	17,20 ± 0,212 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	27,11 ± 0,297 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	31,63 ± 0,303 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	27,29 ± 0,238 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий по отношению к предыдущему сроку исследования; p<sub>2</sub> – достоверность различий по отношению к 1-ой группе.

Исходя из полученных данных, процессы регенерации и остеоинтеграции после дентальной имплантации протекают быстрее у пациентов, для лечения которых использованы имплантаты с гидроксиапатитовым покрытием, а использование «Коллапана -Л» в сочетании с «Эрбисолом» способствуют ускорению данных процессов.

Через 6 месяцев после имплантации во всех исследуемых группах отмечается стабилизация показателей высоты альвеолярного гребня, полученные результаты достоверно не отличаются от аналогичных в группах, выявленных в предыдущем сроке наблюдения. При этом сохраняется достоверное различие в степени снижения альвеолярного гребня между группами - наибольшее снижение отмечается в 1-ой группе, наименьшее - в 4-ой ( $p < 0,05$ ). Показатели 2-ой и 3-ей групп достоверно выше показателя 1-ой группы и достоверно ниже показателя 4-ой группы ( $p < 0,05$ ). На рентгенограммах пациентов 1-ой группы костная ткань, окружающая тело имплантата, по оптической плотности идентична костной ткани челюстей, периимплантная щель не визуализируется, однако, в области верхушки имплантата структура кости неоднородна, оптическая плотность снижена. У пациентов 2-ой группы костная ткань вокруг имплантатов выглядит однородной, ее оптическая плотность высокая, периимплантная щель не определяется. В 3-ей группе структура периимплантных тканей представляется однородной, периимплантной щели нет, оптическая плотность соответствует окружающей кости. У больных 4-ой группы рентгенологическая картина соответствует той, что наблюдалась в предыдущем сроке: ткани, окружающие имплантат, однородны, высокой оптической плотности, тело имплантата консолидировано с костной тканью челюсти на всем протяжении (табл.6.6).

Таблица 6.6

**Высота альвеолярного гребня по результатам анализа ортопантомограмм  
через 6 месяцев после дентальной имплантации (мм)**

Исследуемые группы	В области зубов верхней челюсти			В области зубов нижней челюсти		
	17-14	13-23	24-27	47-44	43-33	34-37
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	15,32 ± 0,287 p <sub>1</sub> >0,05	23,64 ± 0,392 p <sub>1</sub> >0,05	15,44 ± 0,225 p <sub>1</sub> >0,05	25,58 ± 0,348 p <sub>1</sub> >0,05	29,84 ± 0,361 p <sub>1</sub> >0,05	25,72 ± 0,394 p <sub>1</sub> >0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	16,21 ± 0,228 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	23,36 ± 0,242 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	15,87 ± 0,274 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	25,85 ± 0,334 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	29,66 ± 0,277 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	25,63 ± 0,292 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	16,15 ± 0,274 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	24,29 ± 0,332 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	15,94 ± 0,291 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	26,28 ± 0,319 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	30,36 ± 0,328 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	26,81 ± 0,297 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	16,95 ± 0,198 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	24,70 ± 0,314 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	17,28 ± 0,244 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	26,87 ± 0,231 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	31,45 ± 0,277 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	27,16 ± 0,190 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий по отношению к предыдущему сроку исследования; p<sub>2</sub> – достоверность различий по отношению к 1-ой группе.

По данным литературы, к указанному сроку при успешной имплантации завершаются процессы остеоинтеграции имплантатов, что позволяет перейти к ортопедическому этапу лечения. Наше исследование подтверждает это положение. Результаты остеоинтеграции у пациентов 2-ой, 3-ей и 4-ой групп можно расценить как хорошие, у пациентов 1-ой групп – удовлетворительные.

Через 1 месяц после фиксации несъемных конструкций на имплантатах высота альвеолярного гребня достоверно не изменяется по сравнению с предыдущим сроком наблюдения во всех исследуемых группах ( $p > 0,05$ ). Сохраняется выявленная ранее тенденция – максимальная убыль высоты альвеолярного гребня у пациентов 1-ой группы и минимальная – у пациентов 4-ой группы со степенью достоверности различий между данными группами  $p < 0,05$ . При анализе структуры периимплантных тканей по данным рентгенограмм отмечено отсутствие убедительных изменений у пациентов, всех исследуемых групп. Так, у пациентов 1-ой группы при общем удовлетворительном состоянии костной ткани, окружающей тело имплантата, отмечается неоднородность костной ткани, ее сниженная оптическая плотность в области верхушки имплантата. У пациентов 2-ой, 3-ей и 4-ой группы периимплантные ткани однородны, высокой оптической плотности (табл.6.7).

Через 6 месяцев после фиксации несъемных конструкций на имплантатах показатели высоты альвеолярного гребня достоверно не отличаются от выявленных величин в предыдущем сроке наблюдения во всех группах, хотя тенденция к уменьшению изучаемого показателя все же присутствует. Исследование структуры периимплантных тканей с помощью рентгенограмм свидетельствует об адекватной ассимиляции имплантатов с костной тканью челюстей у пациентов 2-ой, 3-ей и 4-ой исследуемых групп. В 1-ой группе у многих пациентов отмечается неоднородность костной ткани вокруг верхушек имплантатов (табл. 6.8).

Таблица 6.7

**Высота альвеолярного гребня по результатам анализа ортопантомограмм  
через 1 месяц после фиксации несъемных конструкций на имплантаты (мм)**

Исследуемые группы	В области зубов верхней челюсти			В области зубов нижней челюсти		
	17-14	13-23	24-27	47-44	43-33	34-37
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	15,21 ± 0,249 p <sub>1</sub> >0,05	23,28 ± 0,331 p <sub>1</sub> >0,05	15,18 ± 0,286 p <sub>1</sub> >0,05	25,37 ± 0,322 p <sub>1</sub> >0,05	29,33 ± 0,374 p <sub>1</sub> >0,05	25,29 ± 0,305 p <sub>1</sub> >0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	16,08 ± 0,198 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	23,22 ± 0,376 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	15,79 ± 0,201 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	25,78 ± 0,385 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	29,31 ± 0,320 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	25,47 ± 0,252 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	16,03 ± 0,248 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	24,12 ± 0,247 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	15,88 ± 0,238 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	26,15 ± 0,385 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	30,05 ± 0,314 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	26,68 ± 0,246 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	16,79 ± 0,212 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	24,56 ± 0,251 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	17,13 ± 0,189 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	26,63 ± 0,218 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	31,19 ± 0,246 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	26,92 ± 0,233 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий по отношению к предыдущему сроку исследования; p<sub>2</sub> – достоверность различий по отношению к 1-ой группе.



Таблица 6.8

**Высота альвеолярного гребня по результатам анализа ортопантомограмм  
через 6 месяцев после фиксации несъемных конструкций на имплантаты (мм)**

Исследуемые группы	В области зубов верхней челюсти			В области зубов нижней челюсти		
	17-14	13-23	24-27	47-44	43-33	34-37
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	15,08 ± 0,202 p <sub>1</sub> >0,05	23,04 ± 0,359 p <sub>1</sub> >0,05	15,11 ± 0,297 p <sub>1</sub> >0,05	25,14 ± 0,323 p <sub>1</sub> >0,05	29,17 ± 0,399 p <sub>1</sub> >0,05	25,06 ± 0,316 p <sub>1</sub> >0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	15,88 ± 0,201 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	23,15 ± 0,317 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	15,84 ± 0,287 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	25,54 ± 0,269 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	29,11 ± 0,332 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	25,22 ± 0,318 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	15,95 ± 0,340 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	24,03 ± 0,192 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	15,67 ± 0,294 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	25,98 ± 0,373 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	29,84 ± 0,287 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	26,42 ± 0,213 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	16,56 ± 0,274 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	24,48 ± 0,291 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	16,92 ± 0,302 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	26,39 ± 0,356 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	31,07 ± 0,288 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	26,73 ± 0,294 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий по отношению к предыдущему сроку исследования; p<sub>2</sub> – достоверность различий по отношению к 1-ой группе

В более поздние сроки наблюдения (1 и 1,5 года после фиксации несъемных конструкций на имплантатах) регистрируется незначительное снижение высоты альвеолярного гребня у пациентов всех групп. Указанное изменение не достигает статистической достоверности по отношению к результатам, полученным через 6 месяцев после фиксации протезов ( $p > 0,05$ ). Исследование рентгенограмм показало, что практически у всех пациентов процессы остеоинтеграции имели законченный характер, резорбции костной ткани вокруг имплантатов не отмечалось; лишь у нескольких пациентов 1-ой группы сохранялась неоднородность структуры и сниженная оптическая плотность периимплантных тканей (табл. 6.9, 6.10).

Таким образом, проведенное на различных этапах лечения рентгенологическое обследование позволяет утверждать, что дентальная имплантация у всех пациентов приводит к снижению высоты альвеолярного гребня, что отражает процессы атрофии костной ткани челюстей. При этом степень снижения этой высоты в значительной мере зависит от вида имплантатов и сопутствующих лечебно-профилактических мероприятий. От этого также зависит скорость и полноценность процессов остеоинтеграции.

Таблица 6.9

**Высота альвеолярного гребня по результатам анализа ортопантомограмм  
через 1 год после фиксации несъемных конструкций на имплантаты (мм)**

Исследуемые группы	В области зубов верхней челюсти			В области зубов нижней челюсти		
	17-14	13-23	24-27	47-44	43-33	34-37
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	14,89 ± 0,272 p <sub>1</sub> >0,05	22,81 ± 0,333 p <sub>1</sub> >0,05	14,76 ± 0,252 p <sub>1</sub> >0,05	24,93 ± 0,338 p <sub>1</sub> >0,05	28,88 ± 0,375 p <sub>1</sub> >0,05	24,87 ± 0,301 p <sub>1</sub> >0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	15,67 ± 0,203 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	23,18 ± 0,392 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	15,70 ± 0,273 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	25,41 ± 0,339 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	29,16 ± 0,327 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	25,08 ± 0,291 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	15,83 ± 0,310 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	23,95 ± 0,264 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	15,61 ± 0,285 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	25,82 ± 0,324 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	29,79 ± 0,253 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	26,23 ± 0,291 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	16,44 ± 0,186 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	24,39 ± 0,193 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	16,73 ± 0,267 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	26,28 ± 0,291 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	30,93 ± 0,298 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	26,49 ± 0,318 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий по отношению к предыдущему сроку исследования; p<sub>2</sub> – достоверность различий по отношению к 1-ой группе.

Таблица 6.10

**Высота альвеолярного гребня по результатам анализа ортопантомограмм  
через 1,5 года после фиксации несъемных конструкций на имплантаты (мм)**

Исследуемые группы	В области зубов верхней челюсти			В области зубов нижней челюсти		
	17-14	13-23	24-27	47-44	43-33	34-37
I группа (имплантаты без ГАП) (n=25)	14,70 ± 0,241 p <sub>1</sub> >0,05	22,57 ± 0,254 p <sub>1</sub> >0,05	14,63 ± 0,284 p <sub>1</sub> >0,05	24,78 ± 0,381 p <sub>1</sub> >0,05	28,77 ± 0,329 p <sub>1</sub> >0,05	24,69 ± 0,348 p <sub>1</sub> >0,05
II группа (имплантаты без ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 25)	15,52 ± 0,235 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	23,07 ± 0,311 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	15,63 ± 0,280 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	25,36 ± 0,238 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	29,12 ± 0,295 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	25,11 ± 0,333 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05
III группа (имплантаты с ГАП) (n = 24)	15,76 ± 0,221 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	23,78 ± 0,283 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	15,50 ± 0,342 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	25,64 ± 0,298 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	29,61 ± 0,323 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	26,09 ± 0,277 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05
IV группа (имплантаты с ГАП с применением Коллапана-Л и Эрбисола) (n = 29)	16,35 ± 0,249 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	24,18 ± 0,277 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	16,61 ± 0,292 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	26,03 ± 0,372 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	30,80 ± 0,269 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	26,44 ± 0,283 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий по отношению к предыдущему сроку исследования; p<sub>2</sub> – достоверность различий по отношению к 1-ой группе.

Так, наилучшие результаты получены у пациентов 4-ой группы, для лечения которых были использованы имплантаты с гидроксиапатитовым покрытием, а в комплекс лечебно-профилактических мероприятий включены «Коллапан - Л» и «Эрбисол». Снижение высоты альвеолярного гребня у пациентов данной группы на 58% менее выражено, чем у пациентов 1-ой группы. Во 2-ой и 3-ей группах данный показатель меньше показателя в 1-ой группе на 29% и 32% соответственно. При рентгенологической оценке структуры периимплантных тканей установлено, что наиболее быстро и адекватно процессы остеоинтеграции протекали у пациентов 4-ой группы – уже через 3 месяца после имплантации у них структура костной ткани, окружающей имплантаты, была однородной, ткань имела высокую оптическую плотность, периимплантная щель не определялась. В то же время, подобная картина у пациентов 2-ой и 3-ей групп наблюдалась лишь через 6 месяцев после имплантации, тогда как у больных 1-ой группы процессы остеоинтеграции были замедлены. У некоторых пациентов 1-ой группы остеоинтеграция имплантатов была неполной даже через 2 года после имплантации, что может быть предиктором преждевременной потери имплантатов.

#### **6.4. Примеры клинических наблюдений**

##### *Выписка 1.*

Больная П., 52 года, обратилась в клинику с жалобами на затрудненное пережевывание пищи, отсутствие зубов на верхней челюсти. Зубы удалены в течение последних 9 лет в результате осложненного кариеса. Ранее протезирована металлокерамическими мостовидными протезами.

Объективно: зубная формула

0	П	П	0	0	0	П					П		К	К	0	
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	
К	И	К	К										К	И	К	0

Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета. Полость рта санирована. Проба Шиллера-Писарева отрицательная. Прикус фиксированный. Вертикальное выдвигание 27 зуба на 1/3 коронки. Потеря жевательной эффективности по Агапову 22%.

Ширина гребня альвеолярного отростка в области отсутствующих 13, 14, 15 зубов составляет 7 мм. На ОПТГ: расстояние от середины гребня до нижней границы верхнечелюстной пазухи 18,1 мм в области 14, 15 зубов, до нижнего края грушевидного отверстия – 25,6 мм в области 13 зуба. Патологических изменений в структуре костной ткани не выявлено.

Диагноз: Дефект зубного ряда на верхней челюсти 3 класс по Кеннеди. Потеря жевательной эффективности по Агапову 22%.

Показано: изготовление одиночных металлокерамических коронок на 12, 16 зубы и металлокерамического мостовидного протеза с опорой на винтовые имплантаты в области отсутствующих 13, 14, 15 зубов.

Получено положительное решение и письменное согласие пациента на проведение дентальной имплантации. С возможными осложнениями ознакомлена.

22.11.04. Под инфильтрационной анестезией Sol. Ubistesini 4% - 3,0 после отсепаровки слизисто-надкостничного лоскута сформированы каналы. В сформированные каналы установлены два имплантата без ГАП в области 13, 14, 15 зубов, диаметром 4 мм. Имплантация проведена закрытым способом, без осложнений, первичная фиксация имплантатов хорошая.

Даны рекомендации по гигиене полости рта. Больная взята под диспансерное наблюдение.

24.11.04. Состояние после операции удовлетворительное. Жалобы на умеренные боли в месте установки имплантатов. Объективно: умеренно выраженный реактивный отек и гиперемия слизистой оболочки на участке оперативного вмешательства. Температура тела нормальная.

23.12.04. Контрольный осмотр. Жалоб нет. Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая, легкая гиперемия слизистой оболочки на участке оперативного вмешательства. Проба Шиллера-Писарева положительная. На ОПТГ определяется периимплантная щель шириной 0,1-0,2 мм, оптическая плотность костной ткани вокруг имплантатов снижена.

25.02.05. Контрольный осмотр. Жалоб нет. Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая. Проба Шиллера-Писарева положительная. На ОПТГ структура периимплантной костной ткани неоднородная, оптическая плотность снижена, визуализируется прерывистая периимплантная щель шириной 0,1-0,2 мм.

22.05.05. Жалоб нет. Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая. Проба Шиллера-Писарева положительная. На ОПТГ периимплантная щель отсутствует, оптическая плотность костной ткани снижена в области верхушек имплантатов. Выделены и удалены винты-заглушки, установлены формирователи десны.

03.06.05. Формирователи десны удалены. Произведена установка абатментов. Препарирование опорных зубов. Получены оттиски для изготовления несъемных конструкций.

14.06.05. Произведена фиксация изготовленных металлокерамических коронок и мостовидного протеза на опорные зубы и имплантаты на Кетак-цемент.

15.07.05. Контрольный осмотр. Жалоб нет. Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая. Проба Шиллера-Писарева положительная. На ОПТГ периимплантная щель отсутствует, оптическая плотность периимплантной костной ткани снижена в области верхушки.

15.12.05. Контрольный осмотр. Жалобы отсутствуют. Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая. Проба Шиллера-Писарева положительная. На ОПТГ оптическая плотность костной ткани вокруг имплантатов снижена в области вершины, периимплантная щель отсутствует.

17.06.06. Контрольный осмотр. Жалоб нет. Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета. Проба Шиллера-Писарева положительная. На ОПТГ периимплантная щель не определяется, периимплантная костная ткань однородной структуры, высокой оптической плотности, периимплантная щель отсутствует, оптическая плотность периимплантной костной ткани снижена в области вершины.



Рис. 6.1. Фотография ортопантограммы больной П., 52 года (I группа). Д-з: Дефект зубного ряда на верхней челюсти 3 класс по Кеннеди. Этап лечения (17.03.2005 г.)



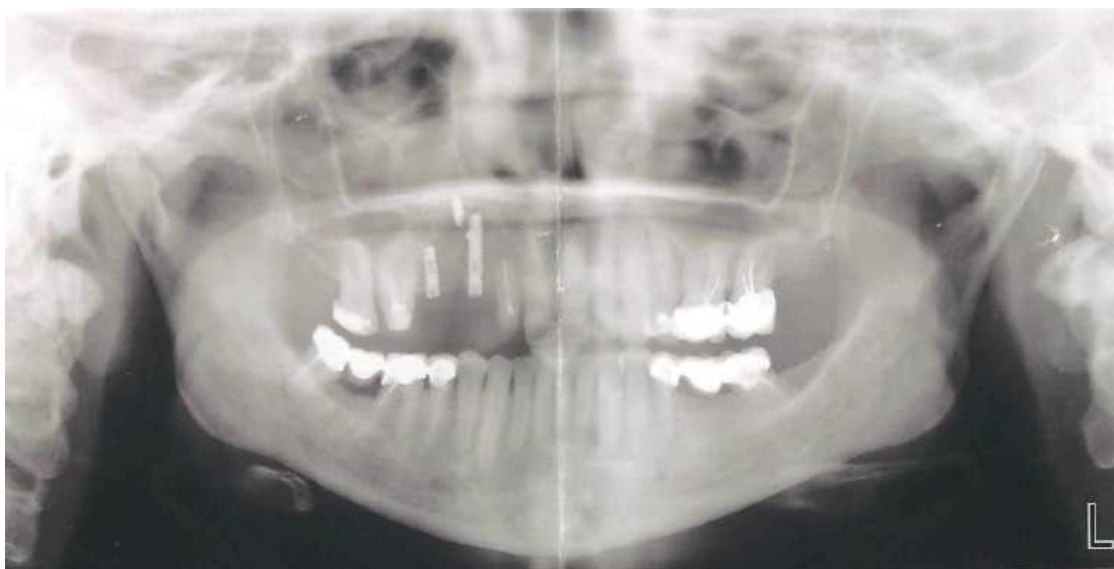


Рис. 6.2. Фотография ортопантограммы больной П., 52 года (I группа). Д-з: Дефект зубного ряда на верхней челюсти 3 класс по Кеннеди. Этапы лечения (18.11.2005 г.)

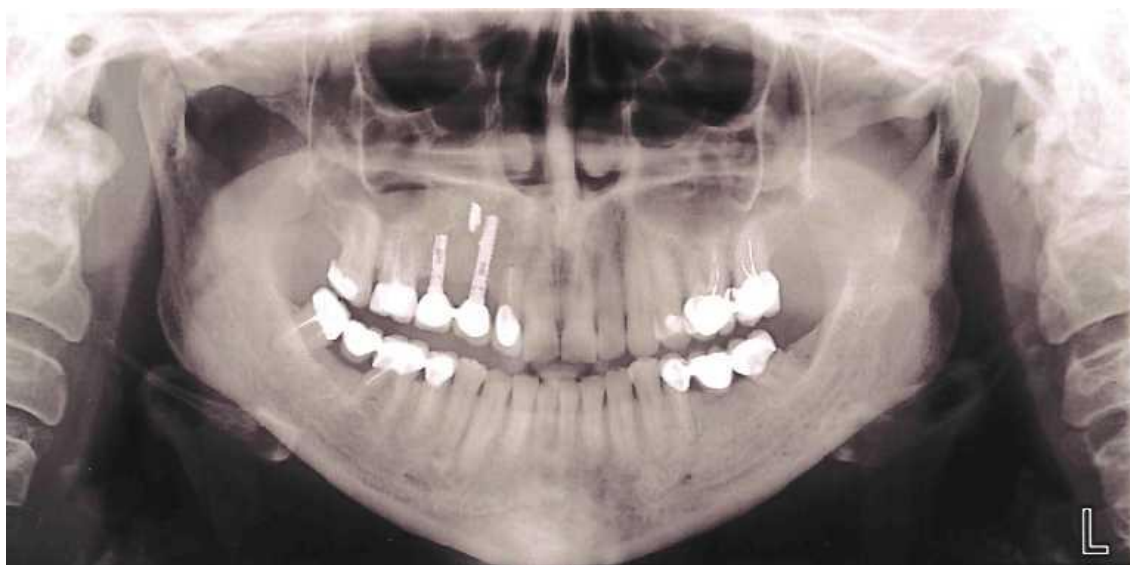


Рис. 6.3. Фотография ортопантограммы больной П., 52 года (I группа). Д-з: Дефект зубного ряда на верхней челюсти 3 класс по Кеннеди. Этапы лечения (02.04.2007 г.)

*Выписка 2.*

Больной Б., 50 лет, обратился в клинику с жалобами на затрудненное пережевывание пищи, отсутствие зубов на верхней и нижней челюсти. Из анамнеза выяснено, что зубы удалены в результате осложненного кариеса в течение последних 9 лет.

Объективно: зубная формула

П	0	0	0	0		П			0	П	0	0	П	П	
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
0	П	0											0	0	

Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета. Полость рта санирована. Проба Шиллера-Писарева отрицательная. Прикус фиксированный. Вертикальное выдвигание 27 зуба на 1/3 коронки. Потеря жевательной эффективности по Агапову 78%.

Ширина гребня альвеолярного отростка в области отсутствующего 14 зуба составляет 8 мм, в области отсутствующих 36 и 37 зубов - 9 мм. На ОПТГ: расстояние от середины гребня до нижней границы верхнечелюстной пазухи 17,2 мм в области 14 зуба, до нижнего края нижней челюсти – 27,1 мм в области 36 и 37 зубов. Патологических изменений в структуре костной ткани не выявлено.

Диагноз: Дефект зубного ряда на верхней челюсти 3 класс 2 подкласс, на нижней челюсти 3 класс 1 подкласс по Кеннеди. Потеря жевательной эффективности по Агапову 78%. Вертикальная форма феномена Попова - Годона в области 26 зуба (2степень).

Показано: изготовление цельнолитой коронки на 27, металлокерамических мостовидных протезов с опорой на 13, 18, 21, 23, 26, 35, 45, 47 и винтовые имплантаты в области отсутствующих 14, 36, 37 зубов.

Получено положительное решение и письменное согласие пациента на проведение дентальной имплантации. С возможными осложнениями ознакомлен.

07.08.04. Под инфильтрационной анестезией Sol. Ubistesini 4% - 4,0 после отсепаровки слизисто-надкостничного лоскута сформированы каналы. В сформированные каналы введен «Коллапан-Л», затем установлены имплантаты в области 14, 36 и 37 зубов, все имплантаты с ГАП, диаметром 5 мм. Имплантация проведена закрытым способом, без осложнений, первичная фиксация имплантатов хорошая.

В послеоперационном периоде больному назначен препарат “Эрбисол” по схеме. Даны рекомендации по гигиене полости рта. Больной взят под диспансерное наблюдение.

10.08.04. Состояние после операции удовлетворительное. Жалобы на умеренные боли в месте установки имплантатов. Объективно: умеренно выраженный реактивный отек и гиперемия слизистой оболочки на участке оперативного вмешательства. Температура тела нормальная.

10.09.04. Контрольный осмотр. Жалоб нет. Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая. Проба Шиллера-Писарева положительная. На ОПТГ периимплантная щель не определяется, структура костной ткани вокруг имплантатов неоднородная.

12.11.04. Контрольный осмотр. Жалоб нет. Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая. Проба Шиллера-Писарева слабopоложительная. На ОПТГ структура периимплантной костной ткани однородная, оптическая плотность высокая, периимплантная щель не визуализируется.

10.02.05. Жалоб нет. Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая. Проба Шиллера-Писарева слабopоложительная. На ОПТГ отмечаются признаки хорошей остеоинтеграции имплантатов. Удалены винты-заглушки, установлены формирователи десны.

22.02.05. Формирователи десны удалены. Произведена установка абатментов. Препарирование опорных зубов. Получены оттиски для изготовления несъемных конструкций.

05.03.05. Произведена фиксация изготовленных металлокерамических протезов на опорные зубы и имплантаты на Кетак-цемент.

06.04.05. Контрольный осмотр. Жалоб нет. Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая. Проба Шиллера-Писарева слабоположительная. На ОПТГ периимплантная костная ткань однородна, высокой оптической плотности, периимплантная щель не определяется.

07.09.05. Контрольный осмотр. Жалобы отсутствуют. Слизистая оболочка полости рта бледно-розовая. Проба Шиллера-Писарева слабоположительная. На ОПТГ костная ткань вокруг имплантатов высокой оптической плотности, однородной структуры. Резорбции костной ткани не отмечено.

04.03.06. Контрольный осмотр. Жалоб нет. Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета. Проба Шиллера-Писарева слабоположительная. На ОПТГ периимплантная костная ткань однородной структуры, высокой оптической плотности, периимплантная щель отсутствует.



Рис. 6.4. Фотография ортопантограммы больного Б., 50 лет (IV группа). Д-з: Дефект зубного ряда на верхней челюсти 3 класс 2 подкласс, на нижней челюсти 3 класс 1 подкласс по Кеннеди. Потеря жевательной эффективности по Агапову 78%. Вертикальная форма феномена Попова - Годона в области 26 зуба (2степень). Этапы лечения (01.08.2004 г.)

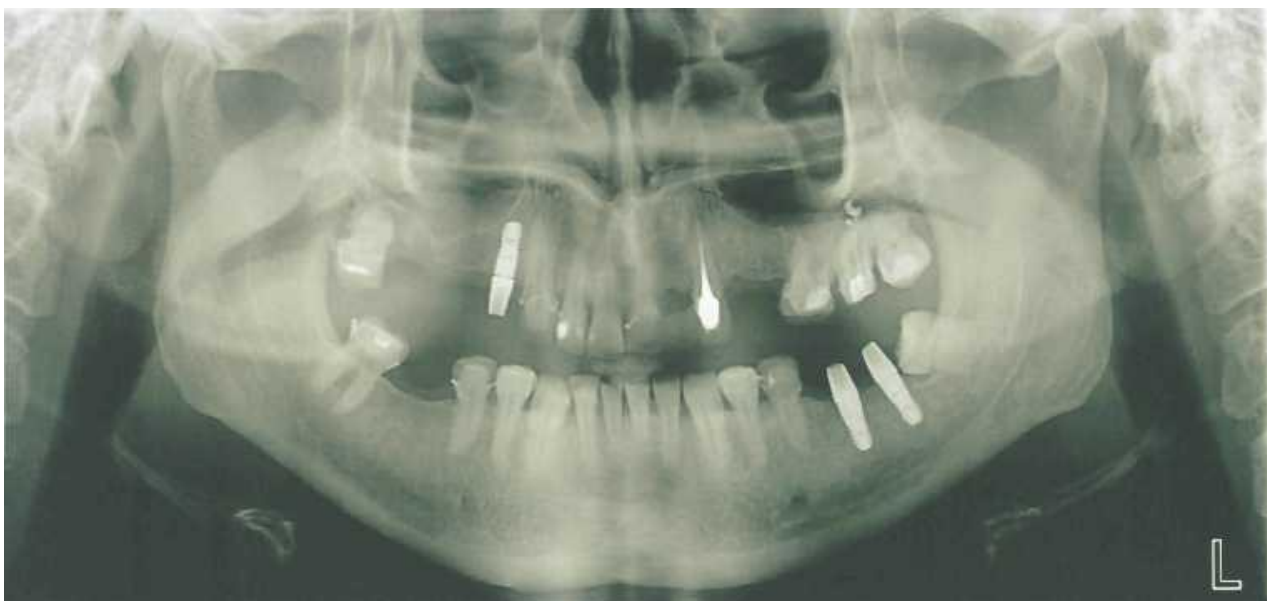


Рис. 6.5. Фотография ортопантограммы больного Б., 50 лет (IV группа). Д-з: Дефект зубного ряда на верхней челюсти 3 класс 2 подкласс, на нижней челюсти 3 класс 1 подкласс по Кеннеди. Потеря жевательной эффективности по Агапову 78%. Вертикальная форма феномена Попова - Годона в области 26 зуба (2степень). Этапы лечения (10.02.2005 г.)

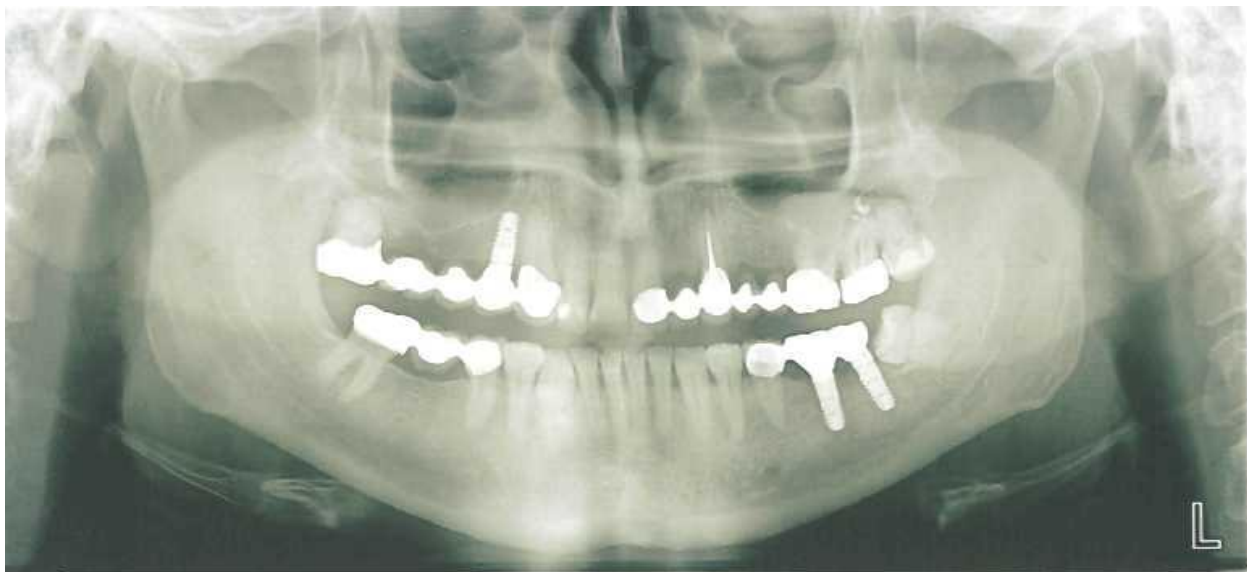


Рис. 6.6. Фотография ортопантограммы больного Б., 50 лет (IV группа). Д-з: Дефект зубного ряда на верхней челюсти 3 класс 2 подкласс, на нижней челюсти 3 класс 1 подкласс по Кеннеди. Потеря жевательной эффективности по Агапову 78%. Вертикальная форма феномена Попова - Годона в области 26 зуба (2степень). Этапы лечения (04.03.2006 г.)

Представленное клиническое исследование позволило выявить различия в анатомо-функциональном состоянии тканей полости рта в процессе ортопедического лечения с использованием различных титановых эндооссальных имплантатов, выяснить влияние комплексного применения «Коллапана-Л», «Эрбисола» и «Биодент-3» на скорость и характер процессов остеоинтеграции дентальных имплантатов.

Было установлено, что после имплантации достоверно возрастает скорость саливации, причем наиболее сильно это изменение выражено при использовании имплантатов без покрытия (рост показателя на 88%). При одновременном использовании имплантатов без покрытия и комплекса препаратов «Коллапан-Л» и «Эрбисол» увеличение аналогичного показателя составило 48% от исходного. Применение лечебно-профилактического комплекса «Коллапана-Л» и «Эрбисола» совместно с титановыми имплантатами, имеющими гидроксиапатитовое покрытие вызвало увеличение скорости саливации на 41%. Наиболее быстрая нормализация

функции слюнных желез происходила у пациентов 2-ой и 4-ой групп (3 месяца), в то время как у больных 1-ой и 3-ей групп, возвращение к исходной степени саливации отмечалось лишь в отдаленные сроки лечения. Указанное обстоятельство свидетельствует о положительном влиянии лечебно-профилактического комплекса «Коллапана-Л» и «Эрбисола» при дентальной имплантации.

Изучение результатов пробы Шиллера-Писарева продемонстрировало, что дентальная имплантация вызывает хроническое воспаление в слизистой оболочке полости рта. При использовании имплантатов без гидроксиапатитового покрытия наблюдаются высокие показатели пробы без тенденции к нормализации в отдаленные сроки лечения. Введение в комплекс лечебно-профилактических мероприятий «Коллапана-Л» и «Эрбисола» способствует снижению активности воспалительного процесса, связанного с имплантацией, что объективно проявляется снижением показателей пробы Шиллера-Писарева после имплантации у пациентов 2-ой и 4-ой групп, по сравнению с показателями в 1-ой и 3-ей группах.

Детальное рентгенологическое исследование позволило выяснить, что имплантация сопровождается снижением высоты альвеолярных гребней челюстей вследствие атрофических процессов, независимо от видов имплантатов, однако, в наибольшей мере указанные изменения проявились у пациентов 1-ой группы, имеющих имплантаты без гидроксиапатитового покрытия. Использование имплантатов с ГАП и применение «Коллапана-Л» с «Эрбисолом» сопровождалось достоверно меньшей потерей высоты альвеолярного гребня, по сравнению с 1-ой группой, у пациентов 2-ой, 3-ей и 4-ой групп, причем наилучшие результаты наблюдались у пациентов 4-ой группы. Изучение структуры периимплантных тканей позволило установить, что процессы остеоинтеграции оптимальнее протекают при использовании имплантатов с ГАП, а применение «Коллапана-Л» и «Эрбисола» значительно ускоряют остеоинтеграцию.

Проведенное клиническое исследование дает основание утверждать, что при ортопедическом лечении с использованием имплантатов предложенный нами лечебно-профилактический комплекс, включающий сочетание «Коллапана-Л», «Эрбисола» и полоскание «Биодент-3» имеет преимущество перед традиционными технологиями.

Результаты исследований, изложенные в данной главе, отражены в следующих публикациях:

1. Пат. 24266 Україна, МПК А61С 13/00. Спосіб комплексної остеогенної стимуляції / В.А. Ткаченко, П.Н. Колбасін, С.А. Бобкова, К.Г. Кушнір, О.В. Ткаченко, С.К. Северінова. – заявл. 05.02.2007; опубл. 25.06.2007, Бюл. № 9.

2. 5. Jadko S.I. The evaluation of the state of the oral cavity during the implantation by the different types of implants / S.I. Jadko, V.A. Tkachenko, P.N. Kolbasyn, K.G. Kushnir, O.M. Lavrovskaya // Таврический медико-биологический вестник. – 2007. – Т. 10, № 3. – С. 24-26.



## АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В последние годы использование имплантатов в ортопедической стоматологии занимает приоритетное направление. Для изготовления имплантатов используются как широкий спектр разнообразных материалов, так и различные виды их покрытия. В ротовой полости металлические имплантаты вступают электрохимическую реакцию, изменяя ее биопотенциалы. В современной литературе недостаточно освещена оценка имплантатов как из разных материалов, так и с разными видами покрытия, не достаточно четко обоснованы критерии процессов репарации.

Проведенное на момент протезирования изучение биопотенциалов ротовой полости свидетельствует, что использование имплантатов без покрытия длительное время (5-6 месяцев) сохраняет высокие данные реполяризации, что опосредованно позволяет судить о сниженных процессах репарации, в то время как использование имплантатов с гидроксилapatитовым покрытием приводит к более ранним срокам (2-3 месяца) нормализации биопотенциалов ротовой полости. Клинически проведенный мониторинг электропотенциалов ротовой полости ортопедических больных, протезированных несъемными конструкциями на имплантаты без покрытия и на имплантаты с гидроксилapatитовым покрытием позволил прийти к заключению, что наиболее выраженный клинический эффект наблюдается у пациентов IV группы, где применялась имплантаты с ГАП, «Коллапан-Л» и «Эрбисол». Хорошие результаты отмечены также во второй опытной группе, где применялась имплантаты без ГАП «Коллапан-Л» и «Эрбисол». Мониторинг биопотенциалов ротовой полости в имплантологии может быть широко использован как прогностический критерий процессов репарации.

Исследование цитохимической активности нейтрофилов периферической крови у больных с использованием различных видов имплантантов, позволило прийти к заключению, что установка

имплантатов независимо от вида сопровождается снижением аэробного окисления и ростом анаэробного гликолиза, изменения которых продолжаются у больных I группы до 4 месяцев после имплантации, а у больных IV группы до 2-3 месяцев. Полное восстановление цитохимической активности крови отмечается в I группе к 5-6 месяцу, а во II, III группах - к 3-4 месяцу.

Проведенное биохимическое исследование смешанной слюны показало, что введение имплантатов у больных всех групп приводит к росту не только ТПА, но и АТА и АОА. Это можно объяснить тем, что наблюдаемые пациенты имели высокую степень неспецифической резистентности в полости рта, и поэтому при хирургическом вмешательстве возникшее воспаление (повышение ТПА) сопровождалось повышением уровня ингибиторов (АТА) и повышением АОА. Повышение АТА и АОА можно рассматривать как компенсаторную реакцию в полости рта пациентов, возникшую на введение имплантата.

Исследование показателей смешанной слюны у больных с использованием имплантантов без гидроксилapatитового покрытия и имплантантов с гидроксилapatитовым покрытием показало, что установка имплантантов независимо от вида уже к 1 месяцу ведет к росту ферментативной активности смешанной слюны. К 4 месяцу наблюдений в I группе больных наблюдалось незначительное снижение АОА, однако по сравнению с контролем она была выше на 39,4% ( $p < 0,01$ ), в остальных группах наблюдений к этому сроку ферментативная активность смешанной слюны приближалась к показателям контроля, ( $p_1 > 0,05$ ), причем показатели четвертой группы от контроля практически не отличались. В последующие сроки наблюдений 5-6 месяцы в I группе показатели АОА плавно приближались к контрольным, а во 2 и 3 группах не отличались от контроля.

При анализе трипсиноподобной активности смешанной слюны к 1 неделе после фиксации несъемных конструкций наблюдался незначительный

рост ( $p_1 > 0,05$ ) ферментативной активности смешанной слюны во всех изучаемых группах больных.

К 1 месяцу после протезирования несъемными конструкциями в 1 группе больных отмечался рост ТПА, которая увеличивалась по сравнению с показателем на момент обращения на 17,7% ( $p_1 < 0,05$ ), в то время как у пациентов 4 группы наблюдались статистически незначимые колебания ферментативной активности смешанной слюны. Аналогичная картина наблюдалась и при исследовании АТА.

Таким образом, биохимическое исследование ферментативной активности смешанной слюны у больных с использованием имплантантов без ГАП и имплантантов с ГАП показало, что установка имплантантов независимо от вида уже к 1 месяцу ведет к росту ферментативной активности смешанной слюны, прогрессирующий рост которой у пациентов 1 группы наблюдался первые 3 месяца после имплантации с последующей нормализацией к 6 месяцу наблюдений. В то время как у пациентов остальных трех групп рост ферментативной активности смешанной слюны наблюдался только первые 2-3 месяца, с приближением изучаемых показателей к данным контроля к 4-5 месяцу после имплантации.

Использование для оценки критериев репарации спектра ферментативной активности смешанной слюны как прогностического критерия является обоснованным и может быть широко использовано в ортопедической практике.

Все вышеизложенное позволило нам прийти к заключению, что материалом выбора являются имплантаты с ГАП с использованием лечебно-профилактического комплекса включающего «Коллапн-Л» и «Эрбисол».

Анализ электропотенциалов ротовой полости у пациентов с явлениями воспаления мягких тканей показал, что на момент обращения показатели электропотенциалов составляли  $192,01 \pm 5,5$  мВ, что было на 23,0% ( $p_2 < 0,05$ ) выше контрольных показателей. После комплексного лечения с применением «Эрбисола» и «Коллапана-Л» с 1 месяца наблюдений отмечалась четкая

тенденция нормализации электропотенциалов, достигающая своего клинического эффекта к 3 месяцу наблюдений.

Анализ цитохимических показателей нейтрофилов периферической крови у больных с явлениями воспаления мягких тканей выявил, что на момент обращения за стоматологической помощью отмечалось значительное снижение аэробного окисления. Применение предложенного комплекса снижает процессы воспаления к 1 месяцу наблюдений, а к 3-6 месяцу цитохимическая активность дегидрогеназ не отличается от контроля, что может свидетельствовать о завершившихся процессах репарации в ротовой полости.

Анализ ферментативной активности смешанной слюны у пациентов с явлениями воспаления мягких тканей показал, что на момент обращения показатели АОА, ТПА и АТА были повышены по сравнению с контролем на 24,2; 21,0 и 23,0%, соответственно ( $p_1 < 0,05$ ).

К 1 месяцу после проведенного комплексного лечения весь изучаемый спектр биохимических показателей в смешанной слюне снижался, однако при сравнении с контролем он носил статистически значимый характер ( $p_1 < 0,05$ ) и составлял: антиокислительная активность -  $0,039 \pm 0,003$  ммоль/л, трипсиноподобная активность -  $56,13 \pm 1,74$  мкат/л мин, а антитриптическая активность -  $169,82 \pm 12,34$  ИЕ/мл. Таким образом, исследование ферментативной активности смешанной слюны у больных, которым в комплексную терапию включались «Эрбисол» и «Коллапан-Л», позволило прийти к заключению, что изучаемые показатели смешанной слюны начинают нормализоваться к 1 месяцу, приближаясь к контрольным к 3-6 месяцу.

Таким образом, нормализация лабораторных показателей при использовании имплантатов без ГАП происходит к 5-6-му месяцу и позже, при использовании тех же имплантатов вместе с «Коллапаном-Л» и «Эрбисолом» положительный эффект наступает в среднем ко 2-му месяцу после имплантации и к первому месяцу после протезирования. При

применении имплантатов с ГАП вместе с предложенными препаратами отклонения лабораторных показателей можно считать незначительными уже к концу первой опытной недели.

Представленное клиническое исследование позволило выявить различия в анатомо-функциональном состоянии тканей полости рта в процессе лечения с использованием различных титановых эндооссальных имплантатов, выяснить влияние комплексного применения «Коллапана-Л» и «Эрбисола» на скорость и характер процессов остеоинтеграции дентальных имплантатов. Судя по нашим исследованиям, предложенный лечебно-профилактический комплекс позволяет добиться ускорения наступления положительного эффекта в 3 раза.

Было установлено, что после имплантации достоверно возрастает скорость саливации, причем наиболее сильно это изменение выражено при использовании имплантатов без ГАП (рост показателя на 88%). При одновременном использовании имплантатов без ГАП и комплекса рекомендуемых нами препаратов увеличение аналогичного показателя составило 48% от исходного. Применение лечебно-профилактического комплекса «Коллапан-Л» и «Эрбисол» совместно с титановыми имплантатами имеющими ГАП, вызвало увеличение скорости саливации на 41%. Наиболее быстрая нормализация функции слюнных желез происходила у пациентов 2-ой и 4-ой групп (3 месяца), в то время как у больных 1-ой и 3-ей групп, возвращение к исходной степени саливации отмечалось лишь в отдаленные сроки лечения. Указанное обстоятельство свидетельствует о положительном влиянии лечебно-профилактического комплекса «Коллапана-Л» и «Эрбисола» при дентальной имплантации.

Изучение результатов пробы Шиллера-Писарева продемонстрировало, что дентальная имплантация вызывает хроническое воспаление в слизистой оболочке полости рта. При использовании имплантатов без гидроксиапатитового покрытия наблюдаются высокие показатели пробы без тенденции к нормализации в отдаленные сроки лечения. Введение в

комплекс лечебно-профилактических мероприятий «Коллапана-Л» и «Эрбисола» способствует снижению активности воспалительного процесса, связанного с имплантацией, что объективно проявляется снижением показателей пробы Шиллера-Писарева после имплантации у пациентов 2-ой и 4-ой групп, по сравнению с показателями в 1-ой и 3-ей группах.

Детальное рентгенологическое исследование позволило выяснить, что имплантация сопровождается снижением высоты альвеолярных гребней челюстей вследствие атрофических процессов, независимо от видов имплантатов, однако, в наибольшей мере указанные изменения проявились у пациентов 1-ой группы, имеющих имплантаты без гидроксиапатитового покрытия. Использование имплантатов с ГАП и применение «Коллапана-Л» с «Эрбисолом» сопровождалось достоверно меньшей потерей высоты альвеолярного гребня, по сравнению с 1-ой группой, у пациентов 2-ой, 3-ей и 4-ой групп, причем наилучшие результаты наблюдались у пациентов 4-ой группы. Изучение структуры периимплантных тканей позволило установить, что процессы остеоинтеграции оптимальнее протекают при использовании имплантатов с ГАП, а применение «Коллапана-Л» и «Эрбисола» значительно ускоряет остеоинтеграцию.

Проведенное клиническое исследование дает основание утверждать, что при ортопедическом лечении с использованием имплантатов предложенный нами лечебно-профилактический комплекс, включающий сочетание «Коллапана-Л» и «Эрбисола» имеет преимущество перед традиционными технологиями, также при отсутствии гидроксилапатитового покрытия.

Таким образом, при выборе конструкций имплантатов для последующего несъемного протезирования рекомендуется использовать имплантаты с гидроксилапатитовым покрытием. Для ускорения процессов остеоинтеграции, а также при развитии явлений воспаления мягких тканей рекомендуется назначение препаратов «Коллапан-Л», и «Эрбисол».

## ВЫВОДЫ

В диссертационной работе представлено теоретическое обоснование и новое решение научной задачи, заключающееся в повышении эффективности ортопедического лечения больных с дефектами зубных рядов при использовании имплантатов путем разработки комплекса лечебно-профилактических мероприятий для оптимизации условий остеоинтеграции дентальных имплантатов и снижения риска развития дальнейших осложнений.

1. Доказано, что установка имплантатов сопровождается значительными сдвигами скорости саливации и антиокислительной, антитриптической и трипсиноподобной активности смешанной слюны. Скорость саливации во всех исследуемых группах достоверно увеличивается с первого по третий месяц до  $1,28 \pm 0,046$  мл/мин, однако в группе с примененным комплексом увеличение скорости саливации наименее выражено и концу третьего месяца приближается к норме, составляя  $0,77 \pm 0,037$  мл/мин. Антиокислительная активность увеличивается на 18,2% и составляет  $0,039 \pm 0,003$  мМоль/л, трипсиноподобная активность возрастает на 17,1% и составляет  $56,12 \pm 1,32$  мкат/л, антитриптическая – на 17,5% ( $168,15 \pm 12,21$  ИЕ/мл).

2. Установлено, что операция имплантации влияет на активность дегидрогеназ нейтрофилов периферической крови. При этом наблюдается снижение аэробного окисления и рост анаэробного гликолиза: снижение активности сукцинатдегидрогеназы на 19,7% и рост активности лактатдегидрогеназы нейтрофилов периферической крови на 16,8%.

3. Проведение дентальной имплантации и последующего протезирования приводит к увеличению биопотенциалов тканей ротовой полости на 15,4% по сравнению с нормой (соответственно до 180 мВ).

4. Разработан и клинически обоснован лечебно-профилактический комплекс для пациентов с дентальными имплантатами на основе

остеотропных и противовоспалительных средств (ГАП + «Коллапан-Л» + «Эрбисол») направленного действия для предотвращения осложнений и оптимизацию условий остеоинтеграции дентальных имплантатов, позволяющий предотвратить деструкцию костной ткани на 1,5-2мм в срок до 1,5 лет после проведения вмешательств.

5. У пациентов, которые применяли предложенный комплекс, нормализация биопотенциалов наступала к 4 месяцу, в то время как в других группах больных эти показатели приходили к норме к 6 месяцу наблюдений.

6. При анализе результатов рентгенологического исследования (ОПТГ) выявлено, что резорбция вокруг имплантатов с гидроксиапатитовым покрытием и использованием «Коллапана-Л» и «Эрбисола» составляет стабильную цифру от 0 до 1,5мм и удерживается на этом уровне в срок с момента имплантации до 1,5 лет.



## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для оптимизации условий остеинтергации при дентальной имплантации целесообразнее использовать имплантаты с гидроксиапатитовым покрытием с дополнительным введением в ложе имплантата остеопластического материала «Коллапан-Л».

2. Для профилактики и лечения воспалительных явлений в мягких тканях около имплантата рекомендуется назначать адаптоген «Эрбисол», парентерально по 1,0 мл 1 раз в день в течение 10 дней.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Абдуллаев Ф.А. Клинико–экспериментальное обоснование метода непосредственной имплантации : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / В.А. Абдуллаев. – Москва, 2003. – 24 с.
2. Абрамова Ж.И. Человек и противокислительные вещества / Ж.И. Абрамова, Г.И. Оксенденгелер – Л., Наука, 1985. – 230 с.
3. Адонина О.В. Клинико-рентгенологическая оценка результатов операции внутрикостной имплантации с поднятием дна верхнечелюстных пазух : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / О.В. Адонина. – М., 2004. – 28 с.
4. Амхадова М.А. Хирургическая тактика при использовании метода имплантации у пациентов с дефектами зубных рядов и значительной атрофией челюстей : автореф. дисс. на соискание учен. степени д-ра. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / М.А. Амхадова. – Москва, 2005. – 37 с.
5. Ан А.В. Клинико-функциональное обоснование использования метода имплантации у пациентов с врожденной адентией : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.В. Ан. – Москва, 2003 – 25 с.
6. Базикян Э.Я. Принципы прогнозирования и профилактики осложнений при дентальной имплантации (клинико-лабораторные исследования) : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Э.Я. Базикян. – Москва, 2001. – 25 с.
7. Балуда И.В. Состояние тканей протезного ложа у больных с концевыми дефектами зубных рядов при лечении с использованием имплантатов : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / И.В. Балуда. – Москва, 2003. – 25 с.
8. Безруков В.М., Матвеева А.И., Кулаков А.А. Результаты и

перспективы исследования проблем дентальной имплантологии в России / В.М. Безруков, А.И. Матвеева, А.А. Кулаков // Стоматология. – 2002. – № 1 – С. 52-55.

9. Берченко Г.Н. Активизация репаративного остеогенеза с помощью биоактивных резорбирующих материалов - кальций-фосфатной биокерамики и комплексного препарата Коллапан / Г.Н. Берченко // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2000. - № 2. - С. 96.

10. Борисенко А.В. Применение эрбисола в терапии эрозивно-язвенных форм красного плоского лишая / Борисенко А.В., Васильченко Е.И., Дземан Н.А. [и др.] // Современная стоматология. - 2000. - № 1 – С. 42-44.

11. Борисов А.Г. Влияние направления сил жевательной нагрузки на опорные ткани при протезировании больных с применением имплантатов : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.Г. Борисов. – Москва, 2002. – 27 с.

12. Борисова М.А. Новые суправитальные способы цитохимического определения лактатдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы в клетках крови / М.А. Борисова, Н.И. Овчаренко, А.С. Спахов // Лабораторное дело. – 1975. - №12. – С. 723-725.

13. Борисова М.А. Суправитальные способы цитохимического определения активности  $\alpha$ -глицерофосфат-дегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в лейкоцитах периферической крови / М.А. Борисова, Н.И. Овчаренко, С.И. Шпак [и др.] // Лабораторное дело. – 1983. - № 9. – С. 8-10.

14. Борченко Н.А. Влияние свойств поверхности имплантата на процесс остеоинтеграции при внутрикостной имплантации / Н.А. Борченко, А.Г. Гулюк // Вісник стоматології. – 2005. - №1. – С. 93-98.

15. Вигдерович В.А. Изменения в иммунной системе больных с дентальными имплантатами из различных материалов / В.А. Вигдерович, В.Н. Николаенко, Е.М. Вегер [и др.] // Стоматология. 1990. №4. С. 54-57.

16. Вигдерович В.А. Прогнозирование результатов хирургического этапа дентальной имплантации : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / В.А. Вигдерович. – Москва, 1991 – 25 с.

17. Воложин А.И. Аллергия и другие виды непереносимости в стоматологии : метод. пособие / А.И. Воложин, Т.И. Сашкина, С.Б. Жолудев. – Москва, 1994. – 35 с.

18. Воложин Г.А. Применение винтовых дентальных имплантатов покрытых трикальцийфосфатной керамикой у больных с системным остеопорозом : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Г.А. Воложин. – Москва, 2006. – 24 с.

19. Гаврилов Е.И. Ортопедическая стоматология / Е.И. Гаврилов, А.С. Щербаков – Москва, 1994. – С. 322-399.

20. Гветадзе Р.Ш. Комплексная оценка отдаленных результатов дентальной имплантации : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Р.Ш. Гветадзе. – Москва, 1996 – 28 с.

21. Гветадзе Р.Ш. Клинико-функциональное и биомеханическое обоснование ортопедических методов лечения больных в дентальной имплантологии : автореф. дисс. на соискание учен. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Р.Ш. Гветадзе. – Москва, 2001. – 47 с.

22. Глаголев В.Х. Клеточные реакции и остеointегративные свойства дентальных имплантатов различных систем (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / В.Х. Глаголев. – Москва, 2004. – 24 с.

23. Гожая Л.Д. Аллергические заболевания в ортопедической стоматологии / Л.Д. Гожая. – Москва : Медицина, 1998 – 160 с.

24. Головки С.В. Протезування односторонніх кінцевих дефектів нижнього зубного ряду : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / С.В. Головки. – Полтава, 2000. – 16 с.

25. Григорьян А.С. Динамика структурных превращений аутотрансплантантов из теменной кости / А.С. Григорьян, В.И. Ялдунков // Стоматология. – 2000. - № 6. – С. 6-9.

26. Григорьян А.С. Экспериментально-клиническая оценка остеопластических материалов, применяемых в челюстно-лицевой хирургии и дентальной имплантологии и их влияние на репаративный остеогенез / А.С. Григорьян, А.А. Кулаков, А.И. Воложин [и др.] // Российский вестник имплантологии. – 2003. - № 1. – С. 38-44.

27. Гризодуб В. І. Нові розробки в ортопедичному лжуванні хворих з дефектами і деформаціями щелепно-лицевої ділянки (клініко-експериментальні дослідження): дис. ... доктора мед. наук: 14.01.22 / В.І. Гризодуб. – Х., 1996. – 269 с.

28. Гулюк А.Г. Перспективы и особенности использования синтетического углерода в качестве биоинертного покрытия в дентальной имплантации / А.Г. Гулюк, Н.Т. Клименкова, Е.О. Прокопчук // Дентальные технологии. - 2003. - № 6. - С. 52-54.

29. Дадаляян В.В. Состояние жевательной функции у пациентов после протезирования с использованием имплантатов : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / В.В. Дадаляян. – Москва, 2006 – 26 с.

30. Дмитрива А.Г. Комплексное изучение особенностей остеоинтеграции и оценка эффективности одно- и двухэтапного использования пластиночных имплантатов : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.Г. Дмитрива. – Москва, 2004. – 27 с.

31. Дойников А.И. Зуботехническое материаловедение / А.И. Дойников, В.Д. Сеницын. – [2-е изд., перераб.]. – М.: Медицина, 1986. – 208 с.

32. Дронов Д.А. Состояние костной ткани протезного ложа при ортопедическом лечении больных с применением внутрикостных

имплантатов : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Д.А. Дронов. – Москва, 2002 – 26 с.

33. Єрис Л.Б. Підвищення ефективності протезування пацієнтів з повною втратою зубів та несприятливими клінічними умовами на нижній щелепі : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Л.Б. Єрис. – Полтава, 2000. – 15 с.

34. Жадько С.И. Особенности патогенеза и лечения воспалительных заболеваний слизистой оболочки протезного ложа у больных с хронической бронхообструктивной патологией : автореф. дисс. на соискание учен. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / С.И. Жадько. – Симферополь, 1996. – 38 с.

35. Жулев Б.Н. Расчет упругих напряжений при использовании мостовидных зубных протезов / Б.Н. Жулев, Ю.Н. Иванов, Н.С. Беллюстин // Нижегородский мед. журнал. – 1996. - № 2. – С. 49-52.

36. Золотарева Ю.Б. Роль избирательного пришлифовывания в нормализации процессов остеоинтеграции при протезировании с использованием имплантатов / Ю.Б. Золотарева // VI съезд стоматологической ассоциации России : труды. – Москва, 2000. – С. 363-364.

37. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. – Москва: Мед. информ. агентство, 1998. – 296 с.

38. Ілик Р.Р. Використання металевих та керамічних імплантантів при виготовленні незнімних зубних протезів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Р.Р. Ілик. – Полтава, 1999. – 17 с.

39. Ілик Р.Р. Використання металевих імплантантів при виготовленні незнімних зубних протезів / Р.Р. Ілик // Вісник стоматології. – 1998. – № 2. – С. 21.

40. Каламкаров Х.А. Применение керамических имплантатов в стоматологии : метод. рекомендации / Х.А. Каламкаров, А.А. Кулаков, Ю.В. Йонайтис [и др.]. – Каунас, 1989. – 22 с.

41. Канатов В.А. Ортопедическое лечение больных с дефектами зубных рядов с применением математического моделирования протезных конструкций на имплантатах : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук. : спец. 14.01.22 «Стоматология» / В.А. Канатов. – Москва, 1991. – 27 с.

42. Карапетян К.Л. Клинико-функциональная и морфологическая оценка результатов использования внутрислизистых имплантатов при сложных условиях протезирования на верхней челюсти : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук. : спец. 14.01.22 «Стоматология» / К.Л. Карапетян. – Москва, 2004. – 24 с.

43. Король М.Д. Підготовка і ортопедичне лікування хворих із вторинними деформаціями зубних рядів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / М.Д.Король. — Полтава, 1999. — 33 с.

44. Кулаков А.А. Хирургические аспекты реабилитации больных с зубными имплантатами : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук. : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.А. Кулаков. – Москва, 1997. – 49с.

45. Кулаков А.А. Непосредственная имплантация : пособие для врачей / А.А. Кулаков, С.В. Подорванова, М.А. Амхадова [и др.]. – Москва, 2004. – 15 с.

46. Кулаков А.А. Хирургическая тактика и особенности операций имплантации при малом объеме костной ткани челюстей : пособие для врачей /А.А. Кулаков, А.С. Григорян, Н.А. Рабухина [и др.]. – Москва, 2003. – 16 с.

47. Кулаков А.А. Хирургические аспекты дентальной имплантации : метод. рекомендации / А.А. Кулаков, А.И. Матвеева, В.И. Налапко [и др.]. – Москва, 2003. – 15 с.

48. Кулаков А.А. Непосредственная имплантация и роль ранней функциональной нагрузки на имплантат (экспериментальное исследование) / А.А. Кулаков, Ж.А. Ашуев // Стоматология. – 2007. – № 1. – С. 23-27.

49. Кулаков А.А. Усиление остеоинтеграции дентального имплантата, напыленного биокерамикой, с помощью геля на основе гиалуроновой кислоты и гидроксиапатита в эксперименте / А.А. Кулаков, Л.И. Воложин, В.М. Ткаченко [и др.] // Стоматология. – 2007. – № 6. – С. 4-9.

50. Левандовский Р.А. Раннее замещение концевых и больших включенных дефектов зубных рядов мостовидными протезами на имплантатах : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Р.А. Левандовский. – Одесса, 1996. – 21 с.

51. Левицкий А.П., Пищеварительные ферменты слюнных желез : автореф. дисс. на соискание учен. степени д-ра биол. наук : спец. 03.00.05 «Биохимия» / А.П. Левицкий. – Одесса, 1974. – 53 с.

52. Левицкий А.П. Роль полифенолов пищи в формировании местной неспецифической резистентности тканей ротовой полости / А.П. Левицкий, О.Н. Воскресенский, С.В. Носийчук // Вісник стоматології. – 2005. – № 3. – С. 2-8.

53. Логинов В.Э. Непосредственная имплантация, как метод ортопедического лечения больных с ограниченными дефектами зубных рядов : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / В.Э. Логинов. – Москва, 1998. – 27 с.

54. Лосев Ф.Ф. Экспериментально-клиническое обоснование использования материалов для направленной регенерации костной ткани при ее атрофии различной этиологии : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Ф.Ф. Лосев. – Москва, 2001. – 27 с.

55. Лось В.В. Применение имплантатов при протезировании концевых дефектов зубных рядов : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / В.В. Лось. – Киев, 1985. – 17 с.



56. Майер Ю.Г. Влияние различных видов зубных протезов на уровень слюноотделения у лиц с гипосаливацией / Ю.Г. Майер, Л.Д. Чулак, А.П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2006. – № 3. – С. 66-69.

57. Мазен Штай Тамімі. Обґрунтування клінічного використання сучасних хірургічних методів при внутрішньокістковій дентальній імплантації : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Мазен Штай Тамімі. – Київ, 2002. – 22 с.

58. Мазур И.П. Патогенетические механизмы развития воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта при овариоэктомии (экспериментальное исследование) / И.П. Мазур, Е.И. Журочко, В.В. Поворознюк [и др.] // Вісник стоматології. – 2007. – № 4. – С. 61-70.

59. Матвеева А.И. Комплексный метод диагностики и прогнозирования в дентальной имплантологии : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология». – Москва, 1993. – 37 с.

60. Матвеева А.И. Рекомендации по профилактике осложнений при ортопедическом лечении с использованием отечественных имплантатов / А.И. Матвеева, А.М. Агеенко, В.И. Ребров // Материалы V Всероссийского съезда стоматологов. – Москва, 1988. – С. 134-140.

61. Матвеева А.И. Комплексный метод диагностики и прогнозирования в дентальной имплантологии: дис. ... доктора мед. наук : 14.01.22 / А. И. Матвеева. – М., 1993. – 348 с.

62. Мирзагизов М.З. Состояние имплантологии в России и пути ее развития / М.З. Мирзагизов, Т.Г. Робустова, А.И. Матвеева [и др.] // Проблемы стоматологии и нейростоматологии : (тематический выпуск – имплантология). – 1999. – № 2. – С. 4-7.

63. Мирчук Б.Н. Применение фитоадаптогенов в стоматологии / Б.Н. Мирчук, М.С. Дрогомирецкая, О.В. Деньга [и др.] // Вісник стоматології. – 2007. – № 3. – С. 62-66.

64. Мохов А.В. Разработка и клинико-экспериментальное обоснование применения эндодонто-эндооссальных имплантатов пациентам с хроническим периодонтитом : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.В. Мохов. – Москва, 2004. – 25 с.

65. Назаров С.Г. Функциональная эффективность зубных протезов, фиксированных на непосредственных имплантатах : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / С.Г. Назаров. – Москва, 1991. – 18 с.

66. Нартикова В.Ф. Современные методы в биохимии / В.Ф. Нартикова, О.Г. Оглоблина. – М., 1977. – С. 3-17

67. Неробеев А.И. Применение дентальных имплантатов в челюстно-лицевой хирургии / А.И. Неробеев, В.А. Вигдерович, А.А. Кулаков // Материалы III съезда стоматологов Казахстана. – Алматы, 2003. – С. 80-84.

68. Николаенко А. Н. Основные направления в создании и внедрении нового лекарственного препарата Эрбисол // Новый украинский препарат «Эрбисол» : тезисы докладов. – Киев, 1994. – С. 4–9.

69. Онищенко В.С. Непереносимость сплавов металлов зубных протезов (клинико-лабораторное исследование): дис. ... доктора мед. наук : 14.00.22 / В.С. Онищенко. – К., 1995. – 249 с.

70. Опанасюк Ю.В. Клініко-експериментальне обґрунтування раціональних методів протезування незнімними конструкціями зубних протезів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Ю.В. Опанасюк. – Полтава, 1999. – 19 с.

71. Параскевич В.Л. Реакция костной ткани на препарирование ложа под цилиндрические имплантаты в стоматологии (экспериментально-клиническое исследование): дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / В.Л. Параскевич. – М., 1991. – 101 с.

72. Параскевич В.Л. Современные проблемы реабилитации больных с полной адентией. 4.1: Сравнительный анализ методов лечения / В.Л. Параскевич // Пробл. стоматол. и нейростоматол. – 1999. – № 3 – С. 42-45.

73. Параскевич В.Л. Дентальная имплантация. Введение в специальность / В.Л. Параскевич // Стоматологический журнал. – 2000. – № 5. – С. 8-12.

74. Параскевич В.Л. Усовершенствованный хирургический подход для внутрикостной имплантации в области сильно атрофированных боковых отделов нижней челюсти / В.Л. Параскевич // Современная стоматология. – 2000. – № 2. – С. 58-64.

75. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология. Основы теории и практики : научно-практическое пособие / В.Л. Параскевич. – Минск, 2002. – 368 с.

76. Пасхина Т.С. Современные методы в биохимии / Т.С. Пасхина, Г.П. Егорова. – М., 1968. – С. 232-261

77. Подорванова С.В. Клинико-рентгенологическое обоснование выбора оптимальных конструкций и локализации внутрикостных зубных имплантатов : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / С.В. Подорванова. – Москва, 2003. – 27 с.

78. Подорванова С.В. Клинико-рентгенологическое обоснование выбора оптимальных конструкций и локализации внутрикостных зубных имплантатов: дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / С.В. Подорванова. – М., 2003. – 175 с.

79. Полякова С.В. Состояние тканей пародонта опорных зубов пациентов при протезировании на имплантатах : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / С.В. Полякова. – Москва, 2004. – 19 с.

80. Робустова Т.Г. Имплантация зубов (хирургические аспекты) / Т.Г. Робустова. – М., 2003. – 560 с.

81. Розуменко А.П. Разработка и обоснование способа профилактики атрофии альвеолярных гребней челюсти при протезировании с опорой на имплантат : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.П. Розуменко. – Одесса, 2005. – 22 с.

82. Свінницький А.С. Застосування нового вітчизняного препарату ербісол у лікуванні хворих з поєднаною патологією гастродуоденальної зони та ротової порожнини / А.С. Свінницький, А.В. Борисенко, Н.Л. Дземан // Актуальні питання реабілітації гастроентерологічних хворих : матеріали симпозиуму. – Чернівці, 1996. – 296 с.

83. Сидельников А.И. Планирование операции имплантации с учетом антропометрических параметров лица : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.И. Сидельников. – Москва, 1992. – 20 с.

84. Соболева С.Е. Профилактика осложнений при зубной имплантации с использованием метода магнитно-лазерной терапии : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / С.Е. Соболева. – Москва, 2004. – 24 с.

85. Суров О.Н. Применение имплантатов в стоматологии : метод. рекомендации / О.Н. Суров, А.С. Черникис, В.М. Безруков [и др.]. – Москва, 1986. – 15 с.

86. Тимофеев А.А. Применение остеотропной биокерамики «Биогран» и «Кергап» при проведении дентальной имплантации / А.А. Тимофеев, Мазен Тамими // Современная стоматология. – 2002. – № 4. – С. 53-56.

87. Тимофеев А.А. Возможность клинического применения дентальных имплантатов системы IMPLA / А.А. Тимофеев, Мазен Тамими // Современная стоматология. – 2003. – № 1. – С. 87-92.

88. Тимофеев А.А. Хирургические методы дентальной имплантации / А.А. Тимофеев. – Киев, 2007. – 121 с.

89. Трезубов В.Н. Анализ отдаленных результатов протезирования полости рта с использованием внутрикостных имплантатов / В.Н. Трезубов,

М.М. Соловьев, М.Ф. Сухарев [и др.] // Пробл. стоматол. и нейростоматол. – 1999. – № 2. – С. 35-36.

90. Ушаков А.И. Повышение эффективности хирургии зубной имплантации : автореф. дисс. на соискание учен. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.И. Ушаков. – Москва, 2002. – № 1-2. – С. 34-35.

91. Хватова В.А. Окклюзия зубных протезов на имплантатах / В.А. Хватова, М.В. Малинин // Новое в стоматологии. – 2001. – № 1. – С. 66-73.

92. Федоровская Л.Н. Экспериментально-клиническое обоснование применения хирургических методов увеличения объема костной ткани альвеолярного отростка при ее атрофии на этапах зубной имплантации : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Л.Н. Федоровская. – Москва, 2002. – 29 с.

93. Шарин А.Н. Адаптационно-компенсаторные изменения в структурных элементах зубочелюстной системы при частичной адентии и способы их устранения : автореф. дисс. на соискание учен. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.Н. Шарин. – Москва, 2000. – 44 с.

94. Ширина Д.Д. Клиническое обоснование применения метода флюоресцентной диагностики для оценки эффективности дентальной имплантации : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Д.Д. Ширина. – Москва, 2001. – 27 с.

95. Albrektsson T. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success / T. Albrektsson, G. Zarb, P. Worthington [et al.] // J. Oral. Maxillofac. Implants. – 1986. – № 1. – P. 11-15.

96. Adams L.P. Biostereometric quantification of clinical denture tooth wear / L.P. Adams, C.H. Jooste, C.J. Thomas // J. Oral. Rehabil. – 1996. – Vol. 23, № 10. – P. 667-674.

97. Astaldi G., Verga L. The glicogen content of the cells of lymphatic leukemia / G. Astaldi, L. Verga // Acta haematol. – 1987. – V. 17. - № 3. – P. 129-136.

98. Azarmehr P. Intraoral technique to adapt a bar and clip in an implant-retained, tissue-supported complete denture / P. Azarmehr, M. Bolbolan // J. Prosthet. Dent. – 1999. – Vol. 81, № 5. – P. 644-666.

99. Balleri P. Stabiliti measurements of osseointegrated implants using Osstell in partially edentulous jaws after 1 year of loading: a pilot study / P. Balleri, A. Cozzolino, L. Ghelli [et al.] // Clin. Implant. Dent. – 2002. - № 4. – P. 128-132.

100. Barewal P. Resonance Frequency Measurement of Implant Stability In Vivo on Implants with a Sandblasted and Acid-Etched Surface / P. Barewal, W. Oates, N. Meredith [et al.] // Int. J. Oral Maxillofac. Implant. – 2003. – № 5. – P. 641-651.

101. Bischof M. Implant stability measurement of delayed and immediately loaded implants during healing. A clinical RFA study with SLA ITI implants / M. Bischof, R. Nedir, S. Szmukler-Moncler [et al.] // Clin. Oral Implant. Res. – 2004. – № 15. – P. 1-13.

102. Babbush Ch.A. Dental Implants. The Art and Science / Ch.A. Babbush. – Philadelphia: Saunders Co., 2001. – 532 p.

103. Block M.S. Implants in Dentistry / M.S. Block. – Philadelphia: Saunders Co., 1997. – 301 p.

104. Benson B.W. Diagnostic imaging for dental implant assessment / B.W. Benson // Texas Dent. J. – 1995. – P. 112-137.

105. Bottcher R. Fast bone regeneration (FBR) - ein Anwenderbericht Teil II / R. Bottcher // Dent. Implantol. & Parodontol. – 2001. – Vol. 5. – P. 8-12.

106. Branemark P.I. Tissue Integrated Prosthesis (osseointegration in clinical dentistry) / P.I. Branemark, G.A. Zarb, T. Albrektsson. – Chicago, Quintessence Publ.Co. – 1995. – 343 p.

107. Branemark R.A. Biomechanical Study of Osseointegration : tesis / R.A. Branemark // Goteborg (Sweden). – 1996. – P. 34-36

108. Cain J.R. Soft liner-retained, implant-supported overdenture: a technical note / J.R. Cain, D.L. Mitchell // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* – 1998 – Vol. 13, № 6. – P. 857-860.

109. Chierico A. Electrically charged GTAM membranes stimulate osteogenesis in rabbit calvarial defects / A. Chierico, R. Valentini, Z. Majzoub [et al.] // *Clin. Oral. Implants. Res.* – 1999. – № 10. – P. 415-424.

110. Combe E. Dental materials: 1983 (literature review) / E. Combe // *J. Dent.* – 1996. – № 14. – P. 139-155.

111. Chiapasco M. Vertical distraction osteogenesis of edentulous ridges for improvement of oral implant positioning : a clinical report of preliminary results / M. Chiapasco, E. Romeo, G. Vogel // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* – 2001. – Vol. 16. – P. 43-51.

112. Cranin A.N. Atlas of oral implantology / A.N. Cranin, M. Klein, A. Simons. – New York: Theme Med. Publ., 1993. – 342 p.

113. Da Silva L. Titanium for removable denture bases / L. Da Silva, A. Martinez, B. Rilo // *J. Oral. Rehabil.* - 2000. – Vol. 27, № 2. – P. 131-135.

114. Kilpadi D.V. Cleaning and 1 lent-Treatment Effects on Unalloyed Titanium Implant Surfaces / D.V. Kilpadi, J.E. Lemons, J. Liu [et al.] // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* – 2000. - № 15. – P. 219-230.

115. Fischer E.M. Bone formation by mesenchymal progenitor cells cultured on dense and microporous hydroxyapatite particles / E.M. Fischer, P. Layrolle, C.A. Van Blitterswijk [et al.] // *Tissue Eng.* – 2003. – № 9 (6). – P. 1179-1188.

116. Friberg B. Stability measurements of onesteg Branemark implants during healing in mandibles. A clinical resonance frequency study / B. Friberg , L. Sennerby, B. Linden [et al.] // *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 1999. – № 28. – P. 266-272.

117. Friberg B. A comparison between cutting torqua and resonance frequency measurements of maxillary implants – a 20-month clinical study / B. Friberg, L. Sennerby, N. Meredith [et al.] // *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 1999. - № 28. – P. 297-303.

118. Glauser R. Immediate loading of Branemark implants in oral regions: Preliminary results of prospective clinical study / R. Glauser, A. Ree, A.K. Lundgren [et al.] // Resonance Frequency Analysis Symposium : abstract, July 6, Gothenburg (Sweden), 2000. – P. 168.

119. Glauser R. Initial implant stability using different implant designs and surgical techniques. A comparative clinical study using insertion torque and resonance frequency analysis / R. Glauser, M. Portmann, P. Rubstaller [et al.] // Appl. Osseoint. Res. – 2001. – № 2. – P. 6-8.

120. Hamamoto N. Histological, histochemical and ultrastructural study on the effects of surface charge on bone formation in the rabbit mandible / N. Hamamoto, Y. Hamamoto, T. Nakajima [et al.] // Arch. Oral. Biol. – 1995. - № 40 (2). – P. 97-106.

121. Heo S.J. Stability measurement of craniofacial implants by the means of resonance frequency analysis. A clinical pilot study / S.J. Heo, L. Sennerby, M. Odersjö [et al.] // J. Laringol. Otol. – 1998. – № 112. – P. 537-542.

122. Huang H.M. Assessing the implant/bone interface by using natural frequency analysis / H.M. Huang, L. Pan, S.Y. Lee [et al.] // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. – 2000. – № 90. – P. 285-291.

123. Kallus T. Tissue response to allergenic leachables from dental materials / T. Kallus, A. Hansen-Petersen, L.A. Major // J. Biomed. Materials. Res. – 1983. – № 17. – P. 741-755.

124. Kiat-amnuay S. Simplified methods for fabricating tissue-supported implant-retained overdentures with retention from a resilient liner / T. Kiat-amnuay., T. Mekayarajjanonth, C.C. Cron // J. Prosthet. Dent. – 1999. – Vol. 82, № 2. – P. 242-245.

125. Kieswetter K. The role of implant surface characteristics in the healing of bone / K. Kieswetter, Z. Schwartz, D.D. Dean [et al.] // Crit. Rev. Oral. Biol. Med. – 1996. - № 7 (4). – P. 329-345.



126. Kornu R. Osteoblast adhesion to orthopaedic implant alloys: effects of cell adhesion molecules and diamond-like carbon coating / R. Kornu, W. J. Maloney, M.A. Kelly [et al.] // *J. Orthop. Res.* – 1996. – Vol. 14 (6). – P. 871-877.
127. Kraut R.A. Interactive CT diagnostics, planning and preparation for dental implants / R.A. Kraut // *Implant. Dent.* – 1998. – Vol. 7. – P. 19-25.
128. Kulak Y. In vivo and in vitro study of fungal presence and growth on three tissue conditioning materials on implant supported complete denture wearers / Y. Kulak, B. Kazazoglu // *J. Oral. Rehabil.* – 1998. – Vol. 25 (2). – P. 135-138.
129. Linder S. Adhesion, cytoskeletal architecture and activation status of primary human macrophages on a diamond-like carbon coated surface / S. Linder, W. Pinkowski, M.L. Aepfelbacher // *Biomaterials.* – 2002. – Vol. 23 (3). – P. 767-773.
130. Lynch S. Tissue Engineering. Application in Maxillofacial Surgery and Periodontics / S. Lynch, R. Genco, R. Marx. – Chicago, Quintessence Publ. Co. Inc., 1999. – 285 p.
131. Lomansney L.M. Computerized imaging before patients undergo dental implantation / L.M. Lomansney, M.J. Steinberg // *Am. J. Roentg.* 1999. – Vol. 172. – P. 1439-1446.
132. Muglielmotti G. A Histomorphometric Study of Tissue Interface by P4-aminar Implant Test in Rats / G. Muglielmotti, S. Renou, R.L. Cabrini [et al.] // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* – 1999. – Vol. 14. – P. 565-570.
133. Misch C.E. Contemporary implant dentistry / Misch C.E. – Mosby, St. Louis etc., 1999ю – 684 p.
134. Nasatzky E. The role of surface roughness in promoting osteointegration / E. Nasatzky, J. Gultchin, Z. Schwartz // *Refiiat. Hapeh. Vc-hashinayim.* – 2003. – Vol. 20 (3). – P. 8-19, 98.
135. Okumura M. Osteoblastic phenotype expression on the surface of hydroxyapatite ceramics / M. Okumura, H. Ohgushi, Y. Dohi [et al.] // *J. Biomed. Mater. Res.* – 1997. – Vol. 37 (1). – P. 122.

136. Gorsini G. Surface Analysis of Machined Versus Sandblasted and Acid-Etched Titanium Implants / G. Gorsini, B. Assenza, A. Scarano [et al.] // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* – 2000. – Vol. 5. – P. 779-784.

137. Proussaefs P. Immediate loading of single root form implants with the use of a custom acrylic stent / P. Proussaefs, J. Lozada // *J. Prosthet. Dent.* – 2001. – Vol. 85 (4). – P. 382-385.

138. Pypen C.M. Characterization of microblasted and reactive ion etched surfaces on the commercially pure metals niobium, tantalum and titanium / C.M. Pypen, Jr.H. Plenk, M.F. Ebel [et al.] // *J. Mater. Sc. Mater. Med.* – 1997. – Vol. 8 (12). – P. 781-784.

139. Reddy M.S. Radiographic determinants of implant performance / M.S. Reddy // *Adv. Dent. Res.* – 2002. – Vol. 13. – P. 136-145.

140. Rosenfeld A.L. Use of prosthesis-generated computed tomographic information for diagnostic and surgical treatment planning / A.L. Rosenfeld, R.A. Mecal // *J. Esthet. Dent.* – 1998. – Vol. 10 (3). – P. 132-148.

141. Savarino L. X-ray diffraction of bone at the interface with hydroxyapatite-coated versus uncoated metal implants / L. Savarino, S. Stea, D. Granchi [et al.] // *J. Mater. Sci. Mater. Med.* – 1998. – Vol. 9 (2). – P. 109-115.

142. Sykaras N. Implant Materials, Designs, and Surface Topographies: Their Effect on Osseointegration : A Literature Review / N. Sykaras, A.M. Lacopino, V.A. Marker [et al.] // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* – 2000. – Vol. 15. – P. 675-490.

143. Tichikawa G. Three-Dimensional Bone Response to Commercially Pure Titanium, Hydroxyapatite, and Calcium-Ion-Mixing Titanium in Rabbits / G. Tichikawa, T. Hanawa, H. Ukai [et al.] // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* – 2000. – Vol. 15. – P. 231-238.

144. Takebe J. Titanium surface topography alters cell shape and modulates bone morphogenetic protein 2 expression in the J774A1 macrophage cell line / J. Takebe, C.M. Champagne, S. Offenbacher [et al.] // *J. Biomed. Mater. Res.* – 2003. – Vol. 64 (A). – P. 1207-1216.

145. The fixed/detachable implant provisional prosthesis // *J. Prosthodont.* – 1997. – Vol. 6 (2). – P. 149-152.
146. Thomsen P. Structure of the interface between rabbit cortical bone and implants of gold, zirconium and titanium / P. Thomsen, C. Larsson, L.E. Ericson [et al.] // *J. Mater. Sci. Mater. Med.* – 1997. – Vol. 8 (11). – P. 653-665.
147. Trisi P. A Histometric Comparison of 3h Smooth and Rough Titanium Implants in Human Low-Density Jaw-bone / P. Trisi, W. Rao. // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* – 1999. – Vol. 14. – P. 689-698.
148. Tsuruga E. Pore size of porous hydroxyapatite as the cell-substratum controls BMP-induced osteogenesis / E. Tsuruga, H. Takita, H. Itoh [et al.] // *Tokyo J. Biochem.* – 1997. – Vol. 121 (2). – P. 317-324.
149. Verstreken K. A imageguidid planning system for endosseus oral implants / K. Verstreken, J. Van Cleynenbreugel, K. Martens [et al.] // *IEEE Trans. Med. Imaging.* – 1998. – Vol. 17 (5). – P. 842-852.
150. Watanabe F. Heat Distribution in bone During Preparation of implant Sites: Heat analysis by real-time thermography / F. Watanabe, Y. Tawada, S. Komatsu [et al.] // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implant.* – 1992. – Vol. 7. – P. 212-219.
151. Wennerberg H. Suggested Guidelines for the Topographic Evaluation of Implant Surfaces / H. Wennerberg, T. Albrektsson // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* – 2000. – Vol. 15. – P. 331-344.
152. Wiess Cr. *Implantology* / Cr. Wiess. – 2002. – 447 p.
153. Young F.A. Porous titanium endosseous dental implants in rhesus monkeys. Microradio-graph and histological evaluation / F.A. Young, M. Spector, C.H. Kresch // *Bio-med. Mater. Res.* – 1999. – Vol. 13. – P. 843-856.
154. Yu L. Osteoblastic Cell Attachment to Hydroxyapatite-Coated Implant Surfaces In Vitro / Yu L., G. Chang, C M. Stanford [et al.] // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* – 1999. – Vol. 14. – P. 239-247.