

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

На правах рукописи



МИХАЛЬЧЕНКО ДМИТРИЙ ВАЛЕРЬЕВИЧ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ
ПОСТПРОТЕТИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

3.1.7. – Стоматология

Диссертация на соискание учёной степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:

Македонова Юлия Алексеевна

доктор медицинских наук, доцент

Волгоград – 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР	22
1.1. Современное представление об имплантатах. Нозологический статус.	22
1.2. Патогенетические концепции развития постпротетических осложнений	30
1.3. Проблема эмоционального стресса в имплантологии.....	36
1.4. Диагностика психоэмоционального стресса на стоматологическом приеме ...	39
1.5. Особенности системного лечения постпротетических воспалительных осложнений	43
1.6. Современные методы местного лечения постпротетических воспалительных осложнений	47
1.7. Физиотерапевтические методы лечения постпротетических воспалительных осложнений	50
1.8. Инновационный подход к профилактике постпротетических воспалительных осложнений	54
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	58
2.1. Характер и объем выполненных исследований	58
2.2. Материалы и методы клинического исследования	61
2.3. Материалы и методы кристаллографического исследования	69
2.4. Материалы и методы функционального исследования	71
2.5. Материалы и методы иммунологического исследования.....	77
2.6. Методики изучения физиологических особенностей организма.....	79
2.7. Статистические методы оценки результатов исследования.....	82

2.8.Алгоритм и схема комплексной фармакотерапии пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации согласно группам сравнения	83
---	----

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ..... 92

3.1. Ретроспективный анализ распространенности и частоты встречаемости постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации на стоматологическом приеме.....	92
--	----

3.2. Стоматологический статус пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями при дентальной имплантации.	96
--	----

3.3. Результаты клинического исследования.....	101
--	-----

3.3.1 Клиническая характеристика первоначального состояния рта пациентов всех групп с постпротетическими осложнениями.	101
---	-----

3.3.2.Динамика клинических изменений околоимплантатной ткани на фоне традиционного метода фармакотерапии у пациентов I группы.....	104
--	-----

3.3.3.Динамика клинических изменений околоимплантатной ткани на фоне озонотерапии у пациентов II группы.	110
---	-----

3.3.4.Динамика клинических изменений околоимплантатной ткани на фоне транскраниальной электростимуляции у пациентов III группы.	115
--	-----

3.3.5.Динамика клинических изменений околоимплантатной ткани на фоне озонотерапии в сочетании с транскраниальной электростимуляцией у пациентов IV группы.....	118
--	-----

3.4. Кристаллографическое исследование ротовой жидкости у пациентов обследуемых групп	122
---	-----

3.4.1.Морфологические особенности организации кристаллограмм в контрольной группе.....	122
--	-----

3.4.2. Морфологические особенности организации кристаллограмм у пациентов I группы на фоне традиционного метода фармакотерапии	125
--	-----

3.4.3. Морфологические особенности организации кристаллограмм у пациентов II группы на фоне озонотерапии	134
3.4.4. Морфологические особенности организации кристаллограмм у пациентов III группы на фоне включения в алгоритм лечения транскраниальной электростимуляции.	143
3.4.5. Морфологические особенности организации кристаллограмм у пациентов IV группы при применении комбинированного метода лечения	152
3.5. Результаты функционального метода исследования.....	161
3.5.1. Состояние микроциркуляторного кровотока во рту у здоровых людей	162
3.5.2. Состояние микроциркуляторного кровотока во рту у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями при дентальной имплантации.....	164
3.5.3. Динамика состояния микроциркуляторного кровотока во рту у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации на фоне традиционной терапии	168
3.5.4. Динамика состояния микроциркуляторного кровотока во рту у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации на фоне озонотерапии.	173
3.5.5. Динамика состояния микроциркуляторного кровотока во рту у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации на фоне транскраниальной электростимуляции	178
3.5.6. Динамика состояния микроциркуляторного кровотока во рту у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации на фоне комбинированного метода лечения	184
3.6. Результаты иммунологического исследования.....	188
3.6.1. Оценка стрессорного ответа пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями.	189

3.6.2. Динамика содержания цитокинов в ротовой жидкости у пациентов с постпротетическими осложнениями	194
3.6.3. Динамика изменения концентрации иммуноглобулинов у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации.....	200
3.7. Психофизиологические особенности пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации.	203
3.7.1. Оценка уровня стресса с помощью «Шкалы психологического стресса PSM-25» у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации.....	204
3.7.2. Оценка уровня стресса с помощью мобильного приложения у пациентов с постпротетическими осложнениями дентальной имплантации.....	217
3.7.3. Оценка уровня стресса с помощью показателей variability сердечного ритма у пациентов с постпротетическими осложнениями дентальной имплантации.....	222
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	231
ВЫВОДЫ.....	268
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	271
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	273
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	275
ПРИЛОЖЕНИЕ А.....	310
ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	311
ПРИЛОЖЕНИЕ В.....	313

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Одним из методов лечения, используемых врачами-стоматологами при отсутствии зубов, является протезирование на дентальных имплантатах. Грамотному врачу необходимо принять решение о выборе правильного метода восстановления целостности зубного ряда с равномерным распределением нагрузки в полости рта. В настоящее время врачи склоняются к проведению дентальной имплантации как наиболее оптимальному методу восстановления целостности зубного ряда. Наряду с увеличением количества поставленных имплантатов, увеличивается и распространённость постпротетических осложнений, сопровождающихся воспалением околоимплантатной ткани [283].

Проблема возникновения постпротетических осложнений после имплантологического лечения, сокращающих сроки функционирования имплантатов, весьма актуальна. Данные исследований показывают, что через 10 лет периимплантит встречается у 40 % пациентов, а мукозит примерно у 80 % [1, 234]. Мукозитом называют обратимое воспалительное поражение, которое ограничивается слизистой вокруг имплантата. Периимплантит — это патологическое состояние необратимого характера, возникающее в окружающих дентальные имплантаты тканях, которое вызывается микроорганизмами и характеризуется воспалением тканей с возможной последующей утратой кости вокруг имплантата [189, 298].

На сегодняшний день отсутствует единая концепция этиологии и патогенеза осложнений после имплантации зубов [33, 102]. Научно-методические подходы к возникновению воспалительных процессов в области дентальных имплантатов предусматривают воздействия на ведущие этиопатогенетические звенья и базируются на проведении курсов лечебно-гигиенических мероприятий и использовании местной антибактериальной терапии [101, 227, 285]. На VI

Европейском семинаре пародонтологов в 2008 году мукозит и периимплантит названы инфекционными заболеваниями, имеющими бактериальное происхождение [222]. Кроме того, в 100% случаев в качестве микробного агента отмечается присутствие облигатного патогена *S. Aureus*. Данный микроорганизм непосредственно принимает участие в формировании на поверхности имплантатов биопленки и рубцовой ткани, что определяет тяжесть воспалительного процесса [252]. Многие авторы в своих экспериментальных исследованиях показали схожесть реакции в ответ на микробный раздражитель тканей вокруг зубов и имплантатов [295, 261]. Прогрессирование воспаления ведет к резорбции костной ткани. Однако течение заболевания имеет ряд особенностей, и наиболее важное значение в развитии данного процесса будет иметь отсутствие у дентального имплантата периодонтальной щели и связки. У имплантата из-за отличительных особенностей в строении и патогенезе полная дезинтеграция может наступить уже в течение 3–5 лет с момента возникновения воспалительных осложнений дентальной имплантации. При этом, даже при назначении и проведении антибактериальной терапии, процент успеха в выздоровлении соединительной ткани на фоне проводимой терапии остается на прежнем уровне [99, 236].

Важным фактором развития периимплантитов является повышение при воспалении концентрации цитокинов, активности остеокластов с последующей костной резорбцией. Механизм остеокластической резорбции и лизиса костной ткани объясняется дифференцированием остеокластов при участии RANKL-рецепторов из гемопоэтических клеток-предшественников, при непосредственном влиянии на синтез цитокинов IL-1, TNF, PGF2 [258].

Большое значение для возникновения заболеваний вокруг имплантатов имеют факторы риска, к которым относятся анатомические и клинические особенности, способствующие увеличению числа патогенных бактерий: неудовлетворительная гигиена, десневые карманы, плохо промываемая конструкция протеза. Негативная реакция соединительной ткани может развиваться при нарушении чистоты технологического производства, при галитозе. К

предрасполагающим факторам возникновения воспаления можно отнести ошибки при установке имплантата, сопровождающиеся появлением околоверхушечных или боковых абсцессов [108, 110, 259].

Существуют данные о том, что микроподвижность более 50-100 μm может вызвать образование фиброзной ткани между костью и имплантатом и привести к ухудшению остеоинтеграции из-за недостаточной первичной стабильности [167, 223].

Изучение биохимических показателей (Trail лиганд семейства TNE, индуцирующий апоптоз Trail, SCD 95, Caspase 1/ICE) после денальной имплантации позволяет определить скорость обменных процессов. Увеличение концентрации вышеперечисленных иммунологических показателей свидетельствует о нарушении костной интеграции вокруг имплантатов. Нарушение баланса между резорбцией и восстановлением костной ткани приводит к снижению эффективности гомеостаза тканей и ослаблению защитной функции [261].

Общие факторы риска определяют ответ макроорганизма на микробную нагрузку — например, состояние здоровья пациента в целом, вредные привычки. Особое внимание уделяется дистрофическим процессам, происходящим во рту. По литературным данным, имеются сведения о коррекции расстройств трофики тканей, связанных с микроциркуляторными изменениями на этапе хирургического вмешательства или сопровождающих воспалительные процессы в периимплантационной зоне [142, 298].

Таким образом, сочетание факторов риска может привести к выраженной реакции организма на воспаление, возникающее от бактериальной инфекции, что увеличивает вероятность развития денальных осложнений, скорость резорбции кости [119, 145].

При всех вышеперечисленных факторах-предикторах развития воспалительных постпротетических осложнений при лечении на имплантатах происходят микроциркуляторные изменения базального кровотока. В литературе имеются данные о микроциркуляторных нарушениях микрососудов,

возникающих под действием воспалительного потенциала с позиции их общего рассмотрения [298]. Однако, метод лазерной доплеровской флоуметрии, как показатель динамики скорости базального кровотока, несмотря на свою эффективность и возможность неинвазивной оценки состояния микроциркуляторного русла на разных этапах лечения стоматологических заболеваний, до сих пор используется редко. Вместе с тем, именно данный функциональный метод позволяет на ранних сроках выявить микроциркуляторные нарушения, определить дифференциально-диагностические критерии, на которые впоследствии необходимо повлиять в первую очередь при составлении плана лечения с целью предотвращения развития осложнений.

В настоящее время существуют данные о влиянии психоэмоционального стресса на развитие стоматологических осложнений в полости рта. По данным современных авторов, исследовавших психоэмоциональное состояние человека, доказано, что современный человек живет в условиях постоянного стресса [195]. Хронизация данного процесса приводит к ослаблению защитных сил организма, не способного в полной мере реагировать на причинный фактор.

Значительный интерес представляет выявление физиологических закономерностей индивидуально-типологического формирования эмоциональных реакций и адаптивного процесса в социально-конфликтной «стоматологической» ситуации у практически здоровых людей различного возраста и у лиц с компенсированными отклонениями в деятельности сердечно-сосудистой системы. До настоящего времени эти вопросы остаются малоизученными, хотя подобные факты важны как физиологам для последующего изучения «нормы реагирования» при функционировании организма человека, так и клиницистам - стоматологам, для прогнозирования возможных неблагоприятных реакций пациентов в условиях стоматологической «агрессии» [18, 195]. В доступной литературе эти вопросы освещены недостаточно. Проблемы эмоционального стресса в стоматологии решаются традиционно с использованием психофизиологических и психофармакологических методов.

Изучение степени выраженности проявлений стресс-реакции, выяснение причин, способствующих возникновению стрессового состояния пациентов, в настоящее время остается одной из важнейших проблем. Поэтому особенно важно изыскание путей устранения этиологических факторов, увеличения интервала психической выносливости, урегулирования нарушенного психосоматического равновесия. Это немаловажное обстоятельство остается пока вне внимания стоматологов, несмотря на то, что стресс, степень его выраженности, интенсивность и продолжительность напрямую влияет на развитие осложнений после стоматологических процедур.

До настоящего времени отсутствуют клинико-физиологические исследования и математическое обоснование, позволяющие провести углубленный анализ комплексного воздействия «возмущающих» факторов на организм человека. Не до конца решенной проблемой в стоматологии остается вопрос зависимости степени выраженности стрессовой реакции при психосоматическом напряжении от его клинических проявлений

Оптимальные условия для изучения этиологии и патогенеза стресса возникают при их клинико-физиологическом воспроизведении. Подавляющее большинство существующих экспериментально-клинических моделей стресса при препарировании зубов создавалось с учетом воздействия какого-либо определенного раздражителя в отдельности, в отрыве от комплекса стрессовых стимулов. При этом стоматологический стресс чаще расценивался как ответ на болевые раздражители без учета стимулов, присутствующих в процессе имплантации и не вызывающих болевых реакций, но вместе с тем способствовавших усилению эмоционального напряжения.

Правильное понимание механизмов развития стрессовых состояний, реакция организма в условиях постоянного хронического психоэмоционального напряжения, а также разработка эффективных методов его купирования должны основываться на результатах, полученных с помощью различных диагностических мероприятий. Одной из актуальных задач в лечении воспалительных осложнений после ортопедического лечения на имплантатах

является разработка алгоритма диагностики, на основании которого можно было бы предположить развитие постпротетических осложнений и поэтапную схему лечения и профилактики.

На сегодняшний день в стоматологии отсутствует единая схема патогенетического подхода к ранней диагностике и лечению осложнений имплантации с учетом факторов-предикторов. Таким образом, отсутствует возможность проведения ранних профилактических мер и методов фармакотерапии в ближайшие и отдаленные сроки, позволяющих предотвратить развитие данной патологии.

Учитывая многофакторность развития постпротетических воспалительных осложнений при лечении на имплантатах, терапия данной патологии должна оказывать комбинированное воздействие, как на систему микроциркуляции и организм в целом, так и на воспалительный компонент околоимплантатной ткани. Таким образом, сохраняется потребность в разработке комбинированного метода лечения, обеспечивающего противовоспалительную эффективность на местном уровне с одной стороны, и на микроциркуляторное русло с другой стороны, с учетом психоэмоционального напряжения человека. В качестве таких методов можно рассмотреть озонотерапию и транскраниальную электростимуляцию. Под действием озона происходит активация метаболизма тканей, систем детоксикации, регенераторных и биосинтетических процессов. За счет активации NO-синтазы улучшаются микрогемодинамика, реологические свойства крови на фоне эндотелиальной релаксации. Запускается противогипоксический механизм, снижается степень выраженности гипоксии тканей, что должно учитываться при назначении схемы [9, 216]. На сегодняшний день вопрос включения в алгоритм лечения озонотерапии остается недостаточно изучен [115]. Нет информации об использовании в монотерапии воспалительных осложнений имплантации таких свойств озона, как бактерицидное, вирулицидное и фунгицидное.

На фоне проведения транскраниальной электростимуляции происходит стабилизация психоневрологического статуса путем достижения

антистрессорного, антидепрессивного эффектов, улучшения сна, настроения, работоспособности пациента [107, 131]. Многие авторы говорят о возможности включения транскраниальной электростимуляции в алгоритмы лечения таких стоматологических заболеваний как глоссалгия, красный плоский лишай, стомалгия [112, 174]. Однако, вопрос об использовании транскраниальной электростимуляции в лечении мукозитов и периимплантитов практически не обсуждался и является актуальным.

Также актуальным остается вопрос о системном подходе к лечению воспалительных постпротетических осложнений лечения на дентальных имплантатах. Остается открытым вопрос комбинированного метода лечения, включающего совместное использования озонотерапии с транскраниальной электростимуляцией.

Вышеизложенное обосновывает необходимость проведения данного исследования для создания доказательной базы комплексности и целесообразности применения комбинированного метода лечения в терапии и профилактике постпротетических воспалительных осложнений после ортопедического лечения на дентальных имплантатах.

Степень разработанности темы. Используемый в диссертационном исследовании междисциплинарный подход при тесном сотрудничестве стоматологов, физиологов, врачей функциональной диагностики, базирующийся на имеющихся фундаментальных, прикладных знаниях, возможностях современного медицинского и диагностического оборудования, позволил получить новые данные о патогенезе, диагностике и лечении постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации, изучить у таких пациентов иммунологический статус, физиологические особенности организма, показатели местного локального кровотока. По данным литературы большое значение для возникновения воспаления периимплантатных тканей имеют местные факторы, анатомические, клинические, способствующие развитию бактериальной инфекции. Однако более широкое изучение особенностей и состояния пациентов с воспалением позволило определить психоэмоциональный

стресс, как один из первоначальных инициирующих факторов развития осложнений дентальной имплантации.

Выявление новых этиопатогенетических факторов и разработка комплексного патогенетического подхода к лечению и профилактике постпротетических осложнений дентальной имплантации является на сегодняшний день важнейшей проблемой стоматологии, требующей решения.

До настоящего времени отсутствует единая схема лечения постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации, что часто приводит к применению врачами-стоматологами несвоевременных и недостаточно эффективных профилактических и лечебных мер. Клинически целесообразна разработка алгоритма лечения, способного оказывать влияние как на психоэмоциональное состояние пациента, так и на нормализацию гемодинамики слизистой оболочки околоимплантатной ткани, обладающего, при этом, местным противовоспалительным эффектом при минимальной нагрузке лекарственными препаратами.

Цель исследования. Разработать и обосновать патогенетический подход к лечению и профилактике постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации.

Задачи исследования:

1. Провести ретроспективный анализ распространенности постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации и эффективности традиционных форм лечения и профилактики данной патологии.
2. Получить новые данные по влиянию психофизиологических особенностей пациентов на возникновение и развитие постпротетических воспалительных осложнений периимплантатной ткани и выделить группу риска.
3. Разработать методику и изучить клиническую эффективность комбинированного метода лечения с учетом патогенетического подхода к лечению и профилактике постпротетических воспалительных осложнений после протезирования на имплантатах.

4. Изучить показатели кристаллографического исследования ротовой жидкости у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации для оценки эффективности лечения различными методами.

5. Провести сравнительную доплерометрическую оценку состояния микроциркуляторного русла во рту для диагностики и прогнозирования развития и течения постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации на фоне различных методов лечения.

6. Дать сравнительную оценку воздействия традиционного метода лечения, озонотерапии, транскраниальной электростимуляции и комбинированного метода на изменения иммунологического статуса пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации.

7. Оценить динамику психофизиологического состояния пациентов на фоне различных методов лечения постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации.

8. Проанализировать и систематизировать клинические, лабораторные, функциональные, иммунологические и физиологические результаты и дать патогенетическое обоснование эффективности разработанного комбинированного метода постпротетических осложнений после дентальной имплантации.

9. Разработать и внедрить в клиническую стоматологическую практику алгоритм и практические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению воспалительных осложнений у пациентов с дентальными имплантатами.

Научная новизна исследования. Впервые разработан комбинированный метод лечения, включающий проведение озонотерапии в сочетании с транскраниальной электростимуляцией, в качестве патогенетической терапии постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации.

Впервые доказано положительное влияние комбинированного метода лечения на состояние иммунной системы, слюны, локального кровотока, а также

поддержание положительной динамики гигиенических показателей в полости рта после протезирования на имплантатах.

Впервые разработаны лабораторные критерии эффективности лечения пациентов с постпротетическими осложнениями и доказано положительное влияние разработанного комбинированного метода терапии на состояние иммунной системы, ротовой жидкости и на показатели локального кровотока полости рта (свидетельство о регистрации базы данных 2021621079, 25.05.2021).

Впервые сформировано представление о синергетическом влиянии озонотерапии в сочетании с транскраниальной электростимуляцией на лечение и профилактику постпротетических осложнений дентальной имплантации.

Впервые установлены дифференциально-диагностические показатели микроциркуляции полости рта в норме и при постпротетических воспалительных осложнениях дентальной имплантации у жителей Волгоградской области (свидетельство о регистрации базы данных 2021620278, 15.02.2021).

Впервые проведена оценка психофизиологического статуса пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями после дентальной имплантации на фоне различных методов лечения.

Впервые изучена и доказана клиническая эффективность комбинированного метода в купировании воспалительного процесса в профилактике воспалительных осложнений дентальной имплантации (свидетельство о регистрации базы данных 2021621101, 27.05.2021).

Впервые разработан способ и устройство для проведения озонотерапии непосредственно в полости рта у пациентов при воспалении околоимплантатной ткани, предупреждающий развитие осложнений на организм в целом при проведении данного метода (заявка на изобретение №2022115593 от 8.06.2022).

Полученные результаты исследования позволяют дополнить представление о патогенезе, диагностике и лечении постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации.

Разработано устройство для определения адаптационных возможностей человеческого организма посредством оценки функциональных показателей

сосудистой системы полости рта (патент на изобретение № 2736807 от 20.11.2020).

Разработан и внедрен алгоритм лечения, включающий применение озонотерапии в сочетании с транскраниальной электростимуляцией, адаптированной для стоматологического приема с целью лечения и профилактики постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации (рационализаторское предложение № 10 от 18.06.2020 ВолгГМУ «Методика лечения пациентов с постпротетическими осложнениями при дентальной имплантации путем включения в комплексную терапию озонотерапии).

Разработан и внедрен комбинированный метод лечения, основанный на патогенетическом подходе к профилактике и лечению воспалительных осложнений околоимплантатной ткани на фоне психоэмоционального стресса (рационализаторское предложение № 9 от 18.06.2020 ВолгГМУ «Методика лечения пациентов с постпротетическими осложнениями при дентальной имплантации путем включения в комплексную терапию комбинированного метода стимуляции»).

Разработан и внедрен новый способ диагностики психоэмоционального стресса на стоматологическом приеме (рационализаторское предложение № 11 от 18.06.2020 ВолгГМУ «Диагностика психоэмоционального стресса на стоматологическом приеме»).

Доказана эффективность комбинированного метода лечения пациентов с воспалительными осложнениями дентальной имплантации на фоне психоэмоционального стресса.

Теоретическая и практическая значимость работы. Полученные данные клинических, функциональных, иммунологических и лабораторных исследований дополняют представление о патогенезе развития постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации.

Научные результаты исследования обосновывают включение озонотерапии и транскраниальной электростимуляции в качестве метода выбора в комплексном

патогенетическом лечении и профилактике постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации.

Комбинированный метод лечения способствует оптимизации лечения и профилактики воспалительных осложнений околоимплантатной области за счет воздействия как на психофизиологическое состояние организма и показатели локального кровотока на общем уровне, так и на улучшение клинической картины непосредственно в полости рта.

При выявлении психоэмоционального стресса на стоматологическом приеме, который является одним из первопричинных факторов развития постпротетических осложнений, целесообразно включение в схему комплексного лечения седативных препаратов, оказывающих воздействие на природу пульсовых и дыхательных флуксуаций.

Предложенный алгоритм комплексного лечения с учетом патогенетического подхода позволяет расширить показания к проведению озонотерапии и транскраниальной электростимуляции в стоматологической практике.

Сформулированы практические рекомендации о целесообразности применения комбинированного метода для профилактики и лечения постпротетических воспалительных осложнений после ортопедического лечения на дентальных имплантатах.

Исследование выполнено в рамках научно-исследовательской работы ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России 121040600214-1 «Пути оптимизации профилактики и лечения врожденной и приобретенной патологии челюстно-лицевой области».

Методология и методы исследования. Научная работа представляет из себя клиническое, рандомизированное, открытое, проспективное, контролируемое. исследование, построенное на принципах доказательной медицины. Данное исследование отражает междисциплинарный научный подход в категориальном аспекте стоматологии, физиологии, функциональной диагностики.

Объекты исследования: состояние тканей пародонта и периимплантатных тканей, уровень гигиены полости рта, состояние микроциркуляторного русла периимплантатной области, иммунологический статус, физиологические особенности организма, уровень психоэмоционального стресса.

Предмет исследования: оценка эффективности предложенного комбинированного метода лечения постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации, включающего сочетание транскраниальной электростимуляции и озонотерапии в сравнении с общепринятым традиционным методом лечения, а так же предлагаемым методом лечения по отдельности.

Методы исследования: эпидемиологические, клинические, лабораторные, функциональные, иммунологические, оценка функционального состояния организма в условиях эмоционального напряжения, статистические.

Положения, выносимые на защиту:

1. Постпротетические воспалительные осложнения дентальной имплантации имеют высокую распространенность, отсутствие при этом единого патогенетического подхода к лечению и профилактике данной патологии приводит к частому развитию воспаления и его рецидивирования околоимплантатной ткани.

2. Кроме известных общих и местных механизмов развития околоимплантатной патологии, важным фактором-предиктором возникновения воспалительного потенциала является психоэмоциональный стресс.

3. Применение комбинированного метода лечения у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации оказывает положительный эффект на динамику и выраженность воспалительного потенциала околоимплантатной ткани, а также помогает предотвратить развитие постимплантационных осложнений, улучшает состояние иммунной системы, микроциркуляторного русла, состояние состава и свойств смешанной слюны, позволяет более продолжительное время сохранять удовлетворительную гигиену рта.

4. Включение в терапию транскраниальной электростимуляции в сочетании с озонотерапией предопределяет патогенетический подход комбинированного метода лечения к профилактике и купированию воспалительного потенциала и предотвращению развития осложнений за счет прямого (озонотерапия) и опосредованного (ТЭС) влияния на восстановительные процессы во рту, состоянии смешанной слюны, иммунной системы и психоэмоциональное состояние.

5. Разработанный комбинированный метод лечения является безопасным и эффективным для интенсивного купирования воспалительного процесса, улучшения локального кровотока, что обосновывает целесообразность его включения в комплексное лечение пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации.

Степень достоверности и апробация результатов. Степень достоверности подтверждается достаточным количеством пациентов. На первоначальном этапе обследовано 1788 человек, из которых 214 человек приняли непосредственное участие в исследовании: сформировано 4 группы сравнения и группа контроля. Исследование проведено современными методами диагностики (лазерная доплеровская флоуметрия, компьютерная томография), в схему лечения пациентов включены медикаментозная, немедикаментозная терапия и физиотерапевтические методы. Обследование и лечение проведено на сертифицированном калиброванном оборудовании, статистическая обработка результатов выполнена в соответствии с принципами доказательной медицины. Основные положения, выводы, практические рекомендации, представленный алгоритм являются обоснованными, достоверными, логично вытекающими из основных полученных результатов исследования. Материалы диссертации обсуждались на Нижневолжском Стоматологическом Форуме (Волгоград, 2016); Всероссийской научно-практической конференции «Интеллектуальный и научный потенциал XXI века» (Казань, 2016); «Новая наука: стратегия и векторы развития» (Чебоксары, 2016); «Saratov Dental Ring & Friends» (Саратов, 2018); III международном конгрессе стоматологов (Ташкент, 2019), Международной

научно-практической конференции «Наука третьего тысячелетия» (Варшава, 2020); V международной научно-практической конференции «Междисциплинарный подход к диагностике, лечению и профилактике заболеваний тканей пародонта у пациентов с сахарным диабетом» (Санкт-Петербург, 2022); V международный конгресс стоматологов «Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» (Ташкент, 2022).

Апробация диссертации осуществлена 20 апреля 2022 года на совместном заседании кафедр Волгоградского государственного медицинского университета: пропедевтики стоматологических заболеваний, терапевтической, хирургической стоматологии и ЧЛХ, ортопедической стоматологии с курсом клинической стоматологии, ортодонтии, кафедры стоматологии ИНМФО.

Публикация по теме диссертации. При выполнении исследования по теме диссертации опубликовано 51 печатная работа, из них 26 в изданиях, рекомендованных ВАК РФ, 10 в зарубежных журналах, входящих в международные базы цитирования Scopus и WoS, одно инструктивно-методическое письмо для практического здравоохранения, одно учебное пособие, патент РФ, приоритет изобретения, 3 свидетельства о государственной регистрации базы данных.

Реализация и личный вклад автора. Клиническое исследование проводилось на базе Стоматологического клинико-диагностического центра Волгоградского государственного медицинского университета (ректор – В. В. Шкарин). Лабораторное, физиологическое и иммунологическое исследования проводились в ГБУ Волгоградский медицинский научный центр (директор – Г. Л. Снигур).

Автор лично принимал участие в составлении дизайна исследования, планировании, проведении исследований, выборе методов статистического исследования. Непосредственно автором осуществлялись набор пациентов, осмотр, проводились основные и дополнительные методы исследования, лечение осложнений с последующим наблюдением, фиксацией и анализом результатов.

Структура объем и диссертации.

Работа изложена в традиционном стиле на 316 страницах машинописного текста, включает в себя введение, обзор литературы, главу «Материалы и методы собственных исследований», «Результаты собственных исследований» и «Обсуждение результатов собственных исследований», выводы, практические рекомендации, список литературы, приложения. Список используемой литературы включает в себя 197 отечественных и 102 зарубежных источника. Работа иллюстрирована 54 таблицами и 165 рисунками.

ГЛАВА 1

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1.1. Современное представление об имплантатах. Нозологический статус

Имплантология в стоматологии – это раздел стоматологии, занимающийся вопросами восстановления анатомии зубного ряда, эстетики и функции с использованием дентальных имплантатов и последующего протезирования на них [43, 232]. Дентальный имплантат – это искусственная опора, которая вживляется непосредственно в кость и в дальнейшем выполняет роль недостающего зуба.

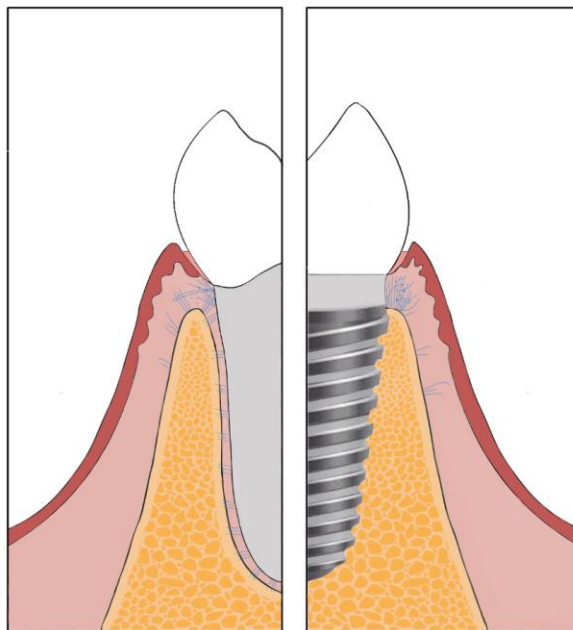


Рисунок 1.1.1 - Положение зуба и имплантата в кости

Сегодня врачами стоматологами используется огромное множество дентальных имплантатов [289]. История имплантации уходит в начало прошлого столетия, первый цилиндрический имплантат был запатентован в 1937 г. R. Adams предложил имплантат в форме цилиндра с резьбой и десневым ободком, на

абатменте в виде шара должен был фиксироваться съемный протез [73]. Введение профессором Бранемарком (Швеция) в шестидесятых годах понятия остеоинтеграция, стало важным этапом в понимании процессов остеосинтеза, происходящих в кости вокруг имплантатов [298]. Современные имплантаты имеют все характеристики, необходимые для приживления, они прочные, устойчивые к коррозии, обладают биосовместимостью [64]. У разных имплантатов поверхность может быть пористой, иногда используется дополнительное покрытие кальция или фосфора. Макроповерхность имплантата постоянно изменяется в соответствии с появлением новых данных [82, 205].

Имплантат чаще состоит из двух частей, внутрикостной, собственно это сам имплантат, и выступающей ретенционной части для фиксации протеза – абатмент. Любое соединение частей подразумевает под собой наличие зазоров и полостей, размер которых может быть 10-100 мкм и увеличиваться при жевательной нагрузке [92, 276]. Многие отечественные и зарубежные авторы подтверждают сложность, а иногда и невозможность обеспечения качественного герметизма между составными частями имплантата, препятствующего проникновению микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности внутрь соединения имплантат-абатмент [125, 210]. Проникновение микроорганизмов внутрь соединения или интерфейса имплантата может привести к их развитию и последующему размножению [24]. На адгезию микроорганизмов могут повлиять многие факторы, такие, как изменение pH, вандервальсовы силы, ослабление иммунитета, электростатическое взаимодействие, изменение состава и свойств слюны. Однако, в независимости от причины формирования, бактериальный налет может стать одной из причин воспалительных осложнений после протезирования на дентальных имплантатах [103, 137, 248].

Большое внимание при изготовлении дентальных имплантатов уделяется используемым материалам, а так же свойствам, которыми они должны обладать [163, 183, 253]. По мнению Greenstein G. с соавторами (2010), основными требованиями к имплантатам должны быть минимальная токсичность материалов, из которых они изготовлены, гипоаллергенность, отсутствие

канцерогенного действия на окружающие ткани и отрицательного влияния на их регенерацию, на общий и местный гомеостаз. Материалы должны быть не подвержены коррозии, устойчивы к микроорганизмам. Важными качествами являются прочность, упругость, биосовместимость с костной тканью.

Все разнообразие имплантатов собрано в настоящее время в классификации имплантатов Кулакова А.А. [73]:

I. По сообщению с полостью рта:

1. Открытые;
2. Закрытые.

II. По материалу, из которого изготовлен имплантат:

1. Металлические
 - а) из чистых металлов,
 - б) из сплавов,
 - в) из спеченных металлов.
2. Керамические
 - а) керамика с химически активной поверхностью;
 - б) резорбирующиеся керамические материалы,
 - в) инертные керамические материалы.
3. Углеродные;
4. Полимерные;
5. Композитные.

III. По форме имплантата:

1. Игольчатые,
2. Пластинчатые или лезвиеподобные (лезвия),
3. Цилиндрические:
 - а) винтовые,
 - б) самонарезные,
 - в) без резьбы,
4. Сложные формы,
5. В виде естественного корня зуба.

IV. По методу фиксации в тканях

1. Интрамукозные,
2. Субмукозные,
3. Субпериостальные,
4. Эндоссальные,
5. Эндодонто - эндоссальные,
6. Комбинированные.

Таким образом, оптимальным для изготовления имплантатов будет материал, не вызывающий отрицательных реакций при контакте с окружающими тканями [93, 190]. Среди металлов наибольшее распространение получили кобальтохромовый сплав и титан, уникальным свойством которых является образование оксидной пленки, обеспечивающей биотолерантность [135]. Кобальтохромовый сплав используется в имплантологии более сорока лет [129, 247], а простота работы с ним в условиях стоматологической поликлиники позволяет легко изготавливать индивидуальные субпериостальные импланты. Однако кобальтохромовый сплав (КХС) достаточно токсичен, что повлекло за собой более широкое применение в качестве материалов для изготовления имплантатов титана и его сплавов [49]. Впервые в имплантологии титан использовал Levanthol в 1951 г., однако более широкое распространение титан получил благодаря работам Branemark [210]. В настоящее время используются сплавы титана ВТ-1-О, ВТ- 1-00 (соответственно 99,5% и 99,4% чистоты), никелид титана [38, 191, 290], основными достоинствами которых являются такие необходимые качества, как упругость, прочность, высокая стойкость к коррозии. Недостатками титана являются относительно быстрая усталость металла и разрушение оксидной пленки под воздействием некоторых кислот, однако это не стало причиной для отказа от данного материала [126, 245].

Еще одним материалом для изготовления имплантатов, получившим признание в последнее время, стал оксид алюминия, который хотя и уступает по прочности КХС и титану, в то же время является максимально биоинертным. Керамические имплантаты имеют очень хорошую биологическую совместимость

[190, 265]. Однако еще большее распространение получили комбинированные имплантаты с модификацией поверхности. Имплантаты покрытием керамикой, гидроксилapatитом, трикальцийфосфатом обладают идеальным сочетанием всех необходимых свойств [185, 229, 298].

Выбор имплантата, так же как и сама операция имплантации являются строго индивидуальными, учитывающими все особенности данного пациента. При планировании необходимо уделять внимание не только тактике установки имплантата и протезирования, но и последующему диспансерному наблюдению за пациентом, осознанию пациентом необходимости курса поддерживающей терапии [187, 298]. На результаты лечения на имплантатах оказывают влияние многие факторы [55, 56, 154]. Тщательное обследование до операции, включающее анализ имеющихся воспалительных процессов, биотипа мягких тканей, оценку эстетических требований пациента и возможностей в данном клиническом случае значительно сократит количество возможных проблем. Совместное планирование хирургического и ортопедического лечения, определение ортопедической конструкции с учетом клинической ситуации и требований пациента, и возможностей постановки имплантата, выбор системы имплантатов позволят сократить количество постпротетических осложнений [63, 257].

Однако, несмотря на кажущееся понимание факторов, влияющих на результаты дентальной имплантации, причин возможных вторичных воспалений и большое разнообразие имплантационных систем, процент осложнений после протезирования на имплантатах остается достаточно высоким [46, 153, 231]. Более того, данные последних лет говорят об увеличении частоты воспалительных осложнений, которые могут встречаться более, чем в 40 % случаев [13]. С одной стороны, такие цифры могут быть вызваны необоснованным расширением показаний к дентальной имплантации, а так же неадекватным протезированием [111, 291]. С другой стороны, осложнения встречаются даже тогда, когда выполнены все необходимые условия, и в этом случае особенно острым становится вопрос о том, что нет единого понимания нозологического статуса

осложнений дентальной имплантации, а так же роли конкретного провоцирующего фактора возникновения и течения патологического процесса [21, 131].

В основе развития понимания о статусе постпротетических воспалительных осложнений лечения на дентальных имплантатах лежит определение положения данной патологии в существующей системе болезней, что необходимо для правильного формулирования диагноза. Основными методологическими подходами для диагностирования являются нозологический и синдромальный. Ведущим принято считать нозологический принцип, основанный на этиологии и патогенезе заболевания [109, 233], то есть под нозологической формой нужно понимать некое состояние, отличающееся этиологией, патогенезом и клинической картиной. Однако при синдромальном подходе меньше внимания уделяется патологии конкретного органа, при этом разные проявления болезни объединяются в единый патологический процесс. В условиях, когда нет четкой причины происхождения заболевания, чаще используют именно синдромальный подход. Особенно это актуально в имплантологии, отрасли, где отсутствует единая система патогенетического подхода к терапии данного заболевания [273]. При этом нет четкого разделения понятий «синдром» и «нозологическая форма», что приводит к созданию неверных подходов к проведению лечения [284].

Современные представления об осложнениях после лечения на дентальных имплантатах не ограничиваются только представлениями о микробной этиологии и выходят за рамки синдромального подхода. Это обосновывает необходимость изучения всего разнообразия этиотропных факторов, более четкой диагностики и анализа клинической и прогностической эффективности алгоритма проводимого лечения [78, 269].

Общепринятой классификации воспалительных осложнений дентальной имплантации долгое время не было. Только в 1988 г. Американская академия пародонтологии, а в 1993 г. Европейская федерация пародонтологии утвердили классификацию болезней периимплантационных тканей, появляются понятия мукозит и периимплантит. Многие авторы оценивают мукозит как один из этапов

развития периимплантита [100, 266]. В настоящее время часто используют классификацию заболеваний вокруг пародонта и тканей вокруг имплантатов, созданную в 2017 году на основании современного представления о вышеназванных нозологиях [189, 199]. Здоровье пародонта, болезни десен/состояния.

1. Здоровые ткани пародонта.

A) Клинически здоровая десна при интактном пародонте.

B) Клинически здоровая десна при убыли тканей пародонта.

i) Пародонтит в состоянии ремиссии.

ii) Убыль тканей пародонта у пациентов без пародонтита в анамнезе.

2. Гингивит, обусловленный влиянием микробной биопленки.

A) Гингивит, вызванный влиянием только микробной биопленки.

B) Гингивит, вызванный системными или локальными факторами риска.

C) Лекарственная гипертрофия десны.

3. Гингивит, не связанный с микробной биопленкой.

a) Заболевания тканей десны, связанные с генетическими факторами/дефектами развития.

b) Гингивиты, вызванные специфическими инфекциями.

c) Проявления дерматозов в полости рта, локализующиеся только в тканях десны.

d) Изменения в тканях десны, связанные с реактивными процессами.

e) Новообразования на десне.

f) Изменения в тканях десны, связанные с эндокринными, метаболическими и заболеваниями ЖКТ.

g) Травма десны.

h) Пигментация десны.

I. Формы пародонтита.

1. Некротические поражения пародонта.

a. Некротический гингивит.

b. Некротический пародонтит.

с. Некротический стоматит.

2. Пародонтальный синдром (пародонтит как проявление системных заболеваний).

Классификация этих состояний должна основываться на первичном системном заболевании в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и связанных с ними проблем со здоровьем (ICD) кодов.

3. Пародонтит.

а. Стадии: основаны на тяжести течения заболевания и прогнозе результатов лечения.

Стадия I: Начальный пародонтит.

Стадия II: Средний пародонтит.

Стадия III: Тяжелый пародонтит с возможной дополнительной потерей зубов.

Стадия IV: Тяжелый пародонтит с возможной потерей зубных рядов.

б. Выраженность и распространенность: локализованный, генерализованный, в патологический процесс вовлечены только моляры и резцы (резцово-молярное поражение).

с. Типы: основаны на скорости прогрессирования патологического процесса и ожидаемом результате лечения.

i. Тип А: медленный темп прогрессирования.

ii. Тип В: средний темп прогрессирования.

iii. Тип С: быстрый темп прогрессирования.

II. Другие факторы, влияющие на состояние пародонта.

1. Изменения в тканях пародонта на фоне системных заболеваний.

2. Пародонтальный абсцесс и эндо-пародонтальные поражения:

а. пародонтальный абсцесс;

б. эндодонто-пародонтальные поражения.

3. Мукогингивальные поражения и состояние тканей вокруг зуба:

а) вызванные особенностями фенотипа десны;

б) рецессия десны;

- c) недостаточное количество десны;
- d) мелкое преддверие полости рта;
- e) неправильное прикрепление уздечки/мышц;
- f) гипертрофия десны;
- g) патологический цвет;
- h) состояние десны при обнажении корня зуба.

4. Изменения в тканях пародонта, вызванные окклюзионной травмой:

- a. первичная окклюзионная травма;
- b. вторичная окклюзионная травма;
- c. изменения в тканях пародонта, вызванные ортодонтической тягой.

5. Травма пародонта, связанная с ортопедическими конструкциями и состоянием твердых тканей зубов:

- a. местные факторы, связанные с зубами;
- b. местные факторы, связанные с ортопедическими конструкциями.

III. Заболевания тканей вокруг имплантатов:

- 6. Здоровые ткани, окружающие имплантат;
- 7. Мукозит;
- 8. Периимплантит;
- 9. Дефицит мягких и костной тканей вокруг имплантата.

Данная классификация разработана с учетом нозологического и синдромального подхода. При этом заболевания тканей вокруг имплантатов выделено в отдельную большую группу нозологий. Это объясняется отсутствием представлений и знаний о концепции единого подхода к этиопатогенезу постпротетических осложнений.

1.2. Патогенетические концепции развития постпротетических осложнений

Проблема возникновения постпротетических осложнений после имплантологического лечения, сокращающих сроки функционирования

имплантатов, весьма актуальна. По данным разных исследований, уже через 10 лет после установки имплантатов периимплантит развивается примерно у 40 % пациентов, а мукозит достигает цифры 80 % [12, 291]. Мукозитом называют воспалительное поражение, которое ограничивается слизистой вокруг имплантата. Периимплантит – это патологическое состояние, возникающее в окружающих дентальные имплантаты тканях, которое вызывается микроорганизмами и характеризуется воспалением с возможной последующей утратой кости вокруг имплантата [14, 173, 292].

На сегодняшний день отсутствует единая концепция в этиопатогенезе воспалительных осложнений дентальной имплантации. В настоящее время выделяют общие и местные факторы периимплантатной патологии [164, 277, 294]. Научно-методические подходы к возникновению воспалительных процессов в области дентальных имплантатов предусматривают воздействия на ведущие этиопатогенетические звенья и базируются на проведении курсов лечебно-гигиенических мероприятий и использовании местной антибактериальной терапии [29, 175, 249]. В соответствии с отчетом VI Европейского пародонтологического семинара (2008г.), мукозит и периимплантит принято считать инфекционными заболеваниями, вызываемыми бактериями [271], так как наличие облигатного патогена *S. Aureus* в качестве микробного агента отмечается в 100% случаев. Способность данного микроорганизма в формировании биопленок на поверхности имплантатов определяет тяжесть воспалительного процесса [8, 61, 264]. Макро- и микрорельеф имплантатов к сожалению создают благоприятные условия для патогенных микроорганизмов, в том числе *S. Aureus* [30, 250]. Аналогично процессам, происходящим в области естественных зубов, непосредственный контакт микроорганизмов с окружающими имплантат тканями приводит к воспалению и увеличению глубины зондирования. Множество экспериментальных исследований доказывают схожесть воспалительной реакцию вокруг зубов и имплантатов [179, 263]. В обоих случаях поражается край десны, с последующей инфильтрацией тканей крупными лимфоцитами и резорбцией костной ткани. Значительная активность при периимплантитах клеток,

продуцирующих эластазу, приводит к более быстротечному повреждению кости, чем при пародонтите [32]. Скопление налета приводит к росту поражения тканей вокруг имплантата и распространению воспалительного инфильтрата на альвеолярную кость [94]. Поскольку между воспалительным инфильтратом и костной тканью нет соединительного слоя, характер воспаления при периимплантите отличается от пародонтитов. В обоих случаях наблюдаются цитокины, повышающие активность остеокластов, однако при заболеваниях тканей, окружающих имплантат, превалирует интерлейкин-1А, а при заболеваниях пародонта отмиечается влияние туморнекротизирующего фактора альфа [45, 256]. Важное значение в развитии периимплантитов имеет отсутствие у имплантата периодонтальной щели и связки. Зуб имеет данные образования, хорошее кровообращение и сильный иммунитет приводят к тому, что пародонтит от момента начала заболеваний может длиться годами [8, 123, 194, 286], соответственно и потеря зуба может быть через 15–20 лет [167, 196, 280]. В то время, как у имплантата, в связи с особенностями, описанными выше, полная дезинтеграция может наступить уже через 3–5 лет с момента начала процесса. Однако, несмотря на назначение и проведение антибактериальной терапии процент успеха выздоровления соединительной ткани на фоне проводимой терапии остается на прежнем уровне [47, 96, 188, 241].

Осложняющим фактором развития периимплантитов является повышение концентрации цитокинов и повышение активности остеокластов, которые под воздействием RANKL-рецепторов дифференцируются из гемопоэтических клеток-предшественников. Следствием этого становится увеличение костной резорбции и лизис костной ткани [72].

Отдельное значение в возникновении заболеваний вокруг имплантатов имеют так называемые факторы риска. Чаще всего к ним относят условия, способствующие росту числа патогенных бактерий, это гигиена рта, некачественные ортопедические конструкции и т.д. [143]. Негативная реакция соединительной ткани может развиваться при нарушении чистоты технологического производства, при галитозе [60, 209]. Предрасполагающим

фактором к возникновению инфекционного процесса может стать, например, неполное удаление из сформированного ложа костных опилок, которые часто становятся причиной реакции организма на инородное тело [94, 141, 254, 258]. При появлении абсцессов необходимо своевременное удаление поврежденных тканей, регенеративная терапия с использованием мембран [106].

Существуют данные о том, что микроподвижность более 50-100 μm может вызвать образование фиброзной ткани между костью и имплантатами привести к ухудшению остеоинтеграции из-за недостаточной первичной стабильности [132, 136, 274].

Изучение биохимических показателей (Trail лиганд семейства TNE, индуцирующий апоптоз Trail, SCD 95, Caspase 1/ICE) после дентальной имплантации позволяют определить скорость обменных процессов [157]. Увеличение концентрации вышеперечисленных иммунологических показателей свидетельствуют о дезинтеграции костной ткани вокруг имплантатов [282]. Нарушения остеокластогенеза и апоптоза меняют баланс между резорбцией и образованием костной ткани, механизм поддержания гомеостаза тканей ослабевает, защитная функция снижается [215, 296].

Общие факторы риска определяют ответ макроорганизма на микробную нагрузку – например, состояние здоровья пациента в целом, вредные привычки [296]. Особое внимание уделяется дистрофическим процессам, происходящим во рту. По литературным данным, имеются сведения о коррекции расстройств трофики тканей, связанных с микроциркуляторными изменениями на этапе хирургического вмешательства или сопровождающих воспалительные процессы в периимплантационной зоне [298].

Сегодня все больше внимания уделяется физиологическим закономерностям индивидуально-типологического формирования адаптивного процесса в социально-конфликтной «стоматологической» ситуации у практически здоровых людей различного возраста и у лиц с компенсированными отклонениями в деятельности сердечно-сосудистой системы [117, 146, 236].

Эти вопросы остаются малоизученными, хотя и являются безусловно важными условиями стоматологического лечения (Таблица 1.2.1).

Таблица 1.2.1 - Факторы риска определенных биологических осложнений по данным Wolfart [298].

Предрасполагающие факторы	Возможные биологические осложнения
Нерегулярная гигиена Неиспользование вспомогательных средств гигиены	Неудовлетворительная гигиена
Лекарственная терапия - холинолитические средства - антидепрессанты -бензодиазепины -антигистаминные препараты -антигипертензивные средства -диуретики Лучевая терапия Химиотерапия Патология надпочечников Аутоиммунные заболевания Депрессивные состояния Патология слюнных желез Ротовое дыхание, храп Психологический стресс Злоупотребление алкоголем, курение Дегидратация	Ксеростомия

Продолжение таблицы 1.2.1

Предрасполагающие факторы	Возможные биологические осложнения
Лекарственная терапия -фенитоин -циклоспорин А -нифедипин	Гиперплазия десны (невоспалительная)
Окклюзионные препятствия	Повышение подвижности зубов
Инфекционные заболевания Лекарственная терапия -иммуносупрессоры Неправильное питание Психологический стресс Злоупотребление алкоголем, курение	Снижение иммунитета
Сахарный диабет Получение с пищей большого количества легкоусвояемых углеводов	Избыток глюкозы в крови, уменьшение количества кальция и снижение плотности кости
Метаболические расстройства Беременность Остеопороз на фоне менопаузы, прием оральных контрацептивов	Эндокринные нарушения
Злоупотребление алкоголем, курение Неправильное питание	Дефицит витаминов
Аутоиммунные расстройства Метаболические расстройства	Предрасположенность к воспалительным заболеваниям
Пародонтит в анамнезе	Риск рецидива пародонтита, предрасположенность к общим заболеваниям

Сочетание факторов риска может привести к выраженной реакции организма на воспаление, возникающее от бактериальной инфекции [224, 246], что увеличивает вероятность развития дентальных осложнений, скорость резорбции кости и так далее [87, 225].

Таким образом, разработка алгоритма диагностики, на основании которого можно было бы предположить развитие постпротетических осложнений, остается одной из актуальных задач в имплантологии. На сегодняшний день отсутствует единая схема патогенетического подхода с учетом факторов-предикторов к диагностике риска возникновения осложнений дентальной имплантации, отсутствует вероятность проведения ранних профилактических мер и методов фармакотерапии в ближайшие сроки, позволяющих предотвратить развитие осложнений после ортопедического лечения на дентальных имплантатах.

1.3. Проблема эмоционального стресса в имплантологии

В обычных условиях жизнедеятельности человек нередко оказывается в «стандартных ситуациях», неизбежно вызывающих у него эмоциональное напряжение. В настоящее время существует немало данных о влиянии психоэмоционального стресса на развитие стоматологических осложнений во рту [97, 147]. Процесс имплантации, в свою очередь, сам по себе является стрессом, так как имплантат – это «чужеродный орган» для организма, а решение проблемы эмоционального стресса в стоматологии стало обязательным этапом [144, 178]. Эмоциональное напряжение, возникающее в процессе имплантации зубов, проявляется изменением двигательной активности, вегетативными и соматическими реакциями [6]. Одновременно в практической работе достаточно часто имеет место сочетание спокойного поведения пациента на фоне существенных сдвигов в деятельности различных систем организма. Вместе с тем в процессе собственных исследований нам не удалось встретить случаев беспокойного поведения без выраженных вегетативных проявлений [162, 206]. Для пациента на стоматологическом приеме свойственно повышенное

психоэмоциональное напряжение, чувство страха, что во многом определяет его отрицательное отношение к любому стоматологическому вмешательству, в том числе к имплантации зубов [51, 287].

Несмотря на различные виды анестезии, пациент испытывает чувство страха, в том числе связанного с болевыми ощущениями. Боль, являясь интегративной функцией организма, мобилизует различные функциональные системы для защиты организма [148, 213]. Системный характер болевых реакций свидетельствует о чрезвычайной сложности её механизмов. Как психофизиологический феномен, боль включает в себя компонент эмоционального ощущения и саму ответную реакцию, представленную эмоциональными, моторновегетативными и гуморальными проявлениями [71]. Организму человека приходится адаптироваться к воздействию эмоциогенных и болевых раздражителей.

В настоящее время принято выделять четыре степени адаптации. Первая степень – это удовлетворительная адаптация к внешним воздействиям. Вторая характеризуется функциональным напряжением, дефицитом функциональных резервов, при этом организм мобилизует регуляторные и гомеостатические механизмы. Третья степень - неудовлетворительная адаптация возникает при снижении функциональных возможностей организма. Четвёртая степень или состояние дезадаптации является следствием выраженного утомления организма и истощения его резервов [86, 97]. Долгое или чрезмерное напряжение регуляторных механизмов может стать причиной развития хронического эмоционального стресса и психосоматической патологии, особенно в условиях снижения приспособительной функции организма [77]. Данное состояние может сопровождаться неврозами, сердечно-сосудистыми заболеваниями, язвенными поражениями желудочно-кишечного тракта, иммунодефицитами, а так же специфическими стоматологическими дисфункциями [67, 81]. В связи с этим интерес вызывает исследование эмоциональных реакций и адаптивного поведения у лиц различного возраста с отклонениями здоровья, в частности с нарушениями работы сердечно-сосудистой системы [16, 54, 198]. Проблема

предупреждения стрессовой реакции стоматологических пациентов перед лечением, во время и по окончании безусловно интересна и обращает на себя внимание специалистов [98, 260].

Изучение степени выраженности проявлений стресс-реакции, её характера при стоматологическом вмешательстве, выяснение причин, способствующих возникновению стрессового состояния пациентов, в настоящее время остаётся одной из важнейших проблем [212, 243]. Поэтому особенно важно изыскание путей устранения этиологических факторов, увеличения интервала психической выносливости, урегулирования нарушенного психосоматического равновесия [40, 70, 267]. Это немаловажное обстоятельство остается пока вне внимания стоматологов, поскольку стресс в стоматологической практике, по литературным данным, степень его выраженности, интенсивность и продолжительность связываются, прежде всего, с предстоящим болевым воздействием [79].

До настоящего времени отсутствуют клинико-физиологические исследования и математическое обоснование, позволяющие провести углублённый анализ комплексного воздействия «возмущающих» факторов на организм человека в процессе препарирования зубов (шум бормашины, давление, вибрация, температура, запах жженой кости и т. д.). Не до конца решённой проблемой в стоматологии остаётся вопрос зависимости степени выраженности стрессовой реакции при психосоматическом напряжении от типа высшей нервной деятельности [222].

Оптимальные условия для изучения этиологии и патогенеза стресса возникают при их клинико-физиологическом воспроизведении [178]. Подавляющее большинство существующих экспериментально-клинических моделей стресса при препарировании зубов создавалось с учётом воздействия какого-либо определённого раздражителя в отрыве от комплекса стрессовых стимулов [237]. При этом стоматологический стресс чаще расценивался как ответ на болевые раздражители без учёта стимулов, присутствующих в процессе имплантации и не вызывающих болевых реакций, но вместе с тем способствующих усилению эмоционального напряжения.

Правильное понимание механизмов возникновения стрессовых состояний перед, во время и после дентальной имплантации, а также разработка эффективных методов их предупреждения должны основываться на результатах, полученных с помощью различных диагностических методик.

1.4. Диагностика психоэмоционального стресса на стоматологическом приеме

Индивидуально-типологические особенности человека напрямую влияют на уровень эмоционального напряжения перед стоматологическим вмешательством [178]. В определенных условиях эмоциогенно-болевыми факторами могут спровоцировать срыв адаптации, с последующим нарушением микроциркуляции. Собственная врачебная практика показывает, что отрицательный опыт предыдущих посещений стоматолога, как правило, вызывает стойкую психоэмоциональную установку на боль, которую предчувствуют лишь при одной мысли о предстоящем лечении [182].

Реакция организма человека на стоматологическое вмешательство состоит из эмоционального, поведенческого и вегетативного компонентов [178]. Эмоциональные проявления - это страх, тревожность, беспокойство, ожидание боли, ухудшение настроения, апатия. К двигательным-поведенческим реакциям можно отнести изменения мимики, речи, движений. Вегетативные проявления включают изменения дыхания, частоты сердечных сокращений, цвета и электропроводности кожи, расширение зрачков и т.д. При этом вегетативные реакции коррелируют с эмоциональным напряжением, а поведенческие характеризуются многообразием и разноплановостью [220]. Пациенты с соответствующим уровнем мотивации и развитых волевых качествах, даже при значительном эмоциональном напряжении, способны перенести боль и другие неприятные ощущения, не мешая работе стоматолога. С другой стороны, среди людей с негативным отношением к стоматологическому вмешательству встречаются те, у которых нет резкого сдвига вегетативных показателей. Связано

это прежде всего с индивидуальными особенностями организма в условиях психоэмоционального стресса и преобладанием активности симпатического или парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

У многих стоматологических пациентов отмечается несоответствие поведения и степени выраженности беспокойства [178]. В связи этим выделяют три основных варианта поведения пациентов. Скрытая реакция, характеризующаяся внешним спокойствием и отсутствием жалоб, может наблюдаться у взрослых людей, которым свойственны стеснительность, сдержанность, неспособных к анализу своего психического состояния [167]. Смешанная реакция отличается появлением вегетативных признаков и поведенческих на фоне отсутствия жалоб. При очевидной реакции появляются жалобы на страх, плохое настроение, беспокойство, со специфическими двигательными-поведенческими и вегетативными проявлениями [16]. Если при смешанной и очевидной реакциях можно ориентироваться в состоянии пациента и правильно скорректировать свои манипуляции, то при скрытых реакциях возможны ошибки и, как следствие, неправильный подход стоматолога к оценке нервно-психического состояния пациента. Все это говорит о необходимости дополнительного углублённого обследования, тем более, что такая реакция встречается достаточно часто [44, 86]. Ещё больше ситуация осложняется тем, что отсутствует выраженная взаимосвязь между выраженностью эмоционального напряжения, возникающего у стоматологического пациента, его индивидуально-типологическими особенностями и отношением к самому процессу лечения [97]. Данные обстоятельства объясняются сложным характером формирования приспособительных реакций, с учетом особенностей болевой чувствительности, инертности или лабильности нервной системы и т. д. [28, 91].

Таким образом, на амбулаторном приёме стоматолога вполне обосновано применение неких психодиагностических методик, обладающих компактностью, информативностью и относительной простотой [207]. Безусловно, на основании психодиагностических методик, в особенности основанных на результатах самооценки, невозможно поставить клинический диагноз, в тоже время это

хорошее подспорье для выявления стресса, психоэмоционального расстройства еще до применения объективных методов. Во многих работах говорится о возможности использования для диагностики стресса ЭКГ, ЭЭГ и фотоплетизмографии, однако в связи со сложностью данных технологий, поиску простых достоверных методов диагностики стресса по-прежнему уделяется большое внимание.

Вообще стресс - это адаптационный синдром, сопровождающийся специфическую перестройку различных систем организма. За формирование и отключение стрессовой реакции отвечают стресс-лимитирующая и стресс-реализующая системы [271]. Симпатическая нервная система выступает в качестве стресс-реализующей, до определенного момента она мобилизует защитные силы организма, однако при длительном воздействии раздражающего фактора может привести к появлению различных нейропатологий [255]. При этом стресс-лимитирующая система путем вовлечения в процесс парасимпатической, ГАМК-ергической систем и простагландинов тормозит побочные эффекты стресс-реализующей системы [98].

Система микроциркуляции также участвует в деятельности стресс-реализующей системы, обеспечивая транскапиллярный обмен кислорода, углекислого газа, биологически активных веществ [212].

Патогенез действия психоэмоционального стресса представлен на рисунке 1.4.1. Кортизол, глюкокортикоиды и катехоламины являются маркерами психоэмоционального напряжения.

Концентрация катехоламинов в крови во время стресса снижается, уменьшается значение перфузии, что сопровождается увеличением оксигенации в смешанной крови [26]. При этом спазм микрососудов и шунтирование крови повлечет за собой падение индекса удельного потребления кислорода в ткани [211].

Одним из объективных способов, оценивающих состояние микроциркуляции и изменения перфузии, является лазерная доплеровская флоуметрия [80, 84]. Основана она на анализе светового сигнала, полученного

после лазерного излучения в исследуемую область и оценке средней скорости движения эритроцитов и их концентрации в исследуемом объеме ткани [37].

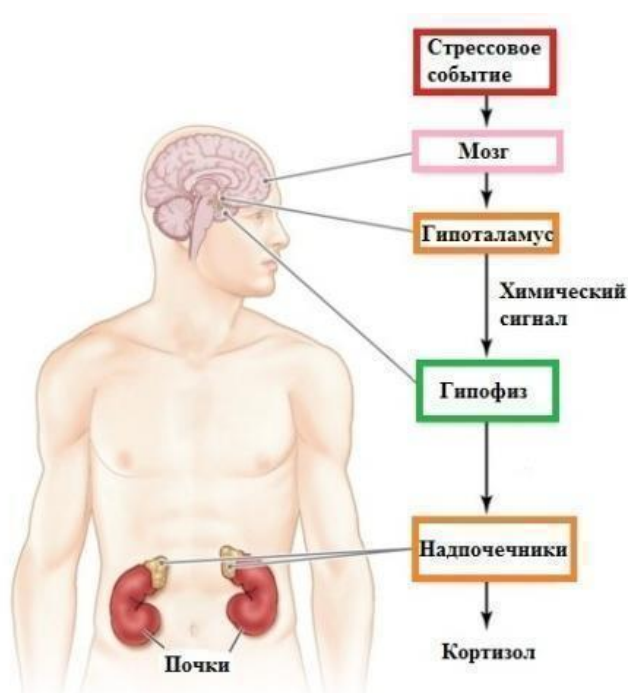


Рисунок 1.4.1 - Патогенетическое действие стресса на организм человека

Вариабельность параметров микро-циркуляторного русла объективно отражает уровень жизнедеятельности тканей, а ритмические колебания кровотока информируют о механизмах, влияющих на состояние микроциркуляции [2].

Для диагностики микроциркуляторных нарушений важно проанализировать вклад различных колебаний в ЛДФ-грамму, регистрируемую на разных частотах [198]. Причина появления колебательных процессов в микроциркуляторном русле неоднозначна. Спонтанные колебания кровотока в тканях в основном обусловлены вазомоциями [91]. Ритмическая структура флуксуций скорее всего является результатом суперпозиции различных воздействий на состояние микроциркуляции, таких, как миогенные, нейрогенные, дыхательные, сердечные и так далее [80, 255]. Принципиально важным вопросом остается то, какие осцилляции тканевого кровотока будут иметь физиологическое или патогенетическое значение [147]. Показатели ЛДФ-грамм подтверждают влияние стресса что на микроциркуляцию [26]. Что позволило ряду авторов говорить о

возможности использования ЛДФ для оценки психоэмоционального стресса. Однако в литературе практически отсутствуют данные, раскрывающие действие психологического стресса непосредственно на систему локального кровотока. Частотные проявления стресса вполне поддаются измерению на основании анализа флаксмоций высоко- и низкочастотных колебаний – особенно процент вклада пульсовой и дыхательной волн, а также нейрогенные и миогенные флаксмоции. На стоматологическом приёме пациент испытывает острый физический и психический стрессы, отражающиеся на висцеральной иннервации, измерение которой возможно с помощью ЛДФ [144]. Кроме того, есть данные о влиянии стресса на характер вазомоций. В литературе встречаются данные об изменениях кожной перфузии в ответ на ментальный стресс [26]. Подобные реакции также могут быть зарегистрированы с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии. Таким образом, применение лазерной доплеровской флоуметрии на стоматологическом приёме целесообразно для диагностики психоэмоционального стресса.

1.5. Особенности системного лечения постпротетических воспалительных осложнений

Наиболее часто встречающимися осложнениями после дентальной имплантации являются периимплантит и периимплантационный мукозит. Информация об их частоте противоречива. По ряду авторов мукозит встречается от 10 до 80% случаев [204, 270]. Важным здесь является то, что при обнаружении любого осложнения необходимо оказать своевременную помощь, и только тогда можно рассчитывать на долгосрочный прогноз службы ортопедических конструкций на имплантатах. [4, 11, 272].

Часто роль в воспалении периимплантационных тканей принадлежит именно микроорганизмам, в том числе, постоянно присутствующим во рту [22]. Однако до сих пор нет четкого понимания, в каких именно случаях возникают

эти осложнения, и почему при наличии одинаковых условий, клиническое течение имеет разнообразные оттенки [36, 57, 68, 297].

Лечение периимплантационного воспаления с использованием антибиотиков и местных антисептиков не всегда приносит положительный результат [166].

В зависимости от конкретной клинической ситуации во рту лечение осложнений [49, 66, 299] при дентальной имплантации должно включать в себя шесть ключевых аспектов.

1. Медицинский и стоматологический анамнез.
2. Устранение и профилактика этиопатогенетического фактора.
3. Обследование и оценка клинической картины во рту.
4. Диагностика и прогноз зубов и зубных рядов.
5. Систематизация этапов лечения.
6. Программа поддерживающей терапии и регулярного наблюдения.

По данным отечественной и зарубежной литературы, суммарный риск утраты имплантатов составляет от 6,9% до 18,1% [76, 170, 275, 298]. Возраст пациента старше 60 лет, курение, сахарный диабет, стрессовые состояния, лучевая фармакотерапия челюстно-лицевой области в анамнезе повышают вероятность развития осложнений после имплантологического лечения [5]. В настоящее время научных доказательств неблагоприятного влияния другой общесоматической патологии на имплантацию нет [162]. Более того, нет четкого представления о взаимосвязи остеопороза с выживаемостью имплантатов. Также значение бисфосфонатной терапии также требует дополнительного изучения [117]. Другими словами, объем научной информации по данной тематике недостаточен, что оставляет открытым вопрос проведения фармакотерапии постпротетических осложнений со стороны системного и местного лечения [27, 41, 230].

Актуальным и важным звеном при выборе лечения осложнений после дентальной имплантации является определение решающих факторов – предикторов [49].

В настоящее время большинство исследований свидетельствует о целесообразности назначения антибиотиков [17, 62]. По данным Ahmad N. и Saad N. [203], эффективность лечения постпротетических осложнений с назначением антибиотиков на системном уровне составляет 86%. Другие зарубежные авторы [284] разработали схему лечения по курсу приема амоксициллина. По данным авторов, применение амоксициллина в качестве профилактики и лечения способствует сокращению количества и частоты осложнений при дентальной имплантации. Следует отметить, что Американская академия ортопедической хирургии предлагает расширить показания к назначению антибиотиков пациентам в стоматологической практике.

Имеется немало данных о применении таких нестероидных противовоспалительных препаратов, как диклофенак, индометацин, ибупрофен, мелоксикам [3, 10]. Купирование воспаления происходит за счет действия простагландинов [48], а возможность применения этих препаратов при лечении и профилактике постпротетических воспалительных осложнений доказано как в эксперименте на крысах, так и в клинике [19, 104].

Ряд авторов сумели обосновать назначение лейкинферона, оказавшегося эффективным в лечении периимплантитов и мукозитов благодаря способности человеческого лейкоцитарного интерферона создавать невосприимчивость к вирусным инфекциям и стимулировать иммунные процессы, [121, 151]. Имеются данные о возможности применения иммуномодулятора «Полиоксидоний» и лизоцимсодержащих биосистем [124].

Имеются исследования о применении мексидола, улучшающего состояние кровотока сосудов головного мозга за счет повышения скорости капиллярного кровотока и уменьшения периферического сопротивления сосудов. При этом отмечалась нормализация состояния гемостаза – снижение гиперкоагуляции и фибринолиза — в I и во II стадии дисциркуляторной энцефалопатии, повышение коагуляционных показателей — в III стадии [151].

В зависимости от психоэмоционального состояния пациента на эффективным может стать назначение транквилизаторов (диазепам) или

седативных препаратов в комбинации с антибактериальной терапией (препараты фторхинолонового ряда) [27, 123]. На сегодняшний день производные бензодиазепамина отпускаются строго по рецепту врача, ввиду развития зависимости от данного препарата, контроль их применения и доступность использования в стоматологической практике представляется невозможным.

Поэтому целесообразен и необходим поиск средств и методов фармакотерапии, поиск седативных препаратов, способных снизить или устранить психоэмоциональный стресс у пациентов, при этом не вызвать зависимости от препарата, сохранить сознание пациента, возможность общения во время приема с врачом во время стоматологических манипуляций. При этом назначение седативных препаратов приведет к уменьшению вероятности риска развития постпротетических осложнений. Одним из препаратов выбора может стать «Тенотен», содержащий антитела к мозгоспецифическому белку S-100 аффинно очищенные [81]. Существует взаимосвязь между развитием невротических расстройств, таких как тревожность, депрессивность и т.д., и мозгоспецифическим белком S100, который экспрессируется и секретируется клетками микроглии и астроцитами. Данный белок играет важную роль в регуляции синаптических и метаболических процессов, генерации и проведении нервных импульсов, пролиферации и дифференцировка нейронов и клеток глии. Одним из способов регуляторного воздействия может стать использование антител к белку S100. Препарат «Тенотен», содержащий сверхмалые дозы аффинно-очищенных антител к S100, посредством воздействия на функциональную активность белка, влияет на нейрональную пластичность, тем самым препятствует развитию невротоподобных состояний [184]. Кроме того, «Тенотен» обладает стрессопротекторным действием, участвует в регуляции энергетического метаболизма нейронов, влияет на клетки в головном мозге, то есть характеризуется нейротропной, психотропной и вегетомодулирующей активностью. Препарат не вызывает заторможенности, сонливости, не имеет синдрома отмены даже после длительного применения, и может быть использован у людей с активным образом жизни [89]. В литературных данных

имеются сведения о применении данного препарата в стоматологии, однако, сведения об использовании «Тенотена» для лечения и профилактики вторичных воспалительных осложнений при лечении на имплантатах отсутствуют.

1.6. Современные методы местного лечения постпротетических воспалительных осложнений

Местное лечение вторичных воспалительных осложнений после имплантации зубов на сегодняшний день должно быть комплексным, индивидуальным и последовательным [50, 275]. Схема фармакотерапии должна зависеть от клинического течения. В литературе не достаточно данных об эффективности какого-либо конкретного метода лечения воспалительных осложнений после имплантации [4, 7]. Первая роль отводится профессиональной гигиене рта [31]. При необходимости проводится удаление поддесневых отложений [122], для обработки поверхности конструкций [160] может использоваться обработка порошком бикарбоната натрия. Однако, в литературе, нет четких данных, подтверждающих превосходство того или иного метода [53]. Безусловно, обнажение имплантата сопровождается его бактериальной контаминацией [116, 186], при этом гладкую поверхность легче деконтаминировать, чем шероховатую [18], в то же время, в экспериментальных исследованиях доказано, что у шероховатых поверхностей значительно выше потенциал повторной остеоинтеграции [75, 92], что говорит о более благоприятном прогнозе устранения поражений у имплантатов именно с шероховатой поверхностью [20]. В любом случае, течение мукозита имеет обратимый характер, а после его купирования полностью восстанавливается функция имплантатов [275].

Распространенным методом лечения периимплантационного воспаления является лечение мазями и полоскание 0,2% раствором хлоргексидина [33, 169]. В случае применения кортикостероидов следует выбирать только высокоактивные, иначе они неэффективны. На сегодняшний день это фторированные

кортикостероиды, в том числе фторцинонид, клобетазол и галобетазол [251]. Фторирование делает их более активными, увеличивая период полураспада. Данные препараты выпускаются в виде мазей 0,05%. Препарат необходимо наносить до 3 раз в день, при соблюдении данной схемы никаких побочных эффектов не возникает. Также можно проводить ванночки раствора дексаметазона (0,5 мг/0,5 мл), одну чайную ложку нужно удерживать во рту в течение 3 минут, затем выплюнуть (4 раза в день). Необходимо воздержаться в течение 1,5 часа от приема пищи с целью сохранения максимального контакта слизистой рта и лекарственного препарата [123, 196].

Как противовоспалительный и анальгезирующий препарат хорошо себя зарекомендовал «Холисал» [239]. Гель обладает хорошей адгезией и легко всасывается в слизистую оболочку рта. Препарат втирается в области имплантата 3-4 раза в день на протяжении 7-10 дней [244].

Также для купирования роста и размножения бактерий можно использовать препарат «Метронидазол». Аппликации накладываются на воспаленные участки, внутрь препарат назначается по 0,5 г. 2 раза в день на протяжении 5-7 дней [45, 171, 188, 262].

Еще одним средством, обладающим обезболивающим и противовоспалительным действием, является препарат «Тантум Верде». Аэрозоль, представляющий из себя 0,15% раствор бензидамина гидрохлорида распыляется в области воспаления и остается на 10-15 минут. Процедура проводится каждый день по 4-8 враз через 1,5-3 часа. Жидкость «Тантум Верде» в виде 0,15% раствора может использоваться для полосканий рта по 30 секунд через 1,5-3 часа. При необходимости препарат можно разводить водой. После полоскания выплюнуть [161, 200].

Во избежание рецидива мукозита, в определенных случаях рекомендуется проведение пластических пародонтологических вмешательств на мягких тканях вокруг имплантатов [37, 130]. Для уменьшения подвижности краевой десны и облегчения условий для самостоятельной гигиены может потребоваться

увеличение зоны кератинизированной прикрепленной десны вокруг имплантатов с помощью свободного десневого трансплантата или лоскута на ножке [95, 281].

В работе Бадрака Е. Ю. с соавторами [25] изучена микрофлора, собирающаяся в десневой манжетке и внутри самого имплантата (во внутреннем интерфейсе), ее видовой, количественный состав, а также факторы, имеющие воздействие на нее. Обоснована необходимость дополнительной профессиональной гигиены рта в сочетании с герметизацией внутреннего интерфейса имплантата, при этом не учитывалось местное медикаментозное воздействие на воспалительные ткани периимплантатной зоны.

Рядом авторов показана необходимость в качестве местного лечения применение комплекса лекарственных средств, состоящего из «Иммунала», кандид-раствора. Предложенный комплекс индивидуальных лечебно - профилактических мероприятий позволял уменьшить тяжесть осложнений, повысить эффективность проводимого лечения путем воздействия на микробный ландшафт слизистой оболочки рта, и, как следствие, и улучшить качество жизни пациентов при осложнениях имплантации зубов [88, 202].

Вопрос о назначении гомеопатических препаратов, их эффективности в настоящее время остается открытым [127]. Ряд авторов хороший терапевтический эффект отмечали при проведении фармакотерапии препаратом «Траумель С», обладающим противовоспалительными свойствами. Применяется местно в качестве таблеток для рассасывания во рту [180].

При имплантации зубов происходит снижение местного иммунитета рта, при этом, как для профилактики развития осложнений, так и для лечения, целесообразно назначение иммуномодуляров, в качестве таблеток для рассасывания во рту [124]. Например, препарат «Имудон», приготовленный из веществ с антигенными свойствами, извлеченных из бактерий, которые вызывают воспаление во рту [155, 242].

Стоит отметить, таким образом, что в данный момент нет достаточного количества исследований, позволяющих поставить точку в этом вопросе [59]. Сохраняется большое количество неопределенностей в отношении местного

применения антибактериальных, антимикробных препаратов [77], детоксикации обнаженной поверхности имплантатов, эффективности противовоспалительных препаратов, возможности достижения стойкой ремиссии и долгосрочного прогноза достигнутых результатов. Единым во всех проведенных исследованиях является строгое выполнение ряда рекомендаций [34, 95, 293]. Проведение регулярной профессиональной гигиены, освоение пациентом эффективных методов самостоятельной гигиены рта.

1. Целесообразно назначение антисептических растворов для полосканий и ротовых ванночек рта.
2. При развитии периимплантита показано назначение антибиотика.
3. Обнаженная поверхность имплантата должна быть деконтаминирована.
4. Согласие пациента на диспансерное наблюдение и строгое проведение врачом курсов поддерживающей терапии.

Лечение постпротетических воспалительных осложнений является сложной задачей, которая продолжает дискутироваться. Применение традиционных медицинских средств, их бесконтрольное назначение может приводить к дисбактериозу, аллергическим реакциям, что позволяет говорить о необходимости внедрения новых методов лечения при данной патологии.

1.7. Физиотерапевтические методы лечения постпротетических воспалительных осложнений

При достаточно большом количестве предложенных методов фармакотерапии, вопрос лечения дентального периимплантита и перимплантатного мукозита остается актуальным, что говорит о необходимости поиска новых методов лечения для достижения стойкой ремиссии и обеспечения жевательной функции после протезирования зубов на имплантатах на долгое время [128]. В литературе есть данные о физиотерапевтических способах воздействия на периимплантационные ткани [66, 152, 226].

В работах Кузнецовой Е. А. [72], Мустафаевой Ф.М. [103], предлагаются схемы дифференцированного подхода к лечению воспалительных осложнений дентальной имплантации. При лечении катаральной формы периимплантатного мукозита предлагается применять озонотерапию в течение 10 дней по 1 разу, при этом концентрация озона должна быть в пределах 8,8-9,6 мг/л. При гипертрофической форме периимплантатного мукозита может использоваться излучение лазера. При хроническом течении дентального периимплантита средней степени тяжести лечение может включать сочетанное воздействие лазера и озонотерапии. Однако, автор учитывает не все факторы-предикторы развития заболевания, и лечение является больше симптоматическим.

В ряде работ предлагается использовать стоматологический лазер для стерилизации пародонтологических карманов и сокращения времени на восстановление тканей. Использование всех трех физиотерапевтических процедур в комплексе (лазеротерапии, озонотерапии, КВЧ-терапии) позволяет сократить сроки купирования воспаления, на фоне создания иммунокорректирующего эффекта [66, 100, 118].

По мнению ряда авторов назначение низкоинтенсивного лазера сокращает сроки лечения воспаления, активизирует репаративную регенерацию, способствует укреплению имплантата в кости на любой стадии развития периимплантитов, есть данные о целесообразности сочетания препарата «Фосамакс» и лазерного излучения для уплотнения костной ткани около имплантата [39, 176].

Таким образом, наиболее распространенными физиотерапевтическими методами, применяемыми при воспалении периимплантатных тканей являются озонотерапия и лазеротерапия [113], характеризующиеся выраженным противовоспалительным, гипосенсибилизирующим, бактериостатическим и обезболивающим эффектом. Однако, вопрос использования влияния физиотерапевтических методов на этиопатогенетические факторы развития постпротетических воспалительных осложнений остается открытым и нуждается в дополнительных исследованиях [35, 105].

Основные физиологические и лечебные свойства озона связаны с повышением интенсивности биоэнергетических процессов организма, активацией механизмов детоксикации и регенерации [39, 288]. Быстрое взаимодействие озона с аминокислотами способствуют в условиях патологии развитию компенсаторно-приспособительных реакций организма.

Многие годы исследовались биохимические процессы, их активность напрямую зависела от малейших доз озона, введенного в организм любым способом. Исследования проводились на экспериментальных животных, цельной крови, а также изолированных органах [115]. Активация метаболизма тканей с помощью озона представлена в виде схемы (Рисунок 1.7.1).

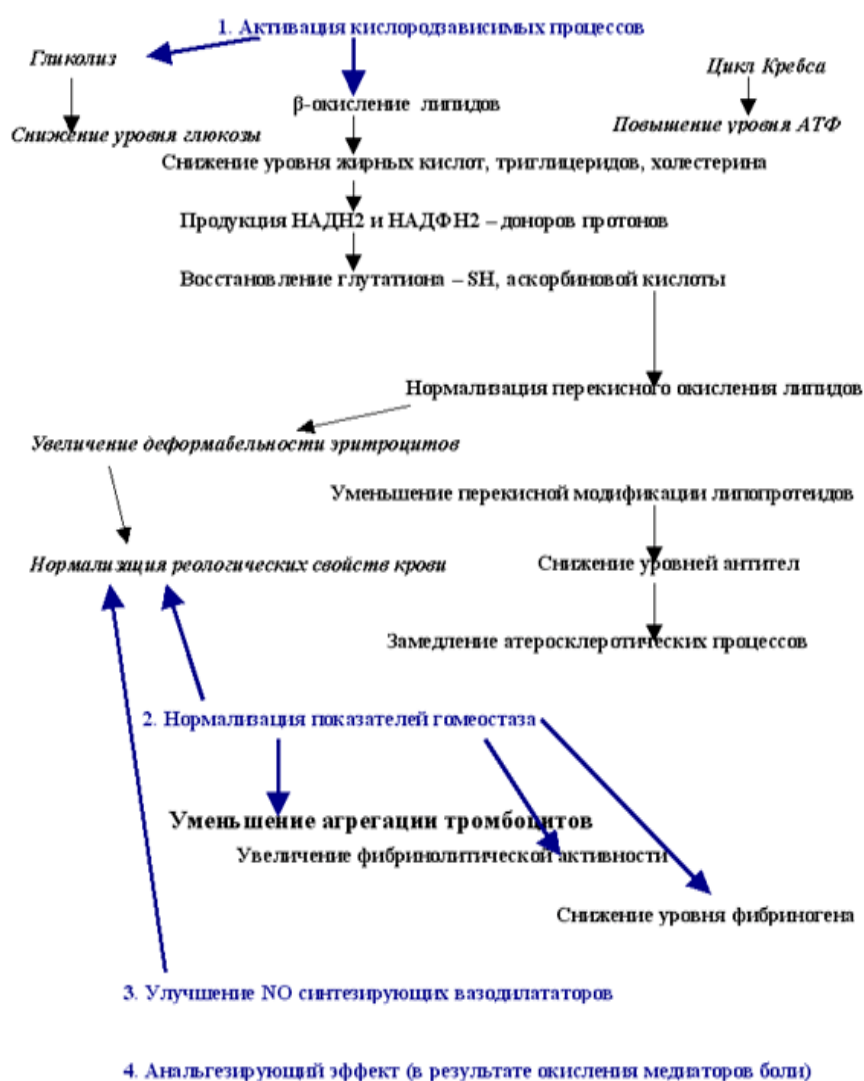


Рисунок 1.7.1 - Схема из доклада профессора К. Н. Конторщиковой «Метаболические эффекты озона», 2004 год

При взаимодействии озона с сосудистой стенкой активируется NO-синтаза, напрямую влияющая на микроциркуляцию. Вазодилатационные свойства озона будут основой для улучшения микрогемодиализации и реологических свойств крови, снижения тканевой гипоксии, что безусловно положительно повлияет на лечение постпротетических воспалительных осложнений [9, 216]. Кроме того, озон способен уничтожать грамм-положительные, грамм-отрицательные бактерии, вирусы липо- и гидрофильные, споры и вегетативные формы практически всех грибов и простейших [9, 114]. При воздействии на область поражения от 4 до 20 минут в концентрациях от 1 до 5 мг/л приводит к гибели 99,9% *E.coli*, *Streptococcus faecalis*, *Mycobacterium tuberculosis* и др. Таким образом, остается актуальным вопрос включения озонотерапии в алгоритм лечения постпротетических воспалительных осложнений, что позволит повысить антиокислительную активность плазмы крови, скорректировать системы гемостаза, улучшить периферическое кровообращение и микроциркуляцию. Также подлежит дальнейшему изучению озон как бактерицидное, вируцидное и фунгицидное средство для лечения постпротетических воспалительных осложнений.

В литературе есть данные о включении транскраниальной электростимуляции в лечение различных стоматологических заболеваний, таких как глоссалгия, красный плоский лишай, стомалгия [52, 174, 181]. Если учитывать тот факт, что психоэмоциональный стресс является одним из факторов-предикторов развития постпротетических воспалительных осложнений, то вопрос об использовании транскраниальной электростимуляции в комплексном лечении дентального периимплантита и периимплантационного мукозита является актуальным [218]. Лечебное действие транскраниальной электростимуляции заключается в воздействии на выработку эндорфинов в головном мозге. В момент проведения пациенту транскраниальной электростимуляции происходит проникновение тока через костные и мягкие ткани головы и воздействие на чувствительные и противоболевые фрагменты головного мозга путем [107]. Возникает антидепрессивный и антистрессорный эффект, стабилизируется

психоневрологический статус пациента, нормализуется сон, улучшается настроение [212]. ТЭС-терапия содействует нормализации психофизиологического статуса, обладает антистрессорным и антидепрессивным эффектами, повышает работоспособность, нормализует сон, снижает утомляемость, улучшает настроение, повышает качество жизни. Отмечается ускоренное заживление повреждений кожи и слизистых, соединительной ткани, нормализуются процессы вегетативной регуляции, стимуляции иммунитета и многое другое [90, 131, 191]. Активация опиоидергических механизмов, по мнению ряда авторов, приводит к снижению последствий стресса и повышению резистентности к его дальнейшему воздействию на организм.

1.8. Инновационный подход к профилактике постпротетических воспалительных осложнений

Врач-стоматолог должен полностью проинформировать пациента о результатах клинического обследования [85]. Последующие стоматологические манипуляции должны быть профилактическими: информирование, мотивирование и инструктирование пациента [74, 133].

Доказано, что комплаентные пациенты лучше осуществляют гигиену рта и с большей готовностью работают над совершенствованием соответствующих навыков [172, 192].

В первую очередь, пациенту нужно объяснить влияние бактериального налета на развитие кариеса зубов и его осложнений, на заболевания пародонта и развития постпротетических осложнений [23, 208]. В доступной и понятной беседе проинформировать о воздействии факторов-предикторов на осложнения при дентальной имплантации [240]. Рассказать о влиянии низкомолекулярных углеводов, содержащихся в продуктах питания и напитках, на формирование зубного налета, а впоследствии, зубного камня [177, 228]. Для лучшей визуализации рекомендовано провести окрашивание зубного налета после самостоятельной чистки зубов [172], обратить внимание на места скопления

микроорганизмов во рту, оценить состояние зубной щетки пациента, при необходимости провести коррекцию как самой зубной щетки, так и мануальных навыков [138]. Исследования показали, что электрические зубные щетки эффективнее ручных, кроме того доказана целесообразность использования зубной нити для чистки интерпроксимальных промежутков [165]. Если пациенту трудно применять зубную нить (особенно пожилые люди), методом выбора может служить назначение межзубных ершиков, предварительно смоченных 1% раствором хлоргексидина [259]. Обязательно напомнить пациенту о необходимости тщательной гигиены рта под искусственной коронкой, чистке съемных протезов, например, с применением ультразвуковой ванны [168]. Специальной щеткой обязательно нужно чистить язык [41, 121].

При осмотре врач-стоматолог проводит зондирование десневой борозды в области зубов и имплантатов [217]. Для удаления поддесневых отложений с поверхности имплантатов использовать целесообразнее пластиковые кюреты [172]. При воспалениях десны (гингивит, пародонтит, мукозит, периимплантит) проводят обработку поверхностей зубов и имплантатов. Далее проводится чистка зубов резиновыми головками и низкоабразивной полировочной пастой [160, 214]. В завершение принимаются ротовые ванночки с антисептическими растворами (0,2% раствор хлоргексидина), при необходимости добавляется курс реминерализующей терапии (фторирование) [8, 279].

С психологической точки зрения, важно, чтобы пациент понял и осознал всю важность проведения гигиенических манипуляций [34, 160]. В таком случае он будет мотивирован и готов к курсам поддерживающей терапии [156, 278].

Промежуток времени между сеансами поддерживающей терапии определяют индивидуально каждому пациенту. Lang N. P. и Tonetti M. S. [254] разработали рекомендации по оценке риска развития постпротетических осложнений. Авторы учитывают 6 факторов риска:

1. Кровоточивость при зондировании (КЗ);
2. Число участков с глубиной зондирования (ГЗ) более 5 мм;
3. Число утраченных зубов (исключение третьи моляры);

4. Степень утраты поддерживающей кости (% от длины корня) и возраст (соотношение утраты кости и возраста пациента);
5. Общие и генетические предрасполагающие факторы (по шкале «да», «нет» и «неизвестно»);
6. Курение (среда): некурящие (НК), бывшие курильщики (БК), выкуривающие до 10 сигарет в день, выкуривающие до 20 сигарет в день и выкуривающие более 20 сигарет в день (Рисунок 1.8.1).

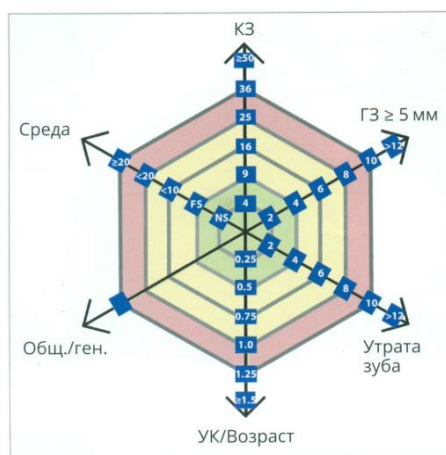


Рисунок 1.8.1 - Факторы риска по шкале Lang и Tonetti

Все перечисленные факторы риска отображены в виде шестигранных схем с радиальными векторами. Каждый фактор оценивается по 5-6 – балльной шкале. При высоком риске показатели располагаются по периферии схемы. Исключением является фактор общей или генетической предрасположенности. Если у пациента 4 балла приходится не более, чем на один фактор, он относится к группе низкого риска (Рисунок 1.8.2).

В данном случае курс поддерживающей терапии проводят 1 раз в год. При среднем риске (3-4 балла по не менее, чем по 2 факторам и 5 баллов не более, чем по 1 фактору) поддерживающую терапию проводят 2 раза в год. Каждые 3 месяца проводят курс терапии у пациентов с высоким риском развития постпротетических осложнений (5 баллов по двум и более факторам).

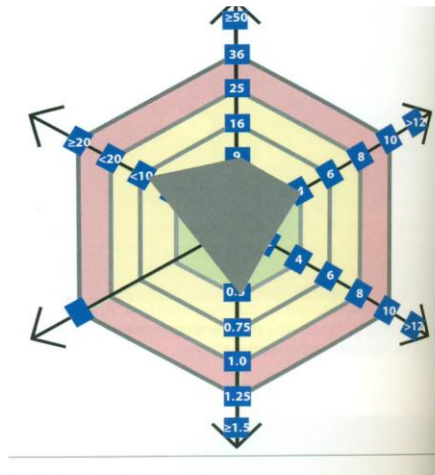


Рисунок 1.8.2 - Низкий риск: 3-4 балла не более, чем по одному фактору

Без адекватной, качественной, этиопатогенетической поддерживающей терапии проведенное хирургическое или консервативное лечение позволяет лишь ненадолго вызвать ремиссию, а, зачастую, вообще не повлияет на выздоровление периимплантатных тканей [157, 158]. Профессиональная гигиена рта ограничивается снятием зубных отложений [83] в то время, как курс поддерживающей терапии подразумевает подход к лечению осложнений дентальной имплантации с учетом факторов, провоцирующих развитие патологии [197].

Другими словами, к основным профилактическим мерам относят регулярную гигиену рта, антисептические полоскания и ротовые ванночки, назначение антибактериальных препаратов, физиотерапевтическое лечение и иммуномодулирующая терапия [156, 193]. Однако, несмотря на большое разнообразие средств и методов поддерживающей терапии, профилактических мероприятий, процент осложнений периимплантатного мукозита и дентального периимплантита увеличивается [159, 219], что свидетельствует о необходимости разработки алгоритма лечебных, профилактических мероприятий постпротетических осложнений с учетом этиопатогенетических, психофизиологических данных, диагностического состояния как организма в целом, так и во рту.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**2.1. Характер и объем выполненных исследований**

Для решения задач были проведены клинические, функциональные и лабораторные исследования (Рисунок 2.1.1).

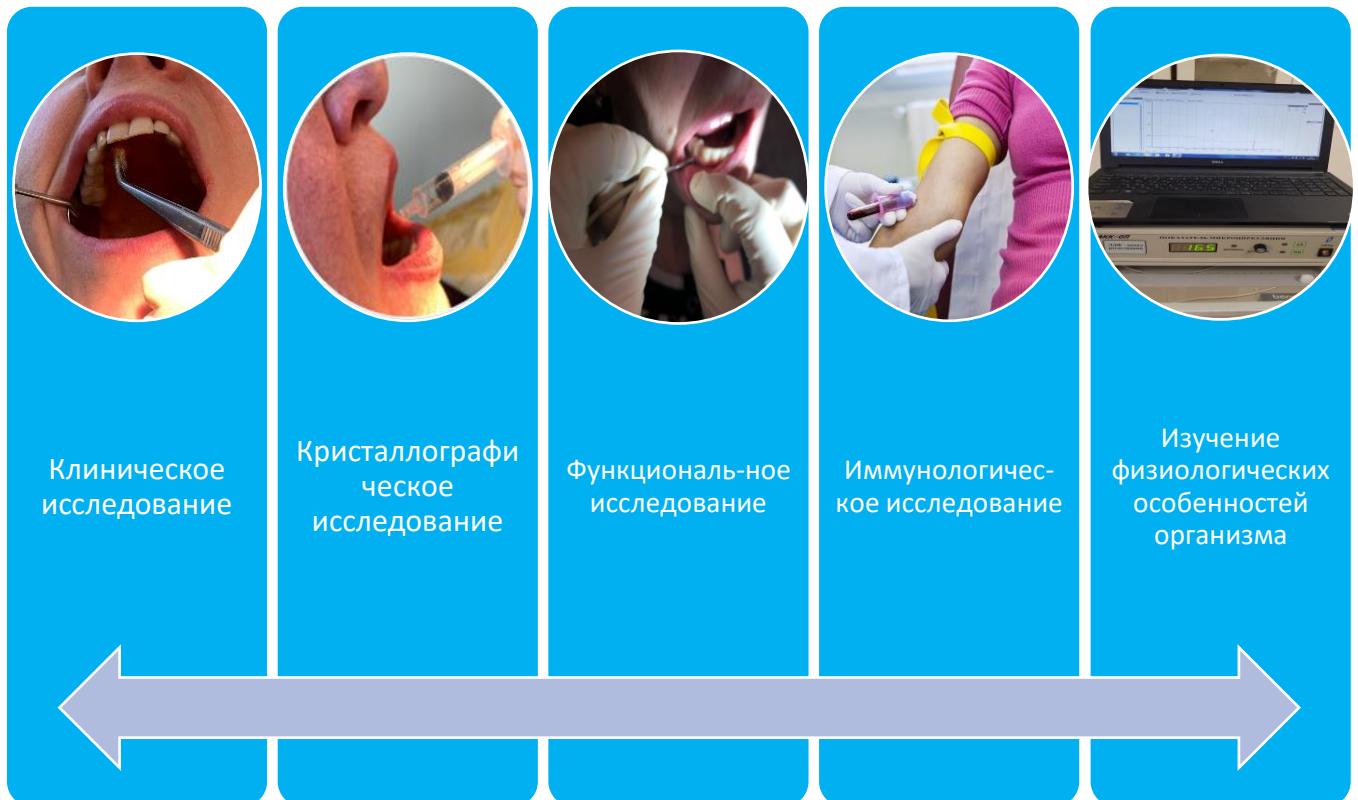


Рисунок 2.1.1 - Схематичное изображение проводимых исследований

Научная работа представляет из себя клиническое исследование, рандомизированное, открытое, проспективное, контролируемое.

1. Клиническое исследование.

a) Ретроспективный анализ для определения распространенности и частоты встречаемости постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации.

b) Оценить состояние тканей пародонта и тканей, окружающих имплантаты.

c) Частотно-резонансный анализ для определения стабилизации имплантата.

d) Компьютерная томография.

2. Лабораторное исследование – кристаллографическое исследование слюны методом клиновидной дегидратации, позволяет провести сравнительный анализ состояния слюны пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями до начала лечения и на фоне различных методов терапии в разные сроки наблюдения.

3. Функциональное исследование – лазерное доплеровское флоуметрическое исследование с целью изучения дифференциально-диагностических показателей параметров базального кровотока и амплитудно-частотный анализ микроциркуляторных изменений околоимплантатных тканей в очаге воспаления и на симметричной стороне относительно группы здоровых лиц, а также согласно этапам лечения и наблюдения.

4. Иммунологическое исследование – на основании общего и биохимического анализа крови определение показателей, позволяющих оценить стрессовую ситуацию. Оценивалось состояние системы про- и противовоспалительных цитокинов слюны пациентов исследуемой группы до и во время лечения в динамике.

5. Изучение физиологических особенностей организма.

a) Выявить психоэмоциональный стресс на основании индивидуально-типологического подхода в условиях амбулаторного стоматологического приема.

b) Оценить функциональное состояние организма человека в условиях эмоционального напряжения.

В исследовании участвовала дееспособная работающая категория граждан в возрасте 18-59 лет, находящихся на диспансерном наблюдении у врача-стоматолога-ортопеда. Данный возраст соответствует молодому и среднему возрасту по классификации Всемирной организации здравоохранения. Общая структура проведения исследования отображена на рисунке 2.1.2.

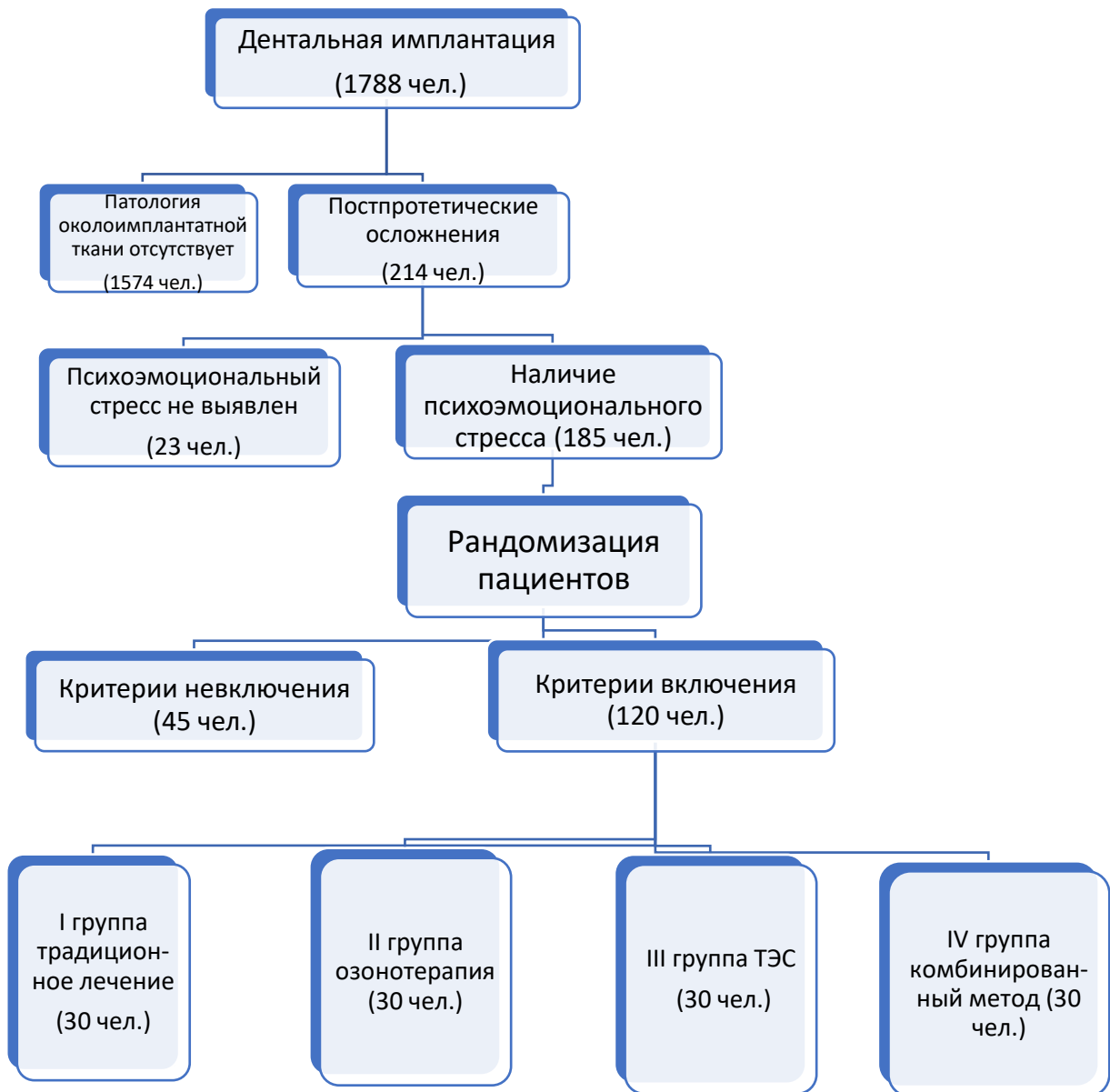


Рисунок 2.1.2 - Структура проведения исследования

2.2. Материалы и методы клинического исследования

В исследовании приняли участие пациенты, находившиеся на диспансерном наблюдении после протезирования на дентальных имплантатах, 1788 человек в возрасте 18-59 лет. При обследовании у 214 человек (11,96%) выявлено наличие воспалительных осложнений. Воспалительные осложнения не выявлены у 1574 человек (88,04%). Из 214 человек с воспалительными осложнениями у 185 человек (86,4%) отмечалось наличие психоэмоционального стресса, соответственно 23 человека (13,6%) не вошли в дальнейшие группы обследования. В группу обследования вошли только практически здоровые пациенты молодого возраста по классификации Всемирной организации здравоохранения. Во всех случаях проводилась интегральная клиническая критериальная оценка качества зубных протезов [65], таким образом были выбраны только те пациенты, которым были изготовлены качественные ортопедические конструкции, что позволило исключить влияние местных факторов, связанных с некачественным протезированием. В таблице 2.2.1 отражены критерии, согласно которым пациенты включались в исследование.

На основании разработанных критериев включения/невключения были сформированы 4 группы, согласно методам проводимой терапии по принципу 1:1:1:1 по 30 человек в каждой группе сравнения. Таким образом, в исследовании приняло участие 120 пациентов. Для получения нормированных характеристик для функционального, иммунологического и кристаллографического исследований была сформирована дополнительно группа контроля (здоровые лица в возрасте 18-44 года – молодой возраст по ВОЗ).

Обследование выполнено на базе стоматологического клинико-диагностического центра Волгоградского государственного медицинского университета. С учетом медицинского анамнеза определены факторы, способствующие развитию стоматологических осложнений дентальной имплантации.

Таблица 2.2.1 - Критерии включения и невключения пациентов в исследование

Критерии включения	Критерии невключения
1. Информированное согласие пациентов	1. Отсутствие информированного согласия пациента.
2. Верификация диагноза: К 10.2 - мукозит	2. Наличие злокачественных новообразований
3. Возрастная группа 18-44 лет (молодой возраст ВОЗ)	3. Наличие ограничений (физических, психических), препятствующих осуществлению лечебных и гигиенических мероприятий в полости рта
4. Наличие минимум одного остеоинтегрированного имплантата с внутренним шестигранником Bone level, установленного в боковой группе зубов, на уровне кортикальной пластинки с максимальном углублением не более 1мм в зависимости от клинической ситуации, биологическая ширина мягких тканей не менее 2 мм	4. Лица с хроническими заболеваниями в стадии декомпенсации (сердечно – сосудистые, неврологические).
5. Интегральная клиническая критериальная оценка качества зубных протезов не менее 10 баллов	5. Беременность и лактация.
	6. Индивидуальная непереносимость компонентов лечебных препаратов.
	7. Незащищенные слои населения.
	8. Низкая интегральная клиническая критериальная оценка качества зубных протезов

К факторам риска можно отнести:

- Нерегулярная гигиена рта;
- Игнорирование применения вспомогательных средств гигиены;
- Применение лекарственных препаратов (холинолитические средства, антидепрессанты, бензодиазепины, антигистаминные препараты, антигипертензивные средства, диуретики);
- Лучевая и химиотерапия;
- Психоэмоциональный стресс и депрессивные состояния;

- Ротовое дыхание;
- Злоупотребление алкоголем и курение;
- Дегидратация;
- Инфекционные заболевания;
- Неправильное питание;
- Беременность;
- Пародонтит в анамнезе (генетический полиморфизм);
- Оклюзионные нарушения (подвижность зубов).

При сборе анамнеза обращали внимание на отсутствие сопутствующей соматической патологии. Полностью собран аллергологический анамнез.

Стоматологическое обследование включало в себя тщательную оценку пародонтологического статуса и функциональных параметров. Отдельное значение уделялось состоянию кожи лица и слизистой рта, зубам (в том числе по данным рентгенографии), пародонту (по данным ортопантограммам), функциональным параметрам, реставрированным зубам, иной выявленной патологии.

Использовался стандартизованный подход к оценке состояния зубов, пародонта, протетических конструкций. Оценивались прилегание протезов, дефекты, шероховатости, проводились гигиенические индексы.

Упрощенный индекс зубного налета (The Plaque Control Record), проводится с учетом наличия наддесневого налета на мезиальной, дистальной, щечной и язычной поверхностях зуба [268].

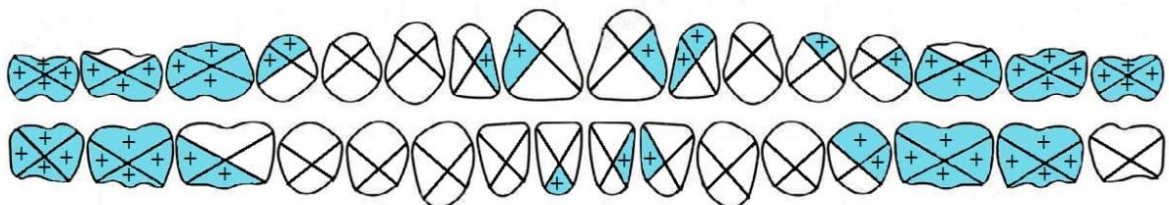


Рисунок 2.2.1 - Схематичное изображение поверхностей зубов

Для проведения теста окрашивается зубной налет. Наличие или отсутствие налета отмечается знаками «-» и «+» на простой схеме (Рисунок 2.2.1). Наличие зубного налета во рту выражается в точном процентном соотношении по формуле 2.2.1:

$$PCR = \frac{\text{Количество поверхностей, покрытых налетом}}{\text{Количество исследованных областей}} \times 100\%, \quad (2.2.1)$$

где - PCR – Plaque Control Record (упрощенный индекс зубного налета)

Полученные данные, говорят об уровне гигиены рта:

0-30% - оптимальная гигиена рта;

30-60% - средняя неправильная гигиена рта;

60-100% - очень неправильная гигиена рта.

Оценку состояния тканей околоимплантатной зоны проводили спомощью йодного числа Свракова, пародонтального скрининга PSR и индекса кровоточивости сосочков ВОР.

Йодное число Свракова является количественным выражением пробы Шиллера-Писарева. Слизистая оболочка десны окрашивается раствором Шиллера-Писарева, десна при этом приобретает окраску от светло-коричневого до бурого цвета, интенсивность зависит от тяжести воспалительных явлений в периимплантатной области. Раствор Шиллера Писарева состоит из йода, калий йода и воды. Площадь окрашенной слизистой оценивается в баллах (Таблица 2.2.2).

Таблица 2.2.2 - Балльная оценка состояния пародонта

Распространенность окрашивания	Балльная оценка
В пределах десневых сосочков	2
В пределах десневого края	4
Альвеолярная часть десны	8

Сумму баллов делят на количество зубов, участвующих в обследовании. Чаще всего анализируется шесть зубов.

Для определения Йодного числа Свракова рассчитывается сумма оценок каждого зуба, которая так же делится на число обследованных зубов (Таблица 2.2.3).

Таблица 2.2.3 - Балльная оценка йодного числа Свракова

Выраженность воспалительного процесса	Балльная оценка
слабовыраженный	0 – 2,3
умеренно выраженный	2,3-5,0
интенсивный	5,1-8,0

Пародонтальный скрининг (PSR) представляет собой модифицированный CPITN, разработанный Американской академией пародонтологии (1992) и Американской стоматологической ассоциацией (1992). Наличие кровоточивости говорит о текущем состоянии десны, а глубина карманов о предыдущих патологических процессах. PSR также позволяет выявить необходимость в дополнительном, более детальном обследовании. Наличие на любой поверхности кодов 3 или 4, обязательно влечет за собой полное рентгенологическое исследование (Таблица 2.2.4).

Таблица 2.2.4 - Балльные показатели при определении пародонтального скрининга

PSR	КОД
Кровоточивости при зондировании нет, сосочки здоровые	0
Наличие зубного налета, зубного камня нет	1
Наличие наддесневого и поддесневого зубного камня	2
Наличие наддесневого и поддесневого зубного камня, глубина зондирования от 3,5 до 5,5 мм	3
Наличие кровоточивости, зубного налета, зубного камня, более 6 мм глубина зондирования.	4

Все четыре поверхности зубов верхней и нижней челюсти оценивают на предмет кровоточивости при зондировании (ВОР, 1975) (Рисунок 2.2.2). Степень тяжести выражается в процентах по формуле 2.2.2.

$$\text{ВОР} = \frac{\text{Количество участков кровоточивости}}{\text{Количество оцененных участков}} \times 100\%, \quad (2.2.2)$$

где – ВОР - Bleeding On Probing (Индекс кровоточивости при зондировании)

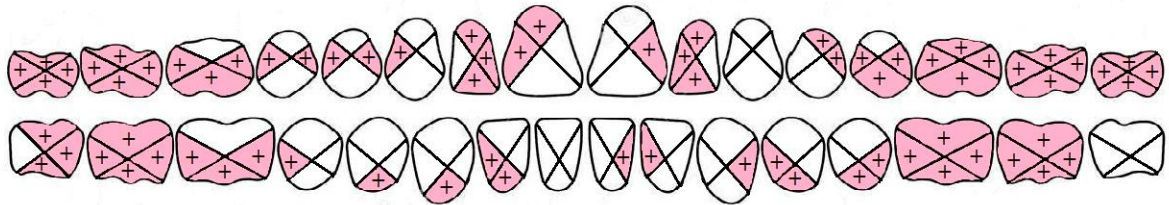


Рисунок 2.2.2 - Схематичное изображение поверхностей зубов для определения индекса ВОР

Измерение при определении данного индекса более 100 участков говорит о достоверности полученной информации.

Объективные параметры стабильности имплантатов оценивались с помощью аппарата Osstell ISQ (Osstell COMPANY, Швеция). Принцип осстелметрии заключается в измерении электромагнитных колебаний имплантата при воздействии на него электромагнитного поля через специально установленный штифт. Ответный сигнал ложится в основу оценки стабильности имплантата. Чем выше отображенное значение ISQ на мониторе, тем стабильность имплантата выше, при этом оптимальным значением для остеоинтегрированного имплантата будет 70 единиц и выше (Рисунок 2.2.3).

Наличие тенденции к снижению стабильности имплантата говорит о возможности будущих осложнений. Низкое значение может быть после установки имплантата, однако со временем при положительной остеоинтеграции данное значение должно возрастать.

При определении болевой чувствительности применялась шкала интенсивности боли Хоссли-Бергмана (ПИБ). Бальная оценка от 0 до 4 проводилась до и после лечения, при этом отсутствие боли оценивалось в 0 баллов, при слабой боли отмечали один балл, при умеренной два, сильная боль фиксировалась как три балла, а нестерпимая четыре.



Рисунок 2.2.3 Внешний вид аппарата Osstell ISQ

С помощью шкалы полуколичественной оценки изучены признаки воспаления околоимплантатной области. Исследовали следующие показатели:

- отек (+слабый; ++умеренный; +++ выраженный);
- гиперемия (+слабая; ++ умеренная; +++ выраженная)
- кровоточивость (-отсутствует; +при зондировании; ++ спонтанно)
- признаки нагноения (- отсутствует; + легко снимается; ++ трудно снимается)
- разрастание грануляционной ткани (+ без воспаления и кровоточивости; ++ гиперемирована, кровоточит; +++ спонтанно кровоточащая)
- некротические изменения (- отсутствуют; + присутствуют)
- боль и подвижность имплантатов (- отсутствуют; + присутствуют)

Для оценки рентгенологических характеристик исследовались ортопантомограмма, компьютерная томограмма и прицельная рентгенограмма,

выполненные на цифровом дентальном томографе Hyperion X9 (MyRay, Франция) и рентгеновском аппарате Evolution (Италия). Рентгенографию проводили для документирования исходного уровня кости через 1, 6, 9 и 12 месяцев для оценки степени наиболее активного ремоделирования и получения ориентира для последующего динамического наблюдения, оценки изменений уровня кости в динамике. В ближайшие и отдаленные сроки проводили дополнительную рентгенографию при наличии боли и признаков воспаления в области имплантации.

На рентгенограмме оценивали состояние околоимплантной костной ткани, отмечали горизонтальную или вертикальную резорбцию около имплантата. За норму принимали убыль костной ткани не более 0,1 мм в год. При убыли кости более, чем на 0,2 мм в год, имплантаты относили к группе повышенного риска.

При каждом посещении пациентов проводилось обследование слизистой оболочки рта. Отдельное внимание уделялось состоянию возможному выявлению новообразований.

Таким образом, при обследовании пациентов определялись:

1. Индекс гигиены рта с окрашиванием раствором Шиллера-Писарева.
2. Йодное число Свракова.
3. Пародонтальный скрининг.
4. Кровоточивость сосочков.
5. Стабильность имплантатов.
6. Глубина зондирования периимплантатной борозды.
7. Воспаление, нагноение, некротические изменения.
8. Рентгенологическая картина.

Проводились самостоятельная чистка зубов на приеме у врача-стоматолога для повышения мотивации и лучшего освоения пациентом навыков, а так же профессиональная гигиена рта, обработка и промывание мягких тканей, языка хлоргексидинсодержащим гелем; при необходимости – фторирование зубов.

В отдаленные сроки наблюдений (1, 3, 6, 9 и 12 месяцев) учитывалось выявление какой-либо патологии и осложнений, оценивали динамику состояния околоимплантатной ткани согласно методам фармакотерапии.

2.3. Материалы и методы кристаллографического исследования

Для оценки состояния ротовой жидкости пациентов со вторичными воспалительными осложнениями после имплантации на фоне применения различных методов лечения использовался метод клиновидной дегидратации [42, 134]. В настоящее время практически нет технологий, позволяющих контролировать системную структуру биологических жидкостей в жидком состоянии, именно поэтому, для доступности наблюдения структур, жидкость необходимо высушить. В нашей работе мы использовали наиболее простой принцип высушивания, формирующий устойчивый результат, удобный для исследования - это метод клиновидной дегидратации, где клиновидная форма высохшей биологической жидкости является важнейшим показателем системной самоорганизации растворов. Переход биологической жидкости из жидкого в твердое состояние приводит к образованию определенного статического порядка, который поддается наблюдению и исследованию. Данные структуры с одной стороны обладают индивидуальностью, с другой характеризуют соответствующие патологические нарушения. В качестве материала для исследования в нашем случае использовалась слюна (Рисунок 2.3.1).

Шесть капель (по 2 мкл) каждого образца полученного материала (Рисунок 2.3.2) высушивались 30 минут при температуре 37⁰С. Для исследования полученных фаций с увеличением от 34 до 164 раз использовался микроскоп (Carl Zeiss, Jena) с видеоокулярном DCM 51 O (5Мп). При анализе препаратов выявлялись такие маркеры патологии, как патологическая кристаллизация, сеть трехлучевых трещин, различные структуры в периферической зоне. Количественный анализ заключался в определении площади центральной и краевой зон (Рисунок 2.3.3).

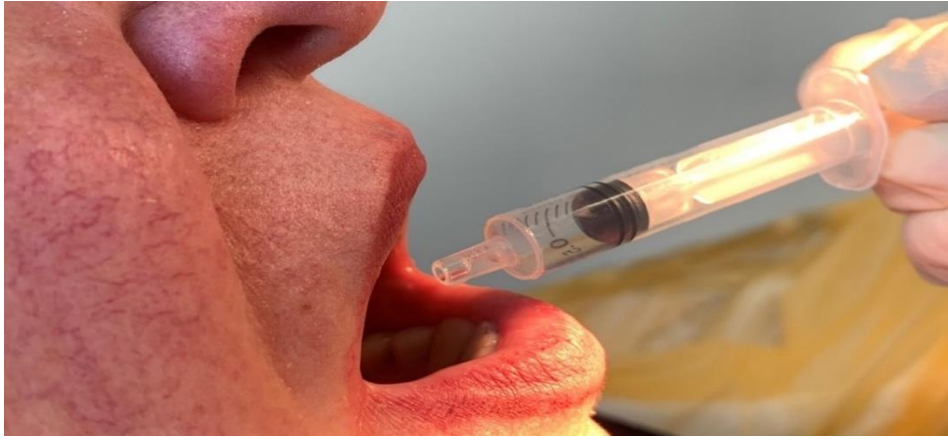


Рисунок 2.3.1 - Взятие слюны у пациентов с наличием воспаления после лечения на имплантатах



Рисунок 2.3.2 - Приготовление микропрепаратов для изучения

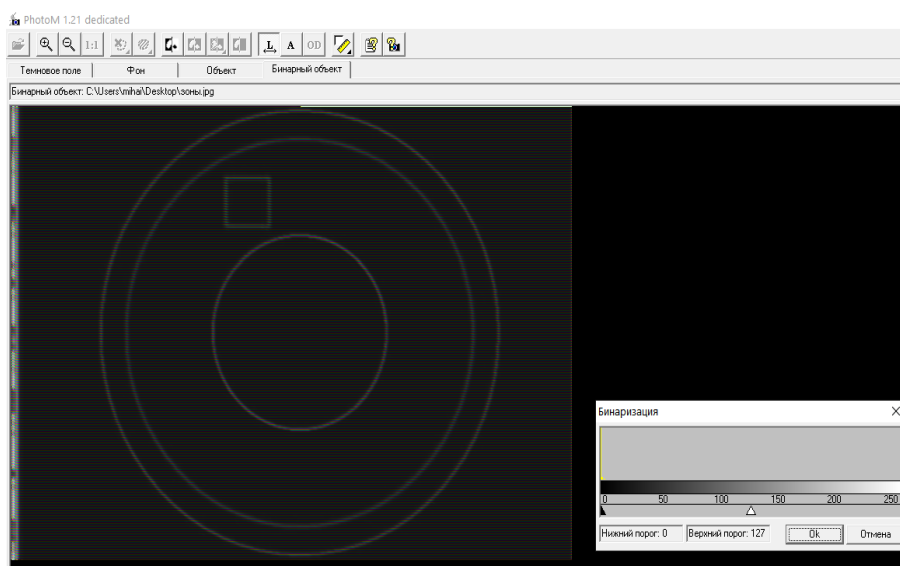


Рисунок 2.3.3 - Графическое изображение зон ротовой жидкости в программе МорфоТест-4

Сравнительная характеристика кристаллизованных минеральных компонентов фации проводилась по следующим параметрам: тип кристалла, форма кристалла, размер кристалла. При микроскопическом анализе фации учитывались следующие формы кристаллов: скелетный, фрагментарный, угнетённый дендрит, разветвлённый дендрит, призматический, спиральный, X-образный. Также изучались кристаллы двух типов, скелетный и призматический с изогнутой формой, для оценки степени нарушения нормального процесса кристаллизации во время их образования.

Из-за отсутствия промежуточной зоны на изображении рассчитывались не все характеристики кристаллограмм. Число характеристик фаций ротовой жидкости ограничено из за малой площади краевой зоны в типичном фрагменте. Рассчитывались площадь центральной и промежуточной зон. Полученные данные были сопоставлены с группой здоровых людей в аналогичной средней возрастной категории (18 - 44 года) граждан (контрольная группа). Как и другие исследования, анализ кристаллограмм слюны проводили до лечения, а так же на 3, 7 и 14 день после начала лечения и в отдаленные сроки -1, 3, 6, 9 и 12 месяцев наблюдений.

2.4. Материалы и методы функционального исследования

Оценку состояния микроциркуляции крови и анализ микроциркуляторных расстройств проводился с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). Данный метод неинвазивно помогает оценить состояние микроциркуляции крови, на раннем этапе обнаружить ряд заболеваний, в том числе и стоматологических. База данных на основе показателей ЛДФ-метрии может быть использована для для анализа причин расстройств микроциркуляции, а так же для оценки эффективности проведенной терапии.

ЛДФ-метрию проводили в стоматологическом кабинете (Рисунок 2.4.1), с помощью лазерного анализатора капиллярного кровотока (ЛАКК-ОП), разработанного и изготовленного научно-производственным предприятием

«ЛАЗМА». Сначала определялись среднее арифметическое значение показателя микроциркуляции (M), среднее квадратичное отклонение (δ – СКО) амплитуды колебаний кровотока от показателя M и интегральный показатель вариации по формуле 2.4.1:

$$Kv = \sigma / M \times 100\%, \quad (2.4.1)$$

где – Kv – коэффициент вариации

σ - средняя модуляция кровотока

M – показатель микроциркуляции среднего потока перфузии крови во временном интервале



Рисунок 2.4.1 - Внешний вид аппарата ЛАКК-ОП

На втором этапе методом Вейвлет-преобразования можно выявить некие различающиеся по частоте и амплитуде гармонические составляющие, которые присутствуют в колебаниях вышеперечисленных показателей.

Разложение ЛДФ-граммы на эти гармонические составляющие позволяет понять патогенез развития микроциркуляторных нарушений. Как наиболее значимые в литературе описаны:

- медленные флуксуции в диапазоне частот от 0,07-0,2 Гц (LF-миогенные и нейрогенные колебания; VLF- эндотелиальные колебания)

- быстрые волны флуксоций (HF-колебания), в частотном диапазоне частот от 0,2 до 0,4 Гц;

-пульсовые волны флуксоций (CF-колебания), находящиеся в диапазоне частот 0,8-1,5 Гц.

В данном исследовании анализировался спектр ЛДФ-грамм, включающий вклад 5 колебаний кровотока в общую мощность по формуле 2.4.2:

$$M = A_{VLF}^2 + A_{LFH}^2 + A_{LFM}^2 + A_{HF}^2 + A_{CF}^2, \quad (2.4.2)$$

где – M – показатель микроциркуляции среднего потока перфузии крови во временном интервале

A_{VLF} – амплитуда эндотелиальных колебаний

A_{LFH} – амплитуда нейрогенных колебаний

A_{LFM} – амплитуда миогенных колебаний

A_{HF} – амплитуда быстрых волн флуксоций

A_{CF} – амплитуда пульсовых волн флуксоций

Запись ЛДФ-грамм у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями проводили в околоимплантатной зоне в области маргинальной части десны (Рисунок 2.4.2).



Рисунок 2.4.2 - Проведение ЛДФ-метрии в полости рта

Следует отметить, что в силу известных анатомо-физиологических особенностей кровотока средние показатели могут различаться. Поэтому проведены контрольные сравнительные замеры ЛДФ-граммы в симметричной области рта. Полученные данные были сопоставлены с группой здоровых людей в аналогичной средней возрастной категории (18 - 44 лет) граждан (контрольная группа).

Датчик анализатора ЛАКК неподвижно был закреплен с помощью разработанного устройства (патент 2020116490/14 (027244)). Полезная модель относится к приспособительным устройствам медицинской техники для проведения дополнительных диагностических манипуляций. Устройство помещается на исследуемую область рта и покрывается силиконом, после полимеризации которого на место подсобного устройства устанавливался оптоэлектронный диагностический датчик.

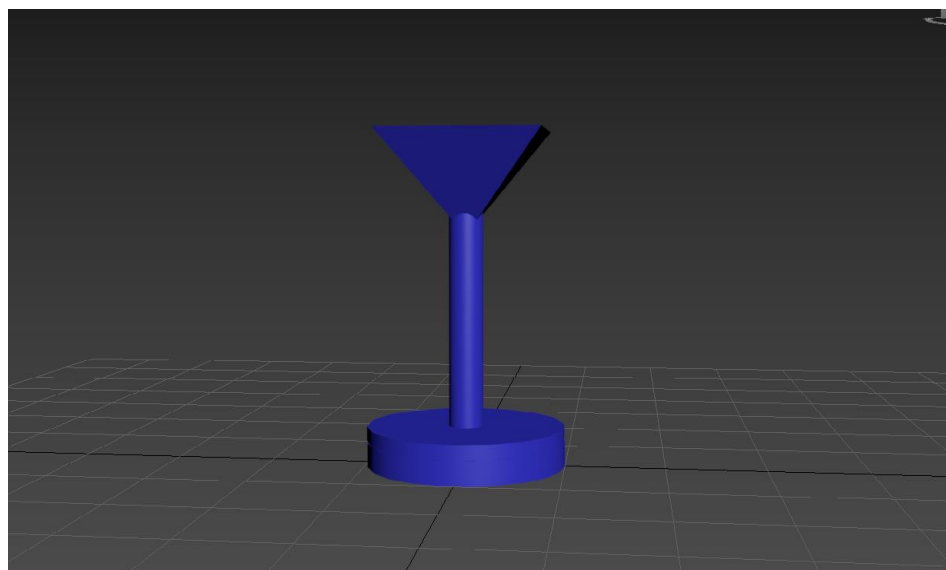


Рисунок 2.4.3 - Внешний вид подсобного устройства для аппарата лазерной доплеровской флоуметрии «ЛАКК-ОП» (патент 2020116490/14 (027244))

Данная технология, минимизируя влияние человеческого фактора, обеспечивала плотное наложение оптоэлектронного датчика на поверхность слизистой, и, как следствие, получение точных данных для постановки диагноза

и выбора индивидуального плана лечения для конкретного пациента (Рисунок 2.4.4).

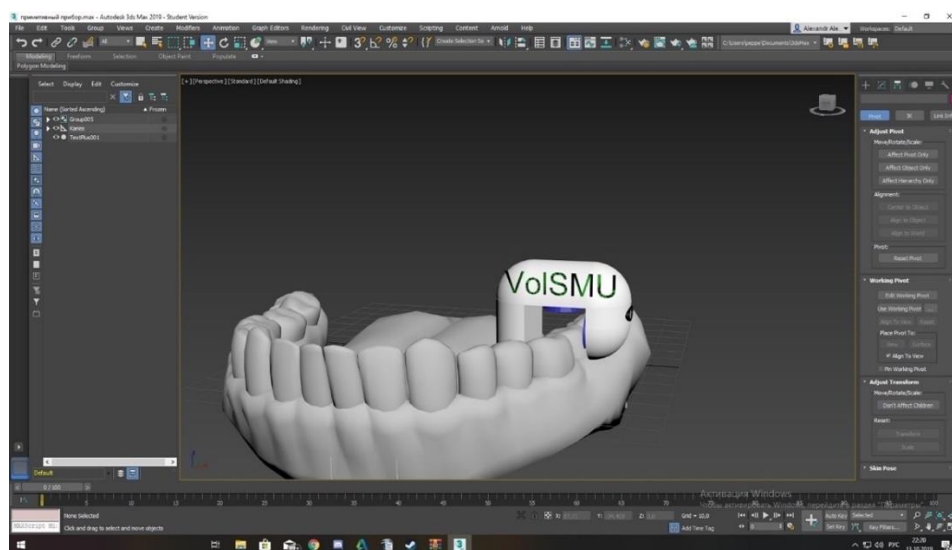


Рисунок 2.4.4 - Демонстрация фиксации датчика во рту

Запись ЛДФ-граммы производилась в положении сидя с учетом поструральных рефлексов, с соблюдением условий по стандартизации измерений, в том числе в одно и то же время суток. Степень вариабельности показателей микроциркуляции представлены в таблице 2.4.1.

Таблица 2.4.1 - Степень вариабельности в зависимости от разных факторов

Воздействующие факторы	Степень вариабельности
Фаза менструального цикла у женщин	+/-
Уровень меланина в коже	+/-
Оптимальное расположение датчика кровотока	+++
Удобство положения тела	+++
Температура окружающей среды	+++
Температура тела	++
Подвижность человека	++

В протокол ЛДФ-метрии входят следующие показатели:

1. Средняя величина потока крови – М во временных интервалах.

2. Среднее колебание перфузии (σ или СКО) относительно среднего потока крови.
3. Коэффициент вариации – K_v .

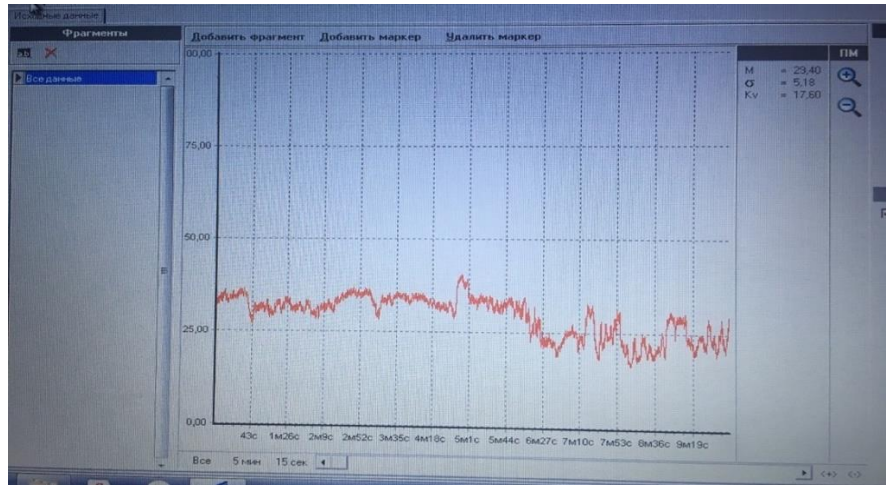


Рисунок 2.4.5 - Первый этап проведения ЛДФ-метрии

При углубленном изучении расстройств микроциркуляции используется расширенное обследование, включающее:

1. Фиксацию амплитуд колебаний методом Вейвлет-преобразования в частотных диапазонах CF, HF, LF_M, LF_H, VLF и определение доли этих диапазонов в общей мощности спектра биоритмов (Рисунок 2.4.5).
2. Определение показателя шунтирования (ПШ).
3. Анализ микроциркуляторных расстройств и регуляторных механизмов с последующим заключением (Рисунок 2.4.6).

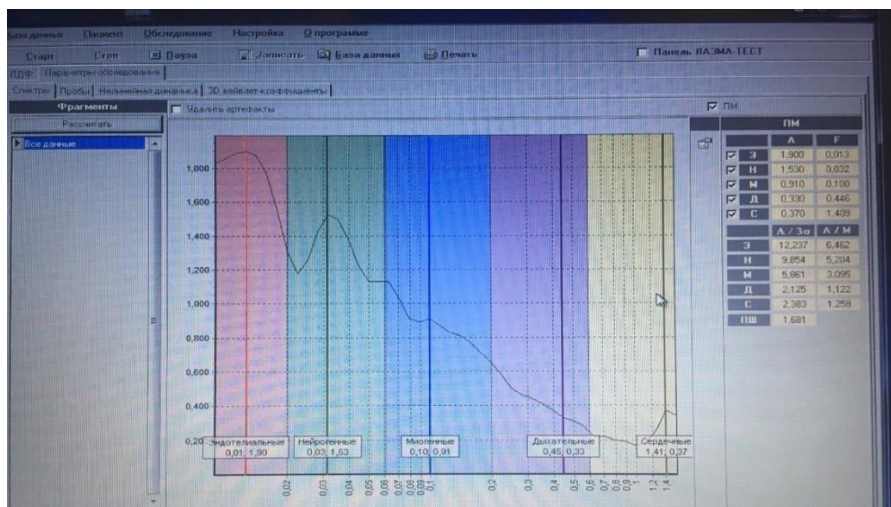


Рисунок 2.4.6 - Результаты проведения II этапа ЛДФ-метрии

Таким образом, в данном исследовании ЛДФ-метрия применялась как для мониторинга состояния микроциркуляции до начала лечения постпротетических осложнений, так и для контроля микроциркуляторных изменений на фоне различных методов лечения.

2.5. Материалы и методы иммунологического исследования

Предметом исследования являлся анализ и интерпретация данных, полученных в ходе работы. Определены наиболее эффективные клинико-лабораторные показатели для определения психоэмоционального стресса на фоне проводимого лечения постпротетических воспалительных осложнений околоимплантатной ткани.

Иммунологическое исследование включало в себя два этапа:

1. На основании общего и биохимического анализа крови определены показатели, позволяющие оценить стрессовую ситуацию в исследуемых группах.
2. Проведена оценка состояния системы про- и противовоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10) и иммуноглобулинов слюны (IgA, IgM, IgG) пациентов с воспалительными осложнениями после имплантации до и в ходе лечения.

При общем анализе крови и биохимическом анализе определялись лейкоцитарная формула, показатели глюкозы, общего белка, креатинина и др. Процентное соотношение в периферической крови лимфоцитов позволило определить тип адаптационной реакции [111, 221, 238]. Индекс Гаркави, варьирующий у здоровых взрослых людей от 0,3 до 0,5, определяли как отношение лимфоцитов (%) к сегментоядерным нейтрофилам (%);

В качестве показателя для оценки стрессовой ситуации определяли уровень кортизола, повышение показателя которого наблюдается при депрессии, снижении активности, нарушении сна и т.д. Референтные величины кортизола в сыворотке крови составляют 200–700 нмоль/л утром в 8 час и 55–250 нмоль/л -

вечером в 20 час. Разница между концентрациями утром и вечером должна быть не менее 100 нмоль/л.

При биохимическом исследовании определялся уровень адреналина и норадреналина. Адреналин активирует расщепление гликогена в мышцах, увеличивает ЧСС, повышает артериальное давление, стимулирует продукцию адренокортикотропного гормона и глюкокортикоидов. Его содержание в плазме крови не должно превышать 112 -658 пг/мл. Медиатором симпатической нервной системы является – норадреналин. Снижение уровня соотношения норадреналина к адреналину в моче пациентов может свидетельствовать об их депрессивных состояниях. Увеличение суточной экскреции адреналина и снижение выделения норадреналина говорит о депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, а для маниакального состояния характерно многократное возрастание экскреции норадреналина.

Для определения содержания щелочной фосфотазы в сыворотке крови использовался спектрофотометрический метод, реагенты «Human» (Германия) и калибровочная кривая на основе стандартного раствора р-нитрофенола. Все измерения проводились при 37°С, длина волны Hg 405нм [98]. В ходе анализа выявлялись средние ежеминутные изменения оптической плотности (АА/мин). Для определения активности щелочной фосфотазы [58] использовалась формула 2.5.1:

$$\text{Ед/л} = \text{АА/мин} \times 2757, \quad (2.5.1)$$

где – Ед/л – содержание щелочной фосфотазы в единицах на литр

АА/мин – изменение оптической плотности в минуту

Кровь бралась традиционно, натощак, с 6.00 до 10.00, до проведения обследования и физиотерапевтического лечения (Рисунок 2.5.1). Накануне пациенты воздерживались от переизбытка, употребления острой и жирной пищи, алкоголя и т. д. Венозная кровь помещалась в стеклянную пробирку, отстаивалась

в условиях комнатной температуры, а затем центрифугировалась на протяжении десяти минут со скоростью 2500 оборотов в минуту. Все исследования крови проводились в одинаковых условиях и в одной лаборатории.



Рисунок 2.5.1 - Забор венозной крови

На втором этапе лабораторных исследований с помощью стандартных ИФА – наборов производства НПО «Вектор» (Новосибирск) определяли содержание интерлейкинов IL-1, IL-4, IL-6, IL-10 и иммуноглобулинов - IgA, IgM, IgG. Для оценки значимости различий в содержании цитокинов и антител между сравниваемыми группами использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Исследования проводились до лечения, на 3, 7, 14-й день после начала лечения, спустя 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев.

2.6. Методики изучения физиологических особенностей организма

Эмоционально-личностные особенности пациентов оценивали по следующим методикам:

1. Программное обеспечение на основе фотоплетизмографии.
2. Заполнение анкеты.
3. По данным ЛДФ-метрии при расчете индекса централизации – IC.

Все методики вошли в единый комплекс «Диагностики психоэмоционального стресса на стоматологическом приеме», который отражен в рационализаторском предложении № 11 ВолгГМУ от 18. 06. 2020, авторы Македонова Ю. А., Михальченко Д. В., Кудрин Р. С. В качестве программного обеспечения использовался стандартный диодный датчик (Рисунок 2.4.4) с инфракрасным спектром излучения (патент 2020116490/14 (027244)) и приложение для расчета уровня стресса на основе variability сердечного ритма Samsung health. С помощью программного обеспечения на основании полученных данных проанализированы:

1. Система кровообращения и функциональное состояние регуляторных систем
2. Вариабельность сердечного ритма.
3. Выбор оптимальной медикаментозной терапии с учетом психофизиологических особенностей организма.
4. Контроль эффективности проводимой терапии в стоматологии, коррекция дозы препаратов;
5. Оценка уровня стресса.

Модуль агрегации собирает данные, отправляет по bluetooth на удаленное устройство, на котором программное обеспечение (ПО) производит построение ЛДФ-граммы и гистограммы (Рисунок 2.6.1).

На втором этапе с помощью методики «Шкала психологического стресса PSM-25» произведена оценка общего состояния пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями (Рисунок 2.6.2).

Сумма баллов по всем вопросам указывает на уровень стресса, при этом, значение менее 99 баллов говорит о низком уровне стресса; 100-125 баллов – о среднем уровне; цифра больше 125 баллов указывает на высокий уровень стресса.

При этом пациент, заполняя анкету, оценивает свое состояние за последние 4-5 дней.

На третьем этапе с помощью лазерного доплерометрического исследования определялся индекс централизации - IC, говорящий о степени

преобладания активности центрального контура регуляции относительно автономного. Методика проведения ЛДФ-метрии подробно описана выше.

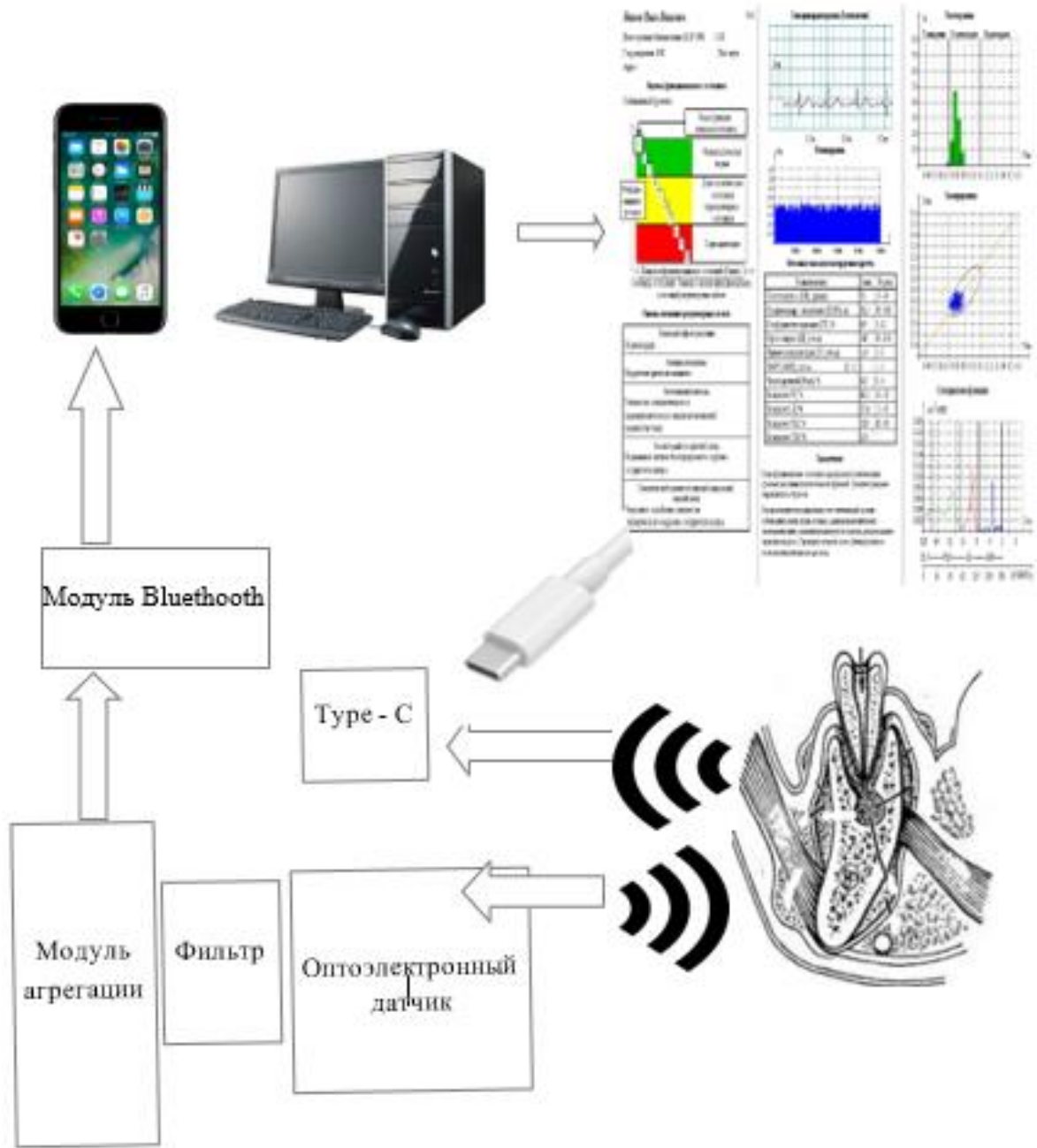


Рисунок 2.6.1 - Программное обеспечение на основе фотоплятизмографии

Шкала психологического стресса PSM-25

Утверждения (высказывания)	Оценка
1. Я напряжен и взволнован (взвинчен)	1 2345678
2. У меня ком в горле, и (или) я ощущаю сухость во рту	1 2345678
3. Я перегружен работой. Мне совсем не хватает времени	1 2345678
4. Я проглатываю пищу или забываю поесть	1 2345678
5. Я обдумываю свои идеи снова и снова; я меняю свои планы; мои мысли постоянно повторяются	1 2345678
6. Я чувствую себя одиноким, изолированным и непонятым	1 2345678
7. Я страдаю от физического недомогания; у меня болит голова, напряжены мышцы шеи, боли в спине, спазмы в желудке	1 2345678
8. Я поглощен мыслями, измучен или обеспокоен	1 2345678
9. Меня внезапно бросает то в жар, то в холод	1 2345678
10. Я забываю о встречах или делах, которые должен сделать или решить	1 2345678
11. Я легко могу заплакать	1 2345678
12. Я чувствую себя уставшим	1 2345678
13. Я крепко стискиваю зубы	1 2345678
14. Я беспокоен	1 2345678
15. Мне тяжело дышать, и (или) у меня внезапно перехватывает дыхание	1 2345678
16. Я имею проблемы с пищеварением и с кишечником (боли, колики, расстройства или запоры)	1 2345678
17. Я взволнован, обеспокоен или смущен	1 2345678
18. Я легко пугаюсь; шум или шорох заставляет меня вздрагивать	1 2345678
19. Мне необходимо более чем полчаса для того, чтобы уснуть	1 2345678
20. Я сбив с толку; мои мысли спутаны; мне не хватает сосредоточенности, и я не могу сконцентрировать внимание	1 2345678
21. У меня усталый вид; мешки или круги под глазами	1 2345678
22. Я чувствую тяжесть на своих плечах	1 2345678
23. Я встревожен. Мне необходимо постоянно двигаться; я не могу устоять на одном месте	1 2345678
24. Мне трудно контролировать свои поступки, эмоции, настроения или жесты	1 2345678
25. Я напряжен	1 2345678

Информация для пациентов. После каждого высказывания обведите число от 1 до 8, которое наиболее четко выражает ваше состояние в последние дни (4-5 дней).

1 - никогда	3 - очень редко	5 - иногда	7 - очень часто
2 - крайне редко	4 - редко	6 - часто	8 - постоянно

Рисунок 2.6.2 - Шкала психологического стресса PSM-25

2.7. Статистические методы оценки результатов исследования

Для статистической оценки результатов исследования использовались методы математической статистики, персональный компьютер и программы «Microsoft Excel, 2006» и Stat Soft Statistica v6.0. [69, 150]. Использовалась описательная статистика, рассчитывались средние арифметические величины (M), средняя ошибка ($\pm m$), критерий Стьюдента (t), отражающий достоверность

разницы между группами (p). Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$ и при $p < 0,01$; $t \geq 2$ [120, 149].

2.8. Алгоритм и схема комплексной фармакотерапии пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации согласно группам сравнения

Проблемы, связанные с имплантатами, следует диагностировать своевременно, в зависимости от интервала между повторными посещениями и типа заболевания, для того, чтобы определить меры остановки процесса развития патологии и назначение соответствующего лечения. Пациентам всех групп, независимо от метода проводимой терапии, обследование проводилось согласно описанному выше протоколу. На каждом повторном посещении оценивали состояние десны (ВОР, йодное число Свракова, PSR), гигиену рта (PCR), определение стабильности имплантата (ISQ), активность резидуальных карманов. Дополнительно каждые 3 месяца проводили рентгенологическое исследование, измеряли глубину зондирования карманов, оценивали состояние окклюзии, реставрации, наличие кариеса и его осложнений.

После проведения основных и дополнительных методов обследования все пациенты были разделены на 4 равные группы путем простой рандомизации в зависимости от применяемого лечения. Поскольку у всех пациентов были выявлены функциональные нарушения в виде психоэмоционального стресса, то для достижения терапевтического эффекта всем пациентам, независимо от группы, назначена седативная терапия («Тенотен», 1-2 таблетки 2 раза в день 2 месяца с повторением курса через пол года). В отдельных случаях, связанных с индивидуальными особенностями пациентов, назначали нестероидные противовоспалительные препараты по необходимости при сильных болевых ощущениях.

В домашних условиях пациентам всех групп рекомендовано:

1. Применять электрические зубные щетки, так как по данным сравнительных исследований, они эффективнее ручных.
2. Зубная нить для очищения интерпроксимальных промежутков.
3. Очищать (при наличии) зубные протезы.
4. Аппликации хлоргексидинсодержащим раствором (0,2%) 3 раза в день 14 дней по 3 минуты.
5. Аппликации на воспаленную периимплантатную ткань «Метрогил-дента» ежедневно 2-4 раза 14 дней.
6. Фиксация лекарственного вещества («Метрогил дента») «Диплен-пленкой».

Всем пациентам с вторичными воспалительными осложнениями независимо от группы в течение 14 дней проводились базовые мероприятия:

1. Разъяснение необходимости и целесообразности проводимого лечения для повышения уровня мотивации к профилактическим мероприятиям.
2. Обучение гигиеническим мероприятиям, необходимым для самостоятельного проведения и профессиональная гигиена рта.
3. При необходимости избирательное пришлифовывание для коррекции функциональной окклюзии.
4. Санация рта.
5. Удаление зубного камня и механическая чистка имплантата пластиковыми и резиновыми насадками.
6. Рекомендация антисептических полосканий полости рта 0,06% раствором хлоргексидина.
7. Рекомендация аппликаций воспаленного участка препаратом «Метрогил Дента».
8. В качестве системы локальной доставки лекарственного средства рекомендована фиксация саморассасывающейся пленкой.

Во второй группе дополнительно к базовой схеме лечения пациентам проводилась озонотерапия аппаратом «Озотрон» (Рисунок 2.8.1) с целью снятия

воспаления и улучшения микроциркуляции во рту (Рационализаторское предложение № 10 ВолгГМУ от 18. 06. 2020).



Рисунок 2.8.1 - Внешний вид аппарата «Озотрон»

Перед проведением озонирования рта все пациенты прошли общеклиническое обследование с целью выявления противопоказаний к данному методу. Аэрация воспаления ткани вокруг имплантата проведена при следующем режиме. Концентрация озона в озон/NO – содержащей газовой смеси 2 г/м³. Расход озона при этом составлял 0,5 л/мин, экспозиция 10 мин. (Рисунок 2.8.2). Одним из осложнений при проведении озонотерапии непосредственно во рту является проникновение озона внутрь организма, его проглатывание.



Рисунок 2.8.2 - Проведение озонотерапии в стоматологическом кресле

С целью профилактики развития осложнений озонотерапию проводили по следующей схеме.

1. Фиксация пина от аппарата «Озотрон» в окклюзионных масках при помощи термопластичного материала (Рисунок 2.8.3)

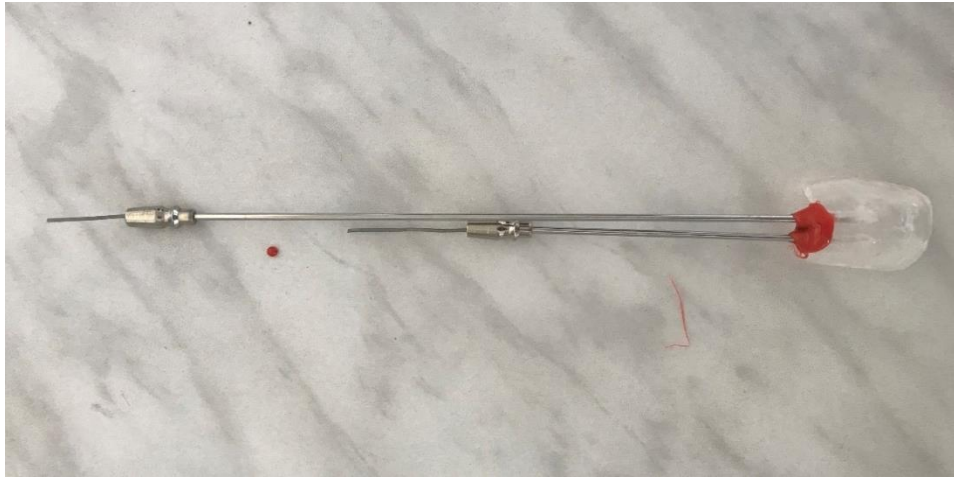


Рисунок 2.8.3 - Фиксация пина термопластичным материалом

2. Замешивание базисного компонента С-силикона.
3. Равномерное покрытие окклюзионной маски силиконовым материалом, таким образом, чтобы все края маски были покрыты силиконом и не соприкасались со слизистой (Рисунок 2.8.4)

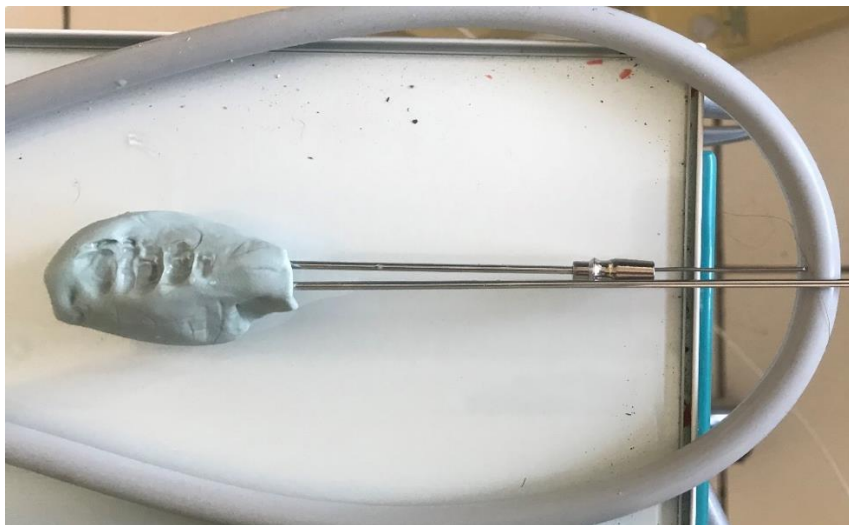


Рисунок 2.8.4 - Внешний вид пина, покрытого силиконовым материалом

4. Позиционирование во рту пациента, прикусывание маски, получение

отпечатка зубов (Рисунок 2.8.5).



Рисунок 2.8.5 - Предварительная примерка изготовленного образца

5. После полимеризации силикона производим извлечение маски из рта, проверяем на герметичность, наличие/отсутствие отверстий, щелей и пр. При необходимости замешивание дополнительного силикона и создание герметичности (Рисунок 2.8.6).



Рисунок 2.8.6 - Извлечение маски из полости рта

6. Фиксация во рту за счет естественных поднутрений и плотности силикона (Рисунок 2.8.7).



Рисунок 2.8.6 - Фиксация во рту

7. К пинам аппарата фиксируются трубки из ПВХ, подключенные к аппарату «Озотрон» (Рисунок 2.8.7). Проводится направленная аэрация воспаленных тканей вокруг имплантата, при этом плотность прилегания силикона к тканям рта позволяет минимизировать возможность такого осложнения, как проникновение озона внутрь организма.



Рисунок 2.8.7 - Проведение озонотерапии во рту

В схему лечения пациентов третьей группы назначена транскраниальная электростимуляция с целью нормализации их психоэмоционального состояния. В основе данного метода лежит неинвазивная транскраниальная селективная электростимуляция эндорфинергических структур головного, повышающая

выработку эндогенных опиоидных пептидов, в первую очередь, бета-эндорфина. При использовании ТЭС-терапии отмечается уменьшение болевых ощущений, стимулируется репаративная регенерация, нормализуется микроциркуляция, активируется иммунитет и т.д. У пациентов нормализуется психофизиологический и эмоциональный статус, улучшается настроение, мотивационная сфера, повышается уровень адаптации к различным вмешательствам.

Для проведения транскраниальной электростимуляции применялся аппарат «Трансаир – 04» (Рисунок 2.8.8). Принцип действия данного аппарата заключается в воздействии на определенные антиноцицептивные структуры головного мозга электрического тока в виде прямоугольных импульсов фиксированной частоты (77,5 Гц) с постоянной продолжительностью 3,5 мс [112]. В нашем исследовании при транскраниальной электростимуляции использовались затылочные и лобные электроды.



Рисунок 2.8.8 - Аппарат для проведения транскраниальной электростимуляции «Трансаир – 04»

При проведении первого сеанса ТЭС устанавливалась минимальная величина стимулирующего тока – 0,8-1 мА в течение 20 минут. Это связано с адаптацией организма к физиотерапевтическому воздействию. В дальнейшем

продолжительность сеанса была увеличена на 10 минут. Сила тока подбиралась индивидуально каждому пациенту, в зависимости от субъективных ощущений.

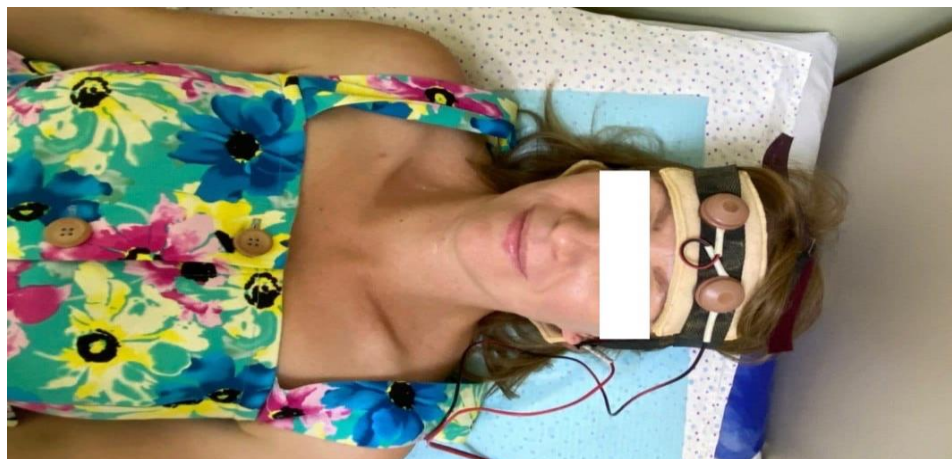


Рисунок 2.8.9 - Пациент в состоянии электросна

По мере уменьшения неприятных ощущений силу тока постепенно увеличивали до 3 мА, а затем плавно уменьшали до 0, после чего отключали аппарат и снимали электроды. После процедуры пациент обязательное время отдыха 15-20 минут (Рисунок 2.8.9).



Рисунок 2.8.10 - Сеанс транскраниальной электростимуляции

Электростимуляцию проводили 1 раз в день. Курс лечения составлял 12 сеансов ежедневно или через день (Рисунок 2.8.10). При этом пациенты были

проинформированы о том, что ТЭС обладает накопительным эффектом, прерывать лечение категорически запрещено. При проведении ТЭС-терапии осложнений и побочных явлений не выявлено.

Пациентам четвертой группы в схему базовой терапии включен комбинированный метод лечения, заключающийся в сочетании назначения озонотерапии и транскраниальной электростимуляции (Рационализаторское предложение №9 ВолгГМУ от 18. 06. 2020).

Диспансерное наблюдение и лечение проводилось согласно срокам наблюдения в течении 14 дней и через 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**3.1. Ретроспективный анализ распространенности и частоты встречаемости постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации на стоматологическом приеме**

Экспертный анализ и обработка полученных данных проведены как на основании изучения медицинских карт стоматологического больного (форма 043/у) в стоматологических поликлиниках г. Волгограда, так и на основании разработанной анкеты, предоставленной врачам-стоматологам, в которой они указывали наличие постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации, таких как «мукозит»/«периимплантит». Выполнен ретроспективный анализ распространенности осложнений после дентальной имплантации с учетом возраста и пола, наличие хронических системных заболеваний, сроков постановки имплантатов, клинических результатов лечения и наблюдения в отдаленные сроки (3 года и более).

Анализ полученных данных в период с 2017-2020 г.г., выполненный на основании имеющейся документации в стоматологических поликлиниках города Волгограда, выявил высокую частоту встречаемости постпротетических осложнений. За 4 года дентальная имплантация выполнена у 1788 человек, при этом у 214 человек (11,9%) выявлены постпротетические осложнения (Рисунок 3.1.1).

У каждого 9 человека во рту отмечалось воспаление околоимплантатной ткани по неизвестным причинам, при этом при постановке имплантатов соблюдена техника данной операции в полном объеме. Процент встречаемости постпротетических осложнений согласуется с данными зарубежных авторов, свидетельствующих о высокой распространенности данной патологии. При

проведении дополнительных исследований выявлено, что у 185 человек (86,4%) отмечалось изменение психофизиологического состояния, проявляющееся наличием стресса. Следовательно, данная категория пациентов относится к группе риска, у которых снижена и предсказуемость успеха лечения, и не может быть «гарантированного» прогноза.

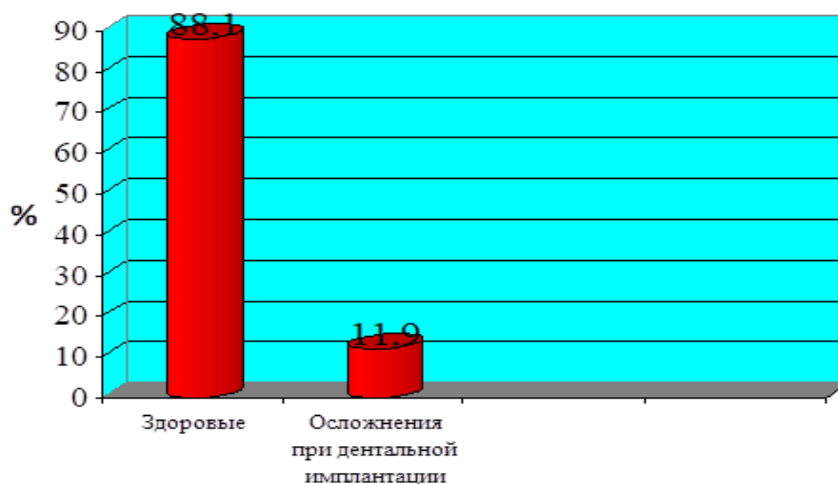


Рисунок 3.1.1 - Распространенность постпротетических воспалительных осложнений относительно группы здоровых лиц

Всего в период с 2017-2020 г.г. под наблюдением находилось 185 человек. По половому признаку распределение выглядело следующим образом – 102 человека (55,1%) – женщины, 83 (44,9%) – лица мужского пола.

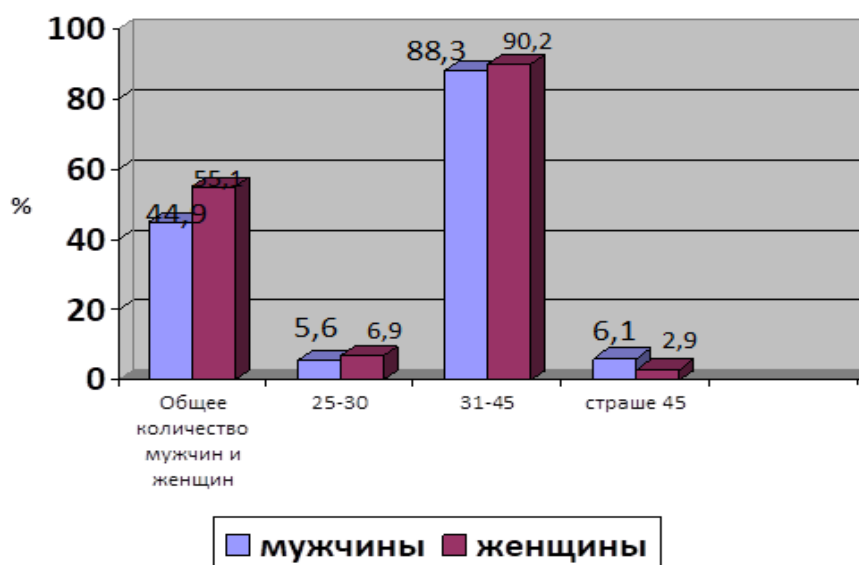


Рисунок 3.1.2 - Распределение пациентов согласно полу и возрасту

В исследовании приняла участие дееспособная работающая категория граждан. Распределение пациентов в соответствии с возрастом и полом представлено на рисунке 3.1.2. Из диаграммы следует, что частота встречаемости постпротетических осложнений наблюдается у пациентов в возрастной группе 31-45 лет. Статистический анализ данных выявил, что средний возраст пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации составил $34,2 \pm 0,7$ лет.

Из 185 человек, 65 человек (35,1%) не соответствовали возрастной группе, кроме того у большинства из них выявлена системная сопутствующая патология, что является критерием невключения при проведении настоящего исследования. Отмечались такие заболевания, как сахарный диабет - 5,7%, патология желудочно-кишечного тракта – 11,3%, заболевания сердечно-сосудистой системы – 28,3% и так далее. При этом во рту отмечается прогрессирующая убыль костной ткани, что соответствует диагнозу «периимплантит», что также относится к критериям невключения. Распределение пациентов по соответствию патологии постпротетических осложнений представлено на диаграмме 3.1.3.

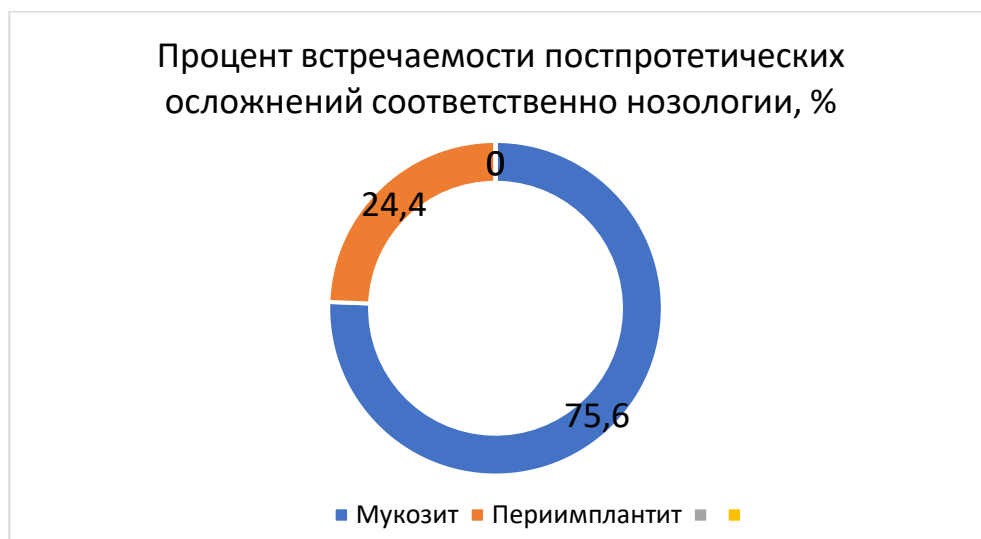


Рисунок 3.1.3 - Распределение пациентов по нозологиям постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации

Таким образом, из всех обратившихся пациентов рабочую группу составили 120 человек без сопутствующей патологии с признаками воспаления прилегающего к имплантату участка слизистой оболочки без признаков убыли костной ткани.

Локальные факторы риска (гигиена рта, соблюдение пациентом рекомендаций и режима) и, прежде всего, общие системные риски (психоэмоциональный стресс) должны быть четко охарактеризованы и диагностированы заранее, до принятия решения о сохранении зуба «любой ценой». Данный факт обосновывает включение данной категории пациентов в проведение настоящего исследования.

С 2017 года все 120 пациентов находились под наблюдением врача-стоматолога с целью проведения «поддерживающей» терапии. Шансы на успех зависят от многих факторов: от реакции пациентов (гигиена рта, соблюдение рекомендаций и режима лечения), его профиля рисков (психофизиологическое состояние, курение, бруксизм, стискивание зубов), от микробиологической колонизации маргинальных десневых тканей и «поверхности раздела» между зубом/имплантатом и окружающей его мягкой тканью. Реакция восприимчивого пациента с нарушением психофизиологического состояния даже на небольшую колонизацию является гораздо менее контролируемой, чем реакция пациента с отсутствием психоэмоционального стресса. В десневой борозде вокруг дентальных имплантатов обнаруживается такая же микробиологическая флора, как и вокруг естественных зубов. Доминирующими являются *Tannerella forsythensis*, *Peptostreptococcus micros* и другие.

Для пациента с дентальными имплантатами самыми важными требованиями благоприятного прогноза являлись последовательный и осторожный контроль зубного налета, профессиональная поддерживающая терапия и стабилизация психофизиологического состояния. Пациентам, включенным в исследование, проводили традиционное лечение, при этом наблюдался кратковременный эффект, характеризующийся снижением воспалительного потенциала во рту. Следует заметить, что улучшение наблюдалось у 38 человек (27,1%). Все

пациенты обучены гигиене рта, в качестве традиционного лечения местно применяли аппликации геля «Метрогил Дента». В отдельных случаях подключали физиотерапевтическое лечение – проведение лазеротерапии. В 38,9% случаев наблюдалась резистентность к проводимой фармакотерапии, характеризующаяся частыми обострениями, короткими ремиссиями, хронизацией процесса. При этом обострение воспаления околоимплантатной ткани наблюдалось 4 раза в год, то есть каждые 3 месяца пациент был вынужден приходить на прием с целью купирования воспаления околоимплантатной ткани.

Результаты ретроспективного анализа объективно отражают сложившуюся ситуацию, свидетельствующую о высокой частоте встречаемости постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации – 11,9% человек с диагнозом «мукозит». Средний возраст составил от 31 до 44 года, возрастная группа с наибольшей распространённостью воспаления околоимплантатной области. При этом проводимое медикаментозное лечение, направленное только на симптоматическое воздействие, не учитывая общее системное психофизиологическое состояние человека, было неэффективным, что подтверждается частыми обострениями, короткой ремиссией, трансформацией мукозита в периимплантит. Вышеперечисленные факты обосновывают поиск новых способов, методов и средств фармакотерапии с учетом патогенетической направленности при лечении постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации.

3.2. Стоматологический статус пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями при дентальной имплантации

Анализ стоматологического статуса проведен на базе Стоматологического клинико-диагностического центра ФГБОУ ВО Волгоградского государственного медицинского университета в период с 2017 по 2020 гг., изучение психофизиологического состояния организма выполнено на кафедре нормальной физиологии ФГБОУ ВО, лабораторное исследование слюны и иммунологический

анализ в Волгоградском медицинском научном центре. Оценка состоятельности имплантатов выполнена у 1788 человек в возрасте 18 – 44 года, обратившихся за стоматологической помощью. Из общего числа пациентов у 214 человек выявлены постпротетические воспалительные осложнения после имплантации. Из них у 185 пациентов отмечались нарушения психофизиологического состояния организма, характеризующиеся напряженностью, возникающие, вероятно, под действием сильной эмоциональной нагрузки. У пациентов отмечалось чувство беспокойства, тревоги, упадок сил, проявление негативных эмоций. Вышеперечисленные факторы соответствуют развитию психоэмоционального стресса.

У 45 пациентов во рту наблюдался отек околоимплантатной ткани, слизистая оболочка десны вокруг имплантата ярко-красного цвета, кровоточит при зондировании. В отдельных случаях (8 человек) было нагноение с образованием свищевого хода.



Рисунок 3.2.1 - Клиническая картина периимплантита

Слизистая оболочка десны рыхлая, отслаивается от имплантата в среднем на 1.0-1.5 мм с образованием пародонтального кармана. Пациенты при этом предъявляли жалобы на боль, особенно при жевании, надавливании и даже при простом касании языком. Имплантат при этом подвижен, в отдельных случаях со смещением (Рисунок 3.2.1). Коэффициент стабильности имплантата составил $35,2 \pm 1,8$, что свидетельствует о низкой устойчивости.



Рисунок 3.2.2 - Зондирование периимплантатного кармана

Глубина патологического периимплантатного кармана составила $4,7 \pm 0,3$ мм. Зондирование проведено с помощью градуированного зонда (Рисунок 3.2.2).

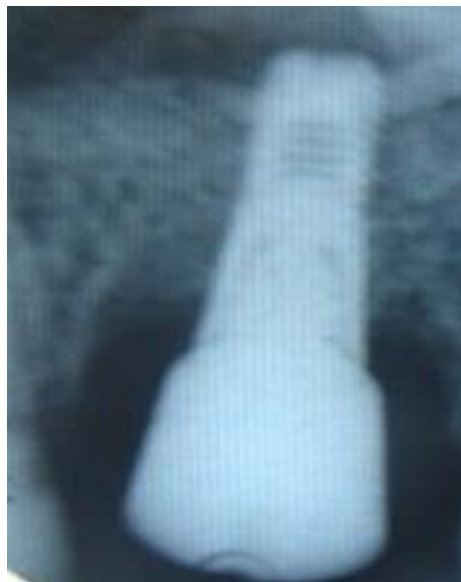


Рисунок 3.2.3 - Рентгенологическая картина периимплантита

Данные рентгенологического исследования соответствовали клинической картине. Отмечалось наличие как горизонтальной, так и вертикальной резорбции костной ткани периимплантатной зоны (Рисунок 3.2.3).

Редко отмечались очаги остеопороза и остеосклероза со снижением минеральной плотности костной ткани (Рисунок 3.2.4).



Рисунок 3.2.4 - Ортопантомограмма пациента с периимплантитом

Клиническая и рентгенологическая картина соответствовала диагнозу «периимплантит». Данное заболевание носит необратимый характер, зачастую заканчивается отторжением имплантата и удалением. Такая категория пациентов является критерием невключения при проведении настоящего исследования.

Таким образом, группы сравнения составили 120 человек с диагнозом «мукозит». Это первая стадия отторжения имплантата, при которой происходит воспаление околоимплантатной ткани обратимого характера. Пациенты жалуются на боль, отек, кровоточивость околоимплантатной области, дискомфорт во время приема пищи. В редких случаях утрата аппетита, снижение веса, повышение температуры тела на протяжении длительного периода, воспаление подчелюстных лимфатических узлов. Также в некоторых случаях пациенты не предъявляли жалобы. Объективно во рту слизистая отёчна, гиперемирована, с признаками кровоточивости при зондировании (Рисунок 3.2.5).



Рисунок 3.2.5 - Исследование градуированным зондом

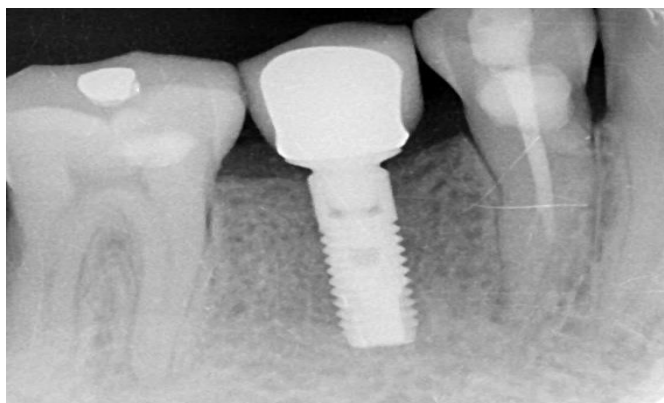


Рисунок 3.2.6 - Рентгенологическое благополучие тканей вокруг имплантата

Рентгенологически изменений нет, утрата кости при данной патологии отсутствует (Рисунок 3.2.6).

Все 120 пациентов, обратившиеся за стоматологической помощью, зачастую не информировали врача о наличии воспаления околоимплантатной ткани. При опросе выясняли характер и сроки давности патологии, характер проводимого лечения, длительность ремиссии и обострения, частоту обращения к стоматологу в течение года. Так, длительность заболевания в среднем составила $1,8 \pm 0,2$ лет, пациенты вынуждены обращаться к стоматологу в среднем $4,6 \pm 0,2$ раза в год, что свидетельствует о коротком периоде ремиссии – $1,7 \pm 0,3$ месяца. При опросе и заполнении анкетных данных о выявлении и наличии стресса у пациентов никто этим не интересовался. Проводимое лечение основано только на местной противовоспалительной терапии.

Таким образом, у пациентов с вторичными воспалительными осложнениями после имплантации выявлены изменения психофизиологического состояния, обусловленные наличием психоэмоционального постоянного стресса. При этом воспаление у разных пациентов протекало от 1,4 года до 2,2 лет. Периоды стихания воспалительного процесса длились от 1,5 до 2,5 месяцев. При этом они вынуждены обращаться за стоматологической помощью не менее 4-5 раз в год.

Главной задачей врача-стоматолога является, в первую очередь, выявление на ранних стадиях развития заболевания, во-вторых, оказание не только симптоматического, но и патогенетического лечения с учетом факторов,

влияющих на течение данного воспаления, при этом необходимо сократить сроки обострения, увеличить периоды ремиссии. Решению этих задач способствует проведение тщательной диагностики, составление плана лечения и профилактических программ на стоматологическом приеме.

3.3. Результаты клинического исследования

3.3.1 Клиническая характеристика первоначального состояния рта пациентов всех групп с постпротетическими осложнениями

У пациентов во всех группах (120 человек) до начала проведения лечения клинические и рентгенологические показатели были идентичны и сопоставимы с картиной острого воспаления околоимплантатной ткани. Основной жалобой у пациентов были боль и кровоточивость десен. Чистили зубы нерегулярно, никогда не получали инструкции по гигиене рта от врача-стоматолога или гигиениста. При этом профессиональная гигиена проводилась 1 раз в 2 года. При тщательном опросе определена болевая чувствительность по шкале Хоссли-Бергмана. Так, показатель индекса боли (ПИБ) составил $3,73 \pm 0,08$ балла, что соответствует сильной и нестерпимой боли.

При осмотре рта первым клиническим симптомом постпротетических воспалительных осложнений после лечения на имплантатах является кровоточивость после осторожного исследования периимплантатной борозды пародонтальным зондом. Клинические симптомы мукозита включают обильное кровотечение после зондирования борозды, одновременный отек и гиперемию. В некоторых случаях отмечается спонтанное кровотечение и изъязвление. Полуколичественные данные на момент первоначального осмотра отражены в таблице 3.3.1.1.

При этом в отдельных случаях отмечалось наличие грануляционной ткани без кровоточивости и выраженных признаков воспаления, нагноение и некротические изменения во рту отсутствовали.

Таблица 3.3.1.1 - Степень выраженности воспаления до начала лечения

Признаки	Отек	Гиперемия	Кровоточивость	Нагноение	Грануляционная ткань	Некротические изменения
Степень выраженности	+++	+++	+++	-	+	-

Примечание - + - слабый; ++ - умеренный; +++ - выраженный; - отсутствуют

При объективном обследовании у каждого пациента во рту наблюдалась неудовлетворительная гигиена, индекс PCR в среднем составил $72,7 \pm 1,79\%$, проба Шиллера-Писарева подтверждала интенсивное течение воспаления, йодное число Свракова в данной группе составило $3,7 \pm 0,3$ балла, индекс кровоточивости ВОР - $57,0 \pm 3,5$, PSR (пародонтальный скрининг) - $1,7 \pm 0,2$ балла. Пациентам данной группы поставлен диагноз мукозит назначены гигиенические мероприятия, удаления зубного налета, зубного камня.

Коэффициент стабильности имплантата указал на относительно высокую стабилизацию имплантата и составил в среднем $62,3 \pm 2,0$. На рентгенограмме патологических элементов не выявлено, кортикальная пластинка сохранена, костная ткань в области имплантатов без изменений.

При осмотре слизистой оболочки щек, языка элементы поражения отсутствовали. Слизистая бледно-розового цвета, без патологических проявлений.

После комплексного опроса, осмотра и обследования пациенты были разделены по принципу простой рандомизации на 4 группы по 30 человек согласно методам лечения. В первой группе пациентов проводилось традиционное лечение (аппликации на воспаленную околоимплантатную область геля «Метрогил Дента», зафиксированного во рту «Диплен-пленкой»). Пациентам II группы в дополнение к традиционному лечению проводилась озонотерапия местно во рту. Процедура проведения озонотерапии заключалась в следующем:

1. Фиксируем пины от аппарата «Озотрон» в окклюзионных масках при помощи термопластичного материала.
2. Производим замешивание базисного компонента С-силикона.
3. Покрываем равномерно окклюзионную маску силиконовым материалом таким образом, чтобы все края маски были покрыты силиконом и не соприкасались со слизистой.
4. Позиционируем во рту пациента, просим слегка прикусить, чтобы остались следы зубов.
5. После полимеризации силикона извлекаем маску изо рта, проверяем герметичность, отсутствие отверстий, щелей и пр. При необходимости замешиваем дополнительный силикон и создаем герметичность, помещаем в рот.
6. К пинам аппарата присоединяем трубки из ПВХ, подключенные к аппарату «Озотрон».

Таким образом, произведена полная изоляция слизистой оболочки с целью предотвращения утечки озона на окружающие ткани. Озонотерапия проводилась согласно методике в течение 10 минут.

В схему лечения третьей группы включено проведение транскраниальной электростимуляции, при строгом соблюдении методики применения аппарата «Трансаир – 04».

В IV группе применялся комбинированный метод лечения, включающий проведение озонотерапии в комплексе с транскраниальной электростимуляцией.

Общее состояние пациентов характеризовалось эмоциональной тревожностью с явлениями нарушения психофизиологического состояния. С учетом эмоционального состояния во всех группах пациентам назначался «Тенотен» для достижения высокого терапевтического эффекта согласно инструкции по применению: ежедневно 3 месяца по 1-2 таблетки 2 раза. Через пол года курч повторяли.

При проведении фармакотерапии во всех группах отмечался положительный терапевтический эффект, однако, динамика купирования

воспалительного потенциала околоимплантатной ткани, длительность периодов ремиссии и обострения были различны в зависимости от метода лечения.

3.3.2. Динамика клинических изменений околоимплантатной ткани на фоне традиционного метода фармакотерапии у пациентов I группы

У всех пациентов в данной группе на 3 день основной жалобой были боль и кровоточивость, в основном, при чистке зубов. Так, показатель индекса боли составил $3,4 \pm 0,13$ балла, при $p > 0,05$ от первоначального значения. Подтверждением стали и показатели индекса кровоточивости BOP – $55,0 \pm 4,0$ балла, слизистая оболочка десны при окрашивании раствором Шиллера-Писарева бурого цвета, йодное число Свракова $3,5 \pm 0,12$ баллов, PSR – $1,2 \pm 0,3$ балла. Однако, наблюдается положительная тенденция при определении гигиены рта, так PCR составил $30,8 \pm 1,27\%$, что в 2,3 раза меньше относительно первоначального значения ($p < 0,05$). При определении стабильности имплантатов ISQ индекс равнялся $64,0 \pm 1,5$, при этом статистическая значимость различий не определялась относительно исходного коэффициента стабильности имплантата (Рисунок 3.3.2.1).



Рисунок 3.3.2.1 - Определение коэффициента стабильности имплантата

Через 7 дней лечения воспалительных осложнений традиционными методами клиническая картина практически осталась неизменной. У пациентов сохранялся ПИБ – $3,03 \pm 0,17$ балла, у 12 человек отмечалось - 4 балла, у 9 пациентов – 3 балла, у остальных пациентов характер боли был менее выражен (1 и 2 балла соответственно). ВОР – $49,5 \pm 4,5$ балла. РСР составил $26,6 \pm 1,04\%$, то есть состояние гигиены рта стало удовлетворительным. Десна при окрашивании светло-коричневого цвета (Рисунок 3.3.2.2).



Рисунок 3.3.2.2 - Окрашивание десны у пациентов I группы

Йодное число Свракова $3,1 \pm 0,2$ балла, пародонтальный скрининг соответствовал клинической картине $1,1 \pm 0,1$ балла. Значения ISQ равнялось $64,2 \pm 2,3$, что свидетельствует о стабильности имплантатов. Данные, полученные с помощью шкалы полуколичественной оценки, представлены в таблице 3.3.2.1.

Спустя 14 дней все пациенты отметили улучшение клинической картины во рту. Так, при определении ПИБ только у 3 человек отмечалось 4 балла, 5 пациентов – 3 балла, у остальных боль либо отсутствовала, либо имела слабый характер. ПИБ равнялся $1,56 \pm 0,24$ балла, важно отметить статистическую значимость показателей относительно предыдущих значений ($p < 0,05$). Индекс кровоточивости также уменьшился в 1,8 раза и составил $28,0 \pm 0,5$ балла. При объективном осмотре отмечалась удовлетворительное состояние гигиены рта, РСР составил $26,6 \pm 1,03\%$, йодное число Свракова $2,4 \pm 0,2$ балла. ISQ

незначительно увеличился $64,3 \pm 3$, при этом статистическая значимость различий отсутствовала. Динамика изменений клинических показателей представлена на диаграмме.

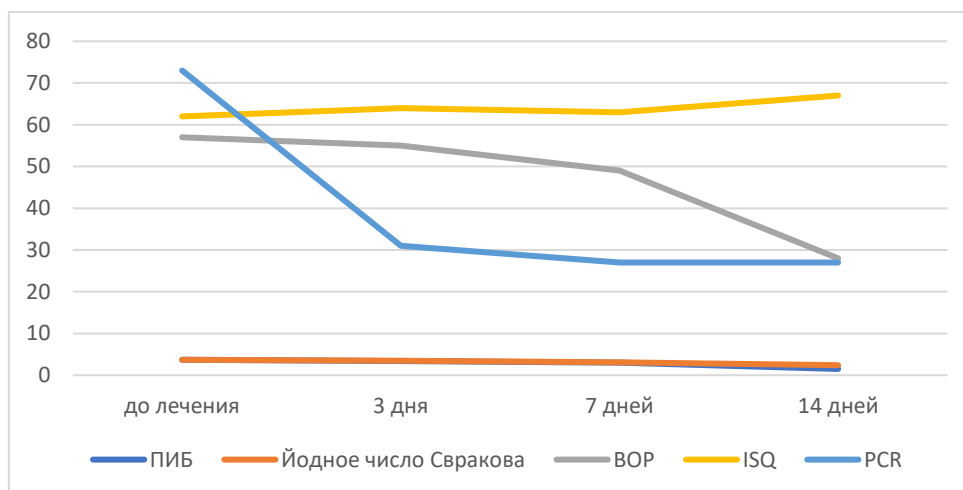


Рисунок 3.3.3.3 - Динамика изменений клинических показателей у пациентов I группы

На протяжении 14 дней лечения и наблюдения была отмечена положительная динамика в течении воспалительного процесса околоимплантатной ткани, о чем также свидетельствуют и данные, полученные с помощью шкалы полуколичественной оценки (Таблица 3.3.2.1).

Таблица 3.3.2.1 - Данные шкалы полуколичественной оценки у пациентов I группы через 14 дней

Признаки	До	3 дня	7 дней	14 дней
Отек	+++	+++	+++	++
Гиперемия	+++	+++	+++	++
Кровоточивость	+++	+++	+++	++
Нагноение+, ++, +++	-	-	-	-
Грануляционная ткань	+	+	+	-
Некротические изменения	-	-	-	-

Примечание - + - слабый; ++ - умеренный; +++ - выраженный; - отсутствуют

При рентгенологическом обследовании ухудшение картины не наблюдалось, состояние костной ткани и кортикальной пластинки без изменений.

Таким образом, ближайшие результаты лечения и наблюдения за пациентами, лечение мукозита которых проходило по традиционной схеме лечения, свидетельствуют об успешности проводимой терапии, однако, только спустя 14 дней степень воспаления, гиперемии, отечности околоимплантатной ткани уменьшилась.

Пациенты повторно были приглашены на прием через 1 месяц. Жалоб на боль не отмечалось, ПИБ равнялся $0,86 \pm 0,19$ балла, слизистая оболочка десны при окрашивании йодистым раствором светло-коричневого цвета, Йодное число Свракова $1,7 \pm 0,14$ балла, ВОР – $20,2 \pm 2,5$ балла. При этом во рту отмечался зубной налет, упрощенный индекс зубного налета составил $48,03 \pm 2,0\%$ (средняя неправильная гигиена рта), ISQ – $64,7 \pm 2,1$. Коэффициент стабильности имплантата достоверно увеличился, то есть, воспаление не прогрессирует. Всем пациентам еще раз объяснялось о необходимости правильной гигиены рта и соблюдению всех рекомендаций.

Спустя 3 месяца у 15 человек в исследуемой группе отмечалось обострение воспалительного процесса. Пациенты жаловались на нестерпимую боль, 9 пациентов отмечали сильную боль. Остальные не предъявляли жалоб. ПИБ равнялся $3,23 \pm 0,17$ балла. При этом степень кровоточивости, йодное число Свракова оставались на прежнем уровне ($22,0 \pm 2,5$ балла и $1,7 \pm 0,12$ балла соответственно). Гигиена рта расценивалась как оптимальная (PCR – $23,9 \pm 0,7\%$).

Отек, гиперемия и кровоточивость умеренно выраженные, без признаков нагноения, некротических изменений, разрастание грануляционной ткани не наблюдалось.

Через 6 месяцев 10 пациентов предъявляли жалобы на боль (ПИБ составил 3 балла), при этом остальные пациенты аналогичных жалоб не предъявляли. В среднем ПИБ составил $2,33 \pm 0,29$ балла. В отдельных случаях сохранялась кровоточивость околоимплантатной ткани при зондировании (ВОР – $18,0 \pm 1,5$ балла), йодное число Свракова оставалось на прежнем уровне – $1,5 \pm 0,23$ балла.

При этом во рту уровень гигиены отмечался как неудовлетворительный, PCR – $49,4 \pm 2,5\%$. Скопление микроорганизмов способствует развитию воспаления. Пациентам проведена профессиональная гигиена рта. Следующее посещение назначено через 3 месяца.

Результаты обследования и лечения спустя 9 и 12 месяцев были практически идентичны (Таблица 3.3.2.2).

Таблица 3.3.2.2 - Клинические показатели пациентов I группы согласно срокам наблюдения

Признаки/ сроки	Боль, баллы	Индекс PCR, %	Йодное число Свракова, баллы	PSR, баллы	ВОР, баллы	ISQ
До лечения	$3,73 \pm 0,08^*$	$72,7 \pm 1,79^*$	$3,7 \pm 0,3^*$	$1,7 \pm 0,2^*$	$57,0 \pm 3,5^*$	$62,3 \pm 2,0$
3 дня	$3,4 \pm 0,13$	$30,8 \pm 1,27^*$	$3,5 \pm 0,12$	$1,2 \pm 0,3$	$55,0 \pm 4,0$	$64,0 \pm 1,5$
7 дней	$3,03 \pm 0,17$	$26,6 \pm 1,04^*$	$3,1 \pm 0,2$	$1 \pm 0,1^*$	$49,5 \pm 4,5$	$64,2 \pm 2,3$
14 дней	$1,56 \pm 0,24^*$	$26,6 \pm 1,03^*$	$2,4 \pm 0,2^*$	$1 \pm 0,1^*$	$28,0 \pm 0,5^*$	$64,3 \pm 3,$
1 месяц	$0,86 \pm 0,19^*$	$48,03 \pm 2,0^*$	$1,7 \pm 0,14^*$	$0,8 \pm 0,1^*$	$20,2 \pm 2,5^*$	$64,7 \pm 2,1$
3 месяца	$3,23 \pm 0,17$	$23,9 \pm 0,7^*$	$1,7 \pm 0,12^*$	$1,7 \pm 0,1$	$22,0 \pm 2,5^*$	$65,6 \pm 2,0$
6 мес.	$2,33 \pm 0,29^*$	$49,4 \pm 2,50^*$	$1,5 \pm 0,23^*$	$1,7 \pm 0,2$	$18,0 \pm 1,5^*$	$67,5 \pm 1,8$
9 мес.	$1,13 \pm 0,25^*$	$25,6 \pm 0,7^*$	$1,1 \pm 0,15^*$	$1,8 \pm 0,1$	$12 \pm 2,5^*$	$68,3 \pm 1,5$
12 мес.	$1,07 \pm 0,19^*$	$13,5 \pm 0,4^*$	$0,8 \pm 0,11^*$	$0,7 \pm 0,2^*$	$11,5 \pm 1,5^*$	$68,2 \pm 0,7$

Примечание - * - статистическая значимость различий по срокам наблюдения относительно показателю до лечения, при $p < 0,05$.

Спустя 12 месяцев динамического лечения и наблюдения за пациентами состояние околоимплантатной ткани можно охарактеризовать как умеренно-выраженную воспалительную реакцию. Показатель индекса боли уменьшился в 3.4 раза, степень воспаления и кровоточивости сосочков также достоверно

снизились. ISQ индекс был стабилен или незначительно увеличился (до 9,4%), что свидетельствует о достаточно высокой стабильности фикстур. Рентгенологическая картина без изменений, что характеризует отсутствие трансформации мукозита в более тяжелую форму – периимплантит.

Несмотря на обучение пациентов гигиене рта, замотивированности их по поводу строгого соблюдения программ профилактики развития воспалительных осложнений, при этом упрощенный индекс зубного налета активно изменялся на протяжении года (Рисунок 3.3.3.4).

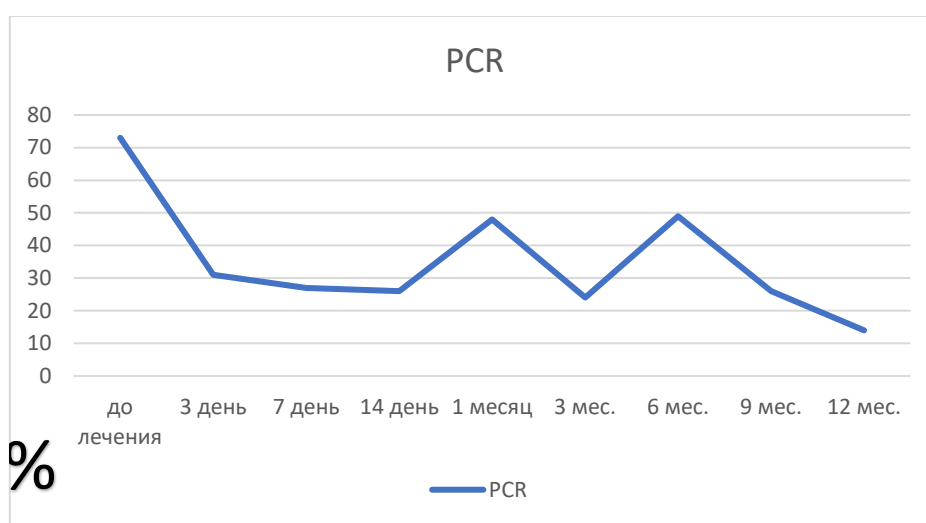


Рисунок 3.3.3.4 - Динамика изменения PCR индекса согласно срокам наблюдений

Выявленная динамика подтверждает необходимость систематического проведения мероприятий профессиональной гигиены рта.

Показатели полуколичественных данных представлены в таблице 3.3.2.3. Характерно, что спустя полгода случаи воспаления продолжали встречаться, иногда в стадии обострения, а иногда наоборот, имелось разрастание грануляционной ткани без выраженных признаков воспаления и кровоточивости.

Полученные данные подтверждают положительный эффект от применения аппликаций препаратом «Метрогил-Дента» и пленки для депонирования лекарственного вещества в купировании воспалительного процесса и улучшении уровня гигиены рта у пациентов с вторичными воспалительными осложнениями

после имплантации, однако случаи сохранения воспаления говорят о том, что данные традиционные методы полностью проблему не решают.

Таблица 3.3.2.3 - Динамика полуколичественных изменений на протяжении 1 года наблюдений

Признаки	До	3 дня	7 дней	14 дней	1 месяц	3 мес	6 мес	9 мес	12 мес
Отек	+++	+++	+++	++	++	++	+++	++	+
Гиперемия	+++	+++	+++	++	++	++	+++	++	+
Кровоточивость	+++	+++	+++	++	++	++	+++	++	+
Нагноение	-	-	-	-	-	-	-	-	--
Грануляционная ткань	+	+	+	-	-	-	+	-	-
Некротические изменения	-	-	-	-	--	-	-	-	-

Примечание - + - слабый; ++ - умеренный; +++ - выраженный; - отсутствуют

3.3.3. Динамика клинических изменений околоимплантатной ткани на фоне озонотерапии у пациентов II группы

Ближайшие клинические результаты (1-14 дней) пациентов II группы, в схему лечения постпротетических воспалительных осложнений которых включено проведение озонотерапии, представлены в таблице 3.3.3.1.

У всех пациентов выявлена положительная тенденция к купированию воспаления околоимплантатной ткани. Так, показатель индекса боли на 3 день наблюдения уменьшился на 31,8%. При этом только 12 человек отмечали нестерпимую боль, 9 человек – сильную болезненность, остальные обследуемые жалоб не предъявляли. Спустя 2 недели ПИБ уменьшился в 3.4 раза, при этом данное значение является статистически достоверным относительно такого показателя до лечения и на 7 день наблюдения.

Таблица 3.3.3.1 - Динамика клинической картины у пациентов II группы в ближайшие сроки наблюдения

Признаки / сроки	Боль	PCR, %	Йодное число Свракова, баллы	PSR, баллы	ВОР, баллы	ISQ
До лечения	3,73±0,08*	72,7±1,79*	3,7±0,3*	2±0,1*	57,0±3,5*	62,3±2,0*
3 дня	2,83±0,24*	19,6±0,64*	2,5±0,3*	1,1±0,2*	48,0±3,0*	62,3±1,9
7 дней	2,37±0,27*	19,3±0,13*	1,4±0,2*	1±0,1*	25,5±3,5*	64,7±1,3
14 дней	1,0±0,22*	22,2±0,4*	0,8±0,1*	1±0,1*	24,0±0,2*	64,8±1,6

Примечание - * - статистическая значимость различий относительно показателей до лечения, при $p < 0,05$

Уровень гигиены рта значительно улучшился, в ближайшие сроки наблюдения PCR индекс не увеличился более 30%, что свидетельствует об оптимальном уровне гигиены рта.

При окрашивании слизистой оболочки десны с целью выявления степени тяжести маргинальной и альвеолярной части десны вокруг имплантата получены следующие показатели: окрашивались в основном только десневые сосочки, на 3 день наблюдения отмечался умеренно выраженный процесс, в последующем переходящий в слабо выраженное воспаление (1,4±0,2 балла и 0,8±0,1 балла соответственно).

Показатели пародонтального скрининга определили дальнейшего продолжение диагностики и лечения. На основании PSR индекса было принято решение проводить снятие мягкого зубного налета. На всех этапах PSR соответствовал коду 1.

Индекс кровоточивости сосочков также уменьшался на всех этапах наблюдения. Так, ВОР на 7 день достоверно снизился в 2,2 раза, а на 14 – в 2,4 раза, что свидетельствует о стабилизации процесса.

Данные, полученные при проведении Osstell-метрии имели незначительные изменения в положительную сторону, что свидетельствует об отсутствии влияния воспалительного процесса на устойчивость имплантата. Объективные данные во время осмотра также подтверждают стабилизацию фикстуры (Рисунок 3.3.3.1).

В данном случае курс поддерживающей терапии проводят 1 раз в год. При среднем риске (3-4 балла по не менее, чем по 2 факторам и 5 баллов не более, чем по 1 фактору) поддерживающую терапию проводят 2 раза в год. Каждые 3 месяца проводят курс терапии у пациентов с высоким риском развития постпротетических осложнений (5 баллов по двум и более факторам).

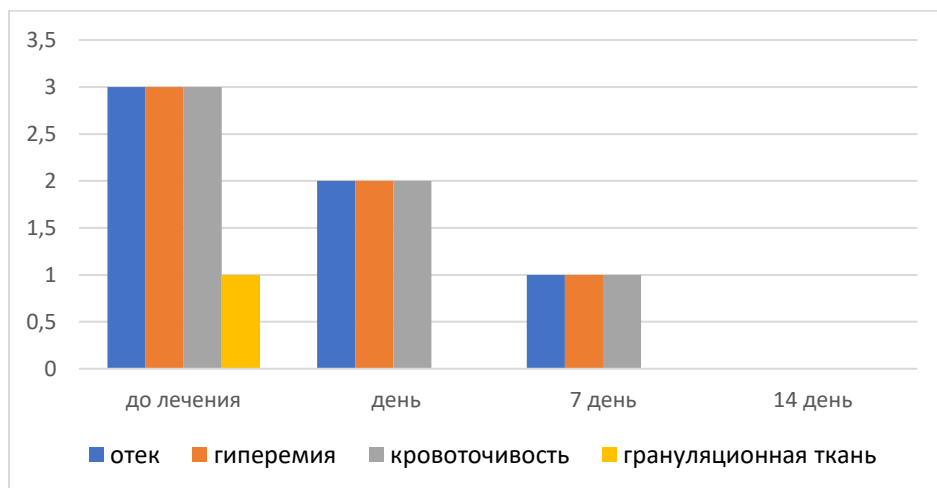


Рисунок 3.3.3.1 - Динамика клинических изменений у пациентов II группы

Из диаграммы наглядно видно, что на всех сроках наблюдения воспаление уменьшалось и к 14 дню полностью купировалось (Рисунок 3.3.3.2).

В ближайшие сроки наблюдения к 14 дню воспаление полностью купировалось, что подтверждает противовоспалительное и антимикробное действие озона. В отдаленные сроки наблюдения положительная динамика сохранилась (Рисунок 3.3.3.3).



Рисунок 3.3.3.2 - Слизистая оболочка десны бледно-розового цвета,
без признаков воспаления

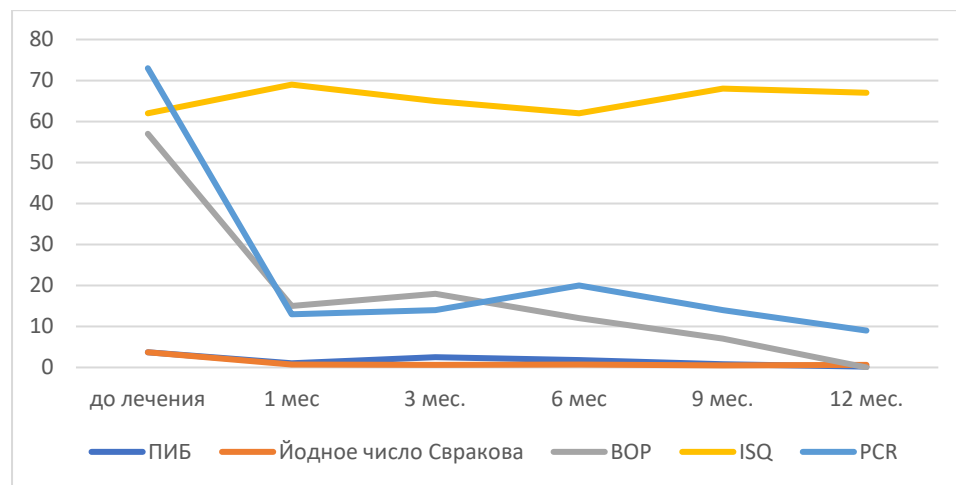


Рисунок 3.3.3.3 - Динамика изменения клинических показателей у пациентов
II группы в отдаленные сроки наблюдения

При определении болевого показателя следует отметить стихание данного показателя, пациенты предъявляли жалобы на слабую боль. В период обострения воспаления после дентальной имплантации (3 месяца) 10 пациентов отмечали нестерпимую боль, 9 человек боль охарактеризовали как сильную, все остальные жалоб не предъявляли. Также на этом сроке отмечено увеличение индекса кровоточивости (ВОР – $18,5 \pm 1,0$ балла) и показателя йодного числа Свракова до $0,6 \pm 0,2$ балла. При этом уровень гигиены рта оценивался как оптимальный. При купировании рецидива мукозита все показатели достоверно уменьшились. Так,

спустя 9 месяцев от начала лечения ПИБ уменьшился в 3,3 раза относительно 3-х месячного срока, при этом различия являются статистически значимыми (при $p < 0,05$), а индекс кровоточивости ВОР снизился в 2,7 раза.

Спустя год состояние рта пациентов было удовлетворительное. Объективные показатели достоверно снизились. ПИБ – $0,17 \pm 0,07$ балла, PCR – $9,1 \pm 0,6$ балла, йодное число Свракова – $0,6 \pm 0,13$ балла, пародонтальный скрининг и индекс кровоточивости равнялся 0. При этом отмечалась ISQ составил $73,3 \pm 1,7$ что на 8,3% больше относительно исходного состояния ($p < 0,05$). Таким образом, воспаление во рту не повлияло на стабильность фикстуры.



Рисунок 3.3.3.4 - Состояние слизистой оболочки вокруг имплантата

Признаки отёчности мягких тканей, гиперемии, кровоточивости, разрастания грануляционной ткани, нагноения, некротических изменений отсутствовали (Рисунок 3.3.3.4).

Полученные результаты свидетельствуют о стабильной ситуации во рту. Добавление в схему лечения озонотерапии способствует скорейшему купированию воспаления при минимизации побочных реакций со стороны рта.

3.3.4 Динамика клинических изменений околоимплантатной ткани на фоне транскраниальной электростимуляции у пациентов III группы

В группе пациентов, в лечение которых добавлено применение транскраниальной электростимуляции, в ближайшие сроки наблюдения отмечалось слабое купирование воспаления, однако в данной группе достигнуто сокращение рецидивов в 2 раза и более длительная ремиссия.

Другими словами, обострение воспалительных осложнений только спустя 6 месяцев динамического наблюдения. Динамика изменения клинических показателей отражена на рисунке 3.3.4.1.

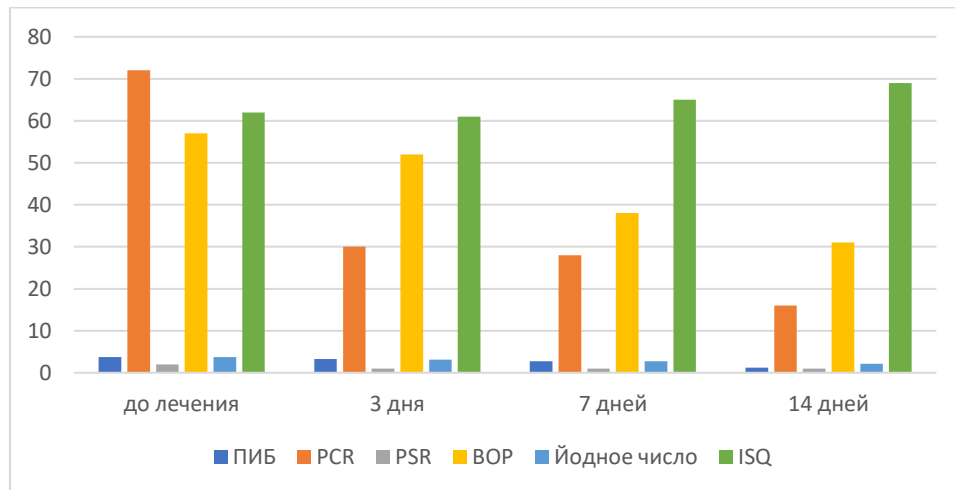


Рисунок 3.3.4.1 - Динамика изменения клинических показателей

Наглядно представлено, что показатель индекса боли уменьшился на всех этапах наблюдения, на 3 день - на 12,1%, на 7 день – 36,6% и на 14 день – в 3,1 раза. Гигиена рта оценивается как оптимальная, не требует проведения каких-либо дополнительных профилактических мероприятий. При окрашивании десны раствором Шиллера-Писарева слизистая оболочка десны светло-коричневого цвета, при этом индекс кровоточивости и йодное число Свракова также достоверно уменьшились относительно первоначального значения. Так, BOP спустя 3 дня снизился на 9,6%, на 7 и 14 день – в 1,5 и 1,8 раза соответственно ($38,01 \pm 1,75$ и $31,0 \pm 1,5$ балла), важно отметить статистическую значимость различий ($p < 0,05$).

Наблюдалось незначительное увеличение в стабильности имплантата, рентгенологических изменений не выявлено. Кортикальная пластинка без изменений, околоимплантатная костная ткань также без изменений.

При клиническом осмотре признаков нагноения, некротических изменений, фиброза соединительной ткани не выявлено (Таблица 3.3.4.1).

Таблица 3.3.4.1 - Динамика полуколичественных изменений на протяжении 1 года наблюдений

Признаки	До начала лечения	Через 3 дня	Через 7 дней	Через 14 дней
Отек	+++	+++	+++	++
Гиперемия	+++	+++	+++	++
Кровоточивость	+++	+++	+++	++
Нагноение	-	-	-	-
Грануляционная ткань	+	+	+	-
Некротические изменения	-	-	-	-

Примечание - + - слабый; ++ - умеренный; +++ - выраженный; - отсутствуют

В ближайшие сроки наблюдения отмечена положительная динамика в лечении воспалительных осложнений, наблюдается стихание воспалительных явлений околоимплантатной области.

На протяжении 1-3 месяцев выявленная положительная тенденция сохраняла свои позиции. Увеличение клинических показателей отмечается только спустя

6 месяцев, что, вероятно, связано с развитием обострения мукозита (Рисунок 3.3.4.2).

Так, показатель индекса боли составил $2,4 \pm 0,25$ балла, при этом данное значение было в 1,5 раза меньше первоначальных данных, но в 1,8 раза больше относительно аналогичного показателя в период 1 месяц лечения. Подобная

ситуация наблюдается во всех показателях, что обосновывается развитием обострения воспалительной реакции во рту (Рисунок 3.3.4.3).

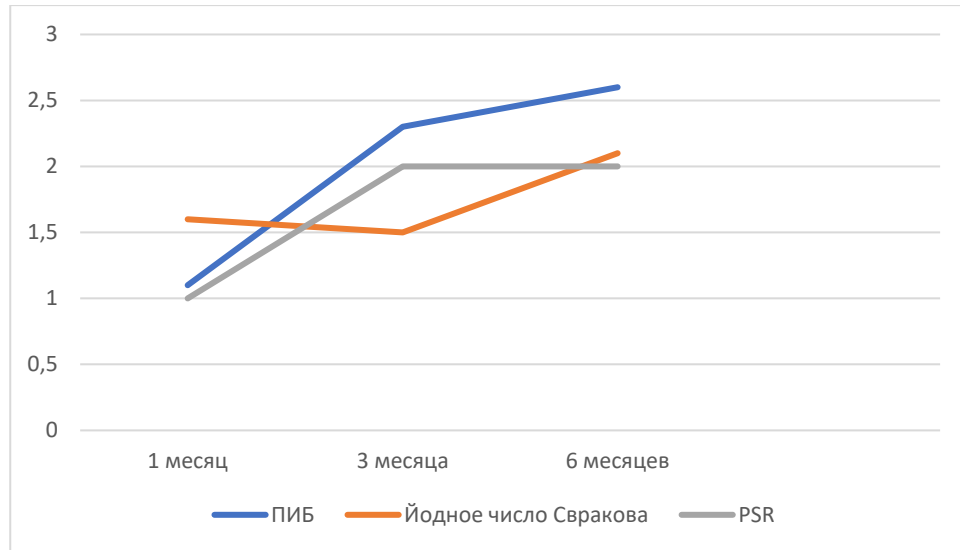


Рисунок 3.3.4.2 - Динамика изменений клинических показателей в отдаленные сроки наблюдения

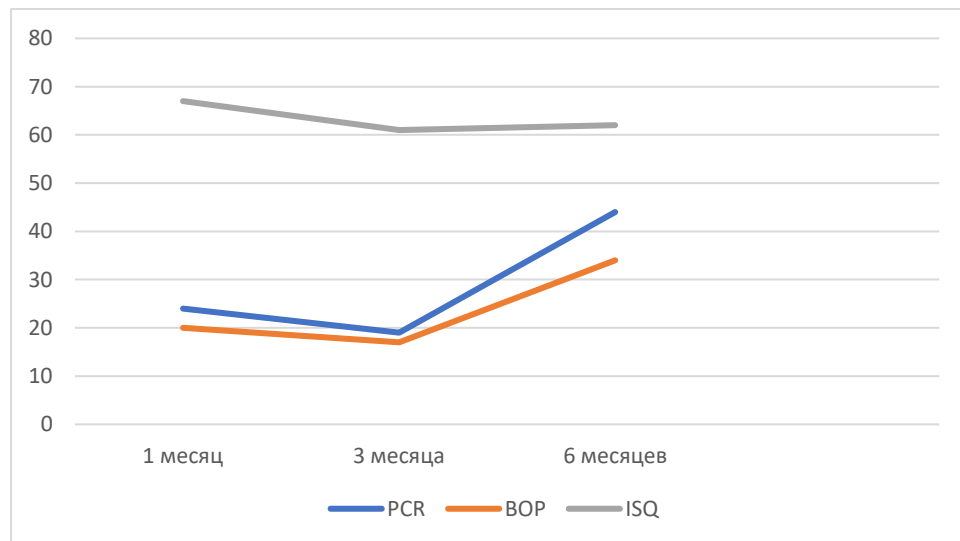


Рисунок 3.3.4.3 - Изменение клинических показателей III группы

Отмечается достоверное уменьшение клинических показателей, в отдельных случаях они приблизились к нулю (Таблица 3.3.4.2). Следовательно, при добавлении к лечению транскраниальной электростимуляции происходит заметное стихание воспалительного процесса, при этом отмечается сокращение сроков рецидива и увеличение сроков ремиссии. Развитие обострения

воспалительных заболеваний безусловно связано с центральной нервной системой, что подтверждает необходимость воздействия в том числе и на нее. Примером такого воздействия является проведение транскраниальной электростимуляции для пациентов с нарушением психофизиологического состояния, которое может повлиять на сокращение количества воспалительных обострений после дентальной имплантации.

Таблица 3.3.4.2 - Динамика изменений клинических показателей у пациентов III группы

Признаки/ сроки	Боль	PCR, %	Йодное число Свракова, баллы	ВОР, баллы	ISQ
До лечения	3,73±0,08*	72,7±1,79*	3,7±0,3*	57,0±3,5*	62,3±2,0
Через 3 дня	3,32±0,15	30,31±0,6*	3,11±0,2	52,01±6	62,7±1,2
Через 7 дней	2,74±0,20*	28,7±0,4*	2,69±0,1*	38,01±1,75*	62,8±1,5
Через 14 дней	1,23±0,24*	16,4±0,3*	2,1±0,2*	31,0±1,5*	63,2±1,4
Через 1 месяц	1,03±0,19*	23,9±1,6*	1,6±0,1*	20,0±1,5*	64,6±2,5
Через 3 месяца	2,27±0,14*	19,4±0,7*	1,5±0,2*	17,5±2,0*	65,5±0,5
Через 6 мес.	2,4±0,25*	43,8±0,8*	2,1±0,1*	34,0±2,0*	67,4±1,2
Через 9 мес.	1,03±0,22*	19,9±1,1*	0,7±0,1*	13,75±1,5*	67,4±1,2
Через 12 мес.	0,53±0,10*	10,7±0,4*	0,7±0,1*	7,5±1,5*	68,9±1,3

Примечание - * - статистическая значимость различий по срокам наблюдений относительно первоначального значения до лечения, при $p < 0,05$.

3.3.5 Динамика клинических изменений околоимплантатной ткани на фоне озонотерапии в сочетании с транскраниальной электростимуляцией у пациентов IV группы

У пациентов IV группы, в схему лечения постпротетических воспалительных осложнений которых включен комбинированный метод лечения

(озонотерапия в сочетании с транскраниальной электростимуляцией), динамика купирования воспалительного процесса радикально отличается от других групп.

Так, уже на 3 день лечения и наблюдения ПИБ составил $2,0 \pm 0,31$ балла. У 8 человек отмечалось 4 балла, у 7 пациентов 3 балла, остальные жаловались на слабую или умеренную боль, у 10 человек жалобы отсутствовали. Показатель йодного числа Свракова уменьшился в 2,5 раза и составил $1,5 \pm 0,2$ балла, что является статистически значимым относительно исходного значения, $p < 0,05$. Индекс кровоточивости ВОР равнялся $42,0 \pm 2,0$ балла, что в 1,4 раза меньше ($p < 0,05$). Гигиена рта удовлетворительная, РСР – $17,5 \pm 0,6\%$. Коэффициент стабильности имплантата ISQ $66,4 \pm 1,5$.

Признаки отека, гиперемии и кровоточивость умеренно выражены. Однако наблюдалось сохранение грануляционной ткани, кровоточивость и признаки воспаления отсутствовали. Нагноение, некротические изменения отсутствовали (Рисунок 3.3.5.1).



Рисунок 3.3.5.1 - Нанесение раствора Шиллера-Писарева

На 7 день положительная динамика сохранялась, при этом у 14 пациентов боль отсутствовала, только 7 пациентов предъявляли жалобы на нестерпимую боль. Индекс кровоточивости сосочков сократился в 2,2 раза относительно предыдущего значения и составил $19,4 \pm 1,0$ балла, йодное число Свракова достоверно уменьшилось относительно первоначального показателя и значения

на 3-м сроке наблюдения до $0,6 \pm 0,1$ балла. Слабо выражены отечность, гиперемия и кровоточивость по данным шкалы полуколичественной оценки.

Спустя 2 недели ПИБ составил $0,13 \pm 0,06$ баллов, упрощенный индекс зубного налета $15,6 \pm 0,8\%$. Йодное число Свракова, PSR и BOP равнялись нулю, что характеризует полное купирование воспаления на данном этапе наблюдения. При этом коэффициент стабильности имплантата достоверно увеличился на $10,9\%$ и составил $68,0 \pm 0,5$.

Результаты отдаленного наблюдения на протяжении года представлены в таблице 3.3.5.1.

Таблица 3.3.5.1 - Динамика изменения показателей согласно срокам наблюдения

Признаки / сроки	Боль	PCR, %	Йодное число Свракова, баллы	PSR, баллы	BOP, баллы	ISQ
До лечения	$3,73 \pm 0,08^*$	$72,7 \pm 1,79^*$	$3,7 \pm 0,3^*$	$2 \pm 0,1^*$	$57,0 \pm 3,5^*$	$62,3 \pm 2,0^*$
1 месяц	$0,3 \pm 0,12^*$	$12,3 \pm 0,8^*$	0^*	0^*	0^*	$68 \pm 0,5$
3 месяца	$2,2 \pm 0,30^*$	$7,5 \pm 0,3^*$	$0,3 \pm 0,1^*$	$0,5 \pm 0,1^*$	$8,5 \pm 1,0^*$	$68,7 \pm 1,3$
6 мес.	$0,97 \pm 0,18^*$	$13,9 \pm 1,2^*$	$0,4 \pm 0,1^*$	$0,2 \pm 0,01^{**}$	$5,5 \pm 0,5^*$	$69,4 \pm 1,3$
9 мес.	0^*	$9,1 \pm 0,4^*$	0^*	0^*	0^*	$70,5 \pm 1,0$
12 мес.	$0,07 \pm 0,04^*$	$9,1 \pm 0,3^*$	0^*	0^*	0^*	$71,5 \pm 1,5$

Примечание - статистически значимое различие относительно показателя до лечения, при $p < 0,05$.

Обострения на всех этапах наблюдения не выявлено, только на 3-х месячном сроке наблюдения 9 человек пожаловались на нестерпимую боль, при стоматологическом осмотре у которых выявлены небольшая отечность на фоне гиперемии слизистой оболочки периимплантатной ткани. Скорее всего, это обусловлено недостаточной чисткой межзубных промежутков ершиками или

вследствие случайного травмирования десны, так как при дальнейшем наблюдении боль быстро прошла. Спустя 6 месяцев гигиена рта оценивалась как «оптимальная» при этом, упрощенный индекс зубного налета составил $13,9 \pm 1,2\%$. Несмотря на данное значение, всем пациентам проведена профессиональная гигиена рта согласно разработанной программы профилактики.

Динамика индекса кровоточивости и йодного числа Свракова напрямую зависит от уровня гигиены рта (Рисунок 3.3.5.2).

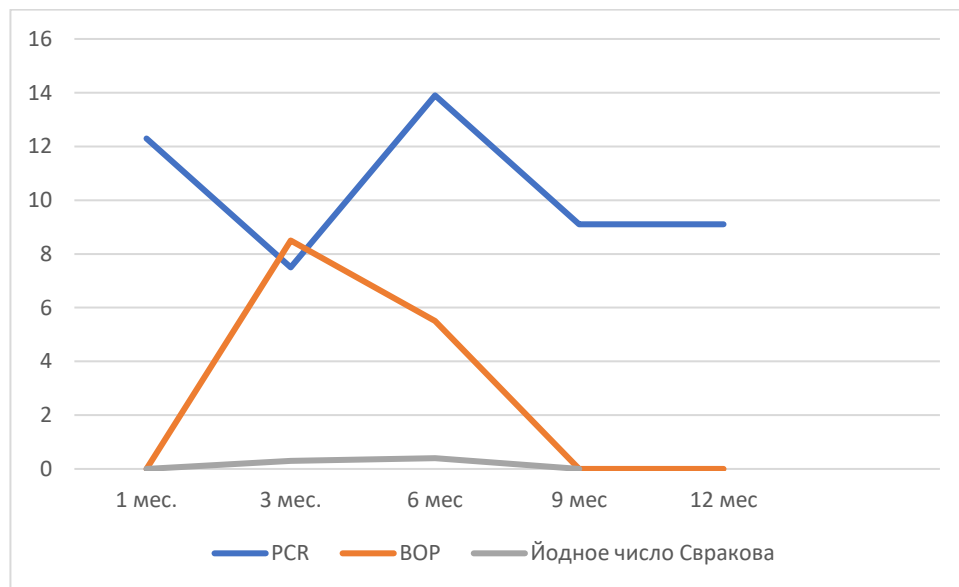


Рисунок 3.3.5.2 - Качественные показатели в отдаленные периоды наблюдения

Изменение показателя кровоточивости в сторону уменьшения коррелирует со снижением воспалительной реакции. Так, на 3-х месячном сроке йодное число Свракова изменилось до $0,3 \pm 0,1$ баллов, при этом на 6 месяце отмечается его прирост на 33,3% до $0,4 \pm 0,1$ балла, говорящий о слабо выраженной воспалительной реакции. Однако, спустя 9 и 12 месяцев данный показатель равнялся нулю, что свидетельствует о стабилизации процесса. Динамика стабилизации имплантата также имеет положительную тенденцию, спустя 1 год ISQ увеличился на 13,1% и составил $71,5 \pm 1,5$ (при $p < 0,05$).

Динамика полуколичественных показателей в отдаленные сроки наблюдения представлена в таблице 3.3.5.2. При рентгенологическом

исследовании патологических элементов не выявлено, атрофические изменения отсутствовали.

Таблица 3.3.5.2 - Динамика полуколичественных изменений на протяжении 1 года наблюдений

Признаки	До лечения	1 мес	3 мес	6 мес	9 мес	12 мес
Отек	+++	-	+	+	-	-
Гиперемия	+++	-	+	+	-	-
Кровоточивость	+++	-	+	+	-	-
Нагноение	-	-	-	-	-	-
Грануляционная ткань,	+	-	-	-	-	-
Некротические изменения	-	-	-	-	-	-

Примечание - + - слабый; ++ - умеренный; +++ - выраженный; - отсутствуют

Можно сделать вывод об эффективности применения комбинированного метода, включающего сочетание озонотерапии и транскраниальной электростимуляцией в лечении воспалительных осложнений после протезирования на дентальных имплантатах.

При этом, озон на местном уровне обеспечивает купирование воспаления за счет противовоспалительного и антимикробного действия, а транскраниальная электростимуляция сокращает число обострений.

3.4. Кристаллографическое исследование ротовой жидкости у пациентов обследуемых групп

3.4.1. Морфологические особенности организации кристаллограмм в контрольной группе

На кристаллограмме у пациентов контрольной группы без признаков воспаления во рту наблюдалось четкое зонирование на части: центральную и

периферическую. Промежуточная зона четко не была представлена на препаратах, поэтому расчет площади данного параметра не учитывался в проведенном исследовании. (Рисунок 3.4.1.1).

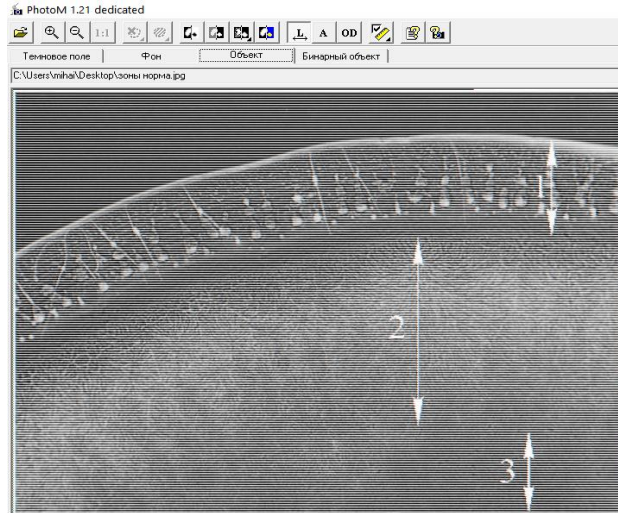


Рисунок 3.4.1.1 - Фрагмент десневой жидкости у пациентов контрольной группы.

Ув.х10

В центральной зоне фации имелись единичные кристаллы и дендриты, формируемые минеральными веществами. Один к другому они располагаются под острым углом и образуют древовидные и папоротникообразные фигуры с ответвлениями I и II порядка (Рисунок 3.4.1.2).



Рисунок 3.4.1.2 - Центральная зона фации ротовой жидкости контрольной группы.

Нативный препарат. Ув.х400

Количественный анализ показал, что площадь центральной зоны составила $0,618 \pm 0,003$ мкм², площадь периферической зоны – $0,214 \pm 0,002$ мкм² (Рисунок 3.4.1.3).



Рисунок 3.4.1.3 - Расчет периферической (краевой) зоны контрольной группы

У пациентов в контрольной группе краевая зона фации ротовой жидкости имеет вид белковой составляющей с множественными взаимопереходами, форма которых напоминает «крылья бабочки» (Рисунок 3.4.1.4).

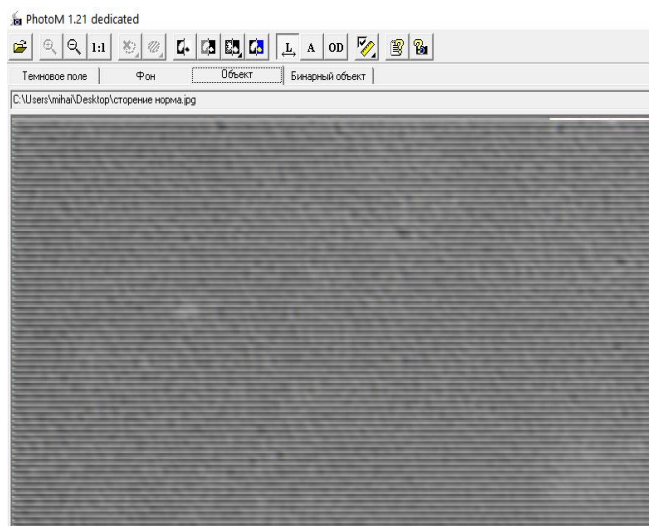


Рисунок 3.4.1.4 - Фрагмент периферической (краевой) зоны десневой жидкости у контрольной группы людей

Таким образом, кристаллография контрольной группы показала четкое разделение фаций на зоны, гомогенность структуры. При этом маркеры патологии в виде патологической кристаллизации, морщин, сети трехлучевых трещин не наблюдались.

3.4.2. Морфологические особенности организации кристаллограмм у пациентов I группы на фоне традиционного метода фармакотерапии

При изучении ротовой жидкости у пациентов I группы до начала лечения разделения фации на центральную зону и краевую не наблюдалось (Рисунок 3.4.2.1).

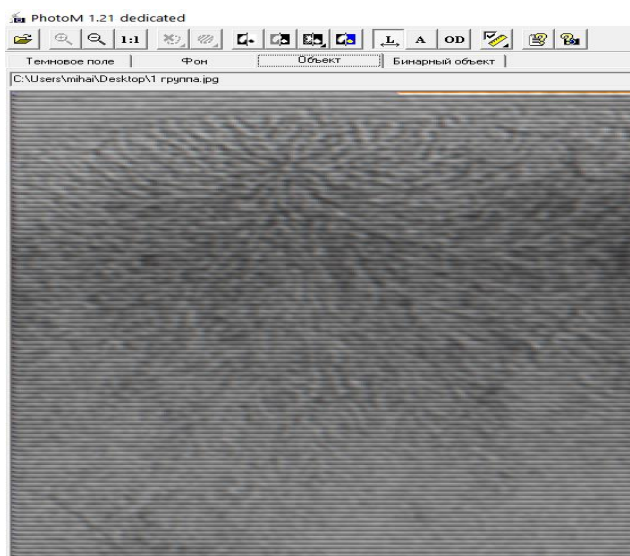


Рисунок 3.4.2.1 - Фрагмент ротовой жидкости в I группе до начала лечения

Однако, для расчета площади периферической и центральной зоны был выполнен негатив препарата, который показал более четкое разделение на зоны.

При морфометрическом расчете исследуемой области, площадь центральной зоны составила $0,453 \pm 0,002$ мкм², что на 36% меньше относительно группы контроля ($p < 0,05$). Площадь краевой зоны равнялась $0,418 \pm 0,002$ мкм². Что на 66% больше относительно группы контроля ($p < 0,05$).

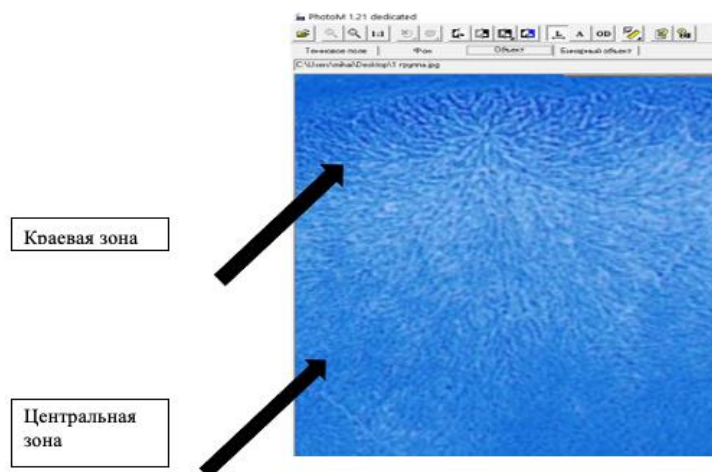


Рисунок 3.4.2.2. Негатив исследуемого препарата

Таблица 3.4.2.1 - Морфологическая характеристика кристаллов фации слюны первой серии эксперимента.

Группа исследования	Морфологическая характеристика кристаллов	Средний размер, мкм
I (традиционная терапия)	X-образный	2-3 мкм
	Скелетный	2-7 мкм
	Призматический	1 мкм
	Фрагментарный	1 мкм
	Угнетённый дендрит	На все п/з
	Призматический изогнутый	5-10 мкм

Отмечалось заполнение центральной части кристаллами древовидной формы с 1-2 ветвлениями, по периметру краевой зоны наблюдались включения патологических кристаллов неправильной формы. Центральная часть в минеральной зоне представлена фрактально расположенными кристаллами.

В краевой зоне отмечалось небольшое количество тонких коротких трещин и единичных кристаллов неправильной формы, расположенных хаотически. В периферической части фаций наблюдались разная ширина и участки сужения (Рисунок 3.4.2.3).

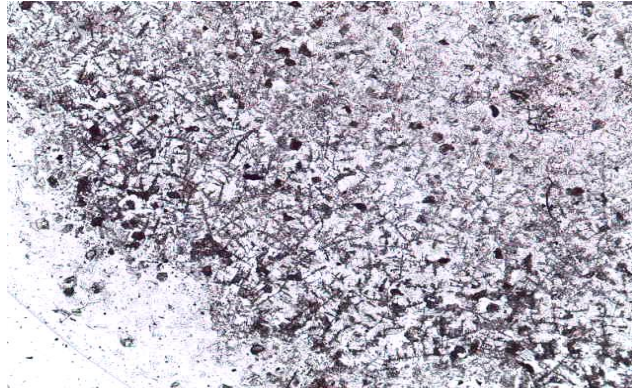


Рисунок 3.4.2.3 - Фация ротовой жидкости у пациентов I группы до лечения.
Нативный препарат. Ув.х200

У пациентов I группы на протяжении 3 дней значительных отличий в фациях ротовой жидкости не было. Кристаллы неправильной формы, не имеющие ветвлений располагались в центральной зоне. Между фракциями фаций в центральной части и периферической наблюдались древовидные кристаллы с линейным характером роста, наличием 1-2 разветвлений и мелких трещин в местах перехода (Рисунок 3.4.2.4). Патологические кристаллы наблюдались на всем поле зрения, в зоне перехода между фракциями отмечалось наличие более крупных форм.

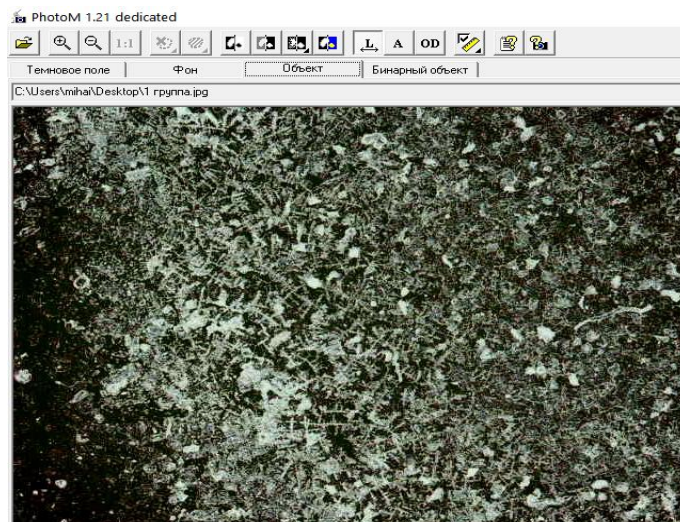


Рисунок 3.4.2.4 - Фация ротовой жидкости, 3 дня лечения. I группа.
Нативный препарат. Ув.х200

У пациентов I группы первые 7 дней отсутствовала четкая зональность фаций ротовой жидкости, была расширена периферическая зона, по всему полю зрения наблюдались патологические кристаллы неправильной формы. В зонах перехода, особенно в местах соединения, наблюдались небольшие трещины, которые формировали папортниковидные кристаллические структуры. В центральной зоне фации отмечалось разрушение части кристаллов и уменьшение количества древовидных кристаллов (Рисунок 3.4.2.5).

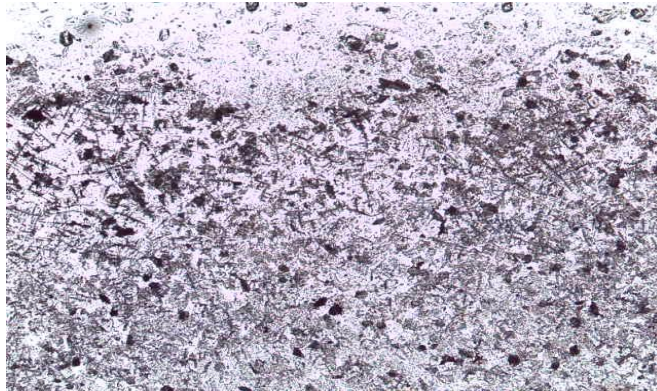


Рисунок 3.4.2.5 - Фация ротовой жидкости, 7 дней лечения. I группа.

Нативный препарат. Ув.х200

На микрофотограммах 3.4.2.6 и 3.4.2.7 представлены фации пациентов, которые проходили лечение в течение 14 дней и 1 месяце.

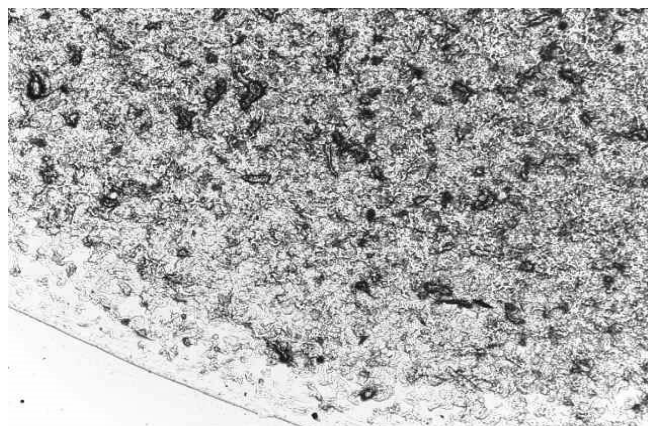


Рисунок 3.4.2.6 - Фация ротовой жидкости, 14 дней лечения. I группа.

Нативный препарат. Ув.х200

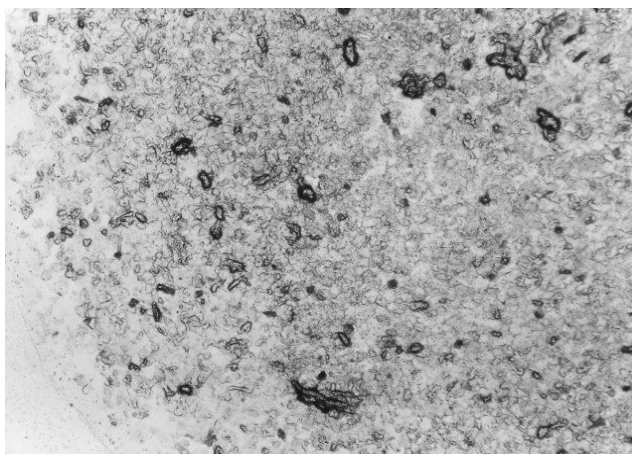


Рисунок 3.4.2.7 - Фация ротовой жидкости, 1 месяц лечения. I группа.

Нативный препарат. Ув.х200

При кристаллографическом исследовании на этих сроках достоверных отличий обнаружено не было. Нарушение структурной организации исследуемой жидкости сопровождалось отсутствием эффекта разделения на зоны. В центральной части наблюдались различные белковые конгломераты, среди которых встречались патологические кристаллы темного цвета. В периферической части количество таких кристаллов было меньше, встречались отдельные белковые образования в виде бляшек.

У пациентов, получавших традиционную терапию на протяжении 3 месяцев, наблюдалось расширение краевой зоны. Однако четкого разделения на фракции обнаружено не было (Рисунок 3.4.2.8). Непосредственно у края фации определялись тонкие радиальные трещины, где визуализировались мелкозернистые аморфные гранулы. Центральная часть была заполнена плотными структурами, не имеющими четкой структурной организации. При этом патологические кристаллы располагались равномерно по всему полю зрения в виде темных пятен вытянутой или округлой формы.

Использование традиционной терапии в течение 6 месяцев выявило незначительную положительную динамику в нормализации пространственной организации ротовой жидкости, характеризующуюся расширением краевой зоны

с сохранением признаков разрушения целостности белковой фракции фаций (Рисунок 3.4.2.9).

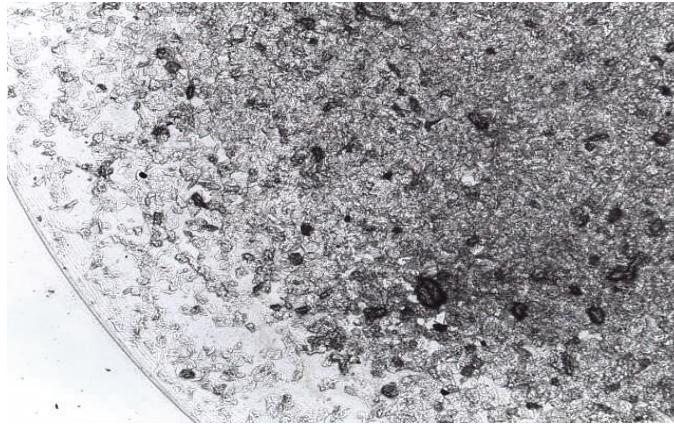


Рисунок 3.4.2.8 - Фация ротовой жидкости, 3 месяца лечения. I группа.
Нативный препарат. Ув.х200

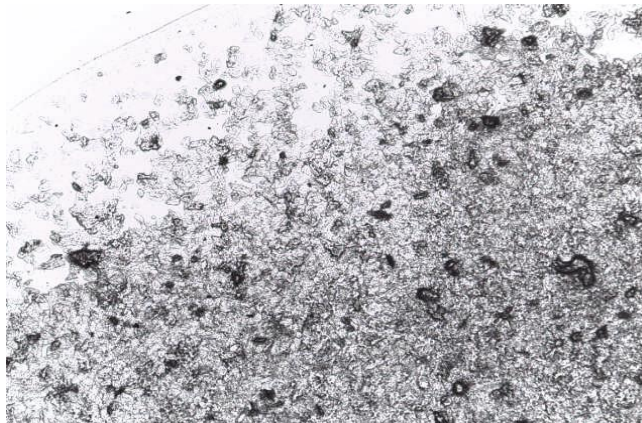


Рисунок 3.4.2.9 - Фация ротовой жидкости, 6 месяцев лечения. I группа.
Нативный препарат. Ув.х200

Однако по-прежнему отсутствовало разделение на зоны. В центральной части фаций определялись кристаллы, которые формировали тонкую сеть, среди которой определялись белковые структуры и патологические кристаллы темного цвета.

При кристаллографии ротовой жидкости у пациентов I группы с длительностью традиционного лечения 9 месяцев выявлено формирование

дендритных структур в центральной зоне, с ветвлениями первого порядка. При этом краевая зона четко отделялась от центральной по всей окружности капли.

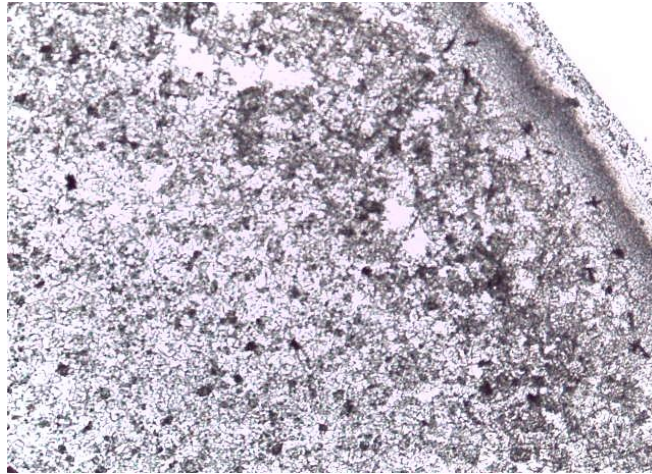


Рисунок 3.4.2.10 - Фация ротовой жидкости, 9 месяцев лечения. I группа.

Нативный препарат. Ув.х200

В местах перехода определялись скопления разрушенных патологических кристаллов, а также белковых структур в виде мелкозернистых гранул. Краевая зона чаще характеризовалась аморфностью и наличием небольшого количества тонких коротких трещин, расположенных хаотически (Рисунок 3.4.2.10).

Кристаллографическая картина фаций ротовой жидкости у пациентов, получавших традиционное лечение в течение 12 месяцев, резко отличалась от таковой по сравнению с пациентами, лечение которых было более краткосрочно.

При этом площадь центральной зоны увеличилась на 18,7% и составила $0,538 \pm 0,003$ мкм², что статистически достоверно отличается от первоначальных значений ($p < 0,05$) (Рисунок 3.4.2.11). Однако, данное значение не достигло аналогичного показателя у здоровых людей ($p < 0,05$). Площадь краевой зоны на фоне лечения достоверно уменьшилось относительно первоначальных значений и составила $0,357 \pm 0,003$ мкм².

Определялось четкое разделение фаций на центральную и периферическую зону. В центральной части определялись аморфные структуры различной формы, опоясанные кристаллами в виде дендритов, имеющих в отдельных случаях

ветвления первого и второго порядка. Краевая зона имела четкие границы в виде концентрической окружности с наличием небольших трещин в зоне переходов. Стоит отметить, что растрескивание периферической зоны по типу «черной сети», ограничивали белковые структуры у самого края фаций (Рисунок 3.4.2.12).

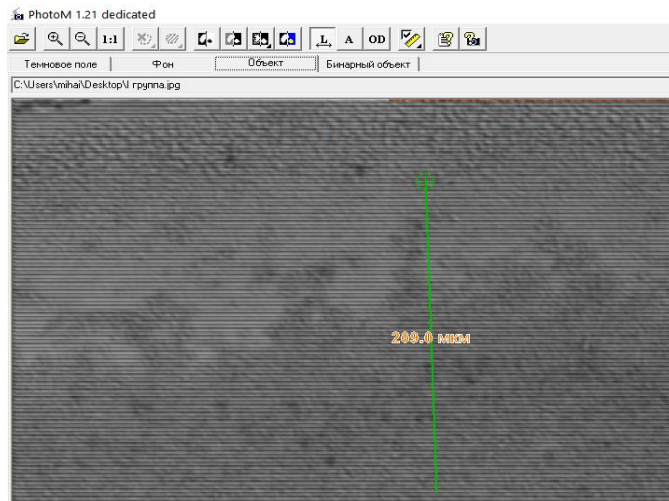


Рисунок 3.4.2.11 - Расчет площади центральной зоны в I группе

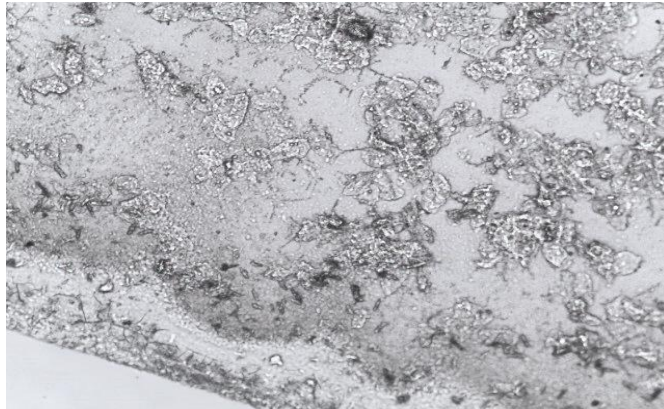
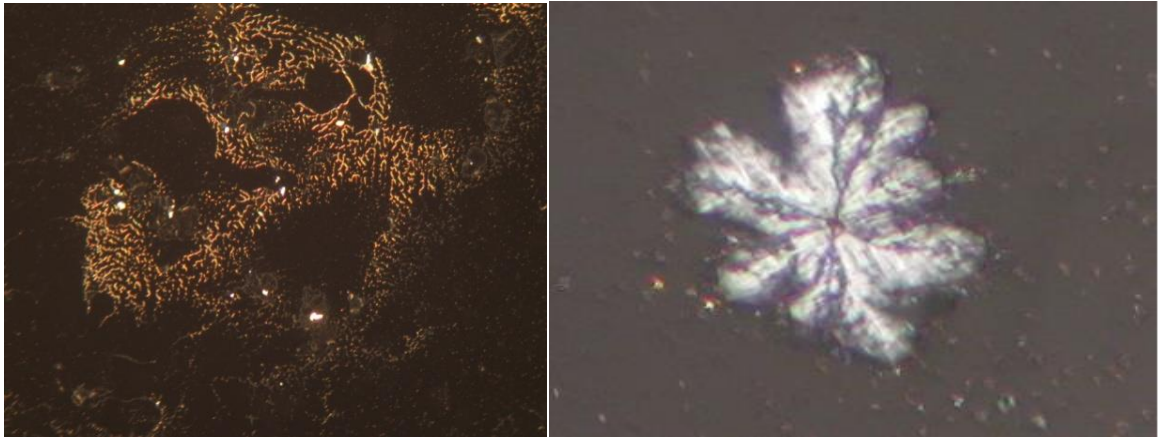


Рисунок 3.4.2.12 - Фация ротовой жидкости, 12 месяцев лечения. I группа.

Нативный препарат. Ув.х200

Данные, полученные при проведении поляризационной микроскопии, на всех сроках полностью совпадали с результатами световой микроскопии. Так, до проведения лечения фация ротовой жидкости характеризовалась хаотично расположенными кристаллами по типу «звездного неба» (Рисунок 3.4.2.13).

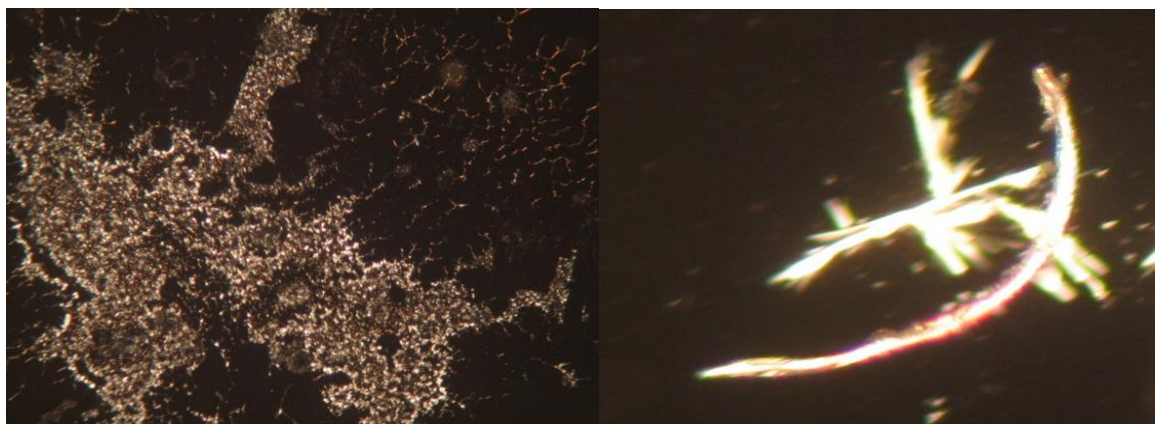


А

В

Рисунок 3.4.2.13 - Фация ротовой жидкости до лечения у пациентов I группы. Поляризационная микроскопия. Ув.х100. А – Кристаллы по типу «звездного неба». В – Скелетная кристаллическая структура

После проведения традиционного лечения в течение 1 года не удалось увидеть нормализации структурно-пространственной организации исследуемой жидкости, в то же время, кристаллы, которые находились в центральной зоне, оказались компактно конденсированными и имели вид «звездного облака» (Рисунок 3.4.2.14).



А

В

Рисунок 3.4.2.14 - Фация ротовой жидкости через 12 мес лечения в I группе. А – по типу «звездного облака», В – призматический изогнутый кристалл.

Поляризационная микроскопия. Ув.х100

Наиболее распространённым кристаллом для группы I является фрагментарный, диаметром до 1 мкм, немногим реже встречается призматический. Также было зафиксировано наличие кристаллов скелетной формы. Самый немногочисленный зафиксированный кристалл относится к X-образному типу (Рисунок 3.4.2.15).



Рисунок 3.4.2.15 - Внешний вид X-образного кристалла

Также однократно был зафиксирован призматический кристалл с изогнутой формой, что указывает на нарушение нормального процесса кристаллизации.

Таким образом, общий принцип изменений кристаллограмм в данной группе имел аналогичных характер по отношению к клиническим данным, полученным в ходе проведения исследования.

3.4.3. Морфологические особенности организации кристаллограмм у пациентов II группы на фоне озонотерапии

У пациентов II группы, с дополнительным проведением озонотерапии, при кристаллографическом исследовании до лечения так же наблюдались изменения ротовой жидкости в виде структурно-пространственной дезорганизации, в центральной зоне в основном были кристаллы, имеющие линейное строение с одним ветвлением, при этом ближе к периферии фаций некоторые были разрушены. Четкого зонального разделения не наблюдалось. В области перехода встречались патологические, вытянутые по форме кристаллы, в широкой краевой

зоне наблюдались отдельные нарушения целостности в структуре (Рисунок 3.4.3.1).

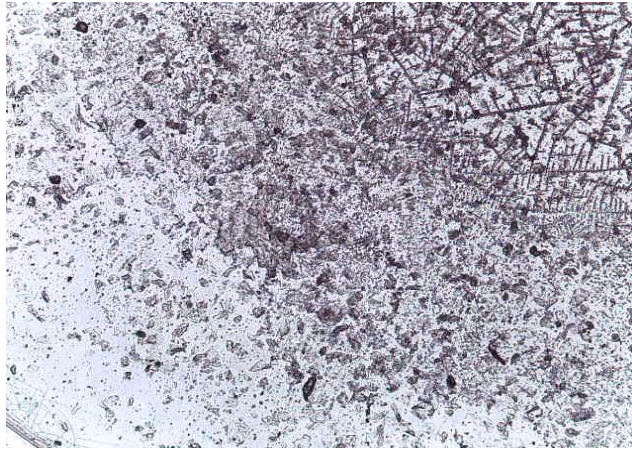


Рисунок 3.4.3.1 - Фация ротовой жидкости во II группе до лечения.

Нативный препарат. Ув.х200

В процессе лечения данной группы пациентов значительных изменений в кристаллографическом исследовании не наблюдалось. В центральной части отмечалось наличие белковых конгломератов округлой формы. Встречались отдельные патологические кристаллы в центре капли. «Денатурация белка» в краевой зоне говорила о недостаточном лечебном результате с позиций нормализации пространственной структуры (Рисунок 3.4.3.2).

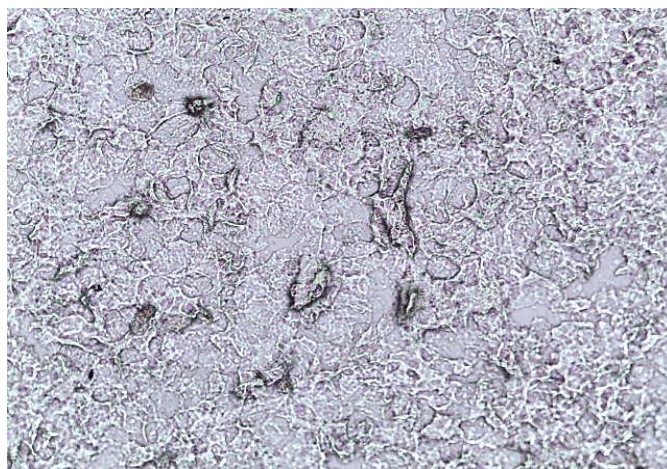


Рисунок 3.4.3.2 - Фация ротовой жидкости во II группе через 3 дня.

Нативный препарат. Ув.х200

Четкого разделения на фации также не наблюдалось. При изучении негатива препарата было выявлено, что площадь центральной зоны составила $0,522 \pm 0,004$ мкм², что на 14,8% меньше относительно группы контроля ($p < 0,05$), площадь периферической зоны – $0,298 \pm 0,003$ мкм², что на 39% больше показателя в группе здоровых лиц ($p < 0,05$) (Рисунок 3.4.3.3).

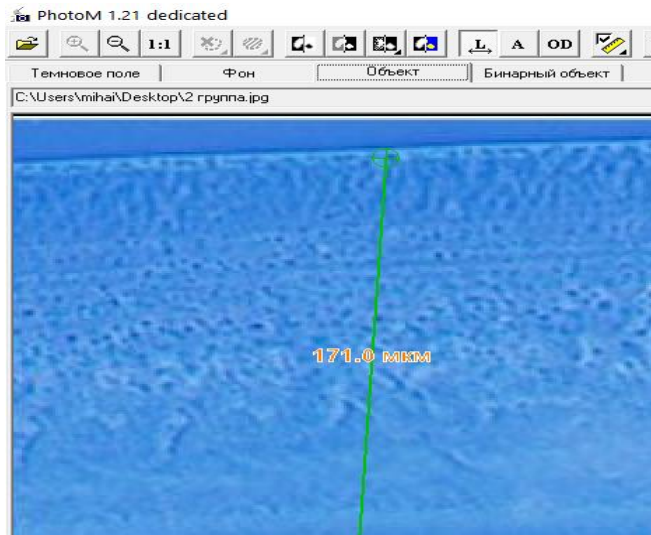


Рисунок 3.4.3.3 - Изучение площади центральной зоны во II группе

На протяжении 1-2 недель лечения во II группе отличий морфологической картины не наблюдалось, по всему полю зрения между фракциями и патологическими кристаллами четкой границы не было. В центральной части наблюдались локальные закристаллизованные дефектные структуры в виде тонких спиралей (Рисунок 3.4.3.4 и 3.4.3.5).

Увеличение сроков лечения до 1 месяца выявило положительную динамику, которая выражалась в расширении краевой зоны. При этом непосредственно у края капли определялись тонкие хаотично направленные трещины. Несмотря на отсутствие четкого разделения между фракциями фаций в области перехода определялись кристаллы в форме листка папоротника, которые не имели ветвлений, но достигали центральной части фаций (Рисунок 3.4.3.6).

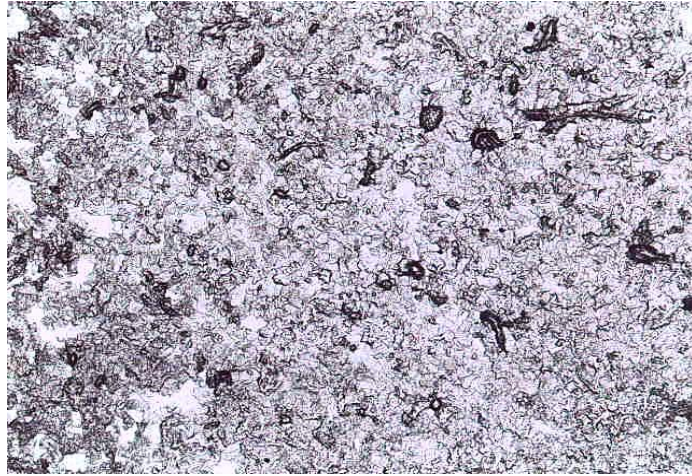


Рисунок 3.4.3.4 - Фация ротовой жидкости во II группа через 7 дней. Нативный препарат. Ув.х200

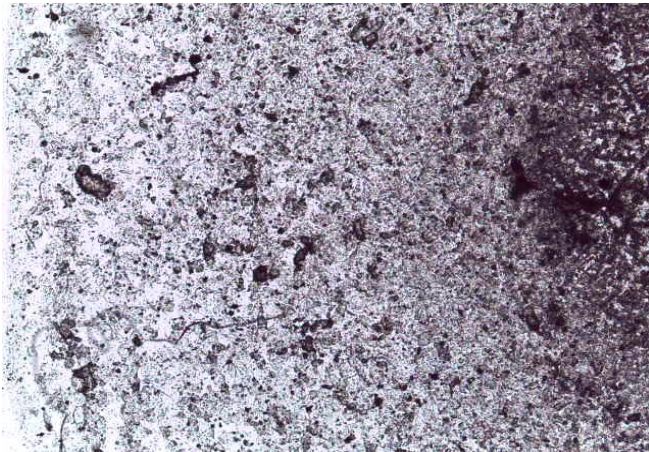


Рисунок 3.4.3.5 - Фация ротовой жидкости во II группе 14 дней. Нативный препарат. Ув.х200

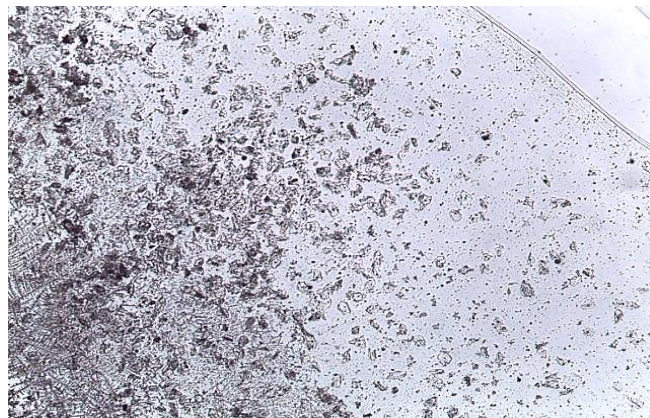


Рисунок 3.4.3.6 - Фация ротовой жидкости II группе через 1 месяц. Нативный препарат. Ув.х200

Кристаллография фаций ротовой жидкости, полученной от пациентов II группы при лечении на протяжении 3 месяцев, выявила признаки нормализации пространственной структуры биологической жидкости (Рисунок 3.4.3.7).

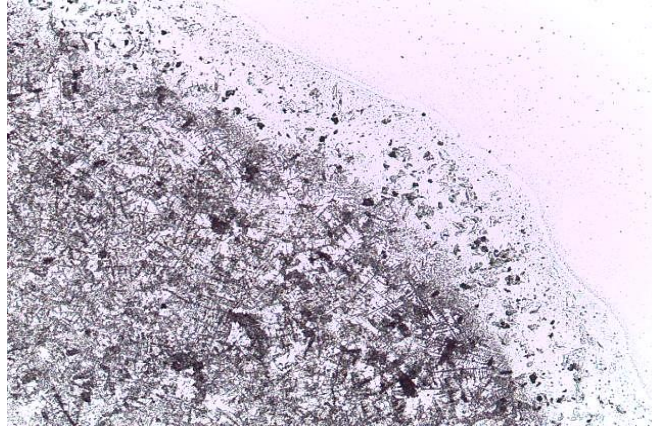


Рисунок 3.4.3.7 - Фация ротовой жидкости во II группе 3 месяца.

Нативный препарат. Ув.х200

Граница между центральной и периферической зонами определялась в виде тонких трещин в местах перехода.

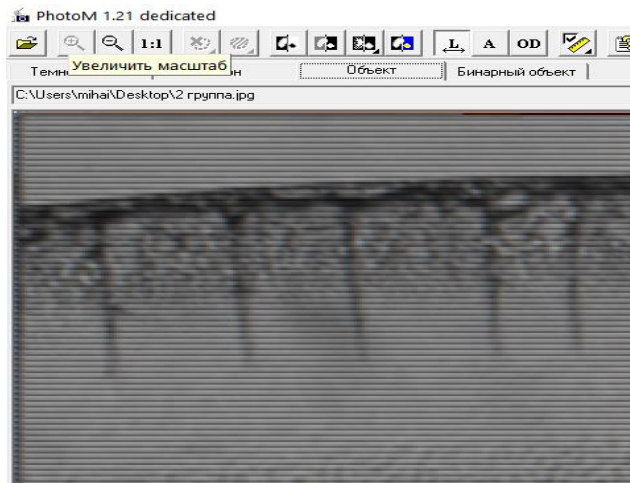


Рисунок 3.4.3.8 - Фрагмент фаций с трещинами в краевой зоне

При этом формировались дендритные кристаллы, которые имели линейный характер роста с ветвями первого порядка. Однако встречались патологические

кристаллы в небольшом количестве, располагались они преимущественно между фракциями фаций, и они не имели определенной формы.

Аналогичная картина определялась при исследовании фаций жидкости, полученной у пациентов с лечением озоном в течение 6 месяцев. Обращало внимание увеличение числа кристаллов дендритной формы, часть из которых имела ветви первого и второго порядка. А в центральной зоне определялись единичные папоротникообразные кристаллы. В местах перехода определялись трещины, которые по всей окружности препарата отделяли центральную часть фаций и периферическую (Рисунок 3.4.3.9).



Рисунок 3.4.3.9 - Фация ротовой жидкости во II группе через 6 месяцев.

Нативный препарат. Ув.х200

У пациентов, с длительностью озонотерапии 9 месяцев, в фациях ротовой жидкости определялось четкое разделение на центральную и периферическую зону. Переходная зона в виде концентрической окружности отделяла белковую фракцию фаций от центра и характеризовалась наличием трещин в виде черной сети, которая окружала единичные патологические кристаллы. Центральную часть фации заполняли кристаллы древовидной формы с 1-2 ветвлениями, а также дендритные формы. Площадь центральной зоны статистически значимо увеличилась на 8% и составила $0,564 \pm 0,003$ мкм². В ряде случаев между кристаллами определялись оптически плотные структуры небольшой формы (Рисунок 3.4.3.10).

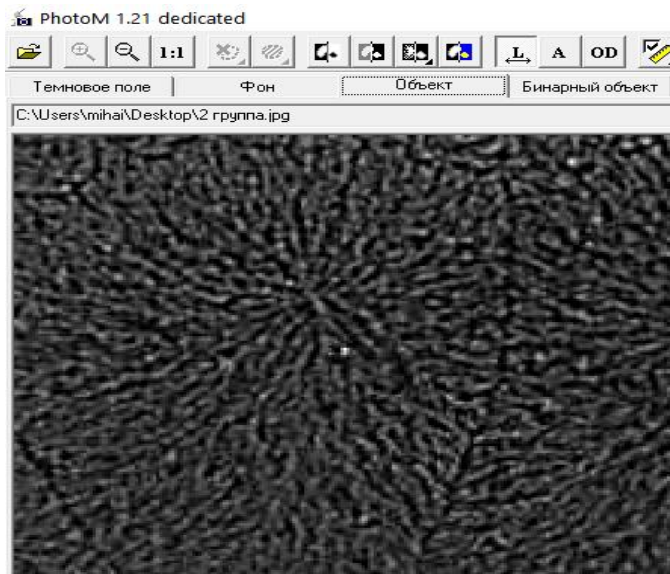


Рисунок 3.4.3.10 - Пример фаций ротовой жидкости во II группе

При использовании озонотерапии в течение 1 года, кристаллическая структура фаций ротовой жидкости характеризовалась наличием четкой границы между центральной и периферической зонами. При этом наблюдалось уменьшение объема краевой зоны по сравнению с более ранними периодами и наличием мелкозернистых аморфных структур – $0,257 \pm 0,005 \text{ мкм}^2$, при $p < 0,05$ относительно предыдущих данных (Рисунок 3.4.3.11).

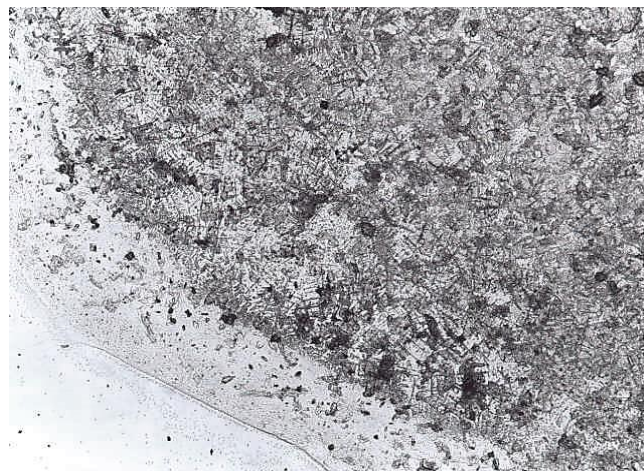


Рисунок 3.4.3.11 - Фация ротовой жидкости во II группе через 9 месяцев.

Нативный препарат. Ув.х200

Центральную часть занимали оптически плотные структуры белка в виде пластин, которые были опоясаны кристаллами и имели вид снежинок. При этом отмечались кристаллы древовидной формы с ветвлениями I и II порядка. Промежуточная зона в виде волны разделяла две фракции фаций, где в местах взаимопереходов определялись тонкие трещины. Краевая зона имела типичное растрескивание (Рисунок 3.4.3.12).

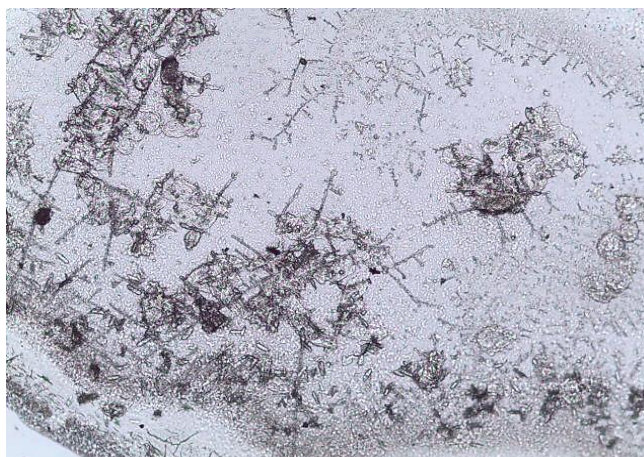


Рисунок 3.4.3.12 - Фация ротовой жидкости во II группе через 12 месяцев.

Нативный препарат. Ув.х200

При проведении поляризационной микроскопии у пациентов, лечение которых включало озонотерапию, полученные данные были аналогичны микрофотограммам при световой микроскопии.

До лечения в фациях исследуемой жидкости обнаружены множественные аморфные кристаллические структуры, формирующие центральную зону фации (Рисунок 3.4.3.13).

После проведенного лечения с применением озонотерапии в центральной зоне фации кроме единичных кристаллов наблюдались дендриты, интермедиаты, количество аморфных кристаллов сохранялось достаточно большим (Таблица 3.4.3.1).

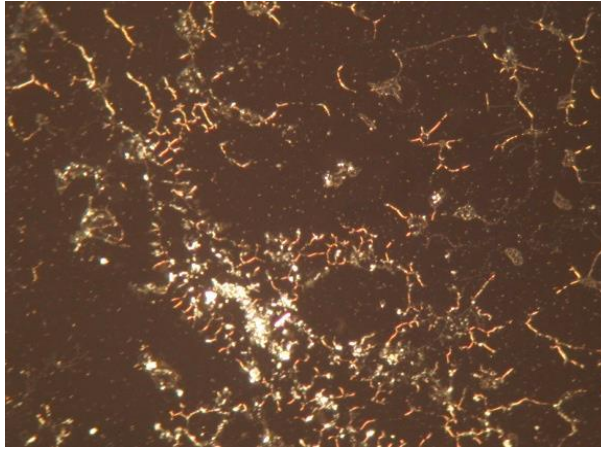


Рисунок 3.4.3.13 - Фация ротовой жидкости во II группе до лечения.
Поляризационная микроскопия. Ув.х100

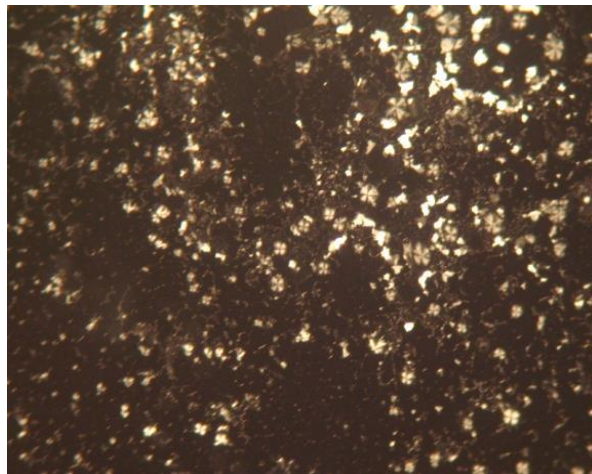


Рисунок 3.4.3.14 - Фация ротовой жидкости во II группе после озонотерапии в течение 12 месяцев. Поляризационная микроскопия. Ув.х100

Таблица 3.4.3.1 - Морфологическая характеристика кристаллов фации слюны второй серии эксперимента.

Группа исследования	Морфологическая характеристика кристаллов	Средний размер, мкм
II (озонотерапия)	Призматический	5-10 мкм
	Фрагментарный	1 мкм
	Разветвлённый дендрит изогнутый	На все п/з

После применения озонотерапии у пациентов II группы окончательного структурирования кристаллической решетки исследуемой жидкости не отмечалось (Рисунок 3.4.3.14). Группа II характеризовалась наличием кристаллов, преимущественно, фрагментарного типа. Чуть менее распространённая структура – разветвлённый дендрит. Наименее распространёнными оказались кристаллы скелетного и спирального типов, а также наблюдалось отсутствие структур угнетённого дендрита, X-образной формы. В фации пациентов во II группе были обнаружены кристалл скелетного типа с изогнутыми лучами, формирующимися при нарушениях нормального процесса кристаллизации (Рисунок 3.4.3.15).

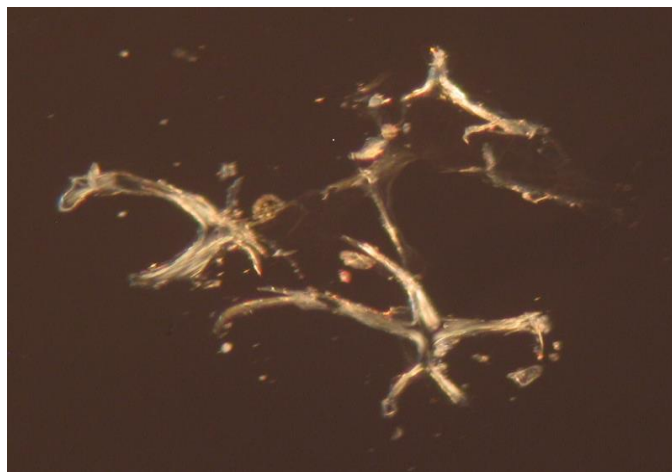
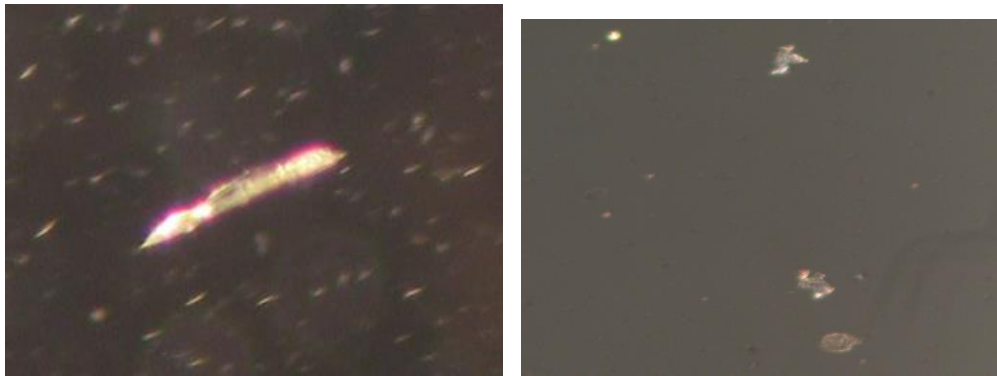


Рисунок 3.4.3.15 - Внешний вид кристалла скелетного типа, Ув.х100

Полученные данные кристаллографического исследования согласовывались с клиническими результатами.

3.4.4. Морфологические особенности организации кристаллограмм у пациентов III группы на фоне включения в алгоритм лечения транскраниальной электростимуляции

До лечения, как и в других группах, в фациях ротовой жидкости наблюдалось нарушение кристаллической организации (Рисунок 3.4.4.1).



А

В

Рисунок 3.4.4.1 - А – призматическая форма кристалла. В – фрагментарная форма кристалла

Отмечалась размытость границ между фракциями, встречались элементы разрушения структур в широкой краевой зоне, в центральной части отмечалось большое количество патологических кристаллов без определенной структуры и организации. Единичные кристаллы древовидной формы наблюдались в промежуточной зоне, многие из них были разрушены (Рисунок 3.4.4.2).

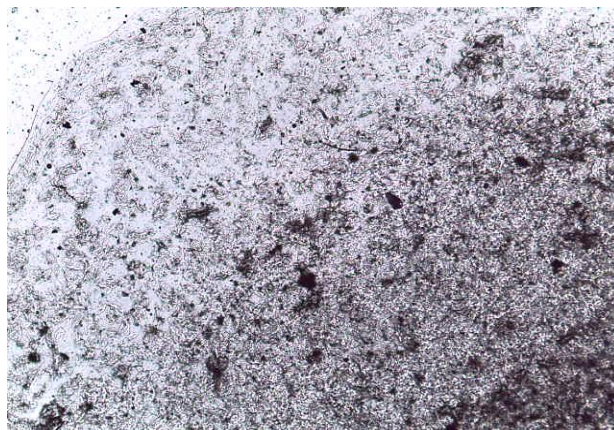


Рисунок 3.4.4.2 - Фация ротовой жидкости в III группе до лечения.

Нативный препарат. Ув.х200

Подобная картина наблюдалась при первом применении транскраниальной электростимуляции. Однако при использовании данного метода уже через 3 дня отмечались кристаллографические изменения фаций, периферическая зона

уменьшалась, у края препарата отмечалось скопление мелкозернистых аморфных элементов.

В центральной части фации находились крупные структуры, имеющие вид бляшек в окружении тонких трещин. В местах перехода располагались одиночные дендритные кристаллы без ветвлений (Рисунок 3.4.4.3).

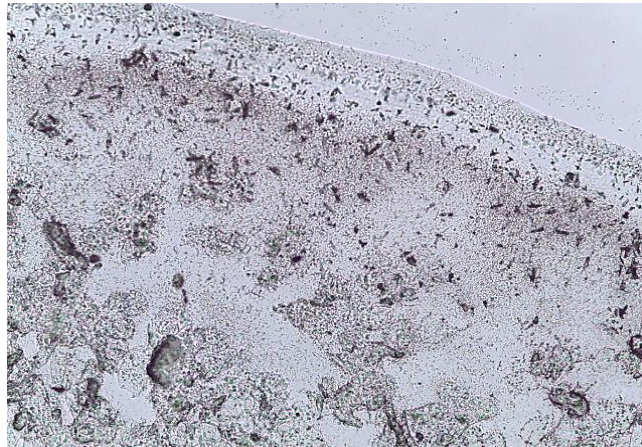


Рис. 3.4.4.3 - Фация ротовой жидкости в III группе через 3 дня.

Нативный препарат. Ув.х200

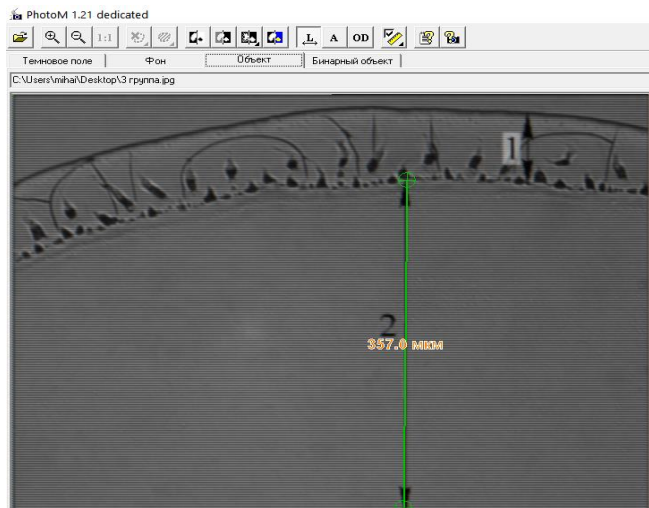


Рисунок 3.4.4.4 - Вычисление площади центральной и краевой зон

При анализе площади центральной и краевой зоны были получены следующие данные. Площадь краевой зоны составила – $0,358 \pm 0,005$ мкм², площадь центральной зоны – $0,487 \pm 0,005$ мкм²

После 7 дней применения ТЭС-терапии стали появляться признаки фолдинга патологических белков, заполняющие в виде спиралей центральную часть фаций исследуемой жидкости. Кристаллы дендритной формы стали встречаться чаще в промежуточной зоне, частично имелись ветвления первого порядка. По всей окружности фаций отмечалось незначительное расширение краевой зоны и появлением линий Вальнера (Рисунок 3.4.4.5).

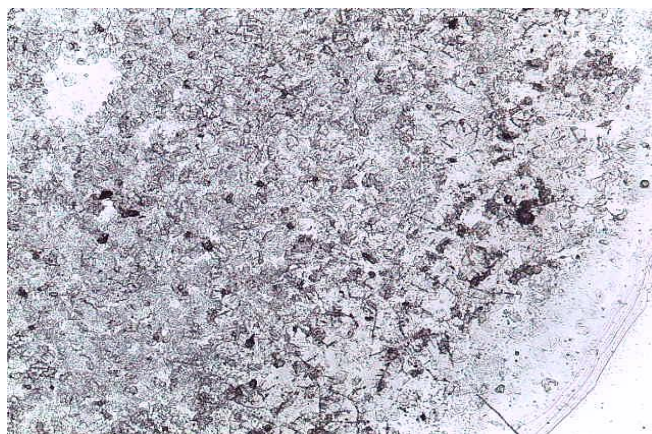


Рисунок 3.4.4.5 - Фация ротовой жидкости в III группе через 7 дней.

Нативный препарат. Ув.х200

Через две недели лечения наблюдалась похожая картина, однако значительно уменьшилось число патологических кристаллов. К дендритным формам с ветвлениями первого порядка в промежуточной зоне фаций стали прибавляться единичные папоротникообразные кристаллы, а в местах перехода стали встречаться тонкие короткие трещины (Рисунок 3.4.4.6).

На рисунке 3.4.4.7 представлена кристаллографическая картина фаций ротовой жидкости пациентов, которые получали лечение ТЭС в течение 1 месяца.

Кристаллограммы ротовой жидкости при применении ТЭС в течение 3 месяцев достоверно не отличались от структурно-пространственной организации фаций при лечении длительностью 1 месяц (Рисунок 3.4.4.8).

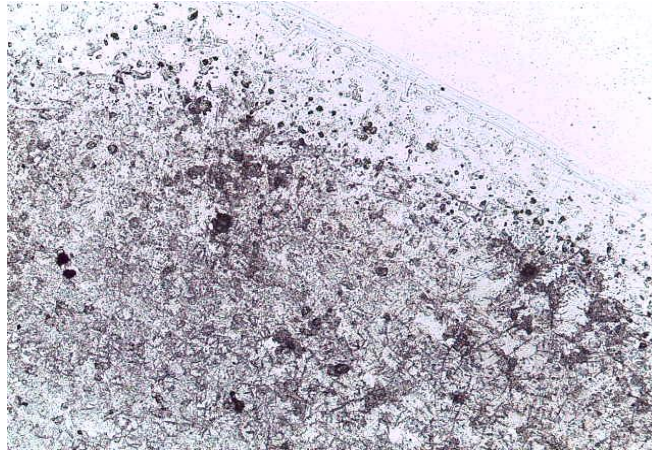


Рисунок 3.4.4.6 - Фация ротовой жидкости в III группе через 14 дней.
Нативный препарат. Ув.х200

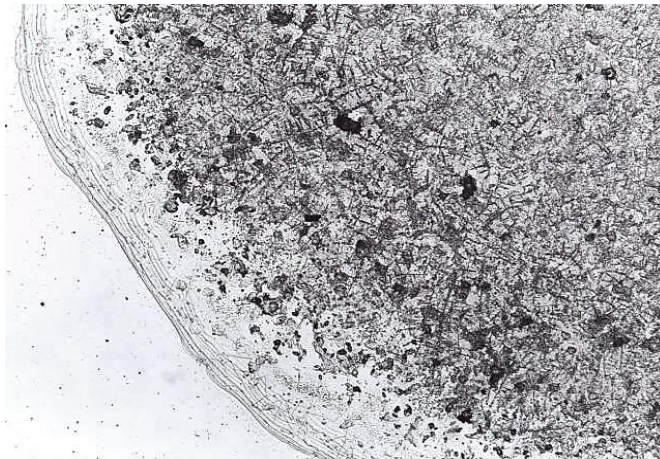


Рисунок 3.4.4.7 - Фация ротовой жидкости в III группе через 1 месяц.
Нативный препарат. Ув.х200.

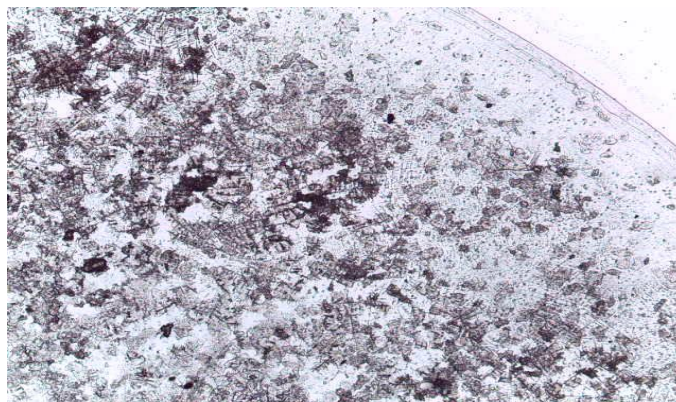


Рисунок 3.4.4.8 - Фация ротовой жидкости в III группе через 1 месяц.
Нативный препарат. Ув.х200

При отсутствии между фракциями четких границ наблюдалось улучшение кристаллизации биологической жидкости, появлялись папоротникообразные кристаллы линейного характера роста с образованием ветвей первого порядка. Кристаллы высвобожденного холестерина, представляющие из себя маркеры дистрикции, в краевой зоне по-прежнему выявлялись. В некоторых фациях наблюдалось формирование неправильных по форме ступенчатых прямоугольных пластин, которые наслаивались друг на друга.

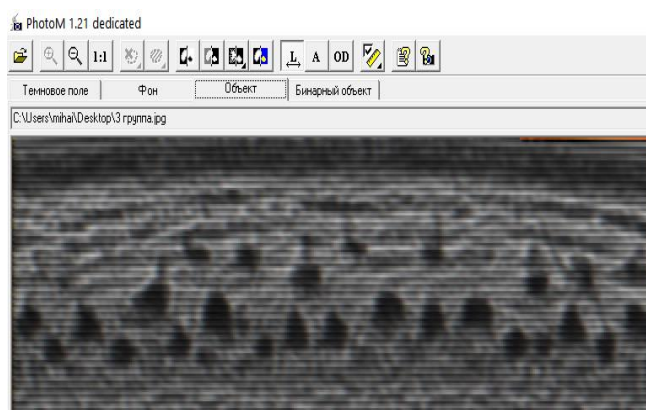


Рисунок 3.4.4.9 - Фрагмент фаций, отражающий особенности кристаллизации у пациентов 3 группы.

При лечении пациентов III группы в течение 6 месяцев на микрофотограммах зарегистрировано появление крупных кристаллов дендритной формы. Определялись множественные ветвления первого и второго порядка, которые располагались преимущественно между центральной и периферической зонами (Рисунок 3.4.4.10).

Центр препарата занимали аморфные структуры и некрупные, частично разрушенные кристаллы. В местах взаимопереходов определялись трещины, а в периферической зоне линии Вальтера, которые в виде концентрической окружности располагались непосредственно у края фаций.

При длительном лечении с применением транскраниальной электростимуляции на кристаллограмме фаций ротовой жидкости определялась широкая краевая зона, которая имела растрескивание, типичное для белковой

фракции. Появились позитивные изменения в самоорганизации солей в центральной зоне, преобладающими стали кристаллы крупных и средних размеров (Рисунок 3.4.4.11).

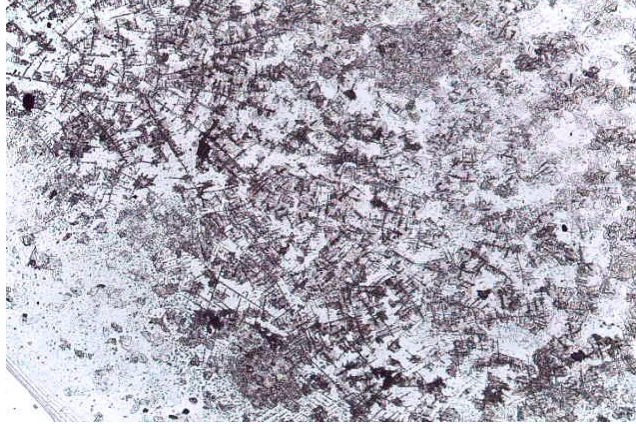


Рисунок 3.4.4.10 - Фация ротовой жидкости в III группе через 6 месяцев.
Нативный препарат. Ув.х200

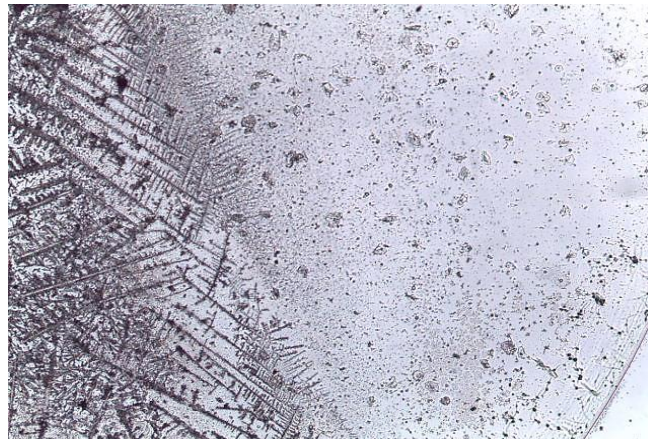


Рисунок 3.4.4.11 - Фация ротовой жидкост в III группе через 6 месяцев.
Нативный препарат. Ув.х200

Аналогичная морфологическая картина определялась при кристаллографии фаций ротовой жидкости у пациентов III группы, лечение которых включало использование транскраниальной электростимуляции в течение 1 года.

Площадь краевой зоны статистически значимо уменьшилась, относительно первоначальных значений и составила $0,268 \pm 0,003$ мкм². Площадь центральной зоны увеличилась – $0,555 \pm 0,001$ мкм².

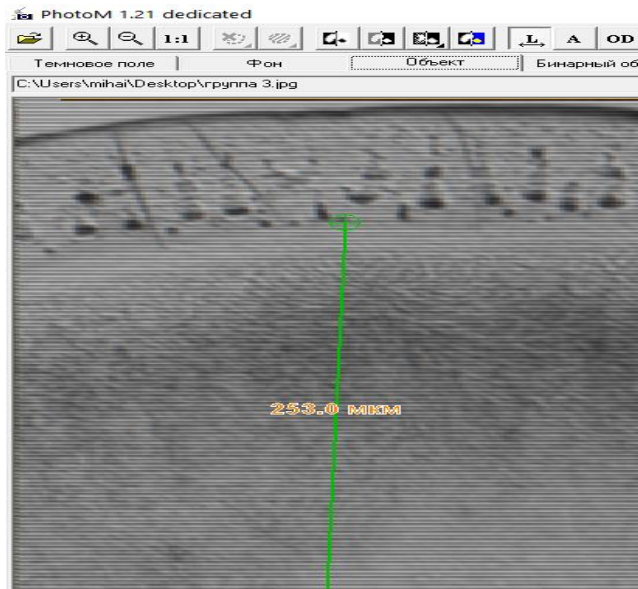


Рисунок 3.4.4.12 - Определение площади краевой зоны

Количественные показатели характера и типа кристаллов отражены в таблице 3.4.4.1.

Таблица 3.4.4.1 - Морфологическая характеристика кристаллов фации слюны третьей серии эксперимента

Группа исследования	Морфологическая характеристика кристаллов	Средний размер, мкм
Ш	Фрагментарный 1 мкм,	1 мкм
	угнетённый дендрит,	На всё п/з
	призматический изогнутый	5-10 мкм

Несмотря на преобладание линейного роста с ветвями первого порядка, на препаратах стали выявляться централизованные монокристаллы с ветвями второго порядка (Рисунок 3.4.4.13).

Данные, полученные при проведении поляризационной микроскопии до лечения и после проведения терапии с использованием ТЭС, представлены на рисунках 3.4.4.14 и 3.4.4.15, соответственно.

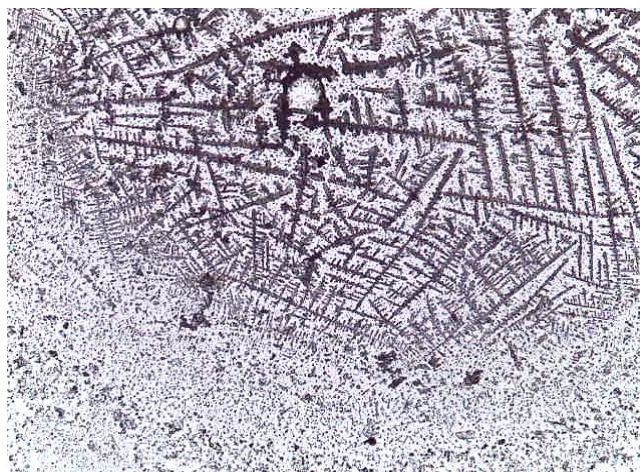


Рисунок 3.4.4.13 - Фация ротовой жидкости в III группе через 12 месяцев.
Нативный препарат. Ув.х200

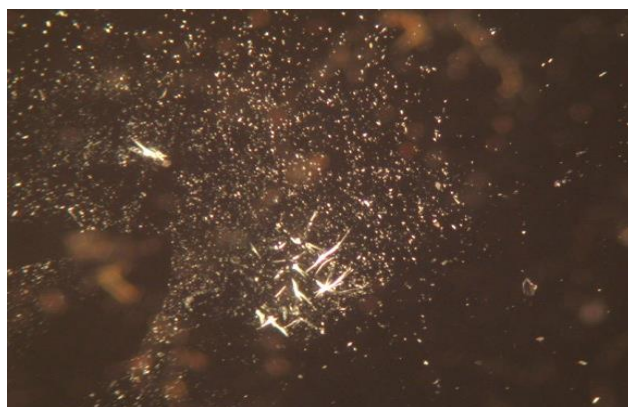


Рисунок 3.4.4.14 - Фация ротовой жидкости в III группе до лечения.
Поляризационная микроскопия. Ув.х100

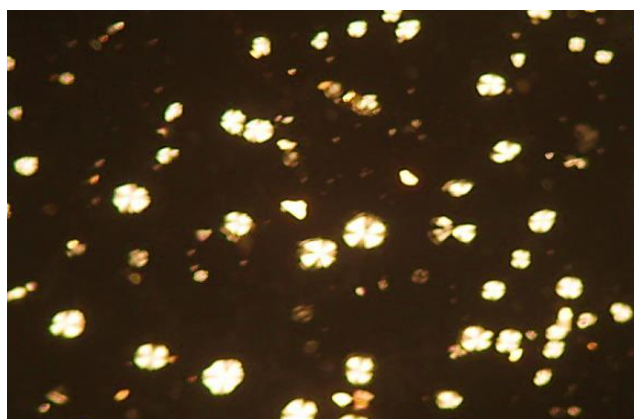


Рисунок 3.4.4.15 - Фация ротовой жидкости пациентов в III группе через 12
месяцев. Поляризационная микроскопия. Ув.х100



А

В

Рисунок 3.4.4.16 - А – спиральный тип кристаллов. В – фрагментарный тип кристаллов

Особенности организации кристаллограмм определялись и соответствовали клиническим результатам терапии.

3.4.5. Морфологические особенности организации кристаллограмм у пациентов IV группы при применении комбинированного метода лечения

Кристаллографическое исследование в IV группе пациентов показало отсутствие четкой структурной организации слюны до лечения, границы между фракциями отсутствовали. Патологические кристаллы имели вид темных бесформенных структур и наблюдались по всему полю зрения. Элементы патологических белков наблюдались в широкой краевой зоне. Площадь краевой и центральной зоны составили $0,493 \pm 0,004$ мкм² и $0,313 \pm 0,003$ мкм² соответственно (Рисунок 3.4.5.1).

В центральной части присутствовали аморфные структуры различной формы и частично разрушенные дендритные кристаллы (Рисунок 3.4.5.2).

Сочетание озонотерапии и транскраниальной электростимуляции на протяжении 3 суток способствовало появлению признаков кристаллизации, появились кристаллы средних размеров, имеющие вид папоротникообразной формы с одним или двумя ветвлениями. Чаще такие кристаллы встречались в

промежуточной зоне, а в местах перехода стали наблюдаться тонкие трещины (Рисунок 3.4.5.3).

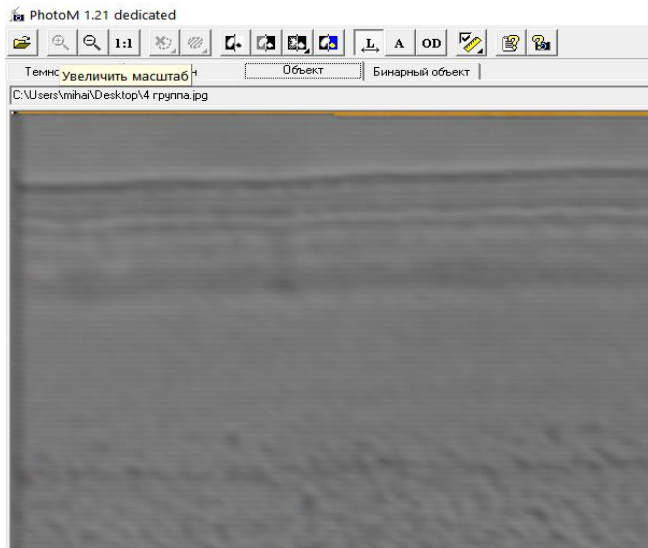


Рисунок 3.4.5.1 - Фрагмент фации у пациентов четвертой группы

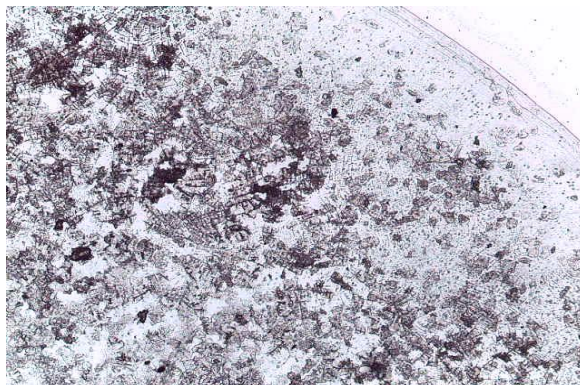


Рисунок 3.4.5.2 - Фация ротовой жидкости в IV группе до лечения.
Нативный препарат. Ув.х200

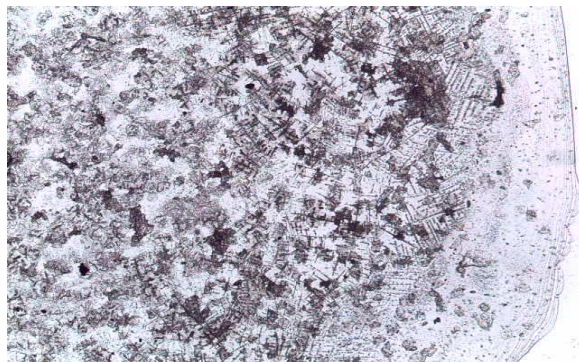


Рисунок 3.4.5.3 - Фация ротовой жидкости в IV группе через 3 дня.
Нативный препарат. Ув.х200

На 7 сутки лечения с применением комбинации озонотерапии и ТЭС фации исследуемой жидкости достоверно не отличались от предыдущего периода. Множественные белковые агрегации появились в центральной части фаций, а краевая зона превратилась в аморфную или плотную сетчатую структуру с множественными трещинами (Рисунок 3.4.5.4).

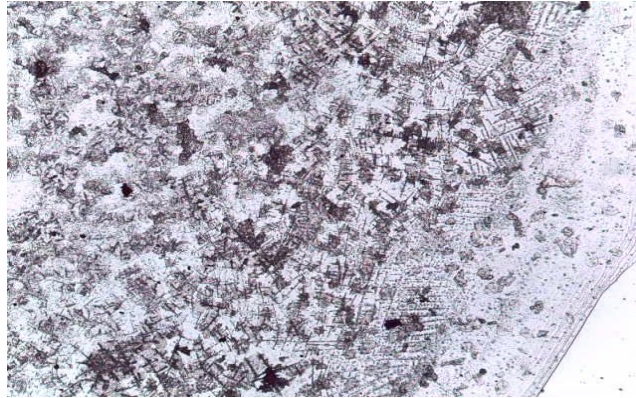


Рисунок 3.4.5.4 - Фация ротовой жидкости в IV группе через 7 дней.

Нативный препарат. Ув.х200

Через 2 недели лечения на микрофотограмме у пациентов IV группы структурно-пространственная организация исследуемой жидкости приобрела зональность с четким разграничением центральной и периферической фракций (Рисунок 3.4.5.5).

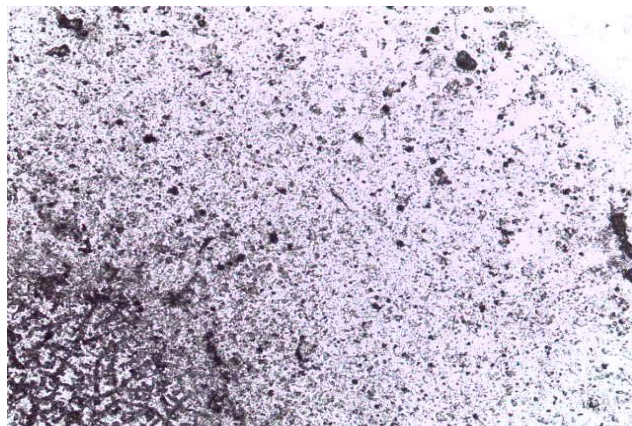


Рисунок 3.4.5.5 - Фация ротовой жидкости в IV группе через 14 дней.

Нативный препарат. Ув.х200

В течение 1 месяца лечения у пациентов IV группы обнаружено четкое разделение фаций ротовой жидкости на три зоны. В центральной части наблюдалось множество кристаллов средней формы, имеющих вид листков папоротника, которые располагались в виде «крестов» различной величины. В промежуточной зоне определялись белковые структуры с признаками фолдинга, что с учетом выраженной краевой зоны можно связать с высоким содержанием белков в биологической жидкости и происходящими в ротовой жидкости свободно-радикальными процессами (Рисунок 3.4.5.6).

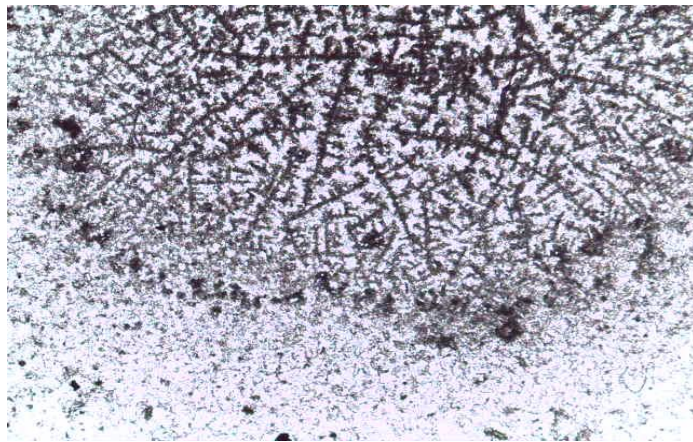


Рисунок 3.4.5.6 - Фация ротовой жидкости в IV группе через 1 месяц. Нативный препарат. Ув.х200

У пациентов, получавших сочетанное лечение длительностью 3 месяца, кристаллографическая картина характеризовалась увеличением центральной зоны, заполненной папоротникообразными кристаллами. (Рисунок 3.4.5.7).

Данное изменение может свидетельствовать о высоком минерализующем потенциале ротовой жидкости.

Фации ротовой жидкости, полученные у пациентов, которые проходили сочетанное лечение озоном и ТЭС в течение 6 месяцев, характеризовались заметным упорядочиванием белково-солевой организации биологической жидкости (Рисунок 3.4.5.8).

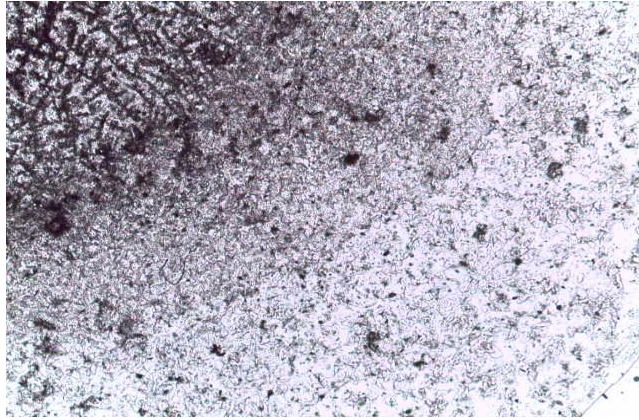


Рисунок 3.4.5.7 - Фация ротовой жидкости в IV группе через 3 месяца.

Нативный препарат. Ув.х200

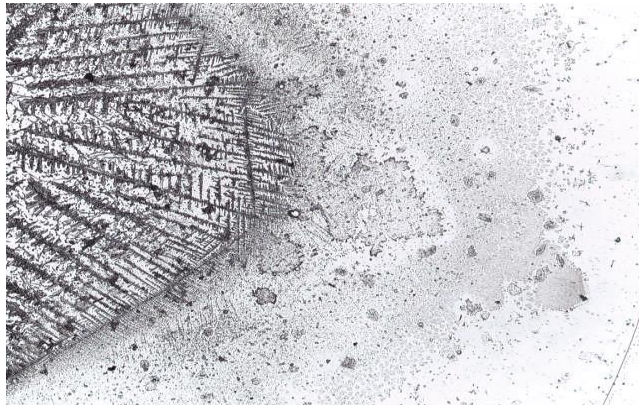


Рисунок 3.4.5.8 - Фация ротовой жидкости в IV группе через 3 месяца

В данном периоде стало наблюдаться расширение и восстановление зональности солевых кристаллов, а так же рост ветвей I и II порядка, принимающих участие в активизации биоминерализации. При этом стоит отметить наличие четких границ между зонами фаций, где в местах перехода определялась сеть мелких трещин. Краевая зона расширялась, трещин у края капли имели плотную сетчатую структуру со скоплением оптически плотных гранул.

Морфологическая структура фаций ротовой жидкости пациентов, получавших комплексное лечение озоном и с использованием транскраниальной электростимуляции в течение 1 года, отличалась большей активностью защитных

механизмов биоминерализации и агрегацией патогенных биоккомплексов с невысокой оптической плотностью (Рисунок 3.4.5.9).

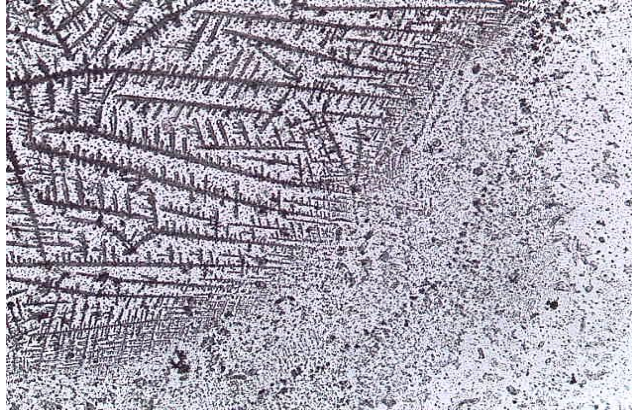


Рисунок 3.4.5.9 - Фация ротовой жидкости в IV группе через 12 месяцев

Во всех фациях интенсивную биоминерализацию обеспечивало появление сформированного активного солевого центра с кристаллами, имеющими ветвления I и II порядка (Рисунок 3.4.5.10).



Рисунок 3.4.5.10 - Центральная зона фации ротовой жидкости в IV группе через 12 месяцев. Нативный препарат. Ув.х400

При этом было зафиксировано растрескивание белковой основы фации и образование коротких и тонких межгранульных трещин. Была отмечена четкая зональность. Площадь центральной зоны достоверно увеличилась и стала соизмеримой со здоровый группой людей $0,608 \pm 0,004 \text{ мкм}^2$ ($p < 0,05$). Краевая зона характеризовалась формированием множественных взаимопереходов с

организацией фигур «бабочек», свидетельствующих о правильной структурной организации фации ротовой жидкости (Рисунок 3.4.5.11).

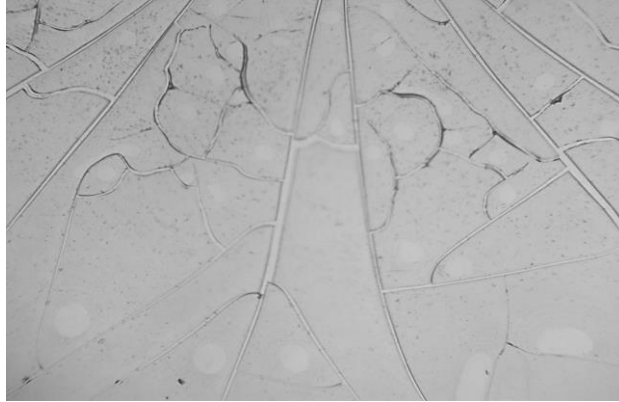


Рисунок 3.4.5.11 - Краевая зона фации ротовой жидкости в IV группе через 12 месяцев. Нативный препарат. Ув.х400

Площадь периферической зоны статистически значимо уменьшилась и составила $0,209 \pm 0,003$ мкм².

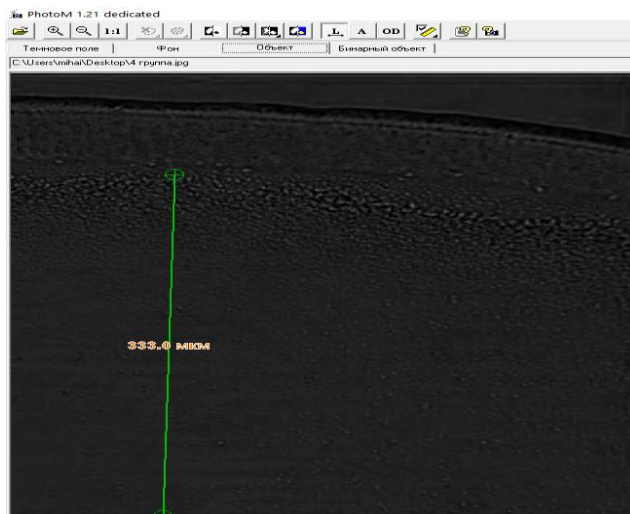


Рисунок 3.4.5.12 - Расчет площади двух зон в кристаллограммах четвертой группы

Данные, полученные при проведении поляризационной микроскопии, на всех сроках эксперимента соответствовали результатам световой микроскопии у пациентов IV группы.

В данной группе фрагментарный тип кристаллов является наиболее распространённым, также обнаружено наличие призматических форм. Кристаллы иных форм в фации пациентов группы отсутствуют.

Таблица 3.4.5.1 - Морфологическая характеристика кристаллов фации слюны четвертой серии эксперимента.

Группа исследования	Морфологическая характеристика кристаллов	Средний размер, мкм
IV (комбинированный метод)	Скелетный	2-4 мкм,
	Фрагментарный	1 мкм,
	Разветвлённый дендрит	На все п/з
	Призматический дендрит	На все п/з

Центральная зона фации исследуемой жидкости у пациентов в IV группе до проведения лечения представлена на рисунке 3.4.5.13, кристаллическая решетка сформирована множественными одиночными кристаллами, поликристаллическими элементами (дендритами) и единичными дендритоидными структурами.

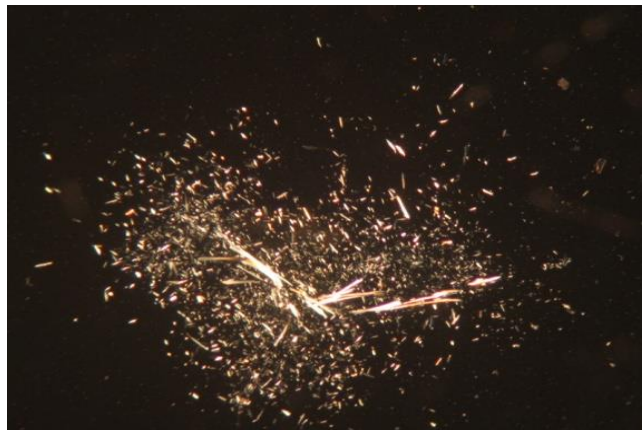


Рисунок 3.4.5.13 - Фация ротовой жидкости в IV группе до лечения.

Поляризационная микроскопия. Ув.х100

Результаты поляризационной микроскопии полностью подтверждают данные световой микроскопии, согласно которым при проведении сочетанной

терапии с использованием озона и транскраниальной электростимуляции в течение 1 года в ротовой жидкости происходит нормализация структурно-пространственной организации. Центральная зона фации сформирована четко структурированными одиночными кристаллами, дендритами, интермедиатами, дендритоидными структурами, а также призмами и октаэдрами (Рисунок 3.4.5.14).

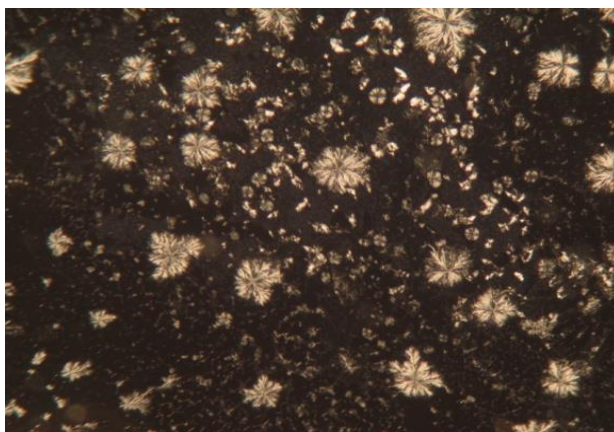


Рисунок 3.4.5.14 - Фация ротовой жидкости пациентов в IV группе через 12 месяцев. Поляризационная микроскопия. Ув.х100

Таким образом, проведение кристаллографии у пациентов всех четырех групп показало нарушение структурно-пространственной организации исследуемой ротовой жидкости до проведения лечения и на ранних сроках. У всех пациентов не наблюдалось разграничения между центральной и краевой зонами, в центральной зоне отмечалось преобладание патологических аморфных кристаллов.

При более поздних обследованиях отмечалась структуризация кристаллической решетки, менее выраженная в I, и наиболее выраженная в IV группе пациентов. Видимых различий в улучшении организации фаций при использовании одного из методов, озонотерапии или ТЭС, в течение 12 месяцев выявлено не было. Однако при использовании ТЭС сдвиги по нормализации пространственной структуры ротовой жидкости наступали на более ранних сроках лечения (1 мес), по сравнению с группой изолированного применения озона (3-6 мес). Важно, что полная нормализация структуры фаций ротовой

жидкости наблюдалась только в IV группе при включении в алгоритм лечения озона и ТЭС-терапии.

Кристаллографическое исследование можно считать скрининговым методом диагностики, достоинства которого заключаются в неинвазивности, высокой информативности и технической простоте.

3.5. Результаты функционального метода исследования

Оценку состояния расстройств микроциркуляции кровотока во рту на начальном этапе, а также в динамике лечения согласно методам терапии проводили с помощью лазерного доплеровского флоуметрического исследования.

Анализ состояния локального кровотока проводили на основании протокола. Двухэтапное обследование состояло из определения базовой части микроциркуляторных нарушений и углубленного изучения расстройств микроциркуляции.

1. Определение параметра M – средней величины кровенаполнения обследуемой области.
2. Определение δ – среднего квадратичного отклонения параметра M в заданном временном интервале.
3. Определение Kv – основного параметра базального кровотока.
4. Определение амплитуд эндотелиальных, нейрогенных, миогенных, дыхательных и сердечных колебаний в заданных частотных диапазонах.
5. Определение вклада отдельных частотных флуксуаций в общую структуру спектра биоритмов.
6. Определение соотношения шунтового и нутритивного кровотока – ПШ.
7. В связи со спецификой проводимого исследования в дополнение к стандартному протоколу ЛДФ-метрии определяли соотношение пульсовой и

дыхательной волн с целью регистрации повышения или снижения тонуса микрососудов.

8. Заключение.

Кроме четырех групп пациентов по 30 человек, которым проводилось традиционное лечение осложнений (I группа), добавлялась только озонотерапия (II группа), только ТЭС (III группа), и комбинация озонотерапии и транскраниальной электростимуляции (IV группа), для определения нормированных характеристик была создана дополнительная контрольная группа из 30 человек без воспалительных процессов во рту.

3.5.1. Состояние микроциркуляторного кровотока во рту у здоровых людей

Величина среднего потока перфузии в интервале времени 10 минут составила $M - 29,4 \pm 1,2$ пф.ед., параметр «флакс» равнялся $\delta - 5,18 \pm 0,4$ пф.ед., параметр локального кровотока – $Kv - 17,6 \pm 0,6$ %. Усредненное распределение ритмов кровотока, выявленных на втором этапе обследования представлен на диаграмме в % (Рисунок 3.5.1).

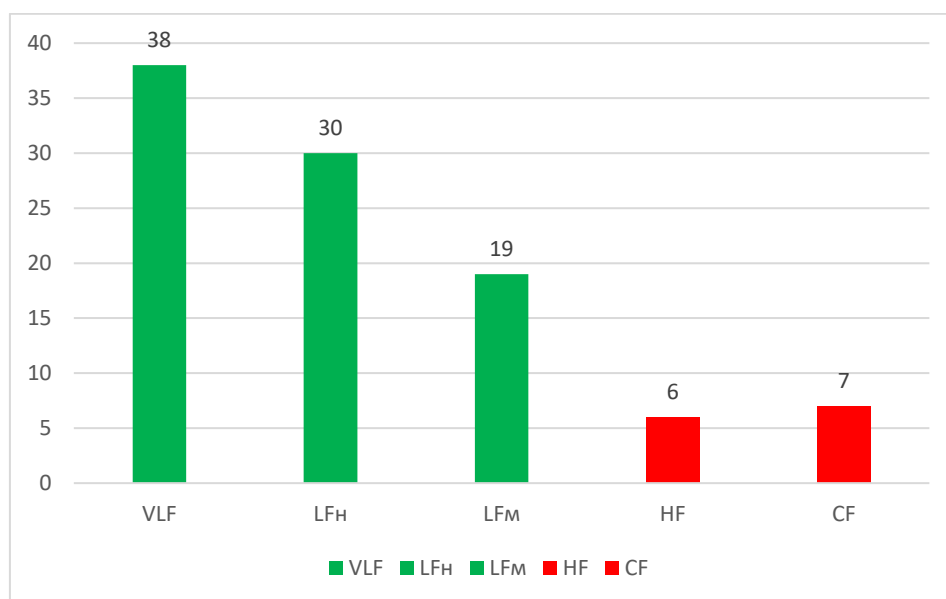


Рисунок 3.5.1 - Усредненное распределение флаксмоций ритмов кровотока

Методом Вейвлет-преобразования определены нормированные характеристики параметров кровотока в группе здоровых людей в возрасте 18-44 года. Данные результаты получены у обследуемых в положении сидя в стоматологическом кресле. Как видно из распределения флаксмоций доминирующими являются эндотелиальные колебания, которые составили 38% вклада в общую структуру спектра, амплитуда нейрогенных флаксмоций равнялась 30%, миогенных – 19%, дыхательной и сердечной волн 6% и 7% соответственно (Таблица 3.5.1.1).

Таблица 3.5.1.1 - Амплитудно – частотный спектр колебаний в контрольной группе

Частотный диапазон	VLF	LF _H	LF _M	HF	CF
A	1,90±0,10	1,530±0,8	0,910±0,10	0,330±0,05	0,370±0,05
F	0,013±0,0002	0,032±0,0003	0,100±0,01	0,446±0,02	1,409±0,03
A/3 σ	12,337±1,62	9,854±1,4	5,861±0,40	2,125±0,2	2,383±0,75
A/M	6,462±0,75	6,462±0,4	3,095±0,72	1,122±0,1	1,258±0,2

В группе здоровых людей доминирующими являются факторы, воздействующие на микроциркуляторное русло напрямую, при этом процент вклада достаточно весомый. При этом вклад пассивных факторов в общую модуляцию кровотока минимален, что свидетельствует о незначительном вкладе аперiodических низкочастотных флаксмоций (Рисунок 3.5.1.1).

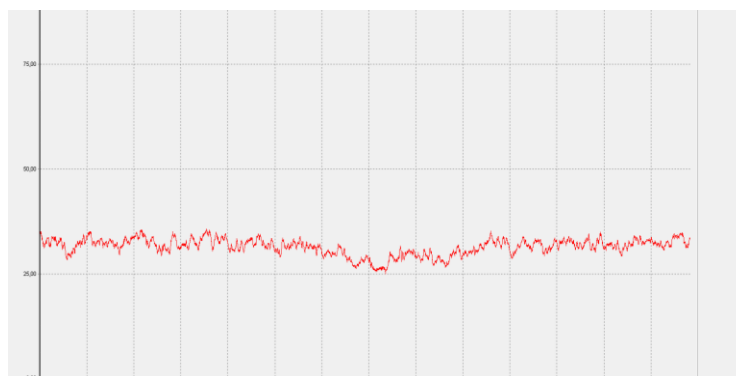


Рисунок 3.5.1.1 - ЛДФ-грамма у здоровых людей

Соотношение пульсовой волны к дыхательной составило $A_c/A_d - 1,05$, получен нормированный параметр соотношения перфузии венозного и артериального отдела капилляров.

Таким образом, в группе здоровых людей преобладающим является мезоемический тип кровообращения, характеризующийся средним уровнем тканевого кровотока во рту, аperiodической ЛДФ-граммой.

3.5.2. Состояние микроциркуляторного кровотока во рту у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями при дентальной имплантации

Расстройства микроциркуляции у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации характеризуются увеличением притока крови, нарушением венозного оттока, спазмом сосудов, вазоконстрикцией, ишемическими явлениями. При этом качественные показатели параметров микроциркуляции отличались от нормированных показателей группы здоровых лиц, как на первом, так и на втором этапах обследования.

Для определения микроциркуляторных расстройств всего рта было выявлено, что микроциркуляторные нарушения имеют общую направленность, а не только в очаге поражения. При определении обследования согласно протоколу не выявлены статистически значимые различия как в очаге поражения, так и на симметричной области (Таблица 3.5.2.1).

Таблица 3.5.2.1 - Показатели ЛДФ – метрии в очаге воспаления и на противоположной стороне

	М, пф.ед	σ , пф.ед	Kv, %
Очаг воспаления	31,92±1,4	2,04±0,3	6,4±0,4
Противоположная сторона	31,62±1,2	2,07±0,04	6,6±0,14

Очевидно, что нарушения кровообращения происходят по всему рту, и статистически значимых отличий в разных участках не наблюдается. На

основании полученных данных было принято решение не проводить анализ состояния капиллярного кровотока на патологически неизменной противоположной стороне слизистой рта, так как выявлена на предыдущем этапе идентичность микроциркуляторных расстройств по аналогии с патологической ситуацией.

В таблице 3.5.2.2 отражены данные, полученные на первом этапе изучения базального кровотока.

Таблица 3.5.2.2 - Параметры базального кровотока в разных группах

	М, пф.ед	δ , пф.ед	Kv, %
воспаление	31,92±1,4	2,04±0,3*	6,4±0,4*
контроль	29,4±1,4	5,19±0,2*	17,6±1,2*

Примечание - *статистическая значимость различий, при $p < 0,05$

Скорость локального кровотока у пациентов с постпротетическими осложнениями снижена в 2,7 раза относительно аналогичного показателя в группе контроля. При этом величина временной изменчивости микроциркуляции также уменьшена в 2,5 раза. Полученные данные свидетельствуют об увеличении притока крови и нарушении венозного оттока.

ЛДФ-грамма характеризуется монотонностью с относительно высоким значением параметра микроциркуляции, практически не отличающимся от аналогичного показателя в группе здоровых лиц, при $p > 0,05$ (Рисунок 3.5.2.1).

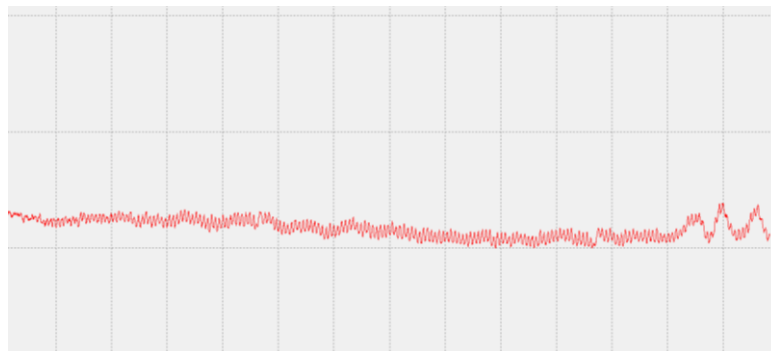


Рисунок 3.5.2.1 - ЛДФ-грамма пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями

Углубленное изучение вклада флуксуций в общую модуляцию спектра выявило увеличение вклада колебаний дыхательного и сердечного генеза (Рисунок 3.5.2.2).

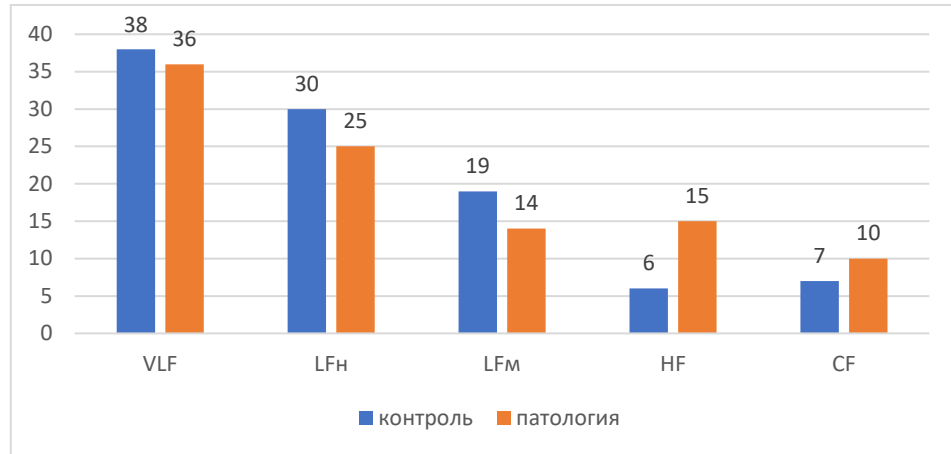


Рисунок 3.5.2.2 - Сравнительный амплитудно-частотный анализ согласно группам сравнений

Следует обратить внимание на увеличение вклада флуксуций внесосудистых компонентов микрогемодинамики. В частности, повышение амплитуды пульсовой волны на 42,8%, ($p < 0,05$) свидетельствует о перепадах систолического и диастолического давления, обусловленного сердечным выбросом. Увеличение дыхательных колебаний в 2,5 раза ($p < 0,05$) также обусловлено влиянием посткапиллярного сопротивления, которое отражается на вегетативном обеспечении сердечной деятельности.

Патогенетическое значение влияния внесосудистых модуляций определяется тем, что при выявлении показателей пульсовой и дыхательной волны, данное значение в норме не превышает 1. При расчете $A_c/A_d = 0,66$, то есть меньше 1. Диагностирует застойные формы микрогемодинамики, что подтверждается клинически. Однако, длительные застойные явления приводят к необратимым последствиям, выражающимися телеангиоэктазиями, микроразрывами стенок капилляров рта, кровотечениями периодонтальной области. Впоследствии это может отразиться и на общем состоянии организма,

развитием заболеваний сердечно-сосудистой системы – тромбоз, тромбоэмболия, ишемия.

Таким образом, в ходе проведенного исследования установлено, что в процесс адаптации микроциркуляторной реакции включаются как внутри-, так и внесосудистые компоненты регуляции. У всех обследуемых отмечалось достоверное изменение параметров базального кровотока и процента вклада флаксомаций в общую модуляцию кровотока (пульсовой и дыхательной волн). При этом развивается застой, что подтверждается соотношением флаксомаций дыхательного и сердечного генеза.

У пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями наблюдаются микроциркуляторные нарушения, причем по всему рту, а не только в очаге поражения. Параметр микроциркуляции несущественно ниже нормы, среднее квадратичное отклонение и коэффициент вариации существенно ниже нормированного аналогичного показателя, при этом отмечается статистически достоверная разница ($p < 0,05$). Анализ амплитудно-частотного спектра выявил снижение вазомоторных высокочастотных волн (эндотелиальной, нейрогенной и миогенной), при этом амплитуда дыхательного и сердечного ритма существенно выше нормы.

Следует отметить, что у пациентов на фоне воспалительных осложнений околоимплантатной области имеются нарушения психофизиологического состояния в виде развития психоэмоционального стресса, а лазерная доплеровская флоуметрия может по соотношению вклада активных и пассивных волн определить происходящие микроциркуляторные изменения и в условиях стресса. Описание проведения исследования, направленного на диагностику стресса, микроциркуляторных изменений до начала и в динамике лечения представлены в главе, посвященной психофизиологическим особенностям организма.

Таким образом, во рту отмечаются микроциркуляторные нарушения, характеризующиеся снижением скорости локального кровотока, уменьшением обменных процессов, застойными явлениями, снижением вазомоторной

активности сосудов. Выявленные изменения обусловлены увеличением притока крови (как за счет воспаления, так и на фоне психоэмоционального стресса), нарушением венозного оттока, спазмом и вазоконстрикцией сосудов, при этом отмечается увеличение притока артериальной крови и затруднение венозного оттока. Статистически значимое увеличение амплитуды колебаний дыхательной волны, вероятно, происходит на фоне респираторных влияний на вегетативное обеспечение деятельности сердца.

3.5.3. Динамика состояния микроциркуляторного кровотока во рту у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации на фоне традиционной терапии

Анализ состояния капиллярного кровотока у пациентов первой группы в ближайшие сроки, спустя 14 дней выявил следующие показатели.

Параметр микроциркуляции составил $30,62 \pm 1,4$ пф.ед., $\delta - 3,02 \pm 0,4$ пф.ед., коэффициент вариации $9,86 \pm 0,2\%$. При этом следует отметить увеличение вазомоторной активности сосудов. Положительная динамика наблюдается и при расчете амплитудно-частотного спектра на гармонические составляющие (Таблица 3.5.3.1).

Таблица 3.5.3.1 - АЧС у пациентов первой группы через 14 дней.

Амплитуды	A	F	A/3 δ	A/M
Э	$1,13 \pm 0,1$	0,02	$12,46 \pm 0,4$	$3,69 \pm 0,8$
Н	$1,64 \pm 0,2$	0,035	$18,09 \pm 0,8$	$5,356 \pm 0,9$
М	$1,02 \pm 0,1$	0,126	$11,25 \pm 0,8$	$3,33 \pm 0,8$
Д	$0,89 \pm 0,08$	0,355	$9,82 \pm 0,8$	$2,906 \pm 0,7$
С	$0,91 \pm 0,09$	1,122	$10,042 \pm 0,9$	$2,972 \pm 0,8$

У пациентов первой группы на фоне традиционной фармакотерапии отмечается увеличение амплитуды нейрогенного генеза на 20%, миогенного – на 28,5%. При этом вклад эндотелиальных флаксмоций снижен в 1,8 раза. Следует

отметить, что вклад пульсовой волны незначительно увеличился и составил 16%, вклад сердечных флуксуций на 60% (Рисунок 3.5.3.1).

При этом соотношение амплитуды сердечной к дыхательной флуксуциям составил 1, можно предположить, развитие адаптационных возможностей организма, направленных на борьбу с психоэмоциональным фактором, вероятно, на фоне приема препарата «Тенотен».

Уменьшение амплитуды эндотелиальных колебаний связано с уменьшением секреторной активности эндотелия, сохраняющейся вазоконстрикцией сосудов. При этом незначительное увеличение флуксуций нейрогенного генеза характеризует снижение активности симпатических адренергических вазомоторов. Сохраняющееся стойкое увеличение амплитуды пассивных факторов регуляции сосудистого тонуса свидетельствует об увеличении притока артериальной крови и затруднении венозного оттока. Это говорит о безуспешности проводимой терапии и необходимости дальнейшего наблюдения за пациентами.

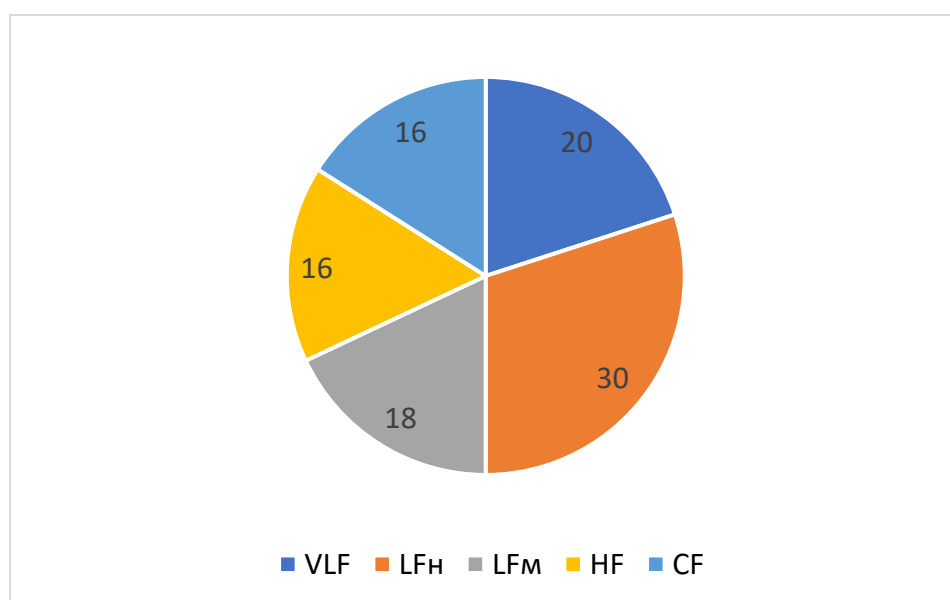


Рисунок 3.5.3.1 - Распределение ритмов кровотока у пациентов в I группы через 14 дней

Через 6 месяцев динамического наблюдения у 16 человек в данной группе зафиксированы обострения воспаления околоимплантатной ткани. Однако, полученные данные ЛДФ-метрии свидетельствуют о развитии положительной динамики в анализе микроциркуляторных изменений. Следует отметить, что показатели базовой части исследования ЛДФ-грамм существенно не улучшились относительно аналогичных показателей на предыдущем этапе наблюдения: $M - 32.5 \pm 2.5$ пф.ед., $\delta - 1,57 \pm 0,9$ пф.ед., коэффициент вариации $- 4,84 \pm 0,8\%$. При этом, ЛДФ – грамма имела вид монотонной кривой (Рисунок 3.5.3.2).

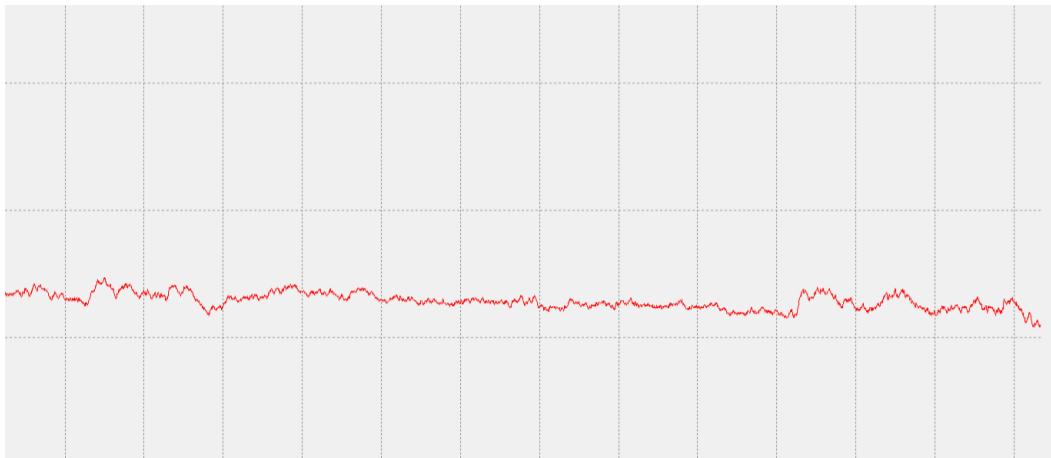


Рисунок 3.5.3.2 - ЛДФ-грамма у пациентов во II группе через 6 месяцев

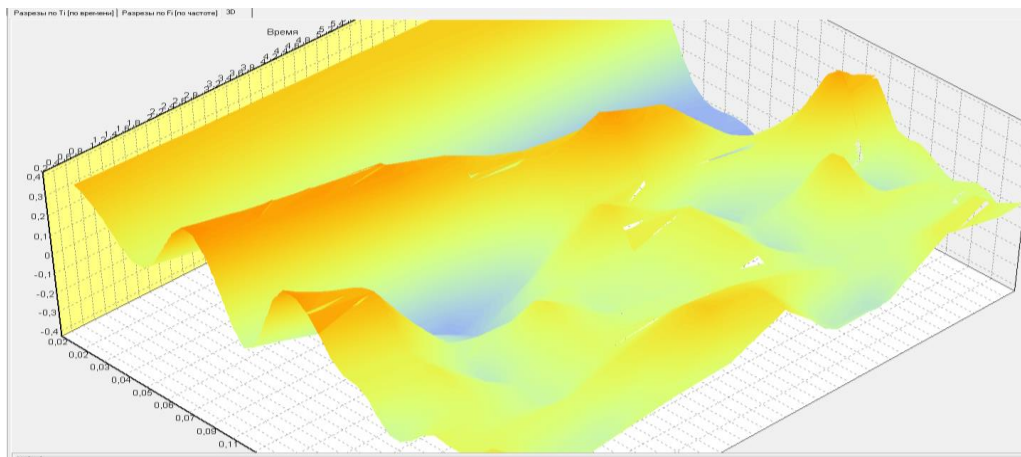


Рисунок 3.5.3.3 - 3D – изображение сосудов во рту

Вид спектрального разложения флуксуций в общей модуляции кровотока спустя 6 представлен в таблице 3.5.3.2.

Таблица 3.5.3.2 - АЧС у пациентов I группы спустя 6 месяцев.

Амплитуды	A	F	A/3 δ	A/M
Э	0,8 \pm 0,08	0,02	16,9 \pm 1,2	2,5 \pm 0,05
Н	0,96 \pm 0,07	0,045	20,32 \pm 2,2	2,95 \pm 0,09
М	0,88 \pm 0,08	0,141	18,6 \pm 0,8	2,707 \pm 0,8
Д	0,48 \pm 0,05	0,446	10,16 \pm 0,8	1,47 \pm 0,08
С	0,52 \pm 0,04	1,258	11 \pm 1,2	1,6 \pm 0,08

Так, через полгода увеличился вклад активных флуксаций. Амплитуда эндотелиальных колебаний возросла на 10%, миогенных – на 38,9%. При этом вклад нейрогенного генеза уменьшился на 15,3%. Колебания пульсового и сердечного генеза уменьшились также на 33,3% и 14,12% соответственно.

Спустя 1 год выявленная положительная тенденция в системе микроциркуляции сохранялась. Вазомоторная активность сосудов возросла. Показатель микроциркуляции М составил 30,85 \pm 2,5 пф.ед., параметр δ – 2,38 \pm 0,8 пф.ед., Kv – 7,74 \pm 0,3%. Динамика изменений базального кровотока на этапах наблюдения представлена в таблице 3.5.3.3.

Таблица 3.5.3.3 - Показатели базального кровотока в разные сроки наблюдения.

Показатели	М, пф.ед	σ , пф.ед.	Kv,%
контроль	29,39 \pm 1,4	5,18 \pm 0,2*	17,59 \pm 1,2*
воспаление	31,91 \pm 1,4	2,03 \pm 0,3*	6,39 \pm 0,4*
Через 14 дней	30,61 \pm 1,4	3,01 \pm 0,4	9,85 \pm 0,2*
Через 6 месяцев	32,49 \pm 2,5	1,56 \pm 0,9	4,83 \pm 0,8
Через 12 месяцев	30,85 \pm 2,5 *	2,38 \pm 0,8	7,74 \pm 0,3

Примечание - статистическая значимость различий по сравнению с показателями до лечения:* - p< 0,05

Как видно из таблицы 3.5.3.3, улучшение состояния кровотока во рту отмечается спустя 14 дней от начала проведения фармакотерапии. Скорость локального кровотока увеличилась в 1,5 раза и составила $9,85 \pm 0,2\%$, вероятно, за счет устранения застойных явлений воспаления во рту, так как параметр М практически не изменил свое значение, при этом уровень флкса увеличился в 1,5 раза. Спустя полгода отмечается уменьшение коэффициента вариации, что сопоставимо с клиническими данными, свидетельствующими об обострении воспаления околоимплантатной ткани. Пациентам на данном этапе проведено как местное традиционное лечение, так и назначены седативные средства (Тенотен), согласно разработанной схеме лечения. Через 12 месяцев отмечается улучшение показателей микроциркуляции, однако статистической разницы относительно данного показателя до лечения не наблюдается, при $p > 0,05$.

Распределение ритмов флксмоций в общий спектр отражен на диаграмме (Рисунок 3.5.3.4).

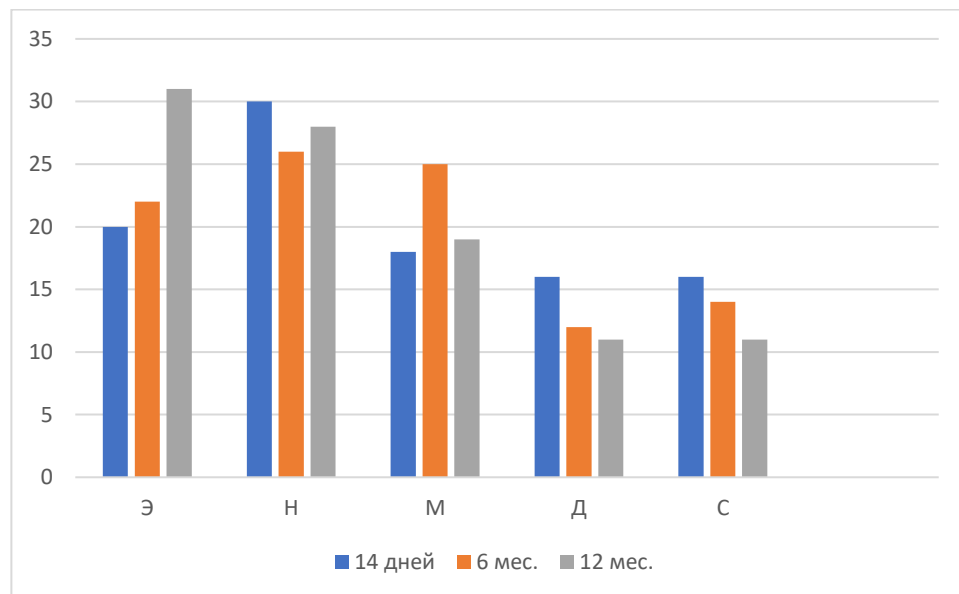


Рисунок 3.5.3.4 - Изменение АЧС на протяжении 1 года

Из диаграммы следует, что на каждом этапе наблюдения происходит изменение как активных, так и пассивных факторов в общую модуляцию кровотока. Происходит достоверное уменьшение вклада пульсовой и

дыхательной волны на фоне увеличения амплитуды, в первую очередь, эндотелиального генеза, вероятно, обусловленной выбросом NO и вазодилатацией сосудов. Увеличение амплитуды миогенных флуксуций свидетельствует о снижении тонуса прекапилляров.

Анализ микроциркуляторных изменений свидетельствует об улучшении локального кровотока во рту, устранении застойных явлений, уменьшении спазма сосудов, нормализации венозного оттока. При этом при определении параметров базального кровотока не во всех показателях отмечается статистическая значимость различий. Можно предположить о недостаточно эффективной проводимой терапии, что подтверждается клинической картиной во рту пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями.

3.5.4. Динамика состояния микроциркуляторного кровотока во рту у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации на фоне озонотерапии

Обследовано 30 человек с постпротетическими воспалительными осложнениями имплантации, в алгоритм лечения которых включена озонотерапия. Результаты исследования спустя 14 дней свидетельствуют о незначительном улучшении показателей микроциркуляции кровотока во рту (Таблица 3.5.4.1).

Таблица 3.5.4.1 - Амплитудно-частотный спектр во II группе через 14 дней

Амплитуды	A	F	A/3 δ	A/M
Э	0,88 \pm 0,08	0,023	12,732 \pm 1,2	2,783 \pm 0,1
Н	0,84 \pm 0,06	0,046	12,153 \pm 1,8	2,657 \pm 0,2
М	0,580 \pm 0,05	0,131	8,391 \pm 1,1	1,834 \pm 0,2
Д	0,590 \pm 0,04	0,328	8,536 \pm 1,3	1,866 \pm 0,1
С	1,310 \pm 0,08	0,925	18,953 \pm 2,1	4,143 \pm 0,7

При этом параметр микроциркуляции М составил 31,62 \pm 1,3 пф.ед., δ – 2,3 \pm 0,2 пф.ед.. Данные показатели практически не изменили свое значение

относительно аналогичных показателей до лечения. Однако, коэффициент вариации увеличился на 14,1%, что характеризует увеличение вазомоторной активности сосудов, $K_v - 7,29 \pm 1,0\%$, при этом статистической значимости различий не отмечается ($p > 0,05$).

Анализ распределения флуксуций в общую модуляцию спектра свидетельствует о существенном вкладе колебаний сердечного генеза (Рисунок 3.5.4.1)

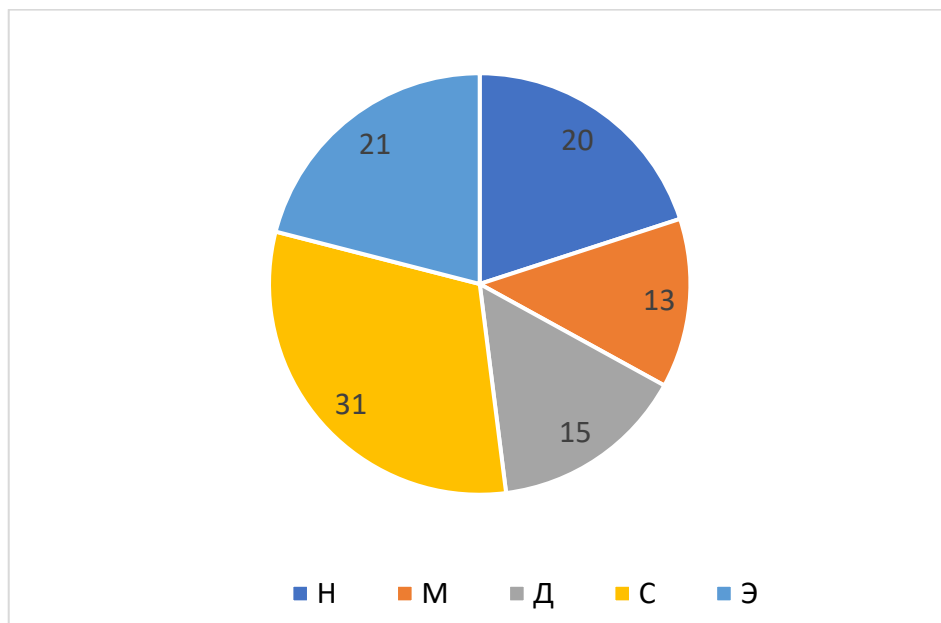


Рисунок 3.5.4.1 - Распределение колебаний активных и пассивных факторов в общий спектр кровотока

Вероятно, увеличение вклада пульсовой волны (31%) обусловлено повышением активности внесосудистых компонентов, повышением сердечного выброса, влиянием посткапиллярного сопротивления на фоне уменьшения вклада активных факторов, непосредственно влияющих на микроциркуляторное русло. Соотношение A_c/A_d при этом увеличилось ($A_c/A_d > 1$). Снижение активности эндотелиальных колебаний свидетельствует о недостаточном эндотелиальном выбросе оксида азота, играющем важную роль в распределении потока крови и регуляции давления.

Таким образом, несмотря на незначительное повышение вазомоторной активности сосудов, все еще сохраняются застойные явления кровотока, характеризующиеся ростом притока артериальной крови в микроциркуляторное русло.

Спустя 6 месяцев у пациентов в данной группе регистрировались обострения клинической ситуации во рту. При этом показатели базального кровотока практически не изменились относительно показателей на 14 сроке обследования. Параметр М увеличился на 21% и составил $36,04 \pm 1,5$ пф.ед., среднее квадратичное отклонение $2,26 \pm 0,1$ пф.ед., коэффициент вариации $6,28 \pm 1,2\%$. Объективные данные свидетельствуют о стабильности состояния капиллярного кровотока во рту. На фоне клинического обострения воспаления периимплантатной ткани, показатели микроциркуляции практически не изменились, в какой – то степени отмечается их улучшение, однако разница не является статистически значимой (при $p > 0,05$).

Анализ амплитудно-частотного спектра методом Вейвлет-преобразования свидетельствует о развитии положительной динамики, существенном уменьшении вклада пассивных факторов в общую модуляцию кровотока.

Таблица 3.5.4.2 - АЧС II группы через 6 месяцев

Амплитуды	A	F	A/3 δ	A/M
Э	$0,85 \pm 0,1$	0,020	$12,521 \pm 1,4$	$2,359 \pm 0,5$
Н	$0,98 \pm 0,1$	0,025	$14,436 \pm 1,8$	$2,719 \pm 0,6$
М	$0,79 \pm 0,08$	0,141	$11,637 \pm 1,5$	$2,192 \pm 0,4$
Д	$0,320 \pm 0,05$	0,447	$4,714 \pm 1,1$	$0,888 \pm 0,1$
С	$0,300 \pm 0,06$	1,0	$4,419 \pm 1,0$	$0,832 \pm 0,1$

Важным является соотношение дыхательной и пульсовой волн. Данный показатель равен 1, нормированное значение в микроциркуляторных значениях. Процент вклада флаксмоций в общую структуру спектра также отражает улучшение, а в какой -то степени, устранение микроциркуляторных нарушений (Рисунок 3.5.4.2).

Уменьшение амплитуды колебаний сердечного генеза и увеличение амплитуды колебаний активных факторов модуляции кровотока свидетельствует об уменьшении тонуса сосудов, увеличении их вазомоторной активности, а так же уменьшении объема притока в микроциркуляторное русло артериальной крови после модуляции пульсовыми колебаниями. Амплитуда пульсовой волны снизилась в 3.4 раза и составила 9%, дыхательной волны в 1.8 раза и равнялась 8%. При этом существенно увеличились флаксмоции высокочастотных колебаний. При этом преобладают колебания нейрогенного генеза – 32% (увеличились в 1,6 раза). Флаксмоции эндотелиального и миогенного генеза достоверно увеличились в 1.3 раза и 1,8 раза и составили 27% и 24% соответственно.

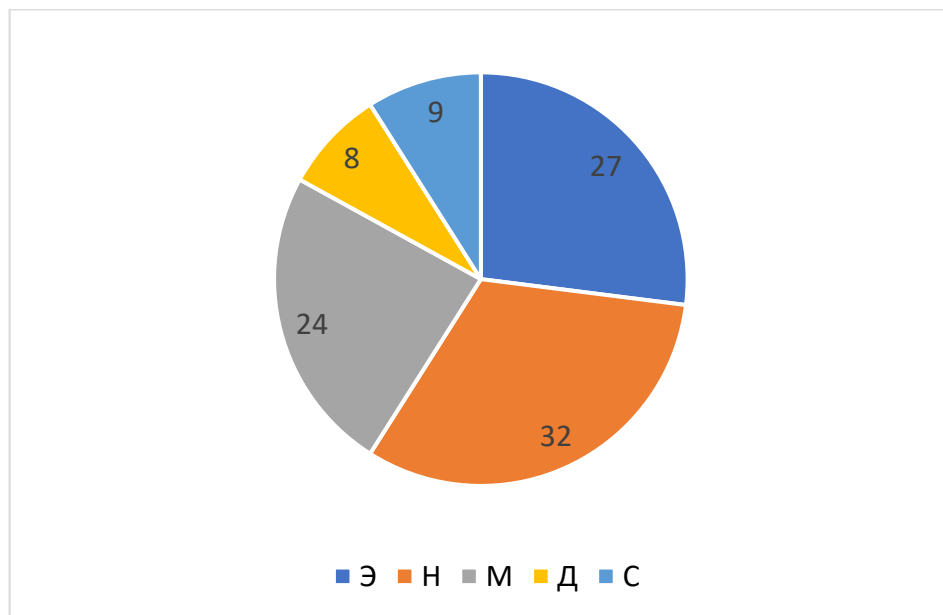


Рисунок 3.5.4.2 - Распределение вклада флаксмоций в общий спектр кровотока

Выявленная положительная динамика обусловлена увеличением синтеза оксида азота, развивающейся вазодилатацией сосудов, снижением степени выраженности гипоксических явлений за счет действия озона на микрогемоциркуляцию.

Через 1 год лечения пациентов с воспалительными осложнениями имплантации состояние микроциркуляторного русла имело удовлетворительное

состояние на фоне обострений клинической ситуации во рту. Основные параметры базального кровотока отражены в таблице 3.5.4.3.

Таблица 3.5.4.3 - Основные параметры локального кровотока

Сроки	M, пф.ед	δ , пф.ед	Kv, %
До лечения	31,92±1,4	2,04±0,3*	6,4±0,4*
14 дней	31,62±1,3	2,30±0,2	7,29±1,0
6 месяцев	36,04±1,5	2,26±0,1	6,28±1,2
12 месяцев	28,96±2,2	4,36±0,4*	14,2±1,1*

Примечание - статистическая значимость различий относительно показателя до лечения, при $p < 0,05$.

При проведении статистического анализа данных показателей, отражающих состояние капиллярного кровотока параметр M однозначно объяснить не представляется возможным, поэтому на нем останавливаться нецелесообразно. Среднее квадратичное отклонение также нельзя однозначно интерпретировать, хотя в данном случае, отмечается увеличение δ в 2,1 раза, что статистически достоверно, при $p < 0,05$. Повышение среднего квадратичного отклонения происходит за счет интенсивного функционирования механизмов активного контроля микроциркуляции, что подтверждается результатами спектрального разложения флаксмоций (см. ниже). Увеличение коэффициента вариации в 2,3 раза объективно отражает улучшение состояния микроциркуляции, обусловленное активацией флаксомций эндотелиального, нейрогенного и миогенного генеза при практически неизменяющемся параметре микроциркуляции M (Таблица 3.5.4.4).

Несмотря на развитие клинической ситуации во рту, обусловленной увеличением воспалительного потенциала, состояние микроциркуляции капиллярного кровотока достоверно улучшилось.

Таблица 3.5.4.4 - АЧС II группы спустя 12 месяцев

Амплитуды	A	F	A/3δ	A/M
Э	2,85±0,4	0,020	17,73±0,8	9,842±1,2
Н	2,56±0,3	0,035	15,92±0,9	8,840±1,1
М	1,67±0,2	0,126	10,39±1,1	5,767±0,8
Д	0,94±0,1	0,251	5,84±1,0	3,246±0,5
С	1,090±0,1	0,891	6,77±1,0	3,763±0,4

Вклад амплитуды колебаний активных и пассивных факторов относительно общей модуляции кровотока распределился на VLF – колебания в виде 31%, LFн составили 15%, LFм – 10%, CF-6%, HF – 5%. Спустя 1 год лечения и наблюдения вклад пассивных колебаний, обусловленных флуксуциями пульсовой волны со стороны артерий и присасывающего действия со стороны вен, существенно снизился. В микрососудах рта отмечается устранение застойных явлений. За счет этого увеличился вклад активных механизмов регуляции. Следует отметить, что флуксуции миогенного и нейрогенного генеза существенно не изменились. На фоне проведения озонотерапии происходило чередование вазоконстрикции и вазодилатации сосудов. Эндотелиальные колебания, непосредственно воздействующие на обменные процессы и транспортную функцию крови, достоверно увеличились. Данные изменения обусловлены действием озона, способного активировать NO- синтазу, приводящую к вазодилатации сосудов и эндотелиальной релаксации на местном уровне.

3.5.5. Динамика состояния микроциркуляторного кровотока во рту у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации на фоне транскраниальной электростимуляции

У пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями имплантации при проведении транскраниальной электростимуляции на всех этапах был проведен расчет параметров базального кровотока и получены следующие результаты.

Так, спустя 14 дней на первом этапе средние значения изменений перфузии составили: $M - 22,76 \pm 1,5$ пф.ед., $\delta - 1,39 \pm 0,2$ пф.ед., $K_v - 6,11 \pm 0,8\%$. При этом отмечается небольшая модуляция кровотока. Вазомоторная активность сосудов от начала лечения существенно не изменилась относительно первоначальных значений ($p > 0,05$).

На втором этапе при анализе амплитудно-частотного спектра колебаний перфузии получены следующие данные (Таблица 3.5.5.1).

Таблица 3.5.5.1 - АЧС III группы через 14 дней

Амплитуды	A	F	A/3 δ	A/M
Э	0,76 \pm 0,1	0,020	18,217 \pm 1,3	3,339 \pm 0,8
Н	0,59 \pm 0,1	0,025	14,142 \pm 1,4	2,592 \pm 0,7
М	0,24 \pm 0,08	0,112	5,753 \pm 0,8	1,054 \pm 0,08
Д	0,20 \pm 0,07	0,562	4,794 \pm 1,1	0,879 \pm 0,05
С	0,18 \pm 0,05	1,122	4,314 \pm 0,8	0,791 \pm 0,06

Исследование структуры и распределение ритмов колебаний перфузии крови определило вклад VLF- флуксуций – 37%, миогенных – 12%, нейрогенных – 29%, дыхательных и сердечных по 11% соответственно. При этом следует сразу отметить, что амплитуда дыхательных колебаний существенно уменьшилась на 36%, при этом увеличен вклад флуксуций нейрогенного генеза на 16%, что свидетельствует о снижении активности симпатических адренергических вазомоторов, и, как следствие, развитие симпатической вазодилатации.

Учитывая тот факт, что группу обследованных пациентов составляют люди с психоэмоциональным стрессом, изменения микрогемодинамики во рту обусловлены действием транскраниальной электростимуляции, обладающей антистрессорным и антидепрессивным эффектом.

Спустя 6 месяцев от начала проведения транскраниальной электростимуляции выявлены следующие показатели базального кровотока: параметр M составил $27,0 \pm 1,4$ пф.ед., $\delta - 2,37 \pm 0,1$ пф.ед., коэффициент вариации –

8,8±0,4%. ЛДФ-грамма характеризовалась аperiodичностью колебаний (Рисунок 3.5.5.1).

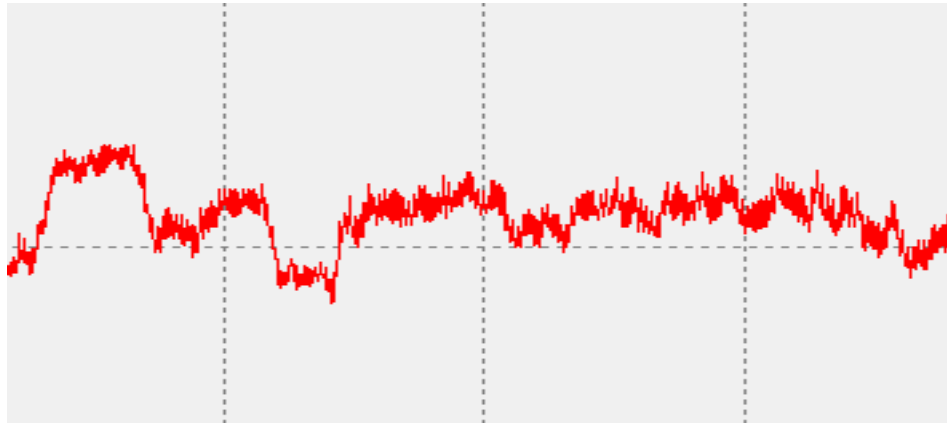


Рисунок 3.5.5.1 - ЛДФ-грамма пациентов третьей группы

Показатели амплитудно-частотного спектра отражены в таблице 3.5.5.2. При этом отношение сердечной к дыхательной флуксуциям $A_c/A_d > 1$, что указывает на явления артериальной гиперемии, при этом преобладает амплитуда эндотелиального генеза – развитие нунутритивной гиперемии, увеличение притока крови.

Таблица 3.5.5.2 - АЧС III группы спустя 6 месяцев

Амплитуды	A	F	A/3δ	A/M
Э	1,93±0,08	0,021	27,092±1,5	7,149±1,1
Н	1,650±0,07	0,042	23,162±1,8	6,112±1,2
М	0,600±0,08	0,133	8,422±1,1	2,223±0,08
Д	0,260±0,05	0,421	3,650±0,8	0,963±0,07
С	0,530±0,05	1,331	7,44±0,7	1,963±0,08

При анализе амплитудно-частотного спектра не выявлены изменения по процентному вкладу флуксуций в общую модуляцию кровотока, что свидетельствует о стабильности состояния микроциркуляторного русла (Рисунок 3.5.5.2).

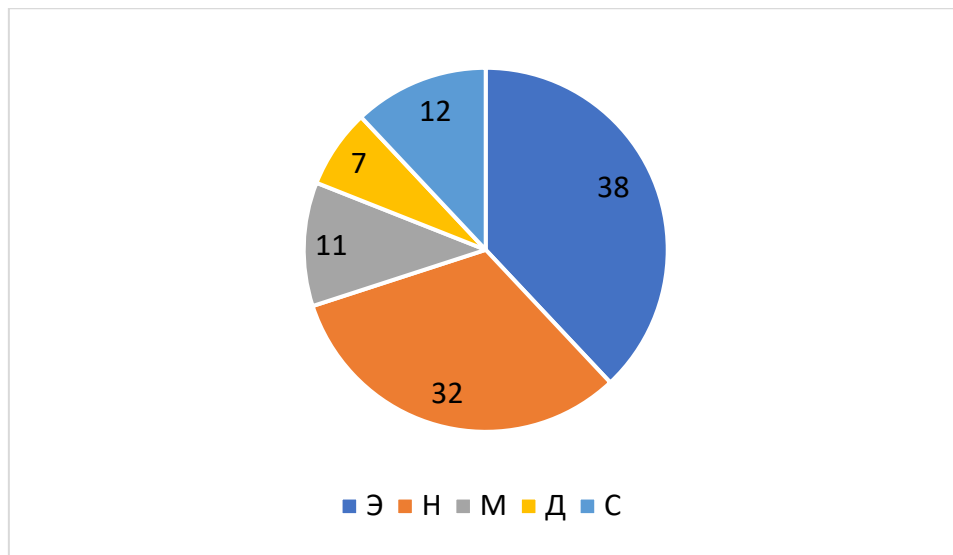


Рисунок 3.5.5.2 - Процентное распределение флаксмоций в структуре спектра.

Выявлено незначительное увеличение амплитуды колебаний нейрогенного генеза (на 10,3%), обусловленное симпатическими адренергическими влияниями. Увеличение дыхательных флаксмоций (на 57,1%) указывает на проявление застойных явлений в микроциркуляторном русле, что подтверждает объективная картина состояния слизистой рта.

Следует отметить, что доплерометрическое исследование проводилось до начала проведения транскраниальной электростимуляции согласно разработанной схеме лечения. Полученные данные свидетельствуют о развитии положительной микрогемодинамики во-первых, а во-вторых обосновывают повторное проведение электросна с целью предупреждения развития и устранения имеющихся микроциркуляторных нарушений.

Динамика изменений параметров микроциркуляции на протяжении года наблюдения отражена в таблице 3.5.5.3. Так, спустя 12 месяцев вазомоторная активность сосудов существенно увеличилась, скорость локального кровотока увеличилась на 37,7% относительно предыдущего значения. Таким образом, начиная с 6-ти месячного срока и на протяжении года во рту отмечается улучшение показателей состояния микрогемодинамики.

Таблица 3.5.5.3 - Параметры базального кровотока через 1 год.

	М, пф.ед	δ , пф.ед	Kv, %
До лечения	31,92±1,4	2,04±0,3*	6,4±0,4*
Через 14 дней	22,76±1,5	1,39±0,2	6,11±0,8
Через 6 месяцев	27,0±1,4	2,37±0,1	8,8±0,4*
Через 12 месяцев.	34,74±2,1	3,88±0,08*	11,16±0,6*

Примечание - * статистическая значимость различий относительно показателя до начала лечения, при $p < 0,05$

Углубленное изучение вклада флаксмоций, проводимое на втором этапе лазерного доплеровского флоуметрического исследования также выявило положительные изменения кровотока микроциркуляторного русла (Таблица 3.5.5.4).

Таблица 3.5.5.4 - АЧС III группы спустя 12 месяцев

Амплитуды	A	F	A/3 δ	A/M
Э	2,24±0,5	0,020	19,26±1,2	6,44±0,8
Н	1,25±0,3	0,045	10,74±2,1	3,59±1,0
М	0,83±0,1	0,141	7,13±1,0	2,39±0,08
Д	0,40±0,4	0,447	3,44±1,0	1,15±0,4
С	0,20±0,08	1,25	1,720±1,1	0,57±0,08

Снижение вклада пассивных факторов модуляции кровотока свидетельствует об уменьшении застойных явлений, градиента давления в микроциркуляторном русле, притока артериальной крови. На рисунке 3.5.5.3 представлена динамика распределения вклада флаксмоций во все периоды наблюдения.

Из диаграммы наглядно видно, что во всех периодах наблюдения отмечается уменьшение вклада пассивных факторов кровотока на фоне

увеличения вклада факторов, непосредственно влияющих на системы микроциркуляции. Изменение вклада флаксмоций наглядно отражает состояние локального кровотока во рту. Полученные данные сходны с клинической картиной. В данной группе пациентов обострение постпротетических осложнений происходило в 6-месячный срок. Рецидивы заболевания напрямую воздействуют на микрогемодинамику, что подтверждается данными доплерометрического исследования.

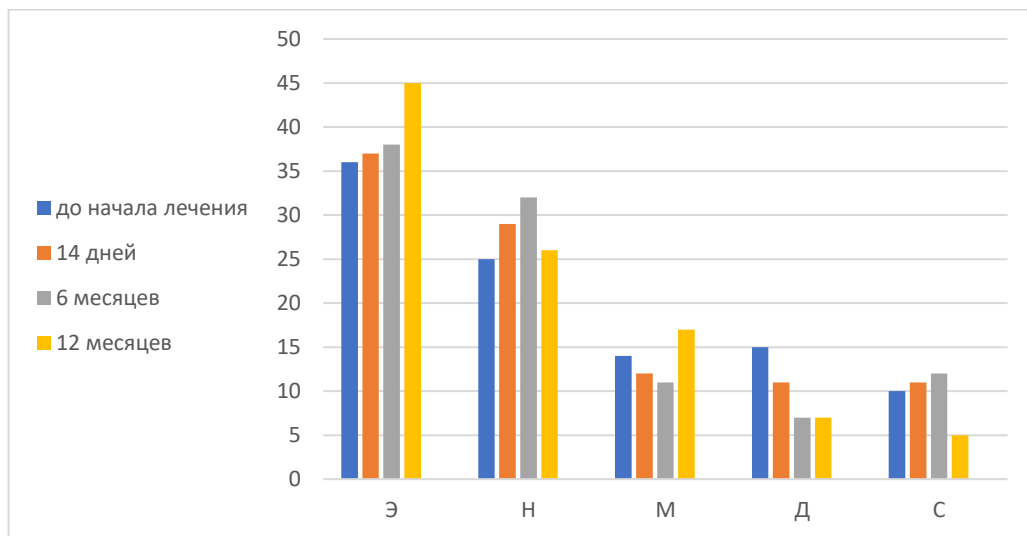


Рисунок 3.5.5.3 - Динамика вклада флаксмоций согласно срокам лечения

Таким образом, на фоне проведения транскраниальной электростимуляции отмечается улучшение состояния кровообращения, проявляющееся увеличением флаксмоций эндотелиального генеза, вероятно, за счет увеличения синтеза оксида азота, как следствие - проявление эндотелий-зависимой вазодилатации на фоне уменьшения активности симпатических адренергических вазомоторов. При этом наблюдается уменьшение вклада пульсовой и дыхательной волны.

Таким образом, полученные данные подтверждают эффекты ТЭС-терапии, основанные на стимуляции чувствительных структур головного мозга. При этом происходит улучшение показателей капиллярного кровотока за счет антистрессорного и антидепрессивного эффектов.

3.5.6. Динамика состояния микроциркуляторного кровотока во рту у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации на фоне комбинированного метода лечения

В группе пациентов, в лечение которых включен комбинированный метод фармакотерапии, включающий озонотерапию в комплексе с транскраниальной электростимуляцией, на первом этапе наблюдения отмечается существенное улучшение функционирования механизмов модуляции локального кровотока. Параметр М, характеризующий средний поток эритроцитов в зондируемом участке составил $31.23 \pm 2,0$ пф.ед., уровень флакса (величина временной изменчивости микроциркуляции) $4,1 \pm 0,8$ пф.ед, коэффициент вариации – $13,2 \pm 1,05$. Отмечается статистическая значимость различий в параметрах δ и Kv , относительно аналогичных показателей до начала лечения ($p < 0,05$). Качественные показатели амплитудно-частотного спектра представлены в таблице 3.5.6.1.

Таблица 3.5.6.1 - АЧС у пациентов IV группы через 14 дней

Амплитуды	A	F	A/3 δ	A/M
Э	$1,41 \pm 0,8$	0,02	$11,19 \pm 1,5$	$4,85 \pm 1,2$
Н	$1,13 \pm 0,5$	0,063	$8,96 \pm 1,7$	$3,89 \pm 1,1$
М	$1,12 \pm 0,3$	0,071	$8,88 \pm 1,4$	$3,85 \pm 0,08$
Д	$0,31 \pm 0,05$	0,56	$2,46 \pm 1,2$	$1,068 \pm 0,05$
С	$0,26 \pm 0,07$	1,25	$2,06 \pm 0,8$	$0,89 \pm 0,03$

Спектральное разложение диаграммы на гармонические составляющие особенно важно для диагностики микроциркуляторного состояния. Вклад разных ритмических составляющих флаксмоций в общую картину ЛДФ-граммы представлен на рисунке 3.5.6.1.

На данном сроке наблюдения следует отметить уменьшение вклада дыхательной волны (с 15% до 6%), пульсовой флаксмоции (с 10% до 6%). При этом существенно увеличился вклад миогенных колебаний (в 2 раза – с 14% до 28%). Возрастание колебаний миогенного генеза свидетельствует о вазодилатации

за счет увеличения тонуса прекапилляров, обусловленного нарушением кальциевого обмена. На первом этапе получены данные об увеличении вазомоторной активности сосудов, на втором – данные, свидетельствующие о развитии вазодилатации, более интенсивном функционировании микрососудистого тонуса, что, в свою очередь, характеризует устранение микроциркуляторных нарушений.

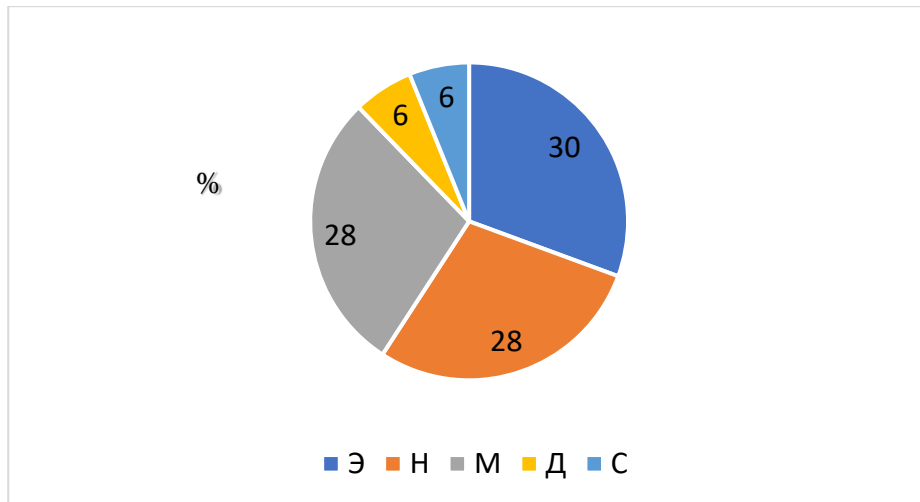


Рисунок 3.5.6.1 - Процентное соотношение флаксмоций в спектральном разложении

Спустя 6 месяцев выявленная положительная динамика микроциркуляторных показателей сохранялась. М составил $30,82 \pm 2,5$ пф.ед., $\delta - 5,3 \pm 0,8$ пф.ед., $K_v - 17,6 \pm 1,1\%$. ЛДФ грамма имела вид монотонной прямой (Рисунок 3.5.6.2).

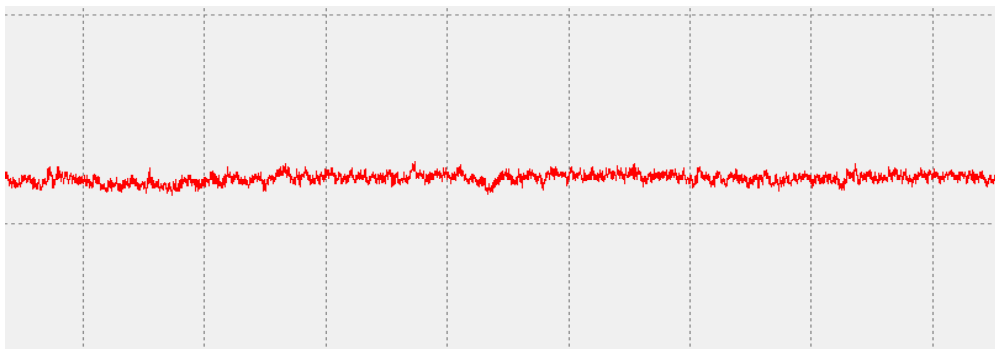


Рисунок 3.5.6.2 - ЛДФ грамма пациентов в IV группе

Методом Вейвлет-преобразования проведено спектральное разложение амплитудно-частотного спектра. Полученные данные отражены в таблице (Таблица 3.5.6.2). Соотношение сердечной к пульсовой флуксуциям в пределах одного, что является нормированным показателем.

Таблица 3.5.6.2 - АЧС в IV группе через 6 месяцев

Амплитуды	A	F	A/3δ	A/M
Э	1,82±0,8	0,021	14,29±1,3	6,23±1,2
Н	1,25±0,7	0,028	9,81±1,2	4,28±0,8
М	0,53±0,04	0,141	4,16±1,1	1,81±0,5
Д	0,48±0,02	0,501	3,77±1,1	1,64±0,4
С	0,55±0,1	1,142	4,32±0,8	1,88±0,6

Вклад эндотелиальных колебаний, обусловленных функционированием эндотелия, составил 40%, вклад миогенных и нейрогенных – 28% и 11% соответственно. Вклад пассивных факторов модуляции кровотока 8% и 11% соответственно. Результаты ЛДФ-метрии отражают восстановление микроциркуляторных нарушений, отсутствие застойных явлений, улучшение вазомоторной активности сосудов, обусловленное равномерным распределением потока крови наряду с вазодилатацией микрососудов.

Спустя 1 год значения ЛДФ-граммы были идентичны аналогичным показателям у здоровых людей (Таблица 3.5.6.3). Так, с 14 дня проведения терапии и на протяжении одного года отмечается достоверное улучшение уровня флукса и коэффициента вариации. При этом в срок 6 месяцев вышеперечисленные параметры были идентичны значениям контрольной группы здоровых людей ($p>0,05$).

Вазомоторная активность сосудов увеличилась в 2,8 раза и составила $17,7\pm 1,2\%$, среднее колебание эритроцитов в 2,9 раза ($p<0,05$). Повышение Кв связано непосредственно с повышением уровня флукса в результате активации флуксуций эндотелиального, нейрогенного и миогенного генеза (см.ниже) при практически неизменяющемся параметре микроциркуляции М. Таким образом,

анализ кровотока на первом этапе показал существенное улучшение микрогемодинамики. Однако более детальный анализ функционирования микроциркуляторного русла выполнен на втором этапе обследования (табл. 3.5.6.4).

Таблица 3.5.6.3 - Параметры базального кровотока в IV группе

	M, пф.ед	δ , пф.ед	Kv, %
Контроль	29,35±1,4	5,18±0,2*	17,5±1,2*
Воспаление	31,92±1,4	2,04±0,3*	6,4±0,4*
Через 14 дней	31,22±2,0	4,09±0,8	13,1±1,0*
Через 6 месяцев	30,82±2,5	5,3±0,8*	17,6±1,1*
Через 12 месяцев	33,4±2,1	5,8±0,8*	17,7±1,2*

Примечание - * - статистическая значимость различий относительно показателя до лечения, при $p < 0,05$

Таблица 3.5.6.4 - АЧС IV группы спустя 12 месяцев.

Амплитуды	A	F	A/3 δ	A/M
Э	0,79±0,2	0,020	8,75±2,1	2,54±0,8
Н	1,42±0,4	0,036	4,84±1,1	4,58±0,6
М	0,90±0,06	0,089	5,51±1,5	2,90±0,7
Д	0,51±0,07	0,317	2,16±1,1	1,64±0,5
С	0,32±0,04	0,894	1,96±1,2	1,03±0,05

Через 1 год после начала лечения с включением в алгоритм озонотерапии и ТЭС изменились все осцилляторные и неосцилляторные показатели по сравнению с показателями до лечения (Рисунок 3.5.6.3).

Увеличение активности миогенных колебаний свидетельствует об уменьшении тонуса прекапилляров на фоне вазодилатации микрососудов. Отмечается увеличение метаболической активности эндотелия за счет

стабильности колебаний эндотелиального геноза. Снижение активности нейрогенных колебаний обусловлено уменьшением активности симпатических адренергических вазомоторов и снижения тонуса капилляров.

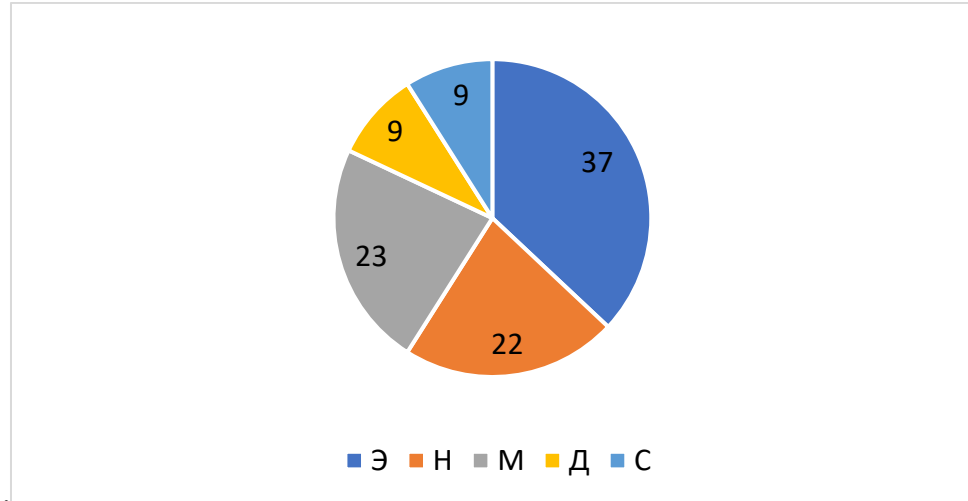


Рисунок 3.5.6.3 - Вклад флуксмоций в общую модуляцию спектра

Таким образом, сочетание озонотерапии и транскраниальной электростимуляции является эффективным методом фармакотерапии, способствующим запуску всех регуляторных механизмов как сосудистого, так и внесосудистого геноза. Влияние транскраниальной электростимуляции на опиодергические механизмы способствует предотвращению развития стрессовой реакции, которая проходит как симпато-адреналовая реакция, усилению действия озонотерапии не только на местном уровне, но и через увеличение синтеза оксида азота, что в последующем приводит к нормализации микрососудистого тонуса, устранению микроциркуляторных нарушений, повышает резистентность организма к воздействиям психоэмоционального стресса.

3.6. Результаты иммунологического исследования

Характеристика исследуемых групп: в исследовании до и в динамике лечения участвовали 120 пациентов с наличием воспаления в периимплантатной зоне, разделенные на четыре группы по 30 человек методом простой

рандомизации в зависимости от метода лечения: традиционное, дополненное озонотерапией, дополненное ТЭС, и комплексное лечение из традиционной терапии с дополнением озонотерапии и ТЭС.

3.6.1. Оценка стрессорного ответа пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями

Болевой симптом у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями при протезировании на имплантатах нередко, приводит к нарушениям психоэмоционального состояния, поведению пациентов, при этом психоэмоциональный стресс, в свою очередь, является фактором, провоцирующим осложнения. Стрессовый фактор в совокупности с различными подходами к проводимому лечению может отражаться в динамике концентраций катехоламинов (адреналин, норадреналин) и глюкокортикоидов (кортизол).

До начала лечения показатели во всех группах не отличались, после начала лечения, независимо от его вида, показатели гормонов демонстрировали статистически достоверное снижение, однако характер снижения в разных группах был разным.

Показатель концентрации адреналина в I группе достоверно снижался до 1 месяца, затем отмечалось относительное повышение, однако оно не имело достоверной разницы через 12 месяцев по отношению к предыдущим периодам.

Динамика изменений концентрации адреналина во II, III и IV была аналогичной первой группе, но снижение в 1 месяце после начала лечения было более наглядным. На рисунке 3.6.1.1 представлены результаты двухфакторного дисперсионного анализа (RANOVA) с пост-хок тестом Ньюмена-Кеулса (*- $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$).

Отмечалась разница во всех исследуемых группах. При добавлении к лечению озонотерапии значения вплоть до 1 месяца становились значительно ниже, чем при использовании только традиционных методов ($p < 0,01$), в то время, как в отдаленные сроки, разницы практически не было. В III группе отмечалась другая картина, первые 14 дней падение количества адреналина было менее

выражено, чем во II группе по сравнению с I группой ($p < 0,01$), а в отдаленные сроки показатели концентраций были значительно ниже ($p < 0,001$).

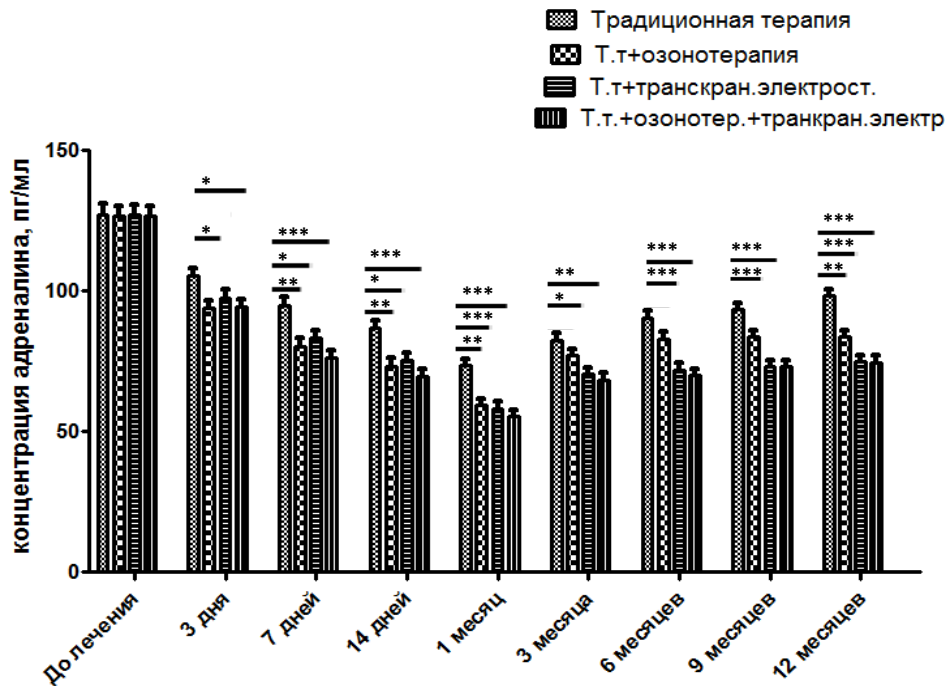


Рисунок 3.6.1.1 - Содержание адреналина в сыворотке крови

Картина с норадреналином наблюдалась похожая, однако различия с I группой пациентов были более выражены (Рисунок 3.6.1.2). Во II группе до первого месяца концентрации были значительно более низкими, чем в I группе ($p < 0,01$), в то время, как в отдаленные сроки характер различий менялся и становился менее заметным ($p < 0,05$).

Диаметрально противоположная картина динамики межгрупповых различий наблюдалась в группе пациентов, в лечение которых была добавлена транскраниальная электростимуляция, в отдаленные сроки показатели норадреналина были ниже, чем в I группе ($p < 0,01$). Достоверной разницы между II, III и IV группами выявлено не было, при этом имелись различия по сравнению с I группой.

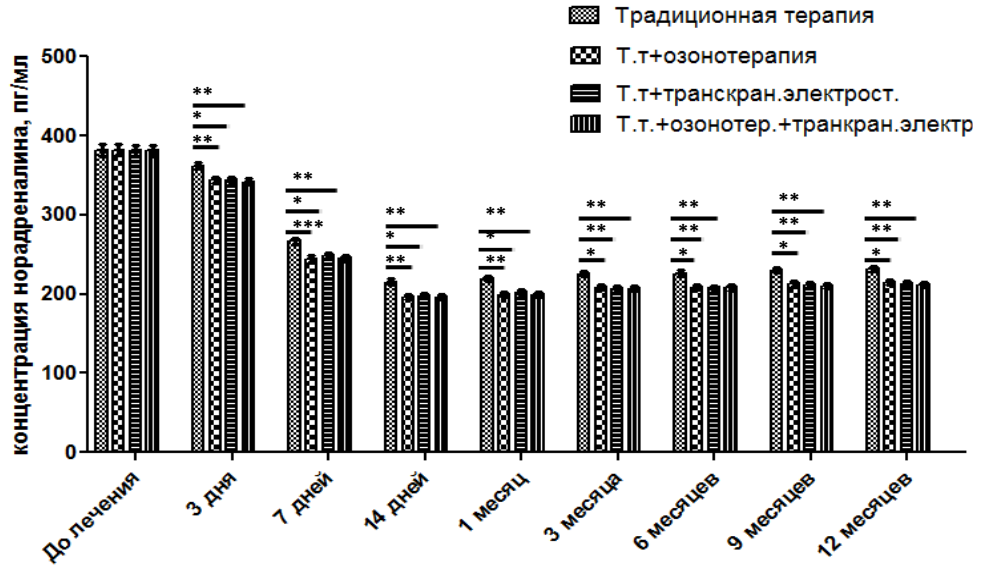


Рисунок 3.6.1.2 - Содержание в сыворотке крови норадреналина

Независимо от терапевтических схем к 14 дню терапии были достоверно ниже показатели концентраций кортизола в сыворотке крови относительно начала терапии и третьего дня ($p < 0,05$). После чего отмечалось незначительное увеличение данных показателей.

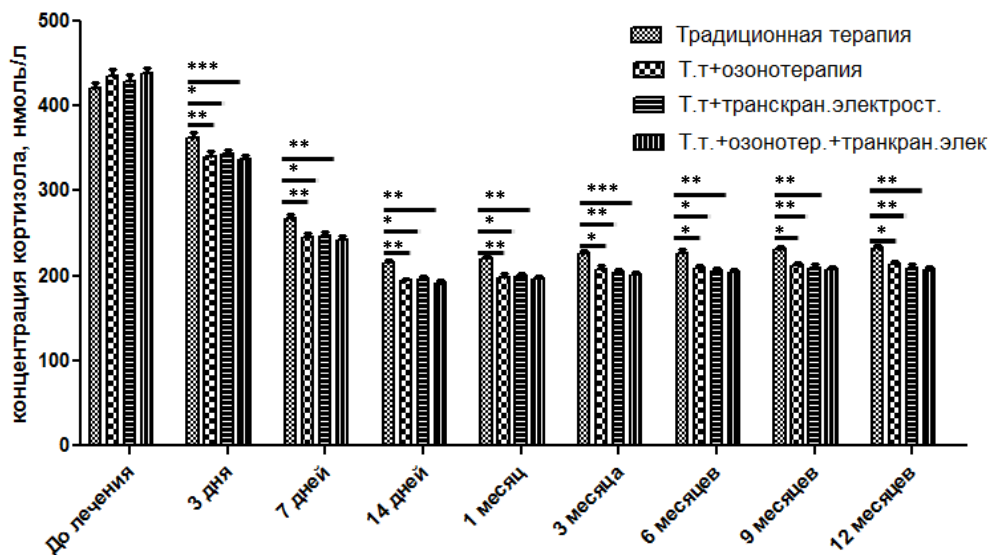


Рисунок 3.6.1.3 - Содержание в сыворотке крови кортизола

Различия между всеми группами для кортизола были схожи с показателями норадrenalина и адреналина. В ближайшие сроки показатели концентрации кортизола во II и IV группах были ниже ($p < 0,01$), чем в группе пациентов с традиционной терапией. В отдаленные сроки наблюдалась обратная ситуация.

При определении в сыворотке крови изменений содержания гормонов стресса выявлено характерное снижение концентраций до 1 месяца, после чего отмечалось небольшое их повышение. Это говорит об эффективности применяемых схем лечения, с последующим снижением боли и уровня психоэмоционального стресса. А с учетом того, что максимальное снижение концентраций отмечалось в IV группе, можно утверждать, что включение комплексную схему озона и ТЭС оказалась наиболее эффективным в лечении воспалительных осложнений после протезирования на имплантатах.

При оценке индекса Гаркави отмечалось его стабильное снижение у всех пациентов, начиная со 2 недели, что свидетельствовало об уменьшении воспаления. Через 3, 6, 9 и 12 месяцев наблюдения отмечался статистически значимый рост индекса ($p < 0,05$) в I и II группах относительно двухнедельного наблюдения. В то же время, в III и IV группах статистически значимый рост индекса ($p < 0,05$) соответствовал лишь 9 и 12 месяцам наблюдения (Рисунок 3.6.1.4).

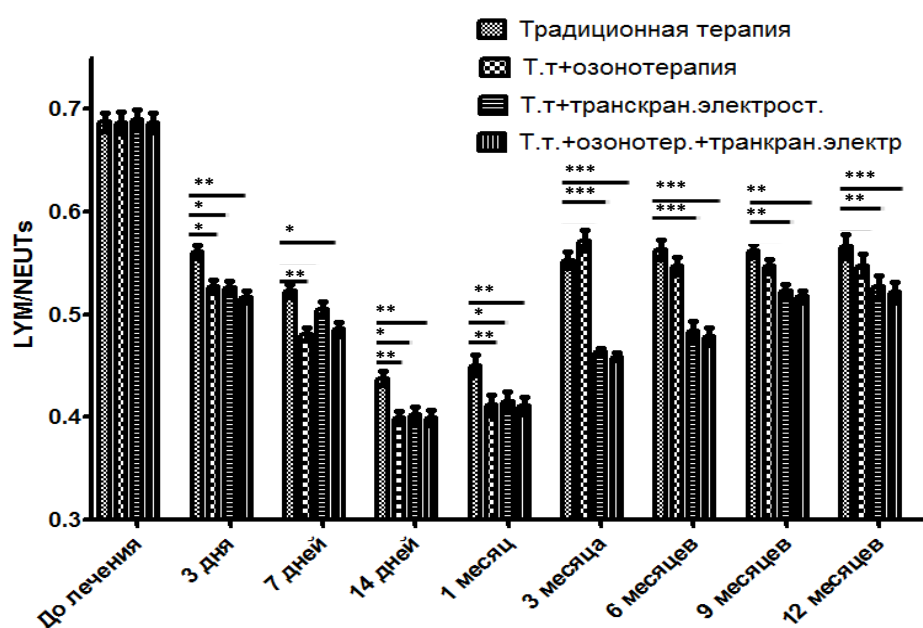


Рисунок 3.6.1.4 - Индекс стресса по Л.Х. Гаркави

При схожей динамике показателей индекса Гаркави во всех группах отмечались значимые различия в показателях. Так во II группе цифры были значительно ниже, чем в I группе до 30 суток, а в поздние сроки различий практически не наблюдалось. Одновременно, через 3 и 6 месяцев индекс в первых двух группах был значительно выше, чем в III и IV, где его значение было в пределах нормы.

Изменения щелочной фосфатазы в сыворотке крови также оказались достаточно закономерными. Значения колебались в пределах норм, а до начала лечения концентрации были минимальными (Рисунок 3.6.1.5).

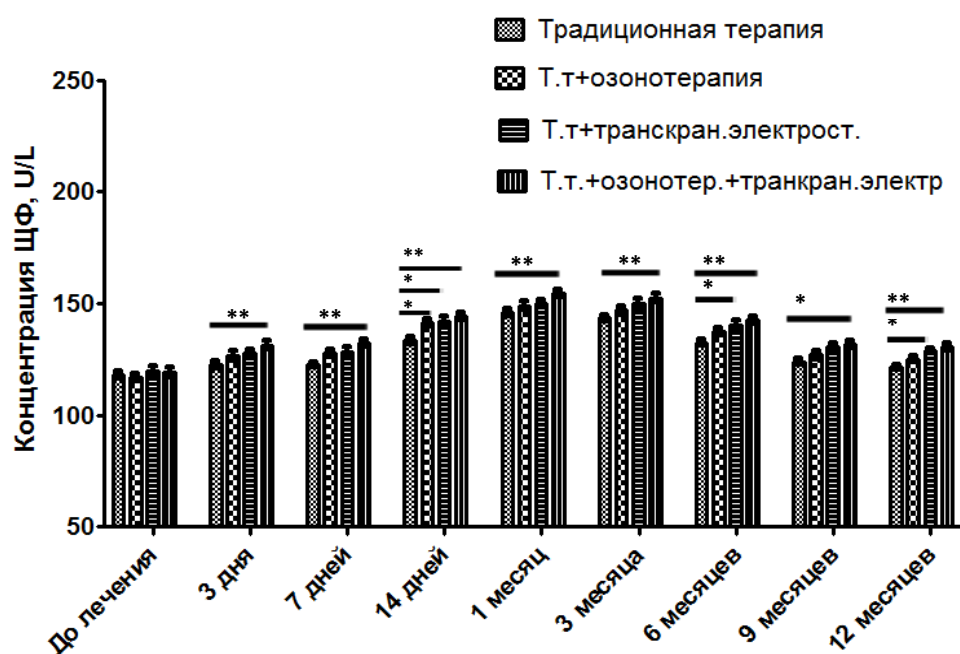


Рисунок 3.6.1.5 - Содержание в сыворотке крови щелочной фосфатазы

До 1 месяца наблюдалось стабильное увеличение концентрации фермента у всех обследуемых пациентов. Наибольшие показатели относительно остальных во всех временных точках были в IV группе ($p < 0,01$). На 14 сутки лечения значения концентрации ЩФ во всех группах были достоверно выше ($141,248 \pm 9,216$ ($p < 0,05$); $142,256 \pm 9,8503$ ($p < 0,01$) и $144,464 \pm 9,593$ ($p < 0,001$) соответственно) по сравнению с I группой ($133,2559 \pm 9,22$).

Рост показателя щелочной фосфатазы до 1 месяца с последующей стабилизацией значения может свидетельствовать об активации процессов синтеза костной ткани и их превалировании над процессами резорбции (в случае, если они были), особенно в группе пациентов, которым проводилось комбинированное с озонотерапией и транскраниальной электростимуляцией лечение.

3.6.2. Динамика содержания цитокинов в ротовой жидкости у пациентов с постпротетическими осложнениями

Цитокины являются главными гуморальными факторами воспаления, которые играют важную роль в обеспечении защитных функций врожденного иммунитета. В процессе воспаления, развитии, подавлении воспалительной реакции, принимают участие воспалительные или провоспалительные цитокины, хемокины, функционально связанные факторы IL-12 и IFN γ , и соответственно противовоспалительные цитокины - трансформирующий фактор роста β (TGF β), IL-10; IL-4.

В ходе работы были определены концентрации провоспалительных цитокинов (IL-1 β и IL-6), при которых в результате терапии отмечалось статистически значимое снижение. Однако, характер снижения зависел от выбранной терапии.

При активации клеток число мембранных рецепторов для IL-1 β возрастает. В передаче сигнала от этих рецепторов происходит образование транскрипционных факторов, которые способствуют экспрессии определенного набора генов. Гены отвечают за синтез провоспалительных цитокинов, хемокинов, молекул адгезии, ферментов, которые, в свою очередь, непосредственно участвуют в развитии воспалительной реакции, в том числе в околоимплантатной ткани. При этом IL-1 β сам же индуцирует секрецию в том числе и IL-1 β , срабатывает механизм положительной обратной связи. Концентрации IL-1 β с момента начала терапии и до 14 дня наблюдений достоверно снижались во всех группах обследования. Затем отмечалось

некоторое повышение показателей, при этом концентрация IL-1 β в отдаленные сроки наблюдений (3-12 мес) были значительно ниже 7-дневных значений, но выше 14-дневных ($p < 0,05$).

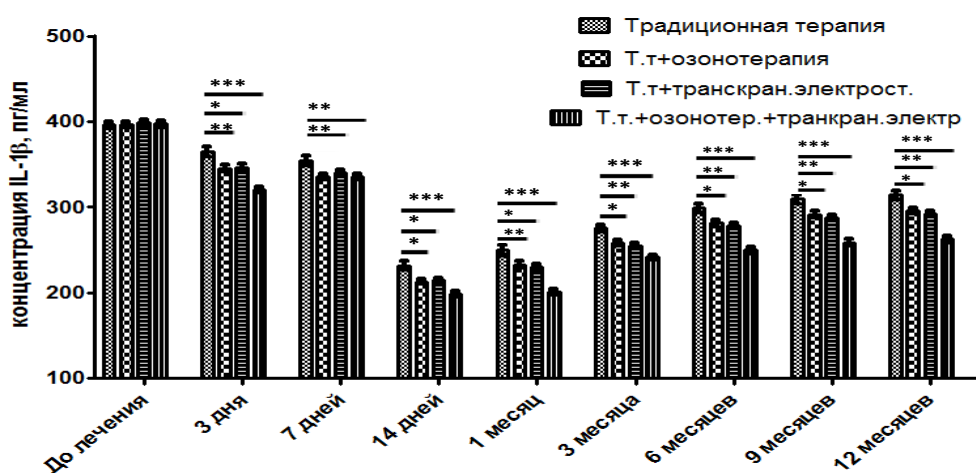


Рисунок 3.6.2.1 - Динамика содержания IL-1 β в ротовой жидкости

Показатели концентрации IL-1 β в группах с применением комплексного лечения значительно отличались в меньшую сторону по сравнению с I группой на всем периоде наблюдения. При этом характерным является то, что до 14 дня наблюдения у II-ой группы (в комплексном лечении применяли озонотерапию) концентрации были значительно ниже относительно группы сравнения, чем в III-ей группе (в комплексном лечении использовали транскраниальную электростимуляцию). В то же время, в отдаленные сроки был продемонстрирован противоположный характер различий в III-ей группе значимость была выше ($p < 0,01$ vs $p < 0,05$).

Характер межгрупповых различий для группы IV отличался от других групп, на всем протяжении исследования согласно критерию Ньюмена-Кеулса уровень значимости $p < 0,001$ сохранялся при сравнении с I-ой группой. Кроме того, наблюдались значимые различия и со II-ой и с III группой (Таблица 3.6.2.1).

Еще одной важной чертой, характерной для системы цитокинов, является их взаимодействие. Отдельные цитокины усиливают или подавляют выработку

других цитокинов. Например, провоспалительные цитокины IL-1 β и TNF α могут усиливать как собственную выработку, так и образование таких провоспалительных цитокинов, как IL-6, IL-8 и т.д.

Таблица 3.6.2.1 - Межгрупповые различия для IL-1 β

Сроки терапии	II гр-IV гр	III гр-IV гр	II гр-III гр
До лечения	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
3 дня	P < 0.001	P < 0.001	P > 0.05
7 дней	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
14 дней	P > 0.05	P < 0.05	P > 0.05
1 месяц	P < 0.001	P < 0.001	P > 0.05
3 месяца	P < 0.05	P > 0.05	P > 0.05
6 месяцев	P < 0.001	P < 0.001	P > 0.05
9 месяцев	P < 0.001	P < 0.001	P > 0.05

Концентрации IL-6 во всех группах достоверно снижались до 30 суток, с момента начала терапии. Затем отмечалось незначительное увеличение показателей, в то же время концентрация IL-6 в отдаленные сроки наблюдений (3-12 месяца) была значительно ниже 14-дневных значений, но выше 1-мес (p<0,05).

IL-6 принимает непосредственное участие практически во всех местных проявлениях воспаления, воздействует на миграцию фагоцитов, способствует выработке СС-хемокинов, снижает появление СХС-хемокинов. Показатели концентрации IL-6 в группах с применением комплексного лечения уступали таковым в I группе на всех сроках наблюдения (Рисунок 3.6.2.2). При этом динамика значимости различий между группами аналогична таковой, как и для IL-1 β . Отличительной особенностью является более длительное снижение концентраций IL-6 (до 1 мес) относительно IL-1 β (до 14 дней).

Характер межгрупповых различий для группы IV аналогично отличался от других групп, на всем протяжении исследования согласно критерию Ньюмена-Кеулса уровень значимости $p < 0,001$ сохранялся при сравнении с Iой группой. Однако значимых различий с другими типами терапий практически не было обнаружено, лишь в сравнении со IIой группой в отдаленные сроки наблюдений (9 и 12 мес) в группе IV значения были значительно ниже ($p < 0,05$).

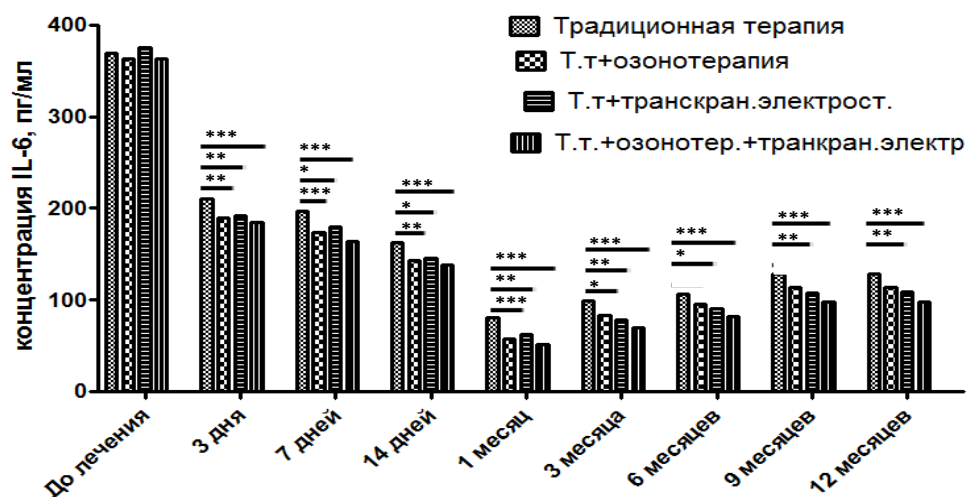


Рисунок 3.6.2.2 - Динамика концентрации IL-6 в ротовой жидкости

В ходе работы также были определены концентрации противовоспалительных цитокинов (IL-4 и IL-10), которые на фоне лечения имели статистически значимый рост значений (Рисунок 3.6.2.3). Однако динамика роста при в разных группах отличалась. В связи с тем, что IL-4 и IL-10 являются пртивовоспалительными цитокинами и подавляют активность провосполительных, статистический анализ дал противоположные данные.

Концентрация в ротовой жидкости IL-4 у всех пациентов составляла в среднем $9,79025 \pm 2,017$ пг/мл до лечения, и к 14 дню она значительно повышалась независимо от типа лечения. Значения повышения в I, II и III группах были разными, и составляли $25,367 \pm 2,497$ пг/мл, $26,953 \pm 1,393$ пг/мл и до $27,101 \pm 2,494$ пг/мл соответственно. Но максимальное значение было выявлено при сочетании всех видов терапий в группе IV, оно составило $29,003 \pm 1,501$ пг/мл.

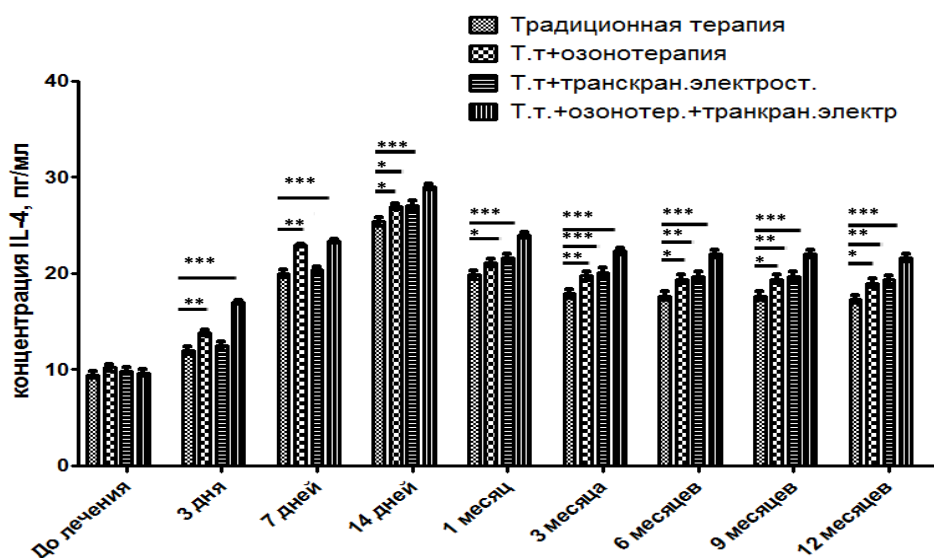


Рисунок 3.6.2.3 - Динамика содержания в ротовой жидкости IL-4

В течение всего исследования наблюдались значимые межгрупповые различия. Для III группы в ближайшие сроки наблюдения концентрации IL-4 оказались достоверно выше, чем в I группе лишь на 14 сутки, однако для II группы такие различия наблюдались во всех временных точках. Однако, в отдаленные сроки наблюдения терапии постпротетических осложнений степень значимости различий в сравнении с традиционной терапией для группы III и IV была гораздо выше ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ соответственно), чем для группы I (Таблица 3.6.2.2).

Таблица 3.6.2.2 - Межгрупповые различия для IL-4.

Сроки терапии	II гр-IV гр	III гр-IV гр	II гр-III гр
До лечения	$P > 0.05$	$P > 0.05$	$P > 0.05$
3 дня	$P < 0.001$	$P < 0.001$	$P > 0.05$
7 дней	$P > 0.05$	$P < 0.001$	$P < 0.001$
14 дней	$P < 0.01$	$P < 0.01$	$P > 0.05$
1 месяц	$P < 0.001$	$P < 0.001$	$P > 0.05$
3 месяца	$P < 0.001$	$P < 0.01$	$P > 0.05$
6 месяцев	$P < 0.001$	$P < 0.001$	$P > 0.05$
9 месяцев	$P < 0.001$	$P < 0.001$	$P > 0.05$

Характер межгрупповых различий для группы IV отличался от других групп, на всем протяжении исследования согласно критерию Ньюмена-Кеулса уровень значимости $p < 0,001$ сохранялся при сравнении с I-ой группой. Кроме того, наблюдались значимые различия в концентрации IL-4 и со II-ой и с III группой.

В подавлении и сдерживании воспалительной реакции во рту, присущей для постпротетических осложнений, учувствуют также IL-10. До 14 суток концентрации IL-10 во всех группах достоверно увеличивались. Далее наблюдалось относительное снижение показателей, при этом концентрация IL-10 в отдаленные сроки наблюдений (3-12 мес) были значительно выше 3-дневных значений ($p < 0,05$).

Показатели концентрации IL-10 в группах с применением комплексного лечения были значительно выше чем в группе с применением традиционной терапии на всем периоде наблюдения (Рисунок 3.6.2.4). При этом динамика значимости различий между группами аналогична таковой как и для IL-4. Характерным также является формирование фазы плато в отдаленные сроки наблюдения индивидуально для каждого типа терапии.

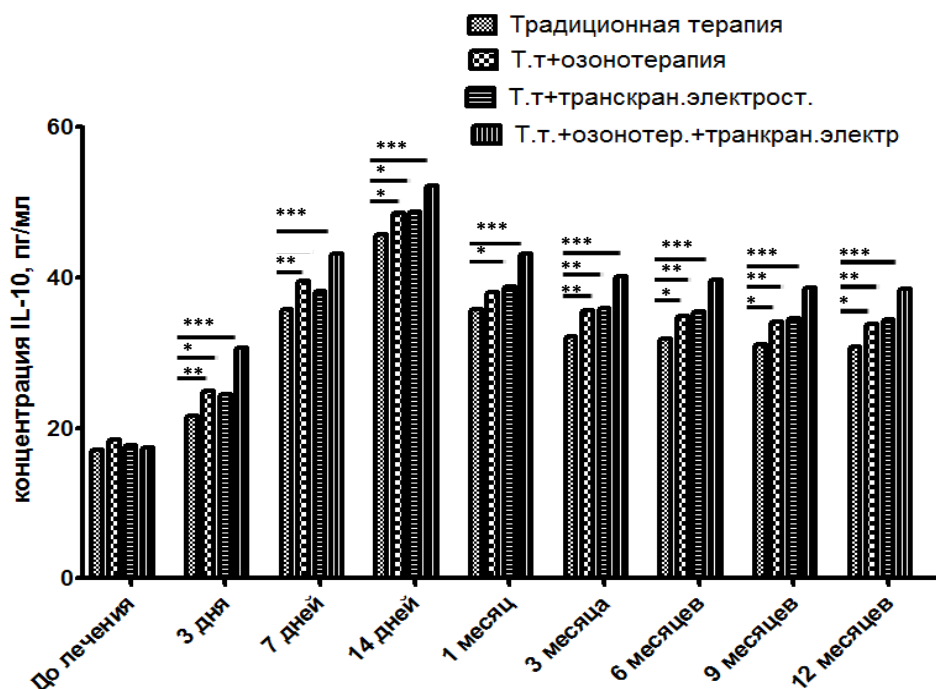


Рисунок 3.6.2.4 - Динамика содержания IL-10 в ротовой жидкости

Характер межгрупповых различий для группы IV аналогично отличался от других групп, на всем протяжении исследования согласно критерию Ньюмена-Кеулса уровень значимости $p < 0,001$ сохранялся при сравнении с Iой группой. В то же время показатели концентраций IL-10 в данной группе были значительно выше в сравнении с группами II и III. Однако между группами II и III достоверных различий выявлено не было (Таблица 3.6.2.3).

Таблица 3.6.2.3 - Межгрупповые различия для IL-4

Сроки терапии	II гр-IV гр	III гр-IV гр	II гр-III гр
До лечения	$P > 0.05$	$P > 0.05$	$P > 0.05$
3 дня	$P < 0.001$	$P < 0.001$	$P > 0.05$
7 дней	$P < 0.01$	$P < 0.001$	$P > 0.05$
14 дней	$P < 0.01$	$P < 0.01$	$P > 0.05$
1 месяц	$P < 0.001$	$P < 0.001$	$P > 0.05$
3 месяца	$P < 0.001$	$P < 0.001$	$P > 0.05$
6 месяцев	$P < 0.001$	$P < 0.001$	$P > 0.05$
9 месяцев	$P < 0.001$	$P < 0.001$	$P > 0.05$

Повышение концентрации IL-4 и IL-10 сопоставимо со снижением значений для провосполительных цитокинов, так как именно это повышение, подавляя активность макрофагов и синтез провосполительных цитокинов, способствовало снижению их концентраций.

3.6.3. Динамика изменения концентрации иммуноглобулинов у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации

Главным фактором специфической защиты слизистых оболочек является IgA. Развитие воспалительных осложнений связано, в том числе, и с патогенным инфицированием. Функция IgA заключается в блокировании адгезии патогенов на слизистых оболочках, то есть участвует в формировании их иммунной защиты.

До начала терапии у пациентов были зафиксированы достаточно высокие значения концентраций IgA ($0,4067 \pm 0,097$ МЕ/мл). К 14 суткам во II, III и IV группах было выявлено снижение концентраций иммуноглобулина в ротовой жидкости. Однако, к 30 суткам обнаружено резкое значительное падение данного показателя для всех исследуемых групп ($p < 0,05$) с дальнейшим (начиная с 3 мес. наблюдения) выходом в фазу плато (Рисунок 3.6.3.1).

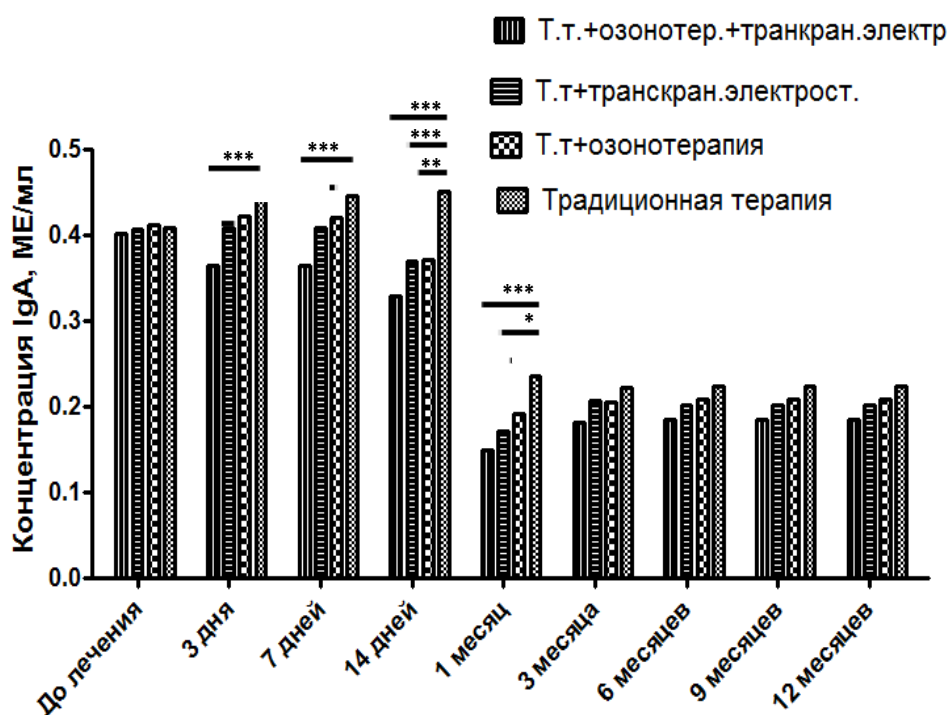


Рисунок 3.6.3.1 - Концентрация IgA в ротовой жидкости

Также были выявлены и межгрупповые различия, в частности, в группе IV к 30 дню концентрации IgA были меньше, чем в I группе ($p < 0,001$). В то же время в III группе достоверные различия с I группой были выявлены лишь на 14-е и 30-е сутки. Важно отметить, что различия во II, III и IV группах, где проводились комбинированные типы терапий, не выявлено.

Максимальные значения IgM были выявлены до начала терапии ($0,265 \pm 0,095$ МЕ/мл). При исследовании динамики изменения концентрации IgM было выявлено достоверное снижение к 7 суткам относительно начала терапии

($p < 0,05$). Постепенное снижение концентраций во всех группах продолжалось до 30 суток. При этом межгрупповых различий выявлено не было (Рисунок 3.6.3.2).

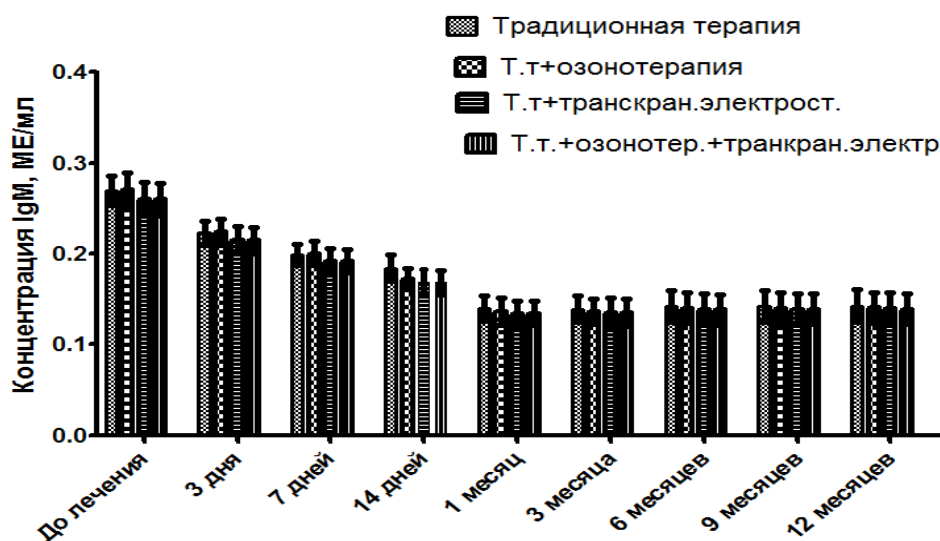


Рисунок 3.6.3.2 - Концентрация IgM в ротовой жидкости

На поздних этапах первичного, а так же при повторном иммунном ответе главенствующая роль принадлежит натителям IgG, которые обладают рядом преимуществ перед антителами IgM. IgG участвует в непосредственном привлечении фагоцитов и киллерных клеток, прямой нейтрализации патогенов, и, как следствие, нормализации состояния пациента (Рисунок 3.6.3.3).

При исследовании динамики изменения концентрации IgG было выявлено незначительное повышение концентраций вплоть до 14 суток для всех исследуемых групп, кроме группы IV, в которой использовалась комбинация всех методов. Однако уже к 30 суткам наблюдалось значительное ($p < 0,05$) снижение показателя во всех группах.

Межгрупповые различия были выявлены, лишь начиная с 14 суток наблюдения. Значения в III группы были достоверно ниже ($p < 0,05$) чем в I как в ближайшие (14, 30 сутки), так и в отдаленные (6, 9 мес) сроки, однако в сравнении с группой IV на 30 сутки концентрация IgG была значительно выше (p

<0,01). В то же время, начиная с 14 суток и до конца исследования, в группе IV концентрации IgG были доставлено ниже, чем в I группе.

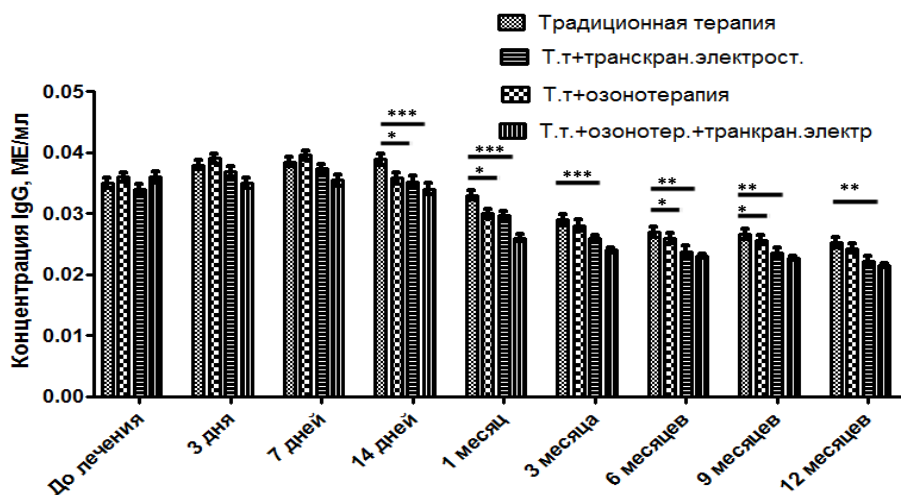


Рисунок 3.6.3.3 - Концентрация IgG в ротовой жидкости

Таким образом, иммунологическая картина соответствовала клинической ситуации во рту, характеризующейся повышением или снижением уровня про-, противовоспалительных цитокинов и иммуноглобулинов на разных этапах профилактики и лечения постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации.

3.7. Психофизиологические особенности пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации

Диагностика стресса служит наиболее подходящим методом на разных этапах лечения стоматологических заболеваний и является актуальной проблемой современной медицины, поскольку оказывает существенное влияние на ближайшие и отдалённые результаты лечения.

3.7.1. Оценка уровня стресса с помощью «Шкалы психологического стресса PSM-25» у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации

В зависимости от вида использованной терапии пациенты с постпротетическими осложнениями дентальной имплантации и наличием признаков психоэмоционального стресса были разделены на четыре группы по 30 человек: 1) традиционное лечение (ТЛ); 2) традиционное лечение в сочетании с озонотерапией (О); 3) традиционное лечение в сочетании с транскраниальной электростимуляцией (ТЭС); 4) традиционное лечение в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией (ТЭС+О).

С помощью методики «Шкала психологического стресса PSM-25» проводилась оценка общего состояния пациентов с постпротетическими осложнениями дентальной имплантации в следующие временные интервалы: 3 дня, 7 дней, 14 дней, 1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев, 9 месяцев, 12 месяцев.

Исходя из суммы баллов, полученных при ответе на вопросы данной анкеты, нами определялся уровень стресса пациентов. При этом использовалась следующая градация итогового результата: менее 99 усл. ед. – низкий уровень стресса; 100-125 усл. ед. – средний уровень стресса; более 125 усл. ед. – высокий уровень стресса.

В результате проверки нормальности распределения полученных выборок (по критерию Шапиро-Франсиса, так как $n < 50$) оказалось, что: 1) для группы пациентов с традиционным лечением значение p колебалось от $4,49 \times 10^{-6}$ до $1,93 \times 10^{-3}$; 2) для группы пациентов с традиционным лечением в сочетании с озонотерапией значение p находилось в диапазоне от $1,79 \times 10^{-5}$ до $3,94 \times 10^{-3}$; 3) для группы пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией значение p менялось от $5,58 \times 10^{-6}$ до $1,72 \times 10^{-2}$; 4) для группы пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией значение p варьировало от $3,05 \times 10^{-8}$ до $1,39 \times 10^{-2}$. Поскольку во всех выборках значение p меньше 0,05, можно было сделать вывод о несоответствии эмпирического распределения нормальному.

Именно поэтому указанные выборки сравнивались с помощью непараметрического Н-критерия Краскела-Уоллиса [100].

В таблице 3.7.1.1 представлены результаты сравнения значений показателей по шкале психологического стресса PSM-25 в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации в различные временные интервалы после стоматологического приёма.

Из таблицы 3.7.1.1 следует, что уровень психологического стресса через 3 дня после начала лечения воспалительных осложнений дентальной имплантации оказался минимальным в группе пациентов, у которых наряду с традиционным лечением использовались транскраниальная электростимуляция и озонотерапия – значение показателя шкалы психологического стресса PSM-25 равно 162,5 усл. ед. (межквартильный интервал 145,0-175,0 усл. ед.). При этом максимальный уровень психологического стресса в тот же временной интервал был у пациентов с традиционным лечением – значение показателя шкалы PSM-25 составило 188,0 усл. ед. (межквартильный интервал 173,8-190,0 усл. ед.).

Уровень психологического стресса у пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией приближался к максимальному – значение показателя шкалы PSM-25 составило 186,0 усл. ед. (межквартильный интервал 180,0-190,0 усл. ед.). Уровень же психологического стресса у пациентов с традиционным лечением в сочетании с озонотерапией имел промежуточную степень выраженности для данного временного интервала (между максимумом и минимумом) – значение показателя шкалы PSM-25 составило 175,0 усл. ед. (межквартильный интервал 160,0-180,0 усл. ед.).

Следует отметить, что через 3 дня уровень стресса у всех пациентов с осложнениями был ожидаемо высоким (более 125 усл. ед.) независимо от проводимой терапии.

Наблюдаемые различия в уровне психологического стресса по шкале PSM-25 у пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 3 дня после стоматологического приёма оказались статистически значимыми ($p=5,47 \times 10^{-9}$) (Рисунок 3.7.1.2).

Таблица 3.7.1.1 - Уровень психологического стресса в разных группах пациентов в различные временные интервалы после стоматологического приёма (H-критерий Краскела-Уоллиса)

Показатели Шкалы психологического стресса PSM-25 в разные периоды	I (n=30) Me, усл. ед.	II (n=30) Me, усл. ед.	III (n=30) Me, усл. ед.	IV (n=30) Me, усл. ед.	$h_{эмп.}$	p
Через 3 дня	188,0*	175,0*	186,0*	162,5*	50,58	$-5,47 \times 10^9$
Через 7 дней	166,0*	180,0*	160,0*	125,0*	95,80	$-1,46 \times 10^{19}$
Через 14 дней	182,0*	117,5*	80,0*	25,0*	107,07	$-6,40 \times 10^{20}$
Через 1 месяц	120,0*	123,0*	75,0*	25,0*	101,71	$-1,12 \times 10^{20}$
Через 3 месяца	85,0*	85,0*	50,0*	28,0*	101,30	$-9,78 \times 10^{19}$
Через 6 месяцев	135,0*	108,0*	113,0*	15,0*	97,96	$-3,14 \times 10^{19}$
Через 9 месяцев	96,0*	95,0*	75,0*	35,0*	101,04	$-8,96 \times 10^{19}$
Через 12 месяцев	91,0*	90,0*	67,5*	22,5*	97,45	$-2,63 \times 10^{19}$

Примечание - * Статистически значимые различия ($p \leq 0,01$).

Из таблицы 3.7.1.1 следует, что уровень психологического стресса через 7 дней оказался минимальным в группе пациентов с традиционным лечением в сочетании транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией в качестве методов коррекции осложнений – значение показателя шкалы PSM-25 составило 125,0 усл. ед. (межквартильный интервал 125,0-125,0 усл. ед.). Максимальный уровень психологического стресса в тот же временной интервал отмечен у пациентов с традиционным лечением в сочетании с озонотерапией – значение показателя шкалы PSM-25 составило 180,0 усл. ед. (межквартильный интервал 176,3-192,0 усл. ед.). При этом уровень психологического стресса у пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и

только традиционным лечением имел промежуточную степень выраженности – значение показателя шкалы PSM-25 составило 160,0 усл. ед. (межквартильный интервал 158,0-165,0 усл. ед.) и 166,0 усл. ед. (межквартильный интервал 166,0-183,0 усл. ед.), соответственно.

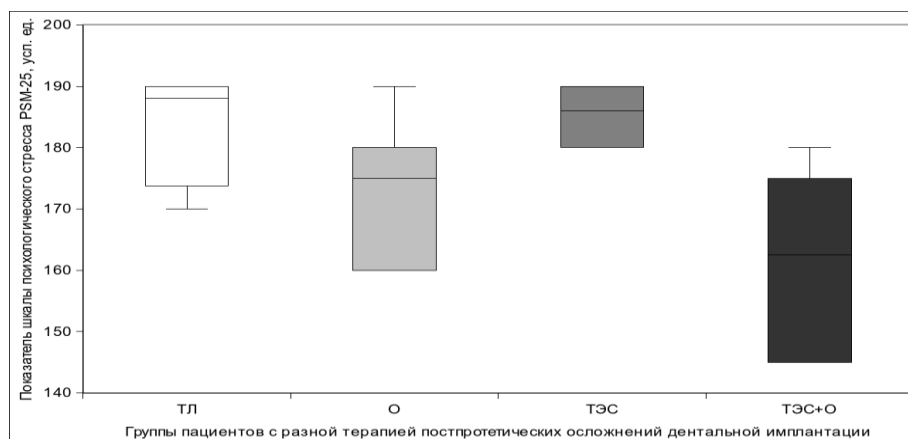
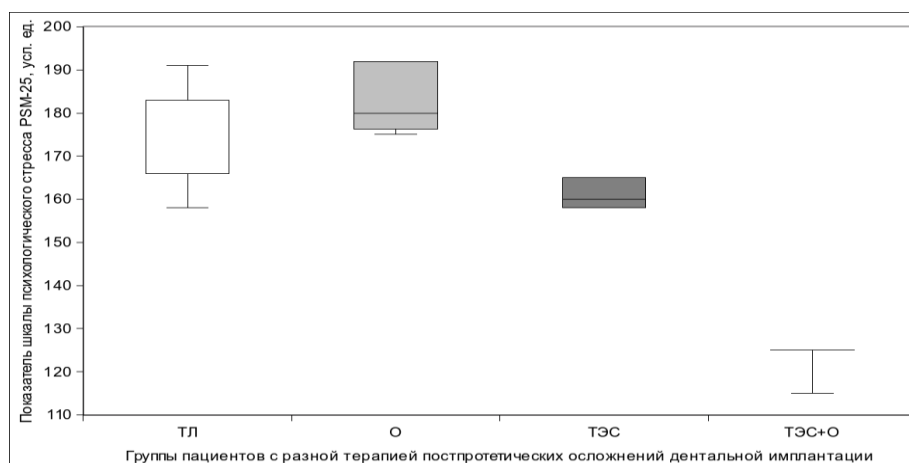


Рисунок 3.7.1.2 - Уровень психологического стресса в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 3 дня после стоматологического приёма

Таким образом, через 7 дней после начала лечения уровень стресса у большинства пациентов с осложнениями продолжал оставаться высоким (более 125 усл. ед.) независимо от содержания проводимой терапии. Исключение составила группа с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией со значением показателя по шкале PSM-25 в 125,0 усл. ед., что соответствует среднему уровню стресса.

Обнаруженные различия по уровню стресса между группами у пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 7 дней после стоматологического приёма оказались статистически значимы ($p=1,46 \times 10^{19}$) (Рисунок 3.7.1.3).



Рисинук 3.7.1.3 - Уровень психологического стресса в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 7 дней после стоматологического приёма

Из таблицы 3.7.1.1 также следует, что уровень психологического стресса через 14 дней минимален в группе пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией в качестве методов коррекции осложнений – значение показателя шкалы PSM-25 равно 25,0 усл. ед. (межквартильный интервал 12,5-30,0 усл. ед.). При этом максимальный уровень психологического стресса в тот же временной интервал отмечен у пациентов с традиционным лечением – значение показателя шкалы PSM-25 составило 182,0 усл. ед. (межквартильный интервал 161,0-188,8 усл. ед.). Уровень психологического стресса у пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией также имел слабую выраженность – значение показателя шкалы PSM-25 составило 80,0 усл. ед. (межквартильный интервал 62,5-91,3 усл. ед.). Вместе с тем психологический стресс у пациентов с традиционным лечением, дополненным озонотерапией, имел среднюю степень выраженности – значение показателя шкалы PSM-25 составило 117,5 усл. ед. (межквартильный интервал 115,0-120,0 усл. ед.).

Следовательно, через 14 дней после начала терапии выраженность стресса у пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией, а также с традиционным лечением,

дополненным только транскраниальной электростимуляцией, оказалась слабой (менее 100 усл. ед.).

Высокий уровень стресса сохранился лишь у пациентов с традиционным лечением (более 125 усл. ед.). При этом у пациентов, у которых традиционное лечение сочеталось с озонотерапией в качестве коррекции осложнений, отмечался средний уровень психологического стресса (100-125 усл. ед.).

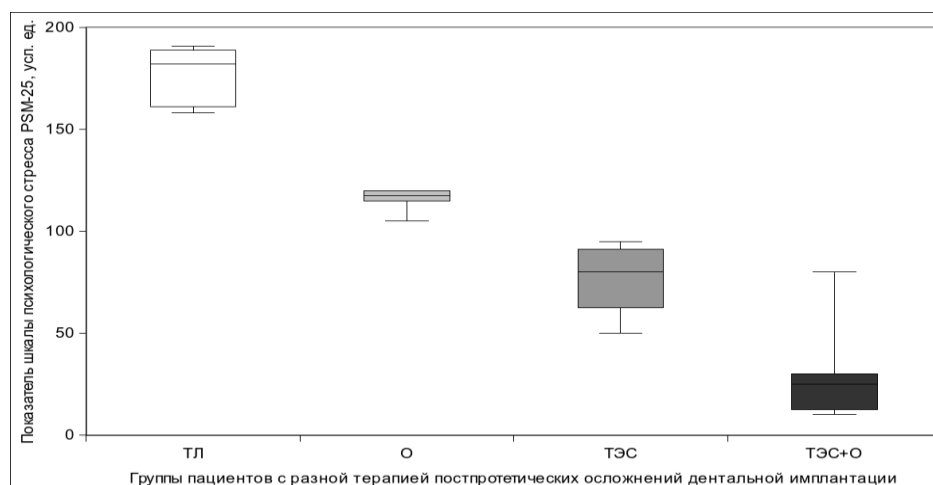


Рисунок 3.7.1.4 - Уровень психологического стресса в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 14 дней

Выявленные различия в уровне стресса по шкале PSM-25 у пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 14 дней после стоматологического приёма оказались статистически значимы ($p = 6,40 \times 10^{-20}$).

Также из табл. 3.7.1.1 следует, что уровень психологического стресса через 1 месяц минимален в группе пациентов с традиционным лечением, дополненным транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией в качестве методов коррекции, – значение показателя по шкале PSM-25 равно 25,0 усл. ед. (межквартильный интервал 10,0-40,0 усл. ед.). При этом психологический стресс у пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией также имел незначительную выраженность – значение показателя по шкале PSM-25 составило 75,0 усл. ед. (межквартильный интервал

70,0-80,0 усл. ед.). Уровень психологического стресса у пациентов с традиционным лечением, дополненным озонотерапией, а также только с традиционным лечением оказался максимальным для данного временного интервала – значения показателя шкалы PSM-25 составили 123,0 усл. ед. (межквартильный интервал 115,0-125,0 усл. ед.) и 120,0 усл. ед. (межквартильный интервал 105,0-125,0 усл. ед.), соответственно.

Таким образом, через 1 месяц выраженность стресса у пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией, а также традиционным лечением, дополненным транскраниальной электростимуляцией, оставалась слабой (менее 100 усл. ед.). При этом у пациентов, у которых традиционное лечение сопровождалось озонотерапией, а также только с традиционным лечением уровень стресса снизился до среднего уровня (100-125 усл. ед.).

Выявленные различия уровня стресса по шкале PSM-25 у пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации оказались статистически значимы ($p=1,12 \times 10^{20}$) (Рисунок 3.7.1.5).

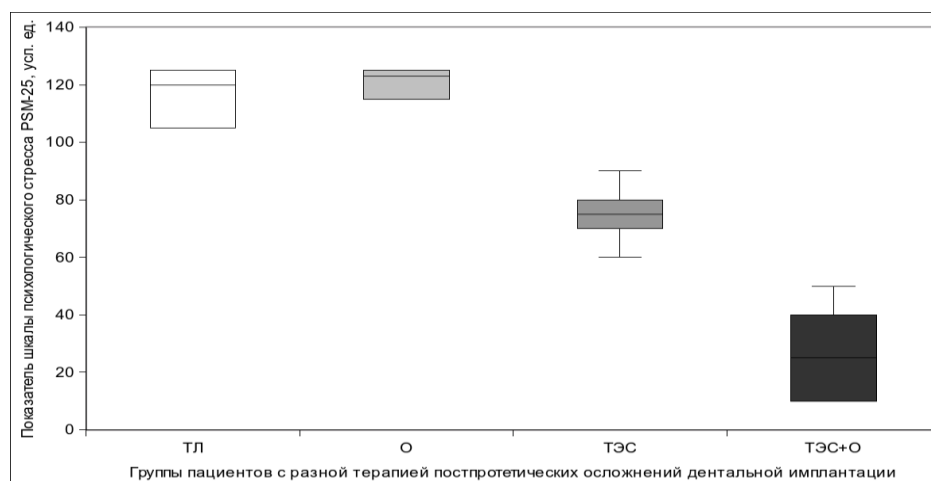


Рисунок 3.7.1.5 - Уровень психологического стресса в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 1 месяц после стоматологического приёма

Кроме того, из таблицы 3.7.1.1 следует, что уровень психологического стресса через 3 месяца от начала проведения лечения минимален в группе пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией в качестве методов коррекции осложнений – значение показателя шкалы PSM-25 равно 28,0 усл. ед. (межквартильный интервал 15,0-38,0 усл. ед.). При этом психологический стресс у пациентов с традиционным лечением, дополненным транскраниальной электростимуляцией, также имел слабую выраженность – значение показателя шкалы PSM-25 составило 50,0 усл. ед. (межквартильный интервал 48,0-64,0 усл. ед.). Уровень психологического стресса у пациентов с традиционным лечением в сочетании с озонотерапией, а также только с традиционным лечением был более высоким, но также имел слабую выраженность – значения показателя шкалы PSM-25 составили 85,0 усл. ед. (межквартильный интервал 81,3-90,0 усл. ед.) и 85,0 усл. ед. (межквартильный интервал 73,8-90,0 усл. ед.), соответственно.

Следовательно, через 3 месяца после начала лечения выраженность стресса у всех пациентов с осложнениями оказалась слабой (менее 100 усл. ед.) независимо от проводимой терапии.

Выявленные различия в значениях показателя шкалы психологического стресса PSM-25 у пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 3 месяца от начала проведения лечения оказались статистически значимы ($p=9,78 \times 10^{19}$) (Рисунок 3.7.1.6).

Из таблицы 3.7.1.1 также следует, что уровень психологического стресса через 6 месяцев минимален в группе пациентов с традиционным лечением, дополненным транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией в качестве методов коррекции, – значение показателя шкалы PSM-25 равно 15,0 усл. ед. (межквартильный интервал 15,0-78,0 усл. ед.). При этом максимальный уровень психологического стресса отмечен лишь у пациентов с традиционным лечением – значение показателя шкалы PSM-25 составило 135,0 усл. ед. (межквартильный интервал 125,0-145,0 усл. ед.). Психологический стресс у пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией, а

также с традиционным лечением, дополненным озонотерапией, имел среднюю степень выраженности – значения показателя шкалы PSM-25 составили 113,0 усл. ед. (межквартильный интервал 103,0-123,0 усл. ед.) и 108,0 усл. ед. (межквартильный интервал 101,0-125,0 усл. ед.), соответственно.

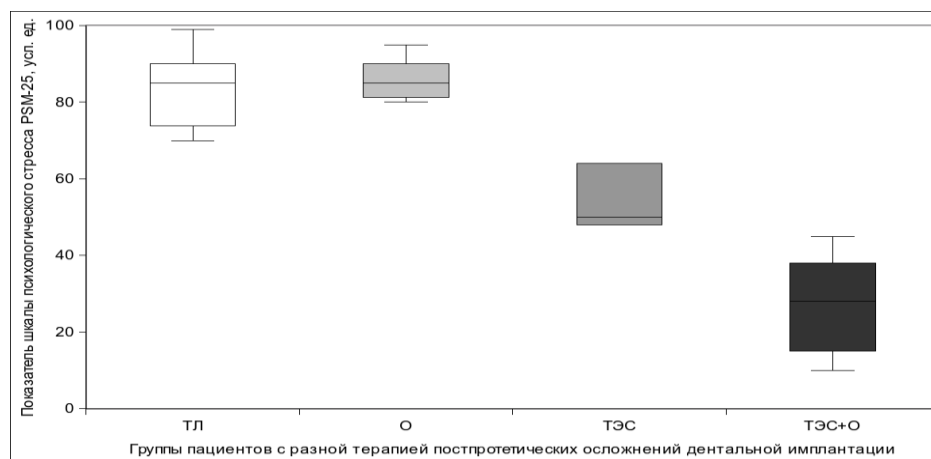


Рисунок 3.7.1.6 - Уровень психологического стресса в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 3 месяца от начала проведения лечения

Таким образом, через 6 месяцев после начала лечения у пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией выраженность стресса оказалась слабой (менее 100 усл. ед.). У пациентов с традиционным лечением, дополненным транскраниальной электростимуляцией, а также с традиционным лечением в сочетании с озонотерапией психологический стресс в тот же период времени имел среднюю выраженность (100-125 усл. ед.). Высокий уровень стресса отмечался лишь у пациентов с традиционным лечением (более 125 усл. ед.). Обнаруженная закономерность позволяет характеризовать временной интервал в 6 месяцев после дентальной имплантации в качестве критического периода в динамике психоэмоционального состояния пациента.

Выявленные различия в уровне стресса по шкале PSM-25 у пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 6 месяцев оказались статистически значимы ($p=3,14 \times 10^{19}$) (Рисунок 3.7.1.7).

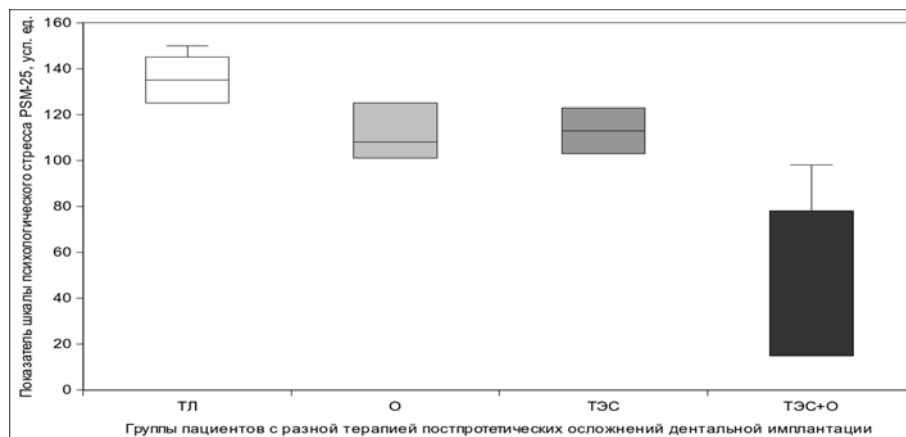


Рисунок 3.7.1.7 - Уровень психологического стресса в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 6 месяцев после стоматологического приёма

Из табл. 3.7.1.1 также следует, что уровень психологического стресса через 9 месяцев минимален в группе пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией в качестве методов коррекции осложнений – значение показателя шкалы PSM-25 равно 35,0 усл. ед. (межквартильный интервал 25,0-56,0 усл. ед.). Максимальный уровень психологического стресса отмечался у пациентов с традиционным лечением, а также с традиционным лечением, дополненным озонотерапией, – значения показателя шкалы PSM-25 составили 96,0 усл. ед. (межквартильный интервал 91,3-97,0 усл. ед.) и 95,0 усл. ед. (межквартильный интервал 92,0-96,0 усл. ед.), соответственно. Промежуточный уровень психологического стресса зарегистрирован у пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией – значение показателя шкалы PSM-25 составило 75,0 усл. ед. (межквартильный интервал 65,0-85,0 усл. ед.).

Следовательно, через 9 месяцев после выраженность стресса у всех пациентов с осложнениями оказалась слабой (менее 100 усл. ед.) независимо от проводимой терапии.

Выявленные различия в уровне стресса по шкале PSM-25 у пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации оказались статистически значимы ($p=8,96 \times 10^{-19}$) (Рисунок 3.7.1.8).

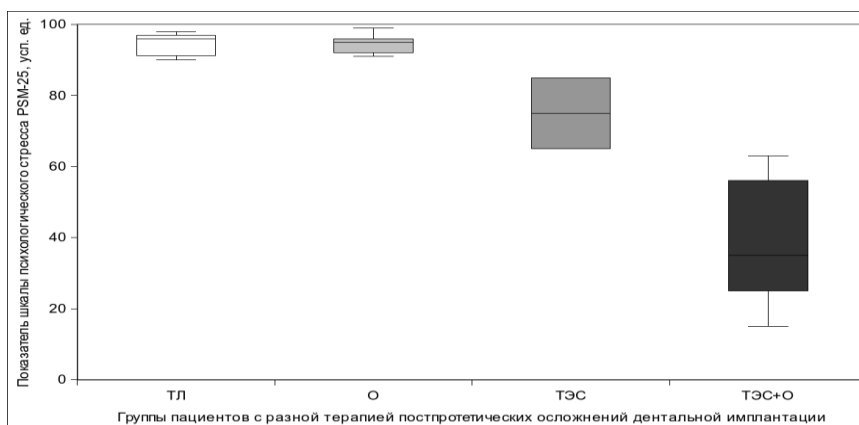


Рисунок 3.7.1.8 - Уровень психологического стресса в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 9 месяцев от начала проведения лечения

Также из табл. 3.7.1.1 следует, что уровень психологического стресса через 12 месяцев минимален в группе пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией в качестве методов коррекции осложнений – значение показателя шкалы PSM-25 равно 22,5 усл. ед. (межквартильный интервал 18,0-38,0 усл. ед.). Максимальный уровень психологического стресса отмечен у пациентов с традиционным лечением, а также с традиционным лечением, дополненным озонотерапией, – значения показателя шкалы PSM-25 составили 91,0 усл. ед. (межквартильный интервал 90,0-99,0 усл. ед.) и 90,0 усл. ед. (межквартильный интервал 80,0-95,0 усл. ед.), соответственно. Промежуточный уровень психологического стресса зарегистрирован у пациентов с традиционным лечением в сочетании с

транскраниальной электростимуляцией – значение показателя шкалы PSM-25 составило 67,5 усл. ед. (межквартильный интервал 30,0-75,0 усл. ед.).

Следовательно, через 12 месяцев выраженность стресса у всех пациентов с осложнениями оказалась слабой (менее 100 усл. ед.) независимо от проводимой терапии (Рисунок 3.7.1.9).

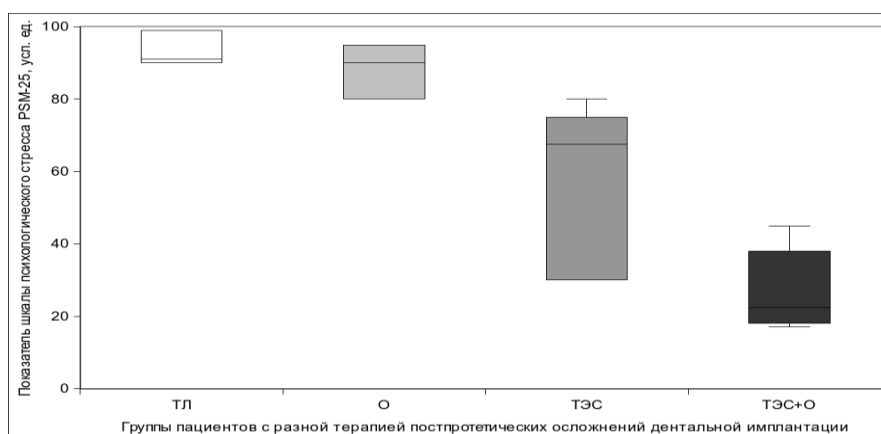


Рисунок 3.7.1.9 – Уровень психологического стресса в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 12 месяцев

Выявленные различия в уровне стресса по шкале PSM-25 у пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации через 12 месяцев оказались статистически значимы ($p=8,96 \times 10^{19}$).

На рисунке 3.7.1.10 показана динамика уровня психологического стресса по шкале PSM-25 в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации в течение 12 месяцев. Как видно из рисунка значительное снижение уровня стресса наблюдается у пациентов лишь через 14 дней от начала проведения фармакотерапии. Вместе с тем, в группе с традиционным лечением осложнений отмечается обратная тенденция. Через 1-3 месяца после стоматологического приёма уровень стресса у пациентов не претерпевает существенных изменений при коррекции осложнений с помощью традиционного лечения, дополненного транскраниальной электростимуляцией, а

также традиционного лечения в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией.

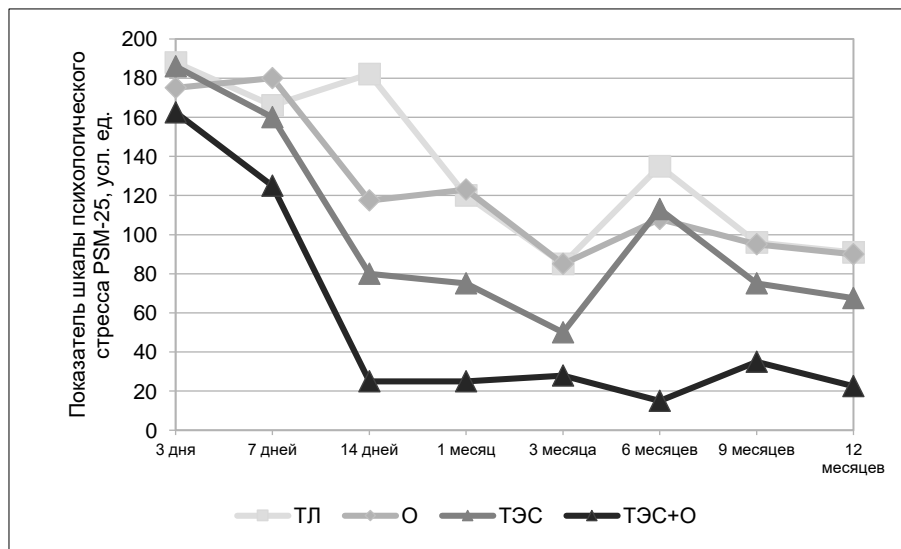


Рисунок 3.7.1.10 - Динамика уровня психологического стресса в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации

Через 6 месяцев после стоматологического приёма уровень стресса на всех видах терапии несколько повышается, за исключением группы пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией. Для данного способа коррекции характерно небольшое снижение к 6-му месяцу и повышение к 9-му. При этом остальные виды лечения осложнений отличаются медленным снижением уровня стресса к 12-му месяцу.

Таким образом, в результате анализа результатов, полученных с помощью «Шкалы психологического стресса PSM-25» отмечается характерный пик через 6 месяцев у всех пациентов, за исключением группы с традиционным лечением, дополненным транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией. Данный временной интервал можно охарактеризовать, как своеобразный критический период в терапии осложнений дентальной имплантации.

3.7.2. Оценка уровня стресса с помощью мобильного приложения у пациентов с постпротетическими осложнениями дентальной имплантации

С помощью мобильного приложения для операционной системы Android (версия 5.0 и выше) также проводилась оценка общего состояния пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями в следующие временные интервалы от начала проведения лечения постпротетических осложнений при дентальной имплантации: 3 дня, 7 дней, 14 дней, 1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев, 9 месяцев, 12 месяцев.

Встроенные в смартфон или смарт-часы пульсометр и пульсоксиметр применялись для отслеживания уровня стресса у пациентов. При установке данного программного обеспечения на смартфон Samsung серии Galaxy или смарт-часы Samsung серий Galaxy Watch и Galaxy Gear использовались датчики, расположенные на тыловой поверхности устройства: 1) красный светодиод для подсветки поверхности кожи; 2) инфракрасный светодиод, выполняющий функцию детектора для регистрации отражённого потока фотонов. Свет длиной волны 650 нм, испускаемый красным светодиодом, проходил через мягкие ткани руки и частично поглощался. Другая часть излучения отражалась, изменяла свою длину волны до 950 нм, а затем попадала на инфракрасный светодиод, который регистрировал количество поглощённого артериальной кровью света в красном и инфракрасном диапазонах. По степени поглощения светового потока кровью, циркулирующей по артериям, можно судить об уровне её насыщения кислородом или сатурации (SpO_2). Вместе с тем, комбинация указанных выше сенсоров (красный/инфракрасный) на мобильном устройстве необходима не только для определения интенсивности кровотока в артериальных сосудах, но и для регистрации частоты пульса и других показателей кардиоритма.

Для расчёта уровня стресса применялись формулы оценки variability сердечного ритма. Фактическая частота сердечных сокращений пациента сравнивалась с нормальным значением данного показателя у здоровых людей соответствующих пола и возраста. При этом использовалась следующая градация уровня стресса: низкий, средний, высокий. Это позволило сопоставить ранее

полученные результаты анкетирования с данными инструментального обследования.

При сравнении данных об уровне стресса, полученных с помощью мобильного приложения «Samsung Health», с соответствующими данными анкетирования по методике «Шкала психологического стресса PSM-25» оказалось, что заключения об уровне стресса практически совпадают. В таблице 3.7.2.1 представлена сравнительная характеристика уровня стресса по данным указанных методик у пациентов из I группы в различные временные периоды. Заключение об уровне стресса по данным мобильного приложения «Samsung Health» совпадает с соответствующим заключением по «Шкале психологического стресса PSM-25».

Таблица 3.7.2.1 - Сравнительная характеристика уровня стресса по данным мобильного приложения «Samsung Health» (SH) и «Шкалы психологического стресса PSM-25» у I группы пациентов в различные временные интервалы после приёма (n=30)

Показатели Временные интервалы	SH	PSM-25	
	Заключение об уровне стресса	Me, усл. ед.	Заключение об уровне стресса
До лечения	высокий*	154,8	высокий
3 дня	высокий*	188,0	высокий
7 дней	высокий*	166,0	высокий
14 дней	высокий*	182,0	высокий
1 месяц	средний*	120,0	средний
3 месяца	низкий*	85,0	низкий
6 месяцев	высокий*	135,0	высокий
9 месяцев	низкий*	96,0	низкий
12 месяцев	низкий*	91,0	низкий

Примечание - * Совпадение заключения об уровне стресса с соответствующим заключением по PSM-25

В таблице 3.7.2.2 представлена сравнительная характеристика уровня стресса по данным указанных методик у пациентов из II группы в различные временные интервалы после стоматологического приёма. Как следует из таблицы 3.7.2.2, заключение об уровне стресса по данным мобильного приложения «Samsung Health» практически полностью совпадает с соответствующим заключением по «Шкале психологического стресса PSM-25» у пациентов из II группы в разные временные интервалы. Через 3 месяца с начала проведения лечения, согласно данным мобильного приложения «Samsung Health», уровень стресса является средним. В то же время по результатам самооценки по «Шкале психологического стресса PSM-25» у тех же пациентов в этот временной интервал обнаруживается низкий уровень стресса 85,0 усл. ед. (межквартильный интервал 81,3-90,0 усл. ед.).

Таблица 3.7.2.2 - Сравнительная характеристика уровня стресса по данным мобильного приложения «Samsung Health» и «Шкалы психологического стресса PSM-25» у II группы пациентов в различные временные интервалы после стоматологического приёма (n=30)

Показатели Временные интервалы	SH	PSM-25	
	Заключение об уровне стресса	Me, усл. ед.	Заключение об уровне стресса
До лечения	высокий*	154,8	высокий
3 дня	высокий*	175,0	высокий
7 дней	высокий*	180,0	высокий
14 дней	средний*	117,5	средний
1 месяц	средний*	123,0	средний
3 месяца	средний	85,0	низкий
6 месяцев	средний*	108,0	средний
9 месяцев	низкий*	95,0	низкий
12 месяцев	низкий*	90,0	низкий

Примечание - * Совпадение заключения об уровне стресса с соответствующим заключением по PSM-25

В таблице 3.7.2.3 представлена сравнительная характеристика уровня стресса по данным указанных методик у пациентов из III группы в различные временные интервалы от начала проведения фармакотерапии.

Как следует из таблицы 3.7.2.3, заключение об уровне стресса по данным мобильного приложения «Samsung Health» совпадает с соответствующим заключением по «Шкале психологического стресса PSM-25» у пациентов из группы с традиционной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации в сочетании с транскраниальной электростимуляцией в разные временные интервалы.

Таблица 3.7.2.3 - Сравнительная характеристика уровня стресса по данным мобильного приложения «Samsung Health» и «Шкалы психологического стресса PSM-25» у III группы пациентов в различные временные интервалы после приёма (n=30)

Показатели Временные интервалы	SH	PSM-25	
	Заключение об уровне стресса	Me, усл. ед.	Заключение об уровне стресса
До лечения	высокий*	154,8	высокий
3 дня	высокий*	186,0	высокий
7 дней	высокий*	160,0	высокий
14 дней	низкий*	80,0	низкий
1 месяц	низкий*	75,0	низкий
3 месяца	низкий*	50,0	низкий
6 месяцев	средний*	113,0	средний
9 месяцев	низкий*	75,0	низкий
12 месяцев	низкий*	67,5	низкий

Примечание - * Совпадение заключения об уровне стресса с соответствующим заключением по PSM-25.

В таблице 3.7.2.4 представлена сравнительная характеристика уровня стресса по данным указанных методик у пациентов из IV группы в различные временные интервалы после стоматологического приёма. Как следует из таблицы, заключение об уровне стресса по данным мобильного приложения «Samsung Health» в данной группе в разные временные интервалы совпадает с соответствующим заключением по «Шкале психологического стресса PSM-25».

Таблица 3.7.2.4 - Сравнительная характеристика уровня стресса по данным мобильного приложения «Samsung Health» и «Шкалы психологического стресса PSM-25» у IV группы пациентов в различные временные интервалы после стоматологического приёма (n=30)

Показатели Временные интервалы	SH	PSM-25	
	Заключение об уровне стресса	Me, усл. ед.	Заключение об уровне стресса
До лечения	высокий*	154,8	высокий
3 дня	высокий*	162,5	высокий
7 дней	средний*	125,0	средний
14 дней	низкий*	25,0	низкий
1 месяц	низкий*	25,0	низкий
3 месяца	низкий*	28,0	низкий
6 месяцев	низкий*	15,0	низкий
9 месяцев	низкий*	35,0	низкий
12 месяцев	низкий*	22,5	низкий

Примечание - * Совпадение заключения об уровне стресса с соответствующим заключением по PSM-25.

Следовательно, во всех группах участников исследования анкетные данные, полученные методом самооценки, практически полностью соответствуют объективным данным инструментального обследования. Вместе с тем отмечено,

что через 3 месяца от начала проведения лечения воспалительных осложнений, по данным мобильного приложения «Samsung Health», у пациентов из II группы уровень стресса был средним. В то же время по результатам самооценки по «Шкале психологического стресса PSM-25» те же пациенты в данный временной интервал испытывали низкий уровень стресса.

Таким образом, применение устройств, оборудованных пульсометром и пульсоксиметром, может практически без ущерба для точности измерений в ряде случаев заменить традиционные анкеты, предназначенные для определения уровня психологического стресса. В большей степени это применимо к пациентам молодого и среднего возраста, хорошо адаптированным к повседневному использованию смартфонов и смарт-часов. В данном случае мобильное устройство не будет являться дополнительным стрессогенным фактором, что весьма важно для точности измерений.

В ряде случаев использование современных гаджетов с необходимым набором светодиодов (красный/инфракрасный) является предпочтительным для контроля пациентами своего психологического состояния после дентальной имплантации. Связано это с тем, что помимо заключения об уровне стресса подобные устройства предоставляют дополнительную информацию, в том числе о количестве шагов в день, рейтинге пользователя относительно друзей, возможности проведения состязаний и т. д. Данные сведения могут служить мощной внешней мотивацией к ведению здорового образа жизни и естественному снижению уровня стресса, что важно для профилактики воспалительных осложнений дентальной имплантации.

3.7.3. Оценка уровня стресса с помощью показателей variability сердечного ритма у пациентов с постпротетическими осложнениями дентальной имплантации

Оценка variability сердечного ритма проводилась с помощью программно-аппаратного комплекса «Поли-Спектр» (версия 1.0.1.3; ООО «Нейрософт», г. Иваново). По результатам обследования проводился анализ

вегетативного баланса у пациентов с постпротетическими осложнениями дентальной имплантации в следующие временные интервалы после стоматологического приёма: 14 дней, 6 месяцев, 12 месяцев.

В таблице 3.7.3.1 отражена вариабельность сердечного ритма у пациентов I группы в различные периоды после лечения. Заключение об уровне стресса до начала лечения, сделанное по данным вариабельности сердечного ритма, совпадает с соответствующими заключениями по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health». Значение индекса централизации, характеризующего преобладание активности центрального над автономным контуром регуляции (LF+VLF)/HF, до начала терапии составило 5,8 усл. ед. (норма – 1,3-2,5 усл. ед., средний уровень стресса – 2,6-4,9 усл. ед., высокий уровень стресса 5,0 усл. ед. и выше).

Таблица 3.7.3.1 - Сравнительная характеристика уровня стресса по данным вариабельности сердечного ритма (BCP), мобильного приложения «Samsung Health» и «Шкалы психологического стресса PSM-25» у пациентов из I группы в различные временные интервалы (n=30).

Показатели Временные интервалы	SH	PSM-25	BCP	
	Заключение об уровне стресса	Заключение об уровне стресса	IC, Me, усл. ед.	Заключение об уровне стресса
До лечения	высокий	высокий	5,8*	высокий
14 дней	низкий	низкий	4,4	средний
6 месяцев	средний	средний	3,8*	средний
12 месяцев	низкий	низкий	2,9	средний

Примечание - * Совпадение заключения об уровне стресса с соответствующим заключением по SH и PSM-25.

Вместе с тем, у пациентов из I группы заключение об уровне стресса в разные временные интервалы, сделанное по данным вариабельности сердечного

ритма, в ряде случаев не совпадало с соответствующими заключениями по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health». В частности, значение индекса централизации через 14 дней от начала лечения составило 4,4 усл. ед., что говорит о среднем уровне стресса. В то же время заключения, сделанные по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health», свидетельствуют о низком уровне психологического стресса у пациентов в данный временной интервал.

Значение индекса централизации через 6 месяцев от начала лечения составило 3,8 усл. ед., что говорит о среднем уровне стресса. При этом заключения, сделанные по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health», также свидетельствуют о среднем уровне психологического стресса у пациентов в данный временной интервал. Через 12 месяцев значение индекса централизации у данной группы пациентов составило 2,9 усл. ед., что по-прежнему свидетельствует о среднем уровне стресса. В то же время заключения, сделанные по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health», свидетельствовали о низком уровне психологического стресса у пациентов в данный временной интервал.

Очевидно, что методики, основанные на самооценке и использовании современных гаджетов, обладают меньшей точностью по сравнению с объективным обследованием, использующим специализированное медицинское оборудование. Тем не менее, данные, полученные с помощью анкетирования, а также бытовых пульсометров и пульсоксиметров в ряде случаев способны заменить традиционное обследование в условиях, когда посещение медицинских организаций ограничено или попросту недоступно. Субъективное ощущение стресса в значительной мере определяет качество жизни пациента и должно в обязательном порядке учитываться врачом-стоматологом, проводящим дентальную имплантацию и наблюдающим пациентов после неё.

В таблице 3.7.3.2 представлена информация о вариабельности сердечного ритма у пациентов из II группы в различные временные интервалы после стоматологического приёма.

Таблица 3.7.3.2 - Сравнительная характеристика уровня стресса по данным вариабельности сердечного ритма, мобильного приложения «Samsung Health» и «Шкалы психологического стресса PSM-25» у II группы пациентов в различные временные интервалы (n=30)

Показатели Временные интервалы	SH	PSM-25	BCP	
	Заключение об уровне стресса	Заключение об уровне стресса	IC, Me, усл. ед.	Заключение об уровне стресса
До лечения	высокий	высокий	5,8*	высокий
14 дней	средний	средний	3,4*	средний
6 месяцев	средний	средний	3,2*	средний
12 месяцев	низкий	низкий	2,6	средний

Примечание - * Совпадение заключения об уровне стресса с соответствующим заключением по SH и PSM-25.

Как следует из таблицы 3.7.3.2, у пациентов из II группы заключение об уровне стресса до начала лечения, сделанное по данным вариабельности сердечного ритма, совпадает с соответствующими заключениями по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health». Значение индекса централизации до начала терапии составило 5,8 усл. ед. Как уже указывалось ранее, пациенты постоянно испытывают психологический стресс.

Вместе с тем, во II группе заключение об уровне стресса в разные временные интервалы, сделанное по данным вариабельности сердечного ритма, иногда не совпадало с соответствующими заключениями по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health». В частности, значение индекса централизации через 14 дней от начала лечения

составило 3,4 усл. ед., что говорит о среднем уровне стресса. При этом заключения, сделанные по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health», также свидетельствовали о среднем уровне психологического стресса у пациентов в данный временной интервал.

Значение индекса централизации через 6 месяцев от начала лечения составило 3,2 усл. ед., что говорит о среднем уровне стресса. В то же время заключения, сделанные по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health», отражают средний уровень психологического стресса у пациентов в данный временной интервал. Через 12 месяцев значение индекса централизации у данной группы пациентов составило 2,6 усл. ед., что говорило о среднем уровне стресса. Вместе с тем заключения, сделанные по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health», свидетельствовали о низком уровне психологического стресса у пациентов в данный временной интервал.

Таким образом, для группы пациентов с традиционной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации в сочетании с озонотерапией отмечается меньшее рассогласование заключений об уровне стресса, полученных с помощью специального медицинского оборудования с заключениями, сделанными на основе самооценки и данных бытовых электронных приборов.

В таблице 3.7.3.3 представлена информация о вариабельности сердечного ритма у пациентов из III группы, где заключение об уровне стресса до начала лечения, сделанное по данным вариабельности сердечного ритма, совпадает с соответствующими заключениями по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health». Значение индекса централизации до начала терапии составило 5,8 усл. ед. Объективный психологический стресс, связанный с ожиданием потенциально болезненной процедуры, подтверждается всеми тремя использованными методиками.

Кроме того, у пациентов из III группы заключение об уровне стресса в разные временные интервалы, сделанное по данным вариабельности сердечного

ритма, также полностью совпадает с соответствующими заключениями по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health». В частности, значение индекса централизации через 14 дней от начала лечения составило 1,8 усл. ед., что говорит о низком уровне стресса в данный временной интервал и подтверждается заключениями, сделанными по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health». Таблица 3.7.3.3 - Сравнительная характеристика уровня стресса по данным variability сердечного ритма, мобильного приложения «Samsung Health» и «Шкалы психологического стресса PSM-25» у III группы пациентов в различные интервалы после приёма (n=30)

Показатели Временные интервалы	SH	PSM-25	BCP	
	Заключение об уровне стресса	Заключение об уровне стресса	IC, Ме, усл. ед.	Заключение об уровне стресса
До лечения	высокий	высокий	5,8*	высокий
14 дней	низкий	низкий	1,8*	низкий
6 месяцев	средний	средний	3,2*	средний
12 месяцев	низкий	низкий	2,1*	низкий

Примечание - * Совпадение заключения об уровне стресса с соответствующим заключением по SH и PSM-25.

Значение индекса централизации через 6 месяцев от начала лечения составило 3,2 усл. ед., что говорит о среднем уровне стресса. При этом заключения, сделанные по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health», также подтверждали средний уровень психологического стресса у пациентов в данный временной интервал. Через 12 месяцев значение индекса централизации у данной группы пациентов составило 2,1 усл. ед., что свидетельствовало о низком уровне стресса у пациентов в данный временной интервал и подтверждалось заключениями,

сделанными по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health».

Таким образом, для группы пациентов с традиционной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации в сочетании с транскраниальной электростимуляцией отмечено полное соответствие заключений об уровне стресса, полученных с помощью специального медицинского оборудования, с заключениями, сделанными на основе самооценки и данных бытовых электронных приборов. При этом временной интервал в 6 месяцев после начала лечения может рассматриваться в качестве критического периода в лечении осложнений, что подтверждается всеми использованными методиками определения уровня стресса.

В таблице 3.7.3.4 представлена информация о вариабельности сердечного ритма у пациентов из IV группы в различные временные интервалы после стоматологического приёма. Как следует из таблицы, у данных пациентов заключение об уровне стресса до начала лечения, сделанное по данным вариабельности сердечного ритма, совпадает с соответствующими заключениями по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health». Значение индекса централизации до начала терапии составило 5,8 усл. ед.

Вместе с тем у пациентов из IV группы заключение об уровне стресса в разные временные интервалы, сделанное по данным вариабельности сердечного ритма, полностью совпадает с соответствующими заключениями по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health». В частности, значение индекса централизации через 14 дней от начала лечения составило 1,3 усл. ед., что сигнализирует о низком уровне стресса в данный временной интервал и подтверждается заключениями, сделанными по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health».

Значение индекса централизации через 6 месяцев от начала лечения составило 1,3 усл. ед., что говорит о среднем уровне стресса. При этом заключения, сделанные по «Шкале психологического стресса PSM-25» и

мобильному приложению «Samsung Health», также подтверждают низкий уровень психологического стресса у пациентов в данный временной интервал. Через 12 месяцев значение индекса централизации у данной группы пациентов составило 1,4 усл. ед., что свидетельствовало о низком уровне стресса у пациентов в данный временной интервал и подтверждалось заключениями, сделанными по «Шкале психологического стресса PSM-25» и мобильному приложению «Samsung Health». Таблица 3.7.3.4 - Сравнительная характеристика уровня стресса по данным variability сердечного ритма, мобильного приложения «Samsung Health» и «Шкалы психологического стресса PSM-25» у IV группы пациентов в различные временные интервалы после стоматологического приёма (n=30)

Показатели Временные интервалы	SH	PSM-25	BCP	
	Заключение об уровне стресса	Заключение об уровне стресса	IC, Me, усл. ед.	Заключение об уровне стресса
До лечения	высокий	высокий	5,8*	высокий
14 дней	низкий	низкий	1,3*	низкий
6 месяцев	низкий	низкий	1,3*	низкий
12 месяцев	низкий	низкий	1,4*	низкий

Примечание - * Совпадение заключения об уровне стресса с соответствующим заключением по SH и PSM-25.

Следовательно, для группы пациентов с традиционной терапией воспалительных осложнений в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией отмечается низкий уровень стресса, что подтверждается заключениями всех используемых методик. Именно такая комбинация терапевтических процедур позволяет не только нормализовать состояние стоматологического пациента, но и значительно улучшить качество его жизни путём снижения уровня психологического стресса.

Таким образом, уровень стресса является важным психофизиологическим параметром, который существенно влияет на общее состояние пациентов. Для его оценки помимо традиционных методов обследования, основанных на расчёте спектральных показателей сердечного ритма (в том числе индекса централизации) в большинстве случаев могут с успехом применяться методики, использующие самооценку, а также бытовые электронные приборы, оборудованные комбинацией светодиодов красный/инфракрасный (смартфоны, смарт-часы). В ряде случаев, в том числе для пациентов молодого и среднего возраста, использование современных гаджетов является предпочтительным для самоконтроля психологического состояния.

Повышение у пациентов уровня стресса через 6 месяцев от начала терапии при использовании всех методов, кроме традиционного лечения в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией, позволяет рассматривать данный временной интервал в качестве критического периода и обосновывает целесообразность назначения седативных препаратов. Данные, полученные при исследовании, согласуются с результатами клинического, иммунологического и функционального метода исследований.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Учитывая необходимость проведения профилактических мероприятий и терапии осложнений после протезирования на имплантатах воспалительного генеза, было проведено настоящее исследование с целью усовершенствования программы профилактики и лечения постпротетических осложнений, клинически проявляющихся воспалением околоимплантатной ткани (мукозит), возникающих на фоне нарушения психофизиологического состояния пациента, являющегося, в свою очередь, фактором-предиктором нарушений иммунной системы, гигиенического состояния рта, что существенно снижает качество жизни стоматологического пациента. Гипотезой данной работы является предположение о том, что нарушение психоэмоционального состояния организма человека, проявляющегося в виде стресса, является предрасполагающим фактором развития воспаления околоимплантатной ткани, при отсутствии терапии которого приводит к деструкции костной ткани с отторжением имплантата. Соответственно лечение воспалительных осложнений необходимо проводить с учетом данного патогенетического фактора. Включение в схему лечения комбинированного метода (назначение транскраниальной электростимуляции в сочетании с озонотерапией) является потенциально эффективным компонентом как при проведении профилактических мероприятий, так и лечения воспалительных осложнений околоимплантатной ткани.

На основании комплексного клинического, функционального, иммунологического, патофизиологического, кристаллографического и статистического методов исследований достигнута цель исследования и решены поставленные задачи. Все пациенты, удовлетворяющие критериям включения, распределены по половым и возрастным признакам. С учетом разработанных критериев оценки эффективности проводимого лечения клинически у пациентов

определяли показатель интенсивности боли по шкале Хоссли-Бергмана, PCR, йодное число Свракова, ВОР. Проведен комплексный пародонтальный скрининг, определена на каждом этапе стабильность дентального имплантата аппаратом Osstell ISQ. На основании полуколичественных критериев выявляли наличие/отсутствие отечности, гиперемии, кровоточивости, нагноения, некротических изменений, степени разрастания грануляционной ткани (при наличии). На основании комплексного функционального исследования, выполненного с помощью лазерной доплеровской флоуметрии, проведен как анализ локального кровотока (регистрировали неосцилляторные показатели базального кровотока), так и амплитуды колебаний кровотока различных частотных диапазонов (эндотелиальные, нейрогенные, миогенные, дыхательные и сердечные флуксуации). При проведении иммунологического исследования крови пациентов определяли уровень кортизола, щелочной фосфатазы, адреналина, норадреналина и индекс Гаркави, про- и противовоспалительные цитокины (IL-1 β , IL-6, IL-4, IL-10) и иммуноглобулины (IgA, IgM, IgG). Также выявлен уровень психологического стресса в группах пациентов с разной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации в различные временные интервалы на основании данных ЛДФ-метрии, шкалы психологического стресса PSM-25 и программного обеспечения на смартфоне. С помощью кристаллографического исследования ротовой жидкости изучали организацию структуры соли и распределение белкового вещества в зависимости от концентрации. На основании полученных данных выполнен статистический анализ результатов.

Контингент обследуемых лиц из 120 пациентов с постпротетическими осложнениями дентальной имплантации с диагнозом «мукозит» проходил обследование и лечение в Стоматологическом клинико-диагностическом центре Волгоградского государственного медицинского университета.

В зависимости от предлагаемой терапии постпротетических воспалительных осложнений пациенты методом простой рандомизации распределены на 4 группы по принципу 1:1:1:1, 30 пациентов, которым

предлагалось традиционное лечение (I группа), 30 пациентов, которым в дополнение к традиционной терапии выполнялась озонотерапия (II группа), III группа – пациенты, которым в дополнение к традиционной терапии выполнялась ТЭС (30 человек), и IV группа – 30 человек, которым в дополнение к традиционной терапии выполнялись озонотерапии и ТЭС-терапия.

В каждой группе исследуемых лиц выявлена положительная динамика лечения воспаления околоимплантатной ткани, однако, характер и сроки купирования воспалительного потенциала были разными в зависимости от метода проводимой фармакотерапии.

На основании полученных в результате проведенного исследования данных разработан алгоритм ведения пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации, составлена программа профилактики и терапии воспалительных осложнений, протекающих на фоне психоэмоционального стресса.

Ретроспективный анализ продемонстрировал высокую встречаемость постпротетических осложнений дентальной имплантации и у мужчин, и у женщин. Средний возраст пациентов с данными осложнениями составил $34,2 \pm 0,7$ лет. У всех обследуемых пациентов выявлено нарушение психофизиологического состояния организма, проявляющееся в виде стресса. При этом развитие стрессовых реакций не связано с приемом у врача-стоматолога, что подтверждает ранее выдвинутую гипотезу о том, что современный человек живет в условиях постоянного психоэмоционального напряжения.

При оценке местного стоматологического статуса выявлено более интенсивное заживление и восстановление околоимплантатной ткани на фоне комбинированного метода лечения относительно других групп. Так, показатель индекса боли на 3 день фармакотерапии у пациентов первой группы составил $3,4 \pm 0,13$ балла, что в 1,7 раза выше относительно группы пациентов, лечение постпротетических осложнений которых проводилось комбинированным методом ($2,0 \pm 0,31$ балла), при $p < 0,05$. У пациентов второй и третьей групп данное значение составило $2,83 \pm 0,24$ балла и $3,33 \pm 0,15$ балла ($p > 0,05$). Важно, что уже на 3 день

проведения терапии во всех группах, кроме I, отмечаются статистически значимые различия в показателях по сравнению с аналогичными до начала лечения ($3,73 \pm 0,08$ балла), $p < 0,05$.

На 7 день медикаментозного лечения показатель индекса боли у пациентов во всех группах уменьшился. Однако, в группе пациентов, терапия которых проводилась традиционным методом, динамика купирования болевого синдрома проходила менее интенсивно. ПИБ равнялся $3,03 \pm 0,17$ балла, что на 27,8% выше по сравнению с группой, где в схему лечения пациентов включено проведение озонотерапии, на 10,9% относительно группы с выполнением транскраниальной электростимуляции и в 1,9 раза больше относительно четвертой группы сравнения (комбинированный метод лечения).

Спустя 14 дней пациенты IV группы вообще не отмечали боль, единичные случаи выявили слабую болезненность, при этом ПИБ составил $0,13 \pm 0,06$ балла, что свидетельствует о полном купировании воспаления околоимплантатной ткани. В группах сравнения данное значение составило $1,23 \pm 0,24$ балла в третьей группе, $1,0 \pm 0,22$ балла во второй группе и $1,56 \pm 0,24$ балла в первой группе. При этом во всех группах наблюдались статистически значимые различия относительно показателей в IV группе ($p < 0,05$).

Через 1 месяц интенсивного наблюдения и лечения только 15 человек в I и II группах вообще не жаловались на боль, в III группе боль отсутствовала у 12 человек, у 24 пациентов в группе, где лечение мукозита у проводили озонотерапией в сочетании с транскраниальной электростимуляцией. Балльная шкала оценки интенсивности боли выявила следующие значения: $0,86 \pm 0,19$ балла в I группе, $1,03 \pm 0,23$ балла во II группе, $1,03 \pm 0,19$ балла в III группе и $0,3 \pm 0,12$ балла в IV группе. Тенденция по характеру купирования болевого импульса сохранялась, во всех группах отмечались статистически значимые различия с показателями IV группы ($p < 0,05$). На данном этапе все пациенты наблюдались согласно срокам, в домашних условиях самостоятельно проводили чистку зубов.

Спустя 3 месяца во всех группах отмечалось развитие обострений, при этом пациенты на стоматологическом приеме отмечали сильную и нестерпимую боль.

Так, ПИБ в первой группе составил $3,23 \pm 0,17$ балла, у 15 человек характер боли равнялся «4», во второй группе 10 человек жаловались на сильную болезненность десны вокруг имплантата. ПИБ равнялся $2,53 \pm 0,27$ балла, в третьей группе $2,27 \pm 0,14$ балла, в 4 группе также 9 человек отмечали сильную болезненность (ПИБ – $2,2 \pm 0,3$ балла). Развитие воспаления на данном этапе подтверждает необходимость проведения контрольного осмотра с целью коррекции гигиенических и профилактических мероприятий, проводимых пациентами в домашних условиях.

Через полгода у 12 пациентов, лечение постпротетических осложнений которых проводили комбинированным методом, жалобы на боль полностью отсутствовали, ПИБ составил $0,97 \pm 0,18$ балла. При этом треть пациентов отмечали слабую болезненность во время чистки зубов. Пациенты первой группы жаловались на умеренные болевые ощущения, ПИБ – $2,33 \pm 0,29$ балла, что в 2,4 раза больше относительно 4 группы, при $p < 0,05$. Во второй и третьей группах ПИБ составил $1,8 \pm 0,3$ балла и $2,4 \pm 0,25$ балла, при этом разница относительно IV группы, была статистически значимой ($p < 0,05$).

У пациентов, лечение которых осуществлялось комбинированным методом, через 9 и 12 месяцев обострение воспаления околоимплантатной ткани не зарегистрировано. Только на сроке 12 месяцев наблюдения 2 человека отмечали слабую болезненность вокруг имплантата. Мы данный факт связываем с психофизиологическими особенностями данных пациентов. ПИБ равнялся нулю на сроке 9 месяцев и $0,07 \pm 0,04$ балла спустя 1 год. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности проводимой терапии. В первой, второй и третьей группах сравнения ПИБ составил $1,13 \pm 0,25$ балла, $0,77 \pm 0,21$ балла и $1,03 \pm 0,22$ балла соответственно. Через 1 год во всех группах наблюдения ни один пациент не жаловался на сильную и нестерпимую боль. Показатель индекса боли по шкале Хоссли-Бергмана пациентов, у которых заживление околоимплантатной ткани проходило на фоне традиционной терапии, равнялся $1,07 \pm 0,19$ балла, что в 6.3 раза выше относительно второй группы ($0,17 \pm 0,07$ балла, $p < 0,05$) и в 2 раза больше относительно третьей группы ($p > 0,05$). Динамика

купирования болевого синдрома отражена на диаграмме согласно группам и срокам наблюдения (Рисунок 4.1).

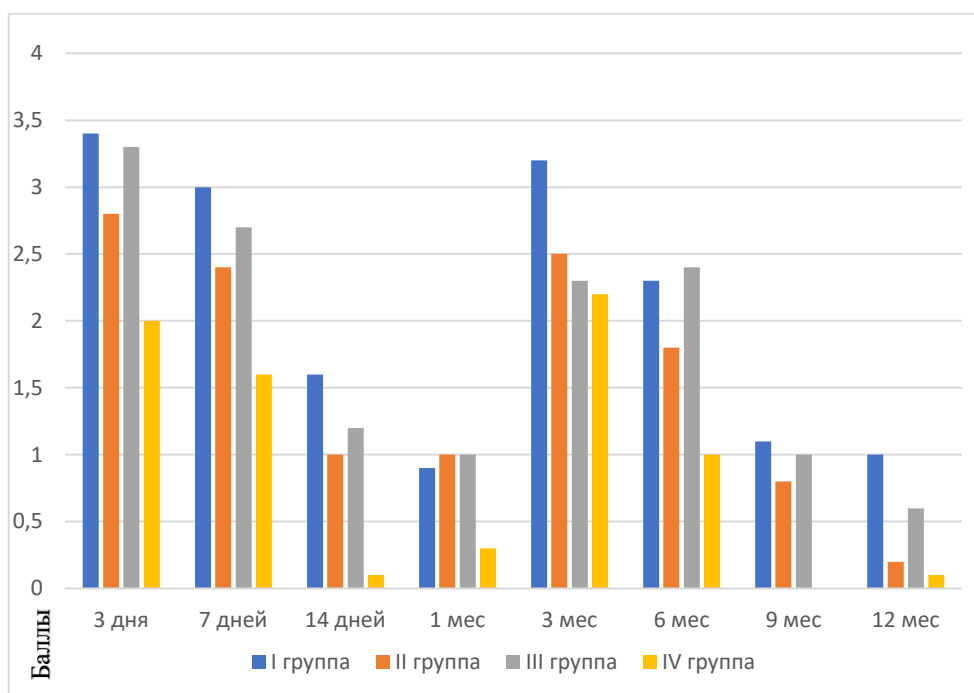


Рисунок 4.1 - Динамика изменения ПИБ согласно срокам наблюдения

Во всех группах отмечалась положительная тенденция к заживлению. Развитие осложнений через 3 месяца обосновывает проведение программ профилактики на стоматологическом приеме. Следует отметить, что достоверное уменьшение характера и интенсивности боли фиксировалось у пациентов, лечение постпротетических осложнений которых проводилось озонотерапией в сочетании с транскраниальной электростимуляцией, что обосновывает необходимость включения данного метода в схему лечения воспалений околоимплантатной ткани.

Оценка гигиенического статуса проводилась с определением индекса PCR, выражающегося в процентах. У всех пациентов PCR до начала лечения составил $72,7 \pm 1,79\%$, что свидетельствовало о неудовлетворительной гигиене рта. На всех этапах наблюдения данный показатель достоверно уменьшился относительно первоначального значения во всех группах сравнения ($p < 0,05$) (Рисунок 4.2).

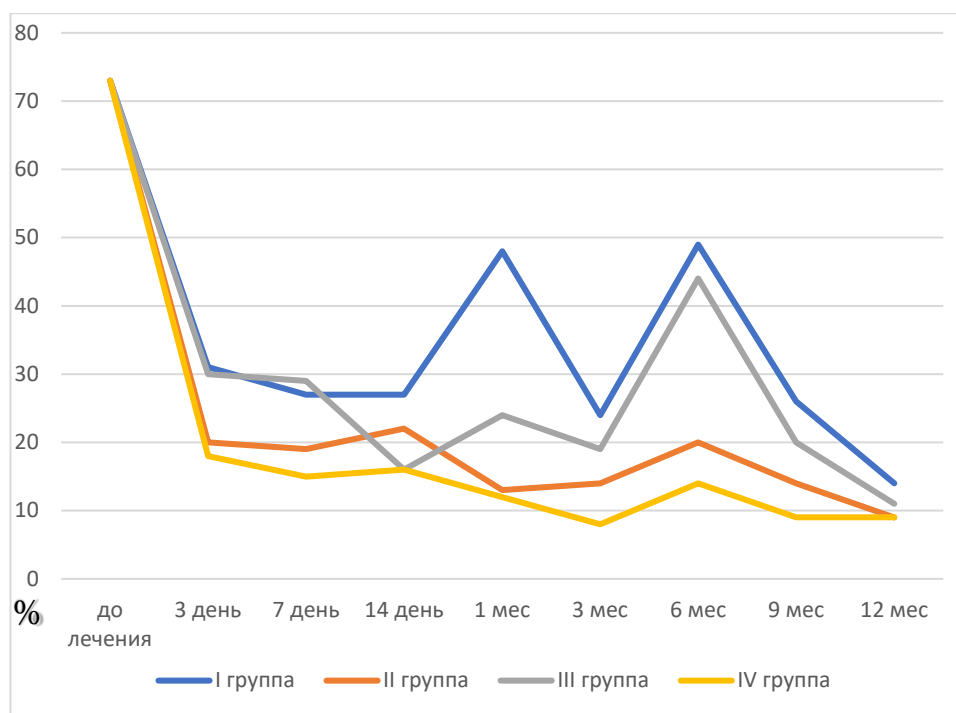


Рисунок 4.2 - Динамика изменения PCR на сроках наблюдения

Упрощенный индекс гигиены является хорошим показателем ежедневного ухода пациентом за своим ртом. Анализ количества зубного налета проводили только на уровне десневого края, с целью предотвращения разрушения формирующегося соединительно-тканного прикрепления. На всех этапах наблюдения отмечалось скопление зубного налета, однако, количество налета было разным в зависимости от типа проводимой терапии. У пациентов первой группы спустя 3 дня от начала наблюдения PCR составил $30,8 \pm 1,27\%$, что в 1,6 раза выше показателей во второй группы ($19,6 \pm 0,64\%$, $p < 0,05$), и в 1,8 раза выше относительно значений в IV группе ($17,5 \pm 0,6\%$, $p < 0,05$). В третьей группе упрощенный индекс зубного налета был практически идентичен первой ($30,3 \pm 0,6\%$, $p > 0,05$). Статистическая значимость различий на данном сроке наблюдения объясняется действием озонотерапии, обладающей антисептическим, бактерицидным свойствами.

В ближайшие сроки (7-14 дней) значение PCR практически не менялось, отмечалась стабильность, уровень гигиены оценивался как «удовлетворительный».

Спустя 1 месяц PCR составил $48,03 \pm 2,0\%$ у пациентов первой группы, что в 3,6 раза больше относительно второй группы сравнения ($13,4 \pm 1,0\%$, $p < 0,05$), в 2 раза больше относительно третьей группы ($23,9 \pm 1,6\%$, $p < 0,05$) и в 4 раза больше относительно четвертой группы ($12,3 \pm 0,8\%$, $p < 0,05$). Между сравниваемыми группами наблюдается статистическая значимость различий относительно группы пациентов, лечение постпротетических осложнений которых при дентальной имплантации проводили традиционными методами терапии.

Через 3 месяца всем пациентам проведена профессиональная гигиена рта согласно разработанной программе профилактики. Поэтому у пациентов отмечается достоверное уменьшение упрощенного индекса гигиены зубного налета.

С целью определения эффективности проведения гигиенических мероприятий пациентом самостоятельно в домашних условиях через 6 месяцев определение PCR проводили до профессиональной чистки зубов врачом-стоматологом. Во всех группах отмечается прирост данного значения, однако, оно было достоверно ниже первоначального показателя до начала выполнения настоящего исследования. Так, PCR в первой группе равнялся $49,4 \pm 2,5\%$, что в 2,4 раза выше относительно второй группы ($20,3 \pm 0,3\%$, $p < 0,05$), в 3,5 раза больше относительно четвертой группы. Следует отметить, что у пациентов, которым выполнялась ТЭС, данное значение достоверно не отличалось от показателя первой группы ($43,8 \pm 0,8\%$, при $p > 0,05$). Другими словами, статистическая значимость различий между первой и третьей группами не наблюдается, значение PCR достаточно высоко относительно групп, в лечение которых была добавлена озонотерапия. Это свидетельствует о необходимости проведения не только гигиенических мероприятий, но и обосновывает проведение озонотерапии во рту, как метода, обладающего бактерицидным и антисептическим свойствами.

На основе полученных данных всем пациентам скорректированы гигиенические мероприятия в домашних условиях. Еще раз пациентов обучили правильной чистке зубов, уходу за имплантатом. Через 1 год во всех группах

отмечалась удовлетворительная гигиена рта. В I группе PCR составил $13,5 \pm 0,4\%$, во II – $9,1 \pm 0,6\%$, в III – $10,7 \pm 0,4\%$ и в IV – $9,1 \pm 0,3\%$.

Низкий показатель PCR спустя 1 год свидетельствует об эффективности как проводимой терапии, так и предложенных мероприятий по уходу за дентальными имплантатами. Минимизация образования зубного налета и зубной бляшки в результате регулярных профессиональных гигиенических мероприятий позволяет снизить риск развития постпротетических осложнений, сопровождающихся деструкцией костной ткани.

Уровень воспаления десны определяли при помощи йодного числа Свракова, характеризующего наличие или отсутствие такого процесса в околоимплантатной ткани. Логично, что результаты, полученные при определении данного показателя, напрямую взаимосвязаны с уровнем гигиены рта. Так, до начала проведения терапии данный показатель был положительным и указывал на наличие выраженной воспалительной реакции. Положительное значение йодного числа Свракова сохранялось во всех группах и на всех сроках наблюдения, за исключением групп, в схему лечения которых включен комбинированный метод лечения. Также данный показатель во второй группе статистически достоверно ниже относительно первой, за исключением значения, полученного спустя год лечения и наблюдения ($p < 0,05$). Разница между первой и третьей группами сравнений недостоверна ($p > 0,05$) (Таблица 4.1).

Исходя из таблицы, наглядно видно, что значение йодного числа Свракова уменьшается во всех группах наблюдения на протяжении одного года. Это свидетельствует об уменьшении воспалительного потенциала околоимплантатной ткани и об эффективности проводимого метода лечения и профилактики. При проведении комбинированного метода лечения уже с 14 дня наблюдения воспаление отсутствует, однако, наблюдается небольшая воспалительная реакция на 3-6 месяце лечения, что соответствует развитию обострения постпротетических осложнений дентальной имплантации. Через 6 месяцев при строгом соблюдении гигиенических мер и алгоритма лечения воспаление полностью купируется. Полученные данные согласуются с данными литературы,

характеризующими мукозит – как обратимый процесс воспаления околоимплантатной области [265].

Таблица 4.1 - Изменение показателя йодного числа Свракова в I, II, III и IV группах в разные сроки наблюдения, баллы

Группы	I	II	III	IV
До лечения	3,7±0,3			
Через 3 дня	3,5±0,12*	2,5±0,3	3,1±0,2	1,5±0,2*
Через 7 дней	3,1±0,2*	1,4±0,2*	2,7±0,1	0,6±0,1*
Через 14 дней	2,4±0,2*	0,8±0,1*	2,1±0,2	0*
Через 1 месяц	1,7±0,14*	0,7±0,2*	1,6±0,1	0*
Через 3 месяца	1,7±0,12*	0,6±0,2*	1,5±0,2	0,3±0,1*
Через 6 месяцев	1,5±0,23*	0,7±0,1*	2,1±0,1	0,4±0,1*
Через 9 месяцев	1,1±0,15*	0,5±0,1*	0,7±0,1	0*
Через 12 месяцев	0,8±0,11*	0,6±0,13	0,7±0,1	0*

Примечание - * - статистическая значимость различий относительно I группы, $p < 0,05$

Динамика изменения индекса кровоточивости сосочков (ВОР) соответствует динамике изменения йодного числа Свракова. Во всех группах отмечается статистически достоверное снижение данного показателя, в четвертой группе вплоть до нуля. Однако, в группах сравнения тенденция к уменьшению различалась соответственно срокам наблюдения. Так, на 3 день у пациентов первой группы ВОР составил $55 \pm 4,0$ балла, что на 14,5% выше относительно группы, в схему лечения которых включено проведение озонотерапии ($48,0 \pm 3,0$, $p > 0,05$), на 0,6% больше относительно третьей группы ($52,0 \pm 6,0$). Наглядно видно, что данное значение в первой и третьей группах практически одинаково. В четвертой группе ВОР меньше на 31% ($42,0 \pm 2,0$) относительно первой группы.

На 7 день лечения и наблюдения индекс кровоточивости зубных сосочков у пациентов первой группы уменьшился на 12% и составил $49,5 \pm 4,5$ балла.

Отмечается стабильное снижение кровоточивости десневых сосочков, однако разница не является статистически достоверной относительно предыдущего показателя. Во второй группе значение ВОР составляло $25,5 \pm 3,6$, это достоверно ниже такого же значения в группе, где проводилось только традиционное лечение ($p < 0,05$). У пациентов, которым проводилась ТЭС индекс кровоточивости был меньше на 29% относительно первой группы и составлял $38,0 \pm 1,75$ балла ($p > 0,05$). При проведении комбинированного метода лечения наблюдается стойкое снижение воспаления, наблюдаются единичные кровотечения при зондировании, ВОР – $19,4 \pm 1,0$ балла.

Спустя 14 дней индекс кровоточивости сосочков в четвертой группе равнялся нулю, что характеризует полное купирование воспаления. В I и III группах ВОР составил $28,0 \pm 0,5$ балла и $31,0 \pm 1,5$ балла, что свидетельствует об уменьшении кровоточивости, но не так интенсивно, как в других группах сравнения. Во второй группе значение ВОР равнялось $24,0 \pm 0,2$ балла, при $p < 0,05$ относительно первой и второй группы.

Динамика изменения индекса кровоточивости в группах сравнения в отдаленные сроки наблюдения представлена на диаграмме (Рисунок 4.3).

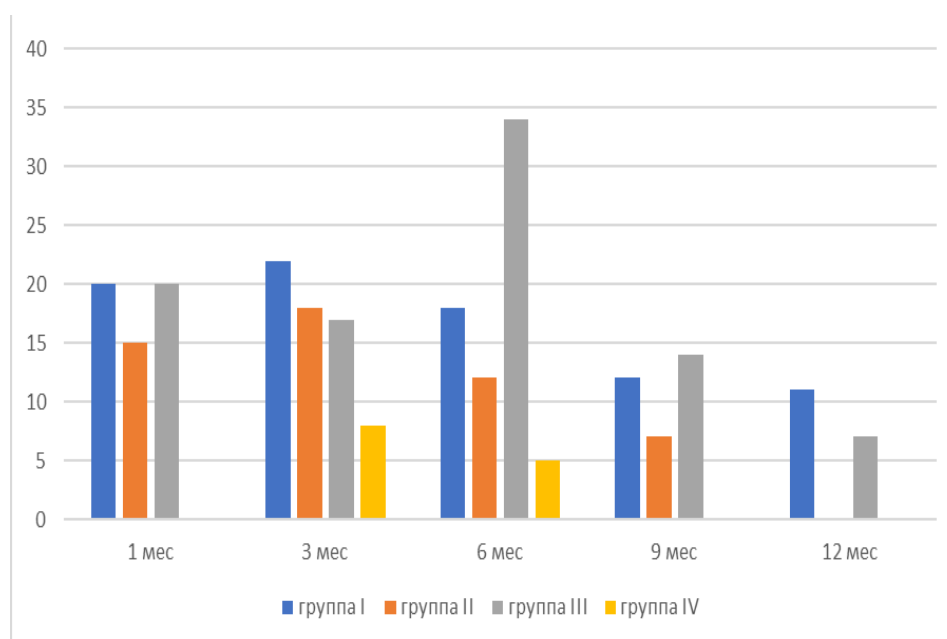


Рисунок 4.3 - Динамика изменения индекса ВОР в отдаленные сроки наблюдения

Так, в отдаленные сроки наблюдения отмечается небольшой прирост индекса кровоточивости в 3-месячный период, что объясняется развитием обострения мукозита во рту. В I группе ВОР составил $22,0 \pm 2,5$ балла и был на 22% больше относительно такого показателя II группы ($18,5 \pm 1,0$ балла), на 29% больше, чем в III группе ($17,5 \pm 2,0$ балла) и в 2,6 раза больше относительно четвертой группы сравнения ($8,5 \pm 1,0$ балла).

Через 6 месяцев наблюдается резкий прирост индекса кровоточивости у пациентов которым проводилась ТЭС – $34,0 \pm 2,0$ балла, что в 2,9 раза больше относительно первой группы ($18,0 \pm 1,5$ балла), в 2,7 раза больше относительно второй группы ($12,5 \pm 1,75$ балла) и в 6,2 раза больше относительно четвертой группы ($5,5 \pm 0,5$ балла). При этом данное значение является статистически достоверно различным относительно всех групп сравнения. Вероятно, это связано с накопительным эффектом ТЭС-терапии и эффективностью в отдаленные сроки лечения, при этом на данном этапе необходимо повторить курс лечения для запуска адаптационных сил организма.

Через 9 и 12 месяцев ВОР равнялся нулю в четвертой группе, в третьей группе значение составило $13,75 \pm 1,5$ балла и $7,7 \pm 1,5$ балла соответственно. Данный факт свидетельствует о запуске адаптационного резерва организма на фоне проведения транскраниальной электростимуляции. В группе, где лечение проходило на фоне традиционной терапии, ВОР также достоверно снизился и составил $12,0 \pm 2,5$ балла и $11,5 \pm 1,5$ балла соответственно. При этом наблюдается статистическая значимость различий данной группы относительно четвертой группы ($p < 0,05$). Между первой и третьей группами достоверность отсутствует ($p > 0,05$). Во второй группе индекс кровоточивости сосочков составил $6,75 \pm 0,5$ балла, спустя 1 год наблюдения равнялся нулю. Отсутствие кровоточивости зубных сосочков в третьей группе объясняется нормализацией базального кровотока, воздействие на который происходит под действием NO-синтазы в результате усиления синтеза оксида азота на фоне проведения озонотерапии.

Пародонтальный скрининг (PSR) служит для начального выявления развития периимплантита, так как пациенты с диагнозом «периимплантит» входят

в критерии невключения в данное исследование. Определение PSR проводили с целью выявления развития осложнений на фоне проводимого лечения, ассоциированных с потерей зубо-десневого прикрепления. Процедура определения пародонтального скрининга является относительно быстрой, при которой отпадает необходимость выполнения панорамной рентгенограммы при наличии положительного результата. Пародонтальный скрининг во всех группах наблюдения полностью был взаимосвязан с PCR. Динамика изменения пародонтального скрининга отражена на рисунке 4.4 согласно срокам наблюдения.

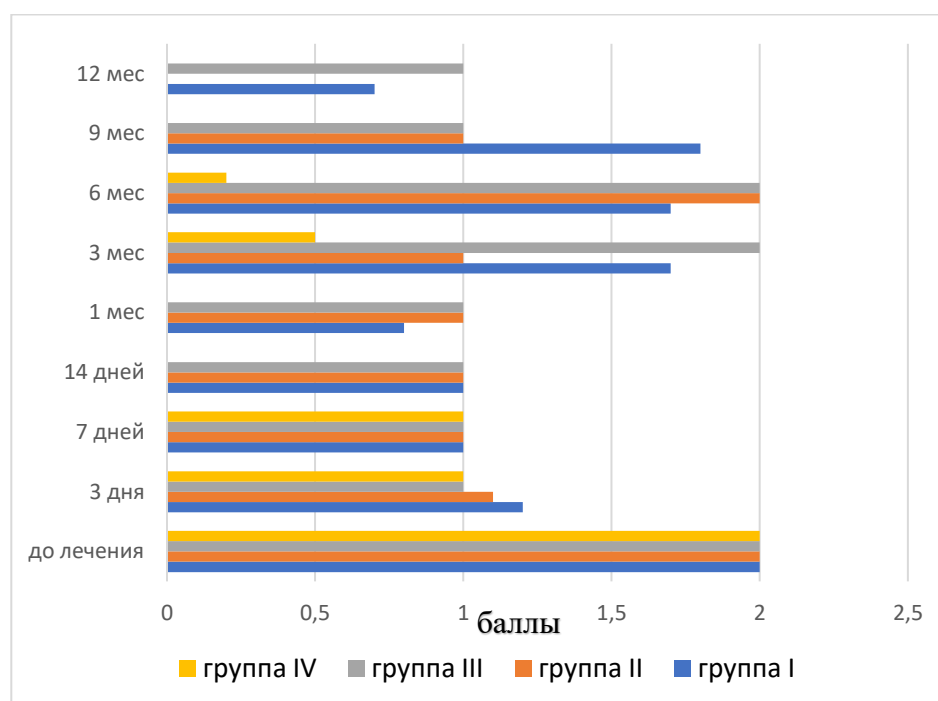


Рисунок 4.4 - Динамика изменения PSR согласно срокам наблюдения

Из диаграммы наглядно видно, что PSR во всех группах наблюдения не превышал значения 2, следовательно, во всех группах сравнения развития осложнений не наблюдалось. Пародонтальный скрининг определяет нуждаемость пациентов в лечении. Если в какой-либо группе диагностируется значение 3 или 4, то клиницист принимает решение о составлении плана более сложного лечения с привлечением специалистов других специальностей, выполняется серия рентгенограмм. Целью определения PSR в данном исследовании являлось

выявление развития осложнений и побочных явлений на этапах обследования. Так как во всех группах наблюдения среднее значение PSR не превысило своего первоначального показателя до начала проведения терапии, что свидетельствует об отсутствии предрасполагающих факторов к ухудшению течения мукозита и трансформации его перехода в периимплантит. Осложнений на каждом этапе не выявлено, поэтому более подробно останавливаться на описании данного значения не имеет смысла.

На основании проведенного исследования при определении коэффициента стабильности имплантата не отмечено существенных различий между группами сравнений. Так, до начала лечения ISQ составил $62,3 \pm 2,0$, что соответствует средним значениям стабильности имплантатов. На 3 день во всех группах средний показатель ISQ практически идентичен между исследуемыми группами и статистически достоверно не отличается от такового до лечения: I – $64,0 \pm 1,5$; во II – $62,3 \pm 1,9$; в III – $62,7 \pm 1,2$; в IV – $64,4 \pm 1,5$. По мере стихания воспалительных явлений произошло незначительное увеличение данного показателя. Динамика изменения коэффициента стабильности имплантата отражена в таблице (Таблица 4.2).

Таблица 4.2 - Показатель ISQ в I-IV группах в разные сроки после начала лечения.

ISQ	I	II	III	IV
До лечения	$62,3 \pm 2,0$			
3 день	$64,0 \pm 1,5$	$62,3 \pm 1,9$	$62,7 \pm 1,2$	$64,4 \pm 1,5$
7 день	$64,2 \pm 2,3$	$64,7 \pm 1,3$	$62,8 \pm 1,5$	$67,5 \pm 0,5$
14 день	$64,3 \pm 3,$	$64,8 \pm 1,6$	$63,2 \pm 1,4$	$67,5 \pm 1,1$
1 месяц	$64,7 \pm 2,1$	$67,5 \pm 0,8$	$64,6 \pm 2,5$	$68 \pm 0,5$
3 месяц	$65,6 \pm 2,0$	$68,2 \pm 2,2$	$65,5 \pm 0,5$	$68,7 \pm 1,3$
6 месяц	$67,5 \pm 1,8$	$68,9 \pm 0,7$	$67,4 \pm 1,2$	$69,4 \pm 1,3$
9 месяц	$68,3 \pm 1,5$	$69,0 \pm 1,5$	$67,4 \pm 1,2$	$70,5 \pm 1,0$
12 месяц	$68,2 \pm 0,7$	$73,3 \pm 1,7$	$68,9 \pm 1,3$	$71,5 \pm 1,5$

В ближайшие сроки (1-14 дней) во всех группах отмечается незначительное повышение числового значения ISQ. При этом разница между группами сравнения не является статистически значимой (при $p > 0,05$). Следует отметить, что на всех этапах отмечается повышение ISQ независимо от типа проводимой терапии. Полученные данные свидетельствуют о высокой стабильности имплантата, также следует отметить, что ни в одной группе не произошло достоверное снижение показателя ISQ. Очевидно, что предотвращение развития воспаления, биопленки, купирование воспалительного процесса в достаточно быстрые сроки – все эти факторы оказывают положительное влияние на стабильность имплантата и предупреждают развитие периимплантита, который носит уже необратимый характер.

На основании полученных в ходе проведенного клинического исследования данных можно сделать вывод о целесообразности включения в лечение пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации озонотерапии и ТЭС. Комбинированный метод терапии приводит к купированию воспалительного процесса в более ранние сроки. При этом озонотерапия воздействует на поврежденную область, оказывая при этом антимикробный, антисептический, антибактериальный эффекты, нормализуя при этом микроциркуляторные нарушения, происходящие во рту. Транскраниальная электростимуляция воздействует через нейроны головного мозга, обладая накопительным действием, оказывает седативный эффект. Этим также обосновываются результаты, полученные в третьей группе исследования, где в ближайшие сроки наблюдения статистическая значимость различий отсутствует относительно первой группы, а в отдаленные сроки отмечается достоверное улучшение клинических показателей. Включение в схему лечения озонотерапии также является патогенетически обоснованным методом лечения. В ближайшие сроки наблюдения к 14 дню происходит купирование воспаления, что подтверждает противовоспалительное и антимикробное действие озона.

Кристаллографическое исследование ротовой жидкости у всех пациентов до начала лечения продемонстрировало структурные изменения с отсутствием разделения фаций на соответствующие зоны с трещинами в местах перехода.

На 3 день после начала лечения у пациентов первой группы значительных отличий от первоначальных данных не обнаружено, следует отметить наличие патологических кристаллов в поле зрения. Аналогичные результаты получены у пациентов, в лечение которых добавлена озонотерапия. С точки зрения нормализации пространственной структуры наличие «денатурации белка» в краевой зоне подтверждает отсутствие терапевтического эффекта. В третьей группе пациентов на данном сроке уменьшились периферические зоны с аморфными структурами в виде мелких зерен непосредственно у края препарата. В IV группе пациентов отмечались начальные признаки кристаллизации, кристаллы средних размеров папоротникообразной формы с одним или двумя ветвлениями располагались в основном в промежуточной зоне, где в местах перехода определялись тонкие трещины.

На 7 день лечения во всех группах значения, полученные при кристаллографическом исследовании, сохраняли свои показатели, полученные на предыдущем сроке. Только у пациентов четвертой группы отмечена положительная динамика по сравнению с такими показателями в группах сравнения.

В течение 1 месяца у пациентов первой группы при кристаллографическом исследовании отличий обнаружено не было. Морфологическая картина фаций свидетельствовала о нарушении структурной организации ротовой жидкости, разделения на зоны отсутствовали. Во второй группе наблюдалась положительная динамика, характеризующаяся расширением краевой зоны. Несмотря на то, что отмечались хаотично направленные трещины и отсутствие четкого разделения между фракциями, определялись кристаллы в форме листка папоротника, которые не имели ветвлений, но достигали центральной части фаций. У пациентов третьей группы на данном этапе отмечались линии Вальнера по всей окружности фасции, патологических кристаллов со временем уменьшалось. У пациентов IV группы

отмечалось четкое разделение фаций ротовой жидкости на три зоны. Центральная часть была заполнена кристаллами средней формы в виде листков папоротника, которые располагались крестообразно. Кристаллографическая картина соответствовала качественным показателям группы здоровых лиц.

Отдаленные результаты кристаллографического исследования соответствовали клинической картине во рту. У пациентов первой группы только на сроке 9 месяцев выявлено формирование дендритных структур в центральной зоне с ветвлениями первого порядка. При этом краевая зона четко отделялась от центральной по всей окружности капли. В местах перехода определялись скопления разрушенных патологических кристаллов, а также белковых структур. Краевая зона чаще была аморфна, могла содержать небольшое количество тонких коротких трещин, разбросанных хаотично. Во второй группе отмечалось уменьшение объема краевой зоны по сравнению с более ранними периодами и наличием мелкозернистых аморфных структур. Переходная зона в виде концентрической окружности отделяла белковую фракцию фаций от центра и характеризовалась наличием трещин в виде черной сети, которая окружала единичные патологические кристаллы. Центральную часть фации заполняли кристаллы древовидной формы с 1-2 ветвлениями, а также дендритные формы.

У пациентов первой группы на протяжении исследования так и не удалось достигнуть качественных показателей, характеризующих структурно-пространственную нормализацию ротовой жидкости. При этом, кристаллы все-таки были компактно конденсированы в виде упорядоченного строения. Во второй группе несмотря на то, что обнаруживались единичные кристаллы, дендриты и интермедиаты, в поле зрения также зарегистрированы аморфные кристаллы. Другими словами, окончательного структурирования кристаллической решетки так и не произошло. В группе пациентов, котрым проводилась ТЭС, несмотря на преобладание на препаратах фаций исследуемой жидкости линейного роста с ветвями первого порядка, встречались так же монокристаллы с ветвями второго порядка. В четвертой группе отмечалась интенсивная биоминерализация, краевая зона характеризовалась формированием множественных взаимопереходов

с организацией фигур «бабочек», свидетельствующих о правильной структурной организации фации ротовой жидкости. Только у этих пациентов отмечалась полная структурная нормализация фаций.

Количественные показатели спустя год также имели статистическую значимость различий. Так, у пациентов первой группы площадь центральной зоны равнялась $0,538 \pm 0,003$ мкм², что в 1,1 раза меньше относительно аналогичного показателя IV группы ($0,608 \pm 0,004$ мкм²). Площадь периферической зоны была больше в 1,7 раза относительно четвертой группы ($0,357 \pm 0,003$ мкм² и $0,209 \pm 0,003$ мкм² соответственно, при $p < 0,05$) (Таблица 4.3).

Таблица 4.3 - Сравнительный анализ площади краевой и центральной зон в группах сравнения, мкм²

Параметры	S краевой зоны	S центральной зоны
Контроль	$0,214 \pm 0,002^*$	$0,618 \pm 0,003^*$
I группа	$0,357 \pm 0,003^{*,**}$	$0,538 \pm 0,003^{*,**}$
II группа	$0,257 \pm 0,005^{*,**}$	$0,564 \pm 0,003^{*,**}$
III группа	$0,268 \pm 0,003^{*,**}$	$0,555 \pm 0,001^{*,**}$
IV группа	$0,209 \pm 0,003^*$	$0,608 \pm 0,004^{*,**}$

Примечание - * - статистическая значимость различий относительно первой группы ($p < 0,05$); ** - статистическая значимость различий относительно группы контроля ($p < 0,01$).

Исходя из таблицы следует, что во всех группах отмечается достоверное улучшение количественных показателей кристаллографической картины. Также, во второй и третьей группах сравнения полученные данные достоверно отличаются от группы людей, лечение которых проводили традиционным методом терапии. В целом, можно отметить закономерность снижения типов кристаллических структур во второй и третьей группах сравнения по отношению к первой, в среднем выражении 1,7 типов кристаллов на экспериментальную группу в первой серии, против 2,2 во второй. Также в четвертой группе сравнения

не было обнаружено большее количество кристаллов с неправильной изогнутой формой, возникающих в результате нарушений процессов нормальной кристаллизации.

Таким образом, кристаллографическая картина фаций ротовой жидкости отражает состояние околоимплантатной ткани, при возникновении воспалительного процесса происходят структурные изменения кристаллограмм. При этом данные изменения коррелируют со степенью воспаления, проявляющегося клинически во рту.

Результаты функционального исследования, выполненного с помощью лазерной доплеровской флоуметрии показали, что на протяжении всего периода работы у пациентов регистрировались изменения осцилляторных и неосцилляторных колебаний. При этом полученные данные согласовывались с клиническими результатами. Изменения параметров как базального кровотока, так и амплитудно-частотного спектра соответствовали ухудшению или улучшению клинической ситуации околоимплантатной ткани во рту. При анализе параметров локального кровотока сравнение проводили с группой здоровых лиц (контрольная группа) в той же возрастной категории. Данные, полученные в контрольной группе, расценены как нормированные характеристики параметров микроциркуляции во рту.

При расчете средних арифметических показателей в группах сравнения до начала проведения терапии средняя величина среднего потока крови M составила $31,92 \pm 1,4$ пф.ед, среднее колебание перфузии $\delta - 2,04 \pm 0,3$ пф.ед., коэффициент вариации $K_v - 6,4 \pm 0,4\%$. В контрольной группе $29,4 \pm 1,4$ пф.ед., $5,19 \pm 0,2$ пф.ед. и $17,6 \pm 1,2\%$ соответственно. В данном исследовании при анализе расчетных параметров ориентир произведен на соотношение M и δ , то есть на коэффициент вариации. K_v в группах сравнения до начала фармакотерапии составил $6,4 \pm 0,4\%$, что в 2,8 раза меньше относительно группы контроля. При этом данное значение статистически достоверно меньше ($p < 0,05$).

Обращает внимание тот факт, что в патогенезе большинства заболеваний, в том числе и во рту, основную роль играет нарушение микроциркуляторного

кровотока в тканях. В данном случае, микроциркуляторные нарушения возникают вследствие местного развития воспаления во рту, и под влиянием психоэмоционального стресса, что и послужило основной гипотезой исследования. Понимание реакции тканевой микрогемодинамики необходимо для изучения специфичности развития адаптационных реакций организма на действие стресса. Знание данного механизма позволит врачу правильно назначить патогенетическое лечение.

На данном этапе все пациенты рандомизированы на равные группы согласно методам лечения. Анализ микроциркуляции проведен спустя 2 недели от начала фармакотерапии.

Через 14 дней во всех группах наблюдалось улучшение вазомоторной активности сосудов относительно первоначальных данных (Таблица 4.4).

Таблица 4.4 - Анализ локального кровотока в I, II, III и IV группах сравнения

	М, пф.ед	δ , пф.ед	Kv, %
Контрольная группа	29,4±1,4	5,19±0,2*	17,6±1,2
До начала лечения	31,92±1,4	2,04±0,3*	6,4±0,4*
группа I	30,62±1,4	3,02±0,4	9,86±0,2*,**
группа II	31,62±1,3	2,30±0,2	7,29±1,0
группа III	22,76±1,5	1,39±0,2	6,11±0,8
группа IV	31,23±2,0	4,1±0,8	13,2±1,0*,**

Примечание - $p < 0,05$ относительно первоначальных показателей до начала лечения, $p < 0,01$ относительно I группы.

Исходя из таблицы 4.4, наглядно видно, что скорость локального кровотока достоверно увеличилась в первой и четвертой группах относительно показателей до начала лечения ($p < 0,05$). Однако, в IV группе вазомоторная активность сосудов была выше в 1,3 раза относительно группы пациентов, фармакотерапия которых

включала только традиционное лечение. При этом различия в данных показателях статистически значимы.

Методом Вейвлет-преобразования получено усредненное распределение амплитуд ритмов кровотока в группах сравнения и в контрольной группе.

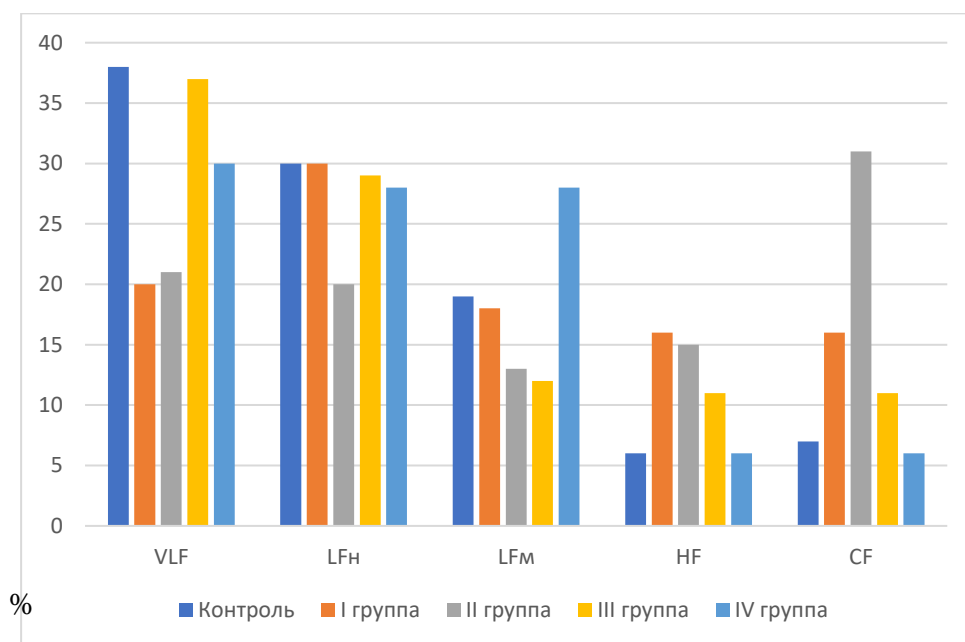


Рисунок 4.5 - Усредненное распределение ритмов кровотока согласно группам сравнения

Результаты получены при исследовании слизистой рта в околоимплантатной области (маргинальная часть десны). Как видно из распределения амплитуды флуксуций в дыхательном и сердечном диапазонах преобладают в I, II и III группах сравнения. В группе, где применяли комбинированный метод лечения, HF – и CF- колебания близки к нормированным параметрам.

В первой, второй и третьей группах сравнения увеличение амплитуды колебаний пульсовой и дыхательной волны происходит компенсаторно на фоне снижения низкочастотных колебаний. В первой группе амплитуда HF-флуксуций увеличена на 10%, во второй – на 9%, в третьей – на 5%. Вклад сердечной волны в общей структуре спектра в первой группе больше на 9%, во второй – на 24%, в третьей – на 4%. Наблюдается статистическая значимость

различий относительно группы здоровых лиц ($p < 0,05$). На фоне усиления притока артериальной и затруднении оттока венозной крови снижается активность симпатических адренергических вазомоторов и тонус прекапилляров.

Через 6 месяцев вазомоторная активность сосудов в отдельных группах приблизилась к показателям до начала лечения, что свидетельствует об ухудшении клинической ситуации во рту и обосновывает целесообразность назначения курса фармакотерапии.

Так, в группе, лечение пациентов которых проводилось традиционным методом, коэффициент вариации составил $4,84 \pm 0,8\%$, что в 1,3 раза меньше относительно группы пациентов, где заживление околоимплантатной ткани происходило под действием озонотерапии ($6,28 \pm 1,2\%$). При этом различия статистически не являются достоверными ($p > 0,05$). В группе, где лечение включало метод транскраниальной электростимуляции, Kv составил $8,8 \pm 0,4\%$, что в 1,8 раза выше относительно первой группы ($p < 0,05$). В четвертой группе вазомоторная активность сосудов приблизилась к показателям группы контроля и составила $17,6 \pm 1,1\%$ ($p > 0,05$).

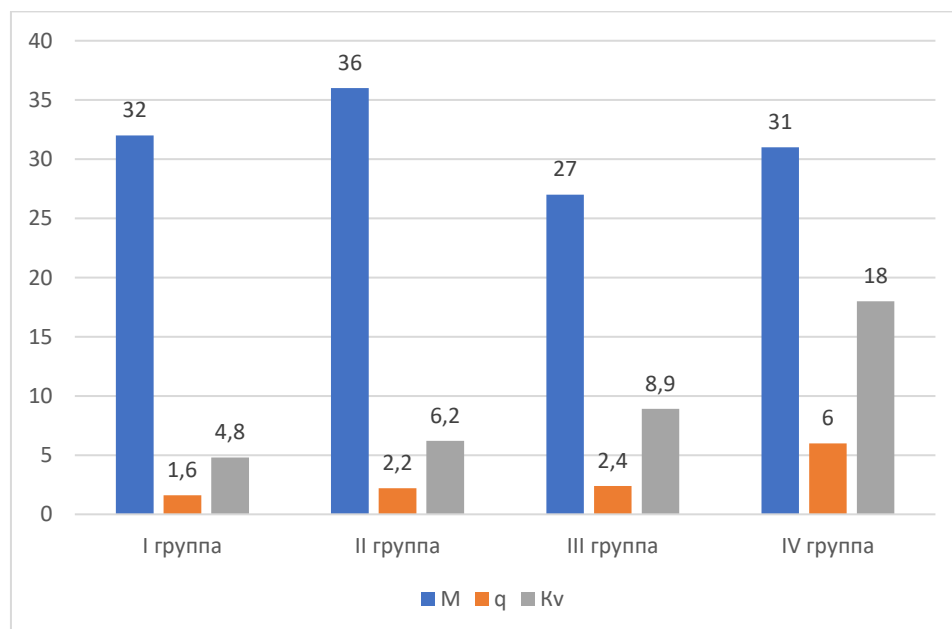


Рисунок 4.6 - Параметры базального кровотока в группах сравнения через 6 месяцев

Достоверные изменения параметров базального кровотока в группе пациентов, лечение которых проходило комбинированным методом, отражают усиление активных механизмов контроля системы микроциркуляции и возрастание энергетики колебательного процесса.

Следует отметить увеличение вазомоторной активности сосудов в III группе. Коэффициент вариации достоверно выше относительно первой группы (на 83%, $p < 0,05$) и второй (на 39,6%, $p > 0,05$). Повышение данного показателя связано с усилением активных механизмов контроля на фоне проведения транскраниальной электростимуляции, что доказывает гипотезу, положенную в основу исследования.

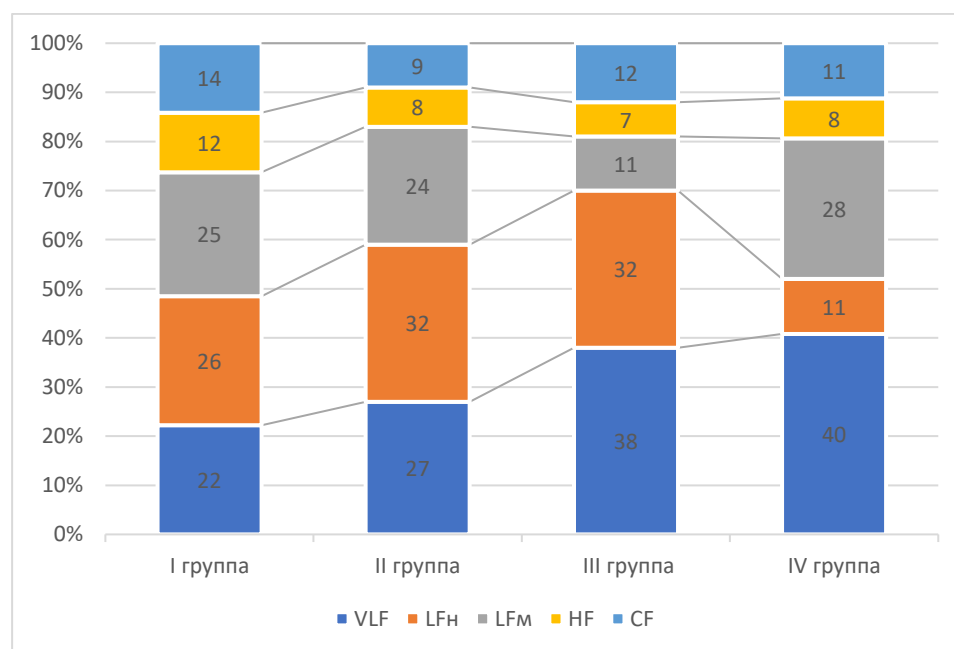


Рисунок 4.7 - Процентное соотношение флуксуций различного генеза в общей структуре спектра

Осцилляторные показатели через 6 месяцев также изменили значения. В первую очередь увеличился вклад низкочастотных колебаний. Вероятно, увеличение флуксуций эндотелиального, нейрогенного и миогенного генеза произошло на фоне уменьшения вклада пассивных колебаний. Другими словами, организм запустил компенсаторные защитные возможности с целью

нормализации состояния капиллярного кровотока. Однако, остается достаточно высоким вклад пульсовой волны, обусловленной перепадом внутрисосудистого давления. Так, СФ- флаксмоции в первой группе составили – 14%, во второй на 5% меньше – 9%, в третьей на 2% меньше – 12% и в четвертой – на 3% меньше – 11%.

Анализ амплитудно-частотного спектра через 6 месяцев свидетельствует об увеличении секреторной активности эндотелия, развитии вазодилатации сосудов, уменьшении притока артериальной крови и, вероятно, восстановлении венозного оттока. Вышеперечисленные данные характеризуют начальные изменения в микроциркуляторном русле, ведущие к восстановлению капиллярного кровотока. Однако, при этом данный факт обосновывает необходимость проведения повторного курса лечения, в том числе, и применение седативных препаратов общего действия во всех исследуемых группах.

Через 1 год во всех исследуемых группах отмечается улучшение неосцилляторных показателей (Таблица 4.5).

Таблица 4.5. Неосцилляторные показатели базального кровотока через 1 год

Показатели	М, пф.ед	δ, пф.ед	Kv, %
Контроль	29,4±1,4	5,19±0,2*	17,6±1,2*,**
До начала лечения	31,92±1,4	2,04±0,3*	6,4±0,4*
I группа	30,86±2,5	2,39±0,8	7,75±0,3*,**
II группа	28,96±2,2	4,36±0,4	14,2±1,1*
III группа	34,74±2,1	3,88±0,08	11,16±0,6*,**
IV группа	33,4±2,1	5,8±0,8	17,7±1,2*

Примечание - * - достоверность различий к I группе, $p < 0,05$; ** - достоверность различий к группе контроля, $p < 0,01$.

Во всех группах сравнения отмечается увеличение коэффициента вариации относительно первоначальных значений. При этом во второй и четвертой группах не отмечается статистической значимости отличий от группы контроля.

Вазомоторная активность сосудов в первой группе равняется $7,75 \pm 0,3\%$, что в 1,75 раза меньше относительно второй группы ($14,2 \pm 1,1\%$, $p < 0,05$), в 1,6 раза ниже относительно третьей группы ($11,11 \pm 0,6$, $p < 0,05$) и в 2,4 раза ниже относительно четвертой группы ($17,7 \pm 1,2$, $p < 0,05$). Причина увеличения коэффициента вариации может быть неоднообразна. Это может быть как вследствие повышения среднего колебания перфузии в результате активации активных факторов - механизмов контроля, так и при увеличении сердечного, а иногда и дыхательного ритмов. Поэтому проведен более подробный анализ амплитудно-частотного спектра (Рисунок 4.8).

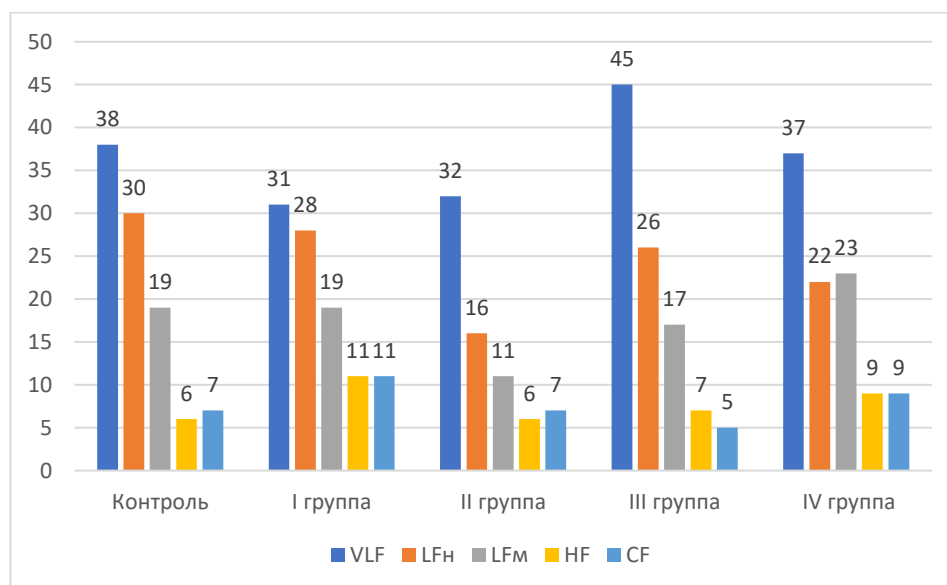


Рисунок 4.8 - Распределение вклада колебаний в общую модуляцию кровотока спустя 1 год наблюдения и лечения

Спустя 1 год во всех группах произошло уменьшение вклада пассивных факторов регуляции кровотока. Уменьшение вклада пульсовой и дыхательной волн свидетельствует об улучшении тонуса резистивных сосудов, уменьшении объема притока артериальной крови в систему микроциркуляции, модулированной пульсовой волной. Процент вклада дыхательной флуксуации также уменьшен и составил в первой группе – 11%, во второй- 6%, в третьей – 7%

и в четвертой – 9%, что характеризует уменьшение застойных явлений или их устранений в системе микроциркуляции.

Низкочастотные вазомоторные колебания в общем спектре увеличили свой вклад в общую модуляцию кровотока. Так, вклад эндотелиальных флаксмоций по группам сравнения составил 31% - в I группе, 32% - во II группе, 45% - в третьей и 37% - в четвертой группах. Вероятно, это обусловлено действием оксида азота с одной стороны, играющим важную роль в регуляции давления и распределения потока крови. С другой стороны, это обусловлено устранением стрессового фактора, являющегося одним из провоцирующих в запуске микроциркуляторных изменений.

Таким образом, данные лазерной доплеровской флоуметрии, полученные до начала проведения исследования, свидетельствовали о микроциркуляторных нарушениях сосудистого русла, проявляющихся уменьшением тонуса прекапилляров, увеличением притока артериальной крови и затруднением венозного оттока, о чем свидетельствует статистически значимое увеличение вклада амплитуды дыхательной и пульсовой волн.

В течение 1 года все пациенты находились на диспансерном наблюдении, проводилось лечение согласно разработанной схеме. В течение 12 месяцев отмечались микроциркуляторные изменения. Спустя 1 год осцилляторные и неосцилляторные показатели статистически значимо изменились и адаптировались. При этом степень адаптации к действию стрессовой реакции рассматривается как эффективность адаптации всей сердечно-сосудистой системы организма.

Таким образом, доказано, что под действием стресса происходят ишемические явления сосудистой системы. Последствия могут быть крайне тяжелыми вплоть до разрыва, микро-, макрокровоизлияния в ткани, кровотечение. Крайне важно устранение или предупреждение реакции микроциркуляторного русла на действие как воспаления, так и психоэмоционального стресса.

В первой группе пациентов, лечение которых проходило традиционным методом, показатели локального кровотока увеличились, при этом сказался кратковременный эффект, о чем свидетельствует значение данных через 6 месяцев, что обосновывает необходимость назначения повторного курса седативного препарата «Тенотен». В второй группе, где в лечение была включена включена озонотерапия, отмечается увеличение вклада низкочастотных колебаний на фоне уменьшения вклада пульсовой и дыхательной волн. Данные изменения связаны с увеличением синтеза оксида азота, способствующего расширению сосудов и улучшению обменных процессов.

В данном исследовании подтвержден антистрессорный и антидепрессивный эффекты транскраниальной электростимуляции у пациентов третьей и четвертой групп. Вазодилатация сосудов обусловлена как действием оксида азота, так и уменьшением активности симпатических адренергических вазомоторов.

В четвертой группе осцилляторные и неосцилляторные показатели приблизились к значениям группы здоровых людей, при этом не отмечается статистическая значимость различий, при $p > 0,05$. Сочетание озонотерапии с транскраниальной электростимуляцией является эффективным методом лечения пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями после имплантации. Данный метод способствует запуску всех регуляторных систем сосудистого и внесосудистого происхождения. При этом улучшения, происходящие в микроциркуляторном русле, были более выраженными относительно групп сравнения. Комбинированный метод является достаточно эффективным, оказывает двусторонний эффект. Со стороны рта происходит нормализация показателей капиллярного кровотока уже на 14 день лечения. Отмечается стабилизация состояния околоимплантатной ткани, что подтверждает и клиническое исследование. С другой же стороны, воздействуя на опиодергические механизмы, предотвращается развитие стрессовой реакции, что подтверждается данными ЛДФ-граммы (снижение активности пассивных механизмов регуляции на фоне увеличения активности активных факторов регуляции). Вышеперечисленные факторы способствуют более быстрой

мобилизации защитных сил организма и повышению его устойчивости организма к повреждающим факторам, в том числе и к нарушению психоэмоционального состояния человека.

В результате появления при дентальной имплантации таких отягощающих факторов, как болевой синдром, кровопотеря, механическое повреждение тканей, гипоксия, усиление свободнорадикального окисления, формируется, в том числе, неспецифическая нейроэндокринная реакция. Различные методы лечения по-разному влияют на динамику изменений концентраций в сыворотке крови катехоламинов и глюкокортикоидов.

Было выявлено относительное повышение концентраций гормонов (адреналин, норадреналин, кортизол) до начала терапии, что отражает общую клиническую картину стресс-ответа. При этом, до начала лечения различий показателей в разных группах не отмечалось. Содержание адреналина варьировалось в диапазоне $127,047 \pm 19,4024$ пг/мл, норадреналина $381,3607 \pm 40,2137$ пг/мл, кортизола $430,62 \pm 40,275$ нмоль/л.

При определении содержания адреналина во всех группах отмечалось снижение его концентрации более интенсивными темпами при комбинированном методе лечения (Рисунок 4.9).

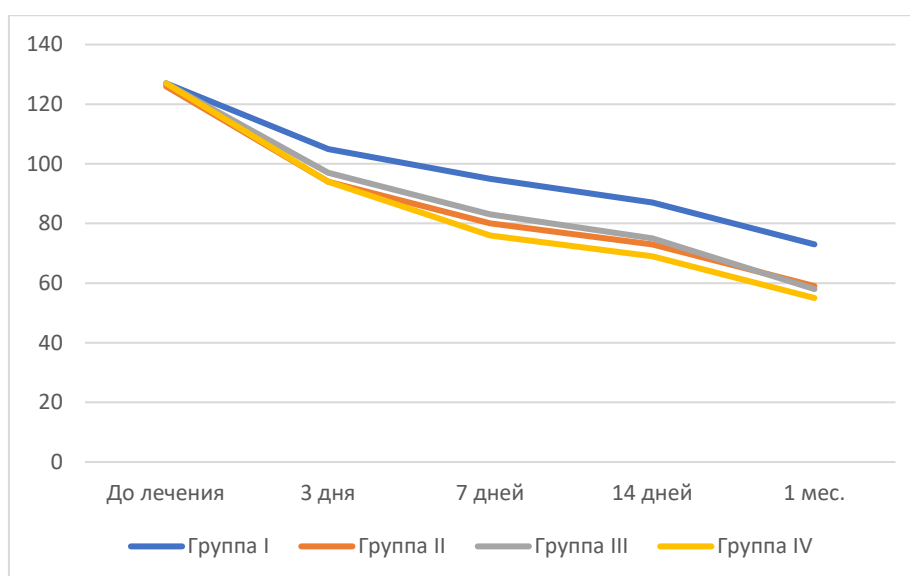


Рисунок 4.9 - Динамика изменения концентрации адреналина на протяжении 1 месяца наблюдения

Так, уровень адреналина в первой группе на 3 день лечения составил $105,3 \pm 16,3$ ммоль/л, что на 11,7% выше относительно показателя во II группе, который составил $93,8 \pm 15,1$ ммоль/л, на 8,2% больше значения в III группы, равного $97,3 \pm 16,9$ ммоль/л и на 11,8% больше, чем в группе IV - $94,3 \pm 15,5$ ммоль/л.

Применение традиционной схемы лечения постпротетических осложнений приводило к снижению уровня гормонов стресса в ходе терапии, но при сравнении со схемами (группы II, III, IV), включающими в себя комбинации с озонотерапией или/и транскраниальной электростимуляцией, показало свою низкую эффективность.

Снижение концентрации адреналина в сыворотке крови происходило вплоть до 5 контрольной точки (1 мес.). При этом схема лечения, комбинированная с озонотерапией, продемонстрировала достоверно большее снижение ($59,348$ vs $73,438$; $p < 0,01$), однако для III и IV групп различия оказались еще выше ($59,348$ vs $58,348$ и $55,406$ соответственно, $p < 0,001$). В то же время через 14 дней наиболее низкие значения были характерны для II и IV групп ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно). В отдаленные сроки наблюдения (3, 6, 9, 12 мес) наблюдалось постепенное и относительное повышение концентраций адреналина. При этом, если между I и II группами различий выявлено не было ($90,35$ vs $83,12$, $p > 0,05$), то данное повышение для III и IV групп оказалось менее выраженным ($90,35$ vs $71,99$ и $70,15$ соответственно, $p < 0,001$).

Изменения показателей норадреналина были схожи, однако отличат от группы сравнения были менее выражены. При этом динамика наибольшего снижения концентрации норадреналина в ближайшие сроки наблюдения (3-30 сут) была показана для схемы лечения, комбинированной с озонотерапией (3, 14, 30 сут. - $p < 0,01$; 7 сут. - $p < 0,001$), схожие значения были выявлены и для IV группы (3, 7, 14, 30 сут.- $p < 0,01$). В отдаленные сроки наблюдения (3, 6, 9, 12 мес) наблюдалось постепенное и относительное повышение концентраций норадреналина. Однако, если для II группы в отдаленные сроки после начала лечения значимость различий изменилось в меньшую сторону ($p < 0,05$), то для III

группы характер значимости различий с группой пациентов с традиционным лечением вырос ($p < 0,01$). Показатели во II, III и IV группах значительно отличались от I группы, но практически не отличались между собой.

Характерная тенденция к снижению концентрации адреналина, норадреналина и кортизола в сыворотке крови на ранних сроках не зависела от выбранного лечения. К 14 дню во всех группах показатели были достоверно ниже по сравнению с началом терапии и с 3 днем наблюдения ($p < 0,05$). При этом в последующие дни отмечалось незначительное увеличение данных параметров.

Различия для показателей кортизола в разных группах были схожи с данными по норадреналину, однако наименьшие значения наблюдались в 4 контрольной точке для всех групп. Динамика наибольшего снижения концентрации кортизола в ближайшие сроки наблюдения (3-30 сут) была показана для IV гр. (7, 14, 30 сут. - $p < 0,01$; 3 сут. - $p < 0,001$), схожие значения были выявлены и для II группы (3, 7, 14, 30 сут.- $p < 0,01$). В отдаленные сроки наблюдения (3, 6, 9, 12 мес) наблюдалось постепенное и относительное повышение концентраций кортизола. Однако, если во II группе в отдаленные сроки значимость различий меняется в меньшую сторону ($p < 0,05$), то в III группе значимость различий с по сравнению с I группой увеличивается ($p < 0,01$).

Неспецифическая нейроэндокринная реакция сопровождается и адаптационной реакцией. Во всех исследуемых группах индекса Гаркави повышался. При этом значимых различий между группами выявлено не было, а среднее значение составляло $0,687 \pm 0,05$. В ходе всех типов терапии достигнута нормализация индекса к 14 суткам. Снижение индекса первые две недели во всех группах исследования говорит о купировании воспалительного процесса. Длительность сохранения нормальных значений зависела от применяемой схемы лечения, так для I и II групп превышение верхней границы нормы отмечалось уже к 3 месяцу ($0,552 \pm 0,043$ и $0,571 \pm 0,054$ соответственно), для III и IV групп лишь к 9 месяцу исследования ($0,522 \pm 0,035$ и $0,517 \pm 0,0317$ соответственно).

Таким образом, характер изменения гормонального стресс-ответа на лечение постпротетических воспалительных осложнений, уменьшение боли и

снижение уровня психоэмоционального стресса говорят об эффективности предложенного лечения. В ближайшие сроки наблюдения происходит значительное снижение концентраций исследуемых гормонов (катехоламины и кортикостероиды), нормализация значений индекса Гаркави, что сопоставимо и с клинической картиной. В отдаленные же сроки происходит постепенное повышение концентраций гормонов, однако даже через 12 мес. данные значения не превышают 7-дневных для всех типов терапий. Помимо этого, наилучшие значения в ближайшие сроки наблюдения были выявлены для II и IV групп, а в отдаленные для III и IV. Показатели в IV группе значительно отличались от группы с традиционной терапией на всех сроках наблюдения, следовательно можно с уверенностью говорить об эффективности включения в лечебные мероприятия озонотерапии и ТЭС.

Как говорилось ранее, постпротетические осложнения дентальной имплантации чаще всего характеризуются воспалительным процессом во рту. Важная роль в подавлении и сдерживании воспалительной реакции принадлежит цитокинам, таким образом, оценка динамики изменения концентраций цитокинов в ротовой жидкости позволит оценить качество применяемых терапий. Важным моментом является тот факт, что цитокины, действуя самостоятельно или на фоне индукторов, могут вызывать усиление или подавление выработки других цитокинов. Концентрации провоспалительных цитокинов (IL-1 β и IL-6) статистически значимо снижались в результате терапии, характер снижения отличался при разной терапии.

Значения концентрации IL-1 β во всех группах в среднем до лечения составили $395,95 \pm 21$ пг/мл, при этом они снижались на 14 день в I группе до $231,38 \pm 29$ пг/мл, во II до $212,96 \pm 15$ пг/мл, в III до $214,96 \pm 14$ пг/мл, а в IV до $198,61 \pm 18$ пг/мл. Позже наблюдалось незначительное повышение показателей, тем не менее, концентрация IL-1 β в отдаленные сроки наблюдений (3-12 мес) была значительно ниже 7-дневных значений, но выше 14-дневных ($p < 0,05$).

Концентрации IL-6 во всех группах достоверно снижались до 30 суток (Iгр- $57,8 \pm 16$ пг/мл, IIIгр- $62,14 \pm 16$ пг/мл, IVгр- $51,65 \pm 15$ пг/мл), с момента начала

терапии ($369,5 \pm 37,1$ пг/мл). Далее выявлялось относительное увеличение показателей. Концентрация ИЛ-6 в через 3-12 месяцев были значительно ниже 14-дневных значений, но выше 1-мес ($p < 0,05$).

Отличительной особенностью является более длительное снижение концентраций ИЛ-6 (до 1 мес) относительно ИЛ-1 β (до 14 дней). Кроме того, межгрупповые различия содержания ИЛ-6 и ИЛ-1 β в ротовой жидкости также несколько отличались. В частности, межгрупповые различия были выявлены для ИЛ-1 β между группами IV-II и IV-III. В то же время показатели группы IV для ИЛ-1 β и ИЛ-6 отличались от других групп, на всем протяжении исследования согласно критерию Ньюмена-Кеулса уровень значимости $p < 0,001$ сохранялся при сравнении с Iой группой.

ИЛ-4, как противовоспалительный цитокин, подавлял активность макрофагов и синтез ИЛ-1, TNF α , ИЛ-6 и т.д. Одновременно усиливалась цитотоксическая активность макрофагов и миграция нейтрофилов в воспалительные очаги. Под воздействием ИЛ-4 появлялась возможность присоединения аллергического воспаления.

Статистически значимое увеличение концентраций цитокинов до 14 суток в результате терапии оказалось характерным для исследуемых противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4 и ИЛ-10). Одновременно к 14 дню отмечалось снижение значений исследуемых провосполительных цитокинов. В отдаленные сроки наблюдения следовало стабильное понижение значений, при этом минимальные показатели не были ниже 3-х дневных значений. Межгрупповые различия для данных цитокинов также были аналогичными, и если через 3-30 суток наиболее эффективным лечением с учетом динамики концентраций ИЛ-4 и ИЛ-10 было во II и IV группах, то в отдаленные сроки терапии в III и IV группах.

Динамика изменения концентрации иммуноглобулинов в ротовой жидкости также соответствовала картине воспаления. Во всех группах за исключением группы с традиционной терапией было выявлено плавное снижение концентраций иммуноглобулина А до 14 суток. При этом максимально выраженные различия с I

группой выявлены в группе IV для всех контрольных точек (3, 7, 14 сут.; $p < 0,001$). К 30 суткам наблюдалось скачкообразное снижение данного показателя для всех представленных схем лечения. В отдаленные сроки различий в разных группах не наблюдалось, однако средние значения для IV типа были гораздо ниже.

Также, учитывая характер иммунного ответа при воспалении, обоснованы и высокие значения IgM до начала терапии ($0,265 \pm 0,095$ ME/мл). В ходе терапии наблюдалось постепенное снижение концентраций во всех группах, которое продолжалось до 30 суток. При этом межгрупповых различий выявлено не было.

При исследовании динамики изменения концентрации IgG межгрупповые различия между группами I и II выявлены не были. В III группе значения оказались достоверно ниже ($p < 0,05$), чем в I, как в ближайшие (14, 30 сутки), так и в отдаленные (6, 9 мес) сроки, однако в сравнении с группой IV на 30 сутки концентрация IgG была значительно выше ($p < 0,01$). В то же время, начиная с 14 суток и до конца исследования, в группе IV концентрации IgG были доставлено ниже, чем в I группе, а на 30 сутки ниже, чем в группе III. Между схемами лечения с применением озонотерапии и транскраниальной электростимуляции различий выявлено не было.

Таким образом, выявленные в начале терапии изменения концентраций цитокинов и иммуноглобулинов в ротовой жидкости полностью укладываются в картину иммунного ответа при воспалении и развитии вторичной альтерации при усиленном свободнорадикальном окислении. Применяемые комбинированные схемы лечения оказались значительно эффективнее традиционной терапии и других методов лечения, как в ближайшие сроки наблюдения, так и в отдаленные.

Результаты иммунологического исследования продемонстрировали высокую эффективность проводимой терапии во всех группах исследования. Однако, наибольшая эффективность доказана при комбинированном методе лечения.

Оценка психофизиологических особенностей пациентов с воспалительными постпротетическими осложнениями дентальной имплантации также подтвердила роль психоэмоционального стресса. Общеизвестно, что в современных условиях

человек непрерывно ощущает на себе влияние разнообразных стрессогенных факторов. Причём степень их воздействия постоянно нарастает. Наиболее значимым фактором, вызывающим у человека психоэмоциональный стресс, является взрывной рост информации, требующей быстрой переработки и соответствующего реагирования.

Применительно к стоматологическим пациентам наличие исходного психоэмоционального стресса является одним из значимых факторов, предрасполагающих к развитию воспалительных осложнений. Стрессогенное воздействие на стоматологическом приёме, а также предшествующего и последующего периодов накладываются на фоновое психоэмоциональное возбуждение. Таким образом, происходит потенцирование эффектов, что существенно повышает риск развития осложнений, в том числе воспаления у пациентов с дентальной имплантацией.

Профилактика стресса у пациентов с воспалительными осложнениями имплантации весьма актуальна в современной стоматологии. Следовательно, применение на амбулаторном приёме врача-стоматолога психофизиологических методик вполне оправдано, поскольку позволяет получить объективную информацию об исходном уровне стресса у пациента и других индивидуально-типологических особенностях. Основными требованиями в данном случае являются простота, минимальное число и информативность применяемых тестов.

Диагностика уровня психоэмоционального стресса адекватными методами на разных этапах лечения стоматологических заболеваний является актуальной, так как позволяет существенно улучшить ближайшие и отдалённые результаты терапии.

Исследование стресса также проводилось в четырех группах пациентов: 1) с традиционным лечением; 2) с традиционным лечением в сочетании с озонотерапией; 3) с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией; 4) с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией.

Значительное снижение уровня стресса наблюдалось у большинства пациентов через 14 дней после начала проведения терапии осложнений. При этом в группе с традиционным лечением осложнений отмечается обратная тенденция. Через 1-3 месяца от стоматологического приёма уровень стресса остаётся на прежнем уровне при коррекции осложнений с помощью традиционного лечения, дополненного транскраниальной электростимуляцией, а также традиционного лечения в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией. Через 6 месяцев от стоматологического приёма уровень стресса на всех видах терапии несколько повышается, кроме группы пациентов с традиционным лечением в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией. Для указанного способа коррекции характерно небольшое снижение к 6-му месяцу и повышение к 9-му. При этом остальные виды лечения осложнений отличаются медленным снижением уровня стресса к 12-му месяцу.

Использованные в работе методы коррекции осложнений можно расположить в определённом порядке в зависимости от эффективности по отношению к уровню стресса. Наиболее щадящим является традиционное лечение в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией. В этом случае уже через 7 дней после пациенты оценивают свой уровень стресса, как слабый. Причём данная тенденция сохраняется на протяжении последующих 12-ти месяцев.

Уровень стресса у пациентов второй группы становится слабым только к 10-му дню от начала проведения лечения и сохраняется таковым на протяжении 12 месяцев с повышением до верхней границы нормы к 6 месяцам.

При использовании традиционного лечения вместе с озонотерапией в качестве методов коррекции осложнений дентальной имплантации уровень стресса снижается ещё более медленно. Только к 10-му дню показатель стресса по шкале PSM-25 достигает значения менее 125 усл. ед., что соответствует средней выраженности стресса. Интенсивность стрессогенного действия продолжает снижаться и к 3-му месяцу достигает минимума. При этом к 6-му месяцу

наблюдается небольшой пик с последующим снижением к концу года от начала проведения терапии.

При традиционном методе лечения отмечается снижение психологического стресса до слабого только через 1 месяц после начала лечения. К 6-му месяцу отмечался характерный пик значения показателя шкалы PSM-25, что свидетельствовало о среднем уровне стресса у пациентов. В дальнейшем наблюдалось медленное снижение данного показателя к 12-му месяцу.

Таким образом, в результате анализа результатов, полученных с помощью «Шкалы психологического стресса PSM-25», отмечается характерный пик через 6 месяцев после начала лечения у всех пациентов, за исключением группы с традиционным лечением, дополненным транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией. Данный временной интервал можно охарактеризовать как своеобразный критический период в терапии осложнений дентальной имплантации, что соответствует обострению клинической картины во рту.

Во всех группах участников исследования анкетные данные, полученные методом самооценки, практически полностью соответствуют объективным данным инструментального обследования. Вместе с тем отмечено, что через 3 месяца после стоматологического приёма, по данным мобильного приложения «Samsung Health», у пациентов II группы уровень стресса был средним. В то же время по результатам самооценки по «Шкале психологического стресса PSM-25» те же пациенты в данный временной интервал испытывали низкий уровень стресса.

Применение мобильных устройств, оборудованных пульсометром и пульсоксиметром, может практически без ущерба для точности измерений в ряде случаев заменить традиционные анкеты, предназначенные для определения уровня психологического стресса. В большей степени это применимо к пациентам молодого и среднего возраста, хорошо адаптированным к повседневному использованию смартфонов и смарт-часов. В данном случае мобильное устройство не будет являться дополнительным стрессогенным фактором, что весьма важно для точности измерений.

Для группы пациентов с традиционной терапией постпротетических осложнений дентальной имплантации в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией отмечается низкий уровень стресса во всех временных интервалах после начала лечения, что подтверждается заключениями всех использованных психофизиологических методик определения уровня стресса. Следовательно, именно такая комбинация терапевтических процедур позволяет не только нормализовать состояние стоматологического пациента, но и значительно улучшить качество его жизни путём снижения уровня психологического стресса.

Наименьший уровень психологического стресса отмечается у пациентов с традиционным лечением осложнений дентальной имплантации в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией во все временные интервалы в течение 1 года от начала терапии. Это позволяет считать данный метод оптимальным, как в ближайшей, так и отдалённой перспективе.

У пациентов из группы, в которой традиционное лечение осложнений применялось в комбинации с озонотерапией, в целом, отмечался умеренный стресс среднего уровня в течение 1 года от начала терапии. Указанный метод также хорошо зарекомендовал себя в ближайшей и отдалённой перспективе.

Пациенты из группы, где традиционное лечение комбинировалось с транскраниальной электростимуляцией, на протяжении большинства анализируемых интервалов ощущали низкий уровень стресса. На основании этого данный метод по эффективности в ближайшей и отдалённой перспективе можно считать близким к традиционному лечению в сочетании с транскраниальной электростимуляцией и озонотерапией.

При этом традиционное лечение осложнений дентальной имплантации приводило к тому, что пациенты объективно испытывали средний уровень стресса на протяжении 12 месяцев от начала лечения, что позволяет считать данный метод наименее эффективным из числа анализируемых.

ВЫВОДЫ

1. Результаты ретроспективного анализа, проведенного на основании изучения медицинских карт стоматологического больного (форма 43/у) свидетельствуют, что частота встречаемости постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации на стоматологическом приеме составляет 11,9%, средний возраст пациентов $34,2 \pm 0,7$ лет. Высокая распространенность и низкая эффективность проводимой терапии (улучшение наблюдалось в 27,1% случаев) свидетельствует о необходимости изыскания новых способов, методов и средств фармакотерапии с учетом патогенетической направленности.

2. Полученные показатели дифференциально-диагностических критериев: иммунологического статуса (содержание адреналина - $127,047 \pm 19,4024$ пг/мл, норадреналина - $381,3607 \pm 40,2137$ пг/мл, кортизола - $430,62 \pm 40,275$ нмоль/л, статистическая значимость различий относительно группы контроля, при $p < 0,05$), физиологических особенностей организма (высокий уровень стресса PSM-25 более 125 баллов) и данных, полученных при проведении лазерной доплеровской флоуметрии (M - $31,92 \pm 1,4$ пф.ед, δ - $2,04 \pm 0,3$ пф.ед., Kv - $6,4 \pm 0,4\%$, что в 2,8 раза (Kv) меньше относительно группы контроля, ($p < 0,05$); повышение амплитуды пульсовой волны на 42,8%, ($p < 0,05$) и увеличение дыхательных колебаний в 2,5 раза ($p < 0,05$) свидетельствуют о наличии психоэмоционального стресса, который является одним из первоначальных инициирующих факторов развития постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации.

3. Разработанный комбинированный метод, основанный на патогенетическом подходе к лечению и профилактике постпротетических воспалительных осложнений околоимплантатной ткани, позволяет купировать воспаление в более ранние сроки, о чем свидетельствует отсутствие жалоб на боль на 14 день лечения, индекс кровоточивости равнялся нулю (в I группе -

28,0±0,5 балла, во II – 24,0±0,2 балла, в III - 31,0±1,5 балла) и отрицательная проба Шиллера-Писарева, в отличие от других групп сравнения.

4. Показатели кристаллографического исследования методом клиновидной дегидратации демонстрируют, что структуризация кристаллической решетки в группах сравнения была различной. В четвертой группе хаотичность строения не наблюдалась уже на 3-х дневном сроке, при этом полная нормализация структуры фаций происходила только в данной группе. Спустя 1 год у пациентов первой группы площадь центральной зоны равнялась $0,538 \pm 0,003$ мкм², что в 1,1 раза меньше относительно аналогичного показателя IV группы ($0,608 \pm 0,004$ мкм²). Площадь периферической зоны была больше в 1,7 раза относительно четвертой группы ($0,357 \pm 0,003$ мкм² и $0,209 \pm 0,003$ мкм² соответственно, при $p < 0,05$).

5. Проведенное функциональное исследование микроциркуляторного русла с помощью лазерной доплеровской флоуметрии позволило установить, что микроциркуляторные нарушения возникают вследствие местного развития воспаления во рту и под влиянием психоэмоционального стресса, проявляются в уменьшении тонуса прекапилляров, увеличении притока артериальной крови и затруднении венозного оттока, о чем свидетельствует статистически значимое увеличение вклада амплитуды дыхательной и пульсовой волны. Во всех группах сравнения отмечается улучшение состояния локального кровотока, при этом вазомоторная активность сосудов в первой группе равняется $7,75 \pm 0,3\%$, что в 1,75 раза меньше относительно второй группы ($14,2 \pm 1,1\%$, $p < 0,05$), в 1,6 раза ниже относительно третьей группы ($11,11 \pm 0,6$, $p < 0,05$) и в 2,4 раза ниже относительно четвертой группы ($17,7 \pm 1,2$, $p < 0,05$) сравнения.

6. Характер межгрупповых различий, выявленных с помощью иммунологического исследования, при комбинированном методе лечения отличался от других групп, на всем протяжении исследования, согласно критерию Ньюмена-Кеулса, уровень значимости $p < 0,001$ сохранялся при сравнении с I-ой группой. В то же время показатели концентраций IL-10 в данной группе были

значительно выше в сравнении с группами, где применялась монотерапия озонирования и транскраниальной электростимуляции.

7. У всех пациентов до начала исследования выявлен высокий уровень стресса, при применении комбинированного метода лечения через 12 месяцев значение индекса централизации у пациентов данной группы составило 1,4 усл. ед., что в 1,5 раза меньше относительно показателей в III группе (2,1 усл. ед), в 1,8 раза относительно II группы (2,6 усл. ед.), и в 2,1 раза меньше относительно группы I (2,9 усл. ед).

8. Установлен генез влияния комбинированного метода лечения (сочетание транскраниальной электростимуляции и озонотерапии) на профилактику и лечение постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации в условиях психоэмоционального стресса. Эффективность комбинированного метода лечения подтверждается полным отсутствием у пациентов IV группы рецидива заболевания в сроки от 1 месяца до года, в отличие от методов, применяемых в первой, второй и третьей группах сравнения, у которых в 33%, 18 и 15% случаев соответственно возникали обострения постпротетических воспалительных осложнений дентальной имплантации.

9. На основании клинического, иммунологического, психофизиологического, лабораторного и функционального методов исследований разработан алгоритм патогенетического подхода к лечению и профилактике воспалительных постпротетических осложнений у пациентов с дентальными имплантатами.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В комплексное обследование пациентов после дентальной имплантации целесообразно включать проведение функционального метода - лазерной доплеровской флоуметрии с целью ранней диагностики как микроциркуляторных нарушений, так и оценки психофизиологического статуса пациентов, а также для коррекции проводимой терапии на фоне выявленных микроциркуляторных нарушений гемодинамики.

2. При составлении плана фармакотерапии пациентам с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантацией необходимо учитывать разработанную патогенетическую концепцию их развития (Приложение А).

3. При проведении озонирования периимплантатной ткани необходимо использовать специальную разработанную насадку для исключения развития побочных эффектов и осложнений на организм в целом.

4. Терапию пациентов с постпротетическими осложнениями дентальной имплантации целесообразно проводить в соответствии с разработанным алгоритмом лечения (Приложение Б).

5. В комплексном лечении воспаления периимплантатной ткани рекомендовано применять комбинацию озонирования в сочетании с ТЭС (не менее 10 -12 дней, так как методика обладает накопительным эффектом) для более быстрого купирования болевого синдрома и воспалительного потенциала в ранние сроки терапии, а также для предотвращения развития обострений в отдаленном периоде.

6. Для нормализации психоэмоционального состояния у пациентов с постпротетическими воспалительными осложнениями дентальной имплантации рекомендуется назначение седативных препаратов.

7. Для повышения эффективности профилактических мероприятий рекомендуется в качестве поддерживающей терапии применять комбинированный метод с кратностью не менее 2 раз в год в целях обеспечения пролонгированного метаболического и синергетического эффекта.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АЧС – амплитудно-частотный спектр
ИФА – иммунофлуоресцентный анализ
ИФМ – индекс флаксмоций
КХС – кобальто-хромовый сплав
ЛАКК – лазерный анализатор капиллярного кровотока
ЛДФ – лазерная доплеровская флоуметрия
М – параметр микроциркуляции
МТ – миогенный тонус
НТ – нейрогенный тонус
ПИБ – показатель индекса боли
ПФ – перфузионная единица
ПШ – показатель шунтирования
СНХ - хлоргексидин
СОПР – слизистая оболочка рта
ТЭС – транскраниальная электростимуляция
Усл.ед. – условных единиц
ЩФ – щелочная фосфатаза
СФ – пульсовая волна
НФ – сердечная волна
IgA – иммуноглобулин А
IgG – иммуноглобулин G
IgM – иммуноглобулин М
ИС – индекс централизации
IL-1 – интерлейкин – 1
IL – 4 – интерлейкин 4
IL – 6 – интерлейкин 6

IL – 10 – интерлейкин 10

ISQ - Implant Stability Quotient

Kv – коэффициент вариации

LF_M– миогенные колебания

LF_H– нейрогенные колебания

PCR – упрощенный индекс зубного налета (Plaque Control Record)

PSR – пародонтальный скрининг

S - площадь

TNF – фактор некроза опухоли

VLF – эндотелиальные колебания

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверьянов, С. В. Повышение эффективности консервативного лечения воспалительных осложнений после дентальной имплантации / С. В. Аверьянов, О. А. Гуляева // Стоматология. – 2017. – Т. 96, № 6-2. – С. 20.
2. Аджиев, Э. К. Влияние переменного магнитного поля на микроциркуляторное русло и процессы остеоинтеграции после дентальной имплантации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.14 / Аджиев Эльдар Камильевич. – Москва, 2011. – 21 с.
3. Алгоритм применения нестероидных противовоспалительных препаратов в стоматологической практике / А. И. Яременко, Т. Б. Ткаченко, Л. Ю. Орехова [и др.] // Пародонтология. – 2016. – Т. 21, № 3. – С. 47-52.
4. Алешина, О. А. Клинико-экспертная оценка ошибок и осложнений в ортопедической стоматологии при протезировании несъемными протезами : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.14, 14.03.05 / Алешина Ольга Александровна. – Нижний Новгород, 2011. – 24 с.
5. Андреева, Е. А. Комплексная реабилитация мужчин, больных артериальной гипертензией, сочетающейся с метаболическими нарушениями : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.03.11 / Анопченко Алёна Сергеевна. – Пятигорск, 2018. – 24 с.
6. Андрюшина, Л. О. Система психофизиологического обеспечения профессиональной надежности персонала атомных станций / Л. О. Андрюшина, Е. Д. Чернецкая, Т. В. Белых // Актуальные проблемы психологии труда, инженерной психологии и эргономики / под ред. А. А. Обознова, А. Л. Журавлева. – Москва : Институт психологии РАН, 2018. – С. 395-418.

7. Архипов, А. В. Стоматологическая реабилитация пациентов с применением дентальных имплантатов в эстетически значимой зоне / А. В. Архипов // Стоматология. – 2013. – Т. 92, № 1. – С. 63-65.
8. Бадрак, Е. Ю. Обоснование методов профилактики вторичных воспалительных осложнений дентальной имплантации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Бадрак Евгений Юрьевич. – Волгоград, 2017. – 23 с.
9. Базаева И. К. Особенности влияния озонотерапии на состояние гемодинамики послеоперационной области в раннем реабилитационном периоде / И. К. Базаева, Д. В. Кабалоева // Молодые ученые – медицине: материалы XVI научной конференции молодых ученых и специалистов с международным участием. – Владикавказ, 2017. – С. 31-35.
10. Базикян, Э. А. Одонтогенные воспалительные заболевания – просто о сложном / Э. А. Базикян, А. А. Чунихин. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 160 с.
11. Байриков, И. М. Ортопедическое лечение с использованием имплантатов в условиях сочетания неблагоприятных факторов / И. М. Байриков, С. С. Комлев, М. В. Щербаков // Институт стоматологии. – 2017. – № 1 (74). – С. 84-85.
12. Белиевская, Р. Р. Эффективность профилактического использования Остеогенона в дентальной имплантации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.14 / Белиевская Роза Рудольфовна. – Екатеринбург, 2010. – 25 с.
13. Бер, М. Устранение осложнений имплантологического лечения / М. Бер, П. Миссика, Ж. Джованьоли ; пер. с англ. под ред. Ломакина М. В. – Москва : Азбука стоматолога, 2007. – 353 с.
14. Бондарик, Е. А. Критерии оценки эффективности лечения в клинике терапевтической стоматологии : учебно-методическое пособие / Е. А. Бондарик, П. А. Мартопляс, А. Г. Третьякович. – Минск : БГМУ, 2010. – 23 с. – ISBN 978-985-528-204-5.
15. Бровко, В. В. Клинико-эпидемиологический анализ результатов ортопедического лечения больных с частичным отсутствием зубов с учетом

возрастных показателей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Бровко, Виктор Валентинович. – Москва, 2011. – 23 с.

16. Ванчакова, Н. П. Роль психофизиологических механизмов и личностных характеристик в патогенезе гипертонической болезни / Н. П. Ванчакова // Клиническая геронтология. – 2016. – Т. 22, № 1-2. – С. 51-54.

17. Васильев, А. В. Спорные вопросы антибактериальной терапии при специфических воспалительных процессах в зонах дентальной имплантации / А. В. Васильев, А. П. Григорьянц, И. В. Марусов // Вестник стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – 2019. – Т. 16, № 4. – С. 22-25.

18. Васильев, М. А. Физиологический отклик на состояние поверхности металлических дентальных имплантатов / М. А. Васильев, В. И. Беда, П. А. Гурин. – Львов : ГалДент, 2010. – 118 с.

19. Клиническая фармакология для стоматологов : учебник / В. Р. Вебер, С. В. Оковитый, В. Н. Трезубов, Н. О. Селизарова – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 352 с..

20. Вейссер, В. Междисциплинарная имплантология / В. Вейссер, А. Буреш. – Москва : МЕДпресс-информ, 2006. – 90 с. – ISBN 5-903145-05-1

21. Вейсгейм, Л. Д. Комплексное купирование болевого синдрома в периоде адаптации после стоматологического лечения / Л. Д. Вейсгейм, С. М. Дубачева, Л. М. Гаврикова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 4-2. – С. 365-367.

22. Влияние различных видов съемных конструкций и дентальных имплантатов на микробиоценоз полости рта при ортопедическом лечении / В. П. Тлустенко, И. М. Байриков, Д. А. Трунин [и др.] // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2019. – № 2. – С. 58-63.

23. Влияние размеров имплантатов на начальные и динамические нормы анализа резонансных частот (RFA) / Ф. Салимов, У. Татлы, М. Акоголан [и др.] // Пародонтология. – 2015. – Т. 20, № 4. – С. 65-68.

24. Влияние хирургического лечения пародонтита с дополнительным источником регенерации на состояние околоимплантатных тканей / М. Д. Перова,

В. Б. Карпюк, В. А. Козлов [и др.] // Институт стоматологии. – 2018. – № 4 (81). – С. 37-39.

25. Внутренний интерфейс дентального имплантата как очаг хронической инфекции / Д. В. Михальченко, Е. Ю. Бадрак, А. В. Михальченко, Е. Н. Ярыгина // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2015. – Т. 10, № 3. – С. 307-309.

26. Возможности лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) в диагностике психологического стресса / А. А. Палалов, А. Л. Веремейчик, Т. Н. Семенова, Ю. Л. Новикова // Образование и наука в России и за рубежом. – 2019. – № 3. – С. 35-43.

27. Воронина, Т. А. Мексидол: спектр фармакологических эффектов / Т. А. Воронина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2012. – Т. 112, № 12. – С. 86-90.

28. Газизуллина, О. Р. Диагностика на стыке специальностей: стоматология, рентгенология, терапия, эндокринология, остеопатия [Электронный ресурс] / О. Р. Газизуллина, М. А. Данилова. – Текст : электронный // Здоровье семьи – 21 век. – 2012. – № 4. – Режим доступа: <http://www.fh-21.perm.ru/download/2012-4-2.pdf>

29. Гараев, З. И. Снижение риска развития осложнений дентальной имплантации / Гараев З. И., Джавадов Р. А., Насирова Х. Б. // Современная стоматология. – 2014. – № 2. – С. 74-76.

30. Грачева, О. В. Диагностика и лечение осложнений дентальной имплантации, связанных с нарушением функций нижнего альвеолярного нерва : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.14 / Грачева Ольга Валерьевна. - Москва, 2011. – 23 с.

31. Григорьян, А. С. Способы механической обработки поверхности дентальных имплантатов и их влияние на интегрирование имплантатов в костную ткань / А. С. Григорьян, А. В. Архипов // Стоматология. – 2012. – Т. 91, № 5-1. – С. 40-42.

32. Гударьян, А. А. Оптимизация профилактики и лечения воспалительных осложнений в ранний период после операции по установке

дентальных имплантатов и формирователей десны у больных с умеренным иммунодефицитом/ А. А. Гударьян, Е. А. Катан, А. Н. Кучеренко // Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 3. – С. 69-75.

33. Гударьян, А. А. Роль аэробной и анаэробной микрофлоры в развитии дентального мукозита и дентального периимплантита / А. А. Гударьян // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Т. 1, № 2. – С. 132-135.

34. Гуляева, О. А. Профилактика воспалительных осложнений после дентальной имплантации / О. А. Гуляева, С. В. Аверьянов // Пародонтология. – 2017. – Т. 22, № 2 (83). – С. 84-88.

35. Гулюк, А. Г. Роль оксида азота в патогенезе заболеваний челюстно-лицевой области/ А. Г. Гулюк, А. В. Желнин, В. В. Любый // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – № 5. – С. 45-50.

36. Дагуева, М. В. Клинико-экспериментальное обоснование непосредственной дентальной имплантации при включенных дефектах зубных рядов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Дагуева Мадина Витальевна. – Ставрополь, 2011. – 21 с.

37. Деформация эритроцитов: роль в микроциркуляции / А. В. Муравьев, В. Л. Комлев, П. В. Михайлов [и др.] // Ярославский педагогический вестник. – 2013. – Т. 3, № 2. – С. 93-102.

38. Долгалев, А. А. Разработка наноструктурированной поверхности титана для имплантатов методом dlc-обработки / А. А. Долгалев, А. В. Дмитриенко // Вестник молодого ученого. – 2018. – № 4 (23). – С. 14-17.

39. Дронов, М. В. Применение резонансно-частотного метода для оценки стабильности и остеоинтеграции дентальных имплантатов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Дронов Михаил Валерьевич. – Москва, 2007. – 25 с.

40. Дуюнов, Е. А. Влияние факторов профессиональной деятельности на работоспособность и состояние здоровья военнослужащих операторского профиля / Е. А. Дуюнов, В. Р. Абдулазизов // Гуманитарный вестник Военной академии ракетных войск стратегического назначения. – 2017. – № 3. – С. 32-35.

41. Дыгов, Э. А. Эффективность лечения и профилактики заболеваний

периимплантной зоны у пациентов с протетическими конструкциями : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Дыгов Эльдар Анатольевич. – Волгоград, 2016. – 25 с.

42. Зекий, А. О. Использование ротовой жидкости для диагностики проблем остеоинтеграции в дентальной имплантологии / А. О. Зекий, А. С. Крылова, В. В. Новочадов // Вестник Волгоградского государственного университета. – 2018. – № 2. – С. 56-60.

43. Жулев, Е. Н. Клиническая оценка состояния тканей пародонта после применения несъемных протезов / Е. Н. Жулев, Е. П. Архангельская, А. А. Мхитарян // Вестник новых медицинских технологий. – 2020. – Т. 27, № 2. – С. 16-18.

44. Журули, Г. Н. Опыт применения имплантатов малого диаметра в качестве опор для несъемных и съемных зубных протезов / Г. Н. Журули, В. И. Нагорных, М. Б. Морозов // Dental Forum. – 2019. – № 4 (75). – С. 40-42.

45. Жусев, А. И. Несекретные материалы : иллюстрированное пособие по дентальной имплантологии / А. И. Жусев. – Москва, 2012. – 144 с.

46. Загорский, В. А. Протезирование зубов на имплантатах / В. А. Загорский, Т. Г. Робустова. – Москва : Бином, 2013. – 350 с.

47. Значение вирусно-бактериального консорциума в возникновении и развитии хронического пародонтита / В. Н. Царев, Е. А. Ягодина, Т. В. Царева, Е. Н. Николаева // Пародонтология. – 2020. – Т. 25, № 2. – С. 84-89.

48. Зорян, Е. В. Эффективность и безопасность нестероидных противовоспалительных препаратов / Е. В. Зорян, С. А. Рабинович // Российская стоматология. – 2016. – Т. 9, № 3. – С. 42-48.

49. Иванов, А. С. Основы дентальной имплантологии : учебное пособие / А. С. Иванов. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2013. – 63 с.

50. Изучение биометрических показателей и функционального состояния пациентов перед проведением хирургических стоматологических вмешательств / С. Ю. Иванов, С. Ю. Калинин, А. Н. Нижник [и др.] // Клиническая стоматология. – 2021. – Т. 24, № 2. – С. 60-64.

51. Изучение психофизиологического статуса пациентов и качества их жизни в ходе стоматологической реабилитации / М. И. Музыкин, А. К. Иорданишвили, В. Ф. Лосев, С. А. Левин // Российский вестник дентальной имплантологии. – 2020. – № 3-4 (49-50). – С. 83-94.

52. Иммунологические показатели ротовой жидкости больных эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая в полости рта на фоне комбинированного метода лечения / Ю. А. Македонова, И. В. Фирсова, А. В. Поройская, Е. Б. Марымова // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2018. – № 1. – С. 25-30.

53. Иорданишвили, А. К. Дентальная имплантология: современные правовые аспекты осложнения / А. К. Иорданишвили, М. И. Музыкин, А. А. Сериков // Российский вестник дентальной имплантологии. – 2020. – № 3-4 (49-50). – С. 69-77.

54. Иорданишвили, А. К. Травматические поражения слизистой оболочки полости рта у людей старших возрастных групп: встречаемость, последствия и лечение / А. К. Иорданишвили, Л. Н. Солдатова, П. А. Мушегян // Успехи геронтологии. – 2021. – Т. 34, № 2. – С. 226-231.

55. Иорданишвили, А. К. Характеристика рефлексов жевательного аппарата при устранении дефектов протезами на искусственных опорах / А. К. Иорданишвили, М. И. Музыкин, Ф. Ф. Лосев // Актуальные вопросы стоматологии : сборник научных трудов, посвященный основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ профессору Исааку Михайловичу Оксману. – Казань, 2018. – С. 156-159.

56. Использование компьютерных технологий для анализа ошибок и осложнений дентальной имплантации [Электронный ресурс] / И. Ю. Петров, А. И. Петров, Ю. А. Ипполитов, Л. В. Бут // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2014. – № 1. – С. 174. – Режим доступа: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4836.pdf>

57. Камалян, А. В. Экспертные критерии оценки ошибок и осложнениях при стоматологической имплантации с целью повышения ее эффективности /

А. В. Камалян // Актуальные проблемы медицины и биологии. – 2021. – № 1. – С. 97-105.

58. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. - Беларусь, 2000. - 495 с.

59. Канноева, М. В. Использование ксеногенных остеопластических материалов в дентальной имплантации / М. В. Канноева, А. И. Ушаков, Е. В. Зорян // Пародонтология. – 2015. – Т. 20, № 2. – С. 81-84.

60. Клинико-морфологическое и иммуногистохимическое исследование тканей при периимплантите и пародонтите / А. А. Кулаков, Е. А. Коган, В. Н. Николенко [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2019. – Т. 14, № 4. – С. 653-659.

61. Клинико-рентгенологическая диагностика периимплантатного мукозита и дентального периимплантита хронического течения / Е. С. Головина, Е. А. Кузнецова, В. П. Глустенко [и др.] // Известия Самарского Научного Центра Российской Академии Наук. – 2014. – Т. 16, № 6. – С. 330-335.

62. Клиническая стоматология : учебник / В. Н. Трезубов, С. Д. Арутюнов [и др.]. – Москва : Практическая медицина, 2015. – 788 с.: ил.

63. Клиническое обоснование расширения показаний к дентальной имплантации у больных эпилепсией / Э. А. Базикян, П. Н. Власов, А. А. Мацепуро [и др.] // Российская стоматология. – 2021. – Т. 14, № 3. – С. 27-28.

64. Клиническое применение дентальных имплантатов с антибактериальным покрытием / О. С. Мостовая, А. В. Лепилин, А. В. Лясникова [и др.] // Новые технологии в стоматологии и имплантологии : труды X Всерос. научно-практ. конф. с международ. участием. – Саратов, 2010. – С. 92-94.

65. Комов, Е. В. Разработка клинических критериев экспертной оценки качества зубных протезов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Комов Евгений Владимирович. – Москва, 2005. – 28 с.

66. Корчажкина, Н. Б. Применение фармако-физиотерапии для профилактики развития послеоперационных осложнений в хирургической стоматологии / Н. Б. Корчажкина, А. А. Михайлова, А. В. Михайлов //

Физиотерапевт. – 2019. – № 3. – С. 35-38.

67. Крайнов, С. В. Оптимизация лечения хронического генерализованного пародонтита у лиц пожилого возраста : автореферат дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Крайнов Сергей Валерьевич. – Волгоград, 2017. – 24 с.

68. Кристалографічна характеристика змиву ротової порожнини у пацієнтів з ортопедичними конструкціями на внутрішньокісткових імплантатах / Д. М. Король, М. Д. Король, Р. В. Козак [и др.] // Вестник проблем биологии и медицины. – 2016. – Т. 1, № 2 (128). – С. 209-213.

69. Крохалев, В. Я. Статистика : учебное пособие / В. Я. Крохалев, С. А. Скопинов, В. А. Телешев. – Екатеринбург : Уральский государственный медицинский университет, 2018. – 114 с.

70. Куваев, В. С. Комплексная оценка эндотелиальной дисфункции у больных хронической обструктивной болезнью легких : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.04 / Куваев Вадим Сергеевич. – Самара, 2015. – 24 с.

71. Кузнецов, С. В. Установка имплантатов с последующим протезированием металлокерамическими коронками у пациентки с сахарным диабетом 2-го типа и бронхиальной астмой / С. В. Кузнецов, М. С. Маркина // Стоматология. – 2013. – Т. 92, № 1. – С. 66-69.

72. Кузнецова, Е. А. Сравнительная оценка результатов комплексного лечения больных периимплантатным мукозитом и дентальным периимплантитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Кузнецова Елена Александровна. – Самара, 2012. – 24 с.

73. Кулаков, А. А. Зубная имплантация / А. А. Кулаков, Ф. Ф. Лосев, Р. Ш. Гветадзе. – М. : Медицинское информационное агенство, 2006. – 152 с.

74. Кулаков, А. А. Роль клинических рекомендаций в обеспечении качества стоматологической помощи при дентальной имплантации / А. А. Кулаков, С. Н. Андреева // Стоматология. – 2019. – Т. 98, № 6. – С. 107-111.

75. Кулаков, А. А. Факторы, влияющие на остеоинтеграцию и применение ранней функциональной нагрузки для сокращения сроков лечения при дентальной имплантации / А. А. Кулаков, А. С. Каспаров, Д. А. Порфенчук //

Стоматология. – 2019. – Т. 98, № 4. – С. 107-115.

76. Кулаков, А. А. Эффективность протокола проведения ранней функциональной нагрузки различных дентальных имплантатов / А. А. Кулаков, А. С. Каспаров, Д. А. Порфенчук // Клиническая стоматология. – 2020. – № 2 (94). – С. 61-66.

77. Кулаков, А. А. Зубная и челюстно-лицевая имплантация / А. А. Кулаков, Т. Г. Робустова // Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство / под ред. А. А. Кулакова, Т. Г. Робустовой, А. И. Неробеева. – Москва, 2010. – С. 670-702.

78. Лабутова, А. В. Материалы к разработке модифицированной реконструктивной методики лечения хронического периимплантита / А. В. Лабутова, М. В. Ломакин, И. И. Солощанский // Пародонтология. – 2019. – Т. 24, № 4. – С. 294-300.

79. Лазерная доплеровская флоуметрия как способ диагностики психофизиологического состояния пациента на стоматологическом приеме / Д. В. Михальченко, Ю. А. Македонова, Е. И. Адамович [и др.] // Клиническая стоматология. – 2020. – № 3. – С.66-71.

80. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови : рук. для врачей / под ред. А. И. Крупаткина, В. В. Сидорова. – Москва : Медицина : Шико, 2005. – 254 с.

81. Ларенцова, Л. И. Клиническое изучение Тенотена и возможности его применения в качестве средства премедикации на амбулаторном стоматологическом приеме / Л. И. Ларенцова, Ю. М. Максимовский, Е. Д. Соколова // Новое в стоматологии. – 2006. – № 3. – С. 63-64.

82. Леонтьев, В. К. Оценка основных направлений развития стоматологии / В. К. Леонтьев, В. Т. Шестаков, В. Ф. Воронин. – Москва, 2013. – 118 с.

83. Лечение и профилактика воспалительных осложнений при дентальной имплантации / В. И. Семенников, Ю. В. Тейтельбаум, А. В. Пантелеев, Л. А. Костюченко // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2011. –

№ S4(80). – С. 98.

84. Литвицкий, П. Ф. Нарушения регионарного кровотока и микроциркуляции / П. Ф. Литвицкий // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2020. – Т. 19, № 1 (73). – С. 82-92.

85. Ломакин, М. В. Клинические испытания дентальных имплантатов в форме анализа и оценки клинических данных / М. В. Ломакин, Т. В. Омаров // Российская стоматология. – 2017. – Т. 10, № 2. – С. 20-24.

86. Лосев, Ф. Ф. Оценка состояния микрогемодинамики в опорных тканях при протезировании с применением имплантатов на нижней челюсти с полным отсутствием зубов / Ф. Ф. Лосев, Е. К. Кречина, М. М. Каюгин // Клиническая стоматология. – 2021. – № 2. – С. 24-28.

87. Лосев, Ф. Ф. Сравнительная оценка процессов адаптации опорных тканей при протезировании с применением имплантатов / Ф. Ф. Лосев, Е. К. Кречина, М. М. Каюгин // Стоматология. – 2021. – № 4. – С. 44-48.

88. Луцкая, И. К. Медикаментозные средства в лечении проявлений различных заболеваний на слизистой полости рта / И. К. Луцкая // Клинический разбор в общей медицине. - 2021. - № 7. - С. 56-62.

89. Любимов, А. В. Применение препарата Тенотен в терапии надсегментарных (церебральных) вегетативных нарушений / А. В. Любимов, А. С. Кадыков // Клиническая неврология. – 2019. – № 1. – С. 15-18.

90. Македонова, Ю. А. Оптимизация патогенетической терапии больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.14 / Македонова, Юлия Алексеевна. – Волгоград, 2018. – 24 с.

91. Максимовская, Л. Н. Состояние системы микроциркуляции тканей десны у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне различных стадий ГЭРБ / Л. Н. Максимовская, Т. Д. Джамалдинова, М. А. Соколова // Стоматология для всех. – 2011. – № 1. – С. 14-17.

92. Мальгинов, Н. Н. Повышение эффективности остеоинтеграции титановых дентальных имплантатов путем оптимизации их формы, структуры поверхности и применения клеточных технологий в эксперименте : автореф. дис.

... д-ра мед. наук: 14.01.14, 14.03.03 / Мальгинов Николай Николаевич. Москва, 2011. – 38 с.

93. Маркин, В. А. Изучение микробного пейзажа при использовании амортизационных абатментов / В. А. Маркин, М. А. Бычкова // Dental Forum. – 2015. – № 4. – С. 60.

94. Мащенко, И. С. Комплексная оценка факторов риска развития рецидивов дентальных периимплантитов в рамках вторичной профилактики / И. С. Мащенко, А. А. Гударьян, С. В. Ширинкин // Вестник стоматологии. – 2013. – № 1(82). – С. 66-73.

95. Мащенко, И. С. Современные подходы к комплексной терапии дентального периимплантита / И. С. Мащенко, А. А. Гударьян, С. В. Ширинкин // Клиническая Медицина Казахстана. – 2015. – № 4. – С. 50-55.

96. Микроэкология полости рта и ее роль в развитии стоматологических заболеваний / В. С. Крамарь, С. В. Дмитриенко, Т. Н. Климова [и др.]. – Волгоград : Бланк, 2010. – 250 с.

97. Михальченко, В. Ф. Системные механизмы эмоционального напряжения человека в условиях стоматологического приема : дис... д-ра мед. наук : 03.00.13, 14.00.21 / Михальченко Валерий Федорович. – Волгоград, 2002. – 268 с.

98. Михальченко, Д. В. Иммунологический анализ крови как диагностический фактор психоэмоционального стресса на стоматологическом приеме / Д. В. Михальченко, Ю. А. Македонова, О. Ю. Афанасьева // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2020. – № 3. – С. 70-74.

99. Михальченко, Д. В. Кристаллографический анализ ротовой жидкости у пациентов с постпротетическими осложнениями при дентальной имплантации в динамике лечения / Д. В. Михальченко, Ю. А. Македонова, Л. М. Гаврикова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2020. – № 3. – С. 97-102.

100. Михальченко, Д. В. Современные методы диагностики

постпротетических осложнений при дентальной имплантации / Д. В. Михальченко, Ю. А. Македонова, Х. Ю. Салямов // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2020. – № 2. – С. 72-76.

101. Мокрова, Е. А. Оптимизация лечения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с недостаточностью витамина Д : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Мокрова Евгения Александровна. – Волгоград, 2016. – 24 с.

102. Музыкин, М. И. Выживаемость скуловых и корневых дентальных имплантатов: 5-летнее наблюдение / М. И. Музыкин, Д. В. Балин, А. К. Иорданишвили // Российский вестник дентальной имплантологии. – 2020. – № 3-4 (49-50). – С. 59-68.

103. Мустафаева, Ф. М. Комплексная профилактика и прогнозирование развития осложнений дентальной имплантации : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Мустафаева Фаризат Магометовна. – Нальчик, 2017. – 129 с.

104. Насонов, Е. Л. Нестероидные противовоспалительные препараты : (Перспективы применения в медицине) / Е. Л. Насонов. – Москва : Анко, 2000. – 143 с. – ISBN 5-7255-0157-X.

105. Немедикаментозные методы лечения постпротетических воспалительных осложнений при дентальной имплантации / Д. В. Михальченко, Ю. А. Македонова, А. В. Юркевич, И. Д. Ушницкий // Дальневосточный медицинский журнал. – 2020. – № 1. – С. 111-115.

106. Нечаева, Н. К. Клинико-рентгенологическая диагностика хирургических осложнений дентальной имплантации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Нечаева Наталья Константиновна. – Москва, 2010. – 25 с.

107. Нечипоренко, С. П. Редукция токсического повреждения β -клеток островков Лангерганса с помощью транскраниальной электростимуляции / С. П. Нечипоренко, В. П. Лебедев, С. В. Биличенко // Тезисы докладов 3-го съезда токсикологов России. – Москва, 2004. – С. 381-382.

108. Николаева, Е. Н. Алгоритм диагностики и прогнозирования возможных осложнений внутрикостной имплантации зубов у пациентов с

хроническим пародонтитом на основании мониторинга микробиологических и иммуногенетических параметров / Е. Н. Николаева, М. В. Козлова, Е. В. Ипполитов // Стоматология. – 2011. – № 6. – С. 47-49.

109. Нозологический статус хронического периимплантита: синдром или болезнь? / А. В. Лабутова, А. М. Цициашвили, М. В. Ломакин [и др.] // Пародонтология. – 2018. – Т. 23, № 4. – С. 15-21.

110. Нубарян, А. П. Клинико-лабораторное обоснование выбора методов и материалов для получения оттисков при протезировании с опорой на дентальные имплантаты : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Нубарян Анна Павловна. – Москва, 2012. – 26 с.

111. Об информативности некоторых гистохимических, цитологических и биоритмических показателей для оценки изменения функционального состояния организма / Г. В. Жукова, Л. Х. Гаркави, Н. Ю. Михайлов [и др.] // Вестник Южного научного центра РАН. - 2010. - Т. 6, № 3. - С. 49-59.

112. Об опиятном механизме транскраниальной электроанальгезии / В. П. Лебедев, А. Б. Савченко, Я. С. Кацнельсон, Н. В. Петряевская // Транскраниальная электростимуляция. Экспериментально-клинические исследования. – Санкт-Петербург, 2004. – С. 91-105.

113. Обоснование применения физиотерапии после операции дентальной имплантации / А. В. Лепилин, Ю. М. Райгородский, Н. Л. Ерокина [и др.] // Пародонтология. – 2010. – Т. 15, № 2. – С. 62-64.

114. Озон/NO-ультразвуковые технологии лечения в акушерстве и гинекологии : методические рекомендации / В. В. Педдер, А. А. Летучих, Т. М. Соколова [и др.]. – Омск : КАН, 2011. – 76 с.

115. Окрут, И. Е. Лабораторные критерии оценки гипокоагуляционного эффекта озонотерапии / И. Е. Окрут, К. Н. Конторщикова // Клиническая лабораторная диагностика. - 2004. - № 9. - С. 72-73.

116. Определение подвижности дентальных имплантатов / В. А. Ерошин, А. С. Арутюнов, В. Е. Унанян, С. Д. Арутюнов // Стоматология. – 2009. – № 2. – С. 43-46.

117. Оптимизация лечения воспалительных осложнений имплантации / О. Ю. Колесов, Т. В. Колесова, В. Н. Наумова, Л. Н. Денисенко // Здоровье и образование в XXI веке. – 2012. – Т. 14, № 3. – С. 236-237.

118. Опыт применения аквакинетического метода для лечения периимплантита / Р. Т. Буляков, О. А. Гуляева, Т. С. Чемикосова [и др.] // Проблемы стоматологии. – 2012. – № 4. – С. 24-28.

119. Османова, З. Х. Возможные послеоперационные осложнения при использовании дентальных имплантатов / З. Х. Османова, А. А. Салихова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2018. – Т. 8, № 7. – С. 267.

120. Основы прикладной статистики (использование Excel и Statistica в медицинских исследованиях): учебное пособие / И. Ф. Спрейс, М. А. Алферова, И. М. Михалевич [и др.]. – Иркутск: ИГИУВ, 2006. – 71 с.

121. Особенности адгезии анаэробных пародонтопатогенных бактерий и грибов *Candida albicans* к экспериментальным образцам базисной стоматологической пластмассы в зависимости от шероховатости поверхности и способа полировки / В. Н. Царев, Е. В. Ипполитов, А. Г. Трефилов [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2014. – № 6. – С. 21-27.

122. Оценка проведения профессиональной гигиены полости рта у пациентов с гингивитом / А. В. Лепилин, Н. Л. Ерокина, С. С. Савельева, А. В. Рыжкова // Dental Forum. – 2021. – № 4 (83). – С. 51.

123. Оценка эффективности применения фторхинолонов для профилактики воспалительных осложнений дентальной имплантации и синус-лифтинга / А. М. Панин, В. Н. Царев, В. И. Чувилкин, С. А. Новиков // Российская стоматология. – 2010. – Т. 3, № 3. – С. 17-23.

124. Панахов, Н. А. Клинико-иммунологические аспекты осложнений после дентальной имплантации / Н. А. Панахов, Т. Г. Махмудов, С. И. Ахмедов // Эндодонтия Today. – 2018. – № 2. – С. 78-80.

125. Панов, С. А. Клинические аспекты дентальной имплантации / С. А. Панов // Клиническая имплантология. – 2011. – № 3. – С. 55-61.

126. Параскевич, В. Л. Дентальная имплантология. Основы теории и практики / В. Л. Параскевич. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2006. – 400 с.

127. Пашковская, А. Э. Антигомотоксичный препарат Траумель С и его применение в медицине / А. Э. Пашковская, И. Б. Иконникова, О. О. Янушевич // Российская стоматология. – 2011. – Т. 4, № 2. – С. 4-7.

128. Периоперационное и послеоперационное применение фотоактивируемой дезинфекции для профилактики периимплантита при внутрикостной дентальной имплантации / В. О. Самусенков, С. Т. Ильясова, Е. В. Ипполитов [и др.] // Институт стоматологии. – 2019. – № 3 (84). – С. 60-61.

129. Перспективы создания новых имплантационных материалов и дентальных имплантатов на основе нанотехнологий / Р. Г. Хафизов, М. З. Миргазизов, Ю. Р. Колобов [и др.] // Российский вестник дентальной имплантологии. – 2010. – № 1. – С. 96-100.

130. Петрушанко, Т. А. Местное медикаментозное сопровождение полости рта пациента после дентальной имплантации / Т. А. Петрушанко, И. Ю. Попович // Современная стоматология. – 2018. – № 4 (93). – С. 46 .

131. Повышение эффективности остеоинтеграции дентальных имплантатов путем воздействия на организацию периимплантатной кости транскраниальной электростимуляцией в эксперименте / А. В. Порошин, В. И. Шемонаев, В. Ф. Михальченко, Д. В. Михальченко // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2014. – № 4. – С. 34-39.

132. Подвижность дентальных имплантатов: приборы и методы диагностики / В. А. Ерошин, С. Д. Арутюнов, А. С. Арутюнов [и др.] // Российский журнал биомеханики. – 2009. – Т. 13, № 2. – С. 34-48.

133. Подгорный, Р. В. Влияние протетического лечения с использованием дентальных имплантатов на качество жизни больных с дефектами зубных рядов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Подгорный Роман Васильевич. – Пермь, 2010. – 22 с.

134. Поделинская, В. Т. Кристаллографическое исследование

биологических жидкостей полости рта при различной степени тяжести воспалительных заболеваний пародонта : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Поделинская Виктория Тадеушевна. – Саратов, 2016. – 25 с.

135. Покровская, И. Я. Стоматологические материалы – состояние, проблемы, перспективы / И. Я. Покровская // Новое в стоматологии. – 2012. – № 4. – С. 2-17.

136. Порошин, А. В. Влияние ТЭС-терапии на процесс остеоинтеграции дентальных имплантатов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Порошин Алексей Владимирович. – Волгоград, 2014. – 25 с.

137. Походенько-Чудакова, И. О. Лазеропунктура в профилактике периимплантита / И. О. Походенько-Чудакова, Ю. В. Карсюк // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Т. 2, № 2. – С. 94- 97.

138. Походенько-Чудакова, И. О. Обоснование исследования по разработке системы прогнозирования исходов дентальной имплантации. Аналитический обзор литературы/ И. О. Походенько-Чудакова, Ю. В. Карсюк // Вестник ВГМУ. – 2014. – Т. 13, № 1. – С. 6-12.

139. Применение озонотерапии при лечении осложнений дентальной имплантации / Д. В. Михальченко, Х. Ю. Салямов, Ю. А. Македонова, А. В. Михальченко // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2020. – № 2. – С. 77-80.

140. Проблема воспаления в периимплантатных тканях и факторы, влияющие на его течение (обзор литературы) / Д. В. Михальченко, А. Т. Яковлев, Е. Ю. Бадрак, А. В. Михальченко // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2015. – № 4. – С. 15-17.

141. Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста (обзор литературы) / Л. Ю. Орехова, Т. В. Кудрявцева, Н. Р. Чеминава [и др.] // Пародонтология. – 2014. – Т. 19, № 2. – С. 3-5.

142. Протокол немедленной дентальной имплантации с одномоментным удалением зуба : учебное пособие / Ф. Ф. Лосев, В. И. Пьянзин, А. В. Пьянзина [и др.]. – Москва, 2021. – 15 с.

143. Профилактика воспалительных осложнений при операции немедленной дентальной имплантации / А. В. Лепилин, Н. Б. Захарова, М. Ю. Шалина [и др.] // Пародонтология. – 2019. – Т. 24, № 3. – С. 236-242.

144. Психология для стоматологов / под ред. Н. В. Кудрявой. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 400 с. – ISBN 978-5-9704-0511-6.

145. Профилактика и лечение постимплантационных верхнечелюстных синуситов / В. В. Вишняков, А. Ю. Овчинников, А. В. Бакотина, А. М. Панин // Вестник оториноларингологии. – 2020. – Т. 85, № 4. – С. 40-42.

146. Психодиагностика в хирургической стоматологии / А. А. Джерелей, И. Г. Романенко, Д. Ю. Крючков, С. М. Горобец // Крымский терапевтический журнал. – 2019. – № 4. – С. 38-42.

147. Раваева, М. Ю. Адаптация тканевой микрогемодинамики к острому и хроническому стрессу: действие низкоинтенсивного миллиметрового излучения / М. Ю. Раваева, Е. Н. Чуян // VIII Международный конгресс "Слабые и сверхслабые поля и излучения в биологии и медицине" : научные труды Конгресса. – Санкт-Петербург, 2018. – С. 146-147.

148. Рабинович, С. А. Сложный пациент на приеме у стоматолога С. А. Рабинович, А. В. Митронин, Л. А. Заводиленко // Московская медицина. – 2019. – № 6 (34). – С. 85.

149. Реброва, О. Ю. Описание статистического анализа данных в оригинальных статьях. Типичные ошибки / О. Ю. Реброва // Российская ринология. – 2018. – Т. 26, № 1. – С. 65-68.

150. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – Москва : МедиаСфера, 2002. – 312 с. – ISBN 5-89084-013-4.

151. Роль иммунных механизмов и оральной микрофлоры в патогенезе периимплантитов / В. В. Лабис, Э. А. Базилян, А. В. Волков [и др.] // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН. – 2019. – № 3. – С. 9.

152. Рубникович, С. П. Эффект низкочастотного ультразвука на остеоинтеграцию дентальных имплантатов / С. П. Рубникович, И. С. Хомич //

Медицинский журнал. – 2018. – № 4 (66). – С. 121-127.

153. Савашинская, Н. С. Экспериментальное обоснование выбора конструкционных сплавов для изготовления протезов на имплантатах / Н. С. Савашинская, А. В. Латышев, С. К. Кириллов // Стоматология для всех. – 2011. – № 3. – С. 62-64.

154. Седов, Ю. Г. Роль конусно-лучевой компьютерной томографии в оценке анатомических факторов риска при планировании хирургического этапа дентальной имплантации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.13, 14.01.14 / Седов Юрий Георгиевич. – Москва, 2020. – 22 с.

155. Сильвермен, С. Заболевания полости рта : пер. с англ. / С. Сильвермен, Л. Рой Эверсоул, Эдмонд Л. Трулав.– М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 472 с. : ил.

156. Сирак, С. В. Организация диспансеризации пациентов после дентальной имплантации и профилактика периимплантита в раннем дофункциональном периоде / С. В. Сирак // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9. – С. 481-485.

157. Сирак, С. В. Разработка конструкции дентального имплантата с возможностью внутрикостного введения лекарственных средств для купирования воспаления и усиления процесса остеоинтеграции при дентальной имплантации [Электронный ресурс] / С. В. Сирак, И. Э. Казиева // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 3. – Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=8834>

158. Современные подходы к патогенетическим аспектам имплантологии / А. Н. Кизим, А. В. Шумский, О. Н. Гуленко, О. Н. Павлова // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье. – 2020. – № 2 (44). – С. 32-39.

159. Современное представление о профилактике и лечении периимплантита: обзор литературы / А. Потривайло, В. Ф. Прикулс, М. А. Амхадова [и др.]. // Медицинский алфавит. – 2020. – № 12. – С. 8-11.

160. Соловьева, А. М. Индивидуальная гигиена полости рта у пациентов с

имплантатами / А. М. Соловьева // Новое в стоматологии. – 2013. – № 7. – С. 102-104.

161. Соловьева, А. М. Периимплантит: этапы достижения консенсуса в диагностике и лечении / А. М. Соловьева // Клиническая стоматология. – 2011. – № 1. – С. 50-52.

162. Сочетание болезней слизистой оболочки рта, красной каймы губ с соматической патологией и местными факторами полости рта геронтологических пациентов / И. В. Анисимова, Л. М. Ломиашвили, И. Ю. Баркан, Л. А. Симонян // Проблемы стоматологии. – 2020. - Т. 16, № 1. – С. 14-21.

163. Справочник по дентальной имплантологии / К. Какачи, Й. Нейгебауэр, А. Шлегел, Ф. Сэйдел. – Москва : МЕДпресс-информ, 2009. – 207 с.

164. Сравнение прецизионности стандартных и индивидуальных титановых абатментов / Д. В. Мартынов, М. Я. Саламов, В. Н. Олесова [и др.]. // Российский вестник дентальной имплантологии. – 2020. – № 3-4 (49-50). – С. 4-11.

165. Сравнительная патогенетическая оценка факторов постимплантационных осложнений и их коррекция с помощью современных методов профилактики заболеваний полости рта / Н. А. Хачикян, О. В. Леонтьев, А. В. Дергунов, Ю. А. Парфенов // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 1-7. – С. 1462-1465.

166. Стратегия профилактики периимплантационной инфекции / Н. Н. Хачатрян, М. Д. Дибиров, А. Ю. Дробышев [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2017. – Т. 15, № 2. – С. 25-28.

167. Субъективная удовлетворенность протезированием и объективное качество зубных протезов в зависимости от сроков их эксплуатации / Р. У. Берсанов, В. Н. Олесова, Т. Н. Новоземцева [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2015. – Т. 19, № 4. – С. 52-54.

168. Сухов, В. Д. Повышение эффективности профилактики ранних послеоперационных осложнений при дентальной имлантации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Сухов Вячеслав Дмитриевич. – Москва, 2013. – 23 с.

169. Терапевтическая стоматология : национальное руководство / под ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Максимовского. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с.

170. Терентьев, А. В. Методические подходы к оценке качества ортопедического стоматологического лечения пациентов с использованием дентальных имплантатов при полном и частичном отсутствии зубов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Терентьев Алексей Васильевич. – Москва, 2011. – 24 с.

171. Тимофеев, А. А. Профилактика постимплантационных воспалительных осложнений / А. А. Тимофеев, М. А. Ярифа // Современная стоматология. – 2016. – № 2 (81). – С. 53.

172. Глустенко, В. П. Доклиническая диагностика дентального периимплантита / В. П. Глустенко, Ф. Н. Гильмиярова, Е. С. Головина // Российский стоматологический журнал. – 2011. – № 2. – С. 28-29.

173. Глустенко, В. П. Рентгенологический анализ костной ткани после ортопедического лечения с использованием дентальных имплантатов / В. П. Глустенко, С. С. Комлев, И. Н. Хоменко // Актуальные вопросы стоматологии : сборник научных трудов, посвященный основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ профессору Исааку Михайловичу Оксману. – Казань, 2021. – С. 753-758.

174. Тэс-терапия. Современное состояние проблемы / С. А. Занин, А. Х. Каде, Д. В. Кадомцев [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 1. – С. 58.

175. Усманова, И. Н. Оптимизация диагностики, лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта у лиц молодого возраста : дис. ... д-ра мед. наук / Усманова Ирина Николаевна. –Уфа, 2016. – 267 с.

176. Усовершенствование методики Шиллера-Писарева для оценки состояния слизистой оболочки полости рта вокруг эндоосальных имплантатов / Д. М. Король, Д. Ю. Апекунов, С. Н. Белый, Е. Л. Онопко // Приволжский

научный вестник. – 2013. – № 11. – С. 142-145.

177. Ушаков, А. И. Планирование дентальной имплантации при дефиците костной ткани и профилактика операционных рисков / А. И. Ушаков, Н. С. Серова, А. В. Даян // Стоматология. – 2012. – № 1. – С. 48-53.

178. Филимонов, В. И. Физиологические основы психофизиологии / В. И. Филимонов. – Москва : МЕДпресс-информ, 2003. – 320 с.

179. Факторы развития и современные методы профилактики и лечения ранних и отсроченных воспалительных осложнений дентальной имплантации (обзор) / И. С. Машенко, А. А. Гударьян, С. В. Ширинкин, Д. А. Чередник // Евразийское Научное Объединение. – 2019. – № 10-3 (56). – С. 234-250.

180. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) / М. Я. Абрамова, В. Г. Атрушкевич, В. А. Батулин [и др.]. – Изд. 20-е, перераб. и доп. – Москва : Видокс, 2018. – 242 с.

181. Федотова, Ю. М. Сравнительная характеристика эффективности биоадгезивных препаратов в комплексном лечении больных красным плоским лишаям полости рта : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Федотова Юлия Михайловна. – Волгоград, 2020. – 118 с.

182. Фритцмайер, К. У. Успешная профилактика периимплантита / К. У. Фритцмайер // ДентАрт: Журнал о науке и искусстве в стоматологии. – 2014. – № 1. – С. 74-78.

183. Хаббек, Д. Руководство по дентальной импантологии / Д. Хаббек, Р. Уотсон, А. Сизн. – Москва : Медпресс-инфо, 2010. – 224 с.

184. Халматова, М. А. Применение препарата тенотен для амбулаторной премедикации в челюстно-лицевой хирургии / М. А. Халматова, Ш. М. Хасанов, Ш. Д. Ахтамов // Стоматология. – 2018. – № 2. – С. 59-62.

185. Характеристика морфологии и химических свойств биокomпозиционного серебросодержащего покрытия дентальных имплантатов / В. В. Коннов, А. В. Лепилин, Д. А. Смирнов, А. А. Бизяев // Маэстро стоматологии. – 2018. – № 3 (71). – С. 26-30.

186. Хирургическая стоматология : учебник / В. В. Афанасьев,

М. Р. Абдусаламов, А.В. Белолопоткова [и др.] ; под общ. ред. В.В. Афанасьева. — 3-е изд., перераб. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 400 с. : ил.

187. Хирургические и ортопедические аспекты протезирования пациентов с опорой на имплантаты при полной вторичной адентии [Электронный ресурс] / А. С. Утюж, А. В. Юмашев, О. И. Адмакин [и др.] // Вестник новых медицинских технологий : электронный журнал. – 2016. – № 4. – С. 172 - 182. – Режим доступ: <https://cyberleninka.ru/article/n/hirurgicheskie-i-ortopedicheskie-aspekty-protezirovaniya-patsientov-s-oporoy-na-implantaty-pri-polnoy-vtorichnoy-udentii>

188. Хитаришвили, М. В. Исследование распространенности инфекционных агентов у пациентов с периимплантатами / М. В. Хитаришвили, Е. Н. Николаева, В. Н. Царев // Стоматология для всех. – 2012. – № 2. – С. 16-19.

189. Холмstrup П. Новая классификация заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов. Заболевания десен, не ассоциированные с зубной бляшкой / П. Холмstrup, Ж. Племонс, Й. Мейл ; пер. и под ред. Атрушкевич В. Г., Ореховой Л. Ю., Григорьевой О. А. // Пародонтология. – 2019. – Т. 24, № 4. – С. 360-364.

190. Чертов, С. А. Обзор свойств материалов, используемых в производстве дентальных имплантатов / С. А. Чертов, С. В. Стойков // Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 4. – С. 101-104.

191. Чо, С. А. Усилие при выкручивании титановых имплантатов с поверхностью, обработанной лазером, из большеберцовой кости кролика / С. А. Чо, С.-К. Юнг // Медицинский алфавит. – 2010. – Т. 3, № 11. – С. 33-36.

192. Шварц, Ф. Периимплантит: этиология, диагностика и лечение / Ф. Шварц, Ю. Бекер. – Москва : ГалДент, 2014. – 300 с.

193. Широков, И. Ю. Экспериментальное обоснование применения временных несъемных зубных протезов при дентальной имплантации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Широков Иван Юрьевич. – Москва, 2013. – 24 с.

194. Экспрессия пародонтопатогенных бактерий 1-го и 2-го порядков у пациентов с периимплантатами / Е. Н. Николаева, В. И. Чувилкин, В. Н. Царев [и др.] // Dental Forum. – 2011. – № 4. – С. 10 - 13.

195. Юмашев, А. В. Мезодиэнцефальная модуляция в комплексе лечения и профилактики воспалительных осложнений у пациентов с ортопедическими конструкциями при дентальной имплантации : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.14 / Юмашев Алексей Валерьевич. – Москва, 2018. – 323 с.

196. Юн, Т. Е. Применение дентальных имплантатов при реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов на нижней челюсти несъемными протезами : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Т. Е. Юн. – Москва, 2011. – 23 с.

197. Яров, Ю. Ю. Поддерживающее лечение после дентальной имплантации / Ю. Ю. Яров, Ю. И. Силенко, В. М. Дворник // Український стоматологічний альманах. –2014. – № 5-6. – С. 71-74.

198. A hyperactive neutrophil phenotype in patients with refractory periodontitis / A. M. Johnstone, A. Koh, M. B. Goldberg, M. Glogauer // J Periodontol. –2007. – Vol. 78, № 9. – P. 1788-1794.

199. A new classification scheme for periodontal and peri-implant disease and condition / J. G. Caton, G. Armitage, T. Berglundh [et al.] // J Clin Periodontol. – 2018. – Vol. 45, Suppl. 20. - P. S1-S8.

200. A review of dental implants and infection / A. D. Pye, D. E. A. Lockhart, M. P. Dawson [et al.] // J Hosp Infect. – 2009. – Vol. 72, № 2. – P. 104-110.

201. Activation of the neutrophil respiratory burst by plasma from periodontitis patients is mediated by pro-inflammatory cytokines / I. H. K. Dias, J. B. Matthews, I. L. C. Chapple [et al.] // J Clin Periodontol. – 2011. – Vol. 38, № 1. – P. 1-7.

202. Adhesion of *Candida albicans* to various dental implant surfaces and the influence of salivary pellicle proteins / R. Burgers, S. Hahnel, T. E. Reichert [et al.] // Acta Biomater. – 2010. – Vol. 6, № 6. – P. 2307-2313.

203. Ahmad, N. Effects of antibiotics on dental implants: a review / N. Ahmad, N. Saad // J Clin Med Res. – 2012. – Vol. 4, № 1. – P. 1-6.

204. Alexander, G. Oral maxillofacial surgery displacement complications / G. Alexander, H. Attia // Oral Maxillofac Surg Clin North Am. – 2011. – Vol. 23, № 3. – P. 379-386.

205. Armas, J. Treatment of Peri-Implant Diseases: a Review of the Literature

and Protocol Proposal / J. Armas , S. Culshaw, L. Savarrio // Dental Update. – 2013, Vol. 40, № 6. – 472-480.

206. Assessment of bone vascularity in the anterior mandible using laser Doppler flowmetry / H. W. Verdonck, G. J. Meijer, P. Kessler [et al.] // Clin Oral Implants Res. – 2009. – Vol. 20, № 2. – P. 140-144.

207. Babos, L. Evaluation of microvascular reactivity with laser Doppler flowmetry in chronic kidney disease / L. Babos, Z. Járαι, J. Nemcsik // World Journal of Nephrology. – 2013. – Vol. 2, № 3. – P. 77 – 79.

208. Bacteremia following dental implant surgery: preliminary results / N. Bölükbaşı, T. Özdemir, L. Öksüz, N. Gürler // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. - 2012. – Vol. 17, № 1. – P. 69-75.

209. Bacterial colonization of the implant-abutment interface using an in vitro dynamic loading model / T. Koutouzis, S. Wallet, N. Calderon, T. Lundgren // J Periodontol. – 2011. – Vol. 82, № 4. – P. 613-618.

210. Bacterial leakage along the implant-abutment interface of premachined or cast components / C. do Nascimento, R. E. S. Barbosa, J. P. M. Issa [et al.] // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2008. – Vol. 37, № 2. – P. 177-180.

211. Bernjak, A. Pulse transit times to the capillary bed evaluated by laser Doppler flowmetry / A. Bernjak, A. Stefanovska // Physiological Measurement. – 2009. – Vol. 30, № 3. – P. 245-260.

212. Boonnithi, S. Comparison of heart rate variability measures for mental stress detection / S. Boonnithi, S. Phongsuphap // Computing in Cardiology. – 2011. – Vol. 38. – P. 85-88.

213. Carnelio, S. Definite, probable or dubious: antioxidants trilogy in clinical dentistry / S. Carnelio, S. A. Khan, G. Rodrigues // Br Dent Journal. – 2008. – Vol. 204, № 1. – P. 29-32.

214. Cell-potentiated regenerative technologies for restoring jaw bone tissues in case of odontogenic inflammatory & destructive process / V. B. Karpyuk, M. D. Perova, I. V. Gilevich [et al.] // Archiv EuroMedica. – 2019. – Vol. 9, № 2. – P. 140-146.

215. Changes in biomarkers after initial periodontal treatment in gingival

crevicular fluid from patients with chronic periodontitis presenting with drug-induced gingival overgrowth / T. Shimizu, T. Kubota, M. Iwasaki [et al.] // *Open Journal of Stomatology*. – 2016. – № 6. – P. 64-72.

216. Changes in MMPs and inflammatory cells in experimental gingivitis / M. Lorencini, J. A. F. Silva, C. L. R. de la Hoz [et al.] // *Histol Histopathol*. – 2009. – Vol. 24, № 2. – P. 157-166.

217. Chee, W. Peri-implant management of patients with aggressive periodontitis / W. Chee // *J Calif Dent Assoc*. – 2011. – Vol. 39, № 6. – P. 416-419.

218. Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases: a retrospective multicentre study / G. Charalampakis, Å. Leonhardt, P. Rabe, G. Dahlén // *Clin Oral Implants Res*. – 2012. – Vol. 23, № 9. – P. 1045-1054.

219. Complex prophylaxis and prognosis of inflammatory complications after dental implantation / M. S. Mustafaev, V. A. Vissarionov, Z. F. Kharaeva [et al.] // *Asian Journal of Pharmaceutics*. – 2017. – Vol. 11, № 4. – P. 975 - 984.

220. Comparison of variable-thread tapered implant designs to a standard tapered implant design after immediate loading. A 3-year multicentre randomized controlled trial ./ C. Arnhart, A. M. Kielbassa, R. Martinez-de Fuentes [et al.] // *Eur J Oral Implantol*. – 2012. – Vol. 5, № 2. – P. 123-136.

221. Cytokines in pathogenesis of peri-implantitis / A. Petković-Curcin, S. Matic, D. Vojvodić [et al.] // *Vojnosanit Pregl*. – 2011. – Vol. 68, № 5. – P.435-440.

222. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis – a review [Electronic source] / R. Smeets, A. Henningsen, O. Jung [et al.] // *Head Face Med*. – 2014. – № 10. – P. 34. – URL: <http://www.head-face-med.com/content/10/1/34>

223. Dental implant macro-design features can impact the dynamics of osteointegration / M. Vivan Cardoso, K. Vandamme, A. Chaudhari [et al.] // *Clin Implant Dent Relat Res*. – 2015. – Vol. 17, № 4. – P.639-645.

224. Diagnostic and therapeutic approaches for the identification of inflammatory and destructive processes occurring in the peri-implant zone in patients with combined periodontal pathology / A. A. Khadjimetov, J. A. Rizaev, A. M. Khaidarov, S. A. Akramova // *European Journal of Molecular and Clinical*

Medicine. – 2020. – Vol. 7, № 2. – P. 1737-1744.

225. Effect of retorque on loosening torque of prosthetic screws under two levels of fit of implant-supported dentures / A. O. Spazzin, G. E. P. Henrique, M. A. de Arruda Nóbilo [et al.] // *Braz Dent J.* – 2010. – Vol. 21, № 1. – P. 12-17.

226. Efficacy of antibacterial sealing gel and O-ring to prevent microleakage at the implant abutment interface: an in vitro study / A. G. Nayak, A. Fernandes, R. Kulkarni [et al.] // *J Oral Implantol.* – 2014. – Vol. 40, № 1. – P. 11-14.

227. Efficacy of antibiotic prophylaxis in the prevention of bacterial endocarditis in dental practice / A. Rexhepi, V. Hamiti, Z. Agani [et al.] // *Journal of International Dental and Medical Research.* – 2019. – Vol. 12, № 3. – P. 1011-1016.

228. Efficacy of mouth rinse formulation based on cetylpyridinium chloride in the control of plaque as an early onset of dental calculus buildup / D. A. Maharani, A. Ramadhani, M. Adiatman [et al.] // *Int J App Pharm.* – 2017. – Vol. 9, Suppl. 1. – P. 176-180.

229. Efficiency of osseointegration properties manifestation in dental implants with hydroxyapatite plasma coating / I. V. Fomin, S.Yu. Ivanov, S. V. Dmitrienko [et al.] // *Archiv EuroMedica.* 2019. – Vol. 9, № 2. – C. 138-1.

230. Emerging antibacterial biomaterial strategies for the prevention of peri-implant inflammatory diseases / J. D. Bumgardner, P. Adatrow, W. O. Haggard, P. A. Norowski // *Int J Oral Maxillofac Implants.* – 2011. – Vol. 26, № 3. – P. 553-560.

231. Emrani, J. Bacterial colonization of oral implants from nondental sources / J. Emrani, W. Chee, J. Slots // *Clin Implant Dent Relat Res.* – 2009. – Vol. 11, № 2. – P. 106-112.

232. Evaluation of periimplant crevicular fluid prostaglandin E2 and matrix metalloproteinase-8 levels from health to periimplant disease status: a prospective study / C. Basegmez, S. Yalcin, F. Yalcin [et al.] // *Implant Dent.* – 2012. – Vol. 21, № 4. – P. 306-310.

233. Finne, K. Three-year prospective multicenter study evaluating marginal bone levels and soft tissue health around a one-piece implant system / K. Finne, E. Rompen, J. Toljanic // *Int J Oral Maxillofac Implants.* – 2012. – Vol. 27, № 2. –

P.458-466.

234. Garg, A. Peri-implant disease: the basics / A. Garg // *Dent Implantol Update* 2010. – Vol. 21, № 11. – P. 81-83.

235. Greenstein G. Dental implants in the periodontal patient / Gary Greenstein, John Cavallaro Jr, Dennis Tarnow // *Dent Clin North Am.* – 2010. – Vol. 54, № 1. – P. 113-128.

236. Heitz-Mayfield, L. J. A. The therapy of peri-implantitis: a systematic review / L. J. A. Heitz-Mayfield, A. Mombelli // *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants.* – 2014. – Vol. 29, Suppl. 2014 – P. 325-345.

237. Human oral mucosa and gingiva: a unique reservoir for mesenchymal stem cell / Q. Z. Zhang, A. L. Nguyen, W. H. Yu, A. D. Le // *J Dent Res.* – 2012. – Vol. 91, № 11. – P. 1011-1018.

238. Hyperactivity and reactivity of peripheral blood neutrophils in chronic periodontitis / J. B. Matthews, H. J. Wright, A. Roberts [et al.] // *Clin Exp Immunol.* – 2007. – Vol. 147, № 2. – P. 255-264.

239. Hyper-reactive PMNs in FcγRIIIa 131 H/H genotype periodontitis patients / E. A. Nicu, U. Van der Velden, V. Everts [et al.] // *J Clin Periodontol.* – 2007. – Vol. 34, № 11. – P. 938-945.

240. In vivo and in vitro biofilm formation on two different titanium implant surfaces / R. Bürgers, T. Gerlach, S. Hahnel [et al.] // *Clinical Oral Implants Research.* – 2010. – Vol. 21, № 2. – P. 156-164.

241. Influence of abutment material on the gingival color of implant-supported allceramic restorations: a prospective multicenter study / E. Bressan, G. Paniz, D. Lops [et al.] // *Clinical Oral Implant Research.* – 2010. – Vol. 22, № 6. – P. 631-637.

242. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces / F. Schwarz, D. Ferrari, K. Popovski [et al.] // *Journal of Biomedical Materials Research. Part B: Applied Biomaterials.* – 2009. – Vol. 88, № 1. – P. 83-91.

243. Influence of implant connection type on the biomechanical environment of immediately placed implants-CT-based nonlinear, three-dimensional finite element

analysis / R. S. Pessoa, L. Muraru, E. Marcantonio Júnior [et al.] // *Clin Implant Dent Relat Res.* – 2010. – Vol. 12, № 3. – P. 219-234.

244. Internal decontamination of dental implants: an in vivo randomized microbiologic 6-month trial on the effects of a chlorhexidine gel / M. Paolantonio, G. Perinetti, S. D'Ercole [et al.] // *J Periodontol.* – 2008. – Vol. 79, № 8. – P.1419-1425

245. Immediate loading of dental implants in the edentulous maxilla / T. Eccellente, M. Piombino, A. Piattelli [et al.] // *Quintessence Int.* – 2011. – Vol. 42, № 4. – P. 281-299.

246. Impaired immune tolerance to *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide promotes neutrophil migration and decreased apoptosis/ S. Zaric, C. Shelburne, R. Darveau [et al.] // *Infect Immun.* –2010. – Vol. 78, № 10. – P. 4151-4156.

247. Implant treatment in patients with oral lichen planus: a prospective-controlled study / G. Hernández, R. M. Lopez-Pintor, L. Arriba [et al.] // *Clin Oral Implants Res.* – 2012. – Vol. 23, № 6. – P.726-732.

248. Implants with external hexagon and conical implant–abutment connections: an in vitro study of the bacterial contamination / S. D'Ercole, A. Scarano, V. Perrotti [et al.] // *Oral Implantol.* – 2014. – Vol. 40, № 1. – P. 30-36.

249. Jeba, E. R. Natural Antioxidants in Dentistry – Review Article / E. R. Jeba, T. Saravanan, B. Balasubramanian // *International Journal of Dental Sciences and Research.* – 2015. – Vol. 3, №. 1. – P. 20-23.

250. Kebschull, M. Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses / M. Kebschull, P. N. Papapanou // *Journal of Clinical Periodontology.* – 2011. – Vol. 38, Suppl. 11. – P. 17-27.

251. Kinane, D. F. Host-response: understanding the cellular and molecular mechanisms of host-microbial interactions – consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology / D. F. Kinane, P. M. Preshaw, B. G. Loos // *Journal of Clinical Periodontology.* – 2011. – Vol. 38, № Suppl. 11. – P. 44-48.

252. Kridaningrat, B. Correlation of oral health literacy with demographic factors and oral hygiene among the elderly / B. B. Kridaningrat, A. I. Soegyanto,

Y. S. Wimardhani // Journal of International Dental and Medical Research. – 2017. – Vol. 10, Sp. Is. – P. 460-464.

253. Korsch, M. Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement / M. Korsch, U. Obst, W. Walther // Clin Oral Implants Res. – 2014. – Vol. 25, № 7. – P. 797-802.

254. Lang, N. P. Periodontal risk assessment for patient in supportive periodontal therapy / N. P Lang, M. S. Tonetti // Oral Health Prev Dent. – 2013. – Vol. 1, № 1. – P. 7-16.

255. Laser Doppler perfusion monitoring and imaging: novel approaches / A. Humeau, W. Steenbergen, H. Nilsson, T. Strömberg // Med Biol Eng Comput. – 2007. – Vol. 45, № 5. – P. 421-435.

256. Local and systemic biomarkers in gingival crevicular fluid increase odds of periodontitis / T. R. Fitzsimmons, A. E. Sanders, P. M. Bartold, G. D. Slade // J Clin Periodontol. – 2010. – Vol. 37, № 1. – P. 30-36.

257. Long-term dental implant success and survival — a clinical study after an observation period up to 6 years / O. Charyeva, K. Altynbekov, R. Zhartybaev, A. Sabdanaliev // Swed Dent J. – 2012. – Vol. 36, № 1. – P. 1-6.

258. Luthra, S. Genomic Biomarkers: Revolutionizing Diagnosis and Resolution of Periodontal Disease [Electronic source] / S. Luthra, H. S. Grover, S. Maroo // J Dent & Oral Disord. – 2016. – Vol. 2, № 6. – P. 1033. – URL: <https://www.austinpublishinggroup.com/dental-disorders/fulltext/jdod-v2-id1033.php>

259. Mahato, N. Management of periimplantitis: a systematic review, 2010–2015 / N. Mahato, X. Wu, L. Wang // SpringerPlus. – 2016. – Vol. 5. – P. 105- 114.

260. Maney, P. Formylpeptide receptor single nucleotide polymorphism 348T>C and its relationship to polymorphonuclear leukocyte chemotaxis in aggressive periodontitis / P. Maney, J. D. Walters // J Periodontol. – 2009. – Vol. 80, № 9. – P. 1498-1505.

261. Mardian, A. Factors Contributing to Oral Health Service Use by the Elderly in Payakumbuh City, West Sumatra / A. Mardian, R. R. Darwita, M. Adiatman //

Journal of International Dental and Medical Research. – 2019. – Vol. 12, № 3 – P. 1123-1130.

262. Microbial leakage through the implant-abutment interface of Morse taper implants in vitro / J. P. Aloise, R. Curcio, M. Zorello Laporta [et al.] // *Clinical Oral Implants Research*, 2010. – Vol. 21, № 3. – P. 328-335.

263. Midazolam, propofol and dexmedetomidine: Diversity of indications in intravenous sedation for dental patients / T. Ichinohe, Y. Matsuki, K. Okawa [et al.] // *XII International Dental Congress on Modern Pain Control*, Australia, Gold Coast, 14-17 October, 2009. – P. 26.

264. Mombelli, A. The characteristics of biofilms in periimplant disease / A. Mombelli, F. Décaillot // *J Clin Periodontol.* – 2011. – Vol. 38, Suppl. 11. – P. 203-213.

265. Morphological and chemical characteristics of different titanium surfaces treated by bicarbonate and glycine powder air abrasive systems / M. Menini, P. Piccardo, D. Baldi [et al.] // *Implant Dent.* – 2015. – Vol. 24, № 1. – P. 47-56.

266. Multidisciplinary management of congenitally missing teeth with osseointegrated dental implants: a long-term report / X. L. Hu, J. H. Li, J. Luo [et al.] // *Chin J Dent Res.* – 2011. – Vol. 14, № 1. – P. 29-36.

267. NADPH oxidase (CYBA) and Fc gamma R polymorphisms as risk factors for aggressive periodontitis: a case-control association study/ L. Nibali, M. Parkar, P. Brett [et al.] // *J Clin Periodontol.* – 2006. – Vol. 33, № 8. – P. 529-539.

268. O'Leary, T. J. The plaque control record / T. J. O'Leary, R. B. Drake, J. E. Naylor // *J Periodontol.* – 1972. – Vol., 43, № 1. – P. 38.

269. Outcome of implant therapy involving localised lateral alveolar ridge and/or sinus floor augmentation: a clinical and radiographic retrospective 1-year study / E. J. Hansen, S. Schou, F. Harder, E. Hjorting-Hansen // *Eur J Oral Implantol.* – 2011. – Vol. 4, № 3. – P. 257-267.

270. Peri-implant diseases and host inflammatory response involving mast cells: a review / A. Zizzi, S. D. Aspriello, C. Rubini, G. Goteri // *Int J Immunopathol Pharmacol.* – 2011. – Vol. 24, № 3. – P. 557-566.

271. Peri-implantitis prevalence and treatment in implant-oriented private practices: a cross-sectional postal and Internet survey / P. R. Schmidlin, P. Sahrman, C. Ramel [et al.] // *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* – 2012. – Vol. 122, № 12. – P. 1136-1144.

272. Porphyromonas gingivalis, gamma interferon, and a proapoptotic fibronectin matrix form a synergistic trio that induces c-Jun N-terminal kinase 1-mediated nitric oxide generation and cell death / A. Ghosh, J. Y. Park, C. Fenno, Y. L. Kapila // *Infect Immun.* – 2008. – Vol. 76, № 12. – P. 5514-5523.

273. Postsurgical care for rehabilitation with implant-retained extraoral prostheses / M. C. Goiato, A. S. Takamiya, L. M. Negrão Alves, D. M. dos Santos // *J Craniofac Surg.* – 2010. – Vol. 21, № 2. – P. 565-567.

274. Prashanti, E. Failures in implants / E. Prashanti, S. Sajjan, J. M. Reddy // *Indian J Dent Res.* – 2011. – Vol. 22, № 3. – P. 446-453.

275. Preclinical in vivo research in implant dentistry. Consensus of the eighth European workshop on periodontology / T. Berglundh, A. Stavropoulos, Working Group 1 of the VIII European Workshop on Periodontology // *J Clin. Periodontol.* – 2012. – Vol. 39, Suppl. 12. – P. 1-5.

276. Relation between implant/abutment vertical misfit and torque loss of abutment screws / G. A. S. Barbosa, S. R. Bernardes, F. Domingues das Neve [et al.] // *Braz Dent J.* – 2008. – Vol. 9, № 4. – P. 358-363.

277. Renouard, F. Risk factors in implant dentistry: simplified clinical analysis for predictable treatment / F. Renouard, B. Rangert. – 2d ed. – JIMDR, 2004. – 182 p.

278. Renvert, S. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? / S. Renvert, I. Polyzois, N. Claffey // *J Clin Periodontol.* – 2011. – Vol. 38, Suppl. 11. – P. 214-222.

279. Role of neutrophil-derived matrix metalloproteinase-9 in tissue regeneration / B. Heissig, C. Nishida, Y. Tashiro [et al.] // *Histol Histopathol.* – 2010. – Vol. 25, № 6. – P. 765-770.

280. Role of Porphyromonas gingivalis phosphoserine phosphatase enzyme SerB in inflammation, immune response, and induction of alveolar bone resorption in

rats

B. Bainbridge, R. K. Verma, C. Eastman [et al.] // *Infect Immun.* –2010. – V. 78, № 11. – P. 4560-4569.

281. Rossi, M. Spectral analysis of skin laser Doppler blood perfusion signal during cutaneous hyperemia in response to acetylcholine iontophoresis and ischemia in normal subjects / M. Rossi, R. Ricco, A. Carpi // *Clin. Hemorheol Microcirc.* – 2004. – Vol. 31, № 4. – P. 303–310.

282. Strietzel, F. P. Impact of platform switching on marginal perimplant bone-level changes. A systematic review and meta-analysis / F. P. Strietzel, K. Neumann, M. Hertel // *Clin Oral Impl Res.* – 2015. – Vol. 26, № 3. – P. 342-358.

283. Syahrial. Oral health knowledge, denture status, and oral health related quality of life of the elderly / Syahrial, C. Masulili, L. S. Kusdhany // *Journal of International Dental and Medical Research.* – 2018. – Vol. 11, № 3. – P. 1044-1048.

284. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial / H. Hallström, G. R. Persson, S. Lindgren [et al.] // *J Clin Periodontol.* – 2012. – Vol. 39, № 6. – P. 574-581.

285. Systemic inflammatory biomarkers and their association with periodontal and diabetes-related factors in the diabetes and periodontal therapy trial, a randomized controlled trial / M. L. Geisinger, B. S. Michalowicz, W. Hou [et al.] // *Journal of Periodontology.* – 2016. – Vol. 87, № 8. – P. 900-913.

286. Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and metaanalysis / M. Clementini, P. H. O. Rossetti, D. Penarrocha [et al.] // *Int J Oral Maxillofac Surg.* – 2014. – Vol. 43, № 3. – P. 323-334.

287. The comparison of two techniques to increase the amount of peri-implant attached mucosa: free gingival grafts versus vestibuloplasty. One-year results from a randomised controlled trial / C. Basegmez, S. Ersanli, K. Demirel [et al.] // *J Oral Implantol.* – 2012. – Vol. 5, № 2. – P. 139-145.

288. The effect of glycine-powder Airflow and hand instrumentation on peri-implant soft tissues: a split mouth pilot study / F. Mussano, S. Rovasio, G. Schierano [et al.] // *Int J Prosthodont.* – 2013. – Vol. 26, № 1. – P. 42-44.

289. The Frequency of Peri-Implant Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis / M. A. Atieh, N. H. M. Alsabeeha, C. M. Faggion Jr, W. J. Duncan // *Journal of Periodontology*. – 2013. – Vol. 84, № 11. – P. 1586-1598.

290. The immediate placement of dental implants into extraction sites with periapical lesions: a retrospective chart review / C. L. Bell, D. Diehl, B. M. Bell, R. E. Bell // *J Oral Maxillofac Surg.* – 2011. – Vol. 69, № 6. – P. 1623-1627.

291. The Perceived Prognosis of Endodontic Treatment and Implant Therapy among Dental Practitioners / R. Stockhausen, R. Aseltine Jr, J. G. Matthews, B. Kaufman // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*. – 2011. – Vol. 111, № 2. – P. e42-e47.

292. Tonetti, M. Clinical research in implant dentistry: study design, reporting and outcome measurements: consensus report of Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology / M. Tonetti, R. Palmer, Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology // *J Clin Periodontol.* – 2012. – Vol. 39, Suppl. 12. – P. 73-80.

293. Torque removal evaluation of prosthetic screws after tightening and loosening cycles: an in vitro study / M. Cardoso, M. F. Torres, E. J. Veras Lourenço [et al.] // *Clin Oral Implants Res.* – 2012. – Vol. 23, № 4. – P. 475-480.

294. Treatment of peri-implant mucositis using a glycine powder air-polishing or ultrasonic device: a randomized clinical trial / C. Riben-Grundstrom, O. Norderyd, U. André, S. Renvert // *J Clin Periodontol.* – 2015. – Vol. 42, № 5. – P. 462-469.

295. Tymofieiev, O. Use of dental implantation in patients with parodont disease / O. Tymofieiev, O. Tymofieiev, M. Yarifa // *Web of Scholar*. – 2018. – Vol. 2, № 1 (19). – P. 23-27.

296. Van Winkelhoff, A. J. Consensus on peri-implant infections / A. J. van Winkelhoff // *Ned Tijdschr Tandheelkd.* – 2010. – Vol. 117, № 10. – P. 519-523.

297. Wallowy, P. Periimplantäre Entzündungen / P. Wallowy // *Oralchirurgie Journal*. - 2012. - № 2.- P. 347-349.

298. Wolfart, S. Implant prosthodontics: a patient-oriented strategy / S. Wolfart. – Deutschland : Quintessence Publishing, 2016. – 703 p.

299. Wood, R. A. Histological comparison of healing following tooth extraction with ridge preservation using mineralized vs. demineralized freeze dried bone allograft / R. A. Wood, B. L. Mealey // J Periodontology. – 2012. – Vol. 83, № 3. – P. 329-336.

Приложение А
(рекомендуемое)

**Патогенетическая концепция развития постпротетических осложнений при
дентальной имплантации**



Рисунок А.1 - Патогенетическая концепция развития постпротетических осложнений при дентальной имплантации

Приложение Б
(рекомендуемое)

**Алгоритм лечения постпротетических воспалительных осложнений
дентальной имплантации**

В рамках выполненного исследования разработана систематизация этапов лечения пациентов с постпротетическими осложнениями при дентальной имплантации.

Этап первый. Определение показаний и противопоказаний к назначаемому лечению.

Показания.

- Информированное согласие пациентов
- Верификация диагноза: К 10.2 - мукозит
- Возрастная группа 18-44 лет
- Наличие минимум одного остеоинтегрированного имплантата.

Противопоказания.

- Отсутствие информированного согласия пациентов
- Злокачественные новообразования общие и местные
- Наличие каких-либо физических или психических ограничений или запретов, которые могли бы препятствовать осуществлению стандартных лечебных и гигиенических процедур во рту

- Лица с сопутствующей патологией в стадии декомпенсации (сердечно – сосудистые, неврологические)

- Беременность и лактация
- Индивидуальная непереносимость компонентов лечебных препаратов
- Психические расстройства
- Незащищенные слои населения

Этап второй. Мотивация пациентов по вопросам имплантологии, обоснование необходимости и целесообразности проводимого лечения

Этап третий. Начальное лечение.

- Обучение или коррекция гигиены рта
- Проведение профессиональной гигиены рта
- Создание условий, которые улучшают гигиену рта
- Устранение ятрогенных раздражителей

Этап четвертый. Этиотропное противомикробное лечение

➤ Антисептические полоскания – диглюконатными продуктами (0,06% раствор хлоргексидина) 3 раза в день по 3 минуты в течение 10-14 дней после приема пищи и чистки зубов

➤ Аппликации «Метрогил Дента» на воспаленную околоимплантатную область 2-4 раза в день после полосканий антисептическими растворами

➤ Применение «Диплен пленки» в качестве системы локальной доставки лекарственного средства – 2-4 раза в день, наносить на гель «Метрогил Дента»

Этап пятый. Этиотропное и патогенетическое лечение

➤ Проведение озонирования местно в полости рта. Ежедневно в течение 10-14 дней в зависимости от клинической ситуации. Экспозиция 10 минут

➤ Проведение транскраниальной электростимуляции. Экспозиция 20 минут с последующим увеличением продолжительности сеанса на 10 минут. 1 раз в день. 12 сеансов ежедневно или через день

Этап шестой. Поддерживающая терапия

➤ Строгое соблюдение программы поддерживающей терапии и регулярного наблюдения

Приложение В
(рекомендуемое)

Патент, свидетельства о государственной регистрации баз данных



Рисунок В.1 – Патент на изобретение: Фотодиодный анализатор капиллярного кровотока

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



СВИДЕТЕЛЬСТВО

о государственной регистрации базы данных

№ 2021620278

Показатели микроциркуляции полости рта в норме и при патологии у жителей Волгоградской области

Правообладатель: *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО ВолГМУ МЗ РФ) (RU)*

Авторы: *Македонова Юлия Алексеевна (RU), Наумова Виктория Николаевна (RU), Михальченко Дмитрий Валерьевич (RU)*

Заявка № 2021620157

Дата поступления 08 февраля 2021 г.

Дата государственной регистрации

в Реестре баз данных 15 февраля 2021 г.



Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Г.П. Ивлиев

Рисунок В.2- Свидетельство о государственной регистрации базы данных:
Показатели микроциркуляции полости рта в норме и при патологии у жителей
Волгоградской области



Рисунок В.3 - Свидетельство о государственной регистрации базы данных:
Лабораторные критерии эффективности лечения пациентов с постпротетическими
осложнениями

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



СВИДЕТЕЛЬСТВО

о государственной регистрации базы данных

№ 2021621101

**Количественные показатели эффективности
современного комплексного подхода к лечению
пациентов в клинике ортопедической стоматологии**

Правообладатель: **ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
"ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ" МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (RU)**

Авторы: **Наумова Виктория Николаевна (RU), Михальченко Дмитрий
Валерьевич (RU), Македонова Юлия Алексеевна (RU), Веремеенко
Сергей Александрович (RU)**

Заявка № 2021620922

Дата поступления 12 мая 2021 г.

Дата государственной регистрации

в Реестре баз данных 27 мая 2021 г.



Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Г.П. Ивлиев

Рисунок В.4 - Свидетельство о государственной регистрации базы данных:
Количественные показатели эффективности современного комплексного
подхода к лечению пациентов в клинике ортопедической стоматологии