

- ская терапия в клинике терапевтической стоматологии. Инновационная стоматология. 2010; 1: 24–9.
9. Пономарев Г. В., Тавровский Л. Д., Зарецкий А. М., Ашмаров В. В., Баум Р. Ф. Фотосенсибилизатор и способ его получения. Патент № RU 2276976 С2. Патентообладатель ОАО «Группа компаний «ГРАНД» от 10.08.2004.
  10. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. М.: МедиаСфера; 2003: 109–11.
  11. Решетников А. В., Залевский И. Д., Кемов Ю. В. и др. Фотосенсибилизатор и способ его получения. Патент РФ № 2183956. Патентообладатель ООО «РАДА-ФАРМА» Положительное решение от 21 декабря 2001 г. По заявке от 30 марта 2001 г.
  12. Рисованная О. Н. Экспериментально-клиническое обоснование применения бактериотоксической светотерапии воспалительных заболеваний тканей пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2005.
  13. Соколов В. В., Якубовская Р. И., Лукьянец Е. А. Фотодинамическая терапия: история развития и состояние проблемы. Хирург. 2008; 5: 15–21.
  14. Царев В. Н., Чувишкин В. И., Мегрелишвили Н. А., Салем Рамиль. Особенности влияния хлоргексидин-содержащих препаратов на состояние микробиоценоза полости рта у больных пародонти-том. Пародонтология. 2003; 2 (27).
  15. Янушевич О. О., Ушаков Р. В., Царев В. Н. Антимикробная терапия и профилактика воспалительных осложнений заболеваний пародонта. Учебное пособие. М.; 2009; 3: 16–22.
  16. Breivik H., Borchgrevink P. C., Allen S. M. et al. Assessment of pain. Br. J. Anaesth. 2008; 101 (1): 17–24.
  17. Crauford J. Y. Drysocket. Dent. Cosmos. 1986; 38–42.
  18. Fazakerley M. W., McGowan P., Hardy P., Martin V. Comparative study of ephedrine, amoxicillin and phenoxymethylpenicillin in the treatment of acute dento alveolar infection. Br. Dent. J. 1993; 174: 359–63.
  19. Konopka K., Goslinski T. Photodynamic therapy in dentistry. J. Dent. Res. 2007; 86 (11): 1126.
  20. Profio A. E., Doiron D. R. Transport of light in tissue in photodynamic therapy. Photochem. and Photobiol. 1987; 46: 591–9.
  21. Sorensen D. S., Preisch J. W. The effect of tetracycline on the incidence of postextraction alveolar osteitis. Oral Surg. 1997; 82: 123–8.
  22. Soukos N. S., Hamblin M. R., Hasan T. The effect of charge on cellular uptake and phototoxicity of poly-lysine chlorin e6 conjugates. Photochem. and Photobiol. 1997; 65: 723–9.
  23. Wilson M. Lethal photosensitisation of oral bacteria and its potential application in the photodynamic therapy of oral infections. Photochem. and Photobiol. Sci. 2004; 3: 412–8.

Поступила 06.09.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.314.17-06:[617.55-009.7-06:612.55]-039.34-008.9-074

Н. В. Юрченко, В. М. Елизарова, А. В. Горелов, Г. Г. Амарян, А. С. Саркисян

## ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ. БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕСТИМУЛИРОВАННОЙ СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ

Кафедра детской терапевтической стоматологии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А. И. Евдокимова, 127473, Москва

*Цель работы – изучить степень тяжести патологических процессов в полости рта у детей с периодической болезнью (ПБ; син. средиземноморская лихорадка), определить распространенность заболеваний пародонта среди пациентов с семейной средиземноморской лихорадкой, а также биохимический состав слюны. Основываясь на полученных результатах, можно сделать вывод о том, что у детей с ПБ при большой распространенности заболеваний пародонта отмечаются и большая степень интенсивности воспалительной реакции, выраженность клинических проявлений, тяжесть, склонность к хронизации воспалительного процесса, а также повышение концентрации общего белка в слюне, в то время как уровень общего белка сыворотки крови вне приступа колеблется в пределах нормы.*

**Ключевые слова:** периодическая болезнь, дети, заболевания пародонта, смешанная слюна

N.V. Yurchenko, V.M. Elizarova, A.V. Gorelov, G.G. Amaryan, A.A. Sarkisyan

MAIN INDICATORS OF PERIODONTAL DISEASE IN THE PERIODIC DISEASE IN CHILDREN. BIOCHEMICAL INDICATORS OF UNSTIMULATED MIXED SALIVA

The Department of children's therapeutic stomatology of the A.I. Evdokimov Moscow state medico-stomatological University  
*The aim of the work is the study of the severity of pathological processes in the oral cavity in children with recurrent disease determine the prevalence of periodontal disease among patients with familial Mediterranean fever, as well as the biochemical composition of the saliva. Basing on the obtained results, we can draw a conclusion about the fact that children with psychiatric clinic, with a high prevalence of periodontal disease, there is the large degree of intensity of the inflammatory reaction, the severity of clinical manifestations, a heaviness, a tendency to chronic inflammatory process, as there was an increased concentration of total protein in saliva, while the content of total protein, serum blood outside of an attack varies in the limits of norm.*

**Key words:** periodic disease, children, periodontal disease, mixed saliva

### Введение

Периодическая болезнь (ПБ), или средиземноморская лихорадка, – наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, вызванное мутацией в гене, который расположен на коротком плече хромосомы 16 [1]; проявляется

спонтанными стереотипными приступами лихорадки и возвратных асептических серозитов, распространено среди представителей древних народов средиземноморского бассейна [2, 3].

На актуальность изучения ПБ в разных аспектах указывает тот факт, что последние годы наблюдаются рост заболеваемости и учащение регистрации ПБ по всему миру, в том числе далеко за пределами средиземноморского региона [4], за счет широкомасштабной миграции населения, демогра-

Юрченко Наталья Викторовна (Yurchenko Natal'ya Viktorovna), e-mail: yur4enko@yandex.ru

фических переселений, увеличения количества смешанных браков и иных факторов.

Как правило, ПБ начинается в детском и юношеском возрасте. Если не проводить лечение, велика возможность развития амилоидной нефропатии. Амилоидоз относится к наиболее серьезным, прогностически значимым осложнениям ПБ. Почечный амилоидоз как наиболее частое осложнение ПБ приводит к почечной недостаточности и становится причиной смерти подавляющего большинства больных [5]. И в этом случае особенно важное значение имеют раннее выявление болезни, диагностика, лечение и дальнейшее наблюдение.

Для любой формы ПБ характерны хроническое, рецидивирующее течение; тяжелое состояние во время приступа и ощущение полного здоровья при ремиссиях различной длительности; стереотипность приступов, различающихся лишь по тяжести и длительности (чаще 1–4 сут) [6], не оставляющих выраженных анатомических изменений; единство неспецифических сдвигов при лабораторных исследованиях и возможность развития амилоидоза (у 30–43% больных), который не связан с частотой, характером приступов и длительностью болезни и приводит к почечной недостаточности [7].

Несмотря на распространенность этого заболевания, вопросы диагностики, патогенеза недостаточно хорошо изучены. Диагностика ПБ основывается на пяти параметрах:

анамнез (национальность ребенка, наследственность, частые боли в животе, суставах, лихорадка);

клиническая картина (приступы лихорадки с болевым синдромом);

лабораторные данные (лейкоцитоз, ускорение СОЭ, АА-амилоид в тканях, так как каждый приступ ПБ сопровождается выбросом большого количества медиаторов в кровь, образованием воспалительных белков);

генетическое исследование (гомозиготное носительство мутаций; подтверждением наследственной природы болезни стало открытие гена MEFV [8]);

эффект от терапии колхицином [9].

ПБ протекает в виде приступов, основой которых является спонтанная или спровоцированная дегрануляция нейтрофилов с выбросом медиаторов и развитием асептического воспаления преимущественно на серозных и синовиальных оболочках. В периферической крови повышается количество нейтрофилов и острофазовых белков (С-реактивный белок, сывороточный белок амилоида А и др.). Раздражение медиаторами воспаления рецепторов приводит к развитию болевого синдрома, а воздействие большого количества эндогенных пирогенов на центр терморегуляции – к развитию лихорадки [7, 10, 11].

Стоматологические аспекты ПБ также недостаточно хорошо изучены [12]. Следует учитывать, что патология зубочелюстной системы может иметь место при ПБ, способствуя формированию локального очага инфекции в полости рта, сенсibilизации организма, нарастанию аутоиммунных нарушений и утяжелению течения основного заболевания [8, 13, 14].

Цель настоящей работы – изучить степень тяжести патологических процессов в полости рта у детей с ПБ, определить распространенность заболеваний пародонта среди пациентов с семейной средиземноморской лихорадкой, а также биохимический состав слюны.

## Материалы и методы

Стоматологически обследованы 65 детей (41 мальчик (63%) и 24 девочки (37%); основная группа), страдающих семейной средиземноморской лихорадкой (ПБ), в возрасте от 4 до 14 лет. Детей разделили на три возрастные группы: от 4 до 6 лет, от 7 до 10, от 11 до 14 лет. Обследование проводили на базе Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, в клинике детских болезней (гастроэнтерологическое отделение) Республикан-

ского детского центра ПБ г. Еревана. Также исследовали стоматологический статус и состав слюны у 28 пациентов без выявленной соматической патологии (группа сравнения).

У детей изучали биохимический состав нестимулированной смешанной слюны и сыворотки крови. Данные биохимического анализа крови были получены из историй болезни пациентов. Смешанную нестимулированную слюну собирали утром натощак до чистки зубов в течение 10–15 мин способом свободного стекания в стеклянные пробирки. Биохимическое исследование слюны производили на аппарате «Гемолайзер 2000» с помощью реактивов Newman (Германия). Гигиеническое состояние полости рта оценивали с использованием различных индексов, отражающих количество (толщина и площадь) и качество зубных отложений. Перед проведением исследования для обнаружения зубного налета поверхность исследуемых зубов окрашивали специальными красителями.

Упрощенный индекс гигиены полости рта (ИГР-У) по Грин–Вермильону (ОНИ-S, Green J., Vermillion J., 1964) основан на количественном изучении мягких и твердых зубных отложений.

Оценка состояния тканей пародонта [15, 16]:

распространенность заболеваний пародонта – показатель, характеризующий частоту встречаемости заболеваний пародонта среди обследованных пациентов;

папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (ПМА) (Parma C., 1960) применяли для оценки интенсивности воспалительной реакции тканей пародонта и ее количественного выражения;

индекс гингивита (GI) (Loe H., Silness J., 1963) предназначен для определения локализации и тяжести гингивита;

индекс оценки состояния пародонта (PDI) (Ramfjord S., 1959) используют для индивидуальной оценки состояния тканей пародонта, он определяет наличие этиологических факторов (налет и зубной камень), регистрирует признаки болезней пародонта (воспаление тканей, кровоточивость, глубина патологических карманов).

Статистический анализ результатов, полученных в ходе работы, осуществляли с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0, StatSoft Inc. (США).

## Результаты и обсуждение

При анализе гигиенического состояния полости рта по индексам гигиены (ОНИ-S) сделали вывод о незначительных различиях в гигиеническом состоянии полости рта как у детей с ПБ, так и у практически здоровых детей (табл. 1). При изучении гигиенического состояния полости рта по индексу ОНИ-S получили следующие данные: у детей в возрасте от 4 до 6 лет с ПБ индекс ОНИ-S составил  $2,25 \pm 0,46$ , в группе сравнения у детей того же возраста –  $2,19 \pm 0,49$ ; у детей от 7 до 10 лет с ПБ –  $2,21 \pm 0,53$ , в группе сравнения –  $2,02 \pm 0,61$ ; у детей от 11 до 14 лет с ПБ –  $2,13 \pm 0,42$ , в группе сравнения –  $1,93 \pm 0,41$ . Наибольшее значение ( $2,25 \pm 0,46$ ) показателя определили у детей в возрасте от 4 до 6 лет с ПБ, что соответствовало удовлетворительной гигиене полости рта. У детей от 7 до 10 лет с ПБ индекс был несколько ниже, еще ниже он был у детей от 11 до 14 лет с ПБ. Самым низким этот показатель оказался в группе сравнения. Данные значения также свидетельствовали об удовлетворительной гигиене полости рта у всех групп пациентов.

Вопрос о том, отличается ли состояние тканей пародонта у детей при ПБ от пародонтологического статуса у практически здоровых детей, поднят нами в настоящем исследовании. Результаты, полученные в процессе исследования распространенности воспалительных изменений в тканях пародонта, представлены в табл. 2. У пациентов с ПБ выявили высокую распространенность заболеваний пародонта. При сравнении относительной частоты между пациентами с ПБ и практически здоровыми детьми обнаружили, что распро-

Таблица 1. Гигиеническое состояние полости рта по индексу ОНН-S у детей с ПБ и практически здоровых

Возрастная группа, годы	ПБ	Группа сравнения
От 4 до 6	2,25 ± 0,46	2,19 ± 0,49
От 7 до 10	2,21 ± 0,53	2,02 ± 0,61
От 11 до 14	2,13 ± 0,42	1,93 ± 0,41

Таблица 2. Основные показатели заболевания пародонта у детей с ПБ и практически здоровых

Показатель	ПБ	Группа сравнения
Распространенность заболевания пародонта	93%	61%
Индекс ПМА	36,8 ± 2,5	23,5 ± 2,2
GI	1,59 ± 0,1	0,73 ± 0,1
PDI	1,79 ± 0,2	0,74 ± 0,1

страненность оказывается достоверно ниже: ПБ/группа сравнения ( $p = 0,2$ ).

Существенные изменения отметили при анализе данных об интенсивности воспалительной реакции тканей пародонта и степени ее тяжести, изучаемой по индексу ПМА. Высокий индекс ПМА выявили у всех детей с ПБ. Все значения индекса у детей с ПБ соответствовали хроническому катаральному гингивиту средней степени тяжести. Это свидетельствует о более выраженной степени воспалительного процесса у детей с ПБ, нежели у практически здоровых детей, где индекс ПМА составил  $23,5 \pm 2,2$  (легкая степень хронического катарального гингивита).

Для определения локализации и тяжести гингивита мы применили индекс гингивита (GI). Значение данного индекса, установленное у детей с ПБ ( $1,59 \pm 0,1$ ), соответствует гингивиту средней степени тяжести. У практически здоровых детей индекс значимо отличался от такового у детей с ПБ. GI в группе сравнения составил  $0,73 \pm 0,1$ , что соответствовало гингивиту легкой степени тяжести.

Также для оценки состояния тканей пародонта мы использовали индекс оценки состояния пародонта (PDI). Он позволяет помимо этиологических факторов (налет и зубной камень) регистрировать признаки болезней пародонта (воспаление тканей, кровоточивость). Результаты, полученные в ходе анализа, представлены в табл. 2, где видно, что индекс у детей с ПБ составил  $1,79 \pm 0,2$ . У практически здоровых детей он оказался значимо ниже ( $0,74 \pm 0,1$ ).

У детей в возрасте от 4 до 6 лет с ПБ уровень общего белка слюны составил  $4,08 \pm 0,82$  г/л, в группе сравнения у детей того же возраста –  $2,19 \pm 0,49$  г/л; у детей от 7 до 10 лет с ПБ –  $4,98 \pm 0,93$  г/л, в группе сравнения –  $1,76 \pm 0,84$  г/л; у детей от 11 до 14 лет с ПБ –  $5,03 \pm 0,86$  г/л, в группе сравнения –  $2,02 \pm 0,39$  г/л.

У детей в возрасте от 4 до 6 лет с ПБ уровень щелочной фосфатазы слюны составил  $54,3 \pm 2,13$  ЕД/л, в группе сравнения у детей того же возраста –  $48,3 \pm 2,3$  ЕД/л; у детей от 7

Таблица 3. Содержание общего белка и щелочной фосфатазы слюны у детей с ПБ и практически здоровых

Возрастная группа, годы	Общий белок, г/л		Щелочная фосфатаза, ЕД/л	
	ПБ	группа сравнения	ПБ	группа сравнения
От 4 до 6	4,08 ± 0,82	2,32 ± 0,28	54,3 ± 2,1	48,3 ± 2,3
От 7 до 10	4,98 ± 0,93	1,76 ± 0,84	63,24 ± 2,24	31,6 ± 2,6
От 11 до 14	5,03 ± 1,83	2,02 ± 0,39	46,43 ± 3,12	20,7 ± 2,4

до 10 лет с ПБ –  $63,24 \pm 2,24$  ЕД/л, в группе сравнения –  $31,6 \pm 2,6$  ЕД/л; у детей с ПБ от 11 до 14 лет –  $46,43 \pm 2,12$  ЕД/л, в группе сравнения –  $20,7 \pm 2,4$  ЕД/л.

Высокое содержание общего белка в смешанной слюне выявили во всех возрастных группах с ПБ по сравнению с таковым у практически здоровых детей (группа сравнения). Содержание щелочной фосфатазы в слюне во всех возрастных группах при ПБ также выше, чем в группе сравнения (табл. 3).

У пациентов с ПБ отметили повышение концентрации общего белка в слюне, в то время как содержание общего белка сыворотки крови вне приступа было в пределах нормы, так как каждый приступ ПБ сопровождается выбросом большого количества медиаторов в кровь, образованием воспалительных белков.

Сравнение двух независимых групп (уровень белка слюны, общего белка крови при ПБ) провели с помощью непараметрического *U*-критерия Манна–Уитни и выявили достоверность корреляции ( $p = 1$ ).

## Заключение

1. Данные, полученные в результате сравнительного анализа нескольких пародонтологических индексов (СРПН, ПМА, GI, PDI) свидетельствуют о том, что в отличие от практически здоровых детей у детей с ПБ при большой распространенности заболеваний пародонта отмечаются и большая степень интенсивности воспалительной реакции, выраженность клинических проявлений, тяжесть, склонность к хронизации воспалительного процесса.

2. Патология пародонта может иметь место при ПБ и способствовать формированию локального очага инфекции в полости рта, сенсibilизации организма, нарастанию аутоиммунных нарушений. Таким образом, пародонтит может повлиять на развитие амилоидоза у больных с семейной средиземноморской лихорадкой. Лечение пародонтита может помочь облегчить тяжесть болезни у пациентов с семейной средиземноморской лихорадкой.

3. Исследование биохимического состава слюны при средиземноморской лихорадке представляется перспективным направлением в совершенствовании диагностики и терапии этого заболевания, а также профилактики и своевременном выявлении осложнений ПБ; оно необходимо для своевременного выявления патологических изменений в полости рта у детей с ПБ.

Полученные данные находят отражение в дальнейшем исследовании стоматологического статуса у детей с ПБ и вносят определенный вклад в изучение изменений со стороны зубочелюстной системы у детей с ПБ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян В. М. Этнические, генетические факторы, обменно-дистрофические и клиничко-функциональные нарушения в патогенезе периодической болезни. Ереван; 2004.
2. Амарян Г. Г. Клиничко-генетическая характеристика гастроинтестинальных и абдоминальных проявлений при периодической болезни у детей Армении. Новый армянский медицинский журнал. 2010; 4 (2): 45–54.
3. Арутюнян М. В., Акопян Г. С. Периодическая болезнь (этиопатогенетические и клинические аспекты). М.: Медицинское информационное агентство; 2000.
4. Ben-Chetrit E. Familial Mediterranean fever (FMF) and renal AA amyloidosis-phenotype-genotype correlation, treatment and prognosis. J. Nephrol. 2003; 16: 431–4.
5. Sohar E., Gafni J., Pras M. Familial Mediterranean Fever. A survey of 470 cases and review of the literature. Am. J. Med. 1967; 43: 227–53.
6. Гендлин Г. Е. Амилоидоз почек. Лечащий врач. 2000; 2: 8–10.
7. De Beer F. C., Mallya R. K., Fagan E. A. Serum amyloid-A protein concentration in inflammatory diseases and its relationship to the incidence of reactive systemic AA-amyloidosis. Lancet. 1982; 2: 231–4.
8. Nasr S. H., Schwarz R., D'Agoti V. D. Paraplegia, proteinuria, and renal failure. Kidney Int. 2006; 69: 412–5.

9. Grateau G. The relation between familial Mediterranean fever and amyloidosis. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2000; 12: 61–4.
10. Akar N., Hasipek M., Akar E. Serum amyloid A1 and tumor necrosis factor-alpha alleles in Turkish familial Mediterranean fever patients with and without amyloidosis. *Amyloid.* 2003; 10: 12–6.
11. Акоюн Г. В. О местных иммунных механизмах поражения зубов и пародонта при периодической болезни. *Стоматология.* 1998; 5: 4–7.
11. Benson M. B., Cohen A. S. Serum amyloid A protein in amyloidosis, rheumatic and neoplastic diseases. *Arthritis Rheum.* 1979; 22: 36–42.
12. Акоюн Г. В. О местных иммунных поражениях зубов и пародонта при периодической болезни. *Стоматология.* 1998; 5: 4–7.
13. Cengiz K. Uncommon aetiology in renal amyloidosis. *Acta Clin. Belg.* 2005; 60: 109–13.
14. Yařınkaya F., Çakar N., Acar B. The value of the levels of acute phase reactants for the prediction of familial Mediterranean fever associated amyloidosis: a case control study. *Rheumatol. Int.* 2007; 27(6): 512–22.
15. Грудянов А. И., Григорьян А. С., Фролова О. А. Диагностика в пародонтологии. М.: Медицинское информационное агентство; 2004.
16. Ramford S. P. The Periodontal Disease Index (PDI). *J. Periodontol.* 1967; 38: 602–10.

Поступила 29.01.13

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.314-089.28

*В.Н. Олесова, В.А. Довбнев, О.В. Евстратов, А.Г. Зверьяев, М.Д. Зуев, А.В. Лесняк, С.С. Хубаев, Я.Н. Гарус*

### ПРЕИМУЩЕСТВА ВРЕМЕННЫХ НЕСЪЕМНЫХ ФРЕЗЕРОВАННЫХ И ПОЛИМЕРИЗОВАННЫХ ПЛАСТМАССОВЫХ ПРОТЕЗОВ НА ИМПЛАНТАТАХ

Кафедра организации здравоохранения, кафедра клинической стоматологии и имплантологии Института повышения квалификации ФМБА России, 123098, г. Москва

*В статье дано обоснование целесообразности применения временных пластмассовых протезов на имплантатах, изготовленных по технологии CAD/CAM-фрезерования. Дается критика пластмассовых термополимеризуемых протезов.*

*Ключевые слова: имплантация, временные протезы, пластмасса, CAD/CAM- фрезерование*

*V.N. Olesova, V.A. Dovbnev, O.V. Evstratov, A.G. Zveryaev, M.D. Zuev, A.V. Lesnyak, S.S. Hubaev, Ya.N. Garus*

#### THE ADVANTAGES OF TEMPORARY FIXED MILLED AND POLYMERISED PLASTIC PROSTHESES ON IMPLANTS

Department of health organization, Department of clinical dentistry and implantology Institute of advanced training of medical and biological Agency of Russia, 123098, Moscow

*In article is given substantiation of expediency of the use of temporary plastic prostheses on implants, manufactured according to the technology of CAD/CAM-milling. Given the criticism of plastic термополимеризуемых prostheses.*

*Key words: plasma treatment, temporary prosthesis, plastic, CAD/CAM - milling*

В современной имплантологии востребовано использование временных пластмассовых протезов на период изготовления металлокерамических (керамических коронок и мостовидных протезов). Целесообразность покрытия абатментов имплантатов временными коронками обусловлена возросшими требованиями пациентов к эстетическим и функциональным аспектам в период протезирования, а также в ряде ситуаций – необходимостью формирования контура десны вокруг имплантата [1 - 7].

В настоящее время в России подавляющее большинство несъемных пластмассовых протезов изготавливаются лабораторным путем из термополимеризуемой пластмассы. В то же время перспективна технология фрезерования временных протезов из пластмассовых блоков на CAD/CAM-оборудовании [8 - 11].

**Цель исследования:** клиническое обоснование временных фрезерованных пластмассовых протезов в дентальной имплантологии.

**Олесова Валентина Николаевна** (Olesova Valentina Nikolaevna)  
olesova@bk.ru

**Материал и методы.** Проведено наблюдение за состоянием временных пластмассовых протезов у 72 пациентов (42 женщины и 30 мужчин, средний возраст 42,2±5,6 лет) с частичным отсутствием зубов (588 коронок и искусственных зубов с опорой на имплантаты и зубы). Сроки функционирования временных протезов от 2,5 до 9,5 мес. Протяженность временных протезов не превышала 6 единиц. Исходное состояние пародонта опорных зубов соответствовало норме или пародонтиту легкой степени тяжести.

По технологии изготовления протезы делились следующим образом:

– изготовленные методом лабораторной термополимеризации из пластмассы Синма (Стома, Украина) с фиксацией на цемент Temp Bond NE (Кегг, Италия) – группа Л/п (51 пациент, 412 единиц);

– изготовленные методом CAD/CAM-фрезерования из блоков пластмассы Vita CAD-Temp (Vita, Германия) с фиксацией на цемент Es Temp NE automix (Spident, Корея) – группа Фр (21 пациент, 176 единиц).

Наблюдение за состоянием временных протезов и прилегающей десны осуществлялось с использованием 17 кли-