

8. *Кораблев А. В.* Формирование модуля гемомикроциркуляторного русла в онтогенезе / А. В. Кораблев, Н. Е. Ярыгин // *Морфология*. – 1992. – № 2. – С. 115–125.
9. *Кречина Е. К.* Функциональные изменения в венозном отделе микроциркуляторного русла при пародонтите // *Вопросы организации и экономики в стоматологии*. – Екатеринбург, 1994. – С. 81–83.
10. *Крутилова А. А.* Морфофункциональные особенности сосудистых сплетений головного мозга в онтогенезе / А. А. Крутилова, Л. Г. Сентюрова // *Астрах. мед. ж.* – 2011. – № 2. – С. 256–257.
11. *Куприянов В. В.* Ангионез: образование, рост и развитие кровеносных сосудов / В. В. Куприянов, В. А. Миронов, А. А. Миронов, О. Ю. Гурина. – М., 1993. – 215 с.
12. *Литвиненко О. Л.* Формирование нервно-сосудистых комплексов языка человека в пренатальном онтогенезе // *Кубанский науч. мед. вестн.* – 2009. – № 7. – С. 98–102.
13. *Майборода Ю. Н.* Нервно-сосудистые взаимоотношения в слизистой оболочке полости рта человека / Ю. Н. Майборода, И. А. Шаповалова // *Новое в теории и практике стоматологии: Сб. науч. тр. стоматологов юга России*. – Ставрополь, 2002. – С. 82–87.
14. *Майборода Ю. Н.* Применение диметилсульфооксида для выявления нервов и микрососудов внутренних органов // *Архив анатомии*. – 1987. – Т. 93. № 7. – С. 60–63.
15. *Майборода Ю. Н.* Формирование сосудисто-нервного комплекса пародонта в онтогенезе человека / Ю. Н. Майборода, И. А. Шаповалова, Т. В. Шагун // *Актуальн. пробл. практ. и теор. медицины*. – Ставрополь, 1989. – С. 54–60.
16. *Михалева Л. М.* Ультраструктурная характеристика кровеносных сосудов микроциркуляторного русла десны при хроническом пародонтите / Л. М. Михалева, Т. Г. Бархина, В. Д. Шаповалов // *Архив патологии*. – 2002. – № 2. – С. 45–48.
17. *Мчедвишвили Г. И.* Концепция структурирования кровотока в микрососудах // *Физиол. журнал им. И. М. Сеченова*. – 1995. – Т. 81. № 6. – С. 48–53.
18. *Хертек М. В.* Морфоколичественный и ультраструктурный анализ кровеносных и лимфатических сосудов в периодонтальной связке первых моляров и премоляров / М. В. Хертек, С. В. Логвинов // *Бюл. сиб. мед.* – 2011. – № 6. – С. 57–60.
19. *Чернух А. М.* Микроциркуляция / А. М. Чернух, П. Н. Александров, О. В. Алексеев. – М., 1984. – 428 с.
20. *Чертюк В. М.* Рецепторный аппарат сосудов головного мозга при артериальной гипертензии / В. М. Чертюк, А. Е. Коцюба // *Ж. «Неврол. и психиатрия»*. – 2010. – № 10. – С. 40–47.
21. *Шахламов В. А.* Капилляры. – М.: ВЕДИ, 2007. – 288 с.
22. *Швалев В. Н.* Феномен ранней возрастной инволюции симпатического отдела вегетативной нервной системы / В. Н. Швалев, Н. А. Тарский // *Кардиология*. – 2001. – № 2. – С. 10–14.
23. *Шуклин А. В.* Медиаторный этап в развитии периферического отдела вегетативной нервной системы / А. В. Шуклин, В. Н. Швалев // *Морфология*. – 2004. – № 5. – С. 24–26.
24. *Шунтикова Е. В.* Изменения микроциркуляторного русла десны в норме и при экспериментальном пародонтите / Е. В. Шунтикова, П. Н. Александров, Л. А. Кожевникова // *Пат. физиология и эксперим. терапия*. – 1998. – № 3. – С. 18–20.
25. *Юхимец С. Н.* Морфометрический анализ различий адаптационной перестройки микроциркуляторного русла при венозном застое в различных типах скелетных мышц / С. Н. Юхимец, К. В. Панидов // *Морфол. ведомости*. – 2010. – № 4. – С. 79–83.
26. *Ярыгин Н. Е.* Эмбриональный морфогенез внутриоргана кровеносного русла, путей лимфооттока и структур иннервации / Н. Е. Ярыгин, А. В. Кораблев // *Архив патологии*. – 1997. – № 6. – С. 9–14.
27. *Bergersen T. K., Hisdal J., Walloe L. et al.* Perfusion of the human finger during cold-induced vasodilatation // *Am. j. physiol.* – 1999. – V. 45. – P. 731–737.
28. *Carr R. T.* Nonlinear dynamics in microvascular blood flow / R. T. Carr, M. Laccin // *An. biomed. eng.* – 2000. – Vol. 28. № 6. – P. 641–652.
29. *Holzer P.* Peptidergic sensory neurones in the control of vascular functions. Mechanisms and significance in the cutaneous and splanchnic vascular beds // *Rev. physiol. pharmacol.* – 1992. – V. 121. № 1. – P. 49–146.
30. *Holzer P., Maggi C. A.* Dissociation of dorsal root ganglion neurons into afferent and efferent-like neurons // *Neurosci.* – 1998. – V. 86. – P. 389–398.

Поступила 08.05.2013

Ю. Н. МАЙБОРОДА, М. В. ГОМАН, Э. В. УРЯСЬЕВА

ДИНАМИКА ТРАНСФОРМАЦИИ ЦИТОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ИМПЛАНТАТОВ

*Кафедра ортопедической стоматологии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, тел. 8 (962) 4-499-182.
E-mail: maxgotan@mail.ru*

У 40 пациентов с интактным пародонтом на фоне применения металлокерамических конструкций мостовидных протезов и коронок на имплантатах прослежены морфофункциональные изменения ферментных систем нейтрофильных гранулоцитов с оценкой динамики клеточных популяций для СДГ и α -ГФДГ в ближайшие и отдаленные сроки после протезирования. По целому ряду цитохимических показателей: коэффициентов асимметрии, вариации и эксцесса (по СДГ и α -ГФДГ) – отмечалось асинхронное преобладание пула клеток с низкой активностью на фоне дефицита резервных клеток с типичной активностью. Показатели гетерогенности клеток по СДГ и α -ГФДГ у пациентов в периоде от 6 до 12 месяцев отражали низкую меру их вариации на фоне их слабой корреляционной связи и снижения активности ЩФ. Диффамация пула клеток компенсируется средним балансом аэробного окисления (СДГ) и анаэробного гликолиза (α -ГФДГ) и нивелирует в некоторой степени метаболические процессы.

Ключевые слова: имплантаты, гранулоциты, дегидрогеназы, гидролазы, популяция пула клеток.

THE DYNAMICS OF TRANSFORMATION OF CYTOCHEMICAL INDICATORS
OF NEUTROPHILS AT THE IMPLANTS USE

*Department of prosthodontics the state budget educational establishment of the higher professional training
Stavropol state medical university of the Ministry of health of the Russian Federation,
Russia, 355017, Stavropol, 310, Mira str., tel. 8 (962) 4-499-182. E-mail: maxgoman@mail.ru*

Morphological changes of enzyme systems of neutrophilic granulocytes with the assessment of the dynamics of cell populations for succinate dehydrogenase and α -glycerophosphate dehydrogenase are traced in 40 patients with an intact periodontium, on the background of treatment with metal-ceramic designs of bridges and implant crowns, in the short and long terms after prosthesis. For a variety of cytochemical indicators: the asymmetry coefficients, variations and kurtosis (by succinate dehydrogenase and α -glycerophosphate dehydrogenase) there was noted asynchronous prevalence of pool of cells with low activity against the deficiency of the reserve cells with typical activity. Indicators of cell heterogeneity by succinate dehydrogenase and α -glycerophosphate dehydrogenase in patients in the period from 6 to 12 months reflected a low measure of their variation at the background of their low correlation and reduce of the activity of alkaline phosphatase. Defamation of the cell pool is compensated by average balance of aerobic oxidation (succinate dehydrogenase) and anaerobic glycolysis (α -glycerophosphate dehydrogenase), and to some extent is leveled by metabolic processes.

Key words: implants, granulocytes, dehydrogenases, hydrolases, a population of pool of cells.

Анализ отечественных и зарубежных литературных источников показал, что, несмотря на значительный успех и научные достижения, по-прежнему остаются актуальными вопросы, связанные с профилактикой развития воспалительных осложнений в тканевом комплексе опорных зон ортопедических конструкций [7, 11, 14, 18].

Патоморфологические изменения опорных тканей, потеря зубов, возможные соединительно-тканые нарушения не всегда позволяют рассматривать оставшиеся функционирующие группы зубов как надежную стационарную опору [5, 16, 24]. Одним из ключевых моментов процессов взаимодействия имплантатов с окружающими тканями являются аутоиммунные реакции, специфичность которых на уровне организма определяется функциональной активностью иммунокомпетентных клеток и фибробластов. Последние продуцируют проколлаген и фибронектин, ряд ферментов и белков, играющих важную роль в регуляции местных процессов и межклеточных взаимодействий [3, 20, 26]. При этом доказано, что функциональная активность гранулоцитов и лимфоцитов зависит от интенсивности их метаболизма [1, 2, 12]. Именно на уровне метаболической системы клеток формируются ответные реакции на воздействия, в том числе и лизосомальной природы. Кроме того, существует положение, что метаболические изменения в органах и тканях проявляются изменениями функциональной активности гранулоцитарного аппарата периферической крови, входящих в систему функционирования гликолитических реакций и цикла трикарбоновых кислот [3, 8, 9, 10, 15].

Осложнения могут развиваться в послеоперационной фазе и во время нагрузки активными элементами съемных и несъемных конструкций, вызывая такие заболевания, как мукозит и периимплантит, и могут быть связаны с патологическими микроорганизмами [4, 6, 13, 17, 23, 25]. Риск неудачи применения имплантата и ухудшения состояния области периимплантатных тканей заключается в ответе на вопрос о влиянии микрофлоры на развитие воспалительных процессов тканей области операции в ближайшие и отдаленные сроки вследствие возможной постоянной эндогенной интоксикации [5, 15, 27].

Основным постулатом имплантологии является концепция, что инфицирование тканей, окружающих имплантат, микробными эндотоксинами оказывает серьезное влияние на исход и успех лечения и может значительно увеличить вероятность несостоятельности имплантата [19, 22, 23, 24].

Клинический успех ортопедического лечения пациентов с применением дентальных имплантатов возможен лишь при условии своевременной реабилитации окружающих тканевых структур и зависит от морфофункционального состояния и реактивности окружающих имплантат мягких тканей [3, 8, 10]. Между тем малоизученным аспектом проблемы является колебание концентрации системных маркеров воспалительного характера у имплантатоносителей в ближайшие и отдаленные сроки пользования протезами с опорой на имплантаты.

Целью исследования явилось изучение особенностей морфофункциональных параметров содержания ключевых ферментов цикла гликолиза и Кребса с выявлением уровня популяции клеток по СДГ и α -ГФДГ, а также активности КФ и ЩФ в периферической крови у пациентов, которым проведено ортопедическое лечение с использованием имплантатов.

Материалы и методы

Применяя двухэтапную методику имплантации 40 пациентам, по показаниям установили зубные протезы с опорой на имплантаты супрагингивально. Материалом цитохимического исследования служила периферическая кровь пациентов области периимплантатных тканей, взятая с помощью одноразового шприца. Кровь, взятая в момент оперативного вмешательства, служила в качестве фоновой патологии с целью сравнения в динамике исследования в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения. В качестве исходных данных использовали кровь у 45 лиц-добровольцев с интактными зубными рядами и пародонтом, которые служили контролем.

Всем пациентам в динамике исследования проведен количественный цитохимический анализ активности гидролаз и дегидрогеназ в нейтрофильных гранулоцитах периферической крови на щелочную (ЩФ) и

кислую (КФ) фосфатазы по L. Karlow и P. П. Нарцисову соответственно, на сукцинатдегидрогеназу (СДГ) по методу P. П. Нарцисова, альфа-фосфат-дегидрогеназу (α -ГФДГ) – по P. Гессу. Основную информацию об активности ферментов получали по определению среднего цитохимического коэффициента (СЦК), который давал общую характеристику популяции клеток, однако не отражал существующих различий между членами популяции. Поэтому наряду со средней активностью при оценке клеточной популяции для СДГ и α -ГФДГ использовали 3 параметра: коэффициент вариации (V), коэффициент асимметрии (A), а также резерв клеток с типичной активностью – коэффициент эксцесса (E). Нормальное количество типичных по активности фермента клеток наблюдается при нулевом эксцессе, избыток – положительный эксцесс, недостаток – при отрицательном эксцессе. При увеличении количества клеток с высокой активностью в сочетании с единичными низкоактивными клетками коэффициент асимметрии имеет отрицательный знак, и наоборот. Коэффициент вариации характеризует разнородность клеток по активности фермента. Их показатель высокий при существующем различии клеток. Цифровые данные активности и содержания ферментных систем обрабатывали методами вариационной статистики с вычислением СЦК с последующим определением средних величин (M) и их ошибок (m), среднего квадратического отклонения (σ) и достоверных различий критерия Стьюдента при уровне статистической значимости различий (p) не более 0,05.

Банк данных обрабатывали на компьютере с использованием программы «Statistica 5,0» с вычислением парного коэффициента корреляции.

Результаты и обсуждение

При сравнении цифровых цитохимических показателей в различные сроки наблюдения у всех пациентов выявлены определенные тенденции изменений ферментных систем и их популяций в клетках периферической крови. Полученные результаты ферментативной активности дегидрогеназ, ЩФ и КФ крови, взятой в области имплантата, представлены в таблице и на рисунке.

Из таблицы следует, что через 30 суток пользования несъемными конструкциями протезов средняя активность СДГ снижена по сравнению с данными этого показателя у лиц контрольной группы с незначительным повышением содержания уровня фоновой патологии (p и $p1 > 0,1$). Равным образом, в три раза, выявляется увеличение коэффициента асимметрии (A по СДГ), что свидетельствует о дисбалансированности в структуре популяции и преобладании клеток с низкой активностью. Вместе с тем отмечается повышение показателя резерва клеток с типичной активностью по СДГ, приближающее в своих значениях показатели лиц контрольной группы и превышающее параметры фоновой патологии. В структуре популяции определяется незначительный дефицит резервных клеток с типичной активностью (по СДГ), о чем свидетельствует стабилизация в эти сроки отрицательной величины коэффициента эксцесса ($E = -0,15$) в сравнении с фоновой патологией ($E = -0,27$).

Средняя активность митохондриальной α -ГФДГ незначительно повышена по сравнению с данными этого показателя у лиц контрольной группы и фоновой патологии (p и $p1 > 0,1$) на фоне изменения отрицательного коэффициента асимметрии ($A = -0,12$), что свидетель-

ствует еще о низком преобладании клеток с высокой активностью в сравнении с контролем (рис. 1).

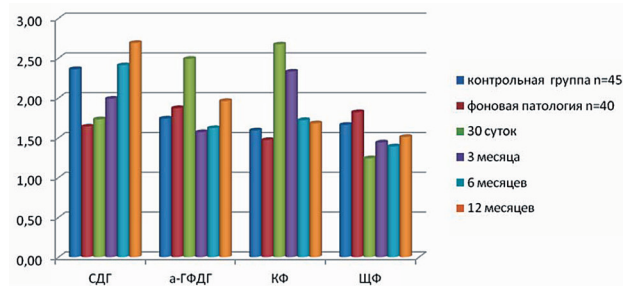


Рис. 1. Динамика цитохимической активности и содержания ферментных систем у пациентов в различные сроки после имплантации

Уровень активности КФ имел тенденцию к значительному увеличению по сравнению с контролем и фоновой патологией (p и $p1 < 0,05$) на фоне асинхронного снижения активности ЩФ, которое может означать снижение репаративных процессов в системе остеопластической резорбции костных образований альвеолярных отростков.

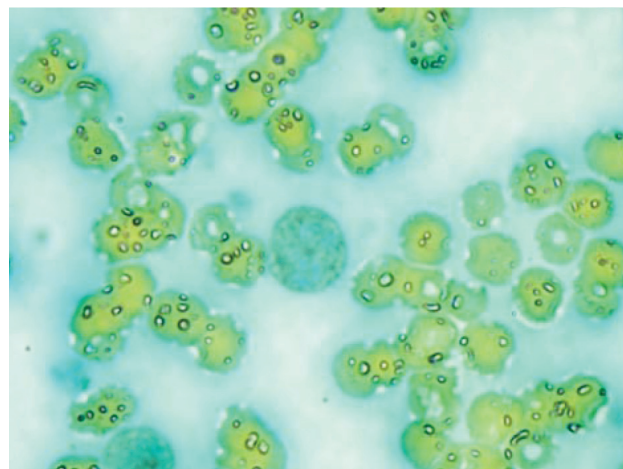


Рис. 2. Активность ЩФ первой степени у пациента 44 лет. Окраска методом азосочетания по L. J. S. Kaplov. Увеличение 900

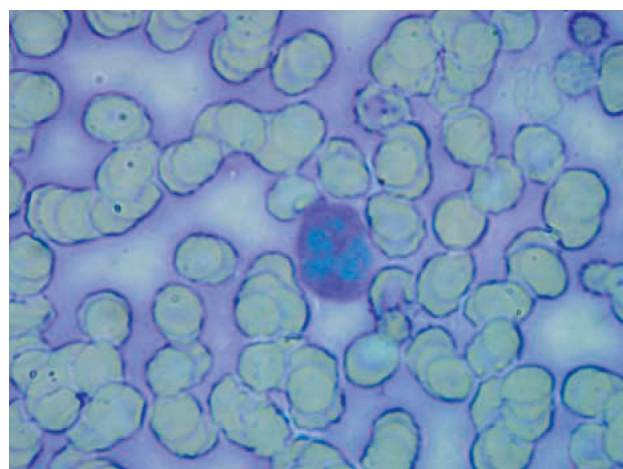


Рис. 3. Активность КФ 3-й степени у пациента 36 лет. Окраска по P. П. Нарцисову. Увеличение 900

Через 3 месяца у пациентов выявлены наиболее высокие показатели коэффициента асимметрии

Цитохимические показатели в различные сроки после протезирования на имплантатах

Исчuae- мые фермен- ты	Контрольная группа, n=45			Фоновая патология, n=40			Сроки наблюдения											
							30 суток			3 месяца			6 месяцев			12 месяцев		
СДГ	2,36	±	0,48	1,64	±	0,29	1,73	±	0,40	1,99	±	0,41	2,41	±	0,29	2,69	±	0,40
	r	=	-0,31	r	=	0,22	r	=	-0,37	r	=	0,27	r	=	0,32	r	=	0,22
							p ₁ >0,1		0,18	p ₁ >0,1		0,70	p ₁ >0,1		1,88	p ₁ <0,05		2,13
				p>0,1		1,28	p>0,1		1,01	p>0,1		0,59	p>0,1		0,09	p>0,1		0,53
Е	-0,16			-0,27			-0,15			-0,14			-1,18			-1,05		
V	20,34			17,68			23,12			20,60			12,03			14,87		
A	0,06			-0,10			0,18			0,28			-0,23			0,02		
α-ГФДГ	1,74	±	0,46	1,87	±	0,35	2,49	±	0,26	1,57	±	0,35	1,62	±	0,32	1,96	±	0,44
							p ₁ >0,1		1,42	p ₁ >0,1		0,61	p ₁ >0,1		0,53	p ₁ >0,1		0,16
				p>0,1		0,22	p>0,1		1,42	p>0,1		0,29	p>0,1		0,21	p>0,1		0,35
Е	-0,22			-0,16			-0,30			-0,37			-0,53			-1,22		
V	26,44			18,72			10,44			22,29			19,75			22,45		
A	-0,34			-0,31			-0,12			0,14			0,44			-0,04		
КФ	1,59	±	0,22	1,47	±	0,29	2,67	±	0,23	2,33	±	0,27	1,72	±	0,17	1,68	±	0,08
	r ₁	=	-0,25	r ₁	=	0,27	r ₁	=	0,41	r ₁	=	0,43	r ₁	=	0,27	r ₁	=	-0,24
							p ₁ <0,05		3,24	p ₁ <0,05		2,17	p ₁ >0,1		0,74	p ₁ >0,1		0,70
				p>0,1		0,33	p<0,05		3,39	p<0,05		2,12	p>0,1		0,47	p>0,1		0,38
ЩФ	1,66	±	0,21	1,82	±	0,33	1,24	±	0,11	1,44	±	0,19	1,39	±	0,10	1,51	±	0,09
							p ₁ >0,1		1,67	p ₁ >0,1		1,00	p ₁ >0,1		1,25	p ₁ >0,1		0,91
				p>0,1		0,41	p>0,1		1,77	p>0,1		0,78	p>0,1		1,16	p>0,1		0,66

Примечание: r – коэффициент корреляции между СДГ и α-ГФДГ, r₁ – коэффициент корреляции между КФ и ЩФ, p – отражает значение цифровых показателей по отношению к контрольной группе, p₁ – отражает значение цифровых показателей по отношению к фоновой патологии.

по сравнению со значениями этого показателя с контролем и на протяжении последующих сроков наблюдения. Коэффициент асимметрии увеличен в 4,6 раза по СДГ по сравнению с контролем и, тем более, с показателем фоновой патологии. Последнее свидетельствует о резком преобладании пула клеток с низкой активностью и наличии единичных высокоактивных клеток и не типично для гликолитического уровня их активности по α-ГФДГ. Это указывает на то, что распределение клеток по уровню активности СДГ и α-ГФДГ асимметрично с увеличением доли клеток с низкой активностью. Наряду с преобладанием пула клеток с низкой активностью нарастает дефицит резерва клеток с типичной активностью по линии как α-ГФДГ, так и СДГ, которые особенно выражены начиная с 6 месяцев наблюдения. В три месяца отмечается угнетение митохондриальной α-ГФДГ на фоне незначительного повышения средней активности СДГ (p>0,1). Некоторое повышение активности СДГ не сопровождалось увеличением пула клеток с типичной активностью и практически находилось на уровне контрольных величин и первого месяца от начала пользования протезами (рис. 3). Данная ситуация свидетельствует о том, что повышение содержания СДГ идет не за счет нормализации отмеченных

процессов в митохондриях, а по линии декомпенсации за счет истощения резервного запаса клеток с типичной активностью. Показатели гетерогенности клеток по СДГ и α-ГФДГ практически не отличались от контрольных величин на фоне их слабой корреляционной связи (r = 0,27).

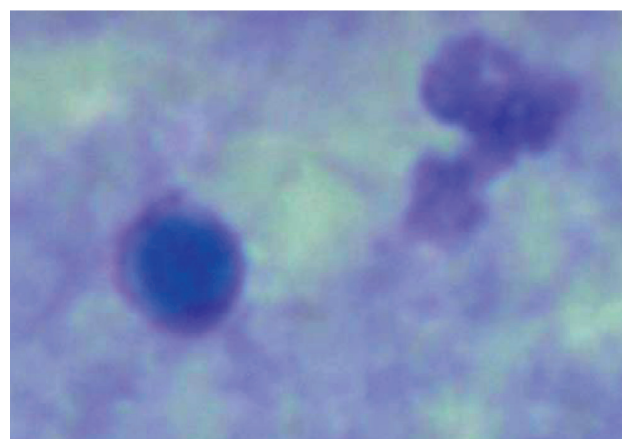


Рис. 4. Активность СДГ 2-й степени у пациента 38 лет. Окраска по Р. П. Нарциссову. Увеличение 900

Активность КФ в гранулоцитах практически незначительно отличалась от их активности первого месяца наблюдения ($p < 0,05$) на фоне плавного повышения уровня активности ЩФ ($p > 0,1$) в сравнении с контролем и фоновой патологией. Однако на фоне повышенной активности КФ уровень активности ЩФ достаточно низок и отражает средний уровень их корреляционной связи ($r = 0,43$). КФ в данной ситуации, по-видимому, играет роль репрессора в отношении ЩФ, что и отражается в более поздние сроки наблюдения.

В 6 и 12 месяцев наблюдения отмечается плавное повышение показателей средней активности α -ГФДГ и СДГ, незначительно превышающее контрольные значения. В структуре популяции обоих ферментов происходит разброс данных от преобладания клеток с очень низкой активностью до среднего уравнивания клеточного пула с различной функциональной активностью. Отличительной чертой в эти сроки является низкая мера клеточного коэффициента вариации, особенно по СДГ. Снижение меры разнородности клеток является неблагоприятным признаком, свидетельствующим о преобладании воспалительного процесса над процессом саногенеза, что и отражается на отрицательных показателях коэффициентов эксцесса по α -ГФДГ и СДГ. Повышение средней активности СДГ и α -ГФДГ, незначительно превышающее контрольные значения ($p > 0,1$) и фоновую патологию, в некоторой степени нивелируют метаболические процессы в периимплантатных тканях.

При сопоставлении результатов исследования ферментативной активности гранулоцитарного аппарата у пациентов в 6 и 12 месяцев прослеживается тенденция незначительного снижения активности КФ по сравнению с периодами 1–3 месяцев исследования на фоне асинхронного уровня активности ЩФ, не достигавшего контрольных величин.

Результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что в цитохимической картине крови определяются признаки возможного скрытого нарушения клеточного метаболизма и наличия гипоксии с начальными признаками мукозита. Низкая мера клеточного разнообразия по содержанию и активности СДГ и α -ГФДГ, а также асинхронные колебания активности КФ и ЩФ являются неблагоприятным цитохимическим признаком в прогностическом отношении, указывающим на возможность осложнений и повторных обострений или неустойчивость состояния ремиссии с переходом мукозита в периимплантит с углублением воспалительно-деструктивных процессов. И в конечном счете может сработать мина замедленного действия с отторжением имплантата. С клинической точки зрения это означает, что состояние полости рта необходимо контролировать постоянно и регулярно проводить консервативное и поддерживающее лечение. Величина промежутка времени между контрольными посещениями должна определяться не только общим состоянием пациента, но и характером взаимодействия между имплантатом и окружающими тканями, которые зависят от множества параметров. Среди них наиболее часто обсуждаются микрорельеф, биохимическое средство и энергия поверхности имплантата [21]. Как считают авторы, успех лечения мукозита и периимплантита зависит от свойств поверхности имплантата. Однако он не раскрывает полностью механизма развития и лечения этого процесса. Полученные нами результаты позволяют утверждать, что комплексные показатели ферментативной

активности дегидрогеназ и гидролаз периферической крови могут служить клеточными маркерами в оценке метаболических процессов, происходящих в области периимплантатных тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков В. Л. Система иммунокомпетентных клеток десны человека в норме при воспалительных заболеваниях пародонта // Архив патологии. – 2005. – № 2. – С. 56–59.
2. Быков В. Л. Цитофизиология фибробластов периодонта человека // Морфология. – 2004. – № 2. – С. 78–85.
3. Гоман М. В. Секреторная активность биологических веществ нейтрофильных гранулоцитов при применении дентальных имплантатов / М. В. Гоман, Ю. Н. Майборода, Э. В. Уряшева // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 4 (133). – С. 125–129.
4. Долгалева А. А. Возможности российской имплантационной системы «КОНМЕТ» на хирургических и ортопедических этапах лечения адентии / А. А. Долгалева, М. В. Гоман, Т. В. Ротова. – СПб: Институт стоматологии, 2003. – № 3 (20). – С. 19–20.
5. Готовски С. Т. Применение одностадийных имплантатов Горбачко при реабилитации пациентов, подверженных пародонтальным болезням. Результаты 5-летних исследований // Новое в стоматологии. – 1998. – № 3. – С. 35–39.
6. Ильина В. К. Колонизационная резистентность организма в измененных условиях обитания / В. К. Ильина, А. И. Воложин, Г. В. Виха. – М., 2005. – С. 250–263.
7. Кулаков А. А. Зубная имплантация: основные принципы, современные достижения / А. А. Кулаков, Ф. Ф. Лосев, Р. Ш. Гвездзе. – М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2006. – 152 с.
8. Майборода Ю. Н. Морфофункциональная активность дегидрогеназ при ортопедическом лечении частичной потери зубов с использованием имплантатов / Ю. Н. Майборода, М. В. Гоман // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 2 (131). – С. 119–123.
9. Максимовская Л. Н. Изучение взаимосвязи клинического состояния пародонта и цитохимических показателей ферментативной активности лейкоцитов периферической крови / Л. Н. Максимовская, В. М. Шищенко, А. Б. Ермакова // Стоматология. – 1998. – № 1. – С. 21–24.
10. Непрелюк О. А. Цитохимический мониторинг нейтрофилов периферической крови у ортопедических больных после установки имплантатов на фоне язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки / О. А. Непрелюк, С. И. Жадько, П. Н. Колбасин // Таврический медико-биологический вестник. – 2010. – Т. 13. № 3. – С. 23–27.
11. Никольский В. Ю. Восстановление костной ткани в эстетически значимых зонах при применении метода дентальной имплантации / В. Ю. Никольский, М. А. Фадеева, Т. С. Воровченко, С. Н. Коршунов // Стоматология. – 2012. – № 2. – С. 37–40.
12. Перова М. Д. Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления. – М., 2005. – 312 с.
13. Робустова Т. Г. Имплантация зубов. Хирургические аспекты. – М., 2003. – 558 с.
14. Саакян М. Ю. Структурное изменение костной ткани при проведении стоматологической имплантации / М. Ю. Саакян, Н. С. Торгушина // Соврем. технол. в медицине. – 2010. – № 3. – С. 75–76.
15. Саркисов А. А. Цитохимическая оценка функциональной активности дегидрогеназ при пародонтите и верхнечелюстном риносинусите / А. А. Саркисов, К. Г. Караков, В. И. Кошель // Мед. вестник Северного Кавказа. – 2011. – № 3. – С. 40–42.
16. Суетенков Д. Е. Перспективы ортодонтической коррекции у пациентов с высоким риском пародонтита с помощью микроимплантатов с модифицированным покрытием / Д. Е. Суетенков, А. В. Лясникова // Пародонтология. – 2009. – № 3. – С. 45–50.

17. Тлустенко В. П. Доклиническая диагностика дентального периимплантита / В. П. Тлустенко, Ф. Н. Гильмиярова, Е. Е. Головина и др. // Рос. стом. журнал. – 2011. – № 2. – С. 28–29.
18. Хватова В. А. Окклюзия зубных протезов на имплантатах / В. А. Хватова, М. В. Маланьин // Новое в стоматологии. – 2001. – № 1. – С. 66–74.
19. Шашмурина В. Р. Характеристика микробиоценоза полости рта пациентов с полным отсутствием зубов в ближайшие сроки после дентальной имплантации / В. Р. Шашмурина, А. И. Воложин, В. Н. Царев // Рос. стом. журн. – 2008. – № 3. – С. 28–33.
20. Buchmann R. Amplified crevicular leukocyte activity in aggressive periodontal disease / R. Buchmann, A. Hasilik, T. E. Van Dyke, D. E. Lange // J. dent. res. – 2002. – V. 81. № 10. – P. 716.
21. Degidi M. Поверхность имплантата и факральность / M. Degidi, G. Iezzi, A. Piattelli, V. Perrotti // Новое в стоматологии. – 2012. – № 4. – С. 54–57.
22. Lee K. H. Microbiota of successful osseointegrated dental implants / K. H. Lee, M. F. Maiden, A. C. Tanner, H. P. Weber // J. periodontol. – 1999. – № 70. – P. 131–138.

23. Misch C. E. A positive correlation between occlusion trauma and peri-implant bone loss: Literature support / C. E. Misch, J. Suzuki, M. F. Misch-Dietsh, Martha Bidez // Implant dentistry. – 2005. – V. 14. № 2. – P. 108–114.
24. Misch C. E. Consideration of biomechanical stress in treatment with dental implants // Dent today. – 2006. – V. 25. № 5. – P. 80–85.
25. Misch C. M. Dental umplant prosthetics. – S. Liuis: Mosby, 2005. – 567 p.
26. Queiroz-Junior C. M. Role of systemic and local administration of selective inhibitors of cyclo-oxygenase 1 and 2 in an experimental model of periodontal disease in rats / C. M. Queiroz-Junior, C. M. Pacheco, K. L. Maltos et al. // J. periodontal res. – 2009. – V. 44. № 2. – P. 153–160.
27. Wara-Aswapati N. RANKL upregulation associated with periodontitis and porphyromonas gingivalis / N. Wara-Aswapati, R. Surarit, A. Chayasadam et al. // J. periodontology. – 2007. – V. 78. № 6. – P. 1062–1069.

Поступила 11.06.2013

С. Ю. МАКСЮКОВ, Е. С. БЕЛИКОВА, А. С. ИВАНОВ

АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ, НЕДОСТАТКОВ И ДЕФЕКТОВ ПОВТОРНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ БЮГЕЛЬНЫМИ И СЪЕМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Кафедра стоматологии № 2 ГБОУ ВПО

«Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Россия, 344718, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29,
тел. 89281960000. E-mail: +79281960000@mail.ru

В статье дана характеристика осложнений, недостатков и дефектов повторного протезирования зубов бюгельными (n=35) и съемными пластиночными (n=67) протезами. При повторном протезировании бюгельными протезами за три года наблюдения общее число осложнений составило 25,7%, недостатки выявлялись в 22,9% и дефекты – в 20% случаев. При использовании съемных пластиночных протезов осложнения повторного ортопедического лечения развились в 83,6%, недостатки – в 61,2% и дефекты – в 71,6% случаев. Число осложнений, недостатков и дефектов повторного протезирования было выше при использовании съемных пластиночных протезов по сравнению с ортопедическим лечением бюгельными протезами. Оптимизация повторного съемного протезирования зубов связана с применением бюгельных протезов и ограничением широкого применения пластиночных протезов.

Ключевые слова: повторное протезирование зубов, бюгельные протезы, съемные пластиночные протезы, эффективность.

S. Yu. MAKSYUKOV, E. S. BELIKOVA, A. S. IVANOV

ANALYSIS OF COMPLICATIONS, DRAWBACKS AND DEFECTS REPEAT PROSTHETIC CLASP AND LAMINAR PROSTHETICS

In article the characteristic of complications, drawbacks and defects repeat prosthetics using clasp (n=35) and removable laminar (n=67) prostheses. When you prosthesis clasp devices during three years of monitoring the total number amounted to 25,7% of complications, drawbacks are identified in 22,9% and 20% – in defects. When using removable laminar prostheses complications of repeated orthopedic treatment developed at 83,6%, flaws and defects in 61,2% and 71,6%. The number of complications, drawbacks and defects repeat prosthetic was higher on removable laminar prostheses compared to orthopedic treatment clasp prostheses. Optimization of the regeneration of removable prosthodontic treatment involves the application of prostheses and clasp with limitation of broad application laminar prostheses.

Key words: repeated dental prosthetics, clasp prostheses, removable laminar prostheses, efficiency.

На современном этапе частота частичной или полной адентии у пациентов, требующих протезирования зубов, является высокой и постоянно повышается, что приводит к возрастанию объема не только первичной,

но и повторной ортопедической помощи [1]. При этом увеличивается количество осложнений на различных этапах оказания повторной стоматологической помощи пациентам [3, 7]. Оптимизация повторного проте-