

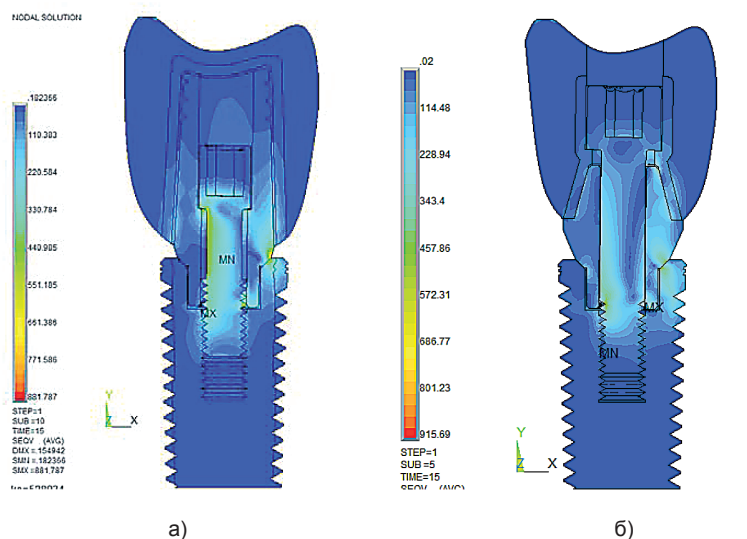


Рис. 2. Распределение эквивалентных напряжений в металлокерамической коронке и опорном имплантате (150Н): а) наклонная нагрузка при цементной фиксации, б) наклонная нагрузка при винтовой фиксации

к окклюзионной поверхности. При винтовой фиксации наименьший запас прочности (0,96–1,00) с развитием пластической деформации отмечается в трансокклюзионном винте и имплантате в пришеечной зоне контакта с абатментом, а также в металлическом каркасе коронки вдоль опорного абатмента.

При цементной фиксации коронки и наклонном направлении нагрузки исчерпывается запас прочности стеклоиномерного цемента (0,67), что приводит к его растрескиванию и выкрашиванию. Сопоставимые с вариантом винтовой фиксации предельные запасы прочности отмечаются в тех же зонах: в пришеечной зоне винта абатмента, имплантата (3п соответственно 1,01–1,00). При наклонной нагрузке существенно увеличивается смещение материалов конструкции (от 4–8 мкм в имплантатах до 113 мкм в абатменте и до 154 мкм в коронке).

Таким образом, при математическом моделировании напряженно-деформированного состояния все элементы протезной конструкции и имплантата вне зависимости от способа фиксации коронок имеют достаточную прочность при вертикальной функциональной нагрузке. Отклонение нагрузки на 45° от вертикали вызывает пластические деформации в пришеечной зоне имплантата и винтов (абатмента или трансокклюзионного) независимо от способа фиксации коронки, а также в цементе при цементной фиксации и в металлокерамическом каркасе – при винтовой фиксации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белостоцкий А. М., Дубинский С. И. Некоторые аспекты верификации программных средств численного моделирования конструкций и сооружений // International journal for computational civil and structural engineering. – 2008. – Vol. 4. Issue 2. – С. 30.
2. Олесова В. Н., Арутюнов С. Д., Воложин А. И., Ибрагимов Т. И., Лебедево И. Ю., Левин Г. Г., Лосев Ф. Ф., Мальгин Н. Н., Чумаченко Е. Н., Янушевич О. О. Создание научных основ, разработка и внедрение в клиническую практику компьютерного моделирования лечебных технологий и прогнозов реабилитации больных с челюстно-лицевыми дефектами и стоматологическими заболеваниями. – М., 2010. – 144 с.
3. Чуйко А. Н., Шинчуковский И. А. Биомеханика в стоматологии. – Харьков, 2010. – 468 с.
4. Чумаченко Е. Н., Арутюнов С. Д., Лебедево И. Ю. Математическое моделирование напряженно-деформированного состояния зубных протезов. – М., 2003. – 272 с.
5. Canay A., Hersek N., Culha A., Bilgic S. Evaluation of titanium in oral conditions and its electrochemical corrosion behavior // J. oral. rehabil. – 1998. – Vol. 25. – P. 759–764.
6. Geng J., Yan W., Xu W. Application of the finite element method in implant dentistry // Zhejiang university press. – 2008. – 148 p.
7. Hou Y. F., Zhou Y. C., Zheng X. X., et al. Modulation of expression and function of Toll-like receptor 3 in A549 and H292 cells by histamine // Mol. immunol. – 2006. – Vol. 43. № 12. – P. 1982–1992.

Поступила 29.04.2013

М. Д. ПЕРОВА¹, Т. В. ГАЙВОРОНСКАЯ², В. Б. КАРПЮК³, А. В. ТРОПИНА¹

ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕПЕНИ ЗАМЕЩЕНИЯ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ РАЗНОЙ ТОПОГРАФИИ ПОСЛЕ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ВАСКУЛЯРНО-СТРОМАЛЬНОКЛЕТОЧНОЙ ФРАКЦИИ ЛИПОАСПИРАТА

¹Краснодарский центр пародонтологии и дентальной имплантации (МБУЗ СП № 3), Россия, 350078, г. Краснодар, ул. Тургенева, 203, тел. (861) 220 62 23. E-mail: PMD-2012@yandex.ru;

²кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Рашилевская, 31, тел. (861) 262 51 04;

Целью работы явилась оценка замещения внутрикостных (ВКФ), супраальвеолярных (САД) и фуркационных пародонтальных дефектов (ФД) у 105 больных хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени (55 мужчин и 50 женщин в возрасте от 28 до 60 лет) после использования васкулярно-стромальноклеточной фракции жировой ткани (ВСКФ). В основной группе проводилась операция направленной регенерации тканей (НРТ) с ВСКФ, в контроле – НРТ без ВСКФ. Статистически значимые преимущества отмечены в основной группе: рост нового ЗДП в ближайшие сроки составил в ВКД 88%, в САД – 61%, в ФД – 65%. В отдаленные сроки показатель ЗДП в основной группе не изменился, что позволило считать результаты стабильными и долговременными.

Ключевые слова: внутрикостные, супраальвеолярные и фуркационные пародонтальные дефекты, васкулярно-стромальноклеточная фракция липоаспирата, регенеративная хирургия.

M. D. PEROVA¹, T. V. GAJGORONSKAYA², V. B. KARPJUK³, A. V. TROPINA¹

REPLACEMENT EVALUATION OF DIFFERENT PERIODONTAL DEFECTS USING STROMAL VASCULAR FRACTION OF LIPOASPIRATE

¹Center of periodontology & dental implantations, Krasnodar (dental polyclinic № 3),
Russia, 350078, Krasnodar, Turgeneva str., 203, tel. (861) 220 62 23. E-mail: PMD-2012@yandex.ru;

²chair of maxillofacial surgery Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Raschpilevskaya str., 31, tel. (861) 262 51 04;

³Southern-Russian center of a cosmetology and plastic surgery,
Russia, 350020, Krasnodar, Krasnaya str., 145, tel. (861) 255 99 76. E-mail: kosmetolog145@mail.ru

The purpose of study was the assessment of replacement intrabony (IBD), supraalveolar (SAD) and furcation periodontal defects (FD) at 105 advanced periodontitis patients (male 55, female 50, age 28–60 yrs.) using stromal vascular fraction of lipoaspirate (SVF). In a test group (guided tissue regeneration with SVF) was obtained high results: in immediate terms (6 months) the growth new clinical attachment has made 88% in IBD, 61% in SAD, 65% in FD. In the long-distance terms (24 months) this parameter has not changed, that has allowed to count results stable and long-term.

Key words: intrabony, supraalveolar and furcation periodontal defects, vascular stroma cellular fraction of lipoaspirate, regenerative surgery.

Анализ мирового опыта и результаты собственных исследований по систематизации факторов, влияющих на эффективность регенераторного процесса при хирургическом лечении больных пародонтитом, показали, что объем нового тканевого профиля, а затем зубодесневое прикрепление зависит от топографических характеристик пародонтальных дефектов [2, 5, 6, 7]. В связи с отсутствием научных данных о степени восстановления опорного аппарата зуба при лечении больных с развившимся хроническим генерализованным пародонтитом с помощью васкулярно-стромальноклеточной фракции жировой ткани мы сочли целесообразным проанализировать полученные результаты с учетом исходной неоднородности строения пародонтальных дефектов.

Материалы и методы

В работе, проведенной в период с 2005 по 2012 год в нашем центре, обследовано 105 больных (55 мужчин, 50 женщин) хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени (ХГПСТС) в возрасте от 28 до 60 лет. В основной группе (ОГ), где в ходе хирургического лечения использована аутоотрансплантация васкулярно-стромальноклеточной фракции (ВСКФ), в ближайшие (6 мес.) и отдаленные (24 мес.) сроки наблюдали за 402 участками пародонта, из которых 220 располагались на верхней челюсти (104 внутрикостных дефекта (ВКД), 70 супраальвеолярных (САД) и 46 фуркационных дефекта (ФД) и 182 участка – на нижней челюсти (76 ВКД, 64 САД и 42 ФД). В контрольной группе (КГ) применяли методику направленной

регенерации тканей (НРТ) в 228 участках разрушенного пародонта (118 – на верхней челюсти, включая 58 ВКД, 32 САД и 28 ФД, и 110 – на нижней челюсти, включая 55 ВКД, 30 САД и 25 ФД).

Отбор жировой ткани больного осуществляли из подкожной жировой клетчатки живота методом шприцевой аспирации (шприц «Ecoject plus Perfusion», 50 мл, «Dispomed», Германия). Выделение недифференцированных стромальных клеток проводили по стандартному протоколу Р. Zuk с соавт. (2001), подробно описанному нами ранее [4], в собственной модификации [3]. Полученную свежеевыделенную ВСКФ собирали в стерильные шприцы и использовали их tempore вместе с процессированной стромой жировой ткани без дополнительного культивирования.

Для определения клинических показателей, объективно характеризующих состояние опорного аппарата зубов, нами использована диагностическая электронная система «Florida Probe» (США). Показатель глубины зондирования (ГЗ) определяется как расстояние от края десны до наиболее апикальной точки пародонтального дефекта. Рецессия десневого края (Рец) – апикальное перемещение края десны с оголением эмалево-цементной границы или корневой поверхности. Уровень рецессии десны – расстояние от десневого края до эмалево-цементной границы плюс 0,5 мм, т. к. десневой край в норме расположен на 0,5 мм проксимальнее неё. Вычисляли величину потери зубодесневого прикрепления (ПоЗДП). Во время операции уточнялся уровень сохраненной кости альвеолы. Потеря зубодесневого прикрепления

**Оценка степени замещения внутрикостных пародонтальных дефектов
в группах исследования ($X \pm SD$ и $M \pm m$) в ближайшие и отдаленные сроки**

№ п/п	Сроки, локализация	Показатели (в мм)			
		Потеря ЗДП	ГЗ	Рец.	Прирост ЗДП
1	До лечения				
	ВЧ n=104	8,07±0,18	6,09±0,21	2,11±0,23	
	НЧ n=76	7,84±0,17	5,64±0,20	2,02±0,19	—
	$M \pm m$	7,95±0,013	5,86±0,015	2,09±0,015	
2	ОГ: через 6 мес.				
	ВЧ n=88	1,02±0,20	0,29±0,14	1,23±0,15	7,05±0,20
	НЧ n=69	0,97±0,18	1,04±0,16	0,43±0,15	6,87±0,18
	$M \pm m$	0,99±0,015	0,74±0,012	0,80±0,012	6,96±0,015
3	КГ: через 6 мес.				
	ВЧ n=55	1,79±0,21	0,81±0,34	1,48±0,21	5,79±0,23
	НЧ n=51	1,93±0,23	0,80±0,34	1,63±0,23	5,37±0,20
	$M \pm m$	1,86±0,021	0,80±0,033	1,56±0,021	5,58±0,020
4	ОГ: через 24 мес.				
	ВЧ n=83	0,81±0,20	0,11±0,17	1,20±0,22	7,26±0,19
	НЧ n=62	0,97±0,18	1,08±0,19	0,39±0,24	6,87±0,15
	$M \pm m$	0,89±0,016	0,60±0,015	0,79±0,019	7,06±0,014
5	КГ: через 24 мес.				
	ВЧ n=50	2,02±0,32	0,71±0,33	1,81±0,33	5,56±0,21
	НЧ n=49	2,27±0,33	1,22±0,36	1,56±0,30	5,03±0,19
	$M \pm m$	2,14±0,032	0,96±0,034	1,68±0,031	5,30±0,020

Примечание: p_1 – значимость различий показателей на разных челюстях; p_2 – значимость различий средних величин показателей до лечения и в сроки наблюдений; p_3 – значимость различий средних величин показателей в ближайшие (6 мес.) и отдаленные (24 мес.) сроки наблюдений; p_4 – значимость различий средних величин показателей в ОГ и КГ.

определяется как расстояние от наиболее апикальной точки костного дефекта до эмалево-цементной границы плюс 0,5 мм (корональный уровень эпителия прикрепления в норме – дно сулькулярной борозды). Прирост зубодесневого прикрепления при сравнении значений потери зубодесневого прикрепления вычисляли в ходе наблюдения в ближайшие и отдаленные сроки. Всем больным, вошедшим в исследование, проводились ортопантомография и радиовизиография; при наличии фуркационных дефектов использовалась конусно-лучевая дентальная компьютерная томография (КТ).

Для обработки полученных результатов применяли стандартные методы вариационной статистики с подсчетом средних значений показателей (М), средней арифметической ошибки (m) и стандартного отклонения (SD). Различия показателей между группами исследования до и после лечения признавали значимыми при $p \leq 0,05$; использовали непараметрический t-критерий Стьюдента в программе «Биостат» [1].

Результаты исследования и обсуждение

В подгруппе ВКД, где в ближайшие сроки были отмечены наивысшие потенции к росту регенерата опорного аппарата зуба, при оценке отдаленных результатов существенных различий не выявлено (табл. 1).

По сути, основные клинические показатели формирования нового ЗДП оказались стабильными, начиная с оценки результатов через 6 месяцев. Так, в ОГ исследовании в этот срок прирост ЗДП составил 6,96 мм против 5,58 мм в КГ, через 24 месяца – 7,06 мм против 5,30 мм, соответственно при $p \leq 0,01$. Несмотря на небольшую разницу показателей прироста ЗДП в подгруппе ВКД через 6 месяцев в группах исследования, в отдаленные сроки прослежена тенденция к падению показателя в КГ и некоторому его росту в ОГ (при $p \geq 0,05$). Остаточная потеря ЗДП соответственно снижалась в отдаленные сроки наблюдений с 0,97 мм до 0,89 мм при $p \geq 0,05$ в ОГ, оказавшись в КГ значимо выше – почти в 2,5 раза. Уровень рецессии десневого края в ОГ был ниже, чем в КГ, вдвое. Значения ГЗ как в ОГ, так и в КГ в отдаленные сроки не изменились по сравнению с данными ближайших оценок, а при учете относительно стабильного уровня рецессии десневого края при незначительной степени дисперсии можно заключить о достижении стабильных результатов замещения ВКД, без случаев рецидивов заболевания в пределах времени наблюдения. Формировался новый опорный аппарат зуба взамен утраченного, который, постепенно ремоделируя под нагрузкой, был способен выполнять необходимые функции, как в норме.

Итак, в подгруппе ВКД, имеющей достаточное количество сохраненной окружающей кости альвеолы, зарегистрирован высокий процент замещения пародонтальных дефектов, составивший 89% от исходной потери структур пародонта (в КГ – 70%), что расценено как высокий результат регенеративного лечения.

При сравнении результатов на разных челюстях более выраженный прирост ЗДП отмечался на верхней челюсти, хотя и статистически не значимый (при $p \geq 0,05$). Результаты лечения больных ХГПСТС с наличием САД оценены на основании анализа таблицы 2.

У пациентов ОГ в подгруппе САД прирост ЗДП через 24 месяца составил 4,83 мм против 2,31 мм в КГ (при $p \leq 0,01$), т. е. был в 2 раза выше. Учитывая значения остаточной потери ЗДП после лечения в отдален-

ные сроки – 2,86 мм в ОГ и 4,97 мм в КГ (при $p \leq 0,01$), произошло замещение САД в ОГ на 62% против 32% в КГ. Роль ВСКФ в достижении эффективности лечения больных с наличием САД является определяющей, поскольку отмечено существенное превышение прироста ЗДП по сравнению с КГ, в которой этот показатель имел тенденцию к снижению размеров ЗДП до 2,31 мм через 24 месяца с 2,91 мм в ближайшие сроки (при $p \leq 0,05$). При одинаковых значениях ГЗ в ОГ и КГ (1,85 и 2,06 мм при $p \geq 0,05$) уровень рецессии десневого края в ОГ оставался стабильным 24 месяца после лечения. В КГ величина рецессии постепенно увеличивалась в ближайшие и отдаленные сроки наблюдений: с 1,85 мм до лечения до 2,45 мм через 6 месяцев после лечения и до 3,41 мм через 24 месяца после лечения (при $p \leq 0,05$) против 2,91 мм в целом по статистической выборке. В данной подгруппе (САД) существенных различий показателей как до лечения, так и после регенеративного лечения в группах исследования не выявлено. Анализ значений клинических показателей в отдаленные сроки показал, что эффективность лечения в подгруппе САД КГ снижалась, что диктует необходимость применения в таких случаях биотолерантных каркасных материалов для содействия ранним регенераторным процессам в тканях пародонта. Тестируемая методика в отношении САД способна значительно повысить потенции организма к формированию опорного аппарата зуба и удержанию уровня рецессии десневого края на приемлемом уровне в отдаленные сроки.

Фуркационные пародонтальные дефекты, также как и САД, не имеют вертикальных костных стенок и требуют для их замещения способности к росту нового ЗДП на поверхностях оголенных корней в межкорневых зонах боковых зубов. В этой связи способности к замещению ФД представляются ограниченными. Так, в КГ нами отмечен прирост ЗДП, равный 2,85 мм в ближайшие сроки, с тенденцией к редуцированию вновь сформированного опорного аппарата зуба – до 2,20 мм через 24 месяца при небольшой степени дисперсии (табл. 3). При этом замещение ФД II и III классов в контроле происходило только на треть от исходного уровня (рост ЗДП составил 2,20 мм).

Использование аутоотрансплантата с ВСКФ, содержащего волокнистую строму жировой ткани, в связи с чем достигалась желаемая его консистенция с целью сохранить полезный объем, позволило оптимизировать отдаленные результаты лечения более чем вдвое (65% против 30% в КГ) и достичь прироста ЗДП, равного 5,03 мм при $p \leq 0,01$.

Показатель рецессии десневого края также отличался стабильностью, снизившись с 1,75 мм через 6 месяцев от исходных 2,32 мм до 1,48 мм через 24 месяца после лечения, хотя и при существенном разбросе показателей – от 0,99 до 2,04 мм. В КГ уровень рецессии десневого края, увеличившись через 6 месяцев до 2,64 мм (против исходных 2,20 мм) продолжал повышаться и составил через 24 месяца 3,50 мм (при $p \leq 0,05$). Таким образом, величина остаточной потери ЗДП в ОГ прогрессивно снижалась в отдаленные сроки наблюдений с 7,70 до 2,73 мм (при $p \leq 0,01$), тогда как в КГ, редуцировавшись с исходных 7,26 до 4,41 мм через 6 месяцев после лечения, в отдаленные сроки наблюдений составила 5,06 мм (при $p \leq 0,05$; $p \leq 0,05$; $p \leq 0,01$). Показатель ГЗ в обеих группах исследования параллельно снизился в 2,6 раза: с 5,36 до 2,06 мм при $p \leq 0,01$ в ОГ и с 4,54 до 1,75 мм при $p \leq 0,05$.

Оценка степени замещения супраальвеолярных пародонтальных дефектов в группах исследования ($X \pm SD$ и $M \pm m$) в ближайшие и отдаленные сроки

№ п/п	Сроки, локализация	Показатели (в мм)			
		Потеря ЗДП	ГЗ	Рец.	Прирост ЗДП
1	До лечения				
	ВЧ n=70	7,94±0,14	5,17±0,23	2,45±0,28	—
	НЧ n=64	7,44±0,15	4,63±0,21	1,97±0,17	
		p ₁ ≥0,05	p ₁ ≥0,05	p ₁ ≤0,05	
	M±m	7,69±0,012	4,90±0,0	2,21±0,019	
2	ОГ: через 6 мес.				
	ВЧ n=57	3,14±0,16	1,36±0,18	2,28±0,44	4,80±0,28
	НЧ n=52	2,78±0,14	1,51±0,19	1,77±0,43	4,66±0,22
		p ₁ ≥0,05	p ₁ ≥0,05	p ₁ ≥0,05	p ₁ ≥0,05
	M±m	2,96±0,014	1,43±0,017	2,02±0,041	4,75±0,0
		p ₂ ≤0,01	p ₂ ≤0,01	p ₂ ≥0,51	p ₂ ≤0,01
		p ₃ ≤0,05	p ₃ ≤0,05	p ₃ ≥0,05	p ₃ ≤0,05
3	КГ: через 6 мес.				
	ВЧ n=23	4,50±0,26	2,68±0,27	2,32±0,44	2,94±0,22
	НЧ n=19	4,24±0,22	2,15±0,24	2,59±0,45	2,88±0,19
		p ₁ ≥0,05	p ₁ ≤0,05	p ₁ ≥0,05	p ₁ ≥0,05
	M±m	4,37±0,037	2,41±0,039	2,45±0,068	2,91±0,031
		p ₂ ≤0,05	p ₂ ≤0,01	p ₂ ≤0,05	p ₂ ≤0,01
		p ₃ ≤0,05	p ₃ ≤0,05	p ₃ ≤0,05	p ₃ ≤0,05
		p ₄ ≤0,01	p ₄ ≤0,05	p ₄ ≤0,05	p ₄ ≤0,01
4	ОГ: через 24 мес.				
	ВЧ n=54	3,04±0,16	1,86±0,20	1,68±0,53	4,90±0,18
	НЧ n=47	2,68±0,12	1,85±0,20	1,33±0,60	4,76±0,17
		p ₁ ≥0,05	p ₁ ≥0,05	p ₁ ≥0,05	p ₁ ≥0,05
	M±m	2,86±0,014	1,85±0,020	1,50±0,056	4,83±0,017
		p ₂ ≤0,01	p ₂ ≤0,01	p ₂ ≤0,05	p ₂ ≤0,01
		p ₃ ≥0,05	p ₃ ≥0,05	p ₃ ≤0,05	p ₃ ≥0,05
5	КГ: через 24 мес.				
	ВЧ n=28	4,99±0,09	2,21±0,25	3,28±0,40	2,45±0,12
	НЧ n=26	4,95±0,08	1,91±0,24	3,54±0,43	2,17±0,08
		p ₁ ≥0,05	p ₁ ≥0,05	p ₁ ≥0,05	p ₁ ≥0,05
	M±m	4,97±0,011	2,06±0,033	3,41±0,056	2,31±0,013
		p ₂ ≤0,05	p ₂ ≤0,05	p ₂ ≤0,05	p ₂ ≤0,05
		p ₃ ≥0,05	p ₃ ≥0,05	p ₃ ≤0,05	p ₃ ≤0,05
		p ₄ ≤0,01	p ₄ ≥0,05	p ₄ ≤0,01	p ₄ ≤0,01

Примечание: p_1 – значимость различий показателей на разных челюстях; p^2 – значимость различий средних величин показателей до лечения и в сроки наблюдений; p^3 – значимость различий средних величин показателей в ближайшие (6 мес.) и отдаленные (24 мес.) сроки наблюдений; p_4 – значимость различий средних величин показателей в ОГ и КГ.

**Оценка степени замещения фуркационных пародонтальных дефектов
в группах исследования ($X \pm SD$ и $M \pm m$) в ближайшие и отдаленные сроки**

№ п/п	Сроки, локализация	Показатели (в мм)			
		Потеря ЗДП	ГЗ	Рец.	Прирост ЗДП
1	До лечения				–
	ВЧ n=46	$8,06 \pm 0,18$	$5,75 \pm 0,20$	$2,40 \pm 0,27$	
	НЧ n=42	$7,48 \pm 0,15$	$3,33 \pm 0,24$	$2,24 \pm 0,19$	
	$p_1 \geq 0,05$		$p_1 \leq 0,05$	$p_1 \geq 0,05$	
	$M \pm m$	$7,77 \pm 0,017$	$4,54 \pm 0,023$	$2,32 \pm 0,024$	
2	ОГ:				
	через 6 мес.				
	ВЧ n=40	$2,96 \pm 0,15$	$1,55 \pm 0,13$	$1,91 \pm 0,46$	$5,10 \pm 0,18$
	НЧ n=33	$2,54 \pm 0,12$	$1,44 \pm 0,12$	$1,60 \pm 0,36$	$4,94 \pm 0,17$
	$p_1 \leq 0,05$		$p_1 \geq 0,05$	$p_1 \leq 0,05$	$p_1 \leq 0,05$
	$M \pm m$	$2,75 \pm 0,015$	$1,49 \pm 0,014$	$1,75 \pm 0,048$	$5,02 \pm 0,020$
	$p_2 \leq 0,01$		$p_2 \leq 0,01$	$p_2 \leq 0,05$	$p_2 \leq 0,01$
	$p_3 \leq 0,05$		$p_3 \geq 0,05$	$p_3 \geq 0,05$	$p_3 \leq 0,05$
3	КГ:				
	через 6 мес.				
	ВЧ n=21	$4,61 \pm 0,24$	$2,53 \pm 0,28$	$2,58 \pm 0,34$	$2,98 \pm 0,23$
	НЧ n=19	$4,20 \pm 0,22$	$1,99 \pm 0,24$	$2,71 \pm 0,36$	$2,73 \pm 0,22$
	$p_1 \leq 0,05$		$p_1 \leq 0,05$	$p_1 \geq 0,05$	$p_1 \geq 0,05$
	$M \pm m$	$4,41 \pm 0,036$	$2,27 \pm 0,033$	$2,64 \pm 0,055$	$2,85 \pm 0,035$
	$p_2 \leq 0,01$		$p_2 \leq 0,01$	$p_2 \geq 0,05$	$p_2 \leq 0,05$
	$p_3 \geq 0,05$		$p_3 \leq 0,05$	$p_3 \leq 0,05$	$p_3 \geq 0,05$
4	ОГ:				
	через 24 мес.				
	ВЧ n=36	$2,95 \pm 0,18$	$1,83 \pm 0,22$	$1,62 \pm 0,42$	$5,11 \pm 0,17$
	НЧ n=28	$2,52 \pm 0,11$	$1,67 \pm 0,19$	$1,35 \pm 0,36$	$4,96 \pm 0,15$
	$p_1 \geq 0,05$		$p_1 \geq 0,05$	$p_1 \leq 0,05$	$p_1 \leq 0,05$
	$M \pm m$	$2,73 \pm 0,018$	$1,75 \pm 0,025$	$1,48 \pm 0,048$	$5,03 \pm 0,020$
	$p_2 \leq 0,01$		$p_2 \leq 0,01$	$p_2 \leq 0,05$	$p_2 \leq 0,05$
	$p_3 \geq 0,05$		$p_3 \geq 0,05$	$p_3 \geq 0,05$	$p_3 \geq 0,05$
5	КГ:				
	через 24 мес.				
	ВЧ n=28	$5,25 \pm 0,17$	$2,10 \pm 0,37$	$3,65 \pm 0,42$	$2,34 \pm 0,15$
	НЧ n=26	$4,87 \pm 0,15$	$2,01 \pm 0,35$	$3,36 \pm 0,32$	$2,06 \pm 0,10$
	$p_1 \geq 0,05$		$p_1 \geq 0,05$	$p_1 \geq 0,05$	$p_1 \geq 0,05$
	$M \pm m$	$5,06 \pm 0,021$	$2,06 \pm 0,049$	$3,50 \pm 0,050$	$2,20 \pm 0,017$
	$p_2 \leq 0,05$		$p_2 \leq 0,05$	$p_2 \leq 0,05$	$p_2 \leq 0,05$
	$p_3 \leq 0,05$		$p_3 \geq 0,05$	$p_3 \leq 0,05$	$p_3 \leq 0,05$
	$p_4 \leq 0,01$		$p_4 \leq 0,05$	$p_4 \leq 0,05$	$p_4 \leq 0,01$

Примечание: p_1 – значимость различий показателей на разных челюстях; p_2 – значимость различий средних величин показателей до лечения и в сроки наблюдений; p_3 – значимость различий средних величин показателей в ближайшие (6 мес.) и отдаленные (24 мес.) сроки наблюдений; p_4 – значимость различий средних величин показателей в ОГ и КГ.

В настоящем исследовании показана высокая эффективность предложенной нами методики хирургического лечения ХГПСТС с использованием недифференцированных клеток без предварительного культивирования, результаты прироста ЗДП существенно выше в ОГ по сравнению с контролем. Значимым слагаемым успеха в достижении результата хирургического лечения остается строение пародонтального дефекта, обусловленное количеством сохраненных костных стенок. Наибольшая степень замещения, сопоставимая в группах исследования, продемонстрирована во внутрикостных пародонтальных дефектах в связи с частичным сохранением вертикальных стенок альвеолярного гребня, определяющих уровень восстановления потерянных структур. В подгруппах САД и ФД, где результат замещения потерянных опорных тканей пародонта наименее предсказуем, использование ВСКФ статистически достоверно изменило ситуацию, улучшив клинические показатели в отдаленные сроки более чем в 2 раза. Поэтому методику НРТ в отношении САД и ФД в группе контроля следует признать недостаточной, нуждающейся в оптимизации. Использование ВСКФ качественно улучшает результат лечения в сравнении с КГ, особенно при наличии у больного САД и ФД, где отсутствуют вертикальные стенки костной альвеолы, а рост ЗДП должен произойти на оголенную поверхность корней пораженных зубов. Наличием в составе аутоотрансплантата недифференцированных и малодифференцированных клеток, способных быстро и активно пролиферировать, созревая в клетки, строящие гистотипичные структуры пародонта, и элементов волокнистой стромы жировой ткани, служащей первичным остовом для фиксации клеточных форм в максимально возможной коронарной

позиции, участвующих в раннем процессе репаративной регенерации, по нашему мнению, объясняется успех регенеративного лечения в САД и ФД.

Таким образом, лечение с использованием клеточной терапии позволяет достигать стойких ближайших и отдаленных результатов лечения больных ХГПСТС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перова М. Д. Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления. – М.: Трида Лтд, 2005. – 312 с.
2. Перова М. Д., Карпук В. Б., Фомичёва (Тропина) А. В., Фомичёва Е. А., Шубич М. Г. Способ восстановления кости альвеолярного гребня челюсти и тканей пародонта с редуцированным регенераторным потенциалом. Патент на изобретение № 2320285. Зарегистрирован в Гос. реестре изобр. РФ 27.03.2008 г. Приоритет от 10.05.06.
3. Перова М. Д., Шубич М. Г., Козлов В. А., Тропина А. В. Результаты аутоотрансплантации васкуляро-стромальноклеточной фракции при пародонтите и особенности формирования тканевого регенерата // Институт стоматологии. – Санкт-Петербург, 2010. – № 2 (42). – С. 62–64.
4. Koo K. T., Polimeni G., Albandar J. M., Wikesjö U. M. Periodontal repair in dogs: analysis of histometric assessments in the supraalveolar periodontal defect model. – 2004. – Vol. 75 (12). – P. 1688–1693.
5. Novaes A. B. Jr., Palioto D. B., de Andrade P. F., Marchesan J. T. Regeneration of class II furcation defects: determinants of increased success // Braz. dent. j. – 2005. – Vol. 16 (2). – P. 87–97.
6. Yadav V. S., Narula S. C., Sharma R. C., Tewari S., Yadav R. Clinical evaluation of guided tissue regeneration combined with autogenous bone or autogenous bone mixed with bioactive glass in intrabony defects // J. oral sci. – 2011. – Vol. 53 (4). – P. 481–488.

Поступила 17.05.2013

К. А. БЕДРОСОВА¹, В. Л. ПОПКОВ¹, П. А. ГАЛЕНКО-ЯРОШЕВСКИЙ²

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БЕНЗОФУРОКАИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

¹Кафедра ортопедической стоматологии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Кирова 75, тел. 253-17-93. E-mail: Popkov.victor@rambler.ru;

²кафедра фармакологии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 262-34-99. E-mail: Kybfarma@rambler.ru

Проведена сравнительная клиническая оценка эффективности применения препарата группы нестероидных антифлогистиков – бензофуурокаина, обладающего выраженной противовоспалительной активностью, в комплексной медикаментозной терапии больных (107 человек) с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени. Среди получавших бензофуурокаин значительное улучшение показателей индексной оценки пародонтальных тканей констатировано у 95% пациентов в течение 2 лет. В группе сравнения положительная динамика индексной оценки пародонтальных тканей к этому периоду была меньше на 30–40%. Бензофуурокаин достоверно способствовал нивелированию воспалительных процессов, уменьшению кровоточивости десен, снижению количества отделяемого из пародонтальных карманов и стабилизации деструктивных процессов в костной ткани альвеолярных отростков.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, бензофуурокаин, пародонтальные индексы, деструкция.

К. А. BEDROSOVA¹, V. L. POPKOV¹, P. A. GALENKO-YAROSHEVSKY²

EFFICIENCY BENZOFUROCAINI IN COMPLEX THERAPY FROM PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS TREATMENT

¹Department of orthopedic stomatology of Kuban state medical university, Russia, 350000, Krasnodar, str. Kirova 75, tel. 253-17-93. E-mail: Popkov.victor@rambler.ru;

²department of pharmacology of Kuban state medical university, Russia, 350063, Krasnodar, str. Sedina, 4, tel. 262-34-99. E-mail: Kybfarma@rambler.ru