

выраженным прессорным эффектом обладает способностью индуцировать апоптоз КМЦ [10]. Также индукторами программированной гибели клеток миокарда могут выступать механический стресс, вызванный хронической перегрузкой левого желудочка сердца, и энергодефицит, обусловленный возрастанием потребления клетками АТФ вследствие увеличившейся нагрузки на сердечную мышцу и развивающейся гипертрофии миокарда [1, 7]. Гипертрофические процессы в сердце имеют мультифакториальную природу и инициируются перегрузкой миокарда, а также ангиотензином II, оказывающим на КМЦ как прямое ростовое действие, так и опосредованное через стимуляцию секреции эндотелина-1 [5]. В данной работе нами было определено ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО) в КМЦ в динамике вазоренальной АГ, отражающее степень гипертрофии миокарда (табл. 2).

В ЛЖ уже через неделю после моделирования АГ статистически значимо по сравнению с контролем снижается ЯЦО, что указывает на наличие гипертрофии, к 2-недельному сроку данный показатель достигает минимума и выходит на плато. В ПЖ гипертрофические процессы инициируются позже, и ЯЦО достоверно снижается у кроликов с 2-недельной АГ. У животных с 4-недельной АГ в ПЖ ЯЦО статистически значимо не отличается от показателя на предыдущем сроке исследования, хотя и наблюдается тенденция к его снижению. Из полученных результатов следует, что при вазоренальной АГ гипертрофия представляет собой реакцию миокарда на хроническую перегрузку, обусловленную повышением артериального давления. В этом существенное отличие данной экспериментальной модели от спонтанно-гипертензивных крыс линии SHR, у которых гипертрофия миокарда является наследуемым независимо от уровня артериального давления генетически детерминированным признаком [9]. Сравнение динамики интенсивности апоптоза КМЦ и степени гипертрофии миокарда позволяет предполагать, что развивающаяся гипертрофия может вносить вклад в индукцию апоптотических процессов в ЛЖ, но не оказывает значимого влияния на программированную гибель клеток миокарда ПЖ, т. к. усиление

программированной гибели КМЦ в ПЖ предшествует формированию гипертрофии.

Работа выполнена в рамках Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009–2013 гг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азова М. М., Благодаров М. Л., Демуров Е. А., Фролов В. А. Энергетический дефицит как возможный фактор индукции каспазо-зависимого апоптоза клеток миокарда левого желудочка при генетически обусловленной и вторичной артериальной гипертензии // Бюл. эксп. биол. и мед. – 2012. – Т. 153. № 6. – С. 800–802.
2. Азова М. М., Благодаров М. Л., Фролов В. А. Активность каспазы 3 и каспазы 8 в клетках миокарда правого желудочка при экспериментальной артериальной гипертензии // Вестник РУДН. Серия «Медицина». – 2011. – № 4. – С. 44–47.
3. Азова М. М., Благодаров М. Л., Фролов В. А. Биохимическое исследование апоптотической гибели клеток миокарда левого желудочка при экспериментальной артериальной гипертензии // Вопр. биол. мед. и фарм. химии. – 2012. – № 5. – С. 27–30.
4. Бершова Т. В., Монаенкова С. В., Гасанов А. Г. Патогенетическое значение апоптоза кардиомиоцитов при сердечной недостаточности // Педиатрия. – 2009. – Т. 88. № 1. – С. 147–154.
5. Bernardo B. C., Weeks K. L., Pretorius L., McMullen J. R. Molecular distinction between physiological and pathological cardiac hypertrophy: Experimental findings and therapeutic strategies // Pharmacology & therapeutics. – 2010. – № 128. – P. 191–227.
6. Elmore S. Apoptosis: a review of programmed cell death // Toxicol. pathol. – 2007. – V. 35. № 4. – P. 495–516.
7. Fortuno M. A., Ravassa S., Fortuno A. et al. Cardiomyocyte apoptotic cell death in arterial hypertension. Mechanisms and potential management // Hypertension. – 2001. – № 38. – P. 1406–1412.
8. Goldblatt H., Kahn J. R. Experimental hypertension: construction of the aorta at various levels // J. A.M.A. – 1938. – № 9. – P. 685.
9. Innes B. A., McLaughlin M. G., Kapuscinski M. K et al. Independent genetic susceptibility to cardiac hypertrophy in inherited hypertension // J. hypertension. – 1998. – V. 31. № 3. – P. 261–267.
10. Ravassa S., Fortuno M. A., Gonzalez A. et al. Mechanisms of increased susceptibility to angiotensin II-induced apoptosis in ventricular cardiomyocytes of spontaneously hypertensive rats // Hypertension. – 2000. – № 36. – P. 1065–1071.

Поступила 18.06.2012

Т. В. АКСЕНОВА¹, А. Н. БОНДАРЕНКО², Е. А. БРАГИН³,
Н. А. МАРТИРОСЯН², М. А. БОНДАРЕНКО¹

РЕЗУЛЬТАТЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ ПРОТЕЗАМИ С РАЗЛИЧНЫМ СОСТОЯНИЕМ ПУЛЬПЫ ОПОРНЫХ ЗУБОВ

¹Кафедра стоматологии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Кубанская набережная, 52/1, оф. 5. E-mail: bma_doc@mail.ru;

²кафедра стоматологии Кубанского медицинского института,
Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Красная, 52, тел. 8 (862) 267-31-22;

³кафедра ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии,
Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, тел. 8 (8652) 35-06-06

Проведено исследование результатов диспансеризации после лечения и (или) протезирования зубов металлокерамическими протезами у группы из 232 стоматологических больных. Была установлена более высокая эффективность проведения восстановительного лечения у пациентов, находившихся под диспансерным наблюдением.

T. V. AKSENOVA¹, A. N. BONDARENKO², E. A. BRAGIN³, N. A. MARTIROSYAN², M. A. BONDARENKO¹

THE RESULTS OF THE MEDICAL EXAMINATION OF PATIENTS WITH CERMET PROSTHESES AND VARIOUS STATE OF THE PULP SUPPORTING THE TEETH

¹Department of dentistry FPK and the faculty of the Kuban state medical university, Russia, 350063, Krasnodar, str. Kuban-Ural, 52/1, of. 5. E-mail: bma_doc@mail.ru;

²department of dentistry Kuban medical Institute, Russia, 350000, Krasnodar, Red 52, tel. 267-31-22;

³department of orthopedic stomatology of Stavropol state medical academy, Russia, 355017, Stavropol, Mira str., 310, tel. (8652) 35-06-06

The world 310 after the treatment and (or) dental prosthetics cermet prostheses from a group of 232 dental patients was set higher effectiveness of restorative treatment of patients, who are under dispensary observation.

Key words: treatment and prosthetics of the teeth, regular medical check-up In the study of the results of the medical examination.

Введение

Необходимость повышения эффективности восстановительной терапии после протезирования зубов несъемными металлокерамическими протезами обусловлена высокой частотой различных осложнений, возникающих в различные сроки после фиксации протезов [4, 7].

Проблема усугубляется тем, что по существующей в настоящее время практике после окончания дентальной протезирования не предусматривается и, соответственно, не проводится регулярный контроль как за состоянием зубных протезов, так и за состоянием пульпы и (или) пародонта опорных зубов [5, 6]. При этом имеется достаточное количество исследований, доказывающих необходимость проведения таких мероприятий [10, 12], основным организационным методом которых является диспансеризация пациентов [1, 8, 9].

Цель исследования – проанализировать результаты диспансеризации пациентов с частичной утратой зубов, восстановленной металлокерамическими протезами с опорой на зубы с различным состоянием пульпы.

Материалы и методы исследования

В настоящей работе использованы сведения о результатах наблюдения за группой из 232 стоматологических больных, проходивших лечение, протезирование и наблюдение в период с 2007 по 2010 год. При формировании групп наблюдения подряд, по мере обращения, отбирались пациенты обоего пола в возрасте 25–40 лет, у которых не были выявлены общесоматические заболевания и патология пародонта, давшие информированное добровольное согласие на предложенные методы обследования, лечения и протезирования.

Первоначальное количество пациентов в каждой группе наблюдения составляло 60 человек. В процессе лечения и наблюдения была утрачена связь с 8 пациентами, данные о которых не были учтены в итоговых протоколах. Все пациенты были распределены на четыре группы:

– основная группа 1 (58 пациентов), в которой при подготовке опорных зубов к протезированию пульпа была сохранена;

– основная группа 2 (57 пациентов), в которой при подготовке опорных зубов к протезированию пульпа была экстирпирована, а каналы запломбированы мето-

дом латеральной конденсации гуттаперчевыми штифтами и пломбировочным материалом АН+;

– в группу сравнения 1 (58 человек) были включены пациенты, которым проводилось лечение кариеса 3–5-го зубов без последующего протезирования;

– в группу сравнения 2 (59 человек) были включены пациенты, которым проводилось лечение пульпита экстирпационным методом с пломбировкой каналов по методике, аналогичной пациентам основной группы 2, без последующего протезирования.

Для получения сведений об эффективности диспансеризации исследуемого контингента пациентов каждая группа наблюдения была дополнительно, примерно поровну, разделена на две подгруппы в зависимости от метода организации проведения восстановительного лечения после завершения лечения и (или) протезирования:

– в подгруппах «Д» пациенты были взяты на диспансерный учет;

– в подгруппах «К» пациенты самостоятельно обращались к лечащему врачу в случае возникновения каких-либо осложнений и активно приглашались на прием через каждые 12 месяцев для оценки их состояния.

Проведение диспансеризации предусматривало активное приглашение на профилактические осмотры к лечащему врачу с частотой каждые 3 месяца в течение первого года наблюдения и далее, при отсутствии осложнений – 1 раз в 6 месяцев. При возникновении осложнений интенсивность диспансерного наблюдения 1 раз в 3 месяца сохранялась до достижения стойкой ремиссии в течение 6 месяцев.

На каждом этапе диспансерного наблюдения пациентов проводился обязательный комплекс обследования, включавший: опрос, осмотр, индексную оценку [2, 11] гигиены полости рта по I. Green и R. Vermillon, оценку состояния пародонта по Н. Kotzshre, индексам РМА и обнажения корня по Н. Goldberg et al., определение подвижности зубов и количественного индекса окклюдограмм по Н. Н. Аболмасову; электроодонтодиагностику и рентгенологическое исследование.

Комплексное восстановительное лечение назначалось индивидуально по результатам проведенного обследования. У пациентов основной группы 1 и группы сравнения 1 непосредственно после препарирования твердых тканей зубов осуществлялась их обработка

методом глубокого фторирования средством «Глуфторэд» («ВладМиВа», Россия). В основной группе 2 и группе сравнения 2 после депульпирования, а также после постоянной obturации каналов назначалось переменное магнитное поле низкой частоты (50 Гц) индукцией 30 мТл (аппарат для низкочастотной магнитотерапии «Градиент-1» в течение 15–20 минут на область депульпированного зуба [3]. В основных группах 1 и 2 помимо вышеперечисленных методов в случае развития воспалительных изменений в тканях пародонта после завершения ортопедического лечения проводились аппликации препарата «кудесан» (содержит убихинон (коэнзим Q10) – 50 мг, токоферола ацетат – 4,5 мг) на десневой край (длительность аппликации 15–20 мин, процедур – 10).

Оценка эффективности диспансеризации проводилась в течение трех лет по 5 вариантам исходов лечения: 1) в течение периода наблюдения было проведено повторное лечение и (или) протезирование; 2) выявлено ухудшение; 3) состояние без изменения; 4) выявлено улучшение; 5) установлена стойкая ремиссия.

Полученные результаты обработаны методами вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента с помощью пакета прикладных программ статистики «Microsoft Excel».

Результаты исследования

В результате проведенного исследования были установлены положительные результаты проведения диспансерных мероприятий во всех группах наблюдения, о чем свидетельствуют сведения, приведенные в таблице.

Анализ структурной характеристики результатов первого года диспансерного наблюдения пациентов основной группы 1 показал, что в подгруппе «Д» повторное лечение и (или) протезирование не требовалось и не проводилось, тогда как в подгруппе «К» оно было необходимо в $3,3 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) случаев. Ухудшение состояния в подгруппе «Д» встречалось в $2,8 \pm 0,3$ ($p < 0,05$) раза реже, чем в подгруппе «К». Аналогичный вектор соотношения с еще более высоким темпом был отмечен при анализе показателя «без изменения»,

Структура результатов диспансеризации пациентов с одонтопатиями и частичной утратой зубов, восстановленной металлокерамическими протезами (абс./%)

Группы наблюдения	Подгруппы наблюдения	Результаты диспансеризации				
		Повторное лечение и (или) протезирование	Ухудшение	Без изменения	Улучшение	Стойкая ремиссия
Наблюдение через 1 год						
Основная 1 (n=58)	Д (n=28)	0	1 / 3,6	2 / 7,2	18 / 64,2	7 / 25,0
	К (n=30)	1/3,3	3/10,0	8/26,7	15/50,0	3/10,0
Основная 2 (n=57)	Д (n=31)	0	1/3,2	3/9,7	20/64,5	7/22,6
	К (n=26)	2/7,7	3/9,7	8/30,8	11/42,3	2/7,7
Сравнения 1 (n=58)	Д (n=29)	1/3,4	1/3,4	3/10,3	19/65,6	5/17,3
	К (n=29)	2/6,8	5/17,3	10/34,5	12/41,4	0
Сравнения 2 (n=59)	Д (n=30)	1/3,3	1/3,3	3/10,0	20/66,7	5/16,7
	К (n=29)	3/10,3	6/20,7	10/34,5	10/34,5	0
Наблюдение через 2 года						
Основная 1 (n=58)	Д (n=28)	1/3,6	2/7,2	1/3,6	14/50,0	10/35,0
	К (n=30)	2/6,7	4/13,3	9/30,0	12/40,0	3/10,0
Основная 2 (n=57)	Д (n=31)	1/3,2	3/9,6	2/6,5	15/48,4	10/32,3
	К (n=26)	3/11,5	4/15,4	8/30,8	8/30,8	3/11,5
Сравнения 1 (n=58)	Д (n=29)	1/3,4	2/6,9	2/6,9	13/44,9	11/37,9
	К (n=29)	3/10,3	6/20,7	4/13,8	14/48,3	2/6,9
Сравнения 2 (n=59)	Д (n=30)	1/3,3	2/6,7	4/13,3	12/40,0	11/36,7
	К (n=29)	5/17,2	6/20,7	9/31,0	6/20,7	3/10,4
Наблюдение через 3 года						
Основная 1 (n=58)	Д (n=28)	1/3,6	2/7,2	2/7,2	10/35,6	13/46,4
	К (n=30)	3/10,0	4/13,3	10/33,4	9/30,0	4/13,3
Основная 2 (n=57)	Д (n=31)	2/6,4	3/9,7	3/9,7	11/35,5	12/38,7
	К (n=26)	4/15,4	4/15,4	9/34,6	6/23,1	3/11,5
Сравнения 1 (n=58)	Д (n=29)	2/6,9	2/6,9	2/6,9	10/34,5	13/44,8
	К (n=29)	4/13,8	6/20,7	7/24,1	6/20,7	6/20,7
Сравнения 2 (n=59)	Д (n=30)	2/6,7	2/6,7	3/10,0	12/40,0	11/36,6
	К (n=29)	7/24,1	8/27,6	8/27,6	4/13,8	2/6,9

который в подгруппе «Д» был выявлен в $3,9 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) раза реже, чем в подгруппе «К».

В то же время показатели «улучшение» и «стойкая ремиссия» в подгруппе «Д» отмечались у пациентов соответственно в $1,2 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) и $2,3 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза чаще, чем в подгруппе «К».

Во второй основной группе наблюдения в подгруппе «Д» повторное лечение и (или) протезирование не проводилось, в то время как в подгруппе «К» оно потребовалось $7,7 \pm 0,9\%$ ($p > 0,05$) пациентов. Ухудшение состояния в подгруппе «Д» было выявлено в $3,1 \pm 0,2$ ($p > 0,05$) раза реже, чем в подгруппе «К», а состояние «без изменения» – реже в $2,6 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза. Положительная динамика, наоборот, отмечалась чаще в подгруппе «Д»: «улучшение» – в $1,8 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза и «стойкая ремиссия» – в $3,5 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза.

В 1-й группе сравнения (в которой протезирование не проводилось) в этот период наблюдения повторное лечение в подгруппе «Д» было проведено в $2,0 \pm 0,8$ ($p > 0,05$) раза реже, чем в подгруппе «К», а ухудшение состояния отмечено соответственно в $5,1 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) раза. Показатель «без изменения» в подгруппе «Д» был также ниже, чем в подгруппе «К», в $3,3 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза. В это же время положительные результаты диспансеризации в подгруппе «Д» были значительно лучше, чем в подгруппе «К»: «улучшение» – в $1,6 \pm 0,1$ ($p < 0,05$), а «стойкая ремиссия», установленная в подгруппе «Д» в $17,3 \pm 0,2\%$ ($p < 0,05$), в подгруппе «К» отсутствовала.

Сходные параметры структурной характеристики результатов диспансеризации через 1 год наблюдения установлены и во 2-й группе сравнения. Так, отрицательные результаты встречались чаще в подгруппе «К», чем в подгруппе «Д»: «повторное лечение» – в $2,7 \pm 0,4$ ($p < 0,05$) раза, а «ухудшение» – в $6,2 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза. Результат «без изменения» был также установлен в подгруппе «К» в $3,2 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза чаще, чем в подгруппе «Д». Положительные результаты, наоборот, были выявлены чаще в подгруппе «Д»: «улучшение» – в $2,0 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза, а «стойкая ремиссия», установленная в подгруппе «Д» в $16,7 \pm 0,2\%$ ($p < 0,05$), в подгруппе «К» не была выявлена совсем.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о превалировании положительных результатов диспансеризации в подгруппе «Д» по сравнению с показателями подгруппы «К» (в которых диспансеризация не проводилась) в среднем в $2,8 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза. При анализе результатов диспансеризации через 2 года наблюдения в 1-й основной группе отмечен рост числа пациентов с отрицательными результатами диспансеризации в обеих подгруппах наблюдения по сравнению с предыдущим периодом в среднем в $1,7 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза. При этом показатели в подгруппе «Д» были лучше, чем в подгруппе «К»: по показателю «повторное протезирование лечение» и ниже в $1,9 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза и по показателю «ухудшение» – ниже в $2,0 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза. Показатель «без изменения» также превалировал в подгруппе «К» и был соответственно выше, чем в подгруппе «Д», в $8,3 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) раза. Положительные результаты, наоборот, в подгруппе «Д» были выше, чем в подгруппе «К»: «улучшение» – в $1,3 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза, а «стойкая ремиссия» – в $3,3 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) раза.

Во 2-й основной группе структурная характеристика имела аналогичные параметры с превалированием

ее величины отрицательных результатов (повторное лечение, протезирование и ухудшение) и показателя «без изменения» у пациентов в подгруппе «К», которые были выше данных у пациентов в подгруппе «Д» соответственно в $2,7 \pm 0,6$ ($p > 0,05$), $1,6 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) и $3,9 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) раза.

Положительные результаты («улучшение» и «стойкая ремиссия») были, наоборот, выше в подгруппе «Д», соответственно в $1,6 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) и $2,9 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза.

В группе сравнения 1 отрицательные результаты имели сходные параметры и были выше в подгруппе «К»: «повторное лечение и протезирование» – в $3,1 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) и «ухудшение» – в $2,9 \pm 0,2$ раза. Показатель «без изменения» был также хуже в подгруппе «К»: в $1,9 \pm 0,1$ раза при $p < 0,05$, но это соотношение имело менее выраженный уровень по сравнению с аналогичными данными в обеих основных группах.

Положительные результаты были выше в подгруппе «Д»: показатель «улучшение» – всего в $1,1 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) раза, а показатель «стойкая ремиссия» имел значительно более высокий уровень – в $5,5 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) раза.

В группе сравнения 2 структура результатов проводимого наблюдения была также значительно лучше в подгруппе «Д», что подтверждено более низким уровнем отрицательных результатов по сравнению с подгруппой «К»: «повторное лечение и протезирование» ниже в $4,7 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) раза и «без изменения» ниже в $2,3 \pm 0,7$ ($p > 0,05$) раза. При этом количество положительных результатов в подгруппе «Д», наоборот, было выше: «улучшение» – в $2,0 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза, а «стойкая ремиссия» – в $3,5 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза.

Сравнивая результаты диспансеризации через 1 и 2 года наблюдения, следует отметить выявленный рост количества пациентов с отрицательными результатами во всех группах наблюдения, который при этом был выше в подгруппе «К». Уровень показателя «без изменения» изменился незначительно: в среднем на $7,2 \pm 0,9\%$ ($p > 0,05$). В группе «положительные результаты» изменения носили разнонаправленный характер: отмечено снижение количества результатов «улучшение» в среднем на $33,1 \pm 0,6\%$ ($p < 0,05$), и примерно такой же рост по показателю «стойкая ремиссия» – в среднем на $37,4 \pm 0,8\%$ ($p < 0,05$), что свидетельствует о высокой эффективности проведения диспансеризации.

Результаты исследования, полученные через 3 года наблюдения, показали продолжающееся улучшение показателей по всем подгруппам наблюдения, в которых пациенты находились на диспансерном учете.

В основной группе 1 сохранялся более низкий уровень отрицательных результатов в подгруппе «Д», который был ниже результатов в подгруппе «К» по показателю «повторное лечение и протезирование» в $2,7 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза, по показателю «ухудшение» – в $1,9 \pm 0,5$ ($p > 0,05$) раза и по показателю «без изменения» – в $4,6 \pm 0,3$ ($p < 0,05$) раза. И, наоборот, положительные результаты были лучше в $1,2 \pm 0,1$ ($p < 0,05$), а «стойкая ремиссия» – выше в $3,5 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) раза.

Показатели у пациентов основной группы 2 имели сходные параметры: отрицательные результаты чаще встречались у пациентов подгруппы «К» («повторное лечение и протезирование» – в $1,9 \pm 0,1$ раза при $p < 0,05$, «ухудшение» – в $1,6 \pm 0,4$ раза при $p > 0,05$ и «без

изменения» – в $2,9 \pm 0,2$ раза [при $p < 0,05$], а положительные результаты – у пациентов подгруппы «Д» («улучшение» – в $1,5 \pm 0,1$ раза чаще при $p < 0,05$, а «стойкая ремиссия» – в $4,1 \pm 0,2$ раза чаще при $p < 0,05$).

В обеих группах сравнения результаты у пациентов, находившихся на диспансерном учете, были также лучше. В группе сравнения 1 уровень отрицательных результатов был ниже в подгруппе «Д»: «повторное лечение и протезирование» – в $2,0 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза, «ухудшение» – в $1,3 \pm 0,3$ ($p > 0,05$) раза и «без изменения» – в $3,1 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза. Уровень положительных результатов, напротив, в подгруппе «Д» был выше, чем в подгруппе «К»: «улучшение» – в $1,5 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза и «стойкая ремиссия» – в $4,0 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза.

Аналогичные соотношения между результатами у пациентов подгрупп «Д» и «К» установлены во 2-й группе сравнения. В подгруппе «Д» результаты по отрицательным показателям «повторное лечение и протезирование», «ухудшение» и «без изменения» были ниже, чем в подгруппе «К», соответственно в $3,6 \pm 0,3$ ($p < 0,05$), $4,0 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) и $2,8 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) раза. По положительным показателям «улучшение» и «стойкая ремиссия» результаты у пациентов подгруппы «Д» были, наоборот, выше, чем в подгруппе «К», в среднем в $3,0 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) и $5,3 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) раза соответственно.

При сравнительном анализе результатов исследования, полученных через 1, 2 и 3 года наблюдения, установлен постепенный рост количества пациентов с отрицательными результатами, который, однако, в подгруппах пациентов, находившихся под диспансерным наблюдением, был в $2,7 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) раза ниже, чем в контрольных подгруппах, в которых пациенты получали только дополнительное лечение «по обращаемости». При этом за 3 года наблюдения рост отрицательных показателей в подгруппе «Д» в среднем составил $32,4 \pm 1,4\%$ ($p < 0,05$), а в подгруппе «К» – $93,1 \pm 6,4\%$ ($p < 0,05$). Количество положительных результатов, наоборот, возросло в подгруппе «Д» более высокими темпами, чем в подгруппе «К»: в среднем на $21,2 \pm 1,2\%$ ($p < 0,05$) и $97,6 \pm 5,4\%$ ($p < 0,05$) соответственно.

Таким образом, проведение активных диспансерных мероприятий у пациентов после лечения и протезирования зубов с сохранением пульпы или ее удалением способствует значительному повышению эффективности проведенного стоматологического лечения, о чем свидетельствует возрастание числа пациентов с положительными результатами в ближайшие и отдаленные сроки после его окончания.

Все вышеприведенные данные свидетельствуют о положительном эффекте диспансеризации и доказывают целесообразность ее широкого применения в стоматологической практике при лечении и протезировании зубов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова Т. В. Реабилитация периапикальных тканей при хроническом верхушечном периодонтите: основные направления

и методы / Т. В. Аксенова, Л. В. Напольников, В. В. Гречишников // Кубанский научный медицинский вестник. – 2002. – № 4. – С. 4–6.

2. Аксенова Т. В. Основы планирования лечебно-реабилитационных мероприятий у больных с осложнениями кариеса зубов / Т. В. Аксенова, А. Н. Бондаренко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – № 3. – С. 33–35.

3. Аксенова Т. В. Лечение воспалительной патологии пульпы зуба с применением низкочастотного переменного магнитного поля: Метод. рекомендации. – Краснодар, 1992. – 8 с.

4. Антоник М. М. Система оценки и критерии качества протезирования искусственными коронками / М. М. Антоник, А. Н. Ряховский // Панорама ортопедической стоматологии. – 2001. – № 4. – С. 2–7.

5. Арутюнов А. С. Медико-организационные принципы оказания ортопедической стоматологической помощи больным с послеоперационными челюстно-лицевыми дефектами / И. С. Кицпул, И. Ю. Лебеденко // Стоматология. – 2011. – № 3. – С. 4–6.

6. Бештокова Ф. Х. К вопросу об оптимальных окклюзионных взаимоотношениях // Сборник научных работ «Актуальные вопросы клинической стоматологии». – Ставрополь, 2008. – С. 135–138.

7. Брагин Е. А. Комплексная реабилитация пациентов с нарушениями окклюзии // Ортодент-инфо. – 2002. – № 3. – С. 9–13.

8. Бондаренко М. А. Клиническая эффективность применения антиоксидантов для санации пародонта опорных зубов при протезировании несъемными металлокерамическими и цельнолитыми протезами // Кубанский научный медицинский вестник. – 2008. – № 3–4. – С. 12–17.

9. Долгалев А. А. Комплексное обследование и лечение пациента с выраженными нарушениями окклюзии / А. А. Долгалев, Е. А. Брагин // Современная ортопедическая стоматология. – 2007. – № 7. – С. 17–20.

10. Лапина Н. В. Ортопедическое лечение больных с вторичными деформациями зубов и челюстей вследствие частичной потери зубов / Н. В. Лапина, Л. А. Скорикова, Ю. В. Скориков // Кубанский научный медицинский вестник. – 2006. – № 5–6. – С. 88–90.

11. Перова Н. Ю. Индексная оценка состояния полости рта и тканей пародонта / Н. Ю. Перова, Л. С. Ермошенко, Н. А. Бондаренко, В. Г. Нижник, А. Г. Авагимов // Учебно-методическое пособие для студентов стоматологических факультетов, врачей-интернов, клинических ординаторов и врачей-стоматологов.

12. Фомичева Е. А. Результаты когортного ретроспективного исследования рецессий тканей пародонта / Е. А. Фомичева, М. Д. Перова // Кубанский научный медицинский вестник. – 2005. – № 4. – С. 18–24.

13. Фомичева Е. А. Рецессия тканей пародонта. Современное состояние вопроса. Часть 1 / М. Д. Перова, А. В. Фомичева // Новое в стоматологии. – 2005. – № 5. – С. 5–8.

14. Фомичева Е. А. Рецессия тканей пародонта. Современное состояние вопроса. Часть 2 / М. Д. Перова, А. В. Фомичева // Новое в стоматологии. – 2005. – № 6. – С. 7–10.

15. Rateitschak K. H. Parodontologie. 3. Aufl. Stuttgart. Farbatlanten der Zahnmedizin, Bd.1. – Stuttgart: Thieme, 2000. – P. 12–17.

16. Reich H. Dosimetrie ionisierender Strahlung. – Stuttgart: Teubner, 1990. – P. 5–8.

Поступила 21.05.2012