

ISBN: 978-93-90772-53-1

RECTANGULAR SYSTEMS IN COMPLEX TREATMENT OF PERIODONTITIS MEDIUM AND HARD



Alieva N.M.



Published by
Novateur Publication
466, Sadashiv Peth, M.S.India-411030

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ
ИНСТИТУТ**

**ШИНИРУЮЩИЕ СИСТЕМЫ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТОВ
СРЕДНЕЙ И ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ**

МОНОГРАФИЯ

Индия-2022

Монография рассмотрена на заседании проблемной комиссии по стоматологии ТГСИ (протокол №3 от «22» ноября 2021 года) и на Совете Ташкентского Государственного стоматологического института (протокол № 4 от «24» ноября 2021 года).

Составители:

Алиева Н.М. – к.м.н., доцент кафедры Пропедевтики ортопедической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института

Рецензенты:

- 1. Салимов О.Р.** - д.м.н., зав. кафедрой Пропедевтики ортопедической стоматологии ТГСИ
- 2. Азимов М.И.** -д.м.н., профессор кафедры Детской хирургической стоматологии ТГСИ

Ученый секретарь, д.м.н. доцент

Юлдашев А.А.

В монографии автор проанализировала мировую литературу и итоги собственных исследований в области совершенствования тактики лечебно-профилактических мероприятий ортопедического лечения пародонтитов средней и тяжелой степени тяжести, на основании изучения результатов антропометрических измерений челюстей и магнитно-резонансной томографии.

Монография ориентированы на широкий круг врачей-стоматологов-терапевтов, клинических ординаторов, студентов магистратуры, докторантов и студентов медицинских вузов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	6
----------------	---

Глава I. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТОВ СРЕДНЕЙ И ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

1.1. Основные теории этиологии и патогенеза болезней пародонта.....	8
1.2. Ортопедические методы, используемые в комплексном лечении пародонтитов средней и тяжёлой степени.....	11
1.3. Хирургические методы в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта.....	16
1.4. Медикаментозная терапия воспалительных заболеваний пародонта...	19
1.5. Биология полости рта у больных хроническим пародонтитом.....	22

Глава II. ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА

2.1. Общая характеристика обследованных больных.....	25
2.2. Клинические методы обследования.....	30
2.3. Гнатодинамометрический метод исследования.....	33
2.4. Метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ).....	34
2.5. Микробиологические иммунологические методы исследования.....	37

Глава III. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ.

3.1. Результаты клинико-функциональных методов обследования больных пародонтитом до и после комплексного лечения, включающего шинирование адгезивной системой «Риббонд».....	39
3.1.1. Исследование клинического состояния тканей пародонта.....	41
3.1.2. Гнатодинамометрические данные у больных, шинированных системой «Риббонд».....	42
3.1.3. Результаты лазерной доплеровской флоуметрии при шинировании системой «Риббонд».....	44

3.1.4. Биология полости рта у больных хроническим пародонтитом после шинирования различными материалами.....	51
3.1.5. Микробиология полости рта у больных хроническим пародонтитом после проведения шинирования системой «Риббонд».....	52
3.2. Результаты клинико-функциональных исследований у больных хроническим пародонтитом до и после комплексного лечения и шинирования системой «Сплинт-ит».....	57
3.2.1. Исследование клинического состояния тканей пародонта.....	57
3.2.2. Результаты гнатодинамометрического исследования при шинировании системой «Сплинт-ит».....	59
3.2.3. Результаты лазерной доплеровской флоуметрии при шинировании системой «Сплинт-ит».....	60
3.2.4. Микрофлора полости рта у больных хроническим пародонтитом после шинирования системой «Сплинт-ит».....	62
 Глава IV. Результаты клинико-функциональных исследований больных хроническим пародонтитом до и после комплексного лечения с использованием бюгельных шинирующих протезов	
4.1. Результаты клинического обследования больных.....	68
4.2. Результаты гнатодинамометрического исследования при шинировании бюгельными протезами.....	69
4.3. Результаты лазерной доплеровской флоуметрии при съемном шинирующем протезировании.....	70
4.4. Микробиология полости рта у больных хроническим пародонтитом после их шинирования бюгельным протезом.....	72
4.5. Состояние местных факторов защиты у больных хроническим пародонтитом после шинирования различными материалами.....	78
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	81
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	93

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность работы Одним из актуальных проблем лечения пародонтита остается разработка новых комплексных методов современной стоматологии, несмотря на богатый арсенал лекарственных средств [10, 33,37,39,41]. Внимание к этой проблеме объясняется широкой распространённостью данного заболевания и возрастающей чувствительностью микрофлоры патологического зубодесневого кармана к имеющимся антибактериальным препаратам [10,40, 54].

В Республике Узбекистан по данным медицинских осмотров, пародонтит встречается у 40-60% взрослого населения [4, 10,23, 61].

Этиологией воспаления при пародонтите является - плохая гигиена полости рта, патология прикуса, иммунодефицит, нарушение микроциркуляции в тканях пародонта вследствие токсических и аллергических проявлений, особенно у больных с фоновой патологией, деструкция жевательного аппарата, профессиональные вредности, осложнения патологии ЛОР-органов [10,18, 35, 36, 54, 63].

Вышеперечисленные данные указывают на необходимость поиска и разработки эффективных методов комплексного лечения заболеваний пародонта, которые окажут воздействие как, на этиологические, так и на патологические факторы воспалительного процесса.

Воспалительный процесс, возникающий при заболеваниях пародонта, характеризуется образованием экссудата, провоцирующего адгезию тромбоцитов к стенке сосудов. Активированные тромбоциты, вызывают ишемическое поражение тканей, взаимодействуя с сосудистым эндотелием и окружающими его тканями, способствуя появлению микротромбов. [10,57,61,64].

В.Н. Копейкиным доказана взаимосвязь чрезмерных функциональных нагрузок с нарушением кровообращения в пародонте, изучено изменение гемодинамики в момент и после действия этих нагрузок и показано значение окклюзионных факторов регуляции кровотока, на основании чего выдвинута гипотеза о сосудисто-биомеханических основах дистрофического процесса в тканях пародонта. Данная гипотеза предполагает, что использование в комплексном лечении пародонтита шинирующих лечебных ортопедических аппаратов играет значительную роль в снятии с пораженных тканей пародонта патологической нагрузки и её перераспределении на зубы со здоровым пародонтом или на слизистую оболочку полости рта [8,10, 49] .

В комплексном лечении пародонтитов для нормализации трофических и сосудистых нарушений применяются противовоспалительные, противомикробные средства, антиоксиданты, иммуностимуляторы. Однако в

доступной нам литературе мы не нашли работ об использовании комбинаций перечисленных лекарственных препаратов на фоне хирургического и ортопедического лечения [10,52,60].

В то же время во многих случаях ликвидировать причину воспаления в пародонте приходится хирургическим путём [56, 60], а результат стабилизировать ортопедическими шинирующими конструкциями [10,60].

В свою очередь одним из обязательных этапов комплексного лечения заболеваний пародонта является шинирование зубов, поскольку устраняет травматическую артикуляцию путем перераспределения жевательного давления [10,55, 60].

Существуют различные методы временного и постоянного шинирования, но многообразие клинических проявлений патологии требует создания и применения новых методов и материалов [5,10, 57].

С появлением адгезивной бонд - техники, глубокого протравливания и светоотверждаемых композитов большинство отечественных и зарубежных авторов признали перспективность использования адгезивных шин из неметаллической арматуры [6, 7, 9, 60].

Многие авторы считают, что адгезивное шинирование имеет преимущество перед традиционным, так как обеспечивает стойкую стабилизацию зубов, поэтому рекомендуют адгезивные шины для шинирования подвижных зубов при заболеваниях тканей пародонта [6,10,17, 31].

Сегодня адгезивные шинирующие системы выпускают несколько фирм, в том числе: Kerr - "Connect", Риббонд - «Риббонд», Фибер сплент - "Fiber-splint" и Jeneric Pentron - "Splint-it". Эти системы различаются по свойствам шинирующей ленты. Шинирующие ленты «Риббонд» и "Connect" состоят из полиамидной ленты, "Splint-it" - из стекловолокна, которое заранее в условиях производства пропитано адгезивными смолами и готово для использования [9, 59].

Глава I. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТОВ СРЕДНЕЙ И ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ.

1.1. Основные теории этиологии и патогенеза болезней пародонта

Болезни пародонта являются одной из основных проблем современной стоматологии и занимают второе место по частоте распространения среди стоматологических заболеваний. По данным ВОЗ, распространенность заболеваний пародонта у лиц в возрасте 15-19 лет составляет 55-69%, а к 35-44 годам возрастает до 65-98% [4, 10, 60].

Распространенность хронического пародонтита средней и тяжелой степени генерализованной формы, по данным ведущих стоматологов Узбекистана и зарубежных авторов, колеблется от 25 до 31,6% от общего числа всех выявленных больных пародонтитом. В Республике Узбекистан у лиц в возрасте 12 - 44 лет этот показатель достигает 83,3%, 44 лет и старше - 91,7%. В результате хронического заболевания пародонта человек в возрасте 40 - 65 лет теряет в среднем от 15 до 20 зубов [4, 53]. В 50% случаев причиной потери зубов у взрослых являются болезни пародонта [4, 19, 23, 49, 55].

С возрастом частота заболеваний пародонта увеличивается. При этом у большинства больных отмечается наличие пародонтитов легкой и средней степени, тяжелая деструкция пародонта встречается примерно у 15% больных [2,10].

По мнению авторов, пародонтит развивается под воздействием местных и общих повреждающих факторов у лиц всех возрастных групп. Согласно результатам клинических и экспериментальных исследований, основной причиной воспалительных заболеваний пародонта является бактериальный налёт, который раздражает ткани пародонта, вызывая его воспаление [22,58,57]. Общая распространенность у обследованных больных в возрасте 18-34 лет заболевания пародонта составляла в среднем 93%, старше 35 лет - 100% [2,10, 19, 42, 50, 51].

Генерализованный пародонтит встречается во всех возрастных группах, у лиц в возрасте 35-44-лет встречается преимущественно легкой и средней степени тяжести, старше 45 лет — средней и тяжёлой степени. С возрастом частота более выраженных деструктивных изменений нарастает. Так, в возрасте 18-24 лет начальные изменения в пародонте выявлены в 50,3% случаев; пародонтит легкой степени отмечается в 32,3%; средней и тяжёлой в 5,4%. У лиц 35-40 лет эти изменения встречаются соответственно в 13,8, 62,7 и 23,5% случаев. Исследования выявили закономерное нарастание тяжести

деструктивных изменений с возрастом. С возрастом распространенность местных травматических факторов уменьшается, что сопровождается разрушением опорного аппарата зубов и их удалением. Это позволяет расценивать такие местные факторы, как патология архитектоники преддверия полости рта, отсутствие физиологической стираемости эмали в качестве причины появления и прогрессирования деструктивных процессов в пародонте у лиц старше 25 лет [10, 12, 15, 40, 42, 49, 52, 54].

Анализ научных работ позволяет сделать вывод о том, что распространенность заболеваний пародонта находится на высоком уровне. [10, 15, 40, 54].

Ряд научных концепций и дискуссий по этиопатогенезу болезни пародонта подтверждает сложность их природы, и указывают на прямую связь его с состоянием биологической системы ротовой полости, гигиеническим состоянием рта, уровнем иммунологической резистентности организма, характеристиками окружающей среды человека, его поведением, образом жизни, генетическими особенностями и т.д. [53,60].

Патологические изменения в тканях пародонта с возможными разно вариантными последствиями для организма в целом могут первично инициировать микробные, метеорологические, термические, химические и другие факторы. Многие авторы придают особое значение биологической природе заболевания и считают, что в этиологии и патогенезе болезней пародонта микроорганизмы действуют как стимуляторы развития воспалительных процессов. Согласно их концепции, полость рта рассматривается как сбалансированная биологическая система, а заболевания пародонта как следствие нарушения существующего в ней равновесия между бактериальной составляющей и тканями [16, 35,60, 58, 46].

Три главных этиологических факторов при заболеваниях пародонта:

- 1) продукты жизнедеятельности микроорганизмов в зубном налете;
- 2) гигиенический режим полости рта, способный усиливать или ослаблять патогенетический потенциал микроорганизмов и продуктов их обмена;
- 3) общие факторы, регулирующие метаболизм тканей полости рта, от которых зависит характер ответной реакции на патогенные воздействия. Безусловно, самым мощным этиологическим агентом, вызывающим иммунную реакцию, является микробный фактор, который обуславливает различные клинические проявления заболеваний пародонта. В полости рта обитает свыше 90 видов микроорганизмов, среди которых преобладают стрептококки и анаэробные палочки. Согласно последним данным, более 70% колоний образуют стрептококки типа *Str. salivarius*, 15% - вейлонеллы и нейссерии, остальная составляющая микрофлоры - дифтероиды,

лактобактерии, стафилококки, лептотрихии, фузобактерии, актиномицеты и дрожжеподобные грибки. Микрофлора зубного налета отличается количественной и качественной изменчивостью. Основную роль в развитии воспаления десен играют стрептококки и стафилококки. Значительное место отводится бактероидам, фузобактериям, вейлонеллам и спирохетам [51]. По мнению ряда авторов, эти патогенные возбудители, вызывая воспаление, разрушают круговую связку зуба, а выделившиеся микробные ферменты гламуназа и коллагеназа и эндотоксины (лигандно-полисахаридно-нуклеиновые комплексы) повреждают соединительную ткань пародонта. Зубной налет, продвигаясь по мере роста под десневой край, раздражает ткани за счет воздействия микробных токсинов, что позже влечет за собой повреждение эпителия десневого кармана и воспаление прилежащих тканей. Нарастание отека и воспаления экссудата сопровождается частичной гибелью эпителиального покрова, коллагеновых волокон связки, пролиферацией и ростом эпителия с вовлечением в процесс костной ткани и развитием деструктивных процессов сначала в кортикальной пластинке, а затем и в губчатом веществе [10,18, 36, 44, 46].

В теории этиологии и патогенеза поражения пародонта, сформулированной И.К. Лошковой заложен принцип деструкции жевательного аппарата, причиной которой является снижение интенсивности жевательной функции (региональная гиподинамия и гипокинезия) вследствие искусственной (механической) обработки пищи.

В стоматологии более 40 лет доминировала сосудистая теория возникновения пародонтита Х.И.Евдокимова, ведущая роль в которой отводилась морфологическим изменениям сосудов, «характеру эндоартериита в концевой сосудистой стенке», питающей пародонт, и возникающим при атеросклерозе и аллергических сосудистых реакциях. Согласно концепции сосудисто-биомеханических причин возникновения заболеваний пародонта, предложенной академиком В.Н. Копейкиным, основной причиной развития данной патологии являются однотипные и однонаправленные (во времени) субпороговые функциональные нагрузки на зубы, приводящие к периодическим нарушениям кровотока, ухудшению трофики с последующей дистрофией тканей десневой области [41].

Таким образом, закономерное нарастание частоты и тяжести деструктивных изменений с возрастом, полиэтиологичность возникновения воспалительных заболеваний пародонта, влияние как местных, так и общих факторов возникновения заболеваний пародонта, ставят вопрос о необходимости поиска новых и совершенствования имеющихся методов комплексного лечения всех форм пародонтитов.

1.2. Ортопедические методы, используемые в комплексном лечении пародонтитов средней и тяжёлой степени

Патологическая подвижность зубов - один из ведущих симптомов генерализованной формы заболеваний пародонта, которыми страдают, по разным данным, от 80 до 95% населения старше 35 лет. Добиться ремиссии патологического процесса без стабилизации подвижных зубов невозможно [2, 7, 48].

Функциональная травматическая перегрузка пародонта определяется снижением толерантности тканей пародонта и аномальной окклюзионной нагрузкой [54, 57].

Одним из необходимых этапов комплексного лечения заболеваний пародонта является шинирование зубов, позволяющее перераспределить жевательное давление, устранить травматическую артикуляцию [10,47, 60].

Целью шинирования зубов является компенсирование функциональной недостаточности пародонта с помощью технических средств. Главный принцип конструирования шин - биомеханическо-функциональное распределение вертикальных и горизонтальных жевательных усилий на все зубы, которые включены в блок [7, 13].

Одной из самых древних процедур в истории зубоортопедии - иммобилизация зубов является. Археологические раскопки показали, что еще древние этрусские племена в XIII веке до нашей эры использовали для этой цели золотую проволоку. В 1723 г. P.Fauchard описывал в своих зубоортопедических трактатах шинирующие процедуры, для которых он использовал лигатурное связывание расшатанных зубов [9, 44].

Экспериментальные исследования S.Nyman и соавт. (1982) показали, что увеличение подвижности зубов при пародонтите может ускорить потерю прикрепления и резорбцию кости. Прекращение подвижности зубов приводит к восстановлению значительного объема альвеолярной кости [6,10].

Ортопедические методы лечения позволяют снизить функциональную перегрузку пародонта, которая на определенной стадии развития заболевания становится одним из ведущих патогенетических факторов [33, 39, 57].

Три основных этапов ортопедического лечения: избирательное шлифование зубов, шинирование и замещение дефектов зубных рядов (при их наличии). [28, 41, 48, 60].

Подвижность зубов является доминирующим над другими симптомами (гингивит, кровоточивость десен, деструкция или атрофия костной ткани) либо они сочетаются, что снижает эффективность лечения. Иммобилизация подвижных зубов является необходимым условием для стимуляции

репаративных процессов в костной ткани или для остановки (замедления) процессов её резорбции (атрофии) [57,59].

Задачи шинирования:

- вернуть зубному ряду утраченное единство;
- распределить жевательное давление;
- предохранить зубы от травмирующего действия горизонтальной нагрузки;
- при наличии дефектов зубного ряда закрыть их.

В литературных источниках, посвященных изучению подвижности зубов при пародонтитах, отмечено, что увеличивающаяся подвижность зубов-может способствовать прогрессированию пародонтита [10,22, 28].

Принципы шинирования состоят в том, чтобы ограничить подвижность зубов, соединив несколько зубов шиной; подвижность всей шины намного меньше подвижности отдельных зубов; нагрузка на отдельно взятый зуб уменьшается с увеличением количества шинируемых зубов; большей нагрузке в шине подвергается более устойчивый зуб, однако нагрузка на этот зуб всегда меньше, чем, если бы этот зуб был вне шины; дугообразная шина всегда более устойчива, чем линейная; концевые части шины по возможности должны быть укреплены на более устойчивых зубах [48, 15].

Шина должна ограничивать подвижность зубов во всех направлениях, быть прочной и надёжно фиксироваться на зубах; не оказывать раздражающего действия на маргинальный пародонт. Шина не должна препятствовать терапевтическому и хирургическому лечению десневого кармана [12, 26].

Шина не должна иметь ретенционных пунктов для задержки остатков пищи. Шина не должна создавать блокирующие моменты движениям нижней челюсти. Шина должна быть эстетичной и при этом не должна нарушать речь больного. Шина должна требовать минимального препарирования твердых тканей зубов и быть способной к трансформации [21, 29].

Методы шинирования подразделяются на две большие группы: временное и постоянное шинирование [39, 45, 46].

Временное шинирование заключается в обеспечении условий для терапевтического и хирургического лечения пародонтита, а также возможности отсрочки решения вопроса о сохранении или удалении подвижных зубов [39].

В качестве временных мер могут использоваться проволочные шины, лигатурное связывание зубов, пластмассовые коронки, а также различные конструкции из быстротвердеющих пластмасс. Временные шины могут быть изготовлены непосредственно в полости рта или в зуботехнической лаборатории [10, 55, 64]. Они могут быть съёмными и несъёмными.

Изготовление временной шины, как правило, не требует значительных материальных и трудовых затрат и, следовательно, имеет низкую стоимость [39, 46, 11].

Постоянное шинирование заключается в изготовлении более совершенной и дорогой конструкции, когда заболевание в стадии ремиссии, на определенно долгий период времени можно гарантировать сохранность зубов, вовлеченных в конструкцию [46].

В 20-м веке методики шинирования получили всестороннее развитие. Длительное время это были различные методы лигирования (шелковой тесьмой, проволокой, леской и т.п). В дальнейшем благодаря развитию стоматологического материаловедения методики шинирования развивались и совершенствовались [12].

Появление композиционных материалов привело к тому, что конструкция пародонтальной шины стала состоять из арматуры (сначала это были те же лигатуры) и композиционного пломбирочного материала. Сегодня широкое внедрение в стоматологическую практику адгезивных технологий привело к использованию в качестве арматур волоконных материалов и светоотверждаемых текучих композитов [44, 46, 37, 48].

Материалы современных арматур для шинирования по своему химическому составу делятся на 2 большие группы:

- 1) материалы на основе неорганической матрицы - керамических и стекловолокон "glas Span" (США); "Splint-it" (СНІА), "Jeneric Pentron", "Fiber Splint", Polydentia" (Шведцария) [9, 37, 33];
- 2) материалы на основе органической матрицы - полиэтилена "Ribbond" • (США); "Connect", "Kerr" (США) [14, 17].

Особую прочность волокна арматур приобретают за счёт пропитки смолой и текучими композитами. В зависимости от способа пропитки волокна неорганические арматуры делятся на пренаполненные, когда пропитка осуществляется в заводских условиях, и наполняемые непосредственно перед применением.

Наибольшей прочностью, близкой к прочности сплавов неблагородных металлов, обладают стекловолоконна, пренаполненные смолой (за счёт полной однородности и превращения практически в монолит после полимеризации) [5,10].

В зависимости от срока своего действия все шинирующие конструкции делятся на 3 группы:

- 1) временные (от 1-го дня до 1-2-х недель). Применяются в основном для краткосрочной стабилизации на время каких-либо пародонтологических манипуляций (лоскутная операция);

- 2) полупостоянные (от 1-го месяца до года). Это самый распространенный вид пародонтального шинирования; сюда же относится применение адгезивных шин в качестве ортодонтических ретейнеров;
- 3) постоянные (шина накладывается на годы). Наиболее сложные и дорогостоящие конструкции, по сути, являющиеся частью реабилитационного процесса [9].

По степени препарирования твердых тканей выделяют:

- 1) шинирующие конструкции, требующие обработки всей поверхности клинической коронки зуба (блок коронок, шинирующие мостовидные протезы);
- 2) шинирующие конструкции с частичным препарированием одной или нескольких поверхностей зуба. Шинирование проводится флекс-проволокой, каркасными лентами, балочной шиной, протезами типа "Мэриленд";
- 3) шинирующие конструкции, не требующие препарирования твердых тканей зубов (съемные и временные шины) [23, 29].

Большинство авторов считают перспективными использование адгезивных шин из неметаллической арматуры и светоотверждаемых композитов [10, 22, 29, 30, 42, 44, 47].

Шинирование зубов с применением волоконных материалов даёт положительные результаты на протяжении 1,5 - 2-х лет, поэтому этот способ шинирования можно отнести к постоянному.

Сочетанный способ шинирования подвижных зубов с использованием индивидуальной металлической шины из ортодонтической проволоки "Remanium" и армирующей ленты, пропитанной светоотверждаемым текучим композитом или смолой, описан А.А. Зайцевым (2001) [10, 47].

Описывают новую технику шинирования с помощью Titanium Trauma Splint (TTS), которая, по мнению авторов, обладает рядом преимуществ перед обычными методами шинирования. [10].

Л.Е. Леонова, О.В. Беляева (2002) описали успешный опыт применения керомеров "Targis" при шинировании больных хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени [10].

При комплексном лечении генерализованного пародонтита в качестве шинирующих конструкций, помимо несъемных, используются различные конструкции съемных шин протезов.

Недостатком съемных шин является то, что они не обеспечивают жёсткой иммобилизации подвижных зубов в 3-х направлениях.

Съемные шины бывают 2 видов:

1) временные - частичные пластиночные протезы с элементами шинирования, мичиганская шина, каркасная проволочная шина с памятью формы; [39]

2) постоянные шинирующие бюгельные протезы, частичные пластиночные протезы с элементами шинирования [9,47]. При проведении лоскутных операций для временного шинирования зубов на период 1,5-2 месяца А.Н. Стариков, А.И. Ерохин (2002) использовали мичиганскую шину. Это жёсткая акриловая верхнечелюстная шина, покрывающая окклюзионную поверхность зубов и имеющая плоскостные контакты с зубами-антагонистами нижней челюсти [8, 10, 47].

Сегодня появление безусадочной техники литья на огнеупорных моделях и различных рельсовых аттачменах позволило получать шинирующие бюгельные протезы с высокой степенью точности «посадки», которые обеспечивают иммобилизацию подвижных зубов в трёх направлениях.

Многими авторами получены данные, которые позволили сделать вывод о более высокой клинической эффективности несъёмных конструкций по сравнению со съёмными [10, 41, 60, 16].

Анализ сведений о методах ортопедического лечения в комплексном лечении пародонтитов свидетельствуют, что терапевтические или хирургические методы лечения без помощи ортопедических шинирующих конструкций не дают нужных результатов.

Шинирование подвижных зубов позволяет устранить перегрузку пародонта, обеспечивает равномерное распределение жевательной нагрузки на зубной ряд и слизистую оболочку протезного ложа. В то же время выбор шинирующих ортопедических конструкций в комплексном лечении заболеваний пародонта остается предметом дискуссий.

Литературные данные свидетельствуют, что осуществлять шинирование зубов и протезирование зубных рядов при заболеваниях пародонта надо путем комбинации несъёмных и съёмных шин протезов в каждом конкретном случае, с учетом тяжести и длительности патологического процесса.

1.3 Хирургические методы в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта

Хирургические методы лечения имеют большое значение в комплексном лечении заболеваний пародонта.

История развития хирургических методов лечения в пародонтологии уходит во время Цельсия и Галена. На своём пути хирургические методы

претерпели всевозможные изменения, а отношение к ним менялось от их отрицания до чрезмерно широкого использования.

Одной из важнейших целей лечения пародонтита является ликвидация патологического пародонтального кармана. Нельзя считать обоснованной и имеющей самостоятельное лечебное значение консервативную терапию пародонтального кармана, так как вегетирующий эпителий устойчив к применяемым лекарственным препаратам. Медикаментозное лечение не приводит к ликвидации пародонтального кармана. Только хирургическое лечение может ликвидировать патологический карман, создать условия для восстановления костной ткани и соединительнотканного прикрепления [53, 56].

В последнее время с появлением биокерамики, пародонтальных мембран и других средств реконструкции повреждений пародонта, хирургическое лечение играет все возрастающую роль в практике пародонтолога [4, 8, 7, 19].

В комплексном лечении заболеваний пародонта хирургический метод является одним из ведущих ещё и потому, что лечение тяжелых форм пародонтита, сопровождающихся выраженными воспалительно-деструктивными изменениями, невозможно без радикальных вмешательств на тканях всего пародонтального комплекса.

Пародонтальная хирургия состоит из нескольких этапов, которые требуют точности и деликатности исполнения в обезболивании, снятии зубных отложений. Реконструктивные оперативные вмешательства происходят с использованием средств и способов, органотропно влияющих на биосинтез белков и ферментов, регенерацию специфических тканевых элементов пародонта. В связи с этим каждый этап должен быть правильно спланирован [59].

Хирургическому лечению в комплексной терапии и профилактике заболеваний пародонта принадлежит важная роль и в связи с тем, что в большинстве случаев только оперативное вмешательство может привести к стойкой ликвидации очага воспаления в тканях пародонта и способствовать приостановлению деструктивных процессов в альвеолярной кости [11, 12, 16]. Средства и методы местного и общего медикаментозного, физиотерапевтического воздействия являются дополнительными, а ортопедические методы одним из основных методов, закрепляющих эффект хирургического лечения и стабилизирующих процесс на долгие годы. На основании клинико-морфологических исследований было доказано, что после консервативного лечения в десне, цементе корня, костной ткани

альвеолярного отростка остаются очаги активного воспаления, и только удаление патологически измененной ткани дает стойкий лечебный эффект.

Арсенал способов хирургического лечения заболевания пародонта достаточно обширен. Хирургические вмешательства при заболеваниях пародонта можно подразделить на основные и вспомогательные [56, 64]. К основным следует отнести различные операции, осуществляемые непосредственно на деснах и прилегающих поверхностных слоях костной ткани альвеолярного отростка (кюретаж, открытый кюретаж, лоскутная операция, гингивотомия, гингивэктомия, пластика дёсен и т.п.). Поскольку основным симптомом заболевания пародонта является наличие зубодесневого кармана, который нередко заполнен гнойным отделяемым, ликвидация его становится главной задачей врача-практика (пародонтолога).

Ликвидация кармана ведёт к удалению токсического очага из организма, исключению отрицательных местных факторов и к воздействию на трофику тканей, а также перестройке иммунологических реакций всего организма. Вспомогательными хирургическими вмешательствами при заболеваниях пародонта являются операции, предотвращающие факторы, прямо или косвенно влияющие на развитие патологического процесса в тканях пародонта. К ним относятся пластика уздечек губ, языка, вестибулопластика, рассечение мощных соединительнотканых тяжей. Дискуссии об объеме вмешательства в одно посещение при сегодняшних инновациях в организации приёма не совсем оправданы, поскольку при хорошем обезболивании и возможности врача выделить достаточно много времени на прием пациента не всегда возможно, так как объем работы может быть весьма значительным.

На сегодняшний день известно множество модификаций лоскутных операций, целью которых является стремление повысить эффективность за счёт сведения до минимума недостатков, присущих известным вмешательствам. В ряде случаев модификации вызваны появлением возможностей воздействовать на механизмы тканевой репарации и регенерации, разработкой новых технических устройств, которые позволяют уменьшить травматичность самих операций и обеспечить более спокойное течение послеоперационного периода.

Наиболее типичным и общим недостатком вмешательства является то, что удаётся добиться гарантированного успеха регенерации утраченных структур пародонта, поэтому первично достигнутый косметический эффект снижается и даже сводится на нет из-за последующей ретракции тканей. Причина этого кроется в том, что пародонтит — это хронический

воспалительный процесс. Поэтому, даже после устранения воспаления в мягких тканях, в периодонтальных структурах и в самой кости сохраняются дистрофические изменения.

Результат операции в значительной степени зависит от индивидуальной активности защитных и трофических механизмов пациента. Даже у одного и того же больного в разных участках пародонта результаты могут различаться. Потому и ученые, и практические врачи вынуждены постоянно модифицировать методики вмешательств, а также использовать средства и методы, повышающие вероятность положительного исхода.

Наибольший клинический эффект обеспечивает обработка корневых поверхностей зубов тетрациклином или 18% лимонной кислотой, применение остеопластических материалов и метод, направленный на регенерацию тканей пародонта [10,20, 27, 55].

В настоящее время для восстановления утраченных костных структур в мире используются различные остеопластические материалы [13, 16, 19].

Изучив литературные данные, мы пришли к выводу, что в комплексном лечении заболеваний пародонта хирургические методы занимают одно из ведущих мест, так как при средних и тяжёлых формах пародонтита без хирургического вмешательства невозможно ликвидировать патологический карман и воспалительно-деструктивные изменения. Только оперативное вмешательство может привести к стойкой ликвидации очага воспаления в тканях пародонта и приостановить деструктивные процессы в альвеолярной кости.

Однако без дальнейшего применения ортопедических шинирующих конструкций невозможно сохранить и стабилизировать достигнутый хирургическим вмешательством результат. Поэтому лечение тяжёлых форм воспалительных заболеваний пародонта должно быть комплексным, так как один метод дополняет и укрепляет результаты другого метода [8, 19, 26].

1.4. Медикаментозная терапия воспалительных заболеваний пародонта

Согласно современной точке зрения, гингивит и пародонтит относятся к воспалительным инфекционным болезням пародонта неспецифической природы, основной причиной развития которых является микробная инфекция. Самым надежным и действенным методом профилактики и лечения болезни является удаление скоплений в виде зубного камня и мягкого зубного налёта механическим способом [10,18, 50, 51, 60].

При выраженном воспалении десны и обильной гнойной экссудации перед механической обработкой необходимо устранить острое воспаление с помощью антисептических медикаментозных средств. [10].

Целями терапевтического лечения являются:

- 1) прекращение воспалительного процесса за счёт сокращения количества пародонтопатогенной микрофлоры;
- 2) создание условий для нормализации процесса регенерации тканевых структур пародонта;
- 3) поддержание здорового состояния пародонта в течение последующего периода.

Наибольших эффект при лечении любого заболевания достигается с помощью прямого воздействия на причину его возникновения, поэтому назначение адекватного лечения, с одной стороны, возможно только при условии знания этиологических факторов заболевания и механизма их влияния на ткани. С другой стороны, необходимо чётко представлять, какие препараты и в какие фазы воспаления целесообразно назначать и каковы их побочные эффекты. Не менее важно учитывать, какой способ использования лекарственных средств предпочтителен в каждом конкретном случае [19].

Следует подчеркнуть, что антибиотикотерапию для достижения надежного бактериостатического и бактерицидного эффектов надо проводить только полноценными курсами, поскольку бессимптомное или недостаточное по времени применение антибиотиков может привести к повышению устойчивости микрофлоры и осложнению лечения [10,20].

Для успеха антибиотикотерапии важно, чтобы микрофлора пародонтального кармана данного пациента была чувствительна к назначаемому антибиотику.

Если же после антибактериальной терапии воспаление сохраняется, то дополнительно следует применять ещё и противовоспалительные средства.

При выборе медикаментозных средств необходимо учитывать особенности этиологии и патогенеза воспаления тканей пародонта.

Они должны отвечать ряду требований: [10].

- воздействовать максимально эффективно на микроорганизмы пародонтальных карманов;
- обладать кумулирующим эффектом, то есть накапливаться в тканях пародонта и десневой жидкости;
- оказывать терапевтический эффект не только местно, но и при приеме внутрь или парентерально;
- обладать низкой токсичностью и не вызывать изменения со стороны твердых тканей зуба.

В последние десятилетия в повседневной стоматологической практике широкое распространение получили антибактериальные препараты в различных лекарственных формах. При выборе наиболее эффективного антибактериального препарата, прежде всего, нужно знать типичный состав микрофлоры пародонтальных карманов [40, 64].

В отношении анаэробной флоры наиболее эффективными являются препараты следующих групп: группы линкомицина; бета-лактамы антибиотики; антибиотики широкого спектра действия (группа тетрациклина); химиопрепараты группы имидазола; макролиды [3,10, 24, 25, 26, 27,55,58,59,60].

При назначении системной антибиотикотерапии следует обязательно дополнительно назначать антигрибковые средства либо бактериальные препараты во избежание усиленного роста грибов и грибкового поражения других органов и систем, в первую очередь, желудочно-кишечного тракта. [10].

Как было отмечено выше, антибактериальные препараты уменьшают число микроорганизмов, в том числе и пародонтопатогенных и тем самым косвенно способствуют снижению активности воспаления. Это свойство антибиотиков породило ошибочное мнение, что именно они являются противовоспалительными средствами. Прямым противовоспалительным действием ни антибиотики, ни антисептические средства не обладают, однако они влияют на микрофлору, то есть на основной этиологический фактор заболевания. Прием противомикробных препаратов существенно изменяет состав микрофлоры полости рта, поэтому использование этих препаратов иногда может даже ухудшать течение инфекционного воспаления. Как результат этого может возникать дисбактериоз, кандидоз, снижается активность иммунных реакций. [10].

Существуют группы фармакологических средств, которые оказывают прямое влияние на одну или несколько фаз воспалительного процесса одновременно. Такие препараты являются собственно противовоспалительными. [10].

Как и антибактериальные, противовоспалительные средства следует назначать только обоснованно, учитывая особенности течения воспалительного процесса в каждом отдельном случае.

Если постоянное изменение рынка антибиотиков определяется, в основном, формированием резистентности микроорганизмов, но поиск новых противовоспалительных средств в большей степени вызван их недостаточной эффективностью или побочными действиями. К противовоспалительным препаратам относятся стероидные и нестероидные

противовоспалительные средства, ферментные препараты; вяжущие и раздражающие средства, витамины А, С, Р, Е, обладающие выраженным антиоксидантным действием, соли кальция, антикоагулянты, в частности гепариновая мазь [5,10].

Помимо антибиотиков, выраженным антимикробным действием обладают антисептические препараты, большинство из которых содержат галогены (фтор, хлор или йод) [10, 12, 20].

Весьма эффективны в качестве антисептических средств фторсодержащие соединения.

Клинические испытания показали, что при поддесневом введении препараты с высоким содержанием соединений фтора (рекомендуемая концентрация фторсодержащего компонента 1,64%) в течение двух дней без использования других методов лечения полностью уничтожали подвижные микроорганизмы на длительное время.

Галогенсодержащие антисептические средства входят в состав многих лечебно-профилактических зубных паст. Широко известны фторсодержащие пасты серии «Лакалют»: "Lakalut active", "Lakalut fluorid", "Lakalut Sensitive". Паста "Lakalut active" содержит лактат алюминия, фтористый алюминий, диоксид титана и хлоргексидии. Паста обладает умеренным антисептическим и противовоспалительным эффектом. Курс лечения с использованием "Lakalut active" составляет 30-60 дней. Зубные пасты серии "Aquafresh" имеют состав, близкий к составу паст серии "Lakalut", но включают дополнительно фтористый титан. [10,20].

Среди хлорсодержащих антисептиков наиболее широко используются хлороксидин (1,6-(парахлорфинил гуанидо)-гексан), обладающий бактерицидным действием против широкого спектра вегетативных форм грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, а также дрожжей, дермофитов и линофильных вирусов.

1.5. Биология полости рта у больных хроническим пародонтитом

Своеобразие многокомпонентной системы полости рта, наряду с тем, что через нее и с ее помощью осуществляются две важнейшие функции организма человека - дыхание и питание, состоит в постоянном контакте с внешней средой. Функционирующие в полости рта механизмы подвергаются постоянному двойному влиянию регулярного воздействия организма и многофакторным влиянием внешней среды [1,57].

В последние годы изучению нормальной микрофлоры человека уделяется большое внимание. Это объясняется важностью симбионтных отношений макроорганизма и микробов в регуляции жизненно важных функций организма человека, а также актуальностью для практического

здравоохранения изучения патологических состояний и заболеваний, в развитии которых принимают участие многие представители нормальной или резидентной микрофлоры [56, 57].

Бактерии, вирусы, грибы и простейшие, населяющие полость, не являются исключением. Полость рта, ее слизистая оболочка и лимфоидный аппарат челюстно-лицевой области играют уникальную роль во взаимодействии организма человека с окружающим его миром микробов. В процессе эволюции между человеком и микроорганизмами полости рта формировались сложные многообразные и противоречивые отношения.

Так, микробы способствуют перевариванию пищи и синтезу витаминов и в то же время продуцируют органические кислоты, способствующие развитию кариеса. Микробы оказывают мощное позитивное модулирующее воздействие на иммунную систему организма, в то же время приводят к накоплению в зубной бляшке адьювантов и иммуносупрессивных агентов, оказывающих токсическое воздействие на ткани десны и пародонт [60]. Они являются также сильнейшими антагонистами патогенной флоры и сами способны к инвазии с последующим развитием серьезных заболеваний [35, 43].

Микрофлора полости рта по видовому составу и степени обсеменности характеризуется относительным и динамическим постоянством. Однако при развитии патологических процессов в полости рта изменяются биохимические и физико-химические показатели слюны, которые меняют условия существования бактерий и влияют на межвидовые отношения микроорганизмов.

Особый интерес представляет изучение микрофлоры полости рта при различных видах шинирования зубов в комплексном лечении хронических пародонтитов, бактериальной обсеменности, состояния местных факторов защиты полости рта и влияния съемных и несъемных конструкций на развитие дисбиоза и иммунодефицитов [6,10, 36, 54].

Известно, что неотъемлемой частью микроэкосистемы полости рта является нормальная микрофлора, обеспечивающая колонизационную резистентность. Микрофлора полости рта рассматривается как первичная мишень для любого фактора, который прямо или опосредованно влияет на адгезию и колонизационную резистентность резидентной, транзитной и добавочной микрофлоры [28].

Важнейшими экологическими детерминантами, вызывающими обитание в этом отделе пищеварительного тракта микробов, являются состояние зубочелюстной системы, пища, окислительно-восстановительный потенциал, степень резистентности слизистых оболочек полости рта. Изучая

функционирование механизмов полости рта, можно получить данные, как о неблагоприятном внешнем воздействии, так и о нарушениях нейрогуморальной регуляции, как следствии какого-то заболевания [37, 19].

Интерес представляет изучение состояния колонизационной резистентности различных участков полости рта: десны, поверхности языка, щек и неба здоровых лиц и у больных хроническим пародонтитом до и после шинирования [1, 55].

Исследования бактериальной колонизации полости рта у здоровых людей позволяют утверждать, что, несмотря на значительный диапазон вариаций, микрофлора взрослых людей, проживающих в условиях Узбекистана, характеризуется стабильным постоянством. Так, в процессе изучения микрофлоры полости рта выделено и изучено более 1000 культур микроорганизмов, относящихся к 5 семействам, 10 родам и 26 видам [1, 11].

Установлено, что плотность микробной популяции в полости рта является основополагающей характеристикой сообществ и во многом зависит от топографии экологической ниши. Наиболее высокие ее значения регистрировались в десне ($4,9 \pm 0,3$ КОЕ/см²), минимальное количество - на слизистых оболочках неба ($1,47 \pm 0,1$ КОЕ/см²). Преобладающей по численности и видовому составу в биоценозе была грамположительная флора, которая колонизировала 100% обследованных.

Необходимо отметить, что основную часть микрофлоры полости рта у здоровых людей составляли представители Streptococcus, при этом доминировал Str. Salivarius [18, 49].

Среди грамположительной кокковой флоры значительное место в колонизации занимали стафилококки, которые выявлялись в основном на поверхности языка и десне ($3,60 \pm 0,50$, КОЕ/см² и $4,90 \pm 0,3$, КОЕ/см²). Среди стафилококков регистрировался преимущественно Staph.epidermidis.

Среди других групп микроорганизмов слабой способностью к колонизации полости рта обладали грамотрицательные палочки (эшерихии и клебсиеллы), грибы рода Кандида заселяли только слизистые оболочки языка и десны [1,44].

Развитие микроэкологии, рассматривающей полость рта как среду обитания, а ее микрофлору как открытую саморегулирующуюся систему с многообразием взаимодействующих между собой особями и популяциями, определяет изменения ее функционирования при воздействии различных дестабилизирующих факторов (в том числе эндогенных).

При изучении микрофлоры полости рта у больных хроническим пародонтитом в различных экологических нишах полости рта выделено 1290 аэробных, 140 анаэробных представителей флоры, из которых 1175 были

грамположительные микроорганизмы, 165 грамотрицательные представители и 130 дрожжеподобные грибы.

Условно-патогенные микроорганизмы в микрофлоре больных пародонтитами представлены 15 видами микробов, из которых 4 принадлежали к семейству Enterobacteriaceae, 6 к семейству Micrococccaceae, 3 - к дрожжеподобным грибам [1, 13, 15].

Частота встречаемости и плотности колонизации слизистых полости рта дрожжеподобными грибами затрагивает все изучаемые анатомические биотопы полости рта: десну, щеки и небо, причем частота встречаемости грибов на слизистой оболочке в зависимости от биотопа была в 3-5 раз, а плотность колонизации в 2-3 раза выше. Анализируя видовой состав грибов, следует сказать, что наиболее часто обнаруживались *S. albicans*, *S. pseudotuberculosis*, *S. kruset*, *S. tropicalis*. Увеличение частоты встречаемости приводило к возрастанию доминирования последних во всех изучаемых биотопах [1,44].

Колонизация дрожжеподобных грибов в ротовой полости больных хроническим пародонтитом, плотность колонизации данными микроорганизмами возрастает в сотни раз. С наибольшей интенсивностью грибами колонизированы слизистые оболочки щеки, неба, где их количество превышает содержание на поверхности языка, являющегося основным местом обитания данного микроорганизма у здоровых людей. В видовой структуре грибов отмечается появление видов, не свойственных микробиоценозу здоровых лиц [29, 14].

По-видимому, изменения, происходящие в полости рта у больных хроническим пародонтитом, касающиеся появления кандидозного дисбактериоза, можно объяснить развитием приобретенного иммунодефицита как местного, так и системного характера [35, 36].

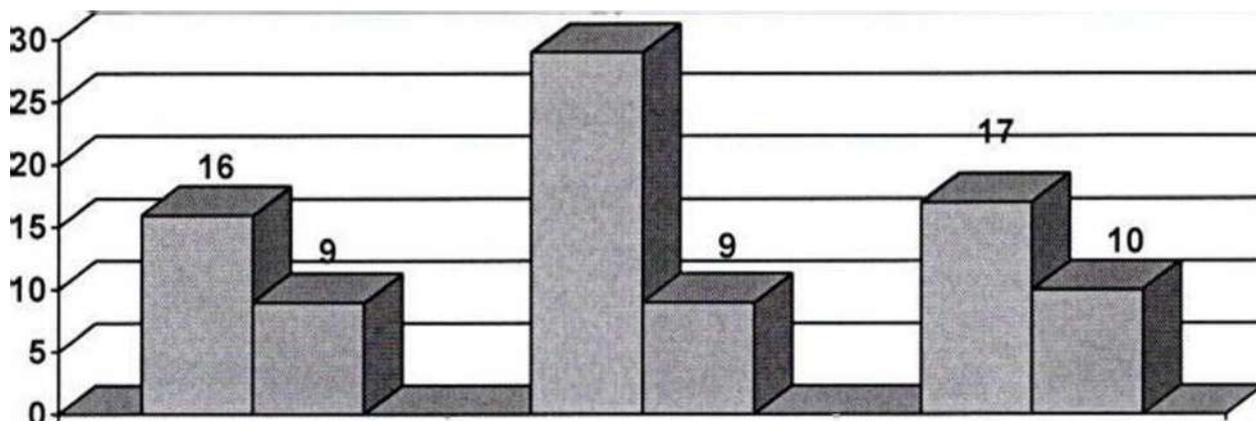
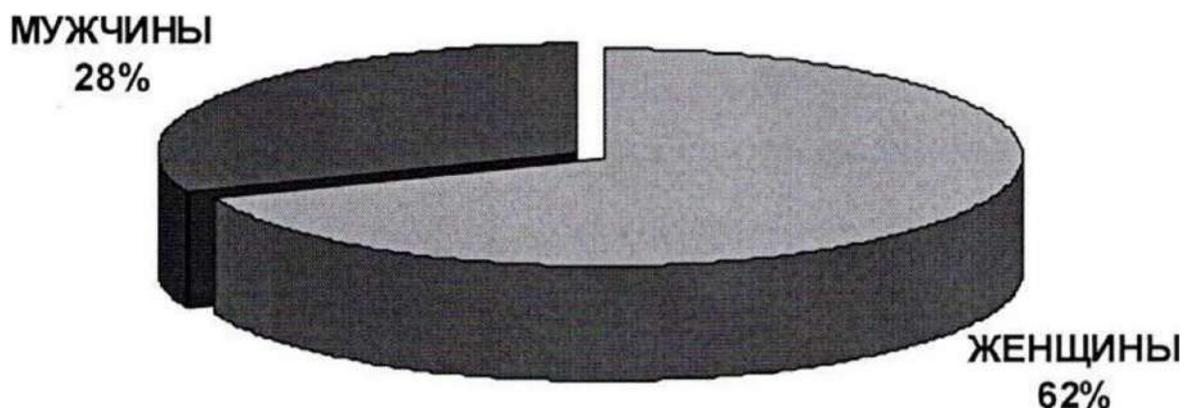
У больных с хроническим пародонтитом отмечается выраженная тенденция колонизации слизистых оболочек полости рта грамположительными микроорганизмами, при этом доминирующее положение занимают стафилококки. Что касается различных штаммов стрептококков, то они отходят на второй план, и их способность к колонизации достоверно снижается [1, 8, 10, 20].

Таким образом, при планировании терапевтических мероприятий больным хроническим пародонтитом необходимо учитывать количественные и качественные изменения в полости рта. Позитивный результат может дать только лечение, направленное на устранение имеющегося в полости рта дисбиоза.

Глава II. СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА

2.1. Общая характеристика обследованных больных

Сравнительная оценка шинирующих систем в комплексном лечении была проведена у 90 пациентов, из них 80 пациентов с хроническим пародонтитом средней и тяжёлой степени и 10 пациентов с интактными зубными рядами и интактным пародонтом. Пациенты возрасте 29-60 лет (62 женщин и 28 мужчин). Обследованных больных разделили по полу и возрасту на рис. 2.1 и на таб. 2.1.



Распределение больных по полу и возрасту. Распределение больных по полу и возрасту

Таблица 2.1

Пол	Общее количество	Возрастные группы		

	больных	29-40	41-50	51-60
Жен	62	16	29	17
Муж	18	6	8	4
Итого	80	22	37	21

Клинико-функциональные исследования проводились до начала лечения и через 1, 6 и 12 месяцев после его окончания. Все обследованные получали общепринятую базовую терапию, которая включала: [10,20].

- профессиональную гигиену полости рта;
 - противовоспалительную терапию,
- обучение правилам гигиены полости рта с последующим неоднократным контролем,
- функциональное избирательное шлифование твердых тканей зубов (рис.2.2; 2,3),
- по показаниям коррекцию мягких тканей преддверия полости рта, устранение местных факторов, способствующих скоплению и активации микробного фактора (пломбирование придесневых кариозных полостей, устранение дефектов пломб, восстановление межзубных контактов) [10],
- устранение патологических карманов хирургическим методом (рис. 2,4; 2,5),
 - шинирование зубных рядов.

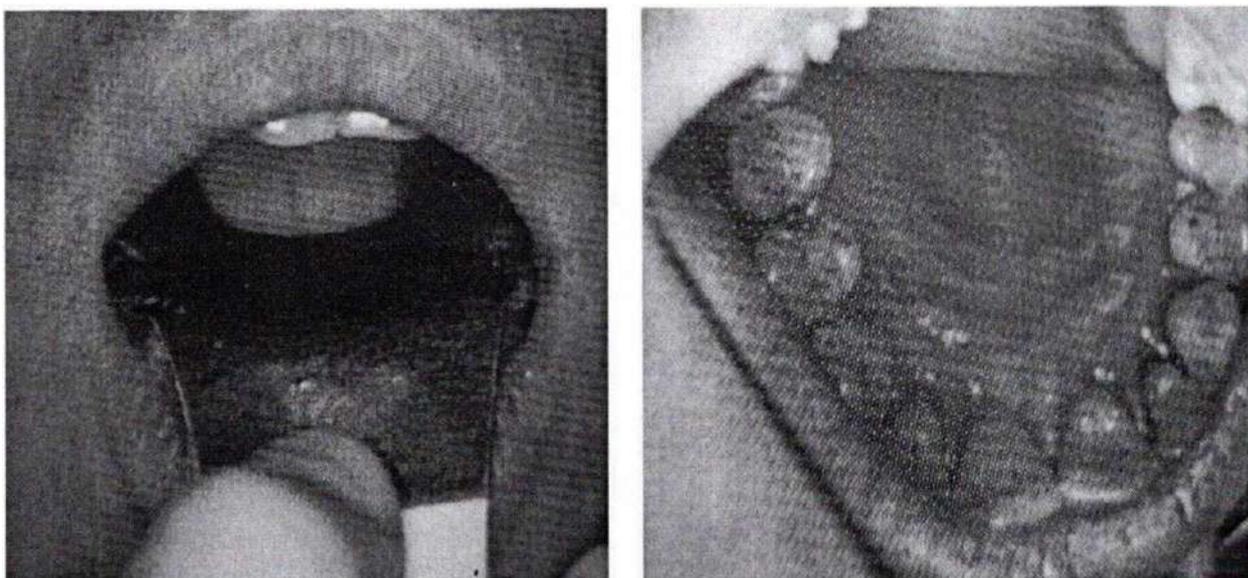


Рис. 2.2. Определение супраконтактов

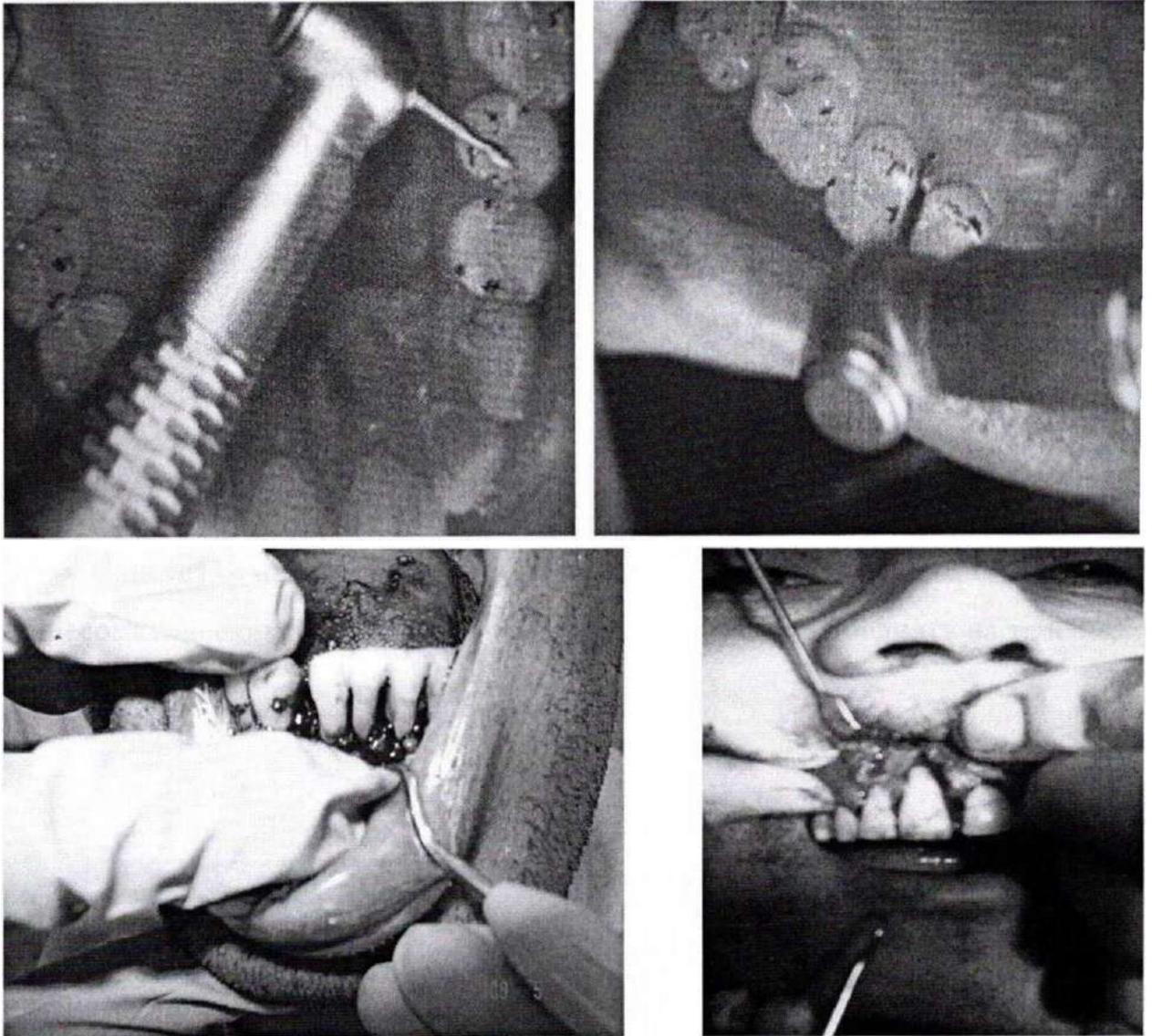


Рис. 2.3. Этап функциональной избирательной пришлифовки по Дженкильсону.

Рис.2.4. Этап хирургического лечения заболеваний пародонта. Метод открытого кюретажа.

В зависимости от типа шинирования все больные разделены на 3 группы, в зависимости от степени тяжести пародонтита каждая группа была разделена на 2 подгруппы (табл. 2.2). Пациентам 1-й группы проводили адгезивное шинирование системой «Риббонд» (рис. 2.6). У больных 2-й группы осуществляли адгезивное шинирование системой «Сплинт-ит» (рис. 2.7). Больным 3-й группы шинирование зубов осуществляли съемными шинирующими бюгельными протезами.

Таблица 2.2

Группы больных в зависимости от тяжести течения пародонтита и вида шинирования

Группы	Типы шинирования	Подгруппы в зависимости от тяжести клинического течения			
		Средняя		Тяжелая	
		Под		Под	
I	Система «Ribbond»	IA	18	IV	9
II	Система «Splint-it»	IIA	19	IIV	10
III	Съемные бюгельные	IIIA	14	IIIV	10
		IA			

Следует отметить, что среди наших пациентов не было лиц с тяжёлыми общесоматическими заболеваниями, которые могли бы повлиять на течение хронического пародонтита.

Клиническое обследование начинали с опроса. У больных выяснили характер жалоб, собирали анамнез заболевания и жизни. Выясняли, как и когда началось



Рис.2.6. Адгезивная шинирующая система «Риббонд»
заболевание пародонта, где и как лечился больной, был ли эффект от проведенного ранее лечения.



Рис.2.7. Адгезивная шинирующая система «Сплинт-ит».

Больные жаловались на неприятный запах изо рта, кровоточивость дёсен при чистке зубов по утрам и употреблении жёсткой пищи, повышенное отложение зубного камня, боль в десне, припухлость, подвижность зубов, веерообразное расхождение и образование щелей между зубами. [10].

2.2. Клинические методы обследования

Изучение стоматологического статуса начинали с осмотра слизистой оболочки полости рта; губ, щек, десен, языка, дна полости рта, неба, естественных складок. Обращали внимание на цвет слизистой оболочки, её выраженность, плотность, влажность, наличие воспалительных или других острых или хронических заболеваний. [10].

При осмотре преддверия полости рта отмечали его глубину, цвет слизистой оболочки, выраженность и напряженность уздечек, ширину прикрепленной десны, состояние прикуса и формулу зубов. [10]. Затем переходили к осмотру зубов, зубных рядов и тканей краевого пародонта.

Осмотр зубов начинали с определения их количества и заполнения зубной формулы. После этого отмечали их расположение в зубном ряду. При осмотре зубных рядов определяли их форму, величину, характер соотношения зубных рядов - прикус. Особое внимание обращали на зубоальвеолярное удлинение и наклон в сторону дефекта. При наличии дефектов зубных рядов пользовались классификацией Кеннеди.

Подвижность зубов оценивали по Энтину с помощью стоматологического пинцета.

При осмотре слизистой оболочки десен определяли наличие гиперемии, отека, кровоточивости, десквамации эпителия, изъязвлений, глубину пародонтальных карманов. [10].

Определение показателя гигиены полости рта имеет самое практическое значение, поэтому для количественной оценки клинических признаков патологии пародонта мы воспользовались упрощенным индексом гигиены полости рта (ИГ) по Green, Vermilion (1960) и гингивальным индексом (ГИ) по Silness, Loe (1962) ; а для оценки тяжести пародонтита мы использовали пародонтальный индекс (ПИ) по Russel (1956). [10,20].

При всей показательности индекса Грина-Вермильона и его распространенности в пародонтологии предпочтение следует отдавать методу Силнеса-Лоэ (рис.2.8), который основан на определении количества мягкого зубного налета в придесневой области.

Метод очень прост: кончиком зонда проводим по шейке зуба, слегка входя в десневую борозду в области 11, 16, 24, 31, 36, 44 зубов, т.е. зубов Рамфьорда и по количеству налета ставим баллы:

- 0 - нет воспаления;
- 1 - легкое воспаление (небольшое изменения в цвете);
- 2 - умеренное воспаление (отек, гиперемия, возможно гипертрофия);
- 3 - тяжелое воспаление (выраженная гиперемия, изъязвления).

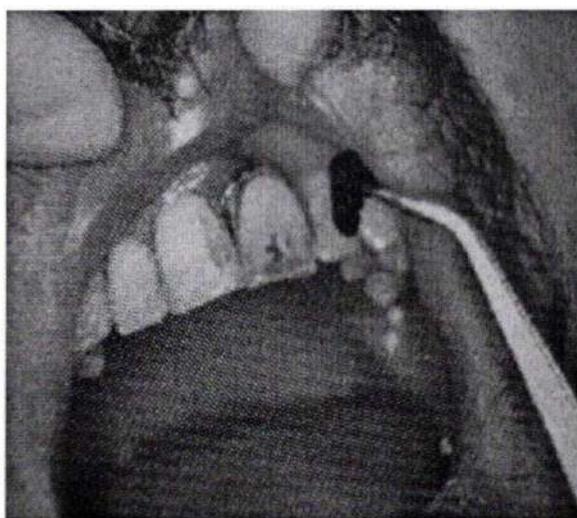
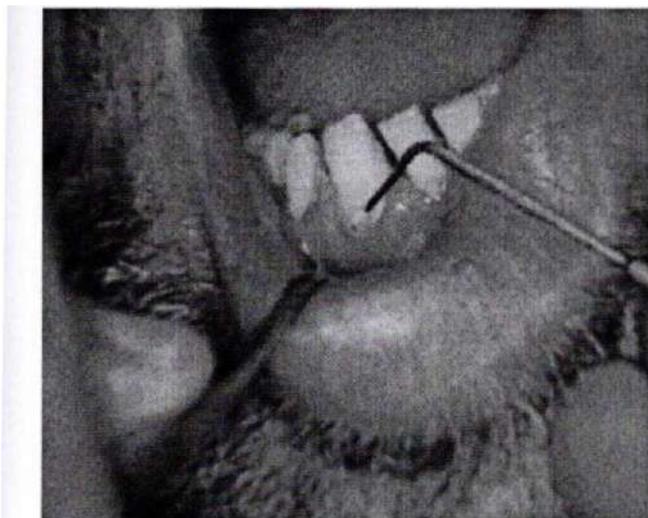


Рис. 2.8. Определение гингивального индекса Silness-Loe Рис. 2.9. Определение индекса Грина-Вермильона

Гингивальный индекс вычисляем по формуле:

$$\text{ГИ} = (\text{сумма значений всех зубов}) / \text{количество зубов.}$$

Интервал ГИ по тяжести гингивита:

- 1) 0,1 - 1,0 гингивит легкой степени;
- 2) 1,1 - 2,0 гингивит средней степени;
- 3) 2,1 - 3,0 гингивит тяжелой степени. [10, 22].

Упрощенный индекс гигиены по Green-Vermilion позволяет получить количественную оценку налета зубного камня. Исследуют вестибулярные

поверхности 11, 16, 26, 31 и оральные поверхности 36, 46 зубов. Налет определяли стоматологическим зондом, окрашивая налет раствором Шиллера-Писарева (рис.2.9).

Значения индекса:

- 0 - нет налета;
- 1 - налет покрывает не более 1/3 поверхности зуба;
- 2 - налет покрывает до 2/3 поверхности зуба;
- 3 - налет покрывает более 2/3 поверхности зуба.

Индекс зубного налета (ИЗН) = (сумма показателей каждого зуба) / 6.

Значение индекса зубного камня:

- 0 - нет налета;
- 1 - налет покрывает не более 1/3 поверхности зуба;
- 2 - налет покрывает до 2/3 поверхности зуба;
- 3 - налет покрывает более 2/3 поверхности зуба. [10,20].

Индекс зубного камня (ИЗК) = (сумма показателей всех зубов) / 6

Упрощенный индекс гигиены(ИГ) = ИЗН + ИЗК.

Состояние тяжести пародонтита оценивали с помощью пародонтального индекса по Расселу (рис.2.10). Изучали состояние пародонта каждого зуба с помощью шкалы с оценкой от 0 до 8 баллов, с учетом степени воспаления десны, подвижности зуба и глубины пародонтального кармана. Оценку проводили по следующей шкале:

. 0 баллов - признаки воспаления отсутствуют, т.е. интактный пародонт;

1 балл - легкий гингивит, не охватывающий весь зуб;

2 балла - гингивит без повреждения эпителиального прикрепления;

6 баллов - гингивит с образованием пародонтального кармана, функция зуба нарушена, но зуб устойчив;

8 - выраженная деструкция тканей пародонта с потерей жевательной функции, зуб подвижен, имеется пародонтальный карман.

сумма значений у всех исследуемых зубов

ПИ=

количество зубов

Интервалы для оценки изменений пародонта:

0,1 -1,0 - легкая степень пародонтита;

1,5-4,0 - средняя степень пародонтита;

4,0-8,0 - тяжелая степень пародонтита.

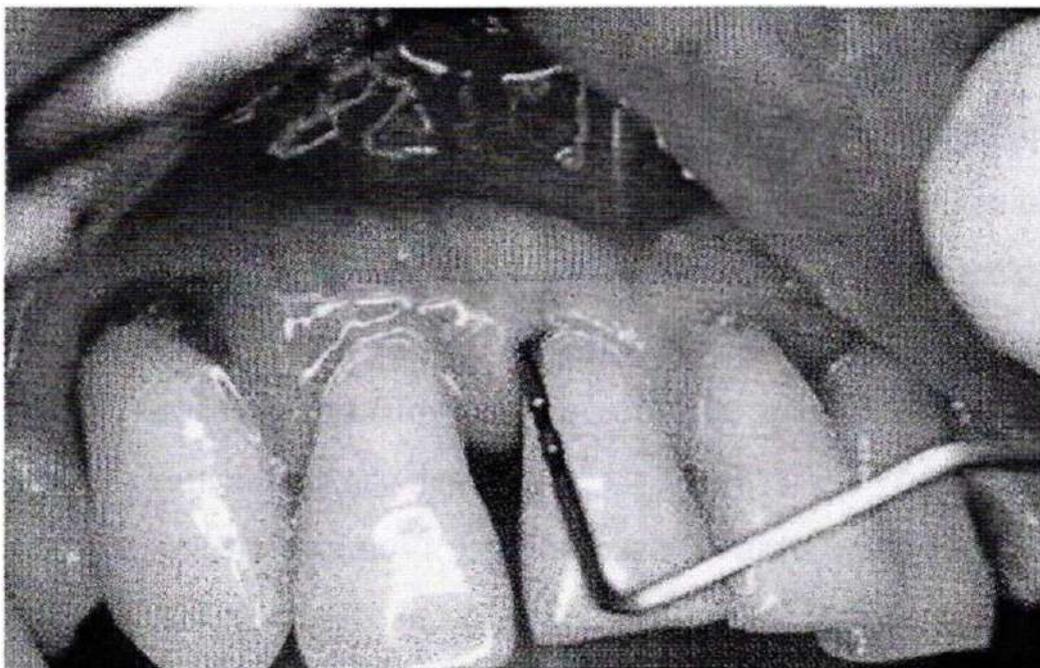


Рис. 2.10. Определение глубины пародонтального кармана при определении пародонтального индекса по Расселу.

Заболевания пародонта классифицировали согласно классификации, принятой на 16-м Пленуме Всесоюзного научного общества стоматологов в 1983 году. [10,20].

Для определения распространения деструктивных изменений из тканей десны на краевые костные отделы альвеолярных отростков и для определения глубины разрушения альвеолярного края мы использовали рентгенологическое исследование состояния кости челюсти, которое проводили до лечения, а также в отдаленные сроки наблюдения. Для этого мы проводили ортопантограммы и при необходимости прицельные дентальные рентгенологические снимки. При оценке рентгенограмм обращали внимание на высоту межальвеолярных перегородок, форму их вершин, структуру губчатого вещества, состояние кортикальных пластинок, вид резорбции костной ткани.

2.3. Гнатодинамометрический метод исследования

Информацию о состоянии выносливости опорного аппарата пародонта зубов позволяет получить гнатодинамометрическое исследование. С помощью гнатодинамометрии определяют выносливость зубов к нагрузке, то есть оценивают функциональное состояние пародонта разрушенных и опорных зубов, а также определяют компенсаторные возможности пародонта при проведении ортопедического лечения.

Для гнатодинамометрии нами использовался гнатодинамометр, модели М.В.Бекметова, Т.А.Ходжиметова, А.А.Соколова (1991), предназначенный

для оценки выносливости пародонта зубов к вертикальным нагрузкам. Результаты гнатодинамометрических измерений регистрировались в условных единицах по показаниям табло гнатодинамометра.

Для гнагодинамометрического исследования пациент находился в стоматологическом кресле с хорошо фиксированной головой. При широко открытом рте накусочные площадки гнатодинамометра устанавливаются точно между исследуемым зубом и зубом-антагонистом. Чтобы исключить влияние болевого фактора со стороны зубов-антагонистов накусочная площадь должна быть больше, чем площадка исследуемого зуба. После установки гнатодинамометра обследуемому пациенту предлагают сжать челюсти до появления легкого болевого ощущения в пародонте исследуемого зуба.

Каждое измерение проводилось по 2-3 раза, при этом прибор фиксировал величину максимального усилия. Результаты измерения заносились в карту против соответствующих зубов и служили объективным тестом для разработки рационального выбора шинирующих конструкций, которые обеспечивали бы оптимальную жевательную нагрузку на опорные зубы и околозубные ткани.

2.4. Метод лазерной доплеровской флоуметрии

В патогенезе тканей пародонта одну из ведущих ролей играют нарушения микроциркуляции, обеспечивающие трофику тканей. Сложность патогенеза микроциркуляторных нарушений при воспалении в пародонте требует применения достаточно чувствительных методов диагностики с высокой разрушающей способностью как метод лазерной доплеровской флоуметрии, который позволяет получить объективную информацию о состоянии микроциркуляции в тканях пародонта неинвазивным методом.

ЛДФ позволяет определить уровень перфузии кровотока в тканях десны в норме и при заболеваниях пародонта (гингивит, пародонтит, пародонтоз), а также проводить мониторинг на этапах лечения и контроль эффективности лечебных мероприятий.

В стоматологии ЛДФ применяется для: оценки состояния микрогемодинамики пародонта в норме и при его заболеваниях (гингивит, пародонтит, пародонтоз); контроля эффективности лечебных мероприятий.

Абсолютных противопоказаний к применению метода ЛДФ в стоматологии нет.

Для диагностики нарушений микроциркуляции в тканях пародонта методом ЛДФ применяется серийно изготавливаемый НИИ «Лазма» (Москва) лазерный анализатор капиллярного кровотока («ЛАКК - 01»

регистрационный номер 93/199-3 в Государственном реестре медицинских изделий, регистрационный номер лицензии - 42/99-1286-1418 от 17.10.99, выданный Минздравом РФ) (рис.2.11).

Анализатор ЛАКК-01 осуществляет зондирование лазерным излучением исследуемой поверхности, регистрацию излучения, отраженного от эритроцитов крови, обработку информации, содержащейся в отраженном излучении, вывод результатов на индикаторное табло прибора и одновременную передачу информации об измеренных значениях в компьютер для мониторинга записи величины перфузии кровотока в реальном масштабе времени и для последующей обработки доплерограмм.

Обработка доплерограмм производится с помощью программы, включающей вычисление параметров микроциркуляции.

Доставка лазерного излучения к исследуемой поверхности и отраженного излучения к прибору осуществляется кварцевым световодным зондом диаметром 3 мм и длиной 1,8 м.

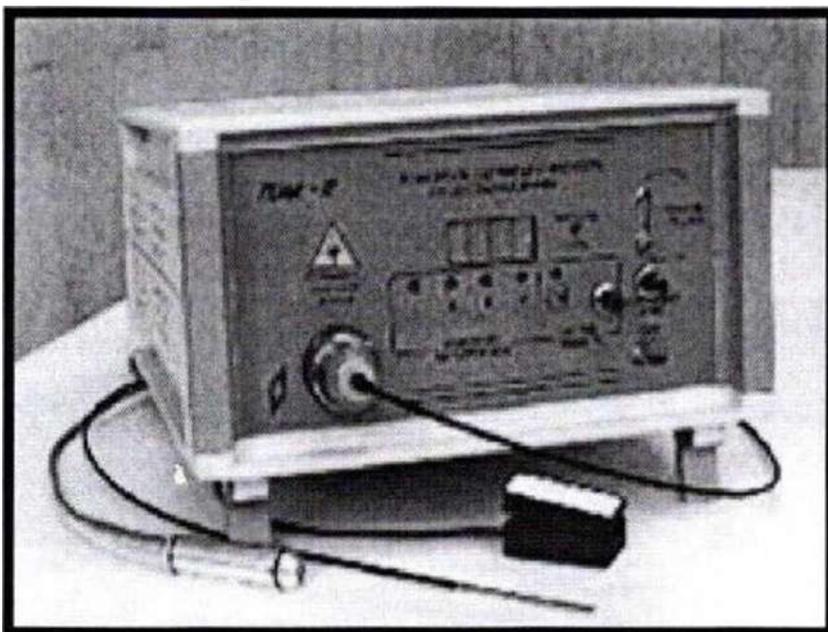


Рис.2.12. ЛДФ - грамма пациента

Способ измерения капиллярного кровотока заключается в следующем: монохроматическое излучение гелий-неонового лазера доставляется к исследуемому участку по световодному зонду. Отражаясь от эритроцитов, оно претерпевает изменение частоты (эффект Доплера), прямо пропорциональное скорости их движения.

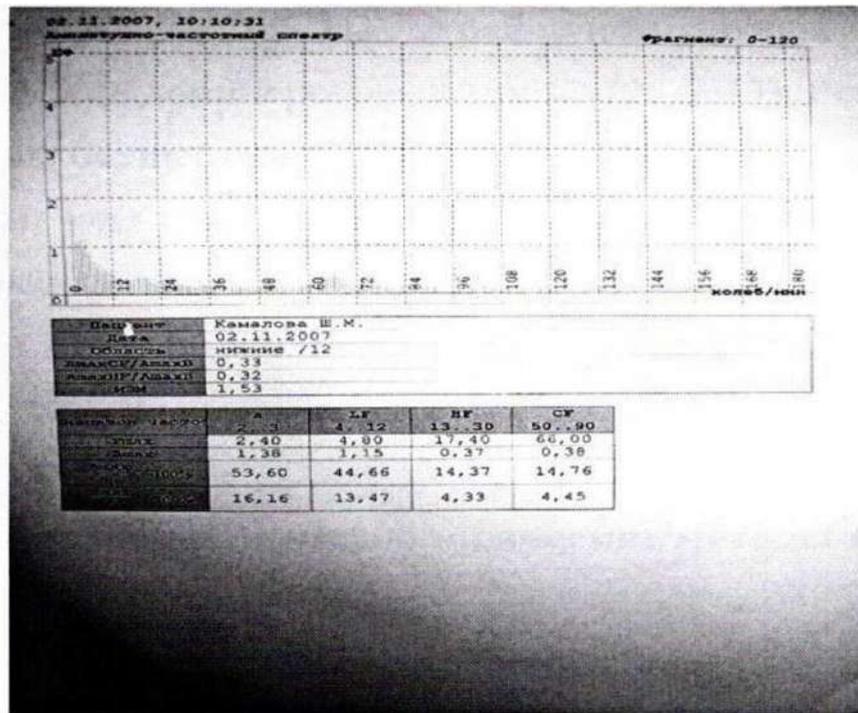


Рис. 2.13. Амплитудно-частотные показатели ЛДФ - граммы

Отраженное от эритроцитов излучение поступает по световодному зонду в прибор для дальнейшей обработки. На выходе прибора формируется аналоговый сигнал, пропорциональный величине перфузии (Пф) кровотока в микроциркуляторном русле или показателю микроциркуляции (ПМ).

Величина Пф, или ПМ является интегральной характеристикой микроциркуляции, она пропорциональна концентрации эритроцитов (N) в измеряемом объеме ткани (1-1,5 мм) и среднеквадратической скорости их движения (Vс):

$$\text{Пф} = (N^3) \times Vc.$$

Исследование микроциркуляции в тканях десны методом ЛДФ проводят в положении обследуемого сидя в стоматологическом кресле. Датчик прибора устанавливают на исследуемом участке десны, обеспечив контакт дистальной части зонда с поверхностью десны. Усилие контакта не должно быть чрезмерным во избежание пережатия микроциркуляторного русла.

На световом табло прибора высвечиваются значения ПМ в перфузионных единицах (ПФ). На экране компьютера регистрируется графическое изображение доплерограмм (рис.2.12; 2.13). Регистрация ИМ в каждом участке десны осуществляется в течение не менее 2 мин.

Применение метода ЛДФ в стоматологической практике позволяет выйти на качественно новый уровень функциональной диагностики состояния локальной микроциркуляции в тканях пародонта.

2.5. Микробиологические и иммунологические методы исследования

Наряду со стоматологическими исследованиями, у больных хроническим пародонтитом до и после лечения были проведены микробиологические и иммунологические исследования.

Для этого, у всех обследованных через 2 часа после приема пищи в стерильные пробирки собирали ротовую жидкость. Из полученного материала в лаборатории готовили серийные разведения, из которых в последующем определенный объем засеивали на поверхность дифференциально-диагностических питательных сред: агар для анаэробов, среду Эндо, молочно-солевой агар, среду Калина, кровяной агар, среду МРС-4, среду Сабуро и др.

Посевы на кровяном агаре, среду Эндо, молочно-солевом агаре, среду Сабуро культивировали в обычных условиях 18-24 часа при температуре 37°C, а культивирование посевов для выделения анаэробов осуществляли методом «запаянных» полиэтиленовых мешочков, заполненных магистральным природным газом (Адылов Ш.К., 1988). По истечении указанных сроков засеянные чашки вынимали из термостата, производили подсчет выросших колоний, определяли групповую и видовую принадлежность изолированных микроорганизмов на основе данных микроскопии мазков, окрашенных по Граму, характер роста на селективных и дифференциально-диагностических средах.

Родовую принадлежность *Staphylococcus* и *Micrococcus* определяли следующими тестами: наличие пигмента, данные микроскопии, расщепление глюкозы в анаэробных условиях.

Для дифференциации золотистых и эпидермальных стафилококков использовались способность выработать гемолизин, плазмокоагулазу, лецитиназу, ферментировать маннит в анаэробных условиях. При наличии всех этих свойств изучаемые культуры относили к золотистым стафилококкам, эпидермальные стафилококки подобными свойствами не обладали.

К стрептококкам группы Д мы относили штаммы, ферментирующие маннит, дающие рост в 40% желчи, 6,5% хлорида натрия, редуцирующие в молоке 1% синьку.

При работе по модифицированной методике результат учитывали по последнему разведению, в котором получен рост бактерий, количество микроорганизмов подсчитывали по следующей формуле:

$$K = A \times 200 \times P \text{ (КОЕ/мл)},$$

Где: K - количество бактерий определенного вида; A - число колоний на чашке в последнем разведении, где есть микробный рост; 200 -

коэффициент, приводящий посев петлей (объем равен 0,005 мл) в соответствии с 1 мл; Р - степень разведения.

Количество бактерий каждого вида выражали в lg КОЕ/мл.

Учитывая многочисленные литературные данные о болезнетворной роли условно-патогенной аутофлоры, у выделенных представителей микрофлоры слюны определяли наличие факторов патогенности.

Для исследования ферментов патогенности использовали общепринятые методы, с помощью которых изучали гемолитические свойства, плазмокоагулирующую способность, фибринолитическую, лецитиназную, гиалуронидазную активность. Культуры, обладающие двумя и более факторами патогенности, считали наиболее вероятными агентами в реализации потенциальной патогенности.

Параллельно с микробиологическими исследованиями у больных изучали иммунологические показатели. Для определения фагоцитарной активности нейтрофилов в слюне, забор и обработка слюны проводили по методу М.А. Темурбаева (1984) в модификации А.В. Антонова (1996). Для этого отобранную слюну очищали, промывали забуференным раствором и центрифугировали при 1000 об/мин в течение 10 минут: надосадочную жидкость сливали, а к осадку добавляли 0,5 мл физиологического раствора. К 0,2 мл полученной смеси в пробирке добавляли по 0,1 мл взвеси частиц латекса (5x10 в 1 мл) диаметром 0,8 мкм. Смесь инкубировали во влажной камере 30 мин. при 37°C, постоянно встряхивая. В последующем из этой смеси готовили мазки, которые окрашивали по Романовскому-Гимза.

Подсчитывали не менее 100 нейтрофилов с латексом и без него в каждом препарате, определяли фагоцитарный индекс, т.е. процент фагоцитировавших лейкоцитов из числа сосчитанных, и фагоцитарное число - среднее количество поглощенных частиц латекса на одну фагоцитировавшую клетку.

Активность лизоцима в слюне определялась нами по способу стерильных бумажных дисков, предложенному Ш.Р. Алиевым (1994). С этой целью натошак в стерильные пробирки производили забор слюны, в последующем брали пинцетом бумажные диски (схожие с антибиотиковыми дисками) и тщательно пропитывали их в слюне, затем эти диски укладывали на поверхность агара Диффко в чашках Петри, засеянных газоном суточной культурой *Micr. lysodenticus* (штамм 2665 ГКИ им. Л.А. Тарасевича), посевы инкубировали в термостате при температуре 37°C, активность лизоцима в слюне определяли по методу диффузии в агаре.

Иммуноглобулины класса А (секреторная фракция) определяли по методу Манчини (1964), основанному на измерении диаметра кольца

преципитации, образующегося при внесении ротовой жидкости в лунки, вырезанные в слое агара, в котором предварительно дисперирована моноспецифическая антисыворотка. В стандартных условиях опыта диаметр кольца преципитации прямо пропорционален концентрации иммуноглобулина.

Для определения уровня иммуноглобулина в испытуемой слюне поступали следующим образом: на оси абсцисс откладывали диаметр кольца преципитации испытуемой ротовой жидкости, восстанавливали перпендикуляр до пересечения с калибровочной кривой, затем прямую проецировали на ось ординат. Полученное значение соответствовало уровню иммуноглобулина, которое выражали в МЕ/мл.

Глава III. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ.

Для изучения эффективности различных способов шинирования в комплексном лечении пародонтитов средней и тяжелой степени мы провели статистическое сопоставление результатов объективных методов обследования больных: клинических показателей (индексов), показателей функциональных (ЛФК, гнатодинамометрии, рентгенографии) и микробиологических и иммунологических методов исследований. На лечение были отобраны больные без особых нарушений прикуса и выраженной фоновой патологии. Дефекты зубных рядов классифицировали по Кеннеди. [10,20,23].

3.1. Результаты клинико-функциональных методов обследования больных пародонтитом до и после комплексного лечения, включающего шинирование адгезивной системой «Риббонд»

В зависимости от тяжести заболевания больные были разделены на 2 подгруппы:

подгруппа А - больные хроническим пародонтитом средней степени тяжести;

подгруппа В - больные хроническим пародонтитом тяжелой степени.

Больные подгруппы А жаловались на кровоточивость десен, зуд, ретракцию десневого края, повышенную чувствительность к температурным раздражителям, подвижность зубов, наличие пародонтального кармана, неприятный запах изо рта.

Пациенты подгруппы В, помимо этого, предъявляли жалобы на частые рецидивы, гноетечение из патологических карманов, веерообразное расхождение зубов, наличие трем и диастем и сильную подвижность зубов. При обследовании у всех больных до лечения установлено при средней степени патологический зубодесневой карман до 5,0 мм и подвижность II степени, а при пародонтите тяжелой степени патологический карман 6,0 мм и более и подвижность III степени; наблюдалось смещение зубов, тремы и диастемы, обнаружены обильные над- и поддесневые зубные отложения, отек и синюшность маргинальной части альвеолярной десны, гноетечение из пародонтальных карманов, абсцедирование и обнажение корней на 2/3 длины.

На рентгенограммах определялась местами равномерная, горизонтальная резорбция межальвеолярных перегородок до 1/3-1/2 длины корня, а местами неравномерная убыль альвеолярного отростка с

образованием костных карманов различной глубины, наблюдалась резорбция костной ткани более 1/2 длины корня с явлениями остеопороза.

В этиологии заболеваний пародонта важную роль играет гигиеническое состояние полости рта. Правильно, своевременно и тщательно проводимая гигиена полости рта является не только профилактикой возникновения заболеваний пародонта, но и очень важным фактором при лечении уже возникшего заболевания.

Гигиена полости рта у всех больных была не на должном уровне и ухудшалась по мере прогрессирования заболевания.

После проведения комплексного лечения (удаления зубных отложений, медикаментозной терапии и хирургического лечения) мы подошли к ортопедическим методам лечения. В первую очередь проводили избирательную пришлифовку, затем переходили к шинированию подвижных зубов.

Для шинирования использовали адгезивную шинирующую систему «Ribbond». Размер и длину ленты выбирали на основе измерения участков зубной дуги, вовлеченных в процесс (рис.2.6; 3.5; 3.6).

Технологические этапы изготовления и установления адгезивных шин проводили согласно инструкциям фирм-производителей.

Обязательным условием адгезивного шинирования, особенно при пародонтитах средней и тяжелой степени, является предварительная механическая обработка твердых тканей зубов - создание ретенционной бороздки глубиной 1-2 мм. Во фронтальном участке бороздки формировали на оральной поверхности зубов. [10,20].

При пародонтитах тяжелой степени, при подвижности зубов II-III степени, мы прокладывали адгезивную ленту не только с оральной стороны, а создавали на подвижных зубах циркулярные борозды, куда и закладывали шинирующую ленту. В зависимости от клинического случая ленту проводили в виде восьмерки или закручивая каждый зуб. Это позволило достичь высокой прочности шины и не давало осложнений в виде частых поломок и отколов шины.

3.1.1. Исследование клинического состояния тканей пародонта

Исследование клинического состояния тканей пародонта включало изучение данных анамнеза и оценку состояния тканей пародонта с помощью стандартных клинических показателей (индексов); пародонтального индекса, гингивального индексов и индекса гигиенического состояния Green, Vermillion, которые рассчитывали до лечения и через 6 месяцев, а два последних еще через 1 месяц после лечения. [10,25].

Пародонтальный индекс до лечения у больных пародонтитом средней степени тяжести составил $4,92 \pm 0,24$ баллов, тяжелой степени $6,47 \pm 0,28$ баллов. Через 6 месяцев после лечения этот показатель уменьшился в подгруппе А на 23%, в подгруппе В - на 17%, достоверно отличаясь от исходного уровня ($P < 0,05$). [10,27].

До лечения гингивальный индекс у больных подгруппы А был равен $1,72 \pm 0,07$ баллов; в подгруппе В $2,26 \pm 0,08$ баллов. Через 1 месяц после лечения изучаемый показатель уменьшился в подгруппе А на 46%, в подгруппе В на 43% от исходного уровня ($P < 0,05$), что свидетельствовало о значительном снижении воспалительного процесса в десне. Через 6 месяцев после лечения отмечалось незначительное увеличение ГИ до 59% от уровня «1 месяц после лечения» ($P < 0,05$), тем не менее, уровень его оставался ниже исходного ($P < 0,01$). Показатель ИГ до лечения составил $2,31 \pm 0,10$ баллов. Через 1 месяц после лечения этот показатель уменьшился на 79% ($P < 0,001$) от исходного уровня. Однако через 6 месяцев после лечения ИГ вновь увеличился от уровня «1 месяц после лечения» ($P < 0,01$), но при этом оставаясь ниже исходного на 62% ($P < 0,05$). [10,28].

Таким образом, через 1 месяц от начала комплексного лечения у больных хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени с включением шинирования зубов адгезивной системой «Риббонд» было достигнуто значительное уменьшение воспалительных явлений, что отразилось на динамике изменения гингивального индекса. [10,29].

Но через несколько месяцев гигиенические индексы снижались, и вновь появлялось воспаление. Это же прослеживалось и в отношении гигиенического состояния полости рта. Однако несмотря на появление и нарастание воспаления и ухудшение гигиены через 6 месяцев эффект комплексного лечения, включающего шинирование системой «Риббонд», не снизился по сравнению с исходным уровнем. [10].

3.1.2. Гнатодинамометрические данные у больных, шинированных системой «Риббонд»

Характерным признаком нарушения со стороны тканей пародонта является уменьшение выносливости зубов к механическим нагрузкам. При средней степени до лечения показатель выносливости был равен $10,98 \pm 0,45$ усл.ед., а при тяжелой степени $7,0 \pm 0,26$ усл.ед. При средней степени тяжести через 1 месяц после лечения выносливость повысилась на 43%. Через 6 месяцев тенденция к дальнейшему повышению сохранялась; и показатель выносливости достиг 58% от исходного уровня. [10]. После проведенного

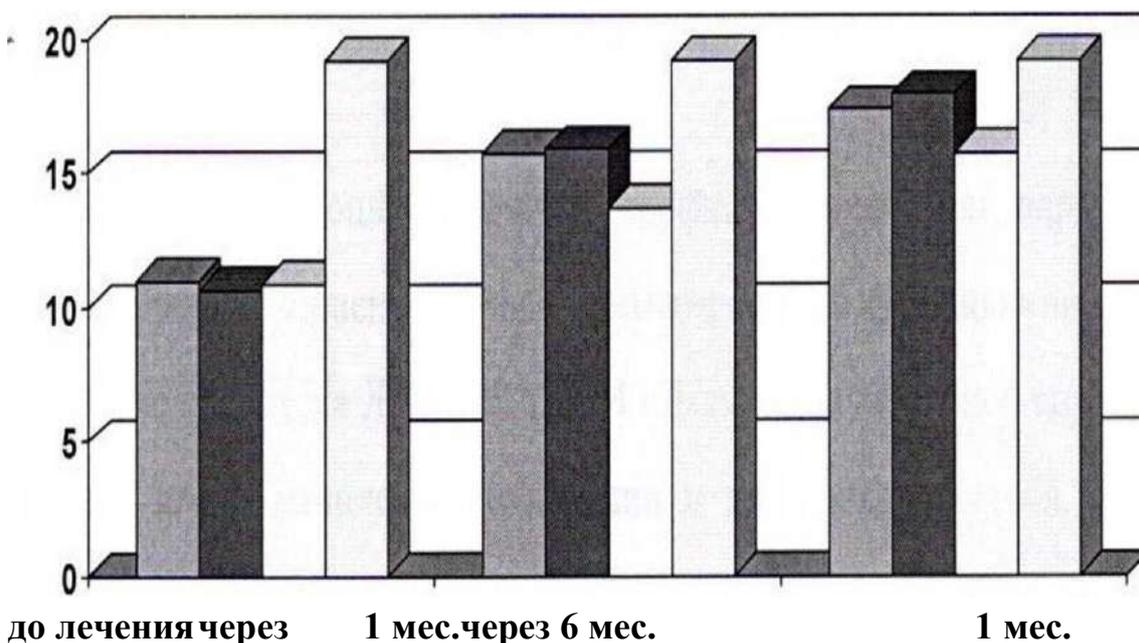
комплексного лечения и шинирования выносливость пародонта восстановилась, но не достигла нормы. А при пародонтитах тяжелой степени выносливость увеличилась на 55% от исходного уровня. Через 6 месяцев относительно стабильное состояние сохранялось (табл. 3.1; рис. 3.1).

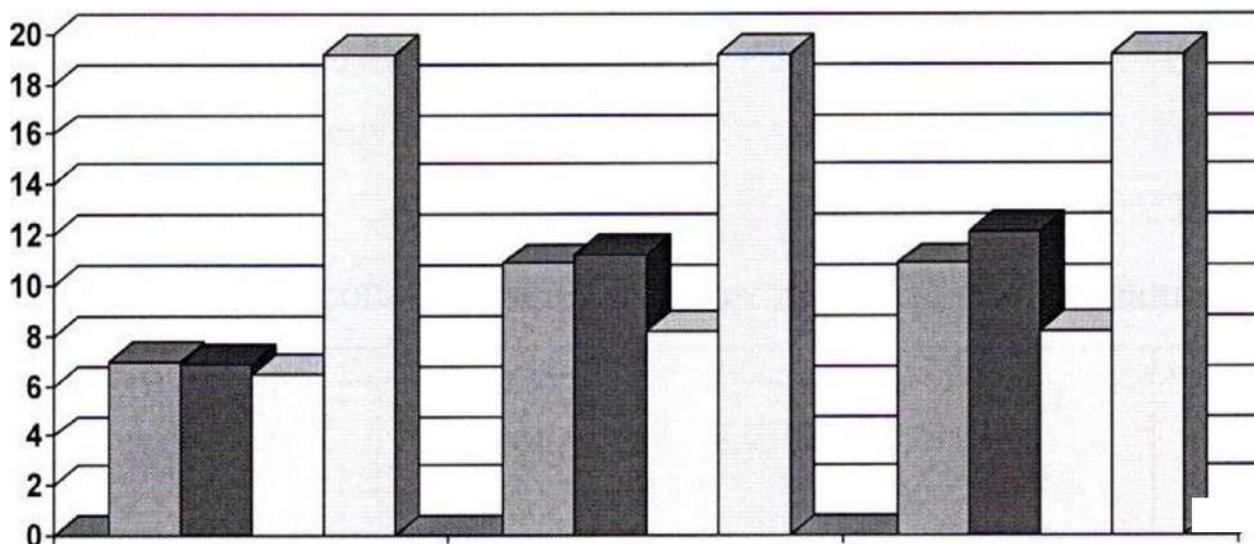
Показатели выносливости пародонта к механическим нагрузкам у больных, шинированных системой «Риббонд»

Таблица 3.1

Выносливость пародонта	До лечения	Через 1 мес.	Через 6 мес.
Средняя степень	10,98±0,45	15,70±0,38	17,34±0,50
Тяжелая степень	7,0±0,26	10,85±0,47	10,85±0,43

Таким образом, проведенное комплексное лечение (включающее медикаментозное лечение и хирургические методы, такие как открытый кюретаж при пародонтите средней степени тяжести и остеопластика) и шинирование адгезивной системой «Риббонд» при пародонтите тяжелой степени, позволило сохранить все зубы. Следует, однако, отметить, что пародонтиты средней степени тяжести быстрее поддавались лечению.





Тяжелая степень

Рис. 3.1. Показатели выносливости пародонта у больных хроническим пародонтитом средней и тяжёлой степени тяжести.

3.1.3. Результаты лазерной доплеровской флоуметрии при шинировании системой «Риббонд»

Состояние микроциркуляции и трофику тканей при пародонтитах средней и тяжелой степени изучали методом ЛДФ с помощью анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-01 (НИИ «Лазма») до лечения и спустя 1, 6 и 12 месяцев после комплексного лечения и шинирования (табл. 3.2, 3.3). Показатели микроциркуляции сравнивали с данными интактных зубных рядов, которые служили контрольной группой.

Состояние микроциркуляции оценивали по показателю микроциркуляции М, который характеризует уровень капиллярного кровотока по коэффициенту вариаций K_v , показывающий вазомоторную активность микрососудов, и по параметру а, определяющему поток эритроцитов в микрососудах.

Таблица 3.2

Показатель микроциркуляции в тканях десны до шинирования, $M \pm \sigma$

Группа	ПМ, усл.ед.	K_v , %	ско, усл.ед.	изм, усл.ед.
Контрольная группа	$17,39 \pm 1,04$	$19,66 \pm 0,56$	$1,55 \pm 0,05$	$1,42 \pm 0,05$

	Средняя степень тяжести	11,83±0,24	25,65±0,23	0,88±0,21	1,02±0,12
	тяжелая				
		8,48±0,21	28,82±0,12	0,62±0,12	0,82±0,02
	степень				

По данным амплитудно-частотного анализа ЛДФ определяли вазомоции LF, указывающие на активный механизм модуляций кровотока, а также определяли высокочастотные HF и пульсовые флюктуации CF тканевого кровотока, которые относятся к механизму модуляции тканевого кровотока.

Эффективность микроциркуляции определяли по индексу эффективности микроциркуляции (индекс флаксмоций).

У пациентов контрольной группы с интактным пародонтом в зонах десны среднее значение ПМ составило $17,39 \pm 0,41$ усл.ед., что свидетельствует о равномерном распределении капиллярного кровотока в интактном пародонте.

Обследование больных пародонтитом средней и тяжелой степени показало, что глубина расстройств микроциркуляции в пародонте зависит от степени тяжести пародонтита.

Так, до начала комплексного лечения и шинирования ПМ составил $11,83 \pm 0,24$ усл.ед., что означало понижение микроциркуляции на 32% по сравнению с контрольной группой. При пародонтите тяжелой степени ПМ до лечения был снижен на 51% и составил $8,48 \pm 0,21$ усл.ед., что свидетельствовало о пониженной микроциркуляции, тяжелых дистрофических процессах и застойных явлениях в пародонте.

По данным амплитудно-частотного анализа ЛДФ-грамм, характеризующих состояние микроциркуляции в тканях десны в области подвижных зубов, у больных до лечения были выявлены изменения

гемодинамических механизмов регуляции тканевого кровотока. При анализе амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм обнаружено снижение уровня вазомоций (LF) тканевого кровотока в тканях десны при пародонтите средней степени тяжести на 28%, а при тяжелой степени - на 52%, это свидетельствовало о снижении активной модуляции тканевого кровотока.

Высокочастотные флюктуации HF тканевого кровотока в тканях десны при пародонтите средней степени тяжести были снижены на 23%, а при пародонтите тяжелой степени - на 44%, что свидетельствовало об уменьшении пассивной модуляции тканевого кровотока по сравнению с интактными зубными рядами (рис.3.2).

Параметры микроциркуляции в тканях десны через 1 месяц

Таблица 3.3

I	А средней степени	14,20±1,02	1,12±0,02	13,59±0,07	1,33±0,04
	В тяжелой степени	9,48±0,21	0,80±0,01	16,80±0,09	0,95±0,07
II	А средней степени	14,86±1,83	1,14±0,02	12,98±0,03	1,49±0,04
	В тяжелой степени	10,02±1,0	0,80±0,01	17,02±0,04	0,98±0,09
III	А средней степени	15,25±1,45	1,10±0,03	14,37±0,05	1,18±0,04
	В тяжелой степени	8,12±1,20	0,68±0,02	18,75±0,10	0,49±0,09
Контрольная группа	16-18	1,2-2,2	12-13	1,42±0,12	

Пульсовые флюктуации тканевого кровотока (CF) возрастали, что свидетельствовало о венозном застое в микроциркуляторном русле в тканях десны. При пародонтите тяжелой степени отмечалась более выраженная вазоконстрикция, чем при пародонтите средней степени тяжести на 24%.

Величина индекса эффективности микроциркуляции (ИЭМ) свидетельствовала о снижении эффективности регуляции тканевого кровотока в микрососудах при пародонтите средней степени на 13%, а при тяжелой степени пародонтита - на 30% (рис.3.2; 3,3).

Таким образом, анализ результатов показал, что до лечения у больных пародонтитом средней и тяжелой степени в тканях десны уровень микроциркуляции был понижен, что характеризовалось уменьшением уровня капиллярного кровотока, его интенсивности и вазомоторной активности

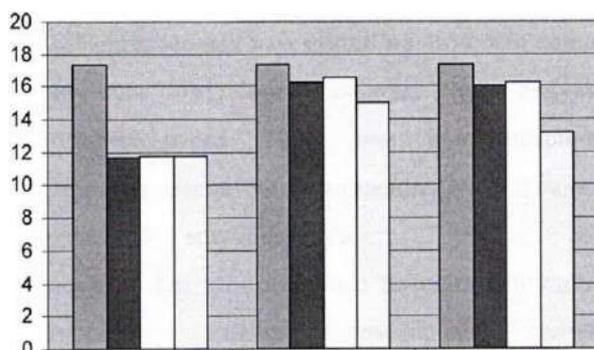
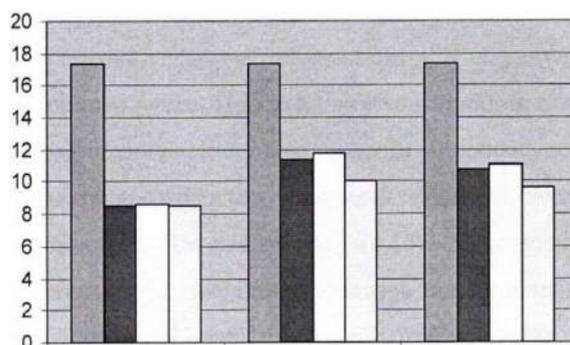


Рис. 3.2. Показатели микроциркуляции при средней степени пародонтита при разных видах шинирования

Рис. 3.3. Показатели микроциркуляции при тяжелой степени пародонтита при разных видах шинирования



микрососудов, которое проявлялось в клинике отечностью, синюшностью, застойными и деструктивными явлениями, вследствие снижения трофики тканей пародонта.

Рис. 3.2. Показатели микроциркуляции при средней степени пародонтита при разных видах шинирования

Рис. 3.3. Показатели микроциркуляции при тяжелой степени пародонтита при разных видах шинирования

микрососудов, которое проявлялось в клинике отечностью, синюшностью, застойными и деструктивными явлениями, вследствие снижения трофики тканей пародонта.

В уровне ритмических составляющих ЛДФ-грамм отмечалось их увеличение на 18%, пульсовых лаксмоций на 48%, что свидетельствовало об усилении кровотока в артериальном и веноулярном звеньях

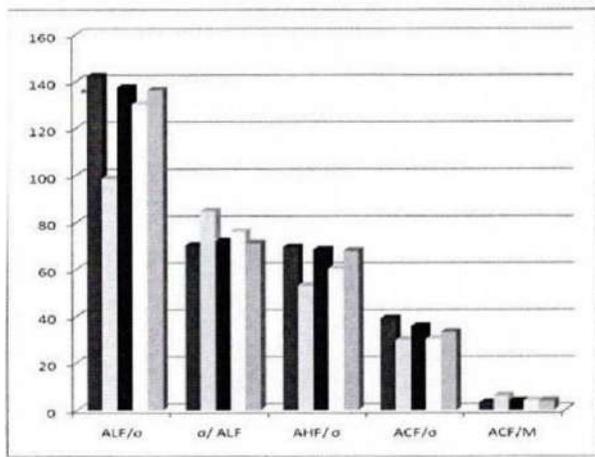
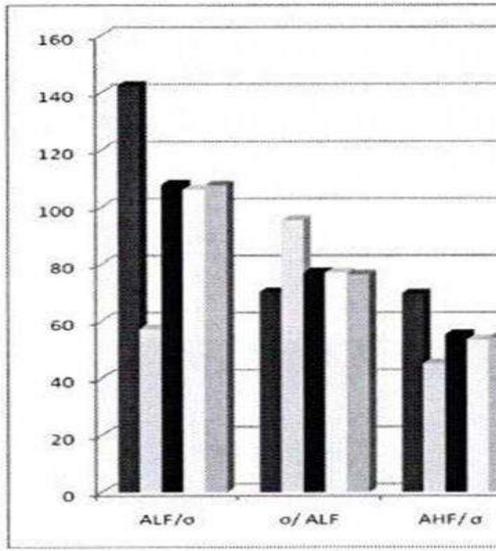
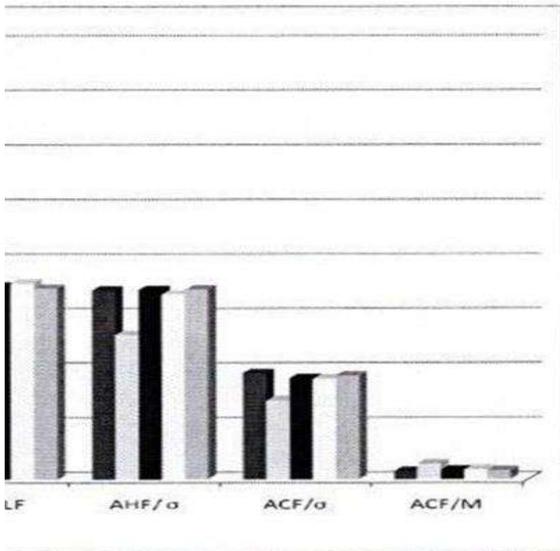
микроциркуляторного русла. При этом вазоконстрикция ослабевала, снижалось внутрисосудистое сопротивление, что свидетельствовало об улучшении проходимости микрососудов.

Через 1 месяц после комплексного лечения и шинирования системой «Риббонд» у пациентов с пародонтитом средней степени тяжести ПМ увеличился на 25-30%, приблизившись к результатам контрольной группы, а через 6 и 12 месяцев оставался на стабильно высоком уровне.

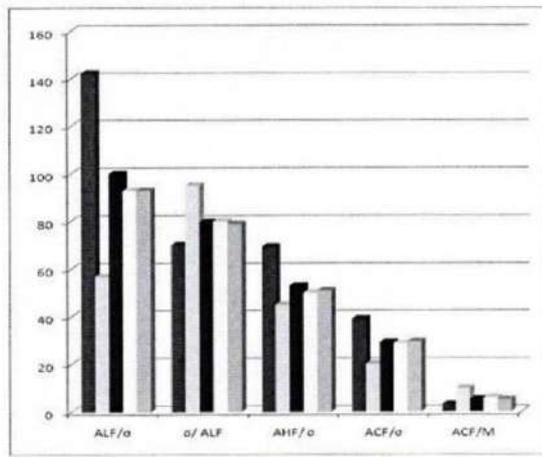
Через 6 месяцев после шинирования застойные явления в микроциркуляторном русле спадали, о чем свидетельствовало усиление интенсивности кровотока и вазомоторной активности микрососудов на 55%.

По данным анализа амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм, амплитуды ритмических составляющих увеличивались, что говорит об усилении кровотока артериальном и веноулярном звеньях микроциркуляторного русла. При этом вазоконстрикция понижалась на 23%, что характеризовало улучшение проходимости микрососудов(рис. 3.4).

У больных пародонтитом тяжелой степени после комплексного лечения и шинирования ПМ увеличился на 15% по сравнению с исходными данными, через 6 и 12 месяцев оставаясь на стабильном уровне, что объясняется появлением трехсторонней стабилизации и жевательной нагрузки (рис.3.3).



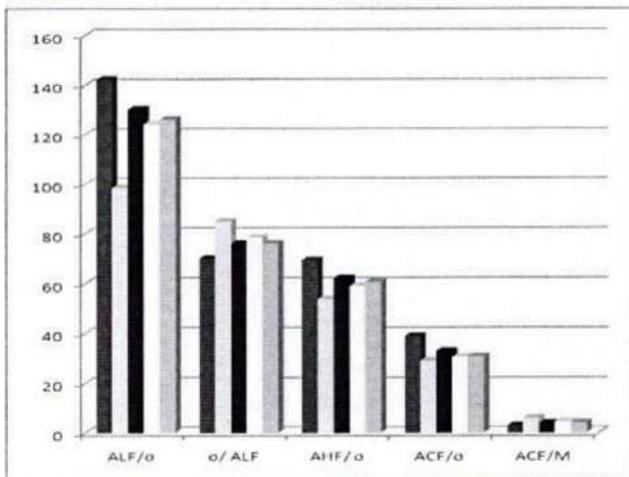
IA



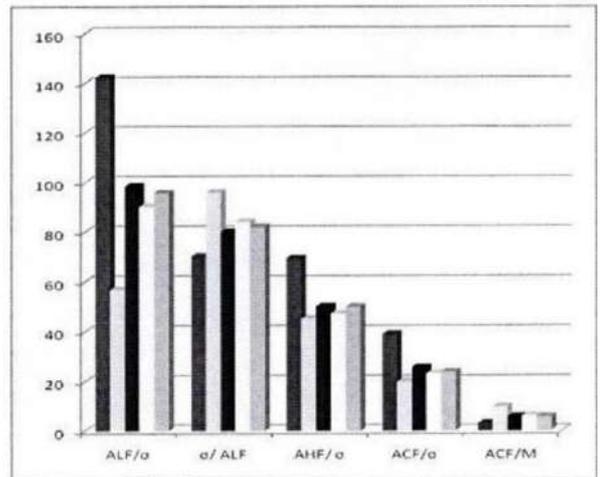
IB

IIA

IIB



IIIA



IIIB

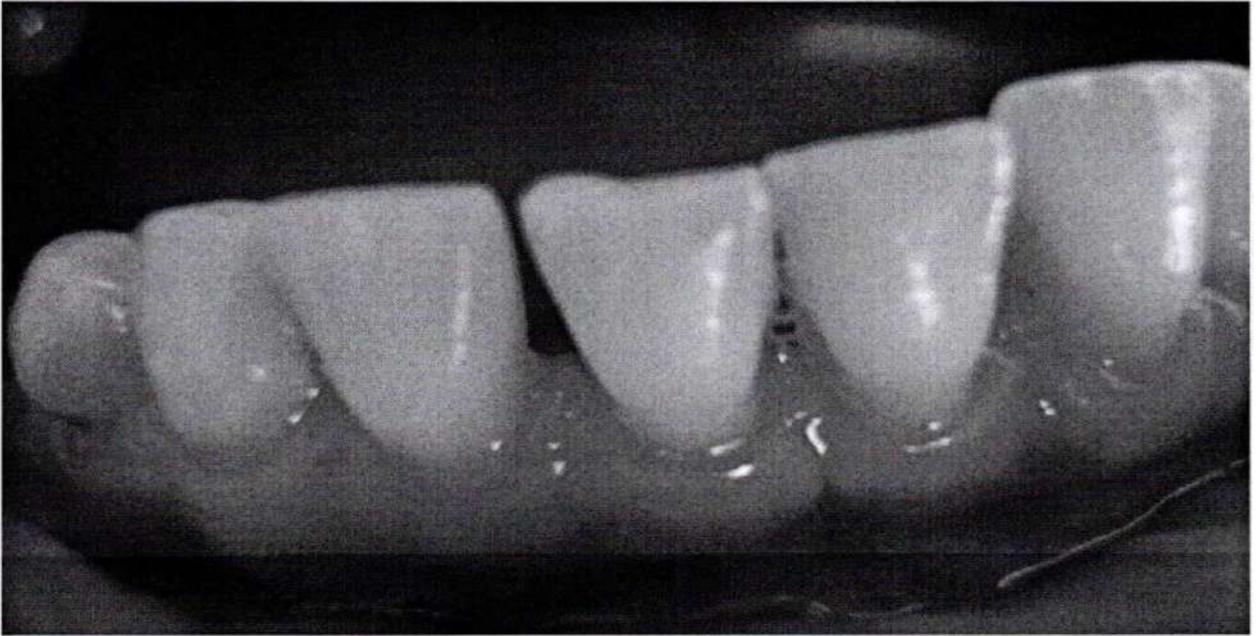


Рис. 3.4. Показатели амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм.



3.1.4. Биология полости рта у больных хроническим пародонтитом после шинирования различными материалами

Согласно мнению ведущих стоматологов-ортопедов, основным эффективным средством оказания помощи больным хроническим пародонтитом является использование сложной съемной и несъемной ортопедической техники, то есть шинирование.

Однако использование различных конструкций шинирующих протезов

все еще дает большой процент осложнений. Чаще всего это различные поражения твердых тканей зубов; ткани маргинального пародонта. Но самое главное эти конструкции оказывают существенное влияние на биологию полости рта. Говоря о нарушениях в биологии полости рта, имеют в виду нарушения, происходящие в гигиеническом индексе, количественные и качественные изменения ее микрофлоры, а также изменения со стороны местных факторов защиты полости рта.

Учитывая вышеизложенное, мы изучили состояние микрофлоры ротовой жидкости и показатели местных факторов защиты у больных хроническим пародонтитом, у которых проводилось шинирование системами «Риббонд» и «Сплинт-ит», а также съемное шинирование бюгельным протезом.

3.1.5. Микроэкология полости рта у больных хроническим пародонтитом после проведения шинирования системой «Риббонд»

Микробиологические исследования у больных хроническим пародонтитом средней степени тяжести после шинирования системой «Риббонд» проведены через 1, 6 и 12 месяцев после лечения. В целом шинирование системой "Риббонд" оказало позитивное влияние на состояние аутофлоры полости рта. Так, через месяц после шинирования наблюдалось достоверное увеличение общего количества анаэробов, особенно лактобактерий, количество которых составило $lg 3,60 \pm 0,15$ КОЕ/мл, тогда как до лечения оно равнялось $1,15 \pm 0,14$ КОЕ/мл. Позитивные сдвиги произошли и в факультативной группе микробов, хотя говорить о полной нормализации еще не приходится. Однако в более поздние сроки (6 и 12 мес.) мы вновь наблюдали дисбиотические изменения полости рта, которые затрагивали как анаэробную, так и факультативную группу микробов. По-видимому, система "Риббонд" не обладает пролонгирующим действием.

Микробиологические исследования проведены нами у больных хроническим пародонтитом тяжелой формы, которым также проведено шинирование системой "Риббонд" (табл. 3.4; 3.5). Шинирование системой "Риббонд" в целом оказала позитивное влияние на состояние флоры полости рта, однако эти данные были достоверными только в ранние сроки (1 мес.) наблюдения. Через 6-12 мес. дисбиотические изменения вновь возвращается.

У больных, страдающих хроническим пародонтитом, у которых проводили шинирование системой "Риббонд", нами изучены показатели колонизационной резистентности микробов в различных областях полости рта. Шинирование системой "Риббонд" оказало позитивное влияние на микрофлору полости рта в целом. Так, в области десен доминирующее

положение по адгезии занимала в основном кокковая флора, представленная штаммами стрептококков и стафилококков, хотя их количество было несколько меньше, чем в контроле. Такая же картина отмечалась и по колонизационной резистентности поверхности языка, хотя в этом биотопе количественные показатели менее выражены. Что касается слизистой оболочки щеки, то здесь доминирующее положение кокковой флоры было еще более выраженным. В то же время грамотрицательная палочковидная флора, как лактобактерии, так и эшерихии, на слизистых щек полностью элиминировала (исчезла).

Наибольший интерес представляли результаты изучения слизистой оболочки неба. Здесь в основном сохранилась только кокковая флора, причем количество этих микроорганизмов почти не отличалось от контрольных цифр. Единственным отличием от нормы была элиминация культуры стрептококка саливариус.

Вполне очевидно, что изменения колонизационной резистентности микробов у больных хроническим пародонтитом, которых шинировали система «Риббонд», можно объяснить сдвигами в показателях местных

Таблица 3.4

Микрофлора полости рта у больных хроническим пародонтитом средней степени тяжести при использовании несъемными адгезивными шинами “Ribbond”, lg M±m КОЕ/мл

Группа микробов	Количество микробов в 1 мл слюны				
	Норма	при поступлении	через 1 мес.	через 6 мес.	через 1 год
Общее количество анаэробов	5,69±0 Д5	2,51±0,13	4,69±0,21	3,69±0 Д7	3,30±0Д2

Лактобактерии	4,60±0 Д4	1,15±0,14	3,60±0,15	2,60±0 Д0	1,60±0,01
Пептострептококки	3,77±0 Д1	2,39±0,12	2,90±0,12	3,00±0 Д2	2,60±0,00
Общее количество аэробов	5,30±0 Д7	7,60±0,41	5,90±0,31	6,85±0 ,29	7,30±0,37
Стафилококки золотистые		3,15±0,11		1,30±0 ,01	4,05±0,05
Стафилококки эпидермальные	4,45±0 Д4	4,30±0,25	3,60±0,15	4,00±0 Д5	3,95±0,13
Стрептококк саливариус	4,30±0 ,15	2,60±0,12	3,95±0,17	2,95±0 Д1	2,05±0,00
Стрептококк мутанс	2,15±0 Д0	3,11±0,17	2,30±0,11	3,00±0 Д2	2,05±0,00
Стрептококк митис	2,60±0 Л2	4,30±0,21	2,85±0,12	3,00±0 Л2	3,80±0,02

Эшерихии	1,30±0,01	2,30±0,00	1,60±0,10	2,60±0,00	2,60±0,01
Протей	1,30±0,01	2,60±0,05	1,00±0,01	3,05±0,00	2,80±0,01
Клебсиеллы	0,91±0,01	1,91±0,01	1,15±0,01	1,30±0,01	1,60±0,01
Грибы рода Кандида	2,15±0,18	4,05±0,21	2,06±0,10	3,60±0,05	4,30±0,21

Таблица 3.5

Микрофлора полости рта у больных хроническим пародонтитом тяжелой формы при использовании несъемных адгезивных шин “Ribbond”,
lg M±m КОЕ/мл

Группа микробов	Количество микробов в 1 мл слюны			
	Норма	при поступлении	через 1 мес.	через 6 мес.
Общее количество анаэробов	5,69±0,15	2,39±0,12	4,30±0,24	3,60±0,00
Лактобактерии	4,60±0,14	2,11±0,10	2,85±0,11	2,00±0,00

Пептострептококки	3,77±0,11	2,31±0,11	3,39±0,15	2,85
Общее количество аэробов	5,30±0,17	8,15±0,39	6,15±0,29	7,11±0
Стафилококки золотистые	0	3,40±0,12	2,40±0,11	2,60±0
Стафилококки эпидермальные	4,45±0,14	4,30±0,13	3,00±0,12	4,00±0
Стрептококк саливариус	4,30±0,15	2,10±0,11	2,95±0,12	2,00±0
Стрептококк мутанс	2,15±0,10	5,15±0,21	2,60±0,11	3,10±0
Стрептококк митис	2,60±0,12	6,30±0,27	4,15±0,15	4,00
Эшерихии	1,30±0,01	2,30±0,11	2,45±0,11	2,60
Протей	1,30±0,01	1,60±0,10	1,90±0,01	2,00

Клебсиеллы	0,91±0,01	1,30±0,10	1,30±0,01	1,90
Грибы рода Кандида	2,15±0,18	4,60±0,23	3,15±0,21	3,60±0,90

факторов защиты полости рта, так как состояние колонизационной резистентности слизистых оболочек также является одним из показателей защиты слизистых оболочек от патогенных микробов. В этой же группе больных хроническим пародонтитом, у которых использована шинирующая система "Риббонд", изучены микрофлора ротовой жидкости (рис. 3.7). Из рисунка 3.7 видно, что доминирующее место принадлежало таким микробам как грибы рода Кандида (40,2%), стрептококк саливариус (50,4%) и стрептококк мутанс (40,5%). На этом фоне резко снижено количество лактобактерий (20,1%) и эпидермальных стафилококков (30,7%).

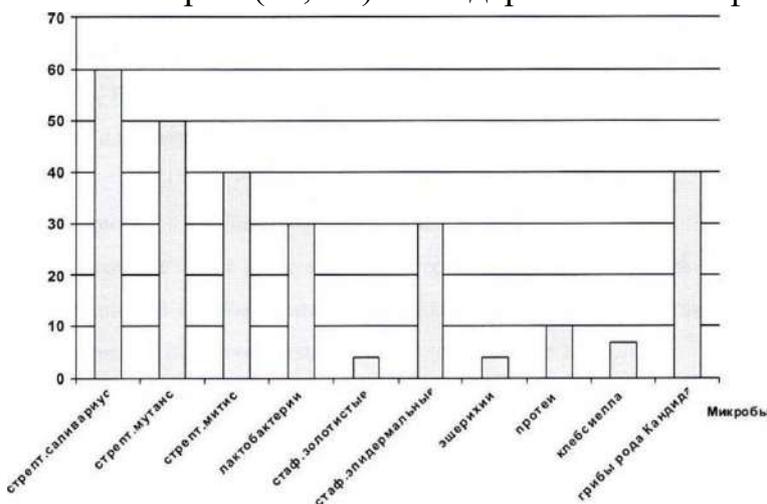


Рис. 3.7. Спектр и частота встречаемости микробов в полости рта у больных хроническим пародонтитом до и после шинирования системой «Риббонд».

3.2. Результаты клинико-функциональных исследований у больных хроническим пародонтитом до и после комплексного лечения и шинирования системой «Сплинт-ит»

3.2.1. Результаты клинического обследования

29 больных с пародонтитом средней и тяжелой степени, которые составляли 2-ю группу, разделили на 2 подгруппы:

подгруппа А (ПА)- больные хроническим пародонтитом средней степени тяжести;

подгруппа В (НВ) - больные хроническим пародонтитом тяжелой степени.

До лечения пациенты предъявляли такие же жалобы, что и больные 1-й группы. В отличие от больных 1-й группы шинирование во 2-й группе проводили адгезивной шинирующей системой «Splint-it» (рис.2.8; рис.3.8; 3.9; 3.11).

Материал «Splint-it» представляет собой пренаполненные стекловолоконные нити двух видов - переплетенные толщиной 0,2 мм и прямые толщиной 0,3 мм. Материал обладает высокой прочностью до 1000 МПа и изготовлен по патентованной технологии «Fibre Kog».

Использование каждого из двух волокон определяли индивидуально для каждого клинического случая.

Техника работы с шинирующим материалом была стандартной, согласно инструкциям фирм-производителей.

Состояние тканей пародонта оценивали с помощью стандартных клинических индексов: пародонтального, и индекса гигиенического состояния Green, Vermillion, которые рассчитывали до и через 1 и 6 месяцев после лечения.

До лечения пародонтальный индекс при средней степени пародонтита у А подгруппы был равен $5,01 \pm 0,22$ баллам, а при тяжелой степени пародонтита у ИВ подгруппы $6,32 \pm 0,25$ баллам. Через 6 месяцев этот показатель уменьшился у НА подгруппы на 24%, у ПВ подгруппы на 16% и отличался от исходного уровня ($p < 0,05$).

До лечения ГИ составлял у ПА подгруппы $1,56 \pm 0,04$, через 1 месяц после лечения он уменьшился на 48% от исходного уровня ($p < 0,001$), что свидетельствовало о значительном снижении воспалительного процесса и об улучшении гигиены полости рта. Через 6 месяцев после лечения отмечено незначительное повышение ГИ до 58% от уровня «1 месяц после лечения», тем не менее, этот показатель оставался ниже исходного уровня ($p < 0,001$). [10,20,32].

У ИВ подгруппы ГИ до лечения составил $2,32 \pm 0,07$ баллов. Через 1 месяц после комплексного лечения и шинирования показатель уменьшился на 48% от исходного уровня.

ИГ до лечения составлял у ПА подгруппы $2,51 \pm 0,06$ баллов, а у ПВ подгруппы $2,93 \pm 0,12$ баллов. Через 1 месяц после лечения этот показатель уменьшился у ИА подгруппы на 82% , а у ИВ подгруппы на 78% от исходного уровня. ($p < 0,05$)

Таким образом, в результате шинирования адгезивной шинирующей системой «Splint-it» и комплексного лечения больных хроническим пародонтитом средней и тяжелой степени было достигнуто значительное уменьшение воспалительных явлений в пародонте через 1 месяц после лечения, что совпадало с динамикой изменения гигиенических индексов. Через 1 месяц после лечения гигиеническое состояние полости рта значительно улучшилось, но через 6 месяцев отмечалась незначительная тенденция к повышению этого показателя, что свидетельствовало об ухудшении гигиены полости рта. Однако несмотря на это через 6 месяцев после лечения позитивный эффект сохранялся. Снижение ПИ после лечения указывает на значительное уменьшение интенсивности воспаления в тканях пародонта. [10,20].



3.2.2. Результаты гнатодинамометрического исследования при шинировании системой «Сплинт-ит»

Показатели выносливости пародонта до лечения были схожи с таковыми у пациентов 1-й группы и составляли $10,67 \pm 0,41$ усл.ед. После комплексного лечения и шинирования системой «Сплинт-ит» у больных хроническим пародонтитом средней степени тяжести наблюдалось значительное улучшение и одновременно увеличение значения показателя выносливости. Через 1 месяц после лечения выносливость увеличилась на

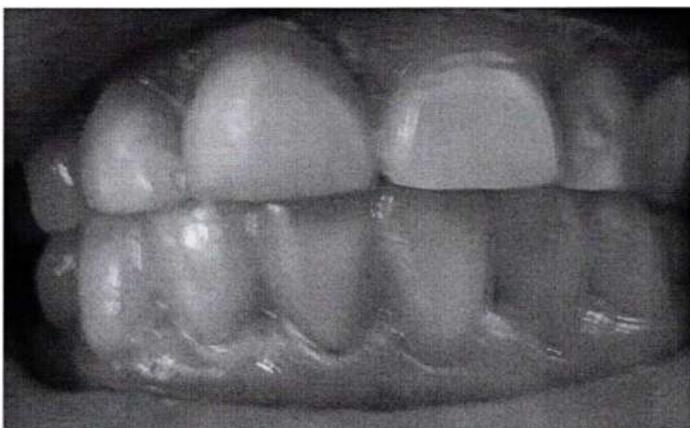


Рис. 3.8. Шинирование системой «Splint-it» при пародонтите средней 49% от исходного уровня, а через 6 мес. сохранялась тенденция к дальнейшему увеличению этого показателя, который оказался на 68% выше исходного уровня (табл. 3.7).

При пародонтите тяжелой степени восстановление выносливости протекало медленнее. До лечения выносливость пародонта была равна $6,9 \pm 0,27$ усл.ед.

Через 1 мес. после комплексного лечения и шинирования изучаемый показатель увеличился на 60%, а через 6 мес. достиг увеличения на 75% от исходного уровня.

Таблица 3.6

Показатели выносливости пародонта к механическим нагрузкам у больных, шинированных системой «Сплинт-ит»

Выносливость	До лечения	Через 1 мес.	Через 6 мес.
Средняя степень	$10,67 \pm 0,41$	$15,9 \pm 0,48$	$17,9 \pm 0,47$
Тяжелая степень	$6,9 \pm 0,27$	$11,2 \pm 0,21$	$12,1 \pm 0,28$

Параметры гнатодинамометрии свидетельствуют о значительном повышении сопротивляемости тканей пародонта к вертикальным окклюзионным нагрузкам.

3.2.3. Результаты лазерной доплеровской флоуметрии при шинировании системой «Сплинт-ит»

Через 1 мес. после комплексного лечения и шинирования системой «Сплинт-ит» ПМ у больных пародонтитом средней степени тяжести

увеличился на 30%, что объясняется появлением жесткой стабилизации и функциональной нагрузки. Через 6 и 12 мес. после шинирования эта тенденция сохранялась, что говорит об улучшении микроциркуляции и стабилизации процесса (рис.3.2; 3.3).

В частотном спектре ЛДФ отмечалось восстановление ритмических составляющих тканевого кровотока за счет снижения уровня вазомоций (LF), высокочастотных (HF) и пульсовых (CF) флаксмоций на 11, 5 и 20%, что свидетельствовало о нормализации гемодинамики тканевого кровотока в артериальном и веноулярном звеньях системы микроциркуляции (рис. 3.4).

Тонус сосудов восстановился, внутрисосудистое сопротивление уменьшилось на 40%, достигнув исходного уровня, что свидетельствовало о нормализации тока крови и улучшении проходимости микрососудов.

По данным анализа частотного спектра ЛДФ-грамм амплитуды ритмических составляющих также восстанавливались, что указывало на нормализацию функционирования микроциркуляции. ИЭМ повысился в 2 раза от исходного значения. При этом в 2 раза уменьшалась вазоконстрикция, что также свидетельствовало об улучшении проходимости микрососудов.

У больных пародонтитом тяжелой степени через 1 мес. после лечения и шинирования наблюдалось увеличение ПМ на 16-18% по сравнению с исходными данными, а через 6 мес. незначительное снижение показателей микроциркуляции вследствие появления воспаления, за счет микробного фактора. Через 12 мес. после коррекции гигиены полости рта и устранения микробного фактора в результате шинирования показатели гемодинамики приблизились к контрольным значениям (рис.3.3).

Соотношение амплитудно-частотного спектра на ЛДФ-граммах восстанавливалось, что свидетельствовало о нормализации функционировании микроциркуляции. Через 1 мес. после шинирования застойные явления в микроциркуляторном русле уменьшались, что характеризовалось усилением интенсивности кровотока и вазомоторной активности микрососудов на соответственно 33 и 28%, что свидетельствовало, об усилении кровообращения и было связано с активными перестроечными процессами костной ткани.

Ритмические составляющие ЛДФ-грамм увеличились на 10%, а пульсовые флаксмоции на 30%, что указывало на усиление кровотока в артериальном и веноулярном звеньях микроциркуляторного русла. При этом вазоконстрикция ослабевала, снижалось внутрисосудистое сопротивление, что свидетельствовало об улучшении проходимости микрососудов.

Таким образом, наблюдаемая динамика свидетельствовала о восстановлении тканевого кровотока и механизмов его регуляции через 1 мес. после

шинирования. Через 6 мес. наблюдалось некоторое снижение гемодинамических показателей за счет появившегося воспаления вследствие накопления микроорганизмов - виновников появления воспаления. Но после поддерживающей терапии раствором Элюдрила и гелем Пародиум воспаление удалось ликвидировать, что функционально подтвердилось вновь повышением гемодинамических показателей.

3.2.4. Микрофлора полости рта у больных хроническим пародонтитом после шинирования системой «Сплинт-ит»

Результаты изучения микрофлоры полости рта, проведенные у пациентов хроническим пародонтитом средней степени тяжести, которым, наряду с традиционной терапией выполнено шинирование системой "Сплинт-ит", приведены в таблице 3.7. Из таблицы видно, что в целом система "Сплинт-ит" оказала позитивное влияние на микрофлору полости рта, однако наиболее достоверные сдвиги произошли в ранние сроки наблюдения (через 1 мес.). Наиболее позитивные сдвиги наблюдались в количественных параметрах анаэробной группы. Так, количество лактобактерий составило $lg 4,15 \pm 0,21$ КОЕ/мл, пептострептококков - $3,90 \pm 0,15$ КОЕ/мл, т.е. эти показатели были близки к контрольным.

В факультативной группе микробов некоторые позитивные сдвиги произошли в количестве кокковой флоры. В то же время этого нельзя сказать о показателях грамотрицательной флоры и особенно грибов рода Кандида, их количество составило $4,45 \pm 0,23$ КОЕ/мл, при норме $2,15 \pm 0,18$.

Основываясь на этих данных, следует полагать, что система "Сплинт-ит" не оказывает антимикотического действия и почти не влияет на грамотрицательную флору.

В отдаленные сроки после лечения наблюдалось постепенное ухудшение всех изучаемых показателей. При этом четко прослеживается тенденция зависимости глубины дисбиотических нарушений в полости рта от срока шинирования.

Результаты микробиологических исследований, проведенных у больных хроническим пародонтитом тяжелой степени, которым также проведено шинирование системой "Сплинт-ит", представлены в таблице 3.8.

Шинирование системой "Сплинт-ит" в целом оказало позитивное влияние на количественные параметры микрофлоры как в ранние (1 мес.), так и в поздние сроки (12 мес.). Однако нельзя не отметить, что в ранние сроки позитивные сдвиги были более отчетливыми, чем через 6 и 12 мес.

Так, через месяц после шинирования количество лактобактерий составили $4,49 \pm 0,25$ КОЕ/мл, пептострептококков $3,60 \pm 0,19$ КОЕ/мл, т.е.

почти не отличалось от контроля. В этот же срок отмечались достоверно позитивные сдвиги и в грамположительной флоре. Наблюдаемые позитивные изменения не затронули только представителей грамотрицательной флоры и грибы рода Кандида.

Интересно отметить, что у пациентов этой группы позитивные сдвиги, имеющие место в ранние сроки наблюдения (1 мес.), достоверно сохраняются и в поздние сроки (12 мес.), хотя эта тенденция больше касается анаэробной группы микробов. В то же время в факультативной группе микробов в отдаленные сроки мы наблюдали ухудшение картины. Настораживает увеличение количества патогенных стафилококков (до $3,0 \pm 0,11$ КОЕ/мл), которые в норме отсутствуют. Такая же отрицательная тенденция наблюдалась и в отношении грибов рода Кандида, количество которых составило $4,77 \pm 0,29$ КОЕ/мл (в норме $2,15 \pm 0,17$ КОЕ/мл), что превышало норму в 2 раза.

Наряду с количественными микробиологическими исследованиями у больных, страдающих хроническим пародонтитом, которым выполнено шинирование системой "Сплинт-ит", нами изучены показатели колонизационной резистентности микробов, населяющих различные области полости рта. Таблица 3.7

Микрофлора полости рта у больных хроническим пародонтитом средней степени тяжести при использовании несъемных адгезивных шин "Splint-it", $\lg M \pm m$ КОЕ/мл

Группа микробов	Количество микробов в 1 мл слюны				
	норма	при поступлении	через 1 мес.	через 6 мес.	через 1 год
Общее количество	$5,69 \pm 0,15$	$2,51 \pm 0,13$	$5,80 \pm 0,23$	$4,69 \pm 0,21$	$3,75 \pm 0,12$

Лактобактерии	4,60±0,14	1,45+0,14	4,15±0,21	4,00+0,15	3,29+0,11
Пептострептококки	3,77+0,11	2,39+0,12	3,90±0,15	3,00+0,11	3,00+0,11
Общее количество	5,30±0,17	7,60+0,41	6,90±0,21	7,00+0,29	7,15+0,31
Стафилококки золотистые		3,15+0,11	1,30+0,01	1,00+0,01	1,00+0,01
Стафилококки эпидермальные	4,45+0,14	4,30+0,25	3,49+0,15	4,30+0,25	4,00+0,19
Стрептококк саливариус	4,30+0,15	2,60+0,12	3,30+0,15	2,47+0,11	2,11+0,10
Стрептококк мутанс	2,15+0,10	3,11+0,17	2,00+0,10	1,90+0,01	1,30+0,01
Стрептококк митис	2,60+0,12	4,30±0,21	3,00+0,13	3,00+0,13	3,00+0,13
Эшерихии	1,30+0,01	2,30±0,10	2,30+0,10	2,47+0,12	2,60+0,13

Протей	1,30±0,01	2,60±0,15	2,60±0,15	2,00±0,11	2,69±0,12
Клебсиеллы	0,91±0,01	1,91±0,01	1,91±0,01	-	1,15±0,01

Таблица 3.8

Микрофлора полости рта у больных хроническим пародонтитом тяжелой степени при использовании несъемных адгезивных шин “Splint-it”, lg M±m КОЕ/мл

Группа микроорганизмов	Количество микробов в 1 мл слюны				
		при поступлении	через 1 мес.	через 6 мес.	через 1 год
Общее количество анаэробов	5,69±0,15	2,51 ±0,13	5,15±0,21	4,60±0,21	4,49±0,27
Лактобактерии	4,60±0,14	1,15±0,14	4,49±0,15	3,00±0,12	3,90±0,17
Пептострептококки	3,77±0,11	2,39±0,12	3,60±0,19	2,60±0,10	3,60±0,15
Общее количество аэробов	5,30±0,17	7,60±0,41	6,00±0,31	6,80±0,31	6,15±0,25

Стафилококки золотистые		3,15±0,11	1,47+0,01	2,30+0,11	3,00+0,11
Стафилококки эпидермальные	4,45+0,14	4,30±0,25	3,65+0,15	4,15+0,23	4,00+0,15
Стрептококк саливариус	4,30+0,15	2,60+0,12	3,00+0,12	3,15+0,15	3,30+0,13
Стрептококк мутанс	2,15±0,10	3,11+0,17	4,00+0,17	4,00+0,17	3,00+0,12
Стрептококк митис	2,60+0,12	4,30+0,21	5,00+0,23	4,45+0,19	5,00+0,21
Эшерихии	1,30±0,01	2,30±0,10	3,00+0,12	3,00+0,12	2,60+0,12
Протей	1,30±0,01	2,60+0,15	3,45+0,14	2,80+0,11	2,00+0,10
Клебсиеллы	0,91+0,01	1,91+0,01	1,60+0,01	1,00+0,01	1,00+0,01
Грибы рода Кандида	2,15±0,18	4,15±0,21	5,30+0,29	5,00+0,29	4,77+0,29

Показатели колонизационной резистентности претерпели позитивные сдвиги, наиболее заметные в области щек, неба и поверхности языка. Только на поверхности десны все еще оставалась высокая обсемененность грибами - $4,15 \pm 0,2$ КОЕ/см².

Интересные данные получены нами при изучении у больных этой группы спектра и встречаемости микроорганизмов в полости рта (рис. 3.10). Из рисунка видно, что шинирование системой "Сплинт-ит" в целом оказало позитивное влияние. Так, существенно увеличилось содержание кокковой флоры, и на этом фоне уменьшилось количество грамотрицательной флоры.

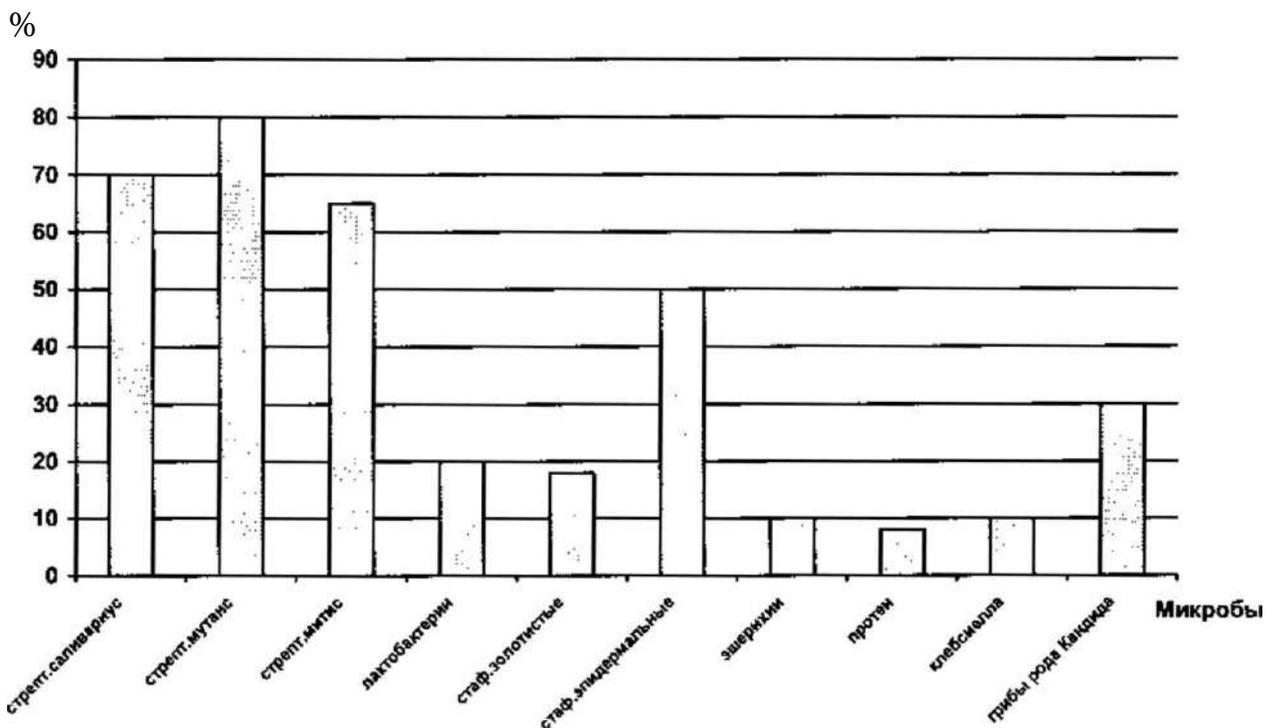
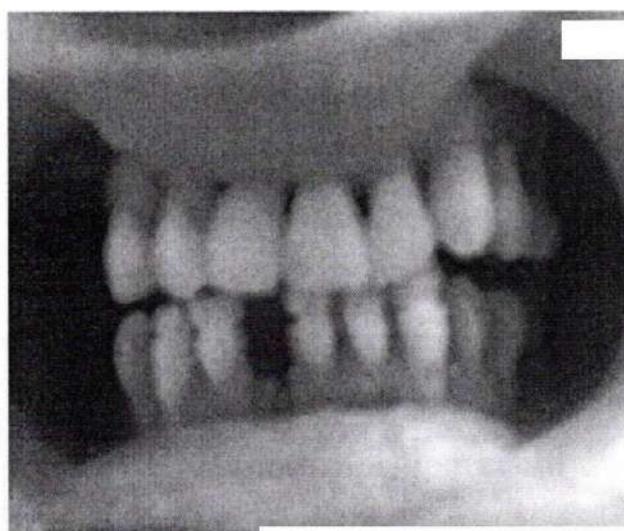
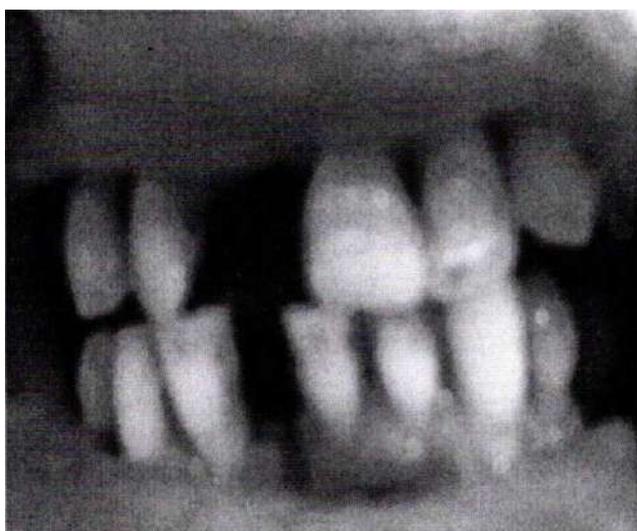
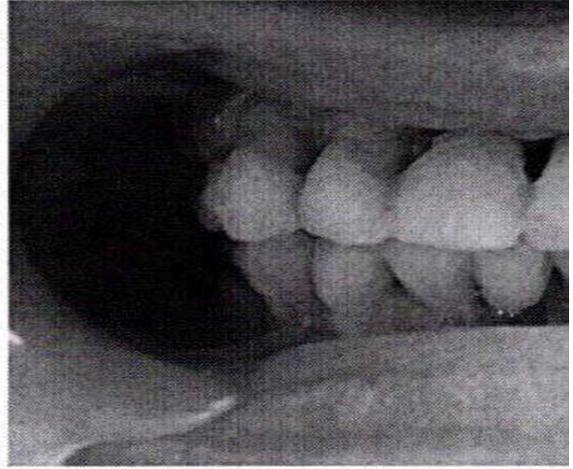
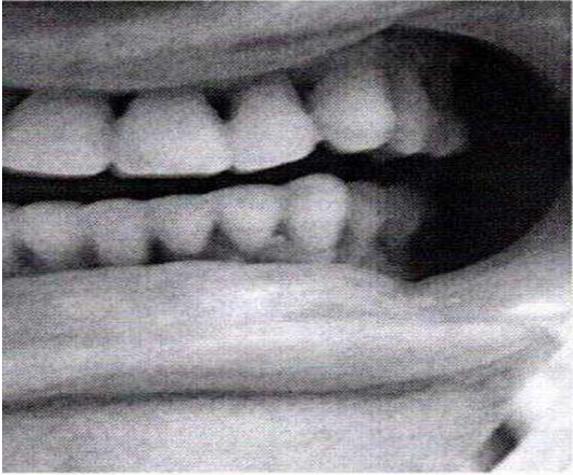


Рис. 3.10. Спектр и частота встречаемости микробов в полости рта у больных хроническим пародонтитом после шинирования системой «Splint-it».





ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ ДО И ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БЮГЕЛЬНЫХ ШИНИРУЮЩИХ ПРОТЕЗОВ

4.1. Результаты клинического обследования больных

В 3-й группе, которую составили 20 больных хроническим пародонтитом средней и тяжелой степени, комплексное лечение включало шинирование зубов цельнолитыми шинирующими бюгельными протезами (рис.3.11). [10].

Оценку состояния тканей пародонта проводили с помощью пародонтального и гингивального индексов и индекса гигиенического состояния Green, Vermillion, которые рассчитывали до и через 6 мес. после лечения, а два последних индекса - еще и через 1 месяц после лечения.

ПИ до лечения составлял $4,96 \pm 0,19$, $6,67 \pm 0,19$. Через 6 месяцев после лечения он снизился на 24% и 15% и достоверно не отличался от исходного уровня. [10,12].

До лечения ГИ составлял $1,65 \pm 0,07$; $2,31 \pm 0,08$. Через 1 месяц после лечения он уменьшился на 44% и на 42% от исходного уровня ($P < 0,001$), что свидетельствовало о значительном снижении воспалительного процесса в десне. Через 6 месяцев после лечения отмечена тенденция к обратному повышению индекса ГИ от уровня «1 месяц после лечения» ($P < 0,01$), тем не менее, он оставался на 60% и на 42% ниже исходного значения.

ИГ до лечения был равен $2,73 \pm 0,08$; $3,08 \pm 0,14$. Через 1 месяц после лечения он уменьшился на 80 % ($P < 0,001$) от исходного уровня. Однако через 6 мес. после лечения этот показатель вновь увеличился на от уровня «1 месяц после лечения», однако оставался ниже исходного уровня на 64 % ($P < 0,001$). Таким образом, через 1 месяц после комплексного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени, включая шинирование зубов шинирующими бюгельными протезами, наблюдалось значительное уменьшение воспалительных явлений в пародонте. [10,32].

Однако эффект лечения к 6-му месяцу снижался, вновь отмечалось воспаление. Такая же закономерность прослеживалась и в отношении гигиенического состояния полости рта. Тем не менее, даже нарастание воспаления и ухудшение гигиены через 6 месяцев не снизило эффект комплексного лечения, включающего шинирование зубов адгезивными шинами и шинирование бюгельными протезами по сравнению с исходным уровнем. [10,41].

4.2. Результаты гнатодинамометрического исследования при

шинировании бюгельными протезами

Показатели выносливости у пациентов этой группы до лечения были схожи с данными других групп: $10,87 \pm 0,41$ усл.ед. при средней степени тяжести, $6,55 \pm 0,23$ усл.ед. - при тяжелой степени. Но после комплексного лечения и шинирования наблюдалось значительное повышение выносливости тканей пародонта к окклюзионной нагрузке. Так, через 1 мес. после лечения этот показатель повысился на 26% при средней степени тяжести. Через 6 мес. изучаемый показатель составил повышение на 45% от исходного уровня при средней степени тяжести и повышение на 26% при тяжелой степени хронического пародонтита. Это указывает на то, что шинирование шинирующими бюгельными протезами при пародонтитах средней степени дает хороший результат, а при тяжелой степени результаты не стабильны, так как съемная конструкция не обеспечивает жесткой стабилизации в трех направлениях (табл.3.9).

Таблица 3.9

Показатели выносливости пародонта к механическим нагрузкам у больных, шинированных съемными шинирующими протезами

Выноси вость	До лечения	Через 1 мес.	Через 6 мес.
Средняя степень	$10,87 \pm 0,41$	$13,7 \pm 0,23$	$15,7 \pm 0,25$
Тяжелая степень	$6,55 \pm 0,23$	$8,2 \pm 0,15$	$8,2 \pm 0,12$

4.3. Результаты лазерной доплеровской флоуметрии при съемном шинирующем протезировании

Результаты исследований показали, что через 1 мес. после комплексного лечения и шинирования съемными шинирующими протезами ПМ составлял $15,25 \pm 1,45$ усл.ед. вследствие иммобилизации подвижности зубов, что свидетельствовало о восстановлении кровотока в микроциркуляторном русле. Через 6 и 12 мес. стабильная картина ПМ сохранялась. Лишь при рецидиве наблюдалось повышение показателя на 15-19%, что говорило о воспалительной реакции в тканях десны (рис.3.2).

Показатель тонуса сосудов также снизился до значений, приближенных к норме, что свидетельствовало о спаде вазоконстрикции и

внутрисосудистого сопротивления, а, следовательно, об активном кровотоке в тканях десны. В свою очередь и интенсивность, и эффективность микроциркуляции также возросли до $1,10 \pm 0,03$ и $1,18 \pm 0,04$, приблизившись к норме.

Анализ амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм показал, что уровень вазомоций (LF), высокочастотных (HF) и пульсовых (CF) флюктуаций снизились соответственно до $50,02 \pm 0,09$; $20,84 \pm 1,21$; $11,18 \pm 1,03$, что свидетельствовало об улучшении проходимости микрососудов, которое способствовало усилению кровотока в артериальном и веноулярном звеньях, вследствие чего уменьшались застойные явления, отечность и синюшность в тканях пародонта.

У пациентов с пародонтитом тяжелой степени через 1 мес. после шинирования бюгельными шинирующими протезами показатель ПМ увеличился до $8,12 \pm 1,2$ усл.ед., но результат не был стабильным и к 6 мес. после шинирования вновь наблюдались незначительные отклонения показателя ПМ в сторону воспаления вследствие образования бактериального налета. После коррекции гигиены показатель опять приблизился к результатам «через 1 мес. после лечения», и к сроку 12 мес. после шинирования наблюдалась стабильное значение ПМ (рис.3.3).

Соотношение амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм свидетельствовало об уменьшении вазоконстрикции и усилении активной и пассивной модуляции тканевого кровотока. При этом уровень вазомоций (Цр), высокочастотных флюктуаций (HF) и пульсовых флюктуаций (CF) составил соответственно $62,54 \pm 0,14$; $18,57 \pm 0,21$ и $9,18 \pm 0,03$. Но эти значения не были стабильными вследствие того, что отсутствовала трехсторонняя стабилизация, а также из-за постоянной подвижности зубов при пародонтите тяжелой степени при стяжении и наложении шинирующего протеза(рис. 3.4).



Рис. 3.12. Шинирующий бюгельный протез, (ист. бол. № 246; больному 57лет)

4.4. Микрoэкология полости рта у больных хроническим пародонтитом после их шинирования бюгельным протезом

Результаты микробиологических исследований у больных, страдающих хроническим пародонтитом, которым наряду с традиционной терапией проведены шинирование полости рта бюгельным протезом, представлены в таблице ЗЛО.

Как видно из таблицы, через 1 месяц шинирования бюгельными протезами наблюдались позитивные сдвиги, которые касались не только анаэробной, но и факультативной группы микроорганизмов. В то же время несколько настораживает факт элиминации культуры стрептококка саливариус, однако, учитывая достоверное увеличение количества других стрептококков, видимо, можно говорить о том, что они осуществляют компенсаторно-приспособительную функцию.

Однако следует отметить, что эти позитивные сдвиги имеют место не только в ранние, но и в поздние сроки после лечения. Так, количественные параметры анаэробной группы микробов даже через 12 мес. после шинирования сохраняют свои позитивные сдвиги, хотя они несколько ниже, чем были через месяц.

В факультативной группе микробов позитивные изменения через 12 мес. после шинирования были еще более выражены. Особенно это касается кокковой флоры, как стрептококков, так и стафилококков. Особо хочется отметить, что в этом сроке наблюдения произошла элиминация грибов рода Кандида. По-видимому, бюгельное шинирование оказывает в полости рта антифунгицидное влияние.

Микрофлора полости рта у больных хроническим пародонтитом средней степени тяжести после съемного шинирования бюгельным протезом,

lg M±m КОЕ/мл

Группа микробов	Количество микробов в 1 мл слюны				
	норма	при поступлении и	через 1 мес.	через 6 мес*	через 1 год

Общее количество анаэробов	5,69±0Д5	2,51±0Д3	7Д0±0,35	5,00±0,21	4,30±0,23
Лактобактерии	4,60±0Д4	1,45±0Д4	6Д5±0,27	3Д1±0Д3	3,60±0Д5
Пептострептококки	3,77±0Д1	2,39±0Д2	4Д9±0Д9	4,47±0Д5	5Д5±0,25
Общее количество аэробов	5,30±0Д7	7,60±0,41	6Д7±0,21	7,30±0,51	7Д5±0,31
Стафилококки золотистые		3Д5±0Д1			
Стафилококки эпидермальные	4,45±0Д4	4,30±0,25	2,47±0Д0	4,29±0,21	3,60±0Д5
Стрептококк саливариус	4,30±0Д5	2,60±0Д2	0	2Д9±0Д1	5,90±0,31
Стрептококк мутанс	2Д5±0Д0	3Д1±0Д7	3Д7±0Д 5	4Д1±0Д9	6Д1±0,29

Стрептококк митис	2,60±0,02	4,30±0,21	4Д0±0Д4	4,30±0Д9	5,29±0,27
Эшерихии	1,30±0,01	2,30±0Д0	-	-	2Д0±0Д0
Протей	1,30±0,01	2,60±0Д5	-	2,47±0Д0	2,30±0Д 1
Клебсиеллы	0,91±0,01	1,91±0,01	0,97±0,01	2Д0±0Д1	2Д1±0Д0
Грибы рода Кандида	2Д5±0Д8	4Д5±0,21	2,30±0Д 1	3Д5±0Д3	

Такие же микробиологические исследования проведены нами у больных хроническим пародонтитом тяжелой степени, которым также проведено шинирование бюгельным протезом. Данные этих исследований приведены в таблице 3.11. Из таблицы видно, что шинирование бюгельным протезом через 1 месяц у больных ХП тяжелой степени, так же как и при среднетяжелой форме, оказала позитивное влияние, особенно выраженное в анаэробной группе микробов. Так, количество лактобактерий составило $lg 6,15 \pm 0,27$ КОЕ/мл, это значительно выше, чем у здоровых лиц. Позитивные сдвиги коснулись и факультативной группы микробов, только они носят больше позитивный характер по отношению к грамотрицательной флоре, тогда как в грамположительной флоре мы имеем негативные сдвиги. Особенно это касается элиминации стрептококков саливариус.

Следует особо отметить, что шинирование бюгельным протезом, в отличие от шинирования другими материалами, такими как системы «Риббонд» и «Сплинт-ит» более эффективно с точки зрения микробиологических показателей. Нельзя не отметить еще одно

преимущество использования бюгельных протезов - пролонгирующее действие: позитивные сдвиги сохраняются не только в ранние (1 мес.), но и в отдаленные сроки (12 мес.) после протезирования.

Наряду с количественными микробиологическими исследованиями, нами проведено изучение показателей колонизационной резистентности микробов различных областей полости рта (рис. 3.12). Из рисунка 3.12 видно, что показатели колонизационной резистентности претерпели позитивные изменения, особенно в области десны, языка и щек. И только поверхность неба все еще была заселена грибами рода Кандида.

Микрофлора полости рта у больных хроническим пародонтитом тяжело формы при использовании съемного шинирования цельнолитным бюгельным протезом, $lg M \pm m$ КОЕ/мл

Группа микробов	Количество микробов в 1 мл слюны				
	норма	при поступлении	через 1 мес.	через 6 мес.	через 1 год
Общее количество анаэробов	5,69±0,15	3,39±0,12	6,30±0,21	4,47±0,21	4,29±0,21
Лактобактерии	4,60±0,14	2,11±0,10	5,47±0,19	3,15±0,12	3,00±0,12
Пептострептококки	3,77±0,11	3,3 Ш,И	3,00±0,11	4,30±0,15	5,49±0,31
Общее количество аэробов	5,30±0,17	8,15±0,39	6,00±0,29	7,15±0,31	7,00±0,47

Стафилококки золотистые		3,40±0,12			
Стафилококки эпидермальные	4,45±0,14	4,30±0,13	3,30±0,13	3Д5±0Д1	3,49±0Д2
Стрептококк саливариус	4,30±0,15	2,10±0,11	3,49±0,15	3Д1±0Д1	5,10±0,29
Стрептококк мутанс	2Д5±0,10	5,15±0,21	4,15±0,17	6Д0±0,27	5,30±0,25
Стрептококк митис	2,60±0Д2	6,30±0,27	2,10±0,10	5,29±0Д9	4,60±0Д5
Эшерихии	1,30±0,01	2,30±0,11	-	-	-
Протеи	1,30±0,01	2,60±0,10	-	-	1,90±0,01
Клебсиеллы	0,91 ±0,01	2,30±0,10	-	2,11±0Д0	1,00±0,01
Грибы рода Кандида	2,15±0,18	4,60±0,23	2,30±0,10	3,19±0,12	2,11±0,21

Интересные данные получены нами при изучении спектра и частоты встречаемости микроорганизмов в полости рта больных (рис. 3.13). Из рисунка 3.13 видно, что шинирование больных хроническим пародонтитом бюгельными протезами способствовало довольно выраженным позитивным сдвигам и этих показателей. Так, существенно возросла встречаемость штаммов *Str.salivarius* (70,4%) и в то же время достоверно уменьшилась обсемененность патогенным стафилококком (1,4%), эшерихиями (1,8%), клебсиеллами (2,0%)

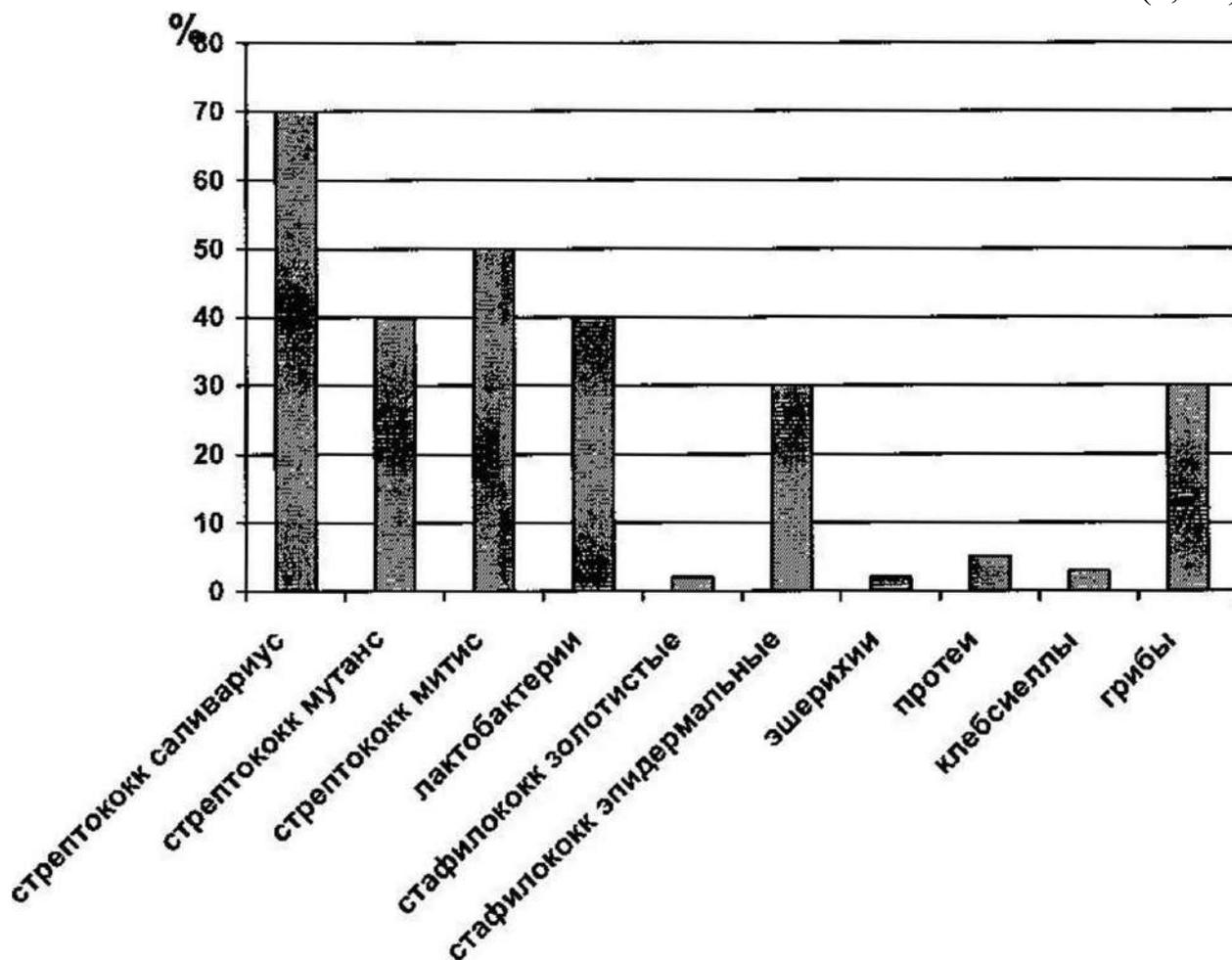


Рис. 3.13. Спектр и частота встречаемости микробов в полости рта у больных хроническим пародонтитом до и после шинирования бюгельным протезом.

4.5. Состояние местных факторов защиты у больных хроническим пародонтитом после шинирования различными материалами

Наряду с количественным и качественным анализом микроэкологии полости рта у больных хроническим пародонтитом, которым проводилось шинирование различными материалами, такими как системы «Риббонд», «Сплинт-ит» и бюгельными протезами, изучено состояние местных факторов защиты: титр лизоцима, фагоцитарный показатель и уровень секреторного иммуноглобулина класса А (slgA) (табл. 3.12). Из таблицы 3.12 видно, что у больных ХП в полости рта отмечается иммунодефицит по всем изучаемым параметрам. Так, титр лизоцима составил $12,30 \pm 0,4$ мг/% при норме $18,0 \pm 0,5$ мг%, показатель фагоцитоза $40,1 \pm 1,9\%$ при норме $55,3 \pm 2,5\%$, уровень slg A $1,0 \pm 0,1$ г/л при норме $2,0 \pm 0,1$ г/л. Видимо, у больных хроническим пародонтитом в первую очередь нарушаются местные факторы защиты, которые, несомненно, приводят к росту в полости рта условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, что вызывает дисбиоз, который в свою очередь обуславливает течение заболевания.

Традиционная терапия в целом оказала благотворное влияние на показатели местной защиты больных, однако говорить о полной ликвидации нарушений, еще не приходится.

Традиционная терапия и шинирование системой «Риббонд» также оказали позитивное влияние на все изучаемые параметры местной защиты полости рта, хотя степень выраженности этих сдвигов была не столь значительной, поэтому иммунодефицит сохранялся. Шинирование системой «Сплинт-ит» также оказало позитивное, хотя и недостоверное, влияние только на уровень лизоцима в ротовой жидкости. В показателях фагоцитоза и уровне секреторных иммуноглобулинов мы наблюдали отрицательную картину, то есть снижение их количества.

Показатели местной защиты полости рта у больных хроническим пародонтитом до и после шинирования различными материалами (через 1 мес.)

Показатель	Норма	При поступлении	После традиц. лечения	После шинирования		
				«Риббонд»	«Сплинт-ит»	Бюгельный протез

Титр лизоцима, мг%	18,0±0,50	12,30±0,70	14,00±0,30	15,30±0,30	15,80±0,40	18,40±0,50
Показатель фагоцитоза, %	55,3±2,50	40,50± 1,90	44,00±1,50	47,70±2,10	46,60±1,60	52,50±2,00
Секреторный IgA, г/л	2,00±0,10	1,00±0,10	1,20±0,10	1,30±0,10	1,26±0,10	1,75±0,10

У больных хроническим пародонтитом, которым шинирование проведено бюгельными протезами, наблюдалось позитивное влияние на состояние местных факторов защиты полости рта. Титр лизоцима у них составил $18,4 \pm 0,5$ мг%, показатель фагоцитоза $52,5 \pm 2,0\%$, уровень sIg A $1,75 \pm 0,1$ г/л. Приближение этих показателей к контролю свидетельствует об эффективности коррекции иммунодефицитного состояния.

Таким образом, проведенные нами у больных хроническим пародонтитом до и после шинирования различными материалами микробиологические и иммунологические исследования полости рта позволяют сделать следующее заключение.

Во-первых, микрофлора полости рта и местные факторы защиты у больных хроническим пародонтитом претерпевают дисбиотические и иммунодефицитные изменения, что приводит к нарушению нормального функционирования полости рта.

Во-вторых, снижение общей резистентности макроорганизма у больных хроническим пародонтитом способствует нарушению колонизационной резистентности микробов в различных областях полости рта, а также спектра и частоты встречаемости микробов, составляющих нормофлору.

В-третьих, результаты шинирования системами «Риббонд», "Сплинт-ит" и бюгельным протезом свидетельствуют о его эффективности. При этом наиболее эффективным оказалось бюгельное протезирование.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Способы временного и постоянного шинирования многочисленны. Однако многообразие клинических проявлений патологии требует разработки новых методов и материалов (Грудянов А.И., Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М., 1999; Беляева О.В., 2000).

Функциональные возможности адгезивных шин пока окончательно не определены (Белоусов Н.Н., 1999; Акулович А.В., 2000; Половенко Л.Л. с соавт., 2000; Golub I.I., 1986; Joffe E., 1996).

При лечении пациентов с хроническим пародонтитом средней и тяжелой степени врач-ортопед имеет небольшой выбор средств для проведения шинирования.

Традиционные металлокерамические зубные протезы обладают высокой жесткостью, что может усугублять функциональную травматическую перегрузку как опорных зубов, так и их антагонистов. Поэтому ряд специалистов считает, что патология пародонта является относительным (Каламкаров Х.А., 1984) или даже абсолютным противопоказанием (Рыбаков А.И. с соавт., 1990) к изготовлению шинирующих конструкций из металлокерамики.

Съемные постоянные шины не обеспечивают жесткой иммобилизации подвижных зубов в 3 направлениях (Копейкин В.Н., 1998; Иванов В.С., 1999). [10].

Бюгельными шинирующими протезами не любят пользоваться пациенты, так как они не косметичны. К тому же изготовление шинирующих бюгельных протезов напрямую зависит от возможностей зуботехнической лаборатории и квалификации техников. Сложность и многоэтапность изготовления бюгельных протезов ограничивает их применение в клинической практике. [10,13].

Небольшой арсенал средств для шинирования часто приводит к предложению пациентам удалить большое количество зубов. Тем не менее, пациенты очень сильно мотивированы к сохранению своих зубов.

Анализ данных литературы показывает, что требуется дальнейшее изучение клинического и функционального состояния элементов зубочелюстной системы у больных хроническим пародонтитом средней и тяжелой степени.

В нашей научной работе изучены клиничко-функциональные изменения зубочелюстной системы и органов полости рта при пародонтите средней и тяжелой степени. Для объективной оценки результатов полученных до и после шинирования, кроме общеклинических обследований и визуальной оценки слизистой пародонта и зубных рядов, мы провели микробиологические методы обследования и оценку гемодинамических

изменений слизистой альвеолярного гребня, используя современный высокоинформативный метод лазерной доплеровской флоуметрии.

Комплексное исследование слизистой оболочки полости рта, зубов и зубных рядов с оценкой качества имеющихся шинирующих систем во рту у больных с пародонтитом средней и тяжелой степени проведено впервые.

Основываясь на результатах собственных исследований, мы проанализировали характер общеклинических, гемодинамических и микробиологических изменений слизистой оболочки полости рта до и после шинирования.

Наши данные базируются на обследовании 90 больных с пародонтитом средней и тяжелой степени, из них 28 мужчин и 62 женщин, в возрасте от 29 до 60 лет.

Диагноз пародонтит средней и тяжелой степени ставился на основании клинического и рентгенологического обследования. По выбору вида шинирующей системы пациенты были разделены на три группы, а каждая группа по тяжести процесса была разделена на две подгруппы.

Шинирование зубов проводили больным хроническим пародонтитом средней и тяжелой степени с сохраненными зубными рядами и малыми № дефектами зубного ряда (отсутствием 1 зуба). [10,20].

Все обследованные пациенты получали общепринятую базовую терапию для лечения пародонтитов. В обследуемую группу включены лица, не имеющие тяжёлых общесоматических заболеваний, влияющих на общую картину при комплексном лечении хронического пародонтита.

При хроническом пародонтите страдают все компоненты сосудистой стенки, что приводит к нарушению проницаемости сосудов и микроциркуляции пародонта в целом. Анализ данных функционального исследования регионарной гемодинамики в области шинированных зубов указывал на нормализацию кровообращения в пародонте во всех исследуемых группах больных после комплексного лечения, включающего шинирование зубов.

Использование в комплексном лечении хронического пародонтита средней и тяжелой степени шинирующих бюгельных протезов и адгезивных шин из Риббонд и Сплинт систем, через 1 месяц после лечения повышает интенсивность регионарного кровообращения на 35-40% и почти в 2,5-3 раза сохраняет повышение через 6 месяцев после лечения.

Повышение регионарного кровообращения в пародонте объясняется равномерным распределением жевательной функциональной нагрузки на пародонт, что стало возможным после шинирования - стабилизации зубного

ряда, устранения патологической подвижности зубов, замещения дефектов зубного ряда малой протяженности (1зуба). [10,20].

Результаты функционально-диагностических исследований во всех исследуемых группах пациентов показали, что выносливость тканей пародонта к окклюзионной нагрузке после комплексного лечения, включая шинирование зубов, достоверно повышается. [10,18].

Высокие показатели гнато динамометрии в группах адгезивного шинирования, мы объясняем тем, что зубы, включенные в шину, были более жестко фиксированы, по сравнению со съемными шинирующими бюгельными протезами, не позволяющими стабилизировать зубы в вертикальном направлении. [10,20].

Если до лечения значения пародонтального индекса у всех больных достоверно не отличались, то после лечения самые низкие значения, указывающие на малую интенсивность воспаления, отмечены во II группе, что достоверно, ниже чем в I-й и в III-й группах. Тенденция снижения пародонтального индекса в группах свидетельствовала о более быстрой редукции воспалительного процесса в результате шинирования системой «Сплинт-ит».

Сравнительный анализ полученных данных показал, что через 1 месяц после лечения гингивальный индекс (ГИ) достоверно снизился в почти одинаковой степени (примерно на 46%, 48%, 44%) во всех группах, то есть показатель характерный для воспаления достоверно снизился у всех обследованных почти в 2 раза. Высокая степень чувствительности к изменениям степени воспаления позволила уловить тонкие различия в динамике течения воспаления через 6 месяцев после шинирования. [10,22].

В 1 -й группе ГИ достоверно увеличился, по сравнению с уровнем «1 месяц после лечения», что свидетельствовало о рецидиве воспалительного процесса. В то же время значение ГИ было достоверно ниже по сравнению с исходным уровнем. У больных 2-группы он не изменился, а у пациентов группы бюгельного шинирования динамика ГИ указывала на дальнейшее уменьшение воспаления.

Через 6 месяцев после лечения снижение ГИ по сравнению с исходным уровнем составило в 3-й группе на 60%, во 2-й группе - на 58%, а в 1-й группе - на 59 %, что свидетельствовало о степени эффективности лечения, и о стойком лечебном эффекте, выраженности этого эффекта и положительных отдаленных результатах лечения у больных 1-2-й группы. Сравнительная динамика значений индекса гигиенического состояния ИГ на протяжении 6 месяцев практически соответствовала таковой ГИ в те же сроки, что

показывает тесную связь воспалительного процесса с гигиеническим состоянием полости рта. [10,28].

Через 1 месяц после лечения ИГ снизился у всех больных по сравнению с исходным уровнем на 70-80%, причем у больных 2-й и 1-й групп это снижение было более выраженным по сравнению с показателями больных 3-ей группы, в которой шинирование проводили бюгельными протезами.

Более высокие значения ИГ в 3-ей группе мы связываем с конструктивными особенностями бюгельных шинирующих протезов. Наличие большого количества фиксирующих и соединяющих элементов бюгельного протеза создают условия для повышенной ретенции зубов и ортопедической конструкции. Причем многие пациенты проводят гигиенический уход за полостью рта и шинирующей конструкцией, только утром и вечером.

Через 6 месяцев после лечения показатель ИГ достоверно увеличился у всех обследованных. Достоверного различия ИГ между 1-й и 2-й группами после шинирования не выявлено.

За период клинического наблюдения за больными, которым было проведено комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени, включающего адгезивное шинирование, не выявлено ни одного случая удаления зубов, включенных в шину.

С нашей точки зрения, адгезивное шинирование путем круговой обвивки подвижных зубов шинирующей лентой позволило минимизировать возможные сколы облицовочного материала, а также уменьшило вероятность поломок шины.

Процент осложнений в группе адгезивного шинирования в отдаленные сроки после лечения составил 5% (разрыв шины, скол композита, дебондинг шины, кариес зубов, включенных в шину). Межтканевые и внутритканевые процессы, свойственные десне в норме, существенно нарушаются при развитии в ней воспалительных процессов, которые могут охватывать весь комплекс пародонта. Иммунокомпетентные клетки активизируются под влиянием продуктов, выделяемых периодонтопатогенными микроорганизмами. Характер течения воспаления зависит от баланса иммунных клеток. Дисбаланс вызывает активацию системы остеокластов, которая обуславливает резорбцию альвеолярной кости.

Характерным признаком нарушения сбалансированности процессов в тканях пародонта является уменьшение выносливости зубов к механическим нагрузкам. При средней степени пародонтита до лечения показатель выносливости был равен в группах IA $-10,98 \pm 0,45$ усл.ед.; ПА- $10,67 \pm 0,41$

усл.ед.; ША-10,87±0,41 усл.ед. соответственно, а при тяжелой степени 7,0±0,26 усл.ед.; 6,9±0,27 усл.ед.; 6,55±0,23 усл.ед. При средней степени тяжести через 1 месяц после лечения выносливость пародонта повысилась в IA подгруппе на 43% от исходного уровня, а через 6 месяцев тенденция дальнейшего повышения сохранилась и достигла 58% от исходного уровня; во ИА подгруппе через месяц повысилась на 49% и к 6 месяцу достигла 68%; в ША подгруппе на 26% через месяц и на 45% от исходного уровня через 6 месяцев.

Такая же динамика наблюдалась нами и при тяжелой степени пародонтитов после проведенного комплексного лечения и шинирования - у больных IB подгруппы выносливость пародонта выросла к 6 месяцу до 55%; у IB подгруппы до 75% и у ШВ подгруппы до 26% от исходного уровня.

Анализ значений гнатодинамометрии позволяет утверждать о значительном повышении сопротивляемости тканей пародонта к вертикальным окклюзионным нагрузкам при шинировании адгезивными системами.

Полученные результаты указывают на то, что использование шинирующих бюгельных протезов в комплексном лечении пародонтитов средней степени дают хорошие результаты, а при тяжелой степени результаты неудовлетворительны и не стабильны, так как съемная конструкция не обеспечивает жесткой стабилизации в трех направлениях.

Обследование больных позволило выявить, что степень расстройств микроциркуляции в тканях пародонта находится во взаимосвязи со степенью тяжести пародонтита.

У всех больных с хроническим пародонтитом средней степени до комплексного лечения и шинирования ПМ составил 11,83±0,24 усл.ед., что означало понижение микроциркуляции на 32% по сравнению с контрольной группой, которую составили пациенты с интактными зубными рядами. При пародонтите тяжелой степени у всех пациентов ПМ до лечения был понижен по сравнению с контрольной группой на 51% и составил 8,48±0,21 усл.ед. Это свидетельствовало о нарушенной микроциркуляции, о тяжелых дистрофических процессах и застойных явлениях в пародонте ($p < 0,05$).

Анализ амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм показал, что снижение уровня вазомоций (LF) тканевого кровотока происходило при пародонтите средней степени на 28%, а при тяжелой степени пародонтита на 52%, это свидетельствовало о снижении активной модуляции тканевого кровотока. Высокочастотные флюктуации HF тканевого кровотока в тканях десны при пародонтите средней степени были снижены на 23%, а при пародонтите тяжелой степени на 44%, что свидетельствовало о снижении

пассивной модуляции тканевого кровотока по сравнению с показателями в области интактных зубных рядов. Пульсовые флюктуации тканевого кровотока (CF) возрастали в зависимости от степени тяжести течения пародонтита, что свидетельствовало о венозном застое в микроциркуляторном русле в тканях десны. При пародонтите тяжелой степени отмечалась более выраженная вазоконстрикция по сравнению с пародонтитом средней степени тяжести, разница составляла 24%. Индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ) свидетельствовал о снижении эффективности регуляции тканевого кровотока в микрососудах при пародонтите средней степени на 13%, а при тяжелой степени пародонтита на 30% (в сравнении с контрольной группой).

Таким образом, анализ результатов показал, что до лечения при пародонтите средней и тяжелой степени в тканях пародонта уровень микроциркуляции был понижен, что характеризовалось уменьшением уровня капиллярного кровотока, его интенсивности и вазомоторной активности микрососудов.

Клинически это проявлялось отечностью, синюшностью, застойными и деструктивными явлениями, вследствие снижения трофики тканей пародонта.

После комплексного лечения и шинирования «Риббонд» системой через 1 мес. ПМ увеличился на 38% по сравнению с результатами до лечения и шинирования, а через 6 мес. составил 35% от исходного уровня и через 12 мес. ПМ оставался на стабильном уровне.

мес. после шинирования застойные явления в микроциркуляторном русле спадали, о чем свидетельствовало усиление интенсивности кровотока и вазомоторной активности микрососудов на 38% . Их значения превышали исходные данные, за счет усиления кровообращения и связано с активными перестроенными процессами в тканях пародонта.

По данным анализа амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм амплитуды ритмических составляющих увеличивались, за счет усиления кровотока в артериальном и венозном звеньях микроциркуляторного русла. При этом вазоконстрикция снижалась на 23%, что характеризовало улучшение проходимости микрососудов.

У больных IV группы после комплексного лечения и шинирования ПМ увеличился на 35% по сравнению с исходными данными, через 6 месяцев увеличился на 26% и через 12 мес. отмечалось стабильное состояние показателя микроциркуляции, что объясняется появлением трехсторонней стабилизации и рациональной жевательной нагрузки.

Динамика изменений уровня ритмических составляющих ЛДФ-грамм показала их увеличение на 18%, а пульсовых флуксуций на 48%, за счет усиления кровотока в артериальном и венозном звеньях микроциркуляторного русла. При этом вазоконстрикция ослабевала, снижалось внутрисосудистое сопротивление, что свидетельствовало об улучшении проходимости микрососудов.

Через 1 мес. после комплексного лечения и шинирования «Сплит-ит» системой у пациентов НА группы ПМ увеличился на 40%, за счет жесткой стабилизации и появления функциональной нагрузки. Через 6 месяцев показатель увеличился на 38% от исходного уровня, через 12 мес. после шинирования полученные результаты ПМ сохранялись, что говорит о стабилизации и улучшении процесса микроциркуляции.

В частотном спектре ЛДФ отмечалось восстановление ритмических составляющих тканевого кровотока за счет снижения уровня вазомоций (LF), высокочастотных (HF) и пульсовых (CF) флуксуций, что характеризовало нормализацию гемодинамики тканевого кровотока в артериальном и венозном звеньях системы микроциркуляции.

Тонус сосудов восстанавливался, внутрисосудистое сопротивление спадало на 40%, достигая исходных данных, что свидетельствовало о нормализации тока крови и улучшения проходимости микрососудов.

По данным анализа частотного спектра ЛДФ-грамм амплитуды ритмических составляющих также восстанавливались, что характеризовало нормализацию микроциркуляции, ИЭМ повысился в 1,5 раза от исходного значения. При этом спадала вазоконстрикция, что говорит об улучшении проходимости микрососудов. Таким образом, полученная динамика свидетельствовала о восстановлении тканевого кровотока и механизмов его регуляции через 1 мес. после шинирования, а через 6 и 12 мес. наблюдается небольшое понижение гемодинамических показателей за счет появившегося воспаления, вследствие ухудшения гигиены и накопления микроорганизмов. После обработки антисептическим раствором элюдрила и гелем Пародиум признаки воспаления уменьшились, а гемодинамические показатели имели тенденцию к улучшению.

У больных II В подгруппы через 1 мес. после лечения и шинирования наблюдалось увеличение ПМ на 39% по сравнению с исходными данными, а через 6 мес. отмечалось незначительное понижение показателей микроциркуляции до 30%, вследствие появления признаков воспаления за счет микробного фактора; но после коррекции гигиены полости рта и устранения микробного фактора через 12 мес. после шинирования

показатели гемодинамики составляли 64% от показателей контрольной группы.

Соотношение амплитудно-частотного спектра в ЛДФ-грамме восстанавливалось, что свидетельствовало о нормализации микроциркуляции. Через 1 мес. после шинирования застойные явления в микроциркуляторном русле спадали, что характеризовалось усилением интенсивности кровотока и вазомоторной активности микрососудов на 33% и 28%, соответственно их значения превышали исходные данные, это свидетельствует об усилении кровообращения и связано с активными перестроечными процессами в подлежащих тканях.

Ритмические составляющие ЛДФ-грамм увеличились на 10%, а пульсовые флуксуации на 30%, что характеризовало усиление кровотока в артериальном и венозном звеньях микроциркуляторного русла. При этом вазоконстрикция ослабевала, снижалось внутрисосудистое сопротивление, что свидетельствовало об улучшении проходимости микрососудов.

Через 1 мес. после комплексного лечения и шинирования бюгельными протезами (Ш группа) показатель микроциркуляции ПМ повысился на 28% от исходного уровня. Это указывает на восстановление кровотока в микроциркуляторном русле. Через 6 месяцев показатель повысился на 23% от исходного уровня и через 12 мес. сохранялась стабильная картина ПМ.

Показатель тонуса сосудов тоже снизился до значений приближенных к норме, что свидетельствовало о спаде вазоконстрикции и внутрисосудистого сопротивления, это характеризовало активный кровоток в тканях десны. В свою очередь интенсивность и эффективность микроциркуляции тоже повысились до значений $1,10 \pm 0,03$ и $1,21 \pm 0,04$ соответственно, приближаясь к показателям нормы, и характеризуя тем самым усиление микроциркуляции ($p < 0,05$).

Анализ амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм показал, что уровень вазомоторных (LF), высокочастотных (HF) и пульсовых (CF) флуктуаций снизились, что свидетельствовало об улучшении проходимости микрососудов, это в свою очередь вызывало усиление кровотока в артериальном и венозном звеньях, вследствие чего уменьшались застойные явления, отечность и синюшность в тканях пародонта.

У пациентов ШВ подгруппы через 1 мес. после шинирования показатель ПМ увеличился на 18% от исходного уровня, но результат не был стабильным, и к 6 мес. после шинирования наблюдалось незначительное отклонение показателя ПМ в сторону воспаления и составил 14% от исходного уровня.

Но после коррекции гигиены показатель опять приблизился к результатам «через 1 мес.» после лечения и к сроку 12 мес. после шинирования наблюдалась стабильное значение ПМ.

Соотношение амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм свидетельствовал об уменьшении вазоконстрикции и усилении активной и пассивной модуляции тканевого кровотока. При этом (LF), высокочастотных флуктуаций (HF) и пульсовых флуктуаций (CF) составили $62,54 \pm 0,14$; $18,57 \pm 0,21$ и $9,18 \pm 0,03$ ($p < 0,05$) соответственно. Однако эти значения были не стабильными вследствие того, что отсутствовала трехсторонняя стабилизация, в результате постоянной подвижности зубов при пародонтите тяжелой степени при наложении и снятии шинирующего протеза.

Анализ данных микробиологических исследований показывает, что в целом, шинирование системой "Риббонд" оказало позитивное влияние на состояние аутофлоры полости рта. Так, количественные показатели в микрофлоре полости рта через месяц после шинирования показывают достоверное увеличение общего количества анаэробов, особенно выросла высеиваемость лактобактерий, их количество составило $\lg 3,60 \pm 0,15$ КОЕ/мл, тогда как у больных она равнялась $1,15 \pm 0,14$ КОЕ/мл. Позитивные сдвиги произошли и по отношению к факультативной группе микробов. Эти же явления наблюдались и в подгруппе 1В ($p < 0,05$).

Однако наблюдения через 6 мес. и 12 мес. свидетельствуют о дисбиотических изменениях в полости рта как в анаэробной, так и в факультативной группах микробов.

Использование системы "Сплинт-ит" оказало позитивное влияние на микробиологическое состояние полости рта во все сроки наблюдения. Однако, наиболее достоверные сдвиги произошли через 1 мес. Особенно позитивны сдвиги в количественных параметрах анаэробной группы, так лактобактерии составили $\lg 4,15 \pm 0,21$ КОЕ/мл, пептострептококки $3,90 \pm 0,15$ КОЕ/мл, эти показатели близки к контрольным цифрам.

В то же время в факультативной группе микробов позитивные сдвиги произошли в количествах кокковой флоры.

Показатели грамотрицательной флоры и особенно грибов рода Кандида в 2 раза выше нормы ($4,45 \pm 0,23$ КОЕ/мл, при норме $2,15 \pm 0,18$) ($p < 0,05$).

Шинирование системой "Сплинт-ИТ" не оказало негативных влияний на микрофлору полости рта. Существенно увеличилась частота встречаемости кокковой флоры, и на этом фоне снижена встречаемость грамотрицательной флоры.

Использование для шинирования бюгельных протезов (ШГруппа) показало выраженное позитивное влияние на микробиоциноз, это касается не

только анаэробной, но и факультативной группы микробов, за счет того, что съемная конструкция облегчает процесс соблюдения гигиены полости рта, Эти позитивные сдвиги имеют место не только в ранние сроки наблюдения, но и в поздние. Так, количественные параметры анаэробной группы микробов даже в сроки через 12 мес. после шинирования сохраняют свои позитивные сдвиги, хотя они несколько ниже, чем были через месяц.

В факультативной группе микробов, позитивные изменения через 12 мес. после шинирования еще более выражены, особенно в кокковой флоре, это относится как к стрептококкам, так и к стафилококкам. В этом сроке наблюдения отмечена элиминация грибов рода Кандида. Особо выражены изменения в анаэробной группе микробов, так количество лактобактерий составило $\lg 6,15 \pm 0,27$ КОЕ/мл.

Следует отметить, что при шинировании съемными бюгельными протезами наблюдается менее выраженный дисбиоз полости рта, чем при несъемном адгезивном шинировании, это связано с лучшей гигиеной полости рта при съемном шинировании пародонтитов средней степени.

При изучении состояния местных факторов защиты определяли титр лизоцима, фагоцитарный показатель и уровень секреторного иммуноглобулина класса А (slgA). У больных хроническим пародонтитом в полости рта отмечается иммунодефицит по всем изучаемым параметрам.

Титр лизоцима составил $12,30 \pm 0,4$ мг/%, при норме равной $18,0 \pm 0,5$ мг/%, показатель фагоцитоза составил $40,1 \pm 1,9\%$, при норме - $55,3 \pm 2,5\%$, и уровень slgA равен $1,0 \pm 0,1$ г/л, при норме - $2,0 \pm 0,1$ г/л. У больных хроническим пародонтитом в первую очередь нарушаются местные факторы защиты, приводящие к безудержному росту в полости рта условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, что и приводит к формированию дисбиоза, который в свою очередь обуславливает соответствующий прогноз клинической картины болезни. В целом, традиционная терапия при пародонтитах оказала благотворное влияние на показатели местной защиты.

У больных I группы комплексное лечение и шинирование оказало позитивное влияние на все изучаемые параметры местной защиты полости рта, но незначительный иммунодефицит остается.

У II группы больных шинирование оказало позитивное влияние на уровень лизоцима ротовой жидкости, а показатели фагоцитоза и уровень секреторных иммуноглобулинов достоверно снижены.

У III группы выражено позитивное влияние шинирования бюгельными протезами на микробиоциноз, так при этом титр лизоцима составил $18,4 \pm 0,5$ мг/%, показатель фагоцитоза $52,5 \pm 2,0\%$, и уровень slgA $1,75 \pm 0,1$ г/л ($p < 0,05$).

Анализируя результаты проведенных исследований (клинические, ЛДФ, гнатодинамометрия, микробиологические и иммунологические) можно сделать заключение; что адгезивные шинирующие системы оказывают благотворное влияние на ткани пародонта при хроническом пародонтите средней и тяжелой степени.

Таким образом, использованный нами комплекс клинико-функциональных исследований позволил установить, что шинирование зубных рядов у больных хроническим пародонтитом средней и тяжелой степени способствует замедлению патологического процесса в пародонте, увеличению регионарного кровоснабжения, повышению плотности костной ткани, выносливости пародонта к вертикальным нагрузкам. [10,27].

Обобщение полученного материала по изучению влияния различных шинирующих конструкций в комплексном лечении больных хроническим пародонтитом средней и тяжелой степени позволило сделать вывод о преимуществе адгезивного шинирования перед бюгельным видом шинирования. [10,25].

Основываясь на результатах клинико-функциональных исследований, мы можем утверждать, что адгезивная шинирующая система Риббонд на органической матрице за счет таких критериев как ломкость и частый дебондинг, желателно применять в качестве полупостоянной шинирующей системы.

Адгезивная система «Сплинт-ит» на неорганической основе, благодаря своей большей гибкости, простоте в применении, отсутствия эффекта памяти, а так же тому, что волокна этой системы представляют собой, пренаполненные стекловолоконные нити, обладающие, высокими прочностными характеристиками рекомендуются нами в качестве постоянной шинирующей системы.

По данным функциональных методов исследований мы можем утверждать, шинирующий бюгельный протез на сегодняшний день остаются, как метод выбора в зависимости от клинической ситуации, не смотря на слабую положительную динамику показателей микроциркуляции.

Заключение

Сочетанное использование в комплексном лечении терапевтических, хирургических и ортопедических методов лечения хронического пародонтита средней и тяжелой степени оказывает более выраженный клинико-функциональный эффект, о чем свидетельствует снижение воспаления десны, что характеризует повышение интенсивности микроциркуляции на 35-40% при шинировании адгезивными системами «Сплинт-ит» и «Риббонд».

Данные гнатодинамометрии показывают, что после шинирования адгезивными шинами выносливость пародонта повысилась на 58-68%.

Сравнительный анализ данных клинических наблюдений, функциональных, микробиологических и иммунологических исследований до и после шинирования различными видами шинирующих систем показывает, что более щадящее воздействие на ткани пародонта подвижных зубов оказывает шинирование адгезивными системами «Риббонд» и «Сплинт-ит». Они способствуют ликвидации функциональной травматической перегрузки, обеспечивают жесткую стабилизацию, чем способствуют стиханию воспалительных явлений и улучшению трофики тканей.

При хроническом пародонтите тяжёлой степени шинирование адгезивными системами более эффективнее, чем съёмными шинирующими бюгельными шинами, так как они обеспечивают жесткую стабилизацию, в связи, с чем создают стойкую ремиссию на продолжительное время.

Выявлено, что при шинировании системой «Сплинт-ит» созданная шина эффективна в качестве постоянной шины. А шины из системы «Риббонд» из-за осложнений в виде частых поломок можем рекомендовать в качестве полупостоянного вида шинирования.

Результаты клинико-функциональных исследований больных с хроническим пародонтитом средней и тяжелой степени позволяют рекомендовать применение адгезивной шинирующей системы «Сплинг-ит» наряду с шинированием цельнолитыми бюгельными протезами, в качестве постоянного вида шинирования. Адгезивное шинирование системой «Риббонд» у больных хроническим пародонтитом средней и тяжелой степени следует использовать в качестве полупостоянного вида шинирования. [10].

При всех видах шинирования зубов следует уделять особое внимание состоянию гигиены полости рта, для чего необходимо обучить пациентов навыкам гигиены полости рта, с неоднократным контролем уровня гигиены полости рта.

Не менее одного раза в 6 месяцев проводить контрольные осмотры пациентов с хроническим пародонтитом средней и тяжелой степени после шинирования зубных рядов. [10,27].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев Г.А. Огир даражали сурункали таркок пародонтитни ортопедик даволаш самарасини эхоостеометрик ва микробиологик текширув усуллари ёрдамида асослаш: Дис канд.мед.наук. -Ташкент, 2005.- 123 стр.
2. Аболмасов Н.Н. Поддерживающая и реабилитационная ортопедическая терапия при заболеваниях пародонта у пациентов в разные периоды онтогенеза // Рос. стоматолог, журнал.- Москва, 2004.- №5.-С.20-24.
3. Атрушкевич В.Г. Остеопороз в клинике болезней пародонта // Рос. стоматолог, журнал.- Москва, 2007.-№5.-С.42-46.
4. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита. - М.: ООО МИА.-2002,- 127с.
5. Бекжанова О.Е. Применение куриозина и клиона для лечения заболеваний СОПР // Stomatologiya.- Ташкент, 2002. - № 1-2.-С. 21-23.
6. Бекметов М.В., Жуматов У.Ж., Мирзаев М.М., Жуматов О.У. Эффективность применения препарата имудон в лечении пародонтитов и протезных стоматитов // Stomatologiya- Ташкент, 2004,- № 3-4,- С. 17-18.
7. Белоклицкая Г.Ф., Лузина О.В. Шинирование подвижных зубов и восстановление включенных дефектов зубных рядов в комплексном * лечении генерализованного пародонтита // Современная стоматология. - 2004. -№2.
8. Белокопытова В.В. Критерии оценки степени микроциркуляторных нарушений при заболеваниях пародонта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2002.-21 с.
9. Белоусов Н.Н. Изменения микроциркуляции в тканях пародонта на различных этапах комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта // XV Всерос. науч.-практ. конф. "Стоматология XXI века". - М., 2005.-2 с.
10. Бронников, Олег Николаевич диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 Москва 2005
11. Галёса С.А., Брюханова В.А. Анализ распространенности патологии зубов и тканей пародонта у различных возрастных групп населения Дальнего Востока и России // Стоматология для всех. - Москва, 2007,- №4.- С.40-41.
12. Грилевская К.И., Майборода Ю.Н., Караков К.Г. Клинико-цитознимохимическое обоснование применения амоксиклава и клиндамицина в комплексном лечении пародонтита // Рос. стоматолог, журнал.-Москва, 2007.-№5.- С.23-26.
13. Грудянов А.И., Ерохин А.И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта. - М: МИА, 2006.-128 с.

14. Данилевский Н.Ф., Сидельникова Л.Ф. Клиническая эффективность препаратов «Стоматидин» и «Лизобакт» в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом // Стоматология для всех.- Москва, 2005.- №3.-С.38-39.
15. Диева С.В. Адаптационные реакции зубочелюстной системы больных пародонтитом при вантовом шинировании с подвижностью 1-2 степени: Дис.... канд. мед. наук. - Москва, 2003.-132 с.
16. Жолудев С.Е., Гринькова И.Ю., Шустов Е.Л., Маренкова М.Л. Эффективность использования гигиенических таблеток Corega Tabs для очистки съемных конструкций зубных протезов у пациентов с пародонтитами // Панорама ортопедической стоматологии.- Москва, 2007.-№1.-С.26-30.
17. Журбенко В.А., Юдина С.М., Воликова А.Г. Особенности местного иммунитета у больных хроническим пародонтитом // Сб. тр. XII Международн. конгресса по реабилитации в медицине и иммунореабилитации. - Таиланд.-2007.-С.312.
18. Закиров Т.В., Бимбас Е.С. Изучение возможности сохранения зубов при лечении тяжелого пародонтита с полной потерей опорно- удерживающих тканей // Стоматология для всех.- Москва, 2007.-№7.- С.34-37.
19. Камиллов Х.П. Клинико-патогенетические аспекты комбинированной лазеротерапии больных с пародонтитами: Дис д-ра мед. наук.- Ташкент, 2002.- 226 с.
20. Кац А.Г., Скородумова И.В., Шевченко М.й. Травматическая зубочелюстная окклюзия и ее последствия // Рос. стоматолог, журнал.- Москва, 2005.- Ш.-С.49-53.
21. Арутюнов С.Д., Царев В.Н., Бабунашвили Г.Б., Геворкян А.А., Бурдавицина М.В., Травина М.В., Рошковский Е.В. Клинические аспекты микробной адгезии временных зубных протезов из акрилатов // Стоматология. - Москва, 2008.-№1.-С.61-64.
22. Коваленко А.Ю., Ирошникова Е.С., Куприянова Т.А., Бердникова Н.П. Проведение ортодонтической подготовки полости рта к ортопедическому лечению при вертикальных деформациях зубных рядов у взрослых пациентов // Панорама ортопедической стоматологии. - Москва, 2007.- №1.- С. 18-20.
23. Кострюков Д.А., Махова Ф.М. Сравнительное клиническое исследование эффективности использования биокomпозиционных материалов в комплексном лечении заболеваний пародонта // Рос. стоматолог, журнал.- Москва, 2007.-№6.-С.25-27.

24. Кречина Е.К. Нарушение микроциркуляции в тканях пародонта при его заболеваниях и клинико-функциональное обоснование методов их коррекции: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. - Москва, 1996.- 36 с.
25. Кречина Е.К. Возможность современных методов доплерографии в диагностике и оценке состояния микроциркуляции в тканях пародонта при его заболеваниях // XV В серое, науч.-практ. конф. "Стоматология XXI века". - Москва, 2005.-2 с.
26. Курбанова Е.В. Клинико-лабораторное обоснование выбора пломбирочных материалов и их влияние на ткани пародонта: Дис. канд. мед. наук. - Ташкент, 2005.- 130 с.
27. Крупаткин А.И., Сидоров В.В Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови // Руководство для врачей. - М.: ОАО Медицина, 2005. - 256 с.
28. Лебедеко И.Ю., Ибрагимов Т.И., Ряховский А.Н. Функциональные и аппаратурные методы исследования в ортопедической стоматологии. Учебное пособие. - М.; ООО МИА, 2003. - 128 с.
29. Макеев Г.Г., Абдусенко Л.А., Сажина О.С., Атонен Е.Ю. Гигиеническая оценка состояния полости рта при шинировании подвижных зубов различными конструкциями протезов // Вестник гигиены и эпидемиологии. - 2006.-Том 10, №1.-С. 120-123.
30. Макеев Г.Г., Клёмин В.А., Комлев А.А. Шинирующие съемные конструкции в комплексном лечении генерализованного пародонтита, осложненного дефектами зубных рядов // Современная стоматология. -2005.- №2.-С. 60-62.
31. Максимовская Л.Н. Использование десенситайзера двойного действия для лечения повышенной чувствительности твердых тканей зуба// Маэстро стоматологии. - Москва, 2002 .-№ .- С.79-80.
32. Мелькумян Т.В., Дадамова А.Д. Актовегин при лечении хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести // Новое в стоматологии.- Москва, 2003,- № 1.-С.60-61.
33. Мирзаев М.М. Совершенствование и обоснование методов комплексного лечения пародонтитов: Дис д-ра мед. наук. - Ташкент, 2005.-236 с.
34. Мухамедов И.М. Микроэкология и иммунология полости рта в норме патологии. - Т., 2005.-176 с.
35. Мурашкин Н.И., Мурашкин М.Н., Пономарев А.В. Результаты шинирования зубов металлокерамическими протезами при пародонтите // В сб.: Новые технологии в стоматологии. - Рязань: РИО РГМУ, 2005.- С.279-282.

36. Перова М.Д. Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления. -М.: Триада, Лтд., 2005.-312 с.
37. Ряховский А.Н., Бронников О.Н. Функциональная диагностика эффективности современных способов шинирования при тяжелой форме пародонта // XV Всерос. науч.-практ. конф. "Стоматология XXI века". - Москва, 2005.-2 с.
38. Струев И.В., Наумкина Е.В., Рудаков Н.В., Семенюк В.М. Роль микрофлоры мягкого зубного налета в развитии воспалительных заболеваний пародонта и ее чувствительность к антибактериальным препаратам у больных с опийной зависимостью // Рос. стоматолог, журнал.- Москва, 2005.- №6.-С.32-33.
39. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека// Стоматология,- Москва, 2008.-№3.-С.76-80.
40. Улитовский С.Б. Гигиена полости рта в ортодонтии и ортопедической стоматологии.- М.: Медицинская книга., 2003.-220 с.
41. Утянская Е.В., Ларионов С.Н., Горбатова Л.Н. Влияние местных факторов на развитие воспалительных заболеваний тканей пародонта // Рос. стоматолог, журнал.- Москва, 2004,- №6.-С.42-44.
42. Basrani B.R., Manek S., Sodhi R.N. Interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate // J. Endod.- 2007. - Vol.33, N8. - P.966-969.
43. Buchmann R. Aggressive periodontitis 5-year follow-up of treatment // J.Periodontal. - 2002. - Vol.76.-N6.-P.673-685.
44. Caton J.G., Ciancio S.Q., Blieden T.M. Treatment with subantimicrobial dose doxycycline improves the efficacy of scaling and root planing in patients with adult periodontitis // J. Periodontol. - 2000. - Vol.71. - P. 521- 532.
45. Choi J.S. Evaluation of a waterless, scrubless chlorhexidine gluconate /ethanol surgical scrub and povidone-iodine for antimicrobial efficacy //Taehan Kanho Hakhoe Chi. - 2008. - Vol. 38, N1. - P.39-44.
46. Fuhnnann AW. Current practice in conventional and digital intraoral radiography: problems and solutions // Int J Comput Dent. -2006. -Vol.9, N 1.- P.61-68.
47. Fujuse O. Microbiological markers for prediction and assessment of treatment outcome following non-surgical periodontal therapy // J.Periodontal.- 2002. - Vol.43. -P.1253-1259.
48. Hakan Develioglu, Biilent Kesim, Aykut Tuncel. Evaluation of the marginal gingival health using laser doppler flowmetry // Braz. Dent. J. - 2006. - vol.17,N3.- P.1590-1597.
49. Harrel S.K., Nunn M.E. The effect of occlusal discrepancies on gingival width // J. Periodontol. - 2004. - Vol.75, N1 .-P.98-105.

50. Harrel S.K., Nunn M.E., Hallmon W.W. Is there an association between occlusion and periodontal destruction?: Yes- occlusal forces can contribute to periodontal destruction //J. Am.Dent.Assoc. - 2006.-Vol.137., N10.- P.1380-1384.
51. Hetz Gerhard. Fruherkennung von PAR durch "Parodontal Screening Index PSI // Dental Spiegel.-2002.-N7.-S.1 2-13.
52. Higashi Y., Goto C., Jitsuiki D. Periodontal infection is associated with endothelial dysfunction in healthy subjects and hypertensive patients //Hypertension. -2008 . - Vol. 51, N2. - P. 446-453.
53. Kipiani N. V, Kuchukhidze D. K., Chichua Z. D. Application of Populus Nigra preparations at experimental parodontitis //Georgian Med News. - 2007.- Vol. 150.-P. 35-38.
54. Konttinen Y. T., Lappalainen R Immunohistochemical evaluation of inflammatory mediators in failing implants // The International journal of periodontics & restorative dentistry. - 2006. -Vol. 26, N. 2. -P. 135-141.
55. Lee H.M., Ciancio S.G., Tuter G. Subantimicrobial dose doxycycline efficacy as a matrix metalloproteinase inhibitor in chronic periodontitis patients is enhanced when combined with a non-steroidal anti-inflammatory drug // J. Periodontol. -2004. - Vol. 75, N3. - P. 453-463.
56. Muller H. P., Barrieshi-Nusair K. M., Kononen E. Repeatability of ultrasonic determination of gingival thickness //Clin Oral Investig. - 2007 Vol. 11, N. 4. - P. 439-442.
57. Muller H. P. Modeling mucosal dimensions after implantation of a bio-absorbable membrane for surgical root coverage / Clin Oral Investig. - 2008 Vol. 15.-P. 79-83.
58. Nunn M. E., Harrel S. K. The effect of occlusal discrepancies on eriodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical irameters//J. Periodontal. -2001. -Vol. 72. -P. 489-494.
59. Okada M., Awane S., Suzuki J. Microbiological, immunological and genetic factors in family members with periodontitis as a manifestation of systemic disease, associated with hematological disorders // J. Periodontal Res.-2002 . -Vol. 37, N. 4. -P. 307-315.
60. Riccia D. N., Bizzini F., Perilli M. G. Anti-inflammatory effects of Lactobacillus brevis (CD2) on periodontal disease // Oral Dis. - 2007.- Vol. 13, N. 4. -P. 376-385.
61. Sari E., Birinci I. Microbiological evaluation of 0.2% chlorhexidine gluconate mouth rinse in orthodontic patients // Angle Orthod. -2007.- Vol.77, N5.-P.881-884.