

Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

**КУЗНЕЦОВА ОКСАНА АЛЕКСЕЕВНА**

**РОЛЬ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ И СПЕЦИФИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ  
РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА В РАЗВИТИИ  
ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ И НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ЗУБНЫХ  
ПРОТЕЗОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ  
ПАРОДОНТИТЕ**

14.03.03 – патологическая физиология

Диссертация на соискание учёной степени кандидата  
медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор Е.И. Губанова

Волгоград – 2015

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список принятых сокращений.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	12
1.1.Неспецифические и специфические факторы резистентности полости рта.....	12
1.2.Патофизиология хронического генерализованного пародонтита.....	16
1.3.Современные методы лечения хронического генерализованного пародонтита.....	20
1.4.Патофизиология непереносимости зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите.....	22
1.5.Современные подходы к профилактике и лечению пациентов с непереносимостью зубных протезов.....	35
ГЛАВА 2. ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	38
2.1. Объекты исследования.....	38
2.2. Клинические методы исследования стоматологического статуса.....	42
2.3. Методы исследования психофизиологического статуса пациентов.....	47
2.4. Лабораторные методы исследования стоматологического статуса.....	48
2.5. Методы лечения.....	50
2.6. Статистическая обработка полученных данных.....	52
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБЩЕГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ.....	53
3.1. Ретроспективный анализ амбулаторных карт стоматологического больного.....	53
3.2. Соматический статус.....	54
3.3. Психофизиологический статус.....	56

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ ИНТЕНСИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	63
4.1. Гигиеническое состояние полости рта.....	63
4.2. Пародонтологический статус.....	65
ГЛАВА 5. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МЕХАНИЗМОВ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	71
5.1. Показатели рН ротовой жидкости.....	71
5.2. Показатели резистентности ротовой полости.....	72
ГЛАВА 6. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ПРОГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ И ГРУППОВОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ.....	81
6.1. Патогенетическое обоснование диагностических и прогностических критериев непереносимости металлокерамических зубных протезов и групповой направленности лечения пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите.....	81
6.2. Оценка эффективности группового подхода к лечению пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите.....	85
ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	92
ВЫВОДЫ.....	110

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	113
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	114
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	145

## СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- ИК – индекс кровоточивости десен
- МКБ-10 – международная классификация болезней, 10-й пересмотр
- НЗП – непереносимость зубных протезов
- TNF- $\alpha$  – фактор некроза опухолей  $\alpha$
- ХГП – хронический генерализованный пародонтит
- C3a – фрагмент компонента комплемента C3
- C5a – фрагмент компонента комплемента C5
- IL-1 $\beta$  – интерлейкин-1 $\beta$
- IL-4 – интерлейкин-4
- IL-8 – интерлейкин-8
- INF- $\alpha$  – интерферон- $\alpha$
- INF- $\gamma$  – интерферон- $\gamma$
- IgE – иммуноглобулин E
- IgG – иммуноглобулин G
- pH – водородный показатель
- PMA – the papillary, marginal, and attached (PMA) index, Parma C.,  
папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс в модификации  
C.Parma
- sIgA – иммуноглобулин A секреторный

## ВВЕДЕНИЕ

### **Актуальность темы**

Более 90% населения России подвержено заболеваниям пародонта (Макеева И.М. и соавт., 2009). Заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест в современной стоматологии (Ковалевский А.М., 2010; Янушевич О.О. и соавт., 2010; Дмитриева Л.А. и соавт., 2013; Mattila P.T. et al., 2010). Невозможность легко и открыто улыбаться, неприятный запах изо рта и другие субъективные проявления негативно влияют на эмоциональный статус пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта и приводят к изменениям в психологической сфере (Веденева Е.Н., Гуревич К.Г., 2009; Хитров В.Ю., Заболотный А.И., 2009; Гажва С.И. и соавт., 2012).

Значительные изменения в зубочелюстной системе у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) требуют проведения ортопедической коррекции, являющейся неотъемлемой частью их комплексного лечения (Абакаров С.И. и соавт., 2010; Брагин Е.А. и соавт., 2014). Ортопедические конструкции позволяют равномерно перераспределить жевательное давление на весь зубной ряд, что способствует нормализации микроциркуляции в пародонте (Майборода Ю.Н. и соавт., 2013; Прядильщиков И.О., Воробьева М.В., 2013). Далеко не все пациенты легко адаптируются к протезам в полости рта (Барер Г.М., 2008), поэтому у этой категории пациентов возникает проблема непереносимости зубных протезов (НЗП) (Маренкова М.Л. и соавт., 2007).

Значимость медицинской проблемы поддержания стойкой ремиссии ХГП определяется необходимостью сохранения опорного аппарата зубов и жевательной функции. Актуальной задачей теоретиков и клиницистов является не только разработка новых патогенетически обоснованных методов лечения хронического генерализованного пародонтита (Аболмасов Н.Г. и соавт., 2009; Адамчик А.А. и соавт., 2012; Гажва С.И. и соавт., 2013; Моргоева З.З. и соавт., 2014), но и поиск патогенетически обоснованных критериев оценки эффективности или неэффективности ортопедического

лечения, а также изучение механизмов развития непереносимости зубных протезов.

**Цель исследования:** Выявить ведущие механизмы развития непереносимости зубных протезов у пациентов, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом, и определить на их основе диагностические и прогностические критерии сохранения ремиссии воспалительного процесса в пародонте при протезировании.

**Задачи исследования:**

1. Провести анализ общесоматических расстройств, оценить частоту встречаемости непереносимости зубных протезов у пациентов ортопедического профиля в возрасте от 35 до 44 лет, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом, и определить степень выраженности воспалительно-деструктивных процессов, нарушений микрогемодинамики в тканях пародонта в стадии ремиссии, при обострении и на фоне стандартных способов лечения, включая шинирование зубных рядов металлокерамическими зубными протезами.

2. У пациентов в возрасте от 35 до 44 лет провести сравнительный анализ содержания провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-8, TNF- $\alpha$ , противовоспалительного цитокина IL-4 и секреторных иммуноглобулинов А в десневой и ротовой жидкостях при обострении и в стадии ремиссии хронического генерализованного пародонтита; на его основе определить маркеры персистенции хронического генерализованного пародонтита и степени выраженности воспаления в пародонте и установить корреляционную связь между интенсивностью воспаления и уровнями цитокинов и sIgA.

3. У пациентов в возрасте от 35 до 44 лет, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом, провести сравнительный анализ содержания IL-1 $\beta$ , IL-4, IL-8, TNF- $\alpha$  и sIgA в десневой и ротовой жидкостях и степени выраженности воспалительно-деструктивных процессов в

пародонте на фоне непереносимости и толерантности к металлокерамическим зубным протезам.

4. По данным психофизиологического типирования установить патогенетическую значимость конституциональных типов нервной деятельности у пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите.

5. Обосновать принципы лечения пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите на основе сравнительной оценки показателей специфической и неспецифической резистентности полости рта, стоматологического и психофизиологического статусов.

#### **Новизна исследования**

1. Впервые установлены особенности неспецифического и специфического иммунитета тканей пародонта и полости рта в целом, а также маркеры персистенции и интенсивности воспалительного процесса в пародонте на основе сравнительного анализа содержания провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-8, TNF- $\alpha$ , противовоспалительного цитокина IL-4, sIgA в десневой и ротовой жидкостях, определения степени выраженности воспалительно-деструктивных процессов и нарушений микрогемодинамики в тканях пародонта в стадии ремиссии и при обострении хронического генерализованного пародонтита, а также на фоне стандартных способов лечения, включая шинирование зубных рядов металлокерамическими зубными протезами.
2. У пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов на фоне хронического генерализованного пародонтита впервые выявлен дисбаланс регуляторных процессов в тканях пародонта, проявляющийся в несоответствии между активностью механизмов неспецифической и специфической резистентности полости рта и пародонта и



выраженностью воспаления и сосудистых расстройств при протезировании.

3. Впервые на основе психофизиологического типирования у пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите выявлены тревожность и депрессия, возникающие на фоне различных конституциональных типов.
4. Впервые сформулированы дополнительные объективные критерии непереносимости металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите, патогенетически обоснованы принципы лечения пациентов с нарушениями психофизиологического статуса, приводящими к формированию субъективных признаков непереносимости металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите.

### **Практическая значимость**

Разработаны и внедрены:

- 1) способ забора десневой жидкости (удостоверение на рационализаторское предложение №9, дата выдачи 07.03.13);
- 2) диагностические критерии эффективности ортопедического лечения (удостоверение на рационализаторское предложение №10, дата выдачи 07.03.13);
- 3) алгоритм диагностики и лечения пациентов с непереносимостью зубных протезов.

Практические рекомендации используются в работе ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая стоматологическая поликлиника», г. Волгоград, ГАУЗ «Стоматологическая поликлиника №1», г. Волгоград.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. При хроническом генерализованном пародонтите состав десневой жидкости отражает состояние неспецифических и специфических

механизмов резистентности пародонта, а состав ротовой жидкости - особенности регионального и системного иммунитета. Воспалительная реакция при ХГП характеризуется активацией врожденного и адаптивного иммунитета полости рта. Применение металлокерамических зубных протезов с лечебной целью у пациентов с ХГП способствует достижению стойкой ремиссии.

2. У пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите развивается дисбаланс между активностью локальных защитных механизмов и выраженностью ответных реакций в виде сосудистых расстройств и интенсивности воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта. Фактором риска развития непереносимости металлокерамических зубных протезов является состояние тревожности и депрессии.

### **Апробация работы и публикации**

Результаты исследований, выполненных по теме диссертации, доложены и обсуждены на 70-й и 71-й открытых научно-практических конференциях молодых ученых и студентов ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России с международным участием «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины» (Волгоград, 2012, 2013); XVII региональной конференции молодых исследователей Волгоградской области (Волгоград, 2012).

Апробация диссертации проведена на расширенной межкафедральной конференции с участием сотрудников кафедры патофизиологии, клинической патофизиологии, кафедр нормальной физиологии, патологической анатомии, биохимии, ортопедической стоматологии, терапевтической стоматологии, стоматологии детского возраста ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России.

Основные положения диссертации отражены в 20 научных работах, 4 из которых опубликованы в изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки

РФ; 1 – в международной печати. По результатам исследования получены удостоверения на 2 рационализаторских предложения.

### **Структура и объем работы**

Текст диссертации изложен на 144 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, главы с описанием объектов и методов исследования, четырех глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов и практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 13 таблицами и 18 рисунками. Список литературы содержит 173 источника отечественных и 73 - зарубежных авторов.

## ГЛАВА 1

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### **1.1. Неспецифические и специфические факторы резистентности полости рта**

Неспецифические и специфические факторы резистентности полости рта оцениваются по составу биологических жидкостей полости рта – ротовой и десневой жидкостей. Ротовая жидкость представляет собой суммарный секрет всех слюнных желез, включающий детрит полости рта, микрофлору, содержимое десневой борозды (пародонтального кармана), продукты жизнедеятельности микрофлоры, распада мигрирующих из слизистой оболочки и выделившихся со слюной лейкоцитов, остатки пищи (Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 2001; Курякина Н.В., Савельева Н.А., 2003; Miricescu D. et al., 2013). Ротовая жидкость омывает органы и ткани полости рта, обеспечивая при этом поддержание гомеостаза.

Десневая жидкость заполняет десневую борозду, в ее состав входят микроорганизмы, лейкоциты, десквамированные клетки эпителия. В норме десневая жидкость является фактором резистентности пародонта, препятствуя патогенному влиянию микрофлоры полости рта и способствуя сохранению эпителиального прикрепления (Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 2001; Курякина Н.В., Савельева Н.А., 2003; Socransky S.S., Smith C., Haffajee A.D., 2002). Воспаление в пародонте сопровождается разрушением этого прикрепления с образованием пародонтального кармана. Десневая жидкость, выделяющаяся в просвет пародонтального кармана, является продуктом очага воспаления и результатом сосудистых расстройств. При пародонтите она выполняет дренажную функцию (Emingil G., Cinarcik S., 2001; Gupta G., 2013). В этой связи количество и качественный состав десневой жидкости могут быть использованы для оценки степени патологических изменений в очаге воспаления (Жулев Е.Н., Серов А.Б., 2008).

Таким образом, ротовая и десневая жидкости в своем составе содержат факторы резистентности полости рта и являются первым барьером на пути патогенного воздействия факторов внешней среды, в то же время состав жидких сред полости рта отражает общее состояние организма, его реактивность и резистентность (Пустовойт Е.В., Поликанова Е.Н., 2009; Шишелова А.Ю., 2010; Gupta G., 2013; Labat C. et al., 2013). Следовательно, саливодиagnostика является неинвазивным информативным методом оценки состояния как органов полости рта, так и организма в целом (Соколова О.А., Аванесов А.М., 2010), поэтому для диагностики непереносимости зубных протезов предлагается использовать анализ качественного состава слюны (Kantardjiev T.V., Popova E.V., 2002; Leigh J.E. et al., 2002).

Ведущую роль в местном иммунитете играют цитокины – неспецифические факторы резистентности, регулирующие течение воспалительных реакций и инициирующие иммунный ответ (Игнатов М.Ю. и др., 2010; Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008; Фастова И.А., Губанова Е.И., 2009).

Цитокины продуцируются лимфоцитами и макрофагами, находящимися в эпителии слизистой оболочки полости рта. Источником цитокинов в слюне является сывороточный трансудат и слюнные железы, а также они вырабатываются эпителиальными клетками слизистой оболочки полости рта при контакте с микроорганизмами (Григорьев С.С., Григорьева М.В., Чистякова Г.Н., 2006).

Измерение содержания цитокинов в экссудате — это одна из потенциальных возможностей оценки воспалительных реакций. Цитокины являются основными медиаторами иммунного ответа, их соотношение и динамика содержания позволяют описать иммунный статус и определить фазу и прогноз заболевания (Воложин А.И., Порядин Г.В., 2006; Губанова Е.И., Дьячкова С.Ю., 2009; Жолудев С.Е., Новикова В.П., 2007; Колхир П.В., 2010; Маренкова М.Л., Жолудев С.Е., Новикова В.П., 2007).

В положительной и отрицательной регуляции иммунного ответа цитокинам принадлежит центральная роль (Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008; Фастова И.А. и др., 2009; Фастова И.А., Губанова Е.И., 2009). Важной функцией цитокинов является координация регуляторных влияний на клеточном и системном уровнях при стрессе, в том числе и при болевом воздействии. Участие в последнем показано для IL-1 $\beta$ , IL-4, TNF- $\alpha$  (Василенко А.М., 2000; Ефременко Ю.В., Кутузова А.А., Алексеева Н.С., 2011).

В целом вся эта большая группа эндогенных регуляторов обеспечивает самые разнообразные процессы, такие как: пролиферация и дифференцировка предшественников функционально активных иммунокомпетентных клеток, хемотаксис, изменение экспрессии антигенов, переключение синтеза иммуноглобулинов, индукция цитотоксичности у макрофагов, формирование очага воспаления (Дранник Г.Н., 2003; Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008; Колхир П.В., 2010).

Все цитокины по структурным особенностям и биологическому действию делятся на несколько самостоятельных групп. Группировка цитокинов по механизму действия позволяет разделить цитокины на следующие группы:

- 1) провоспалительные, обеспечивающие мобилизацию воспалительного ответа (IL-1,2,6,8, TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$ ),
- 2) противовоспалительные, ограничивающие развитие воспаления (IL-4,10),
- 3) регуляторы клеточного и гуморального иммунитета (естественного или специфического), обладающие собственными эффекторными функциями (противовирусными, цитотоксическими).

Спектры биологических активностей цитокинов в значительной степени перекрываются: один и тот же процесс может стимулироваться в клетке более чем одним цитокином (Дранник Г.Н., 2003; Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008; Колхир П.В., 2010). Определение концентрации

цитокинов в крови и секретах даёт информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных клеток; о тяжести воспалительного процесса, его переходе на системный уровень и о прогнозе заболевания (Абаджиди М.А., Лукушина Е.Ф., Маянская И.В., 2002; Жолудев С.Е., 2005; Маренкова М.Л., Жолудев С.Е., Новикова В.П., 2007; Намазова Л.С., Ревякина В.А., Балаболкин И.И., 2000; Fernandes L.A., 2009).

Специфическим иммунитетом является способность организма отвечать на действие антигенов выработкой антител или комплексом клеточных и гуморальных реакций, специфичных по отношению к этому антигену. Главными факторами специфической резистентности являются иммуноглобулины.

Антитела (иммуноглобулины) — растворимые гликопротеины, присутствующие в сыворотке крови, тканевой жидкости, на клеточной мембране. Их функция заключается в распознавании и связывании антигенов. Антитела выполняют две функции: антиген-связывающую функцию и эффекторную (в частности, запуск классической схемы активации комплемента, связывание с клетками) (Дранник Г.Н., 2003; Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д., 2000; Хаитов Р.М. и др., 2009; Brandzaeg P., 2013; Namann C.P., DePaola L.G., Rodgers P.A., 2005).

Имуноглобулины всех изотипов бифункциональны. Это означает, что иммуноглобулин любого типа распознает и связывает антиген, а затем усиливает киллинг и/или удаление иммунных комплексов, сформированных в результате активации эффекторных механизмов. Одна область молекулы антител (Fab) определяет ее антигенную специфичность, а другая (Fc) осуществляет эффекторные функции (Колхир П.В., 2010; Brandzaeg P., 2013).

Главным фактором специфической защиты в полости рта являются иммуноглобулины класса А. Иммуноглобулины класса А синтезируются в плазматических клетках собственной пластинки слизистой оболочки и в слюнных железах, а секреторный компонент — в эпителиальных клетках. Для попадания в секреты IgA преодолевает плотный эпителиальный слой,

выстилающий слизистые оболочки. sIgA устойчив к протеолизу; обладает выраженной бактерицидной, антивирусной и антитоксической активностью; активизирует комплемент; играет решающую роль в реализации противоинфекционной резистентности (Булкина Н.В., Глыбочко А.П., 2009; Коленко Ю.Г., Димитрова А.Г., Шекера О.О., 2010; Колхир П.В., 2010; Сафаров А.М., 2010; Цимбалистов А.В. и др., 2005). sIgA ингибирует адгезию пародонтопатогенной флоры к эпителию зубодесневой борозды, препятствует повреждению тканевого барьера, является, таким образом, фактором специфической резистентности полости рта, в том числе тканей пародонта (Шишелова А.Ю., 2010).

Доказано также, что повышение уровней IgG, sIgA в смешанной слюне относится к числу ранних биохимических показателей воздействия стоматологических конструкционных материалов на ткани полости рта (Сафаров А.М., 2010).

Таким образом, анализ литературных источников показал, что неоднократно предприняты попытки изучения патогенеза пародонтита, а также непереносимости зубных протезов с позиций определения в ротовой жидкости факторов межклеточного взаимодействия, в то же время исследованию десневой жидкости посвящены единичные работы.

## **1.2. Патофизиология хронического генерализованного пародонтита**

Неуклонный рост распространенности хронического генерализованного пародонтита связан с рядом факторов, среди которых можно выделить понижение резистентности организма вследствие ухудшения экологии и растущего количества стрессов, отсутствие налаженной системы диспансеризации, низкий уровень просвещенности населения, постепенное повышение устойчивости микрофлоры к наиболее широко применяемым препаратам и, наконец, невысокий уровень жизни населения ряда стран (Безрукова И.В., 2004; Булкина Н.В., Гусева О.Ю., Кропотина А.Ю., 2012;



Пестов А.Ю., Панченко А.В., 2011; Кузьмина Э.М., 2009; Чайковская И.В., 2011; Haffajee A.D. et al., 2004; Into T. et al., 2009; Pinho A.M. et al., 2012). Некоторые исследования направлены на изучение нарушений механизмов гемостаза, транскапиллярного обмена, роли иммунологических механизмов разрушения соединительно-тканых элементов пародонта (Малежик М.С., 2012; Armitage G.C., 2013; Sundar N.M. et al., 2013).

Воспаление проявляется не только ярко выраженными местными признаками, но и весьма существенными изменениями во всем организме (Данилова И.Г. и др., 2007; Суковач О.Г., 2008; Чайковская И.В. и др., 2002). Общие реакции организма при воспалении часто возникают вследствие снижения резистентности организма и получили название «ответа острой фазы». Важнейшие проявления ответа острой фазы связаны с активацией нервной, эндокринной, иммунной и кроветворной систем (Горбачева И.А., Орехова Л.Ю., 2004; Губанова Е.И., Рогова, Л.Н., Дзюбенко Н.Ю., 2011; Крыжановский Г.Н., 2002; Малежик М.С., 2012; Осипова Ю.Л., Булкина Н.В., Хариш Н.А., 2008; Потемина Т.Е., Ляляев В.А., Кузнецова С.В., 2010; Kouki M.I. et al., 2013). По своему биологическому значению воспаление является в первую очередь адаптивной реакцией организма в ответ на действие флорогена (Крыжановский Г.Н., 2002).

Клинические симптомы хронического воспалительного процесса в пародонте отражают особые черты его патогенеза, в частности превалирование деструктивных изменений и нарушений функции над процессами, направленными на восстановление локального и системного гомеостаза (Булкина Н.В., Гусева О.Ю., Кропотина А.Ю., 2012; Данилова И.Г. и др., 2007; Маренкова М.Л., Жолудев С.Е., Новикова В.П., 2007; Смирнов В.С., Фрейдлин И.С., 2000; Янушевич О.О. и соавт., 2010; Chambers M. et al., 2013). Ряд важных симптомов воспаления в пародонте связан с изменениями капиллярного кровотока и функцией цитокинов (Жулев Е.Н., Табакаева В.Г., 2007; Малежик М.С., 2012; Петрова Т.Г. и др., 2007). К таковым относятся покраснение, отечность и кровоточивость десен.

При пародонтите в дентогингивальном сплетении образуются капиллярные петли вследствие развития венозной гиперемии, что способствует высокой дренажности очага воспаления (Воложин А.И., Порядин Г.В., 2006). При этом снижается реактивность сосудов микроциркуляторного русла, капиллярный кровоток в тканях пародонта ослабляется, при жевательной нагрузке рабочая гиперемия развивается медленно (Кречина Е.К., Козлов В.И., Маслова В.В., 2007). Кроме того, метаболические расстройства приводят к декомпозиции и деполимеризации белков межзубного вещества, дистрофии и деструкции костной ткани (Аванесов А.М., 2013; Альбицкая Ю.Н., Мартынова Е.Ю., 2008; Васильева Л.В., Румакин В.П., Иорданишвили А.К., 2005; Butler G.S., Overall C.M., 2013; Chambers M. et al., 2013).

Кровоточивость десен при малых механических воздействиях является наиболее ранним проявлением воспаления в пародонте. Патогенез указанного симптома связан с повышением проницаемости базальной мембраны расширенных микрососудов и повышенной ломкостью их стенок в результате пропитывания их фибрином, некроза эндотелиоцитов и разрушения межклеточного вещества (Григорьян А.С. и др., 2004; Грудянов А.И., 2009).

Важную роль в качестве факторов, обуславливающих переход воспалительного процесса в пародонте в хроническую форму, играют иммунологические реакции на антигены микробного налета и зубного камня (Ерокина Н.Л. и др., 2011; Коленко Ю.Г., Димитрова А.Г., Шекера О.О., 2010; Мазурова Я.Я. и др., 2011; Шмагель К.В., Беляева О.В., Черешнев В.А., 2003; Armitage G.C., 2013; Naffajee A.D. et al., 2004; Into T. et al., 2009; Nowak M. et al., 2013). При хроническом воспалении фагоцитоз осуществляют клетки моноцитарно-макрофагальной системы и, в первую очередь, макрофаги, которые являются долгоживущими клетками в пародонтальных тканях и выступают как продуценты целого ряда цитокинов (Воложин А.И., Порядин Г.В., 2006; Грудянов А.И., Фоменко Е.В., 2010; Петрова Т.Г. и др.,

2007; Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д., 2000; Liu D., Yang P.S., 2012). Помимо провоспалительных цитокинов макрофаги синтезируют противовоспалительные цитокины, в частности IL-4, также поддерживающие хроническое течение воспаления в пародонте (Воложин А.И. и др., 2005; Зубаирова Г.Ш. и др., 2008; Игнатов М.Ю. и др., 2010; Andia D.C. et al., 2013; Chambers M. et al., 2013; Corbi C.T. et al., 2012; Liu D., Yang P.S., 2012, Sanders A.E., Slade G.D., Fitzsimmons T.R., 2009). Все перечисленные биологически активные вещества дополняют действие брадикинина и производных системы комплемента - C3a и C5a.

Специфический иммунный ответ при хроническом пародонтите осуществляется с помощью клеточных и гуморальных факторов. К клеточным факторам в первую очередь следует отнести Т-лимфоциты, которые при взаимной активации с макрофагами, являются основой хронического воспаления (Воложин А.И. и др., 2005; Потеемина Т.Е., Ляляев В.А., Кузнецова С.В., 2010). Ведущим гуморальным фактором специфического иммунного ответа полости рта является sIgA (Дранник Г.Н., 2003).

В патогенезе хронического пародонтита несомненна роль иммунных механизмов (Ерокина Н.Л. и др., 2011; Киселева Е.А., 2011; Коленко Ю.Г., Димитрова А.Г., Шекера О.О., 2010; Мазурова Я.Я. и др., 2011; Черкашин Д.С., Григорович Э.Ш., Городилов Р.В., 2009; Шмагель К.В., Беяева О.В., Черешнев В.А., 2003; Armitage G.C., 2013; Yücel O.O. et al., 2013). С другой стороны, установлено, что ослабление местной иммунологической реактивности полости рта способствует значительному увеличению микробной обсемененности десны и пародонтальных карманов (Чайковская И.В., 2011). В то же время некоторые авторы, проведя экспериментальное исследование роли иммунной системы в развитии пародонтита у крыс, пришли к выводу, что воспаление в тканях пародонта развивается без участия макрофагов, а течение воспаления как типового патологического процесса зависит от иммунологической реактивности организма (Данилова

И.Г. и др., 2007). Иными словами, вопрос о роли местной иммунологической реактивности полости рта в патогенезе хронического пародонтита остается открытым.

Таким образом, при хроническом генерализованном пародонтите мало изучены влияние общего состояния организма на возникновение и течение воспаления в пародонте, связь клинических проявлений с характером неспецифической и специфической резистентности полости рта и организма в целом.

### **1.3. Современные методы лечения хронического генерализованного пародонтита**

В настоящее время лечение заболеваний пародонта заключается в достижении состояния стойкой ремиссии, т.е. остановки развития патологического процесса на той стадии, на которой было начато лечение (Барер Г.М., Овчинникова И.А., Холодов С.В., 2001; Барер Г.М., 2008; Иванов В.С., 2001; Ковалевский А.М., 2010; Копейкин В.Н., 2004; Цепов Л.М. и др., 2005). Прогноз хронического пародонтита неблагоприятный в связи с поздней обращаемостью населения за стоматологической помощью.

Большинство публикаций по местному лечению хронического генерализованного пародонтита посвящено консервативным методам лечения. Основными направлениями фармакотерапии хронического пародонтита являются антибактериальная и противовоспалительная терапия. Для лечения ХГП ряд авторов считает целесообразным включение препаратов, нормализующих микробиоценоз, процессы микроциркуляции и метаболизма, а также комплексных гомеопатических средств (Адамчик А.А., Гайворонская Т.В., 2012; Аванесов А.М., 2013; Булкина Н.В., Ведяева А.П., Смирнов Д.А., 2012; Булкина Н.В., Глыбочко А.П., 2009; Васильева Л.В., Румакин В.П., Иорданишвили А.К., 2005; Дмитриева Л.А. и др., 2013; Коленко Ю.Г., Димитрова А.Г., Шекера О.О., 2010; Патрушева М.С., Антипова О.А., 2008; Темкин Э.С. и др., 2013; Цепов Л.М. и др., 2005;

Andrade P.F. et al., 2013; Chitsazi M.T. et al., 2013; Fernandes L.A., 2009; Sundar N.M. et al., 2013). Однако использование только консервативной терапии малоэффективно, является причиной неоправданно многократных посещений, которые обременительны для пациентов и, в конечном счете, приводят к усугублению клинического течения заболевания (Васильева Л.В., Румакин В.П., Иорданишвили А.К., 2005; Григорьян А.С., 2004; Ковалевский А.М., 2010; Мюллер Х.-П., 2004; Andrade P.F. et al., 2013).

Поэтому наряду с терапией лекарственными средствами нельзя забывать и о других методах лечения пародонтита, в частности, об ортопедических методах. Ортопедическое лечение является неотъемлемой частью комплексного лечения пациентов с хроническим пародонтитом и включает временное и постоянное шинирование зубных рядов (Pinho T., Neves M., Alves C., 2012). Ортопедические конструкции, применяемые при этом заболевании, позволяют жевательное давление, приходящееся на отдельные зубы, равномерно перераспределить на весь зубной ряд, что способствует уменьшению подвижности зубов и предотвращает их смещение (Васильева Л.В., Румакин В.П., Иорданишвили А.К., 2005; Гажва С.И., Гулуев Р.С., Гажва Ю.В., 2012; Золотарева Ю.Б., Гусева И.Е., 2002; Смирнова А.В., Мороз Б.Т., 2010; Kim Y.I. et al., 2012; Oh S.L., 2011). Ортопедическое лечение хронического генерализованного пародонтита в комплексе с терапией лекарственными средствами способствует длительным срокам ремиссии ХГП (Васильева Л.В., Румакин В.П., Иорданишвили А.К., 2005; Ковалевский А.М., 2010; Лапина Н.В., 2011; Смирнова А.В., Мороз Б.Т., 2010). Однако при ортопедическом лечении существует опасность перегрузки опорных зубов и костной ткани челюстей (Адамчик А.А., Гайворонская Т.В., 2012; Максюков С.Ю., 2012). Кроме того, ортопедические конструкции, применяемые для лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, могут вызывать осложнения, в частности развитие симптомокомплекса непереносимости зубных протезов.

Таким образом, в доступной литературе имеются данные об эффективности ортопедического лечения ХГП, однако отсутствует информация о влиянии протезирования зубных рядов на микрогемодинамику, развитие воспалительного процесса в пародонте, а также на состояние иммунореактивности полости рта у лиц с ХГП.

#### **1.4. Патофизиология непереносимости зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите**

Многие миллионы людей имеют в полости рта ортопедические конструкции, изготовленные из различных материалов: металлических сплавов, пластмасс, керамических составов и их комбинаций. По способу фиксации все протетические конструкции подразделяют на съемные, несъемные и комбинированные, имеющие в своем составе различные шинирующие конструкционные элементы (Аболмасов Н.Г. и др., 2003; Поюровская И.Я., 2008; Семенюк В.М., Жеребцов В.В., Жеребцова О.Е., 2008; Скоков А.Д., 2004; Gautam R. et al., 2012; Griffin J.D. Jr., 2013; Witter D.J. et al., 2012). Зубные протезы изготавливаются из материалов, прошедших испытания на биосовместимость и токсикологические испытания, и разрешенных к применению в стоматологической практике (согласно стандартам ГОСТ Р ИСО 10993) (Дубова Л.В., Воложин А.И., Бабахин А.А., 2006; Поюровская И.Я., 2008; Murray P.E., Godoy C.G., Godoy F.G., 2007; Zheng J. et al., 2011).

Патологические явления в ответ на протезирование по данным разных авторов развиваются у 0,7-43,0% пациентов, получивших ортопедическое лечение (Гожая Л.Д., 2000; Гожая Л.Д. и др., 2008; Данилина Т.Ф., Наумова В.Н., Жидовинов А.В., 2011; Жолудев С.Е., 2005; Копейкин В.Н., 2004; Кравец Т.П., Кравец М.Ю., 2008; Малый А.Ю., Басков Д.В., Минаев С.С., 2006; Маренкова М.Л., Жолудев С.Е., Новикова В.П., 2007; Маренкова М.Л., Жолудев С.Е., Григорьева М.В., 2007; Сафаров А.М., 2010; Семенюк В.М., Жеребцов В.В., Жеребцова О.Е., 2008; Трезубов В.Н., 2002; Трезубов В.Н.,

Сапронова О.Н., Кусевицкий Л.Я., 2008; Цимбалистов А.В. и др., 2005; Цимбалистов А.В., Михайлова Е.С., 2008; Цимбалистов А.В., Лобановская А.А., Михайлова Е.С., 2012; Emami E. et al., 2012; Hosoki M. et al., 2009). По данным отечественных и зарубежных исследователей среди обследованных пациентов с явлениями непереносимости наиболее часто встречаются чувствительность к амальгаме (84%), к несъемным конструкциям из сплавов металлов (5-11%), к фиксирующим цементам (4%), к базисным пластмассам (2-11%) (Легошин С.Н., 2012; Шабашова Н.В. и др., 2006; Evrard L., Parent D., 2010; Gociu M. et al., 2013; Pillai A.R. et al., 2013; Zhou J. et al., 2010).

Проблема диагностики рассматриваемых состояний кажется незначительной из-за их редкости. Однако для конкретного больного и его лечащего врача она таковой не является (Мурзова Т.В., 2012; Попова Т.Г., Кураева Е.Ю., 2008; Фирсова И.В., Михальченко А.В., Кравченко Е.Г., 2008).

При всей важности зубного протезирования необходимо учитывать, что при его осуществлении в полость рта вводятся и находятся в ней на протяжении длительного времени инородные тела, изготовленные из материалов, не свойственных организму человека.

Реакция на зубные протезы, как правило, находится в пределах адаптационных возможностей организма. Однако нельзя исключать возможность развития симптомокомплекса непереносимости зубных протезов (НЗП). В понятие непереносимость зубных протезов разными авторами включаются различные заболевания мягких тканей полости рта: токсическое, аллергическое, травмирующее действия протеза, гальванизм, кандидоз, «протетический пародонтит», протетический стоматит, непереносимость стоматологических конструкционных материалов, «сухой рот», идиосинкразия, контактный аллергический стоматит и т.д. (Воложин А.И., Порядин Г.В., 2006; Трезубов В.Н., 2002; Трезубов В.Н., Сапронова О.Н., Кусевицкий Л.Я., 2008; Цимбалистов А.В., Лобановская А.А., Михайлова Е.С., 2012; Gendreau L., Loewy Z.G., 2011; Villa A., Abati S., 2011).

При этом больные отмечают неприятные ощущения, иногда переходящие по силе восприятия в непереносимость использования зубных протезов, которые чаще проявляются в виде субъективных симптомов. Пациенты предъявляют жалобы на жжение и пощипывание языка, искажение вкусовой чувствительности, металлический привкус, обильное слюноотделение или, наоборот, сухость во рту, першение в горле, оскомину на зубах, покраснение и отечность мягких тканей полости рта и лица (Позднякова А.А., 2013; Понякина И.Д. и др., 2007; Сафаров А.М., 2010; Nosoki M. et al., 2009). При расположении металлических протезов на зубах-антагонистах в момент смыкания челюстей может возникать ощущение «удара током» (Михайлова Е.С., Зайцева А.Г., Гайкова О.Н., 2005). Все эти ощущения бывают более выражены по утрам и обычно ослабевают после еды. Довольно часто отмечаются головные боли, головокружение, слабость, нарушение сна, боли в сердце, тошнота, расстройства пищеварения (Михайлова Е.С., Зайцева А.Г., Гайкова О.Н., 2005). В то же время некоторые авторы утверждают, что ортопедические конструкции не оказывают негативного воздействия на организм (Preshaw P.M. et al., 2011).

Объективные проявления непереносимости металлических включений могут быть самыми разнообразными. Отмечена определенная связь между металлическими зубными протезами и различными патологическими состояниями слизистой оболочки. Так, по мнению ряда авторов, кобальто-хромовые сплавы вызывают повышенное ороговение эпителия твердого неба (Lukomska-Szymańska M. et al., 2012).

Ряд авторов наблюдали у лиц с металлическими включениями в полости рта хейлиты, лейкоплакии, глосситы, красный плоский лишай. Авторы отмечают, что удаление ортопедической конструкции приводит к значительным улучшениям на фоне медикаментозной терапии (Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л., 2001; Цветкова Л.А. и др., 2006). У многих пациентов с непереносимостью зубных протезов наблюдаются гиперемия, отек губ, языка, петехиальные кровоизлияния, папулы, эрозии на слизистой



оболочке ротовой полости (Цимбалистов А.В., Лобановская А.А., Михайлова Е.С., 2012).

Наряду с осложнениями в полости рта отмечаются изменения в других органах и системах, обострение хронических заболеваний (Позднякова А.А., 2013; Цимбалистов А.В., Лобановская А.А., Михайлова Е.С., 2012). Ряд авторов указывают на возможность возникновения общих осложнений под влиянием металлических протезов, среди них выделяют различные заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, невралгические расстройства (Михайлова Е.С., Зайцева А.Г., Гайкова О.Н., 2005; Scalf L. et al., 2001).

Аллергическими реакциями объясняют кожные проявления, отечность в носоглотке и затруднение дыхания, возникающие после введения в полость рта зубных протезов, изготовленных из нержавеющей стали и сплавов золота (Ибрагимов Т.И. и др., 2001; Мойсейчик П.Н., Богдан Г.П., 2002; Hosoki M. et al., 2009).

Некоторые исследователи утверждают, что реакции гиперчувствительности проявляются в виде субъективных симптомов (привкус металла или кислоты, жжение языка, сухость во рту) и объективных симптомов (разлитая гиперемия слизистой оболочки ротовой полости, эрозии, отек мягких тканей полости рта, петехиальные кровоизлияния) (Гожая Л.Д., 2000). Ряд авторов также отмечают, что клинические проявления НЗП представлены субъективными и объективными симптомами (Gendreau L., Loewy Z.G., 2011; Hosoki M. et al., 2009, Vaswani R. et al., 2012).

Аллергический стоматит может сопровождаться функциональными нарушениями со стороны нервной системы: раздражительностью, бессонницей, эмоциональной лабильностью, канцерофобией, прозопалгией (Hamann C.P., DePaola L.G., Rodgers P.A., 2005).

По данным современных исследований эритемы обнаруживаются и под пластмассовыми протезами, и под металлическими каркасами мостовидных протезов. Причина — механическое раздражение, часто в комбинации с

микробным фактором (Emami E. et al., 2012). Оба типа зубных протезов очень редко вызывают истинную аллергическую реакцию, за исключением протезов, выполненных из материалов, содержащих ионы никеля (Lukomska-Szymańska M. et al., 2012; Pillai A.R. et al., 2013).

Большинство авторов, изучающих явление непереносимости зубных протезов, отмечают, что поражения слизистой оболочки полости рта при указанной патологии не имеют специфических черт, что затрудняет диагностику НЗП (Лебедев К.А., Митронин А.В., Понякина И.Д., 2010; Цимбалистов А.В. и др., 2005; Цимбалистов А.В., Лобановская А.А., Михайлова Е.С., 2012).

Ряд авторов указывает на тот факт, что у пациентов с непереносимостью зубных протезов субъективные ощущения превалируют над объективными проявлениями (Караков К.Г., 2003; Минаев С.С. и др., 2006; Цимбалистов А.В. и др., 2005), а иногда отмечается и отсутствие последних (Понякина И.Д. и др., 2007; Marino R., Saraccio P., Pignataro L., 2009).

По мнению ряда авторов, подчас невозможно определить, каким из материалов зубных протезов вызвана непереносимость, тем более что возможно комбинированное действие, и только с учетом всех этиологических факторов можно объяснить трудности дифференциальной диагностики непереносимости зубных протезов (Цимбалистов А.В. и др., 2005; Emami E. et al., 2012; Scala A. et al., 2003; Vissink A., Visser A., Spijkervet F.K., 2012).

Используемые в стоматологической практике ортопедические конструкции неизбежно приводят к противоборству живых тканей и систем человеческого организма с инородным телом. По данным доступной литературы, непереносимость зубных протезов - многофакторный процесс, развитие которого определяется функционированием различных систем организма, в первую очередь иммунной, нервной и эндокринной, однако прежде всего связанный с дезинтеграцией общих и местных иммунных механизмов (Гожая Л.Д. и др., 2008; Жолудев С.Е., 2005; Михайлова Е.С. и др., 2012).

др., 2006; Цимбалистов А.В. и др., 2005; Шабашова Н.В. и др., 2006; Axell T., 2001).

Любая слизистая оболочка является частью внутриэпителиальной иммунной системы и одной из наиболее реактивных зон организма (Михайлова Е.С. и др., 2006; Цимбалистов А.В. и др., 2005, Цимбалистов А.В., Михайлова Е.С., 2008; Шабашова Н.В. и др., 2006). В эпителиальном пласте слизистой оболочки, подслизистом слое находятся клеточные элементы, гуморальные факторы, которые автономно реагируют на разнообразные химические, механические и другие воздействия (Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д., 2000; Цимбалистов А.В., Михайлова Е.С., 2008; Шишелова А.Ю., 2010; Pillai A.R. et al., 2013). При этом развиваются неспецифический и специфический иммунный ответ, а также воспаление, призванные ограждать организм от чужеродных воздействий (Жолудев С.Е., 2005; Цимбалистов А.В., Михайлова Е.С., 2008; Noda M. et al., 2002). Особенности функционирования внутриэпителиальной иммунной системы обеспечивают интактность слизистой оболочки полости рта в здоровом организме, т.е. отсутствие клинических проявлений в ответ на действие повреждающих агентов. При протезировании на ткани протезного ложа и организм в целом влияют механические, химико-токсические, гальванические, микробные факторы с развитием субъективных и/или объективных признаков воспаления (Гожая Л.Д., 2001; Жолудев С.Е., 2005). Напряженность реакции возрастает при кооперации нескольких факторов и зависит от иммунологической реактивности организма.

Стоматологические материалы оказывают на живые ткани человеческого организма непосредственное влияние или косвенное (через «посредников»). Здоровые ткани находятся в динамическом равновесии со сбалансированными биохимическими процессами, служащими сохранению структуры тканей и поддерживающие их функцию. Инородный материал нарушает это равновесие, вызывая в живых тканях человека различные реакции, задача которых устранить эти нарушения (Долгих В.Т., 2000;

Минаев С.С. и др., 2006; Хаитов Р.М. и др., 2009). Под влиянием сильного раздражителя ткани организма реагируют по принципу неспецифического воспаления (Жулев Е.Н., Табакаева В.Г., 2007; Понякина И.Д. и др., 2007). У лиц, пользующихся зубными протезами, эти признаки проявляются редко, подтверждая низкую распространенность НЗП, но их можно наблюдать под микроскопом (Воложин А.И., 2004; Жулев Е.Н., Табакаева В.Г., 2007; Михайлова Е.С., Зайцева А.Г., Гайкова О.Н., 2005; Цепов Л.М. и др., 2005; Цимбалистов А.В., Михайлова Е.С., 2008). Практически каждое протезное поле имеет признаки «борьбы» с инородным телом. Неспецифическое воспаление развивается тогда, когда интенсивность патогенных факторов превышает толерантную способность тканей полости рта (Жулев Е.Н., Табакаева В.Г., 2007). При незначительных раздражениях структуры тканей сохраняются. Сильные раздражения вызывают разрушение, деструкцию тканей (Губанова Е.И., Дьячкова С.Ю., 2009; Фастова И.А. и др., 2009).

При всей разноречивости мнений относительно этиологии непереносимости зубных протезов, изготовленных из металлов и их сплавов, выделяют три основных этиологических фактора (Воложин А.И. и др., 2004; Жидовинов А.В. и др., 2010; Понякина И.Д., Саган Л.Г., Лебедев К.А., 2005; Цимбалистов А.В., Лобановская А.А., Михайлова Е.С., 2012):

- 1) электрогальванический — образование электрических токов (микротоков) в результате разности потенциалов сплавов в полости рта;
- 2) химико-токсический — реакции, обусловленные процессами электрохимического растворения сплавов металлов с образованием активных ионов;
- 3) аллергический - образующиеся продукты коррозии сплавов способны сенсibilизировать организм, вызывая различные аллергические реакции.

Кроме того, зубные протезы, изготовленные из сплавов металлов, влияют на активность ферментов смешанной слюны. Особенно это касается хромоникелевой нержавеющей стали, снижающей активность

аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы и лактатдегидрогеназы (Булкина Н.В., Турусова Е.В., Перунов А.Ю., 2012). При наличии разнородных металлов повышается активность кислой фосфатазы. Протезы из серебряно-палладиевого и золотого сплавов оказывают значительно меньшее влияние (Данилина Т.Ф., Наумова В.Н., Жидовинов А.В., 2011). В то же время в экспериментах показано, что никель и хром не вызывают токсических эффектов (Bhaskar V., Subba Reddy V.V., 2010).

В некоторых исследованиях показано, что при явлениях непереносимости нержавеющей стали в слюне наблюдается увеличение содержания железа в 5,5 раза (Гожая Л.Д., 2000). Ряд авторов обнаружили, что выделяющиеся при пользовании протезами из нержавеющей стали ионы хрома и никеля способны сенсibilизировать организм, вызывать различные аллергические реакции, а также играть определенную роль в развитии хронических заболеваний полости рта (Гаража С.Н. и др., 2013; Онищенко В.С., Леоненко П.В., 2005; Сорокин Д.А., 2006; Цимбалистов А.В., Лобановская А.А., Михайлова Е.С., 2012; Pillai A.R. et al., 2013; Rahilly G., Price N., 2003). Отмечено, что ионы в искусственную слюну высвобождают только неполированные сплавы (Can G., Akpinar G., Aydin A., 2007).

Стоматологические материалы и их составные элементы являются неполноценными антигенами - так называемыми гаптенами, которые могут преобразовываться в полноценные антигены в результате соединения с собственным белком и получать способность к сенсibilизации (чувствительности) (Büdinge L., Hertl M., 2000; Bural C. et al., 2011). Последняя проходит незаметно и зависит от дозировки материала. По мнению большинства авторов, интенсивность взаимодействия конструкционных материалов в полости рта зависит от следующих факторов: природы материалов, условий контакта между ними, состава и их структурного состояния (Долгих В.Т., 2000; Понякина И.Д., Саган Л.Г., Лебедев К.А., 2005; Семенюк В.М., Жеребцов В.В., Жеребцова О.Е., 2008).

Суть стадии сенсibilизации состоит в том, что ткани организма при соответствующей чувствительности вследствие контакта с определенным веществом - антигеном образуют антитела или чувствительные клетки. При повторном контакте с антигенами наступает аллергическая реакция, включающая патохимическую и патофизиологическую стадии (Колхир П.В., 2010; Пыцкий В.И., Андрианова Н.В., 2005; Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д., 2000; Хаитов Р.М. и др., 2009).

Аллергены (гаптены) материалов, применяемых для несъемного протезирования, могут индуцировать аллергические реакции 2-х типов (H.Gell, R.Coombs, 1968):

1) атопический или реагиновый тип реакции — (I тип реакции немедленного типа). Этот тип реакции на зубные протезы возникает крайне редко;

2) аллергическая реакция замедленного типа — (IV тип аллергических реакций) — аллергические реакции, опосредованные Т-лимфоцитами, протекающие по типу контактной аллергии (Долгих В.Т., 2000; Кравец Т.П., Кравец М.Ю., 2008; Bűdinger L., Hertl M., 2000).

При изучении уровней специфических IgA- и IgE-антител к металлам в ротовой жидкости ряд авторов пришли к выводу, что чувствительность к стоматологическим конструкционным материалам является аллергической реакцией цитотоксического типа по классификации H.Gell, R.Coombs (Цимбалистов А.В. и др., 2005). Другие утверждают, что стоматологические материалы в большинстве случаев вызывают развитие аллергии замедленного типа (Axell T., 2001; Bűdinger L., Hertl M., 2000). В то же время при протезировании зубных рядов развитие таких симптомов как жжение десен, эритема, отек мягких тканей полости рта возможно только при отягощенном аллергологическом анамнезе (Vaswani R. et al., 2012).

Кроме указанных выше основных этиологических факторов непереносимости металлических зубных протезов нельзя исключать и механическое воздействие как самих конструкций на мягкие ткани полости

рта (погружение края искусственной коронки в десневую борозду, отсутствие промывного пространства), так и травмирование пародонта на этапах их изготовления (препарирование опорных зубов, ретракция десны) (Внуков И.Е., Гаража С.Н., 2007; Жулев Е.Н., Серов А.Б., 2008; Лебеденко И.Ю. и др., 2011; Сапронова О.Н., Кусевицкий Л.Я., 2008; Семенюк В.М., Жеребцов В.В., Жеребцова О.Е., 2008; Трезубов В.Н., Сапронова О.Н., Кусевицкий Л.Я., 2008).

В изучении патогенеза непереносимости зубных протезов многие авторы особое внимание уделяют исследованию местного иммунитета полости рта (Маренкова М.Л., Жолудев С.Е., Новикова В.П., 2007). Некоторые из них изучали уровни провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (IL-8, IL-4), INF- $\gamma$ , С3а компонента комплемента в смешанной слюне у больных с НЗП (Цимбалистов А.В. и др., 2005). Ряд авторов для выявления аллергического компонента непереносимости зубных протезов предлагает проводить определение в слюне уровня sIgA (Kantardjiev T.V., Popova E.V., 2002). Описаны единичные случаи снижения уровня sIgA в секрете слизистых желез твердого неба у пациентов с непереносимостью зубных протезов (Wilson J., Wilton J.M., Sterne J.A., 2007).

Некачественное полирование зубных протезов, приводящее к появлению на них ретенционных пунктов, способствующих микробной колонизации, а также плохой уход за протетическими конструкциями приводят к формированию микробного налета (Арутюнов А.С. и др., 2011; Gendreau L., Loewy Z.G., 2011; Kushnir K.G. et al., 2012; Preshaw P.M. et al., 2011; Regis R.R. et al., 2012; Silva M.M. et al., 2012). Продукты жизнедеятельности микроорганизмов вызывают боль, жжение в области протезного ложа, а их антигены вызывают аллергические реакции клеточного типа, продукцию TNF- $\alpha$  эпителиальными клетками слизистой оболочки полости рта (Кравец Т.П., Кравец М.Ю., 2008; Steele C., Fidel P.L., 2002). Доказана связь микробного обсеменения ортопедических конструкций с развитием

протезного стоматита, сопровождающегося снижением рН ротовой жидкости (Chopde N. et al., 2012; Preshaw P.M. et al., 2011). Снижение рН ротовой жидкости наблюдали при появлении гальванических токов в полости рта (Понякина И.Д. и др., 2009).

Кроме этого, аллергизация организма сопровождается нарушением его резистентности к бактериальным агентам и способствует развитию дисбиоза в полости рта (Вологина М.В., Климова Т.Н., 2008; Воложин А.И. и др., 2005; Улитовский С.Б., 2003). Повышение концентрации глюкозы в слюне также способствует размножению микрофлоры, особенно грибов рода *Candida*, которые в симбиозе с условно-патогенной микрофлорой полости рта служат повышенному образованию налета на протезах (Regis R.R. et al., 2012). Снижение гигиены полости рта и зубных протезов у больных с сахарным диабетом быстро приводит к развитию протезного и/или кандидозного стоматита (Preshaw P.M. et al., 2011). Сочетанные поражения слизистой оболочки создают дополнительные трудности в диагностике и дифференцировании аллергического и воспалительного стоматита.

Особо следует отметить, что в развитии НЗП большое значение имеет реактивное состояние организма, на которое влияют: наличие сопутствующей соматической патологии, условия труда и быта, мобильность нервной системы, аллергизация организма, состояние иммунной системы (Гожая Л.Д., 2000; Едемский Ю.К. и др., 2009; Лебедев К.А. и др., 2006; Паршин В.В., Паршин Ю.В., 2009; Позднякова А.А., 2013; Трухан Д.И., Викторова И.А., Трухан Л.Ю., 2012).

Тиреотоксикоз у больных, имеющих ортопедические конструкции в полости рта, способствует возникновению жжения слизистой оболочки, снижению вкусовой чувствительности и развитию глоссита. Эти симптомы снижаются или исчезают при проведении соответствующей гормональной терапии (Кравец Т.П., Кравец М.Ю., 2008). Схожие симптомы при ношении зубных протезов наблюдаются у лиц с диабетической нейропатией (Moore P.A., Guggenheimer J., Orchard T., 2007), у женщин в период менопаузы, что



возможно связано с дефицитом эстрогенов (Ганисик А.В., 2011; Кравец Т.П., Кравец М.Ю., 2008; Scala A. et al., 2003). Кроме того, прием некоторых лекарственных препаратов (блокаторы кальциевых каналов,  $\beta$ -адреноблокаторы, диуретики, антацидные препараты и др.) также может вызвать появление клинических признаков непереносимости зубных протезов (Мазур И.П., Косенко К.Н., 2008; Позднякова А.А., 2013; Martin-Piedra M.A. et al., 2011; Villa A., Abati S., 2011; Vissink A., Visser A., Spijkervet F.K., 2012; Wiener R.C. et al., 2012).

Психологические факторы и психические заболевания также могут вызывать или усугублять непереносимость зубных протезов (Бондаренко Н.Н., 2012; Ишукин С.Л., Копецкий И.С., 2010; Маркскорс Р., 2008; Abuzar M.A., Kahwagi E., Yamakawa T., 2012; Villa A., Abati S., 2011; Vissink A., Visser A., Spijkervet F.K., 2012). Особенно подвержены этому лица с тревожно-нervозным характером, невротами, шизофренией, органическими заболеваниями ЦНС (Атаян Н.К. и др., 2010; Паршин В.В., Паршин Ю.В., 2009; Klages U. et al., 2006; McGuire L., Millar K., Lindsay S., 2007; Scala A. et al., 2003). Ряд авторов указывает, что синдром пылающего рта и атипичная одонталгия могут быть субъективными проявлениями психических нарушений, имеющих коды F3, F4 по МКБ-10 (Takenoshita M. et al., 2010).

Повседневная клиническая практика свидетельствует, что при соматических заболеваниях наблюдают различные психопатологические синдромы, которые имеют самостоятельную динамику и значительно утяжеляют течение основного заболевания (Виттхен Х.-Ю., 2005; Дробижев М.Ю., 2002; Дмитриев Т.Б., 2009).

Установлено, что при наложении зубного протеза организм отвечает стресс-реакцией (активация перекисного окисления липидов, местные проявления в протезном ложе и слюне). Стадия тревоги общего адаптационного синдрома длится первые 7 дней пользования протезом. Через 30 дней формируется стадия резистентности, а затем на протяжении 1–2 лет – стадия длительной адаптации (Аболмасов Н.Г., 2003; Кравец Т.П., Кравец

М.Ю., 2008; McGuire L., Millar K., Lindsay S., 2007). При этом в лейкоцитарной системе происходят следующие изменения: на раннем этапе – лейкоцитоз сегментоядерных нейтрофилов, в переходном периоде истощение клеточного резерва (редукция моноцитарного пула и лимфоцитопения), гиперкомпенсация в периоде хронизации (регенеративный сдвиг, увеличение количества юных нейтрофилов), в целом истощение симпатико-адреналовой системы (Потапов В.Е., Сиденко И.Н., Кутузова А.А., 2011). В то же время некоторые авторы указывают на низкий уровень адаптации организма к зубным протезам вследствие ослабления иммунологической реактивности организма, возникающего в ответ на биологическую несовместимость ортопедических конструкций с тканями полости рта (Жулев Е.Н., Табакаева В.Г., 2007; Лепилин А.В., Рубин В.И., Прошин Н.Г., 2003; Сафаров А.М., 2010; Семенюк В.М., Жеребцов В.В., Тытырь Д.В., 2009).

Таким образом, симптомокомплекс непереносимости зубных протезов, согласно литературным данным, имеет разнообразные клинические проявления. Вместе с тем в доступной литературе не обнаружено единого мнения по вопросам номенклатуры изучаемого патологического состояния, данная патология отсутствует в МКБ-10 (Нуллер Ю.Л., Циркин С.Ю., 2005), клинические признаки широко варьируют от местных проявлений воспалительного характера до отсутствия таковых у ряда пациентов с соматическими заболеваниями и расстройствами нервной системы. Кроме того, в исследованиях ряда авторов показано, что НЗП является мультифакторным патологическим процессом, однако в вопросах патогенеза одними авторами ведущая роль отводится действию неспецифических факторов защиты полости рта, другие же ведущим звеном патогенеза считают развитие аллергических реакций, преимущественно замедленного типа. Несмотря на большое внимание ученых к проблеме этиологии и патогенеза непереносимости зубных протезов, вопрос о причинах и механизмах развития исследуемого патологического состояния остается открытым.

Непереносимость зубных протезов представляет собой серьезную медицинскую проблему, связанную с непредсказуемостью ее развития, неопределенностью меры ответственности врача-стоматолога за проведенное ортопедическое лечение лиц с развившейся НЗП. В доступной литературе нами не найдены исследования, посвященные изучению НЗП на фоне хронического генерализованного пародонтита, а также отсутствует четкая информация о связи указанной патологии с функциями органов и систем.

### **1.5. Современные подходы к профилактике и лечению пациентов с непереносимостью зубных протезов**

До сих пор лечение НЗП сводилось к замене материала протеза на более инертный, повторной полимеризации съемных пластиночных протезов, устранению механической травмы мягких тканей полости рта (Едемский Ю.К. и др., 2009; Копейкин В.Н., 2004; Кравец Т.П., Кравец М.Ю., 2008; Маренкова М.Л., Жолудев С.Е., Новикова В.П., 2007; Паршин В.В., Паршин Ю.В., 2009; Gautam R. et al., 2012). Традиционная терапия непереносимости зубных протезов заключается в применении антисептиков, противовоспалительных и десенсибилизирующих препаратов как местно, так и системно (Аболмасов Н.Г. и др., 2003; Копейкин В.Н., 2004; Маренкова М.Л., Жолудев С.Е., Новикова В.П., 2007). Ряд авторов для снижения риска осложнений при протезировании и возникновения явлений непереносимости стоматологических материалов в полости рта рекомендуют применение сертифицированных стоматологических сплавов и четкое соблюдение технологии литья (Жидовинов А.В. и др., 2010; Лебедев К.А., Митронин А.В., Понякина И.Д., 2010). Исключение аллергического компонента, вызываемого красителем для подкраски зубов, проводилась заменой последних на фарфоровые зубы. Другие авторы предлагают применять электролитическое золочение элементов протезов, изготовленных из сплавов благородных металлов, с целью повышения биологической инертности

металлических элементов зубных протезов по отношению к мягким тканям полости рта (Гаража С.Н. и др., 2013).

В настоящее время ведутся разработки препаратов антимикробного действия с целью устранения токсического воздействия бактериального генеза. В качестве местного лечения использовали пастилки «Авелакт» (СПб, ООО «Авена»), содержащие молочнокислую микрофлору, подавляющую патогенные микроорганизмы полости рта, нормализующую микроциркуляцию и обменные процессы в тканях (Цимбалистов А.В. и др., 2005). Предпринимались попытки подбора пациентам индивидуальной терапии из обширного ассортимента используемых лекарственных средств на основании измерения концентрации цитокинов в ротовой жидкости. Предлагается также местно использовать иммуномодуляторы для нормализации микроциркуляции в мягких тканях полости рта с целью ускорения адаптации к протетическим конструкциям (Жулев Е.Н., Табакаева В.Г., 2007; Шабашова Н.В. и др., 2006).

Врачом должна быть установлена мера адекватности воспалительного процесса характеру и интенсивности действия флорогена, а также потребность организма в защите от данного флорогена. Оценка каждого конкретного воспаления должна исходить из анализа многих факторов: причины возникновения воспаления, его локализации, интенсивности процесса, исходного состояния организма. В зависимости от такой оценки воспалительный процесс в одних случаях необходимо стимулировать, а в других – подавлять (Губанова Е.И., Дьячкова С.Ю., 2009; Фастова И.А. и др., 2009). Такова общая схема подхода к анализу воспаления, как типового патологического процесса, и тактике ведения пациентов с непереносимостью зубных протезов.

Профилактика НЗП, по мнению ряда авторов, заключается в тщательном сборе анамнеза (Vissink A., Visser A., Spijkervet F.K., 2012), создании новых биосовместимых стоматологических конструкционных материалов (Караков К.Г., 2003; Онищенко В.С., Леоненко П.В., 2005; Сафаров А.М., 2010; Gautam

R. et al., 2012), соблюдении технологии изготовления, поддержании хорошего гигиенического состояния протезов и полости рта (Маренкова М.Л., Жолудев С.Е., Новикова В.П., 2007; Silva M.M. et al., 2012), получении пациентом исчерпывающих рекомендаций по правилам ношения и ухода за зубными протезами (McGuire L., Millar K., Lindsay S., 2007).

Таким образом, в современной литературе нет данных о комплексной оценке качественного состава ротовой и десневой жидкостей как больных с ХГП, так и больных с непереносимостью зубных протезов, отсутствуют сведения о прогностических и диагностических критериях непереносимости зубных протезов при ортопедическом лечении ХГП, нет конкретных рекомендаций по тактике ведения больных с НЗП. Перечисленные доводы послужили основанием для проведения настоящего исследования.

## ГЛАВА 2

### ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1. Объекты исследования

Исследование проводилось на базе кафедры патологической физиологии и кафедры ортопедической стоматологии ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» и на базе стоматологической клиники частной формы собственности ООО «ПРОФИдент» г. Волгограда. В исследовании участвовали 158 человек (73 мужчин, 85 женщин) в возрасте от 35 до 44 лет, из которых 30 – здоровые лица. Всего под наблюдением находилось 128 пациентов с диагнозом «хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести», 38 из них – с явлениями непереносимости металлокерамических зубных протезов. Распространенность патологии пародонта в данной возрастной группе составляет 65-98% по данным ВОЗ (Иванов В.С., 2004). Диагноз «хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести» устанавливался на основании клинического и рентгенологического обследования в соответствии с классификацией болезней пародонта, утвержденной на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов в 1983 году, дополненной Президиумом секции пародонтологии Академии стоматологии в 2001 году (Дмитриева Л.А., 2013). Для определения минимально допустимого размера выборки использовался расчет по формуле

$$n = \frac{t^2 PQ}{\Delta^2}, \text{ где}$$

$\Delta$  - предельная ошибка выборки (=5%),

$t$  – критерий Стьюдента (=2),

$P$  – частота встречаемости непереносимости зубных протезов в г. Волгоград (=1,2%),

$Q = 100 - P$ .

Расчет показал, что минимально достаточное число пациентов, страдающих непереносимостью зубных протезов, в исследовании равно 19.

**Дизайн исследования:** простое, открытое, контролируемое, рандомизированное в параллельных группах.

**Критерии включения:**

1. Верифицированный диагноз хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести.
2. Возраст пациентов – 35-44 г (ВОЗ).
3. Информированное согласие пациента на участие в данном исследовании (Приложение 1).
4. Пациенты, имеющие компенсированные формы соматических заболеваний.

**Критерии исключения:**

1. Другие воспалительные или дегенеративные заболевания полости рта.
2. Наличие тяжелых соматических заболеваний.
3. Отягощенный аллергологический анамнез.
4. Социально незащищенные лица.

Все обследованные пациенты разделены по группам, определение которых представлено в таблице 2.1.1. В контрольную группу включены 30 пациентов (10 мужчин, 20 женщин), не имеющих общесоматической патологии и заболеваний полости рта. Первую группу составили 90 пациентов, страдающих ХГП средней степени тяжести без признаков непереносимости зубных протезов, последовательными этапами лечения которых явились стандартная консервативная противовоспалительная терапия и шинирование зубных рядов металлокерамическими протезами. В подгруппу IA включены 30 пациентов (15 мужчин, 15 женщин) с ХГП в острой фазе до лечения. Подгруппа IB представлена 30 пациентами (12 мужчин, 18 женщин), которым проведен курс стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП, в фазе ремиссии. В подгруппу IV включены 30 пациентов (11 мужчин, 19 женщин), получивших курс

стандартной консервативной противовоспалительной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов металлокерамическими протезами, в фазе ремиссии.

Таблица 2.1.1.

## Распределение пациентов по группам

Обозначение подгрупп	Характеристика группы
Контрольная группа (n=30)	Пациенты, не имеющие общесоматическую патологию и заболевания полости рта
Подгруппа IA (n=30)	Пациенты, страдающие ХГП средней степени тяжести в острой фазе, до лечения
Подгруппа IB (n=30)	Пациенты, которым проведен курс стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП, в фазе ремиссии
Подгруппа IB (n=30)	Пациенты, которым проведен курс стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов металлокерамическими протезами, в фазе ремиссии
Подгруппа IIА (n=19)	Пациенты с наличием жалоб без объективных признаков усиления воспалительно-деструктивного процесса в пародонте (субъективная форма непереносимости металлокерамических зубных протезов)
Подгруппа IIБ (n=19)	Пациенты с наличием жалоб и объективных признаков непереносимости металлокерамических зубных протезов (объективная форма непереносимости)

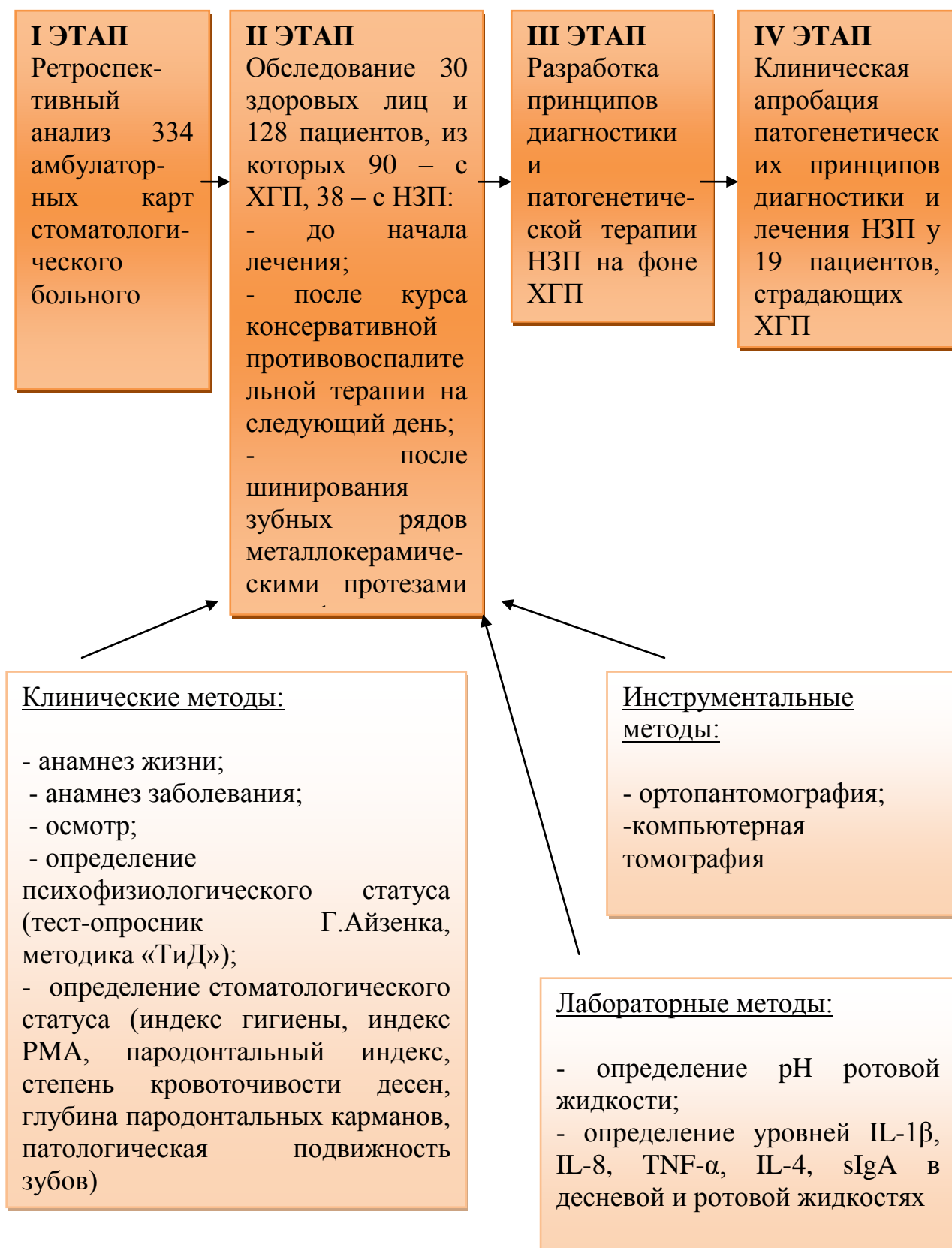
Вторую группу составили 38 пациентов с ХГП и непереносимостью металлокерамических зубных протезов. Из них в подгруппу IIА включены 19 пациентов (2 мужчин, 17 женщин), имеющих жалобы, и без объективных признаков усиления воспалительно-деструктивного процесса в пародонте (субъективная форма непереносимости). Подгруппа IIБ представлена 19 пациентами (13 мужчин, 6 женщин), имеющими субъективные и объективные признаки (объективная форма непереносимости, рис. 2.1.2.).



Рис. 2.1.2. Пациентка Ж., 44 лет.



## СТРУКТУРА И ОРГАНИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ



Проведен ретроспективный анализ 334 «амбулаторных карт стоматологического больного» пациентов, получивших медицинскую помощь в ортопедическом отделении ГАУЗ «Стоматологическая поликлиника №1» и ООО «ПРОФИдент» г. Волгограда.

Обследование пациентов проводили по схеме, включающей клинические, инструментальные и лабораторные методы. Данные заносили в амбулаторную карту стоматологического больного (форма 043/у) и разработанную нами Регистрационную форму (Приложение 2).

## **2.2. Клинические методы исследования стоматологического статуса**

При расспросе особое внимание обращали на жалобы, сопутствующую соматическую патологию и аллергологический анамнез пациентов. При обследовании слизистой оболочки полости рта оценивали окраску, степень увлажненности, наличие или отсутствие патологических элементов в виде эритемы, эрозий, участков гиперкератоза и др. Кроме того, учитывали качество изготовления зубных протезов по общепринятым клиническим критериям.

Оценку состояния пародонтального комплекса проводили с помощью клинических методов: индекса гигиены по Green J.C., Vermillion J.R. (1964), папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса по Parma C. (1960), пародонтального индекса, предложенного Russel A. (1956). Степень кровоточивости десен определяли по Muhlemann H.P., Son S. (1971), глубину пародонтальных карманов - по ВОЗ (1990), патологическую подвижность зубов по шкале Миллера в модификации Флезара (1980). Также осуществляли рентгенологические исследования зубо-челюстной системы (Рабухина И.А., 1991).

**1. Индекс гигиены (ИГ)** - предложен Green J.C., Vermillion J.R. (1964), определялся до начала лечения перед проведением профессиональной гигиены полости рта, после курса стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП на следующий день, а также после

шинирования зубных рядов металлокерамическими протезами через 1 неделю и при обследовании пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов. Оценивали визуально и с помощью стоматологического зонда наличие зубного налета и зубного камня в области 11,16,26,31-го зубов на вестибулярной поверхности, в области 36,46-го зубов – на оральной поверхности. Критерии оценки зубного налета:

- 0 – зубной налет не определяется;
- 1 - налет покрывает не более 1/3 поверхности коронки зуба;
- 2 - налетом покрыто до 2/3 поверхности коронок зубов;
- 3 - налет покрывает более 2/3 поверхности коронки зубов.

Критерии оценки зубного камня:

- 0 – зубной камень не определяется;
- 1 – наддесневой зубной камень покрывает не более 1/3 поверхности зуба;
- 2 – наддесневой зубной камень покрывает более 1/3, но менее 2/3 поверхности зуба, или имеются отдельные отложения поддесневого зубного камня в пришеечной области зуба;
- 3 – наддесневой зубной камень покрывает более 2/3 поверхности зуба, или имеются значительные отложения поддесневого камня вокруг пришеечной области зуба.

Значения, полученные для каждого компонента индекса, складывают и делят на количество обследованных поверхностей, а затем суммируют оба значения. Критерии оценки значений индекса гигиены приведены в таблице 2.2.1.

Таблица 2.2.1.

#### Критерии оценки значений индекса гигиены

Значение индекса гигиены	Оценка индекса гигиены	Оценка гигиены полости рта
0,0-1,2	Низкий	Хорошая
1,3-3,0	Средний	Удовлетворительная
3,1-6,0	Высокий	Неудовлетворительная

**2. Папиллярно - маргинально - альвеолярный индекс по Парма С. (1960)** служит для оценки выраженности гингивита. Определялся до начала лечения перед проведением профессиональной гигиены полости рта, после курса стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП на следующий день, а также после шинирования зубных рядов металлокерамическими протезами через 1 неделю и при обследовании пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов. Десна окрашивалась раствором Шиллера-Писарева у каждого зуба и в зависимости от площади окрашивания десны давалась балльная оценка степени воспаления. Оценочные критерии:

- 0 – отсутствие воспаления;
- 1 – воспаление только десневого сосочка (Р);
- 2 – воспаление маргинальной десны (М);
- 3 – воспаление альвеолярной десны (А).

Оценка состояния десны рассчитывалась по формуле:

$$PMA = \frac{\sum Kn * 100}{3 * n}, \text{ где}$$

$\sum Kn$  - сумма значений,

n - количество зубов,

3- коэффициент усреднения.

Значение PMA, равное 0-30%, соответствует легкой степени воспаления, 30-60% - средней степени воспаления, более 60% - тяжелой степени воспаления в пародонте.

**3. Пародонтальный индекс (PI), предложенный Russel A. (1956),** - используется для оценки степени выраженности воспалительно-деструктивных изменений в пародонте. Определялся до начала лечения ХГП и при обследовании пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов. Обследовали все зубы. При определении индекса оценивали состояние десны вокруг каждого зуба по шкале от 0 до 8 (Иванов В.С., 2004):

- 0 – пародонт интактный;

1 – воспаление распространяется не на всю десну, а захватывает лишь ее часть;

2 – десна воспалена вокруг всего зуба, но кармана нет, зубодесневое соединение сохранено;

6 – воспаление всей десны, имеется пародонтальный карман, резорбция костной ткани на 1/3, но зуб устойчив, его функция не нарушена;

8 – значительная деструкция всех тканей пародонта, резорбция костной ткани на 1/2, функция зуба нарушена, зуб подвижен.

Пародонтальный индекс определяли по формуле:

$$PI = \frac{\text{сумма оценок у каждого зуба}}{\text{число зубов у обследуемого}}$$

Критерии оценки PI по Russel A.:

0,1-1,0 - начальная и I стадия заболевания;

1,5-4,0 - наличие деструктивных изменений, характерных для II стадии заболевания;

4,0-8,0 - III стадия заболевания.

#### **4. Степень кровоточивости десен по Muhlemann H.P., Son S. (1971).**

Определялась до начала лечения перед проведением профессиональной гигиены полости рта, после курса стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП на следующий день, а также после шинирования зубных рядов металлокерамическими протезами через 1 неделю и при обследовании пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов. Пуговчатый зонд вводили в десневые борозды 16, 12, 24, 44, 32, 36 зубов и через несколько секунд определяли наличие или отсутствие симптома кровоточивости. Критерии оценки:

0 - нет кровоточивости;

I степень - при зондировании десневой борозды обнаруживается точечное кровоизлияние;

II степень - появление пятна;

III степень - межзубной промежуток заполнен кровью;

IV степень - сильное кровотечение, кровь заполняет десневую борозду сразу после зондирования.

Индекс кровоточивости (ИК) определялся по следующей формуле:

$$\text{ИК} = \frac{\text{сумма значений кровоточивости (в баллах)}}{\text{количество обследованных зубов}}$$

### 5. Глубина пародонтальных карманов по ВОЗ (1990).

Определялась до начала лечения и при обследовании пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов. Глубину зондирования пародонтального кармана измеряли вдоль вертикальной оси зуба со щечной, язычной и аппроксимальных сторон с помощью пуговчатого градуированного зонда (с делениями 3,5 и 5,5 мм).

6. Патологическая подвижность зубов по шкале Миллера в модификации Флезара (1980). Определялась до начала лечения и при обследовании пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов по степени смещения зубов с помощью стоматологического пинцета. Различают три степени подвижности зубов:

I степень - зуб смещается относительно вертикальной оси, но смещение не превышает 1 мм;



Рис. 2.2.1. Определение глубины пародонтальных карманов.

II степень - зуб смещается на 1-2 мм в щечно-язычном направлении, при этом его функция не нарушена;

III степень – подвижность резко выражена, зуб движется не только в щечно-язычном направлении, но и по вертикали, его функция нарушена.

**7. Рентгенологическое исследование зубочелюстной системы (Рабухина И.А., 1991)** - проводилось до начала лечения и при обследовании пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов. Включало в себя ортопантомографию и компьютерную томографию. На основании рентгенологической картины судили о степени поражения костной ткани (Рабухина Н.А., Аржанцев А.П., 2003).

### **2.3 Методы исследования психофизиологического статуса пациентов**

**1. Тест-опросник Айзенка.** Были опрошены пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом без непереносимости зубных протезов, с субъективной и объективной формами непереносимости при ХГП (Карелин А.А., 2003). Тест состоит из 57 вопросов и описывает психотип личности посредством двух факторов: экстраверсии-интраверсии и невротизма (Приложение 3). Интерпретацию теста Айзенка осуществляли с помощью двух таблиц. За каждый ответ («да», «нет»), совпадающий с кодом опросника, начисляется 1 балл.

**2. Методика «ТиД».** Были опрошены пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом без непереносимости зубных протезов, с субъективной и объективной формами непереносимости при ХГП (Приложение 4). Методика используется для выявления состояния тревожности и депрессии, обусловленных неуравновешенностью нервных процессов (Карелин А.А., 2003). Вопросник состоит из 20 пунктов, на каждый из которых пациент отвечает по схеме:

- если состояний, указанных в вопросе никогда не было – 5 баллов;
- если встречаются очень редко – 4 балла;
- если бывают временами – 3 балла;
- если бывают часто – 2 балла;
- если почти постоянно или всегда – 1 балл.

После перекодировки в соответствии с табличными значениями подсчитывают алгебраическую сумму диагностических коэффициентов для каждой шкалы отдельно.

Алгебраическая сумма коэффициентов, большая +1,28, свидетельствует о хорошем психическом состоянии. Сумма, меньшая -1,28, говорит о выраженной психической напряженности, тревожности, депрессии.

Промежуточные значения (от -1,28 до +1,28) говорят о неопределенности данных. Пограничные значения характеризуются коэффициентами в пределах от -5,6 до -1,28.

## **2.4. Лабораторные методы исследования стоматологического статуса**

**1. Исследование резистентности мягких тканей полости рта** – проводили путем определения уровней провоспалительных цитокинов – интерлейкина  $1\beta$  (IL- $1\beta$ ), фактора некроза опухолей альфа (TNF- $\alpha$ ), интерлейкина 8 (IL-8), противовоспалительного цитокина интерлейкина 4 (IL-4) (пг/мл) и sIgA (мг/л) в ротовой и десневой жидкостях у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом без непереносимости зубных протезов, с субъективной и объективной формами непереносимости при ХГП. Выбор цитокинов для настоящего исследования продиктован с одной стороны хроническим течением воспаления в пародонте, с другой – возможным его обострением при непереносимости зубных протезов.

Ротовую жидкость количеством 0,1 мл собирали в пластиковую стерильную микропробирку натошак и без утренней гигиены полости рта.

Забор десневой жидкости выполняли при помощи ретракционной нити Ultrapak #00, Ultradent («Способ забора десневой жидкости», удостоверение на рационализаторское предложение №9, дата выдачи 07.03.13). Ретракционную нить нарезали на равные отрезки общей длиной 150 мм (по 30 мм на каждую реакцию иммуноферментного анализа). Зубы исследуемой области изолировали от слюны при помощи ватных валиков и просушивали



воздухом. Отрезки нити погружали в пародонтальный карман до полного пропитывания нити (2.4.1.).



Рис. 2.4.1. Забор десневой жидкости.

Пропитанные десневой жидкостью отрезки ретракционной нити также помещали в пластиковую стерильную микропробирку.

В микропробирки отмеряли необходимое количество раствора Хэнкса без красителя до отметки 0,6 мл (по 100 мкл на каждую реакцию и дополнительные 100 мкл на смачивание лунок) для вымывания компонентов ротовой и десневой жидкостей. Пробирки с раствором замораживали при температуре  $-20^{\circ}\text{C}$ . Разморозка производилась в день исследования. Концентрацию цитокинов определяли методом иммуноферментного анализа с использованием реактивов фирмы ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ» (г. Новосибирск) (рис. 2.4.2.).

Для анализа контрольных данных использованы значения цитокинового статуса и содержания sIgA здоровых лиц из литературных источников (Булкина Н.В., Ведяева А.П., Смирнов Д.А., 2012; Цимбалистов А.В., Михайлова Е.С., 2008).



Рис. 2.4.2. Тест-набор фирмы ЗАО «ВЕКТОР БЕСТ».

**2. Водородный показатель ротовой жидкости (рН)** определяли с помощью рН-метра Checker фирмы HANNA instruments, предназначенного для определения численных показателей степени кислотности или щелочности ионной среды. Определение рН проводили сразу после сбора ротовой жидкости в пластиковые стерильные микропробирки. Электрод рН-метра погружали в ротовую жидкость на 5 мм. На табло появляются цифры, соответствующие кислотности исследуемого вещества.

Лабораторное исследование десневой и ротовой жидкостей проводили до начала лечения перед проведением профессиональной гигиены полости рта, после курса стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП на следующий день, а также после шинирования зубных рядов металлокерамическими протезами через 1 неделю и при обследовании пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов.

## 2.5. Методы лечения

Всем больным с хроническим генерализованным пародонтитом в острой фазе (подгруппы ПБ, ПВ) проводилось терапевтическое лечение (Григорьян А.С. и др., 2004; Грудянов А.И., Зорина О.А., 2009; Дмитриева Л.А., 2013) в

течение трех недель (курс 10 процедур). Первым этапом лечения ХГП средней степени тяжести было обучение гигиене полости рта и контроль за качеством чистки зубов. Индивидуально подбирались предметы и средства гигиены. Местная противомикробная терапия включала удаление зубных отложений инструментальным методом под аппликационной, инфльтрационной или проводниковой анестезией с использованием ирригации полости рта растворами слабых антисептиков (Улитовский С.Б., 2003). Перед профессиональной гигиеной в пародонтальные карманы с помощью шприца с затупленной иглой на 30 минут вводили гель «Метрогилдента» фирмы «Unique pharmaceutical Laboratories» (Грудянов А.И., 2009). Придесневая поверхность зубов и обнаженная корневая поверхность после снятия зубных отложений были тщательно отполированы с использованием циркулярной щетки с абразивной пастой и полировочных штрипс (для аппроксимальных поверхностей зубов). Местная противовоспалительная терапия начиналась параллельно с профессиональной гигиеной и включала введение в пародонтальные карманы 10% геля «Индометацин» и гепариновой мази с помощью шприца с затупленной иглой на 2 часа под парафин. В процессе курсового лечения назначали ротовые полоскания раствором хлоргексидина в концентрации 0,05% 3 раза в день в течение двух недель.

Устранение местных пародонтопатогенных факторов включало: пломбирование кариозных полостей, замену некачественных пломб, создание межзубных контактов; устранение травматических узлов и суперконтактов с целью создания множественных равномерных контактов между зубными рядами и устранения функциональной перегрузки тканей пародонта. Функциональное избирательное пришлифовывание проводилось по методике Jankelson В. (1972) после устранения воспаления в тканях пародонта (Шемонаев В.И., Деревянченко Н.И., Малолеткова А.А., 2008; Дмитриева Л.А., 2013).

Пациенты подгруппы IV получили кроме стандартной консервативной противовоспалительной терапии шинирование зубных рядов металлокерамическими зубными протезами.

## **2.6. Статистическая обработка полученных данных**

При анализе проверку на нормальность распределения осуществляли с помощью визуального метода. В случае невыполнения нормального распределения использовали непараметрические методы анализа вариационных рядов: для описательной статистики использовали медиану, 25-й и 75-й процентиля, межквартильный интервал; для связанных выборок применяли критерий Вилкоксона (W-критерий), для несвязанных выборок – критерий Манна-Уитни (U-критерий).

Оценку качественных показателей проводили путем построения таблиц сопряженности и их анализа с помощью критерия  $\chi^2$ . Характер связи между признаками определяли с помощью коэффициента корреляции R Спирмена (Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И., 2003; Мамаев А.Н., 2011).

Критический уровень значимости ( $p$ ) при проверке статистических гипотез в исследовании принимали равным 0,05.

Статистическая обработка данных и графическая часть работы выполнена с использованием программных продуктов Microsoft Excel 2007 и StatPlus ver. 2009 (AnalystSoft Inc.).

## РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

## ГЛАВА 3

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБЩЕГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ,  
СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ  
ПАРОДОНТИТОМ**3.1. Ретроспективный анализ амбулаторных карт стоматологического больного**

Анализ 334 амбулаторных карт, проведенный нами на базе ортопедического отделения ГАУЗ «Стоматологическая поликлиника №1» (247 карт) и одной стоматологической клиники частной формы собственности (38 карт) г. Волгограда, показал, что у 1,2% пациентов, обратившихся с целью протезирования в 2009 году, имеются явления непереносимости зубных протезов, из них – у 93,0% пациентов выявлен хронический генерализованный пародонтит. Все пациенты предъявляли жалобы на отечность, жжение, боль слизистой оболочки полости рта, гипосаливацию, неудобство при ношении ортопедических конструкций. У 0,9% пациентов жалобы подтверждались клиническим обследованием, в полости рта этих пациентов по данным амбулаторных карт выявлены неспецифические признаки воспаления в виде участков гиперемии и отека мягких тканей полости рта протезного ложа и протезного поля. У 0,3% пациентов жалобы не подтверждались при клиническом обследовании, морфологические изменения мягких тканей отсутствовали, слизистая оболочка имела бледно-розовый цвет и равномерную увлажненность.

Из анамнеза: у 50,0% пациентов от числа лиц с непереносимостью выявлена сочетанная общесоматическая патология (сахарный диабет, заболевания поджелудочной железы, холецистит, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца), 25,0% пациентов считали себя здоровыми, 25,0% имели одно заболевание.

### 3.2. Соматический статус

Изучение соматического статуса пациентов с ХГП без непереносимости зубных протезов и у пациентов с субъективной и объективной формами непереносимости зубных протезов было проведено по данным анамнеза и материалам амбулаторных карт больного. У пациентов с ХГП без непереносимости зубных протезов изолированные соматические заболевания обнаружены у 25,7% пациентов (хронический гастрит, холецистит, панкреатит, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка, остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника, остеопороз), у 43,6% выявлены сочетанные заболевания органов и систем, 30,7% считали себя практически здоровыми и не обследовались у специалистов (рис. 3.2.1.). Из всех пациентов с субъективной непереносимостью зубных протезов, изолированные соматические заболевания обнаружены у 15,8% обследованных, сочетанная патология выявлена у 57,9% из них, 26,3% пациентов – практически здоровые.

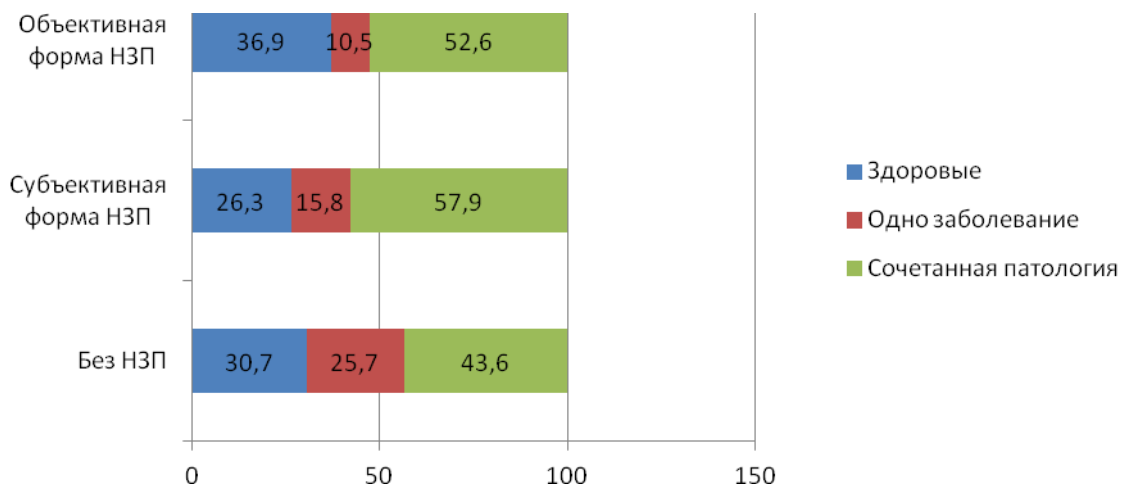


Рис. 3.2.1. Распределение пациентов по наличию фоновой общесоматической патологии (данные анамнеза), %.

Среди пациентов с объективной непереносимостью зубных протезов имеющие одно заболевание составили 10,5% обследованных, сочетанная патология выявлена у 52,6%, в то же время 36,9% пациентов считали себя

практически здоровыми. Разница между перечисленными показателями во всех группах обследованных пациентов явилась недостоверной.

Среди соматических заболеваний у пациентов с ХГП без непереносимости зубных протезов частота встречаемости заболеваний желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, хронический холецистит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит) составила 53,8% обследованных, опорно-двигательного аппарата (остеохондроз шейного и поясничного отделов позвоночника, остеопороз, в т.ч. на фоне первичного абдоминального ожирения у женщин) - 30,8% обследованных, сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца) - 28,2% обследованных, сахарного диабета II типа составила 5,1% обследованных (рис. 3.2.2.).

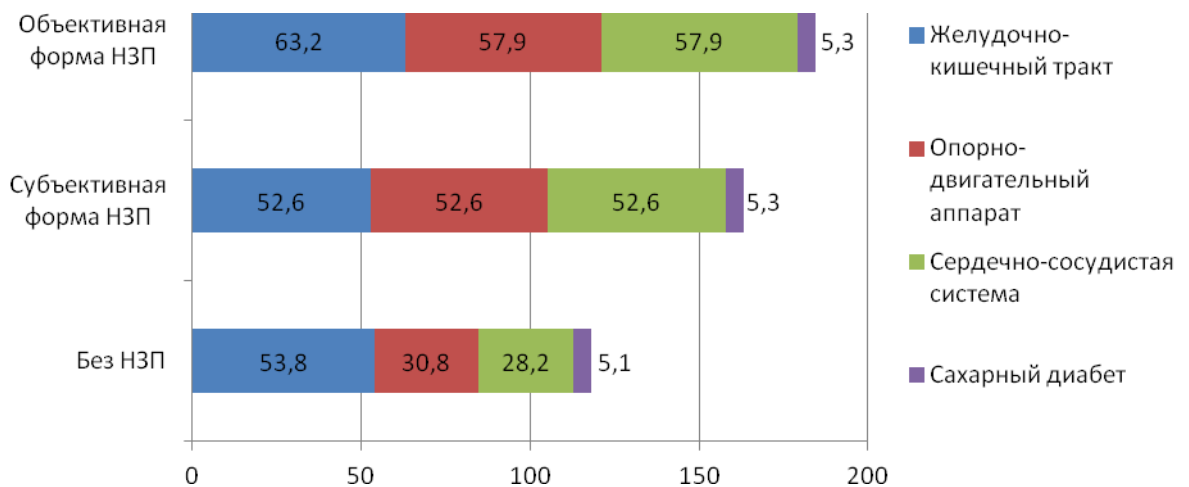


Рис. 3.2.2. Распределение пациентов по видам фоновой общесоматической патологии (данное анамнеза), %.

У пациентов с субъективной и объективной формами непереносимости зубных протезов по сравнению с пациентами без непереносимости по распространенности заболеваний желудочно-кишечного тракта (52,6% и 63,2% обследованных соответственно), опорно-двигательного аппарата (52,6% и 57,9% обследованных соответственно), сердечно-сосудистой системы (по 52,6% обследованных) и сахарного диабета II типа (по 5,3%

обследованных) разница недостоверна. Между пациентами с субъективной формой непереносимости зубных протезов и пациентами с объективной формой непереносимости по частоте встречаемости заболеваний отдельных органов и систем разница также недостоверна.

### 3.3. Психофизиологический статус

По результатам теста-опросника Г. Айзенка проведена интерпретация показателей по трём шкалам: «Искренность», «Экстравертированность» и «Невротизм». По шкале «Искренность» здоровые лица, пациенты с ХГП без непереносимости зубных протезов, а также с субъективной и объективной формами НЗП при ответе на вопросы теста были откровенны в 60,0%, 71,1%, 68,4% и 73,7% случаев соответственно, разница между показателями недостоверна (табл. 3.3.1.).

Таблица 3.3.1.

Распределение пациентов по показателям шкалы «Искренность» (тест-опросник Г. Айзенка)

Показатели, %	Откровенный	Ситуативный	Лживый*
Здоровые	60,0	37,0	3,0
Хронический генерализованный пародонтит без непереносимости зубных протезов	71,1	23,3	5,6
Субъективная форма непереносимости зубных протезов	68,4	31,6	0
Объективная форма непереносимости зубных протезов	73,7	26,3	0

Примечание:

\* - речь идёт только о лишней степени искренности при ответах на вопросы теста, а отнюдь не о лживости как личностной характеристике.

Ситуативные ответы выявлены в 37,0% случаев среди здоровых лиц, в 23,3% случаев среди пациентов с ХГП без непереносимости зубных



протезов, в 31,6% случаев – среди пациентов с субъективной формой НЗП и в 26,3% случаев – среди пациентов с объективной формой НЗП, разница между показателями недостоверна.

Лживыми при ответе на вопросы были 3,0% здоровых лиц, 5,6% пациентов без НЗП, в то время как среди пациентов с субъективной и объективной формами непереносимости зубных протезов случаи лживых ответов не выявлены, разница недостоверна. Преобладание искренних ответов пациентов при проведении теста-опросника Г. Айзенка позволяют считать достоверной интерпретацию результатов по шкалам «Экстравертированность» и «Невротизм».

По шкале «Экстравертированность» разница между здоровыми лицами и пациентами с ХГП без непереносимости зубных протезов недостоверна (табл. 3.3.2.).

В этих группах интраверты встречаются в 36,0% и 38,9% случаев соответственно, амбиверты – 27,0% против 27,8% случаев, экстраверты - в 37,0% случаев среди здоровых лиц и в 33,3% случаев в группе пациентов с ХГП без непереносимости зубных протезов.

Разница между пациентами с субъективной формой и пациентами с объективной формой НЗП также недостоверна. Однако среди пациентов с субъективной формой НЗП по сравнению с пациентами, не имеющими симптомы непереносимости зубных протезов (здоровые лица и лица с ХГП), достоверно чаще встречаются интраверты и амбиверты (52,6% и 42,1% соответственно) и достоверно реже встречаются экстраверты (5,3%).

Среди пациентов с объективной формой НЗП также достоверно чаще встречаются интраверты и амбиверты (52,6% и 47,4% соответственно) по сравнению с пациентами, не имеющими признаки непереносимости зубных протезов, в то время как экстраверты не встречались в указанной группе пациентов.

Распределение пациентов по показателям шкалы  
«Экстравертированность» (тест-опросник Г. Айзенка)

Показатели, %	Интраверты (сверхинтраверт, интраверт, потенциальный интраверт)	Амбиверт	Экстраверты (сверхэкстраверт, экстраверт, потенциальный экстраверт)	р
Здоровые	36,0	27,0	37,0	
Хронический генерализованный пародонтит без непереносимости зубных протезов	38,9	27,8	33,3	p>0,05
Субъективная форма непереносимости зубных протезов	52,6	42,1	5,3	p<0,05 p1<0,05
Объективная форма непереносимости зубных протезов	52,6	47,4	0	p<0,0005 p1<0,05 p2>0,05

Примечание: р – по отношению к показателям здоровых лиц;  
р1 – по отношению к показателям пациентов с ХГП без непереносимости зубных протезов;  
р2 – по отношению к показателям пациентов с субъективной формой НЗП.

По шкале «Невротизм» (табл. 3.3.3.) между здоровыми лицами, пациентами с ХГП без непереносимости зубных протезов и пациентами, имеющими объективную форму НЗП разница недостоверна. Так, в указанных группах пациентов конкорданты встречаются в 74,0%, 77,8% и 52,6% случаев соответственно, нормостеники – в 20,0%, 10,0% и 26,3% случаев, дискорданты – в 6,0%, 12,2% и 21,1% случаев соответственно.

Среди пациентов, имеющих субъективную форму непереносимости зубных протезов, достоверно чаще встречаются дисконкорданты (62,9% случаев) и достоверно реже – нормостеники и конкорданты (21,1% против 16,0% случаев) по сравнению с пациентами, не имеющими НЗП (здоровые

лица и лица, страдающие ХГП), и пациентами с объективной формой непереносимости зубных протезов.

Таблица 3.3.3.

Распределение пациентов по показателям шкалы «Невротизм» (тест-опросник Г. Айзенка)

Показатели, %	Конкорданты (сверхконкордант, конкордант, потенциальный конкордант)	Нормостеник	Дискорданты (сверхдискордант, дискордант, потенциальный дискордант)	p
Здоровые	74,0	20,0	6,0	
Хронический генерализованный пародонтит без непереносимости зубных протезов	77,8	10,0	12,2	p>0,05
Субъективная форма непереносимости зубных протезов	16,0	21,1	62,9	p<0,0005 p1<0,0005
Объективная форма непереносимости зубных протезов	52,6	26,3	21,1	p>0,05 p1>0,05 p2<0,05

Примечание: p – по отношению к показателям здоровых лиц;  
p1 - по отношению к показателям пациентов с ХГП без непереносимости зубных протезов;  
p2– по отношению к показателям пациентов с субъективной формой НЗП.

Методика «ТиД» позволяет выявить состояние тревожности (Т) и депрессии (Д), а также хорошее психическое состояние (ХПС), кроме того некоторых пациентов оказывается невозможным отнести к перечисленным категориям, т.к. у них выявляются промежуточные значения, говорящие о неопределённости данных (НД). По психологическому статусу в группе здоровых лиц по сравнению с пациентами, страдающими ХГП без непереносимости зубных протезов, разница не достоверна. Так, хорошее психическое состояние встречается у 83,0% здоровых лиц и у 71,2% пациентов с ХГП без непереносимости зубных протезов, неопределенные

данные – у 17,0% и 24,4% пациентов соответственно, тревожность и депрессия выявлены в 4,4% случаев среди пациентов с ХГП, у здоровых лиц нарушения психологического состояния не выявлены (табл. 3.3.4.).

Таблица 3.3.4.

Распределение пациентов по результатам оценки психологического статуса (методика «ТиД»)

Показатели, %	Хорошее психическое состояние	Неопределенные данные	Тревожность и депрессия (тревожность, депрессия, тревожность совместно с депрессией)	p
Здоровые	83,0	17,0	0	
Хронический генерализованный пародонтит без непереносимости зубных протезов	71,2	24,4	4,4	p>0,05
Субъективная форма непереносимости зубных протезов	10,5	47,4	42,1	p<0,0005 p1<0,0005
Объективная форма непереносимости зубных протезов	58,0	0	42,0	p<0,0005 p1<0,0005 p2<0,0005

Примечание: p – по отношению к показателям здоровых лиц;  
p1 - по отношению к показателям пациентов с ХГП без непереносимости зубных протезов;  
p2– по отношению к показателям пациентов с субъективной формой НЗП.

У пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов по сравнению с пациентами, не имеющими симптомы НЗП, достоверно чаще встречаются тревожность и депрессия, а также неопределенные данные (42,1% и 47,4% случаев соответственно) и достоверно реже - хорошее психическое состояние (10,5% случаев). Среди пациентов с объективной формой непереносимости зубных протезов по сравнению с пациентами, не

имеющими симптомы НЗП, также достоверно чаще выявляются лица с тревожностью и депрессией (42,0% случаев), достоверно реже – лица с хорошим психическим состоянием (58,0% случаев), в то время как лица с неопределенными данными не встречались в указанной группе обследованных. Однако по сравнению с пациентами, имеющими субъективную форму НЗП, пациенты с объективной формой непереносимости зубных протезов достоверно чаще имели хорошее психическое состояние и достоверно реже – тревожность и депрессию.

Таким образом, частота встречаемости симптомокомплекса непереносимости зубных протезов среди пациентов ортопедического профиля г. Волгограда составила 1,2 %, у 93,0% из них выявлен хронический генерализованный пародонтит. Выявлены формы клинических проявлений НЗП: субъективная и объективная. Анализ фоновой общесоматической патологии пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом без непереносимости и с непереносимостью металлокерамических зубных протезов показал, что развитие симптомокомплекса НЗП не предопределено течением общесоматических заболеваний. Однако характер фоновой общесоматической патологии при хроническом генерализованном пародонтите свидетельствует о патогенетической связи этих заболеваний. Так, заболевания желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы и сахарный диабет II типа сопровождаются развитием системной циркуляторной гипоксии, приводящей к нарушению оксигенации и трофики тканей организма, и являются факторами риска развития хронического воспаления в пародонте.

Психофизиологическое типирование выявило ряд особенностей со стороны высшей нервной деятельности у пациентов с субъективной и объективной формами НЗП. По результатам теста-опросника Г. Айзенка у пациентов с субъективной формой НЗП отмечаются меньшая частота встречаемости устойчивых типов высшей нервной деятельности (конкордантов) и преобладание неустойчивых типов высшей нервной

деятельности (дискордантов) по сравнению с пациентами без непереносимости и пациентами, имеющими объективную форму НЗП. Однако среди пациентов с объективной формой непереносимости зубных протезов достоверно чаще выявляются лица с неустойчивыми типами нервной деятельности по сравнению с лицами, не имеющими НЗП. При этом у пациентов с непереносимостью зубных протезов (субъективная и объективная формы) по сравнению с другими группами достоверно чаще встречаются интраверты.

По результатам методики «ТиД» у пациентов без непереносимости зубных протезов по сравнению с пациентами, имеющими субъективную и объективную формы НЗП, достоверно чаще встречается хорошее психическое состояние и достоверно реже – тревожность и депрессия. У пациентов с объективной формой НЗП по сравнению с пациентами, имеющими субъективную форму непереносимости зубных протезов, достоверно чаще встречается хорошее психическое состояние.

Тип высшей нервной деятельности в значительной степени обуславливает развитие невротических состояний у пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов, в то время как в патогенезе объективной формы НЗП соотношение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, по-видимому, не является определяющим.

## ГЛАВА 4

### РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ ИНТЕНСИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

#### 4.1. Гигиеническое состояние полости рта

Для выявления возможной взаимосвязи развития симптомокомплекса НЗП с гигиеническим состоянием полости рта пациентов, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом, нами определён уровень гигиены по индексу Green J.C., Vermillion J.R. (табл. 4.1.1.). Из материалов таблицы 4.1.1. следует, что хороший уровень гигиены достоверно чаще встречался у здоровых лиц, у пациентов в фазе ремиссии ХГП после проведения стандартной консервативной противовоспалительной терапии и у пациентов после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов металлокерамическими протезами (86,6%, 93,3% и 90,0% случаев соответственно) по сравнению с пациентами, имеющими фазу обострения ХГП, до лечения (30,0% случаев), пациентами с субъективной формой НЗП и пациентами с объективной формой НЗП (57,9% и 31,6% случаев соответственно).

В то же время удовлетворительный уровень гигиены у здоровых лиц, а также у пациентов в фазе ремиссии после проведения стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП и после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов (6,7%, 6,7% и 10,0% случаев соответственно) встречался достоверно реже по сравнению с пациентами в острой фазе ХГП до лечения (60,0% случаев), пациентами с субъективной формой НЗП и пациентами с объективной формой НЗП (31,6% против 42,1% случаев).

Распределение пациентов по уровню гигиенического состояния полости рта (индекс Green J.C., Vermillion J.R.)

Показатели, %	Хорошее	Удовлетворительное	Неудовлетворительное	Р
Здоровые	86,6	6,7	6,7	
Фаза обострения ХГП, до лечения	30,0	60,0	10,0	p<0,0005
Фаза ремиссии ХГП, после стандартной консервативной противовоспалительной терапии	93,3	6,7	0	p>0,05 p1<0,001
Фаза ремиссии ХГП, после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов	90,0	10,0	0	p>0,05 p1<0,001 p2>0,05
Субъективная форма непереносимости зубных протезов	57,9	31,6	10,5	p>0,05 p1>0,05 p2<0,01 p3<0,05
Объективная форма непереносимости зубных протезов	31,6	42,1	26,3	p<0,001 p1>0,05 p2<0,001 p3<0,001 p4>0,05

Примечание: р – по отношению к показателям здоровых лиц;  
 р1 – по отношению к пациентам с ХГП в фазе обострения;  
 р2 - по отношению к показателям пациентов с ХГП в фазе ремиссии, после стандартной консервативной противовоспалительной терапии;  
 р3 – по отношению к показателям пациентов с ХГП в фазе ремиссии, после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов;  
 р4- по отношению к показателям пациентов с субъективной формой НЗП.

Неудовлетворительная гигиена полости рта у пациентов в фазе ремиссии после проведения стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП и после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов не выявлена, у здоровых лиц этот показатель составил 6,7% случаев, что явилось достоверно ниже по частоте



встречаемости по сравнению с пациентами в острой фазе до лечения ХГП, пациентами с субъективной формой НЗП и пациентами с объективной формой НЗП (10,0%, 10,5% и 26,3% случаев соответственно). По уровню гигиены у здоровых лиц, пациентов в фазе ремиссии после проведения стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП и пациентов после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов разница явилась недостоверной, так же как и между пациентами до лечения ХГП в острой фазе, пациентами с субъективной формой НЗП и пациентами с объективной формой НЗП.

#### **4.2. Пародонтологический статус**

По результатам определения пародонтального индекса по Russel A., глубины пародонтальных карманов по ВОЗ, патологической подвижности зубов по шкале Миллера в модификации Флезара и по данным рентгенологического исследования зубочелюстной системы по Рабухиной И.А. пациентам поставлен верифицированный диагноз «хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести», что позволило включить их в исследование.

Выраженность воспалительной реакции в пародонте оценивали с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) в модификации С. Parma. Результаты обследования представлены на рис. 4.2.1. У здоровых лиц по результатам определения индекса РМА воспаление в пародонте не обнаружено.

Между пациентами с субъективной формой непереносимости зубных протезов и пациентами в фазе ремиссии после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов по степени выраженности воспаления в пародонте разница недостоверна ( $p > 0,05$ ). Так, легкая степень встречается у 100,0% пациентов с субъективной формой НЗП и у 89,5% пациентов после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов, средняя степень среди пациентов с субъективной формой НЗП

не встречается, среди пациентов после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов встречается у 13,3% пациентов, тяжелая степень не выявлена ни в одной из указанных групп.

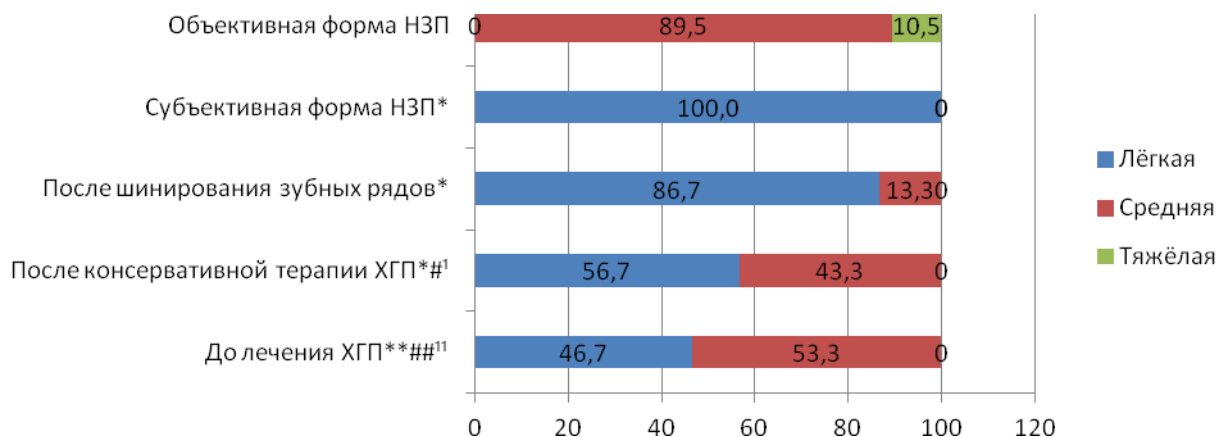


Рис. 4.2.1. Распределение пациентов по результатам оценки степени выраженности воспаления в пародонте (папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс по С. Парма), %.

Примечание:

\* -  $p < 0,0005$ , \*\* -  $p < 0,001$  по отношению к показателям пациентов с объективной формой НЗП;

# -  $p < 0,001$ , ## -  $p < 0,0005$  по отношению к показателям пациентов с субъективной формой НЗП;

<sup>1</sup> -  $p < 0,05$ , <sup>11</sup> -  $p < 0,005$  по отношению к показателям пациентов после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов.

Между пациентами, имеющими острую фазу ХГП до лечения, и пациентами, имеющими фазу ремиссии после стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП, разница также недостоверна. Легкая степень воспаления выявлена у 46,7% и 56,7% обследованных соответственно, средняя степень выявлена у 53,3% и 43,3% обследованных соответственно, тяжелая степень не выявлена среди пациентов обеих групп. Вместе с тем, у пациентов с субъективной формой НЗП и после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов достоверно чаще встречается легкая степень воспаления и достоверно реже – средняя степень воспаления по сравнению с пациентами до лечения ХГП и

после стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП ( $p < 0,05$ ). У пациентов с объективной формой НЗП по сравнению с пациентами без непереносимости зубных протезов и с субъективной формой НЗП достоверно чаще встречаются средняя и тяжёлая степени (89,5% и 10,5% случаев соответственно), легкая степень выраженности воспалительной реакции не встречается ( $p < 0,001$ ).

Индекс кровоточивости по Muhlemann H.P., Son S. у пациентов в фазе ремиссии ХГП после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов (0,83) достоверно выше по сравнению с пациентами после стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП (0,4) и достоверно ниже по сравнению с пациентами в острой фазе ХГП до лечения и пациентами с объективной формой непереносимости зубных протезов (1,45 и 2,0 соответственно, таб. 4.2.1.). У здоровых лиц кровоточивость десен не выявлена.

У пациентов в фазе обострения ХГП, пациентов с субъективной формой НЗП (0,8) и пациентов с объективной формой НЗП индекс кровоточивости десен достоверно выше, чем у пациентов, имеющих фазу ремиссии после стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП. У пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов по сравнению с пациентами в острой фазе ХГП индекс кровоточивости достоверно ниже, а у пациентов с объективной формой непереносимости зубных протезов по сравнению с пациентами, имеющими субъективную форму непереносимости – достоверно выше. Между пациентами после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов и пациентами с субъективной формой НЗП, а также между пациентами до лечения ХГП и пациентами с объективной формой НЗП по степени кровоточивости разница была недостоверной.

Уровни кровоточивости десен у пациентов с ХГП (индекс Muhlemann Н.Р., Son S.)

Показатели	Фаза обострения ХГП, до лечения	Фаза ремиссии ХГП, после стандартной консервативной противовоспалительной терапии	Фаза ремиссии ХГП, после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов	Субъективная форма НЗП	Объективная форма НЗП
Me (25-й; 75-й квартили)	1,45 (1,00; 2,20)	0,40 (0,17; 0,77)	0,83 (0,67; 1,20)	0,80 (0,50; 1,50)	2,00 (1,25; 2,50)
p		p<0,01	p<0,01 p1<0,01	p<0,01 p1<0,01 p2>0,05	p>0,05 p1<0,01 p2<0,01 p3<0,01

Примечание: p – по отношению к показателям пациентов в фазе обострения ХГП, до лечения;

p1 - по отношению к показателям пациентов в фазе ремиссии ХГП, после стандартной консервативной противовоспалительной терапии;

p2 – по отношению к показателям пациентов в фазе ремиссии ХГП, после консервативной противовоспалительной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов;

p3 - по отношению к показателям группы пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов.

Таким образом, у пациентов в фазе ремиссии после стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП и после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов уровень гигиены достоверно выше, чем у пациентов в фазе обострения ХГП до лечения и лиц с субъективной и объективной формами непереносимости зубных протезов, что свидетельствует об эффективности проведения обучения гигиене полости рта, профессиональной гигиены и индивидуального подбора предметов и средств гигиены. Вместе с тем,

плохая и неудовлетворительная гигиена полости рта является predisposing фактором к размножению пародонтопатогенной флоры и развитию воспаления в пародонте (рис. 4.2.2.).

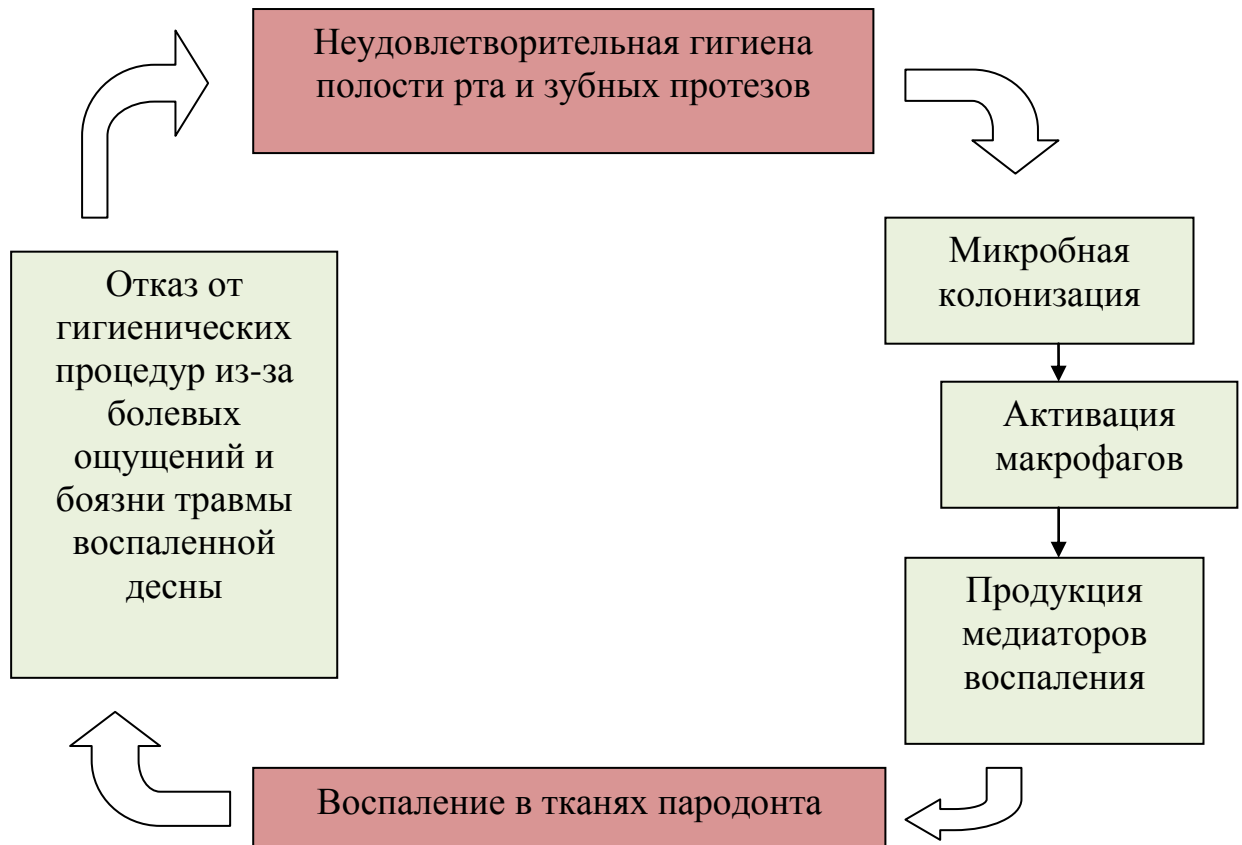


Рис. 4.2.2. Влияние уровня гигиены на развитие воспаления в пародонте.

Появление случаев неудовлетворительной гигиены как у пациентов с непереносимостью зубных протезов, так и у пациентов с ХГП в острой фазе, свидетельствует либо об отсутствии навыков ухода за полостью рта у этих больных, либо об отказе их от гигиенических процедур, обусловленном уверенностью пациентов в том, что гигиенические мероприятия приводят к травме уже воспаленной десны

По результатам определения РМА у пациентов в фазе ремиссии ХГП после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов и пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов по сравнению с пациентами в фазе обострения до лечения ХГП и пациентами в фазе ремиссии после стандартной консервативной противовоспалительной

терапии выраженность воспаления достоверно меньше, преобладает легкая степень, что подтверждает эффективность шинирования зубных рядов как патогенетической терапии ХГП и недостаточную эффективность применения только стандартной консервативной противовоспалительной терапии для лечения ХГП.

В то же время у пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов выявлена только легкая степень выраженности воспаления в пародонте, что доказывает наличие у них стадии ремиссии хронического генерализованного пародонтита. У пациентов с объективной формой непереносимости зубных протезов выраженность воспаления в пародонте достоверно выше по сравнению с пациентами, имеющими ХГП без непереносимости, и пациентами с субъективной формой непереносимости зубных протезов, что связано с обострением воспалительной реакции в результате неравномерного распределения жевательного давления ортопедическими конструкциями.

Индекс кровоточивости десен не коррелирует с выраженностью воспаления в пародонте и гигиеническим индексом. Однако снижение кровоточивости десен и преобладание хорошего гигиенического состояния полости рта у пациентов после различных способов комплексной терапии ХГП по сравнению с пациентами до лечения ХГП отражает эффективность стандартной консервативной противовоспалительной терапии и консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов металлокерамическими протезами для достижения фазы ремиссии ХГП.

## ГЛАВА 5

### ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МЕХАНИЗМОВ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

#### 5.1. Показатели рН ротовой жидкости

Распределение пациентов в зависимости от величины водородного показателя позволило установить следующие закономерности (таб. 5.1.1.).

Таблица 5.1.1.

Значения водородного показателя (рН) ротовой жидкости у здоровых  
лиц и пациентов с ХГП

Показатели	Здоровые	Фаза обострения ХГП, до лечения	Фаза ремиссии ХГП, после стандартной консервативной противовоспалительной терапии	Фаза ремиссии ХГП, после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов	Субъективная форма НЗП	Объективная форма НЗП
Me (25-й; 75-й квартили)	6,91 (6,68;7,05)	6,56 (6,15;6,73)	6,86 (6,40;7,02)	6,76 (6,53;6,95)	6,39 (6,13;7,00)	6,54 (6,26;6,74)
p		p<0,005	p>0,05 p1<0,05	p>0,05 p1<0,05 p2>0,05	p>0,05 p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p<0,005 p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05 p4>0,05

Примечание: p – по отношению к показателям здоровых лиц;

p1 – по отношению к показателям пациентов в фазе обострения ХГП, до лечения;

p2 - по отношению к показателям пациентов в фазе ремиссии ХГП, после стандартной консервативной противовоспалительной терапии;

p3 – по отношению к показателям пациентов в фазе ремиссии ХГП, после консервативной противовоспалительной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов;

p4 - по отношению к показателям группы пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов.

По водородному показателю ротовой жидкости между здоровыми лицами, пациентами в фазе ремиссии ХГП после стандартной консервативной терапии и пациентами после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов разница недостоверна (6,91; 6,86 и 6,76 соответственно). В этих группах пациентов отмечаются преимущественно нейтральные значения ( $\text{pH}=6,8-7,2$ ). Среди пациентов в фазе обострения ХГП до лечения и пациентов, имеющих объективную форму непереносимости зубных протезов, отмечается тенденция к ацидозу, значения водородного показателя достоверно не отличаются и составляют 6,56 и 6,54 соответственно ( $\text{pH}<6,8$ ). Таким образом, у здоровых лиц и у пациентов в фазе ремиссии, которым проведена терапия ХГП, отмечается достоверное увеличение  $\text{pH}$  ротовой жидкости по сравнению с пациентами до лечения ХГП в острой фазе воспалительного процесса и пациентами, имеющими объективную форму непереносимости зубных протезов. Значение  $\text{pH}$  ротовой жидкости у пациентов с субъективной формой НЗП достоверно не отличается от таковых во всех остальных группах обследования, что связано с широким диапазоном границ водородного показателя, однако большинство значений находится в пределах кислой реакции ротовой жидкости (6,39).

## **5.2. Показатели резистентности ротовой полости**

Результаты определения цитокинов и sIgA в десневой жидкости представлены в таблицах 5.2.1., 5.2.2., в ротовой жидкости – в таблицах 5.2.3., 5.2.4.

Уровень IL-1 $\beta$  у здоровых лиц составил 138,79 пг/мл в десневой жидкости и 13,63 пг/мл в ротовой жидкости, в острой фазе ХГП - 240,54 пг/мл в десневой жидкости и 27,06 пг/мл в ротовой жидкости, в фазе ремиссии ХГП после стандартной консервативной противовоспалительной терапии – 239,05 пг/мл и 26,45 пг/мл соответственно, после консервативной



терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов – 236,86 пг/мл против 24,3 пг/мл (рис. 5.2.1.).

Таблица 5.2.1.

Уровни цитокинов и sIgA в десневой жидкости здоровых лиц и пациентов до лечения и на этапах лечения ХГП

Изучаемые показатели	Контрольные данные	Фаза обострения ХГП, до лечения		Фаза ремиссии ХГП, после стандартной консервативной противовоспалительной терапии		Фаза ремиссии ХГП, после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов	
	Me (25-й; 75-й квартили)	Me (25-й; 75-й квартили)	p	Me (25-й; 75-й квартили)	p	Me (25-й; 75-й квартили)	p
IL-1 $\beta$ , пг/мл	138,79 (103,93; 146,14)	240,54 (236,75; 243,18)	p<0,0001	239,05 (180,54; 242,56)	p<0,0001 p1>0,05	236,86 (103,49; 243,36)	p<0,005 p1>0,05 p2>0,05
IL-4, пг/мл	6,81 (4,12;10,45)	1,31 (0,86;1,67)	p<0,0001	1,24 (0,84;1,53)	p<0,0001 p1>0,05	1,38 (0,69;1,68)	p<0,0001 p1>0,05 p2>0,05
IL-8, пг/мл	279,98 (277,83; 339,26)	809,80 (708,82; 811,05)	p<0,0001	809,88 (807,83; 811,24)	p<0,0001 p1>0,05	809,80 (603,16; 812,99)	p<0,0001 p1>0,05 p2>0,05
TNF- $\alpha$ , пг/мл	0,31 (0,23;0,43)	1,19 (0,80;1,66)	p<0,0001	1,06 (0,82;1,17)	p<0,0001 p1<0,05	0,90 (0,68;1,36)	p<0,0001 p1<0,05 p2>0,05
sIgA, мг/л	0,16 (0,10;0,32)	0,41 (0,30;0,56)	p<0,0001	0,38 (0,24;0,55)	p<0,005 p1>0,05	0,43 (0,25;0,50)	p<0,005 p1>0,05 p2>0,05

Примечание: p – по отношению к контрольным данным;  
p1 - по отношению к показателям пациентов в фазе обострения ХГП, до лечения;  
p2 – по отношению к показателям пациентов в фазе ремиссии ХГП, после стандартной консервативной противовоспалительной терапии.

У пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов и у пациентов с объективной формой непереносимости этот показатель составил 240,85 пг/мл и 27,16 пг/мл против 240,54 пг/мл и 27,86 пг/мл, разница между показателями десневой и ротовой жидкостей достоверна (p<0,01). По уровню IL-1 $\beta$  между группами в десневой жидкости и между группами в ротовой жидкости разница недостоверна (p>0,05).

Уровень IL-4 у здоровых лиц составил 6,81 пг/мл в десневой жидкости и 32,38 пг/мл в ротовой жидкости, в острой фазе ХГП - 1,31 пг/мл в десневой

жидкости и 22,17 пг/мл в ротовой жидкости, в фазе ремиссии ХГП после стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП – 1,24 пг/мл и 21,92 пг/мл соответственно, после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов – 1,38 пг/мл против 22,01 пг/мл (рис. 5.2.2.).

Таблица 5.2.2.

Уровни цитокинов и sIgA в десневой жидкости пациентов с непереносимостью зубных протезов

Исследуемые показатели	Контрольные данные	Фаза ремиссии ХГП, после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов		Субъективная форма непереносимости зубных протезов		Объективная форма непереносимости зубных протезов	
		Me (25-й; 75-й квартили)	Me (25-й; 75-й квартили)	p	Me (25-й; 75-й квартили)	p	Me (25-й; 75-й квартили)
IL-1 $\beta$ , пг/мл	138,79 (103,93; 146,14)	236,86 (103,49; 243,36)	p<0,005	240,85 (236,94; 241,99)	p<0,0001 p1>0,05	240,54 (238,40; 242,14)	p<0,0001 p1>0,05 p2>0,05
IL-4, пг/мл	6,81 (4,12;10,45)	1,38 (0,69;1,68)	p<0,0001	1,22 (1,11; 1,36)	p<0,0001 p1>0,05	1,46 (1,15; 1,74)	p<0,0001 p1>0,05 p2>0,05
IL-8, пг/мл	279,98 (277,83; 339,26)	809,80 (603,16; 812,99)	p<0,0001	805,11 (801,57; 807,86)	p<0,0001 p1>0,05	809,45 (805,17; 811,74)	p<0,0001 p1>0,05 p2>0,05
TNF- $\alpha$ , пг/мл	0,31 (0,23;0,43)	0,90 (0,68;1,36)	p<0,0001	1,29 (0,76; 1,41)	p<0,0001 p1>0,05	1,25 (0,74; 1,72)	p<0,0001 p1>0,05 p2>0,05
sIgA, мг/л	0,16 (0,10;0,32)	0,43 (0,25;0,50)	p<0,005	0,34 (0,26; 0,52)	p<0,005 p1>0,05	0,38 (0,28; 0,46)	p<0,005 p1>0,05 p2>0,05

Примечание: p – по отношению к контрольным данным;

p1 - по отношению к показателям пациентов в фазе ремиссии ХГП, после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов;

p2 – по отношению к показателям пациентов с субъективной формой НЗП.

У пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов и у пациентов с объективной формой непереносимости показатель составил 1,22 пг/мл и 21,75 пг/мл против 1,46 пг/мл и 21,9 пг/мл, разница между показателями десневой и ротовой жидкостей достоверна (p<0,01). По уровню

IL-4 между группами в десневой жидкости и между группами в ротовой жидкости разница недостоверна ( $p > 0,05$ ).

Таблица 5.2.3.

Уровни цитокинов и sIgA в ротовой жидкости здоровых лиц и пациентов до лечения и на этапах лечения ХГП

Исследуемые показатели	Контрольные данные	Фаза обострения ХГП, до лечения		Фаза ремиссии ХГП, после стандартной консервативной противовоспалительной терапии		Фаза ремиссии ХГП, после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов	
	Me (25-й; 75-й квартили)	Me (25-й; 75-й квартили)	p	Me (25-й; 75-й квартили)	p	Me (25-й; 75-й квартили)	p
IL-1 $\beta$ , пг/мл	13,63 (10,80; 16,67)	27,06 (22,63; 36,70)	$p < 0,0001$	26,45 (17,49; 42,12)	$p < 0,0001$ $p1 > 0,05$	24,30 (22,14; 30,52)	$p < 0,0001$ $p1 > 0,05$ $p2 > 0,05$
IL-4, пг/мл	32,38 (21,94; 35,00)	22,17 (20,19; 24,76)	$p < 0,005$	21,92 (20,17; 23,61)	$p < 0,001$ $p1 > 0,05$	22,00 (20,22; 24,98)	$p < 0,005$ $p1 > 0,05$ $p2 > 0,05$
IL-8, пг/мл	2,77 (2,06;3,80)	8,79 (7,71;9,88)	$p < 0,0001$	5,1 (3,78;8,53)	$p < 0,0001$ $p1 < 0,01$	8,50 (7,03;10,03)	$p < 0,0001$ $p1 > 0,05$ $p2 < 0,01$
TNF- $\alpha$ , пг/мл	30,15 (21,03; 39,20)	59,27 (54,01; 66,29)	$p < 0,0001$	54,69 (25,87; 62,05)	$p < 0,0005$ $p1 < 0,01$	55,18 (50,77; 60,13)	$p < 0,0001$ $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$
sIgA, мг/л	0,68 (0,47;1,29)	2,44 (1,16;3,73)	$p < 0,0005$	2,34 (0,85;3,69)	$p < 0,0005$ $p1 > 0,05$	1,96 (1,27;3,19)	$p < 0,0001$ $p1 > 0,05$ $p2 > 0,05$

Примечание: p – по отношению к контрольным данным;

p1 - по отношению к показателям пациентов в фазе обострения ХГП, до лечения;

p2 - по отношению к показателям пациентов в фазе ремиссии ХГП, после стандартной консервативной противовоспалительной терапии.

Уровень IL-8 в десневой жидкости у здоровых лиц составил 279,98 пг/мл в десневой жидкости и 2,77 пг/мл в ротовой жидкости; у пациентов с субъективной формой НЗП уровень IL-8 в десневой жидкости составил 805,11 пг/мл, в фазе ремиссии ХГП после стандартной консервативной противовоспалительной терапии - 809,88 пг/мл (рис. 5.2.3.).

Между пациентами в острой фазе ХГП, в фазе ремиссии после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов и пациентами с объективной формой НЗП по уровню IL-8 в десневой жидкости

разница недостоверна (809,8 пг/мл, 809,8 и 809,45 пг/мл соответственно,  $p > 0,05$ ).

Таблица 5.2.4.

Уровни цитокинов и sIgA в ротовой жидкости пациентов с  
непереносимостью зубных протезов

Исследуемые показатели	Контрольные данные	Фаза ремиссии ХГП, после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов		Субъективная форма непереносимости зубных протезов		Объективная форма непереносимости зубных протезов	
		Me (25-й; 75-й квартили)	Me (25-й; 75-й квартили)	p	Me (25-й; 75-й квартили)	p	Me (25-й; 75-й квартили)
IL-1 $\beta$ , пг/мл	13,63 (10,80; 16,67)	24,30 (22,14; 30,52)	$p < 0,0001$	27,16 (21,27; 29,61)	$p < 0,0005$ $p1 > 0,05$	27,86 (10,67; 37,79)	$p < 0,05$ $p1 > 0,05$ $p2 > 0,05$
IL-4, пг/мл	32,38 (21,94; 35,00)	22,00 (20,22; 24,98)	$p < 0,005$	21,75 (17,75; 24,84)	$p < 0,005$ $p1 > 0,05$	21,90 (20,25; 24,44)	$p < 0,005$ $p1 > 0,05$ $p2 > 0,05$
IL-8, пг/мл	2,77 (2,06;3,80)	8,50 (7,03;10,03)	$p < 0,0001$	9,67 (5,80;13,86)	$p < 0,0001$ $p1 > 0,05$	9,30 (7,10;9,66)	$p < 0,0001$ $p1 > 0,05$ $p2 > 0,05$
TNF- $\alpha$ , пг/мл	30,15 (21,03; 39,20)	55,18 (50,77; 60,13)	$p < 0,0001$	53,16 (15,53; 57,04)	$p < 0,05$ $p1 > 0,05$	52,60 (50,79; 59,64)	$p < 0,0001$ $p1 > 0,05$ $p2 > 0,05$
sIgA, мг/л	0,68 (0,47;1,29)	1,96 (1,27;3,19)	$p < 0,0001$	2,68 (1,78; 3,53)	$p < 0,0001$ $p1 > 0,05$	2,58 (1,49;3,13)	$p < 0,0005$ $p1 > 0,05$ $p2 > 0,05$

Примечание: p – по отношению к контрольным данным;

p1 - по отношению к показателям пациентов в фазе ремиссии ХГП, после консервативной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов;

p2 – по отношению к показателям пациентов с субъективной НЗП.

В ротовой жидкости уровень IL-8 в фазе ремиссии после стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП (5,1 пг/мл) достоверно ниже, чем в острой фазе ХГП, в фазе ремиссии после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов (8,79 пг/мл и 8,5 пг/мл соответственно); у пациентов с объективной формой НЗП и пациентов с субъективной формой НЗП уровень IL-8 в ротовой жидкости составил 9,3 пг/мл и 9,67 пг/мл соответственно. Уровень IL-8 в десневой жидкости во всех группах достоверно выше, чем в ротовой жидкости ( $p < 0,01$ ).

Уровень TNF- $\alpha$  у здоровых лиц составил 0,31 пг/мл в десневой жидкости и 30,15 пг/мл в ротовой жидкости. В десневой жидкости в фазе ремиссии ХГП после стандартной консервативной противовоспалительной терапии и после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов уровень TNF- $\alpha$  достоверно ниже (1,06 пг/мл и 0,9 пг/мл соответственно), чем в острой фазе ХГП (1,19 пг/мл,  $p < 0,05$ ) (рис. 5.2.4.). Между пациентами с субъективной формой НЗП и пациентами с объективной формой НЗП по уровню TNF- $\alpha$  в десневой жидкости (1,29 пг/мл против 1,25 пг/мл) разница недостоверна ( $p > 0,05$ ). В ротовой жидкости уровень TNF- $\alpha$  в острой фазе ХГП (59,27 пг/мл) достоверно выше, чем в фазе ремиссии ХГП после стандартной консервативной противовоспалительной терапии (54,69 пг/мл); у пациентов с субъективной формой НЗП он составил 53,16 пг/мл, в фазе ремиссии после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов и пациентов с объективной формой НЗП - 55,18 пг/мл и 52,6 пг/мл соответственно. Уровень TNF- $\alpha$  в десневой жидкости во всех группах достоверно ниже, чем в ротовой жидкости ( $p < 0,01$ ).

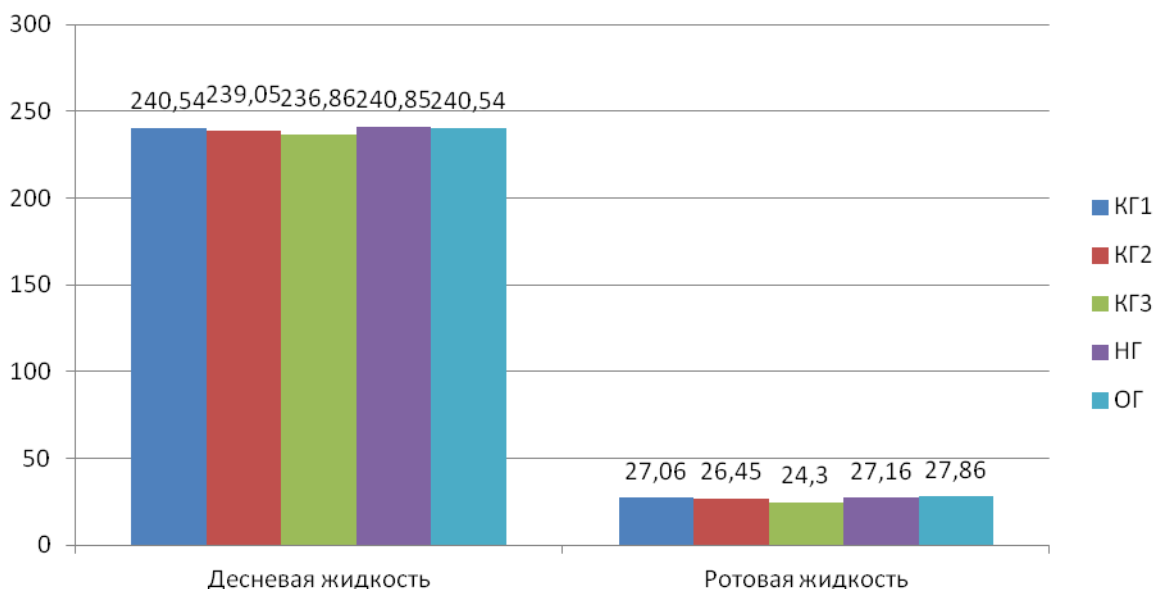


Рис. 5.2.1. Уровни IL-1 $\beta$  в десневой и ротовой жидкостях, пг/мл.

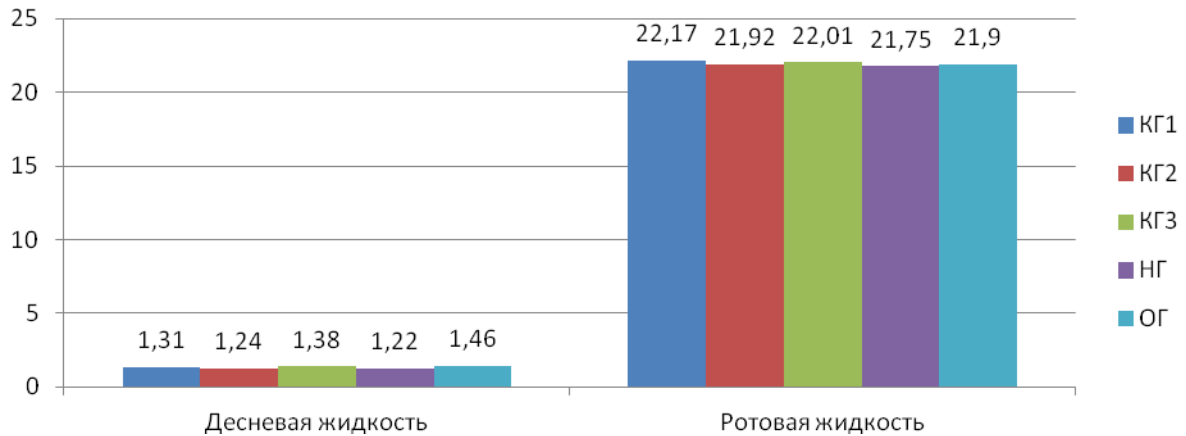


Рис. 5.2.2. Уровни IL-4 в десневой и ротовой жидкостях, пг/мл.

Уровень sIgA у здоровых лиц составил 0,16 пг/мл в десневой жидкости и 0,68 пг/мл в ротовой жидкости, в острой фазе ХГП - 0,41 мг/л в десневой жидкости и 2,44 мг/л в ротовой жидкости, в фазе ремиссии ХГП после стандартной консервативной противовоспалительной терапии – 0,38 мг/л и 2,34 мг/л соответственно, после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов – 0,43 мг/л против 1,96 мг/л (рис. 5.2.5.). У пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов и у пациентов с объективной формой непереносимости показатель составил 0,34 мг/л и 2,68 мг/л против 0,38 мг/л и 2,58 мг/л, разница между показателями десневой и ротовой жидкостей достоверна ( $p < 0,01$ ). По уровню sIgA между группами в десневой жидкости и между группами в ротовой жидкости разница недостоверна ( $p > 0,05$ ).

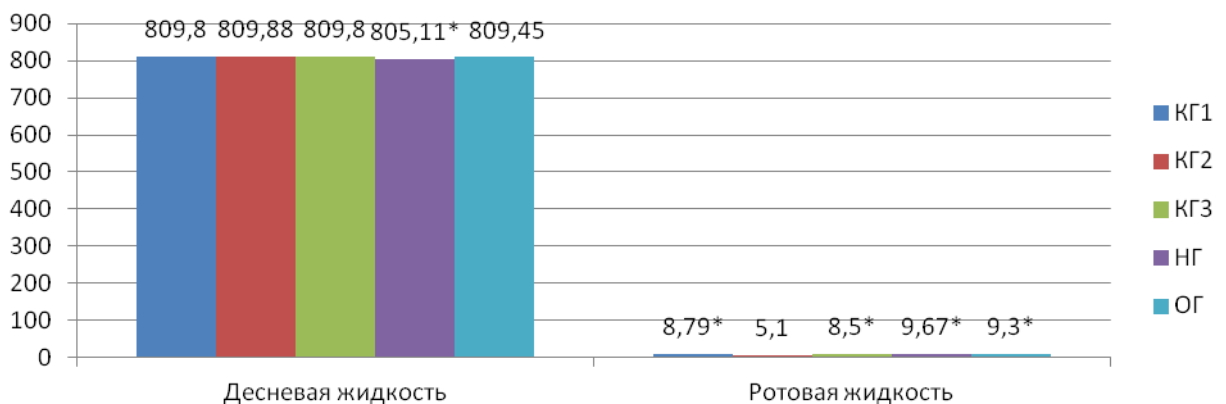


Рис. 5.2.3. Уровни IL-8 в десневой и ротовой жидкостях, пг/мл.

Примечание: \* -  $p < 0,05$  по отношению к пациентам в фазе ремиссии ХГП, после стандартной консервативной противовоспалительной терапии.

Между индексом кровоточивости десен и уровнями TNF- $\alpha$  и IL-8 в десневой жидкости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом без непереносимости металлокерамических зубных протезов коэффициент корреляции Спирмена (R) составил 0,4, т.е. выявлена прямая слабая корреляционная зависимость.

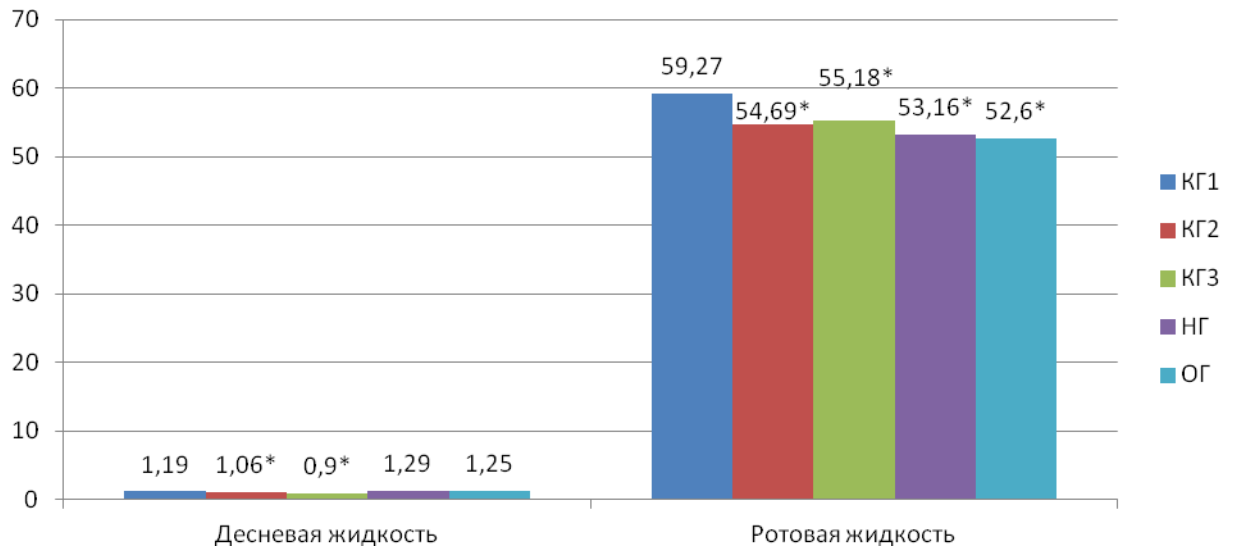


Рис. 5.2.4. Уровни TNF- $\alpha$  в десневой и ротовой жидкостях, пг/мл.

Примечание: \* -  $p < 0,05$  по отношению к пациентам с ХГП в острой фазе до лечения.

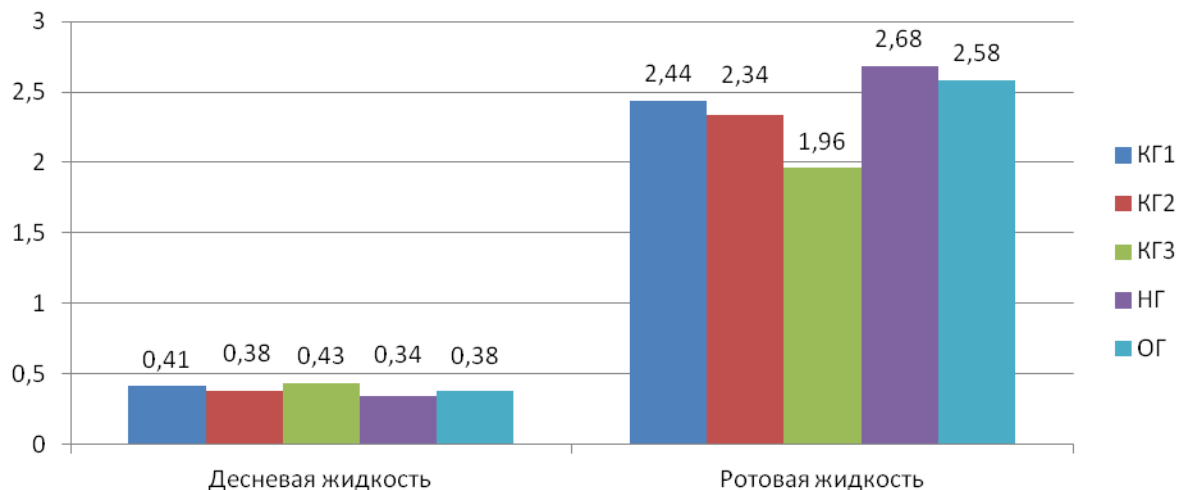


Рис. 5.2.5. Уровни sIgA в десневой и ротовой жидкостях, мг/л.

Таким образом, в результате определения pH ротовой жидкости выявлены следующие закономерности. У пациентов в фазе обострения ХГП до лечения и у пациентов с субъективной и объективной формами

непереносимости зубных протезов выявлен ацидоз, в то время как у здоровых лиц и у пациентов в фазе ремиссии после лечения ХГП отмечается нейтральная реакция ротовой жидкости. Полученные данные свидетельствуют о том, что на водородный показатель влияют в первую очередь количественный и качественный состав микробной флоры. В то же время, рН ротовой жидкости опосредованно связан с выраженностью воспалительного процесса в пародонте.

Уровень TNF- $\alpha$  в десневой и ротовой жидкостях в острой фазе ХГП достоверно выше, чем в фазе ремиссии после стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП и после консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов. Уровень IL-8 в ротовой жидкости в фазе ремиссии после стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП ниже, чем в фазе обострения ХГП, до лечения. Следовательно, определение уровней TNF- $\alpha$  в десневой и ротовой жидкостях может служить диагностическим критерием эффективности стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП и консервативной терапии ХГП в комплексе с шинированием зубных рядов металлокерамическими протезами и достижения стойкой ремиссии воспалительного процесса при ХГП.



## ГЛАВА 6

### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ПРОГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ И ГРУППОВОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

#### **6.1. Патогенетическое обоснование диагностических и прогностических критериев непереносимости металлокерамических зубных протезов и групповой направленности лечения пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите**

Проведенный комплекс исследований психофизиологического статуса, степени выраженности воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта, неспецифической резистентности полости рта и специфической иммунологической реактивности организма на металлокерамические зубные протезы позволил выявить диагностические и прогностические критерии непереносимости указанных лечебных конструкций при хроническом генерализованном пародонтите.

В качестве диагностических критериев субъективной формы непереносимости зубных протезов необходимо отметить психофизиологический статус, гигиеническое состояние полости рта, степень выраженности воспаления в пародонте, водородный показатель и уровень провоспалительных цитокинов в десневой и ротовой жидкостях.

Так, среди пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов по результатам теста-опросника Г. Айзенка преобладают лица с неуравновешенными типами высшей нервной деятельности – холерики и меланхолики. По результатам методики «ТиД» среди пациентов с субъективной формой НЗП преобладают лица с депрессивными состояниями.

У пациентов с указанной формой НЗП определяется неудовлетворительный уровень гигиены полости рта, легкая степень выраженности воспаления в пародонте по результатам определения папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса, низкая степень кровоточивости десен. Кроме того, отмечено преимущественно кислое значение рН ротовой жидкости, что является следствием расстройств кислотно-основного состояния полости рта и, скорее всего, вызвано увеличением микробной обсемененности ротовой полости. Уровни провоспалительного цитокина TNF- $\alpha$  в десневой и ротовой жидкости данной категории пациентов соответствует таковому у пациентов с ХГП в фазе ремиссии. Комплекс изменений психофизиологического и стоматологического статусов, в том числе состояние неспецифической и специфической резистентности полости рта, доказывает важную роль центрогенных нервных влияний в патогенезе субъективной формы непереносимости зубных протезов.

У лиц с субъективной формой НЗП тип высшей нервной деятельности, очевидно, предопределяет развитие депрессии на фоне протезирования зубных рядов металлокерамическими протезами, нарушающей нормальное течение адаптации к ортопедическим конструкциям и вызывая появление характерных жалоб. Вследствие выявленных изменений реактивности организма на металлокерамические зубные протезы у лиц с субъективной формой НЗП в качестве прогностического критерия развития указанного состояния можно рекомендовать определение типа высшей нервной деятельности и уровня депрессии.

В качестве диагностических критериев объективной формы непереносимости зубных протезов так же, как и при субъективной форме НЗП, необходимо отметить психофизиологический статус, гигиеническое состояние полости рта, степень выраженности воспаления в пародонте. Водородный показатель и уровень провоспалительных цитокинов в десневой и ротовой жидкости при объективной форме НЗП также имеют диагностическое значение.

Так, среди пациентов с объективной формой непереносимости зубных протезов по результатам теста-опросника Г. Айзенка преобладают сангвиники и флегматики. По результатам методики «ТиД» среди пациентов с объективной формой НЗП преобладают лица с хорошим психическим состоянием, хотя тревожность и депрессия также имеют место в указанной группе пациентов. У пациентов с объективной формой НЗП определяется неудовлетворительный уровень гигиены полости рта, средняя или тяжелая степень выраженности воспаления в пародонте по результатам определения папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса, высокая степень кровоточивости десен. Отмечено преимущественно кислое значение рН ротовой жидкости, что является следствием расстройств кислотно-основного состояния полости рта и, с одной стороны вызвано увеличением микробной обсемененности ротовой полости, а с другой – сосудистыми расстройствами в очаге воспаления, сопровождающимися гипоксией и действием медиаторов воспаления. Уровни провоспалительного цитокина TNF- $\alpha$  в десневой и ротовой жидкостях данной категории пациентов соответствует таковому у пациентов с ХГП в фазе ремиссии.

Комплекс изменений психофизиологического и стоматологического статусов пациентов с объективной формой НЗП при хроническом генерализованном пародонтите отражает состояние организма, характерное для обострения воспалительного процесса в пародонте, в то же время состояние неспецифической и специфической резистентности полости рта характерно для ХГП в фазе ремиссии. При указанной форме НЗП воспаление в пародонте вызвано неравномерным распределением жевательной нагрузки в результате протезирования зубных рядов металлокерамическими протезами и ухудшением гигиенического состояния полости рта. Кроме того, материал указанных ортопедических конструкций не обладает антигенными свойствами, следовательно, воспаление в пародонте при объективной форме непереносимости металлокерамических зубных протезов не имеет аллергического генеза. Развитие тревожно-депрессивных состояний у

пациентов с объективной формой НЗП, вероятно, связано с функцией медиаторов воспаления, в частности IL-1 $\beta$ , вызывающего поток болевой афферентации в нервную систему и формирование в ней очагов возбуждения (Дранник Г.Н., 2003, Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008).

О формировании толерантности к металлокерамическим зубным протезам свидетельствуют: отсутствие тревожных и депрессивных расстройств, удовлетворительное гигиеническое состояние полости рта, легкая степень выраженности воспаления в пародонте, низкая степень кровоточивости десен. При этом определяется нейтральное значение рН ротовой жидкости, уровни TNF- $\alpha$  в десневой и ротовой жидкостях соответствуют таковым у пациентов с ХГП в фазе ремиссии.

Таким образом, комплекс клинических и лабораторных исследований общего состояния организма, психофизиологического и стоматологического статусов, неспецифической резистентности и специфической иммунологической реактивности на металлокерамические зубные протезы пациентов, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом позволили разработать алгоритм диагностики непереносимости зубных протезов и определить тактику лечения пациентов с указанной патологией:

1. Сбор анамнеза, определение психофизиологического статуса пациента с использованием теста-опросника Г. Айзенка и методики «ТиД», осмотр слизистой оболочки полости рта, определение гигиенического индекса по J.C. Green, J.R. Vermillion, папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса по С. Parma и индекса кровоточивости десен по Н.Р. Muhlemann, S. Son.
2. Определение уровней TNF- $\alpha$  в десневой и ротовой жидкостях у пациентов с субъективной и объективной формами непереносимости металлокерамических зубных протезов.
3. При обнаружении у пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов тревожности и депрессии следует

направить их на занятия к психологу и нормализовать гигиену полости рта.

4. Пациентам с объективной формой непереносимости необходимо снять ранее изготовленные ортопедические конструкции, провести санацию полости рта и курс стандартной консервативной противовоспалительной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов металлокерамическими протезами.

#### **6.2. Оценка эффективности группового подхода к лечению пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите**

Для оценки эффективности предложенного группового подхода к лечению пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов на фоне хронического генерализованного пародонтита из ранее обследованных лиц с субъективной и объективной формами непереносимости были произвольно сформированы 2 группы. В 1-ю группу (n=19) включены пациенты (7 мужчин, 12 женщин), получившие лечение с применением группового подхода, во 2-ю группу (n=19) – получившие лечение по традиционной методике (8 мужчин, 11 женщин). Лечение пациентов 1-й группы осуществляли с применением разработанного нами подхода, основанного на дифференциальной диагностике субъективной и объективной форм НЗП. Лечение пациентов 2-й группы проводили по традиционной методике. Так, пациентам 1-й группы, имеющим субъективную форму НЗП, проводили профессиональную гигиену полости рта, обучение гигиене, индивидуальный подбор предметов и средств гигиены полости рта и зубных протезов, а также они были направлены на консультацию и занятия к психологу. Пациентам 1-й группы, имеющим объективную форму НЗП, и всем пациентам 2-й группы проводили снятие всех ортопедических конструкций, санацию полости рта, курс стандартной консервативной противовоспалительной терапии и шинирование зубных

рядов металлокерамическими протезами. Лечение пациентов проводили на базе кафедры ортопедической стоматологии ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России.

Субъективными критериями для предварительного диагноза «непереносимость металлокерамических зубных протезов» являются жалобы на зуд, жжение полости рта, неудобство при пользовании зубными протезами, изменение слюноотделения. Базовыми объективными критериями для отнесения пациентов к субъективной или объективной формам НЗП приняты осмотр слизистой оболочки полости рта и определение индекса РМА. Так, у пациентов с субъективной формой НЗП при осмотре полости рта определяется бледно-розовая слизистая оболочка без патологических элементов, равномерно увлажненная, по результатам определения индекса РМА выявляется легкая степень выраженности воспаления в пародонте. У пациентов с объективной формой НЗП при осмотре выявлялись очаговая или диффузная гиперемия слизистой оболочки полости рта; патологические элементы в виде язв, эрозий, участков гиперкератоза; слизистая оболочка могла быть сухой, или обнаруживалась гиперсаливация. По результатам определения индекса РМА выявлялась средняя или тяжелая степень выраженности воспаления в пародонте.

Эффективность группового и традиционного подходов к лечению непереносимости металлокерамических зубных протезов оценивали по результатам определения индекса РМА, по результатам методики «ТиД», а также по наличию или отсутствию жалоб. Оценка эффективности лечения пациентов с НЗП проводилась через 1 неделю после терапии.

По результатам определения индекса РМА среди пациентов 1-й группы после лечения достоверно уменьшилось число лиц со средней и тяжелой степенью выраженности воспаления в пародонте (10,5% и 0% обследованных соответственно) и достоверно увеличилось число лиц с легкой степенью выраженности воспаления (89,5% обследованных) по сравнению с

аналогичными показателями до лечения (42,1%, 10,5% и 47,4% обследованных соответственно, рис. 6.2.1.).

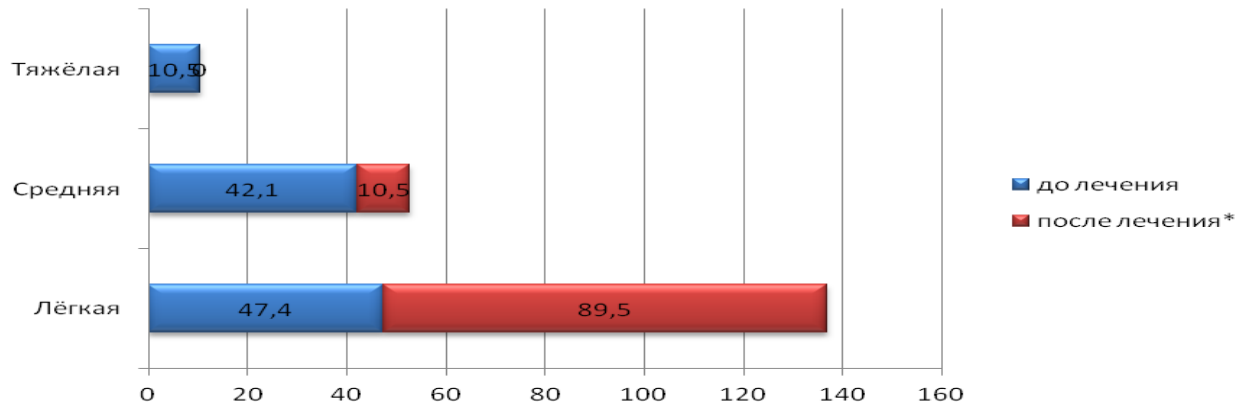


Рис. 6.2.1. Распределение пациентов 1-й группы по степени выраженности воспаления в пародонте (индекс РМА), %.

Примечание: \* -  $p < 0,05$  по отношению к пациентам до лечения.

Среди пациентов 1-й группы по результатам методики «ТиД» после лечения достоверно увеличилось количество лиц, имеющих хорошее психическое состояние (73,7% обследованных), и снизилось число лиц с неопределёнными данными и лиц, страдающих тревожностью и депрессией (15,8% и 10,5% обследованных соответственно), по сравнению с аналогичными показателями до лечения (31,6%, 36,8% и 31,6% обследованных соответственно, рис. 6.2.2.).

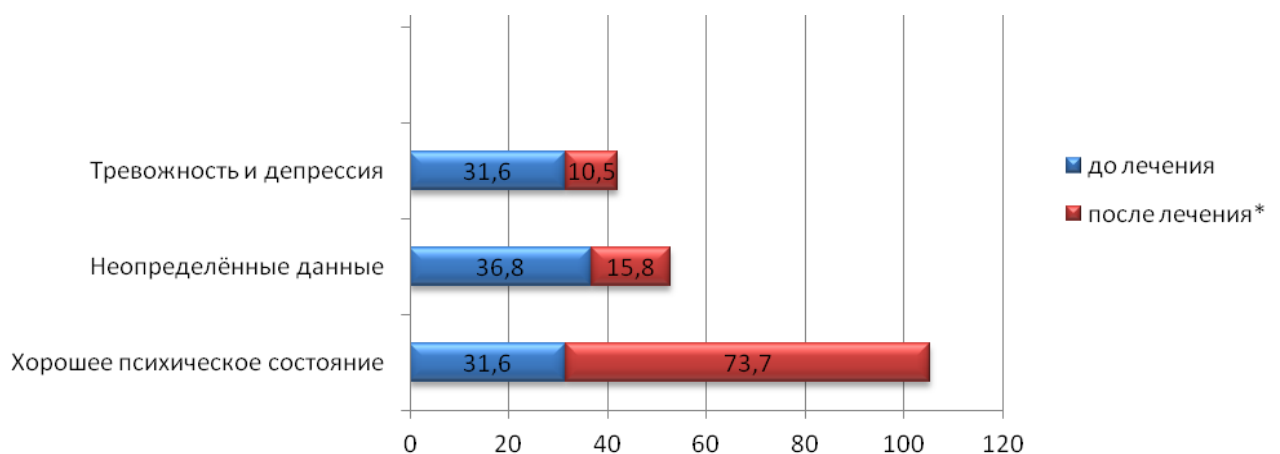


Рис. 6.2.2. Распределение пациентов 1-й группы по показателям психофизиологического статуса (методика «ТиД»), %.

Примечание: \* -  $p < 0,05$  по отношению к пациентам до лечения.

После лечения жалобы и объективные признаки непереносимости металлокерамических зубных протезов сохранились у 10,5% обследованных. Достоверное уменьшение числа лиц с тревожностью и депрессией вероятно связано с уменьшением выраженности воспаления в пародонте, оказывающего негативное воздействие на психофизиологический статус пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. С другой стороны, улучшение психофизиологического статуса и отсутствие жалоб и объективных признаков НЗП у ряда пациентов 1-й группы позволяют рекомендовать для лечения субъективной формы непереносимости металлокерамических зубных протезов занятия у психолога. Кроме того, полученные результаты позволяют рекомендовать применение методики «ТиД» для контроля за эффективностью лечебных мероприятий у пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов на фоне ХГП.

По результатам определения индекса РМА у пациентов 2-й группы после лечения по сравнению с состоянием до лечения достоверно уменьшилось число лиц со средней степенью выраженности воспаления в пародонте (5,3% против 47,4% обследованных, рис. 6.2.3.).

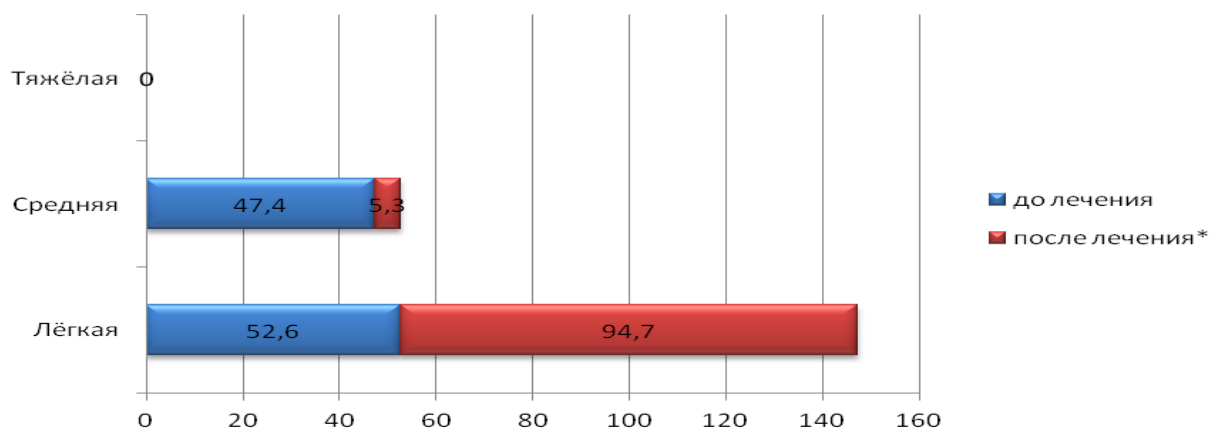


Рис. 6.2.3. Распределение пациентов группы сравнения по степени выраженности воспаления в пародонте (индекс РМА), %.

Примечание: \* -  $p < 0,05$  по отношению к пациентам до лечения.

Тяжелая степень выраженности воспаления у пациентов 2-й группы не выявлена ни до, ни после лечения. Кроме того, после лечения по сравнению с исходным состоянием достоверно увеличилось количество пациентов с



легкой степенью выраженности воспаления в пародонте (94,7% против 52,6% обследованных,  $p < 0,05$ ).

Среди пациентов 2-й группы по результатам методики «ТиД» после лечения достоверно увеличилось количество лиц, имеющих хорошее психическое состояние, и лиц с неопределенными данными (47,4% и 31,6% обследованных соответственно), а также снизилось число лиц, страдающих тревожностью и депрессией (21,0% обследованных), по сравнению с аналогичными показателями до лечения (36,9%, 10,5% и 52,6% обследованных соответственно, рис. 6.2.4.).

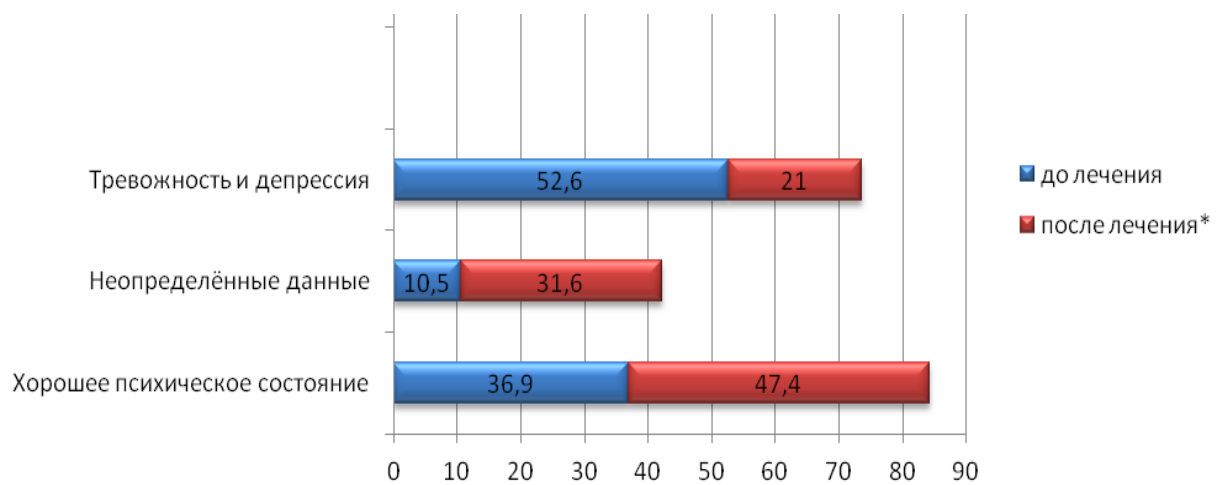


Рис. 6.2.4. Распределение пациентов 2-й группы по показателям психофизиологического статуса (методика «ТиД»), %.

Примечание: \* -  $p < 0,05$  по отношению к пациентам до лечения.

Во 2-й группе после проведенного лечения у 31,6% обследованных сохранились жалобы на зуд, жжение полости рта и объективные признаки непереносимости металлокерамических зубных протезов. Вместе с тем, среди пациентов 2-й группы после лечения достоверно уменьшилась выраженность воспаления в пародонте, что свидетельствует об эффективности снятия ортопедических конструкций и комплексной противовоспалительной терапии в качестве лечебных мероприятий. Снижение интенсивности воспаления у пациентов с НЗП, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом, сопровождалось

достоверным улучшением психофизиологического статуса указанной категории лиц.

Таким образом, по результатам лечения пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов с использованием группового и традиционного подходов возможно сделать выводы об их эффективности (рис. 6.2.5.).

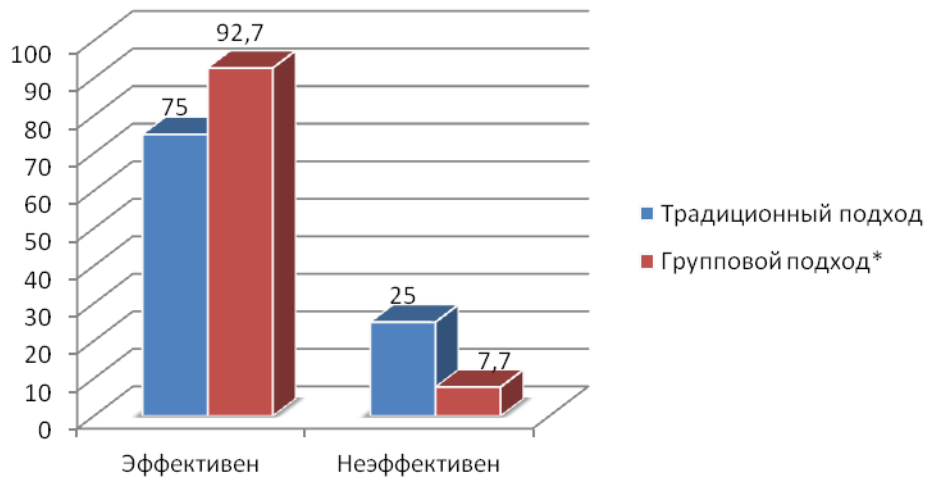


Рис. 6.2.5. Распределение пациентов по эффективности применения группового и традиционного подходов к лечению непереносимости зубных протезов, %.

Примечание:\* -  $p < 0,0005$  по отношению к пациентам, получившим лечение с применением традиционного подхода.

Настоящее исследование показало, что лечение пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов с использованием традиционного и группового подходов имеет разную эффективность. Так, эффективность группового подхода достоверно выше по сравнению с эффективностью традиционного подхода к лечению НЗП (89,5% против 68,4% обследованных,  $p < 0,0005$ ). Групповой подход базируется на выявлении двух форм непереносимости металлокерамических зубных протезов: субъективной и объективной. Доказано, что в лечении непереносимости зубных протезов необходимы не только нормализация местного пародонтального статуса, но и коррекция общего состояния организма, и в первую очередь – психофизиологического статуса пациентов.

Кроме того, у лиц с субъективной формой НЗП лечение можно проводить без снятия ранее изготовленных ортопедических конструкций, что позволит избежать финансовых и правовых затруднений, связанных с качеством оказания стоматологической помощи. В то же время сохранение жалоб и объективных признаков непереносимости металлокерамических зубных протезов после лечения указанной патологии свидетельствует о необходимости поиска дополнительных способов терапии.

Следовательно, разработанная нами тактика диагностики и лечения пациентов с непереносимостью металлокерамических зубных протезов на фоне хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести, основанная на комплексном подходе к лечению, позволяет повысить качество оказываемой стоматологической помощи, и поэтому должна быть включена в концепцию стоматологического лечения и профилактики.

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Главным направлением настоящей работы стало изучение механизмов развития непереносимости металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите.

В этой связи на первом этапе исследования была определена частота встречаемости непереносимости зубных протезов, которая составила в г. Волгограде 1,2% от общего числа обратившихся и соответствует среднепопуляционным данным (Цимбалистов А.В., Михайлова Е.С., 2008; Жидовинов А.В. и др., 2010; Данилина Т.Ф., Салямков К.Ю., 2010). У лиц, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом, непереносимость зубных протезов выявлена в 1,1% случаев, что составило 93,0% от общего числа случаев непереносимости зубных протезов. Представляется, что такая распространенность непереносимости зубных протезов, по-видимому, связана с отсутствием критериев выявления непереносимости, с отсутствием протоколов диагностики и лечения пациентов и, возможно, с нежеланием врачей-стоматологов отображать данную патологию в амбулаторной карте стоматологического больного вследствие указанных причин. Учитывая частоту протезирования населения в возрастной группе 35-44 лет, заболеваемость в абсолютных цифрах составляет довольно большую группу среди пациентов ортопедического профиля.

В результате ретроспективной оценки амбулаторных карт стоматологического больного выявлены два варианта клинических проявлений непереносимости зубных протезов: изменения мягких тканей полости рта воспалительно-деструктивного характера, подкреплённые жалобами пациентов, и отсутствие в полости рта патологических изменений при наличии таких же жалоб, что позволило выделить две группы наблюдения с объективной и субъективной формами непереносимости зубных протезов. Полученные данные согласуются с исследованиями ряда

авторов (Маркскорс Р., 2008; Семенюк В.М., Жеребцов В.В., Тытырь Д.В., 2009).

Все выше перечисленное указывает на то, что современная стоматология нуждается в патогенетическом обосновании диагностических и прогностических критериев непереносимости зубных протезов при ХГП.

У больных с ХГП и с непереносимостью металлокерамических зубных протезов преобладает сочетанная фоновая общесоматическая патология в виде хронических форм гастрита, холецистита, панкреатита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; остеохондроза шейного и поясничного отделов позвоночника, остеопороза; гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и сахарного диабета II типа в стадии компенсации. Полученные данные согласуются с исследованиями других авторов (Золотарева Ю.Б., Гусева И.Е., 2002; Зубаирова Г.Ш. и др., 2008; Цимбалистов А.В., Лобановская А.А., Михайлова Е.С., 2012), которые также отмечают наличие фоновой общесоматической патологии у пациентов с ХГП, в том числе и при непереносимости зубных протезов. По нашим данным первое ранговое место как факторы риска занимают заболевания желудочно-кишечного тракта, второе – заболевания опорно-двигательного аппарата, третье – сердечно-сосудистая патология и последнее – сахарный диабет II типа.

Несмотря на отсутствие разницы в структуре соматической патологии данных групп стоматологических больных общим в патогенезе перечисленной патологии является развитие системной или местной циркуляторной гипоксии, которая, в свою очередь, сопровождается нарушением трофики и оксигенации тканей, в том числе и тканей пародонта (Быков И.М. и др., 2014; Зубрицкий В.Ф. и др., 2009; Трухан Д.И., Викторова И.А., Трухан Л.Ю., 2012; Miricescu D. et al., 2013). Оценка сопутствующих форм общесоматической патологии позволила выявить важную роль нарушений системной гемодинамики, регионарного кровотока, иммунных реакций в развитии ХГП и непереносимости металлокерамических зубных

протезов (Чайковская И.В. и др, 2002; Socransky S.S., Smith C., Haffajee A.D., 2002; Kim Y.I. et al., 2012; Chitsazi M.T. et al., 2013).

Таким образом, между общей соматической патологией и хроническим генерализованным пародонтитом существуют патогенетические взаимосвязи, обусловленные развитием типичных механизмов клеточного повреждения (Глыбочко П.В. и др., 2012; Дмитриева Л.А., 2013). Своевременная диагностика и лечение заболеваний внутренних органов будут способствовать развитию стойкой ремиссии воспалительного процесса в тканях пародонта и являться частью комплексной терапии ХГП.

По результатам определения индекса гигиены по J.C. Green, J.R. Vermillion, папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса по С. Parma, степени кровоточивости десен по Н.Р. Muhlemann, S. Son, водородного показателя ротовой жидкости (рН) установлена степень выраженности воспалительно-деструктивных процессов в пародонте, нарушений микрогемодинамики и кислотно-основного состояния полости рта в группах наблюдения больных с ХГП в фазе обострения, фазе ремиссии на фоне различных способов комплексной терапии, а также больных с непереносимостью металлокерамических зубных протезов.

Так, у пациентов с ХГП как в фазе обострения, так и в фазе ремиссии по сравнению со здоровыми лицами отмечаются достоверное увеличение папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса и индекса кровоточивости десен при одновременном ухудшении гигиенического состояния полости рта, преимущественно кислое значение рН ротовой жидкости. Анализ лабораторного исследования резистентности полости рта показал достоверное увеличение содержания в десневой и ротовой жидкостях провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-8, TNF- $\alpha$ , а также sIgA при одновременном снижении содержания противовоспалительного цитокина IL-4 у больных ХГП по сравнению со здоровыми лицами, что подтверждает наличие воспалительного процесса в пародонте (Петрова Т.Г. и др., 2007; Liu d., Yang P.S., 2012; Amaya M.P. et al., 2013).

Известно, что цитокины, как регуляторы, активны в очень малых концентрациях. Их биологический эффект на клетки реализуется через взаимодействие со специфическим рецептором, локализованным на клеточной цитоплазматической мембране. Образование и секреция цитокинов происходит кратковременно и строго регулируется (Абаджиди М.А., Лукушина Е.Ф., Маянская И.В., 2002; Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008).

Выявленное в исследовании увеличение содержания интерлейкина-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) совместно с интерлейкином-8 (IL-8) и фактором некроза опухолей  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) свидетельствует об активации макрофагов, гранулоцитов, фибробластов, естественных киллерных клеток и стимуляции клон специфически активированных клеток (Дранник Г.Н., 2003; Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008; Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д., 2000) в тканях пародонта в ответ на действие патогенов. Кроме того, IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  повышают продукцию простагландина E<sub>2</sub> и фосфолипазы A<sub>2</sub>, усиливают экспрессию адгезивных молекул, способствуя тем самым стойкому нарушению гемодинамики, а также метаболическим и структурным повреждениям самой эндотелиальной стенки в очаге воспаления при хроническом генерализованном пародонтите. IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  также принимают участие в формировании гипералгезии при хроническом генерализованном пародонтите (Василенко А.М., 2000). Повышенное содержание IL-8 усиливает хемотаксис нейтрофилов, повышает их адгезию к эндотелию сосудистой стенки, усиливает экзоцитоз лизосомальных ферментов ангиогенеза нейтрофилами (Amaya M.P. et al., 2013), оказывая провоспалительный эффект.

Таким образом, IL-1 $\beta$ , IL-8, TNF- $\alpha$  обеспечивают неспецифический ответ тканей полости рта на действие патогенных факторов, участвуя в реализации регионарного врожденного иммунитета. В то же время повышение содержания sIgA в жидких средах ротовой полости свидетельствует об участии этих иммуноглобулинов в опсонизации

чужеродных патогенных агентов и является результатом активации специфического приобретенного иммунитета.

Выявленное нами увеличение содержания провоспалительных цитокинов и sIgA как в десневой, так и в ротовой жидкостях свидетельствует об активации врожденного и адаптивного клеточного иммунитета полости рта при обострении воспалительного процесса в пародонте. Подобная активация иммунного ответа со стороны полости рта, очевидно, вызвана снижением оральной толерантности к нормальной микрофлоре ротовой полости и/или повреждающим воздействием пародонтопатогенной флоры (Булкина Н.В. и др., 2008; Вологина М.В., Климова Т.Н., 2008; Steele C., Fidel P.L., 2002; Kushnir K.G. et al., 2012), что косвенно подтверждается неудовлетворительным гигиеническим состоянием полости рта.

Механизмы срыва оральной толерантности к микрофлоре на сегодняшний день недостаточно изучены. Одна из гипотез сводится к роли гигиены полости рта (Лебедев К.А., 2006). Сужение спектра контактирующих с организмом человека микроорганизмов (в связи с проживанием в городах) приводит к дефектному формированию иммунной системы, что препятствует полноценной оральной толерантности (Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008; Лебедев К.А., Митронин А.В., Понякина И.Д., 2010).

Наряду с увеличением содержания в жидких средах полости рта провоспалительных цитокинов нами отмечено снижение уровня IL-4, признанного противовоспалительным цитокином.

Известно, что интерлейкин-4 (IL-4) продуцируется активированными Т-хелперами 2-го типа. IL-4 способствует пролиферации тканевых базофилов, усиливает пролиферацию В-лимфоцитов, подавляет цитотоксическую активность Т-лимфоцитов и макрофагов. Особенностью этого лимфокина является способность индуцировать селективную экспрессию IgE и IgG. IL-4 — необходимый компонент для продукции IgE (Дранник Г.Н., 2003; Колхир П.В., 2010). У больных атопическими



заболеваниями определяется повышенная способность продуцировать IL-4, что представляется одним из дефектов, который способствует повышению и пролонгированию продукции IgE (Steele C., Fidel P.L., 2002). В современной литературе отмечена роль указанного интерлейкина в активации гуморального иммунного ответа и индукции аллергических реакций (Дранник Г.Н., 2003; Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008; Хаитов Р.М. и др., 2009; Чеснокова Н.П. и др., 2006).

Представляется, что пониженное содержание противовоспалительного цитокина IL-4 при одновременном повышенном содержании провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-8, TNF- $\alpha$  и sIgA у пациентов с ХГП в фазе обострения и в фазе ремиссии, по сравнению со здоровыми лицами, может характеризовать воспаление в пародонте как типовой патологический процесс, который не осложнен аллергическими реакциями и связан в своем течении преимущественно с клеточным иммунитетом полости рта.

Очевидно, такие клинические признаки воспаления как гиперемия и отек являются следствием сосудистых расстройств при хроническом генерализованном пародонтите. Нарушения микрогемодинамики в очаге воспаления сопровождаются кровоточивостью десен и накоплением гликогена в них, связанным с замедлением слущивания рогового слоя эпителия в ответ на снижение пластических процессов в тканях десны. Закономерным исходом метаболических нарушений в очаге воспаления является смещение рН ротовой жидкости в кислую сторону (Суковач О.Г., 2008; Пустовойт Е.В., Поликанова Е.Н., 2009; Потемина Т.Е., Ляляев В.А., Кузнецова С.В., 2010).

Кровоточивость десен является результатом повышения проницаемости сосудистых стенок микроциркуляторного русла пародонта. На проницаемость сосудов, в свою очередь, оказывают влияние непосредственно цитокины, в частности IL-8, и медиаторы воспаления, продуцируемые активированными макрофагами и другими клетками-эффекторами иммунной системы (вазоактивные пептиды, метаболиты

арахидоновой кислоты, активные метаболиты кислорода и др.) (Долгих В.Т., 2000; Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008; Yücel O.O. et al., 2013). В развитии нарушений микрогемодинамики непосредственное участие принимает и провоспалительный цитокин TNF- $\alpha$  (Ковальчук Л.В. и др., 2010; Шаимова В.А., 2005). Выявленная в настоящей работе прямая слабая корреляционная связь между уровнями IL-8, TNF- $\alpha$  в десневой жидкости и индексом кровоточивости десен ( $R=0,4$ ) у пациентов с ХГП подтверждает значимость указанных провоспалительных цитокинов в развитии сосудистых расстройств в очаге воспаления в пародонте.

В ротовой жидкости уровни IL-4, TNF- $\alpha$  и sIgA достоверно выше по сравнению с десневой жидкостью. По-видимому, это связано с тем, что в полости рта цитокины продуцируются не только лимфоцитами и макрофагами - компартментами слизистой оболочки, их источником в ротовой жидкости являются также сывороточный транссудат и слюнные железы. Кроме того, IL-4, TNF- $\alpha$  и sIgA вырабатываются эпителиальными клетками слизистой оболочки полости рта при контакте с микроорганизмами (Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 2001; Emingil G., Cinarcik S., 2001; Brandtzaeg P., 2013).

В то же время в ротовой жидкости уровни IL-1 $\beta$  и IL-8 достоверно ниже по сравнению с десневой жидкостью. По-видимому, повышенное содержание этих цитокинов в десневой жидкости связано с высокой проницаемостью гистогематического барьера в пародонте при ХГП и характеризует дренажную функцию воспалительного очага.

Таким образом, при ХГП в фазе обострения и в фазе ремиссии повышается реактивность тканей пародонта и полости рта в целом преимущественно за счет активации врожденного иммунитета, что можно диагностировать по уровням провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-8, TNF- $\alpha$ , противовоспалительного цитокина IL-4 и sIgA в десневой и ротовой жидкостях. При этом одновременно снижается как неспецифическая, так и специфическая резистентность полости рта.

Жалобы на дискомфорт и болевые ощущения в деснах у пациентов с ХГП в фазе обострения связаны, по-видимому, с активацией ноцицепторов медиаторами воспаления (Воложин А.И., Порядин Г.В., 2006; Грудянов А.И., 2009). Известно, что IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  участвуют в механизмах развития периферической сенситизации. Цитокины, совместно с другими сенситизирующими агентами, повышают возбудимость периферических афферентных нервных волокон, участвуют в снижении порога возбудимости нейронов центральной нервной системы. Итогом этих процессов является повышение болевой чувствительности (Ефременко Ю.В., Кутузова А.А., Алексеева Н.С., 2011).

В то же время в указанной группе пациентов центральная нервная система не является инициатором болевых ощущений в полости рта, что косвенно подтверждается преимущественно хорошим психическим состоянием больных с ХГП как в фазе обострения, так и в фазе ремиссии (по результатам методики «ТиД»). При этом среди пациентов с ХГП так же, как и среди здоровых лиц, преобладают сангвиники и флегматики, т.е. лица, имеющие устойчивый тип высшей нервной деятельности.

В настоящем исследовании у пациентов, которым проведен курс стандартной консервативной противовоспалительной терапии ХГП, и у пациентов, получивших курс стандартной консервативной противовоспалительной терапии в комплексе с шинированием зубных рядов металлокерамическими протезами, была достигнута фаза ремиссии ХГП. Наличие ремиссии установлено по клиническим признакам: отсутствию жалоб, снижению степени воспаления по результатам определения индекса РМА (у пациентов после комплексной терапии) и снижению индекса кровоточивости десен (в обеих группах) по сравнению с этими же показателями до лечения (т.е. при обострении ХГП). Отмечены также изменения и лабораторных показателей: преимущественно нейтральное значение рН ротовой жидкости и снижение уровней провоспалительного цитокина TNF- $\alpha$  в десневой и ротовой жидкостях в обеих группах пациентов,

а также снижение уровня провоспалительного цитокина IL-8 в ротовой жидкости после проведения консервативной противовоспалительной терапии ХГП.

Таким образом, в обеих группах пациентов после лечения ХГП снижение степени кровоточивости десен и нормализация кислотно-основного состояния полости рта связаны с улучшением микрогемодинамики в очаге воспаления и оксигенации тканей пародонта вследствие угнетения биологических эффектов TNF- $\alpha$  (активация фагоцитоза, апоптоза, экспрессия хемокинов для мононуклеаров, активация NK-клеток). По-видимому, противомикробная терапия способствует уменьшению активации «Toll-like»-рецепторов эпителиальных клеток слизистой оболочки полости рта микроорганизмами и опосредованно вызывает избирательное угнетение синтеза указанного цитокина. Снижение уровня TNF- $\alpha$  косвенно вызывает направление иммунного ответа по гуморальному пути и способствует тем самым преимущественному развитию противовоспалительных реакций в очаге воспаления. Применение же нестероидных противовоспалительных препаратов блокирует синтез IL-8, что проявлялось уменьшением его содержания в ротовой жидкости пациентов, которым проведена консервативная противовоспалительная терапия (Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008). Кроме того, «Индометацин» ингибирует биосинтез простагландинов, стабилизирует мембраны лизосом и, следовательно, препятствует выходу лизосомальных ферментов, усугубляющих воспалительную реакцию в тканях, а также обладает антикомплементарной активностью и снижает чувствительность периферических болевых рецепторов. Гепариновая мазь оказывает антитромботическое воздействие на сосуды микроциркуляторного русла. Все перечисленные эффекты способствуют уменьшению расстройств микрогемодинамики и улучшению оксигенации тканей пародонта, что можно зарегистрировать по снижению индекса кровоточивости десен.

В то же время снижение степени воспалительно-деструктивных процессов по результатам определения индекса РМА наблюдалось только в группе пациентов, получивших консервативную противовоспалительную терапию в комплексе с шинированием зубных рядов металлокерамическими зубными протезами. Подвижность зубов является клиническим признаком воспаления при ХГП. В процессе жевания подвижные зубы вызывают сдавление тканей пародонта, что сопровождается окклюзией продольных артерий, вызывая компрессионную ишемию тканей, или же усиленным притоком крови на фоне затрудненного оттока, что сопровождается развитием венозной гиперемии (Григорьян А.С. и др., 2004; Кречина Е.К., Козлов В.И., Маслова В.В., 2007). Структурные изменения микрососудов при пародонтите возникают также под действием клеточных цитотоксических факторов, в первую очередь гистамина, брадикинина, продуктов метаболизма арахидоновой кислоты. Повышается склонность сосудов к разрывам, что является одной из причин геморрагического эффекта. Выход эритроцитов в десневую жидкость при их диапедезе из микрососудов на фоне воспаления связан с поверхностным положением подбазального капиллярного сплетения и подтверждает способность воспалительного очага в пародонте дренироваться в пространство пародонтального кармана (Воложин А.И., Порядин Г.В., 2006). Недостаточная мобилизация микроциркуляторного русла приводит к гипоксии тканей пародонта, накоплению недоокисленных продуктов обмена и, как следствие, к ацидозу, что еще более утяжеляет гемодинамические нарушения в очаге воспаления при пародонтите. Установлено, что при воспалении пародонта происходит разбалансировка регуляторных механизмов системы микроциркуляции (Зубрицкий В.Ф. и др., 2009).

Кроме того, расстройства микрогемодинамики, вызванные подвижностью зубов, также способствуют гипоксии тканей, и, как следствие, замедлению пластических процессов в ней, что естественным образом отражается на течении воспаления в пародонте. Снижение индекса РМА

отражает уменьшение расстройств микроциркуляции и улучшение оксигенации тканей в очаге воспаления в результате шинирования подвижных зубов металлокерамическими зубными протезами. Полученные данные объясняют патогенетическую сущность эффективности шинирования зубных рядов металлокерамическими протезами при терапии ХГП средней степени тяжести. Шинирование зубных рядов при лечении ХГП приводит к нормализации микрогемодинамики и, соответственно, оксигенации тканей пародонта, способствуя тем самым снижению выраженности воспалительно-деструктивных процессов.

Вместе с тем, наряду со снижением уровней провоспалительных цитокинов TNF- $\alpha$  и IL-8 в жидких средах полости рта больных в фазе ремиссии ХГП содержание IL-1 $\beta$  и sIgA остается на высоком, а IL-4 – на низком уровнях по сравнению со здоровыми лицами. Данный факт означает, что высокие уровни IL-1 $\beta$  и sIgA и низкий уровень IL-4 определяют персистентное течение воспаления в пародонте, в то время как высокие уровни TNF- $\alpha$  и IL-8 являются маркерами острой фазы ХГП. Таким образом, уровни TNF- $\alpha$  и IL-8 дают возможность проводить оценку эффективности терапии ХГП, а комплексная терапия ХГП позволяет добиться стойкой ремиссии.

Среди пациентов, имеющих жалобы без объективных признаков усиления воспалительно-деструктивного процесса в пародонте (с субъективной формой непереносимости зубных протезов), гигиеническое состояние полости рта достоверно хуже по сравнению с пациентами, толерантными к зубным протезам. По клиническим и лабораторным показателям у пациентов этой группы определяется ХГП в фазе ремиссии, однако отмечается смещение рН ротовой жидкости в кислую сторону. Ацидоз в полости рта, по-видимому, вызван кислыми продуктами жизнедеятельности микроорганизмов при недостаточной гигиене полости рта с одной стороны, и хроническим воспалением в пародонте – с другой. По-видимому, метаболические сдвиги в полости рта у пациентов с

субъективной формой непереносимости металлокерамических зубных протезов способствуют повышению чувствительности периферических болевых рецепторов, что в комплексе с особенностями высшей нервной деятельности приводит к нарушению процессов адаптации к ортопедическим конструкциям и развитию симптомокомплекса непереносимости зубных протезов на фоне ремиссии ХГП.

Установлено, что хороший уровень гигиены полости рта отмечался на всех этапах лечения ХГП и свидетельствовал об эффективности проводимой терапии (обучение гигиене полости рта, индивидуальный подбор предметов и средств гигиены). Вместе с тем, неудовлетворительная гигиена полости рта является предрасполагающим фактором к размножению пародонтопатогенной флоры и развитию воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

Как уже указано выше, все лица, страдающие ХГП, так же, как и здоровые, имели устойчивые типы ВНД и хорошее психическое состояние. В то же время пациенты, страдающие непереносимостью металлокерамических зубных протезов на фоне ХГП, имели разное психофизиологическое состояние. Так, по результатам методики «Тид» у пациентов с жалобами на непереносимость зубных протезов без объективных признаков по сравнению с пациентами с объективной формой НЗП и пациентами без НЗП достоверно чаще выявляются тревожность и депрессия и достоверно реже – хорошее психическое состояние. По результатам теста-опросника Г. Айзенка (шкала «Невротизм») среди пациентов, имеющих субъективную форму непереносимости зубных протезов, отмечается преобладание лиц, склонных к невротическим состояниям, по сравнению с пациентами, не имеющими признаков непереносимости зубных протезов, и пациентами, имеющими объективную форму НЗП. По шкале «Экстравертированность» среди пациентов, имеющих субъективную и объективную формы НЗП, чаще встречаются интраверты и реже - экстраверты по сравнению пациентами без непереносимости зубных протезов. Совокупный анализ показателей

невротизма и экстравертированности позволяет выявить среди пациентов с субъективной формой непереносимости металлокерамических зубных протезов лиц с неустойчивыми типами высшей нервной деятельности: холериков и меланхоликов.

Таким образом, тип высшей нервной деятельности является конституциональным признаком, предрасполагающим к развитию невротических расстройств, пусковым фактором для которых у лиц с субъективной формой непереносимости зубных протезов является протезирование.

В клинике внутренних болезней существует целый ряд функциональных соматических синдромов: нейроциркуляторная дистония, синдром раздраженного кишечника, функциональная диспепсия и др. Эти синдромы представлены в различных рубриках МКБ-10 (Нуллер Ю.Л., Циркин С.Ю., 2005). В частности, синдром раздраженного кишечника в МКБ-10 представлен в разделе психических расстройств (соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы) и в разделе внутренних болезней органов пищеварительной системы (Дмитриева Т.Б., 2009; Дробижев М.Ю., 2002). «Двойная диагностика» свидетельствует не только о клинической специфике функциональных синдромов, и синдрома непереносимости зубных протезов в том числе, но и об актуальности изучения личностных особенностей соответствующей категории больных как в психиатрической, так и в общей медицинской практике, что и определяет необходимость междисциплинарного подхода при организации медицинской помощи в этих случаях.

К соматогенным психическим расстройствам относят, в частности, тревогу и страх, которые могут быть обусловлены реакцией на метаболические нарушения, гипоксию, боль, носящую в ряде случаев адаптивный защитный характер.



В настоящем исследовании установлено, что среди пациентов с субъективной формой непереносимости зубных протезов достоверно преобладают холерики и меланхолики. Темперамент является одной из причин поведенческих различий. Для обоих типов высшей нервной деятельности характерно слабое корковое торможение, которое определяет подверженность их невротическим расстройствам. В свою очередь развившийся невроз способствует снижению резистентности организма к различным эндо- и экзогенным патогенным агентам, в том числе и к ортопедическим конструкциям в полости рта, воспринимаемым пациентом как инородное тело. Невротические расстройства проявляются в виде чрезмерного внимания к своему здоровью, убежденности в наличии болезни. Невротизация пациентов с субъективной формой НЗП приводит к недостаточности адаптации к зубным протезам.

Следовательно, тип высшей нервной деятельности определяет развитие субъективной формы непереносимости зубных протезов.

Среди пациентов с объективной формой непереносимости зубных протезов преобладают лица с неудовлетворительной гигиеной полости рта, имеющие по клиническим признакам ХГП в фазе обострения. У них преобладает кислое значение рН ротовой жидкости. Однако уровни цитокинов и sIgA в десневой и ротовой жидкостях соответствуют таковым при ХГП в фазе ремиссии. При этом у пациентов с объективной формой НЗП тревожность и депрессия встречаются достоверно чаще по сравнению с пациентами, толерантными к зубным протезам.

Увеличение кровоточивости десен у пациентов с объективной формой НЗП подтверждает воспалительный генез изучаемого симптомокомплекса. Расстройства микрогемодинамики вызваны, по-видимому, снижением резервных возможностей пародонта к воздействию жевательной нагрузки, в связи с чем металлокерамические зубные протезы оказываются не способными полноценно шинировать подвижные зубы. При этом расстройства микрогемодинамики способствуют развитию гипоксии и

ацидоза, что еще более усиливает гемодинамические нарушения в пародонте подвижных зубов. Происходит перенапряжение защитно-компенсаторных механизмов тканей пародонта, проявляющееся обострением ХГП.

С другой стороны, у пациентов с объективной формой НЗП отмечается резкое ухудшение гигиены полости рта. Резистентность полости рта к действию патогенной микрофлоры обеспечивается, в том числе, наличием, нормальной флоры (аутофлоры) слизистых оболочек. Ухудшение гигиены приводит к нарушению гомеостаза микробного состава ротовой полости, преобладанию патогенной и условно-патогенной микрофлоры зубной бляшки, локализованной на естественных зубах и зубных протезах (Маренкова М.Л., Жолудев С.Е., Новикова В.П., 2007; Leigh J.E., Steele C., Wormley F., 2002).

Таким образом, неудовлетворительная гигиена полости рта является одним из предрасполагающих факторов развития воспаления у пациентов с ХГП и объективной формой непереносимости металлокерамических зубных протезов.

В то же время, при обострении воспаления, наблюдаемом по клиническим признакам, не происходит повышения уровней провоспалительных цитокинов TNF- $\alpha$  и IL-8, участвующих в межклеточных взаимодействиях в зоне повреждения тканей пародонта. По-видимому, в реализации воспалительного ответа на повреждение тканей пародонта у пациентов с объективной формой непереносимости зубных протезов помимо цитокинов принимают активное участие другие биологически активные вещества и, в первую очередь, те из них, которые оказывают вазодилатирующие эффекты (Цимбалистов А.В. и др., 2005; Evrard L., Parent D., 2010; Pillai A.R. et al., 2013). Важнейшую роль в осуществлении дилатационных эффектов микрососудов играют такие факторы, как гистамин, вырабатываемый тучными клетками, изменения активности NO-синтазы эндотелия, а также сенсорные нейропептиды, выделяемые сенсорными пептидергическими волокнами в зоне повреждения (Глыбочко

П.В. и др., 2012). Накопление медиаторов воспаления в пародонте у пациентов с объективной формой непереносимости металлокерамических зубных протезов может быть связано со взаимным потенцированием образования медиаторов и/или с дефектами антимедиаторных систем (Серов В.В., Пауков В.С., 1995).

Важная роль в развитии объективной формы непереносимости зубных протезов у больных с ХГП должна быть отведена изменениям психофизиологического состояния. Одним из биологических эффектов медиаторов воспаления (например, брадикинина) является раздражение ноцицепторов, расположенных в тканях пародонта, приводящее к рефлекторным изменениям микроциркуляции и метаболизма в очаге воспаления (Василенко А.М., 2000; Чеснокова Н.П. и др., 2006; Axell T., 2001). С другой стороны, локальное повреждение нервных элементов при воспалении сопровождается изоляцией тканей от нервных влияний («денервацией»), что вызывая высвобождение нейромедиаторов и нейропептидов, усугубляющих сосудистые расстройства в тканях. Мощная болевая импульсация передается в центральную нервную систему и способствует формированию патологической детерминанты (Крыжановский Г.Н., 2002; Маркскорс Р., 2008; Klages U. Et al., 2006), инициирующей возникновение патологической системы и невроза, сопровождающихся тревожностью и депрессией у пациентов с объективной формой непереносимости зубных протезов. При этом нельзя исключать влияния нервной системы на течение любого воспалительного процесса, в том числе протекающего в пародонте. Нарушение деятельности нервной системы и ослабление ее нейротрофической функции является фактором, под воздействием которого снижается естественная устойчивость тканей к повреждающим агентам (пародонтопатогенная флора, недостаточное шинирование подвижных зубов). Таким образом, тревожность и депрессия у пациентов с объективной формой непереносимости зубных протезов на фоне ХГП и воспалительная реакция в пародонте связаны между собой по

принципу «порочного круга». Нарушенная регуляция синтеза и распада медиаторов воспаления в данном случае, а также изменения функционального состояния элементов нервной системы могут явиться одними из ведущих механизмов развития объективной формы НЗП, реализующихся как на местном, так и на системном уровнях и приводящих к срыву процесса адаптации к металлокерамическим зубным протезам.

Проведенное исследование показало, что объективная форма непереносимости металлокерамических зубных протезов является результатом обострения ХГП вследствие неравномерного распределения жевательной нагрузки при протезировании зубных рядов. Это положение подтверждено результатами определения папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса и уровней цитокинов и sIgA в десневой и ротовой жидкостях обследованных пациентов.

Подтверждается тот факт, что в десневой борозде у пациентов с ХГП и у пациентов с НЗП постоянно происходит и микробная атака, и воспалительный ответ различной интенсивности, проявляющийся изменением состава десневой и ротовой жидкостей (Грудянов А.И., Фоменко Е.В., 2010).

Установлено, что при нарушении механизмов внутреннего контроля воспаление может приобретать характер патологической системы. Примерами такой системы являются гиперэкссудативное, аллергическое и ряд других видов воспаления (Крыжановский Г.Н., 2002; Порфириадис М.П., Шулаков В.В., Сашкина Т.И. и др., 2009). Очевидно, воспаление при объективной форме НЗП приобретает свойство патологической системы, поскольку его компоненты выходят из под контроля регуляторных систем, и поэтому оно становится дисрегуляционной патологией. Т.е. непереносимость зубных протезов можно трактовать как болезнь нарушенной регуляции (дисрегуляции), проявляющуюся в недостаточности компенсаторных механизмов в тканях пародонта.

Лечение непереносимости зубных протезов как дисрегуляционной патологии должно быть направлено не только и не столько на коррекцию измененной структуры-мишени, а именно тканей пародонта, но и на нормализацию функционирования вовлеченных в патологический процесс нервной, эндокринной и иммунной систем, приводящую к стойкой ремиссии воспалительного процесса. Местной патогенетической терапией следует признать рациональное протезирование под контролем цитокинового профиля десневой и ротовой жидкостей, а общей – коррекцию психофизиологического состояния пациентов. Такой подход составляет основу комплексной патогенетической терапии хронического генерализованного пародонтита и непереносимости металлокерамических зубных протезов. При этом патогенетическая терапия должна сочетаться с этиотропным лечением хронического генерализованного пародонтита: нормализацией гигиенического состояния полости рта и зубных протезов, ликвидацией пародонтопатогенной микрофлоры, что обеспечит стойкую ремиссию воспаления в пародонте.

Таким образом, проведенное исследование позволяет отнести непереносимость зубных протезов к дисрегуляционной патологии, развивающейся в полости рта при хроническом генерализованном пародонтите и проявляющейся классическими симптомами хронического воспаления, определяет патогенетически обоснованные критерии оценки интенсивности воспаления в пародонте и ремиссии, а также принципы терапии хронического генерализованного пародонтита и развивающейся на его фоне непереносимости металлокерамических зубных протезов.

## ВЫВОДЫ

1. У пациентов с толерантностью и непереносимостью металлокерамических зубных протезов в возрасте от 35 до 44 лет, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом, структура общесоматической патологии соответствует показателям группы контроля и среднепопуляционным показателям. Применение ортопедических конструкций для лечения хронического генерализованного пародонтита сопровождается толерантностью к зубным протезам в 98,9% случаев, в 1,1% случаев формируется непереносимость зубных протезов (по выкопировке данных амбулаторных карт стоматологического больного г. Волгограда), при которой выявляется дисбаланс регуляторных процессов в тканях пародонта.

2. У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в десневой жидкости отмечаются повышенное содержание IL-1 $\beta$ , IL-8 и пониженное содержание IL-4, TNF- $\alpha$  и sIgA по сравнению с аналогичными показателями ротовой жидкости, отражая неспецифические и специфические механизмы резистентности тканей пародонта в десневой жидкости и полости рта и всего организма – в ротовой жидкости. При обострении и в фазе ремиссии хронического генерализованного пародонтита, по отношению к контрольным данным, выявляются увеличение содержания в десневой и ротовой жидкостях IL-1 $\beta$ , IL-8, TNF- $\alpha$ , sIgA и снижение содержания IL-4 на фоне разной степени выраженности клинических признаков воспаления (папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс, индекс кровоточивости десен), при этом фаза ремиссии характеризуется более низким содержанием TNF- $\alpha$  в десневой и ротовой жидкостях и IL-8 в ротовой жидкости. Маркерами персистенции воспалительного процесса при хроническом генерализованном пародонтите являются IL-1 $\beta$ , IL-4 и sIgA, а интенсивности воспаления - провоспалительные цитокины IL-8 и TNF- $\alpha$ , уровни которых в десневой жидкости коррелируют с индексом кровоточивости десен, отражающим интенсивность сосудистых расстройств в пародонте (R=0,4).

Высокое содержание sIgA - проявление активации специфических механизмов защиты полости рта.

3. При лечении хронического генерализованного пародонтита металлокерамическими зубными протезами в группе с толерантностью к протезированию и у пациентов с субъективной и объективной формами непереносимости металлокерамических зубных протезов снижаются уровни TNF- $\alpha$  в десневой и ротовой жидкостях, а уровни IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-4 и sIgA не изменяются по отношению к аналогичным показателям до лечения. При этом у пациентов с толерантностью к протезированию и у пациентов с субъективной формой непереносимости металлокерамических зубных протезов улучшаются показатели стоматологического статуса: снижается степень выраженности воспаления в пародонте и улучшается микрогемодинамика, а у пациентов с объективной формой непереносимости усиливаются воспалительно-деструктивные процессы в пародонте, о чем свидетельствует возрастание папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса и индекса кровоточивости десен.

4. Тревожность и депрессия у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом выявляются в 4,4% случаев, а при субъективной и объективной формах непереносимости металлокерамических зубных протезов - у 42,1% и 42,0% пациентов; при этом субъективная форма непереносимости возникает у лиц холерического и меланхолического конституциональных типов, а объективная форма - у лиц сангвинического и флегматического конституциональных типов.

5. При объективной форме непереносимости металлокерамических зубных протезов для уменьшения выраженности расстройств микрогемодинамики и оксигенации тканей пародонта, вызванных неравномерным распределением жевательной нагрузки при протезировании и обострением воспалительно-деструктивных процессов в пародонте, обосновано проведение комплексной противовоспалительной терапии с повторным протезированием зубных рядов. У пациентов с субъективной

формой непереносимости металлокерамических зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите для адаптации к ортопедическим конструкциям рекомендуется проведение психологического тренинга.



## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для выявления потенциальной возможности развития непереносимости металлокерамических зубных протезов перед проведением традиционных методов комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита целесообразны сбор анамнеза и определение психофизиологического статуса при помощи теста-опросника Г. Айзенка и методики «ГиД». Это обусловлено тем фактом, что лица с конституциональными типами холериков и меланхоликов, а также страдающие тревожностью и депрессией, склонны в определенной степени к субъективной непереносимости зубных протезов.

2. Диагностику и лечение пациентов с непереносимостью зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите рекомендуется осуществлять согласно разработанному алгоритму.

3. Для оценки эффективности стандартной консервативной противовоспалительной терапии забор десневой жидкости целесообразно осуществлять на следующий день после окончания курса лечения, а для оценки эффективности шинирования зубных рядов – через 1 неделю после протезирования.

4. Дополнительными объективными критериями хронического генерализованного пародонтита являются показатели содержания в десневой и ротовой жидкостях провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-8, TNF- $\alpha$  и противовоспалительного цитокина IL-4.

5. Выявление факта повышенного содержания sIgA в десневой и ротовой жидкостях на фоне ацидотических сдвигов в полости рта у больных хроническим генерализованным пародонтитом до и на всех этапах комплексной терапии заболевания и у больных с непереносимостью металлокерамических зубных протезов свидетельствует о целесообразности включения в традиционную терапию указанной патологии иммуномодуляторов, а также антиоксидантов, антигипоксантов, мембранопротекторов местного и системного действия.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абаджиди, М.А. Уровень цитокинов в секрете ротовой полости у детей с бронхиальной астмой / М.А. Абаджиди, Е.Ф. Лукушкина, И.В. Маянская // Цитокины и воспаление. - 2002. - Т. 1, № 3. - С. 9-14.
2. Абакаров, С.И. Эффективность рационального протезирования в комплексном лечении пародонтита / С.И. Абакаров, В.В. Свиринов, Д.С. Абакарова и др. // Институт стоматологии. - 2010. - Т. 3, № 48. - С. 50-53.
3. Аболмасов, Н.Г. Современные представления и размышления о комплексном лечении заболеваний пародонта / Н.Г. Аболмасов, Н.Н. Аболмасов, П.Н. Гелетин и др. // Российский стоматологический журнал. - 2009. - № 5. - С. 26-32.
4. Аванесов, А.М. Оценка состояния пародонта на фоне применения витамина Е в комплексе лечебных мероприятий при генерализованном пародонтите [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования. – 2013. - №3. – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/109-963>.
5. Адамчик, А.А. Эффективность комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с дефектами и деформациями зубных рядов / А.А. Адамчик, Т.В. Гайворонская // Кубанский научный медицинский вестник. - 2012. - №4. – С. 116-120.
6. Активация липопероксидации как ведущий патогенетический фактор развития типовых патологических процессов и заболеваний различной этиологии: коллективная монография / П.В. Глыбочко, В.М. Попков, Н.П. Чеснокова и др. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2012. – 366 с.
7. Аллергология и иммунология: национальное руководство / Р.М. Хаитов, Н.И. Ильина и др.; под ред. Р.М.Хаитова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 656 с.

8. Альбицкая, Ю.Н. Определение биохимических маркеров хронического генерализованного катарального гингивита / Ю.Н. Альбицкая, Е.Ю. Мартынова // Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии: сб. науч. трудов волгоградского государственного медицинского университета. – Волгоград, 2008. – С. 145-149.
9. Арутюнов, А. С. Сравнительный анализ адгезии микробной флоры рта к базисным материалам челюстных протезов на основе полиуретана и акриловых пластмасс / А.С. Арутюнов, В.Н. Царев, Д.В. Кравцов и др. // Российский стоматологический журнал. – 2011. - №1. - С. 19-23.
10. Атаян, Н.К. Уровень тревожности и соматоформные расстройства / Н.К. Атаян, А.С. Леонов, М.Р. Александрова и др. // XI международный конгресс «Здоровье и образование в XXI веке». «Научные и прикладные аспекты здоровья и здорового образа жизни». - Москва, 2010. – С. 575.
11. Барер, Г.М. Неоперативные методы лечения пародонтита / Г.М. Барер, И.А. Овчинникова, С.В. Холодов // Клиническая стоматология. - 2001. - №2. - С. 60-62.
12. Безрукова, И.В. Быстро прогрессирующий пародонтит / И.В. Безрукова. - М. : Медицинская книга, 2004. - 144 с.
13. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина и др. ; под ред. А.С. Григорьян. – М. : МИА, 2004. – 320 с.
14. Бондаренко, Н.Н. Изучение психологического статуса пациентов методом анкетирования до и после стоматологической реабилитации [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования. – 2012. - №5. – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/105-7159>.
15. Боровский, Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М. : Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 304 с.

16. Боровский, Е.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / Е.В. Боровский, А.Л. Машкиллейсон. - М. : МЕДпресс, 2001. – 320 с.
17. Брагин, Е.А. Роль окклюзионных нарушений в развитии заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, дисфункций жевательных мышц и заболеваний пародонта [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования. – 2014. - №1. – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/115-11219>.
18. Булкина, Н.В. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта иммуномодулирующего препарата «Гепон» / Н.В. Булкина, А.П. Глыбочко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. - №2. – С. 238-242.
19. Булкина, Н.В. Иммунокорректирующая терапия – основа повышения эффективности комплексного лечения больных быстро прогрессирующим пародонтитом / Н.В. Булкина, А.П. Ведяева, Д.А. Смирнов // Стоматология для всех. - 2012. - № 4. - С. 22-27.
20. Булкина, Н.В. Качество жизни как критерий выбора метода лечения включенных дефектов зубных рядов у пациентов с генерализованным пародонтитом / Н.В. Булкина, Е.В. Турусова, А.Ю. Перунов // Фундаментальные исследования. - 2012. - № 7. - С. 50-53.
21. Булкина, Н.В. Клинико-биохимическое исследование активности ферментов ротовой жидкости под действием препаратов фторхинолонового ряда у пациентов с генерализованным пародонтитом в стадии обострения / Н.В. Булкина, О.Ю. Гусева, А.Ю. Кропотина и др. // Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии: сб. науч. трудов волгоградского государственного медицинского университета. – Волгоград, 2008. – С. 154-159.

22. Быков, И.М. Изменение показателей неспецифической защиты в ротовой жидкости при сахарном диабете 2-го типа и ишемической болезни сердца у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / И.М. Быков, Н.В. Лапина, Т.В. Гайворонская и др. // Российский стоматологический журнал. – 2014. - №3. - С. 27-29.
23. Василенко, А.М. Современная теория боли и нейроиммунопатология височно-нижнечелюстного сустава / А.М. Василенко // Российский стоматологический журнал. - 2000. - №3. - С. 4-10.
24. Васильева, Л.В. Динамика морфологических изменений при лечении заболеваний пародонта различными методами / Л.В. Васильева, В.П. Румакин, А.К. Иорданишвили // Институт стоматологии. – 2005. - №3. – С. 26-28.
25. Веденеева, Е.Н. Психологические аспекты эстетического стоматологического лечения / Е.Н. Веденеева, К.Г. Гуревич, В.Д. Вагнер и др. // Российская стоматология. – 2009. - №2. – С. 19-23.
26. Виттхен, Х.-Ю. Отчет рабочей группы Европейской Коллегии по нейропсихофармакологии (ЕСНР) и вопросам распространенности психических расстройств в Европе и связанным с ними бременем (реферат) / Х.-Ю. Виттхен // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. – 2005. - №4. – С. 42-44.
27. Внуков, И.Е. Влияние конструкции металлокерамических зубных протезов на состояние пародонта опорных зубов / И.Е. Внуков, С.Н. Гаража // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2007. - №3. - С.70-73.
28. Вологина, М.В. Биологические свойства микроорганизмов при сокультивировании с образцами пластмасс акрилового ряда / М.В. Вологина, Т.Н. Климова // Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии: сб. науч. трудов волгоградского государственного медицинского университета. – Волгоград, 2008. - С. 16-18.

29. Воложин, А. И. Аллергия к металлам, используемым для зубного протезирования, и методы ее диагностики / А.И. Воложин, А.А. Бабахин, Л.В. Дубова и др. // *Стоматология*. — 2004. — № 5. — С. 57–61.
30. Воложин, А.И. Иммунологические нарушения в патогенезе хронического пародонтита / А.И. Воложин, Г.В. Порядин, А.Н. Казимирский и др. // *Стоматология*. — 2005. - №3. - С. 4-7.
31. Волошина, А.А. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта / А.А. Волошина // *Молодой ученый*. — 2011. — Т.2., №2. — С. 150-152.
32. Гажва, С.И. Качество жизни пациентов с заболеваниями полости рта (обзор литературы) / С.И. Гажва, Р.С. Гулуев, Ю.В. Гажва // *Современные проблемы науки и образования*. - 2012. - № 4. - С. 2-4.
33. Гажва, С.И. Анализ механических свойств материалов для шинирования зубов при заболеваниях пародонта [Электронный ресурс] // *Современные проблемы науки и образования*. — 2013. - №1. — Режим доступа: <http://www.science-education.ru/107-7654>.
34. Гажва, С.И. Медикаментозные схемы консервативного лечения хронических форм пародонтитов / С.И. Гажва, А.И. Воронина, Д.А. Кулькова // *Фундаментальные исследования*. - 2013. - № 5. - С. 55-57.
35. Ганисик, А.В. Эффективность локального применения эстрогенов при ортопедическом лечении женщин в постменопаузальный период съемными пластиночными протезами / А.В. Ганисик // *Материалы 45-й Всероссийской научной конференции с международным участием студентов и молодых ученых «Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации»*. - Тюмень, 2011. — С. 239-240.
36. Гаража, С.Н. Экспериментальное обоснование применения золотосодержащего покрытия для повышения биологической инертности стоматологических конструкционных сплавов

- [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования. – 2013. - №1. – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/107-8454>.
37. Гожая, Л.Д. Аллергические и токсико-химические стоматиты, обусловленные материалами зубных протезов: Метод. пособие для врачей-стоматологов / Л.Д. Гожая. – М. : Медицинское информационное агентство. – 2000. – 31 с.
38. Гожая, Л.Д. Особенности диагностики и лечения пациентов с гальванозом, протекающим на фоне хронического гастрита / Л.Д. Гожая, Я.М. Ножницкая, Т.Г. Исакова и др. // Институт стоматологии. – 2008. - №1. – С. 89-91.
39. Горбачева, И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И.А. Горбачева, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2004. - №3. – С. 6-11.
40. Григорьев, С.С. Показатели уровня цитокинов в крови и ротовой жидкости у больных с синдромом Шегрена / С.С. Григорьев, М.В. Григорьева, Г.Н. Чистякова // Образование и наука на стоматологических факультетах ВУЗов России. Новые технологии в стоматологии. Стоматология Большого Урала: материалы Всероссийск. конгресса. - Екатеринбург, 2006. - С. 75-81.
41. Грудянов, А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. - М. : Медицинское информационное агентство, 2009. - 336 с.
42. Грудянов, А.И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта: руководство для врачей / А.И. Грудянов, О.А. Зорина. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 112 с.
43. Грудянов, А.И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 96 с.

44. Губанова, Е.И. Иммунологические маркеры донозологических состояний / Е.И. Губанова, С.Ю. Дьячкова // Международный журнал по иммунореабилитации. - Т.11, №1 – 2009.- С. 26.
45. Данилина, Т.Ф. Оценка качества стоматологического лечения, как элемент профилактики в стоматологической практике / Т.Ф. Данилина, К.Ю. Саямов // Актуальные вопросы современной стоматологии: Материалы конференции, посвящённой 75-летию Волгоградского государственного медицинского университета, 45-летию кафедры терапевтической стоматологии и 40-летию кафедры ортопедической стоматологии. – Волгоград, 2010. – Т.67. – С. 117-121.
46. Данилина, Т.Ф. Литье в ортопедической стоматологии / Т.Ф. Данилина, В.Н. Наумова, А.В. Жидовинов. - Волгоград. : Издательство ВолгГМУ, 2011. - 132 с.
47. Данилова, И.Г. Роль иммунной системы в развитии пародонтита у крыс (экспериментальное исследование) / И.Г. Данилова, С.Ю. Медведева, Б.Г. Юшков и др. // Институт стоматологии. – 2007. - №2. – С. 76-79.
48. Дизрегуляционная патология / под ред. Г.Н. Крыжановского. - М. : Медицина, 2002.- 632 с.
49. Дранник, Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. – 604 с.
50. Дробижев, М.Ю. Распространенность психических расстройств в общей медицинской практике / М.Ю. Дробижев // Психиатрия и психофармокология. – 2002. – Т.4, №5. – С. 813.
51. Дубова, Л.В. Биосовместимость стоматологических материалов – оценка безопасности по способности к гистаминолиберации / Л.В. Дубова, А.И. Воложин, А.А. Бабахин // Стоматология. – 2006. – Т.85, №3. – С. 39-41.



- 52.Едемский, Ю.К. Стоматологическая ортопедическая реабилитация больных с частичной адентией и атопической аллергией / Ю.К. Едемский, А.Х. Абдуллаев, В.Д. Долматов и др. // Международный журнал по иммунореабилитации. – 2009. – Т.11, №1. – С. 112а.
- 53.Ерокина, Н.Л. Профиль цитокинов в содержимом пародонтальных карманов у больных с переломами нижней челюсти при пародонтите / Н.Л. Ерокина, А.В. Лепилин, Н.Б. Захарова и др. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2011. - №10. - с. 6.
- 54.Ефременко, Ю.В. Возрастные особенности цитокинового спектра крови при острой соматической боли / Ю.В. Ефременко, А.А. Кутузова, Н.С. Алексеева // Актуальные проблемы патофизиологии. – СПб., 2011. – С. 54-56.
- 55.Жидовинов, А.В. Нарушение технологии литья в зуботехнической лаборатории – причина непереносимости протезных материалов в полости рта / А.В. Жидовинов, В.Н. Наумова, Т.В. Колесова и др. // XI международный конгресс «Здоровье и образование в XXI веке». «Научные и прикладные аспекты здоровья и здорового образа жизни». – М., 2010. – С. 589.
- 56.Жолудев, С.Е. Способы улучшения адаптации у лиц с проблемами непереносимости материалов съемных зубных протезов / С.Е. Жолудев // Маэстро стоматологии. - 2005. - № 19. – С. 22-23.
- 57.Жулев, Е.Н. Влияние местного применения иммуномодулятора на состояние процессов микроциркуляции слизистой оболочки протезного ложа в период адаптации к съемным протезам / Е.Н. Жулев, В.Г. Табакаева // Институт стоматологии. – 2007. - №4. – С. 46-48.
- 58.Жулев, Е.Н. Ранняя диагностика развития краевых протезных пародонтитов при применении несъемных протезов / Е.Н. Жулев, А.Б. Серов // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. - 2008. – Т.XV, №2. - С. 85-86.

59. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты / О.О. Янушевич, В.М. Гринин, В.А. Почтаренко и др. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 518 с.
60. Заболевания слизистой оболочки рта и губ: Учебное пособие / Л.А. Цветкова, С.Д. Арутюнов, Л.В. Петрова и др. – М. : МЕДпресс-информ, 2006. – 208 с.
61. Зайцев, В.М. Прикладная медицинская статистика В.М. Зайцев, В.Г. Лифляндский, В.И. Маринкин. – СПб. : ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2003. – 432 с.
62. Золотарёва, Ю.Б. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта / Ю.Б. Золотарёва, И.Е. Гусева // Стоматология. – 2002. - №4. – С. 21-23.
63. Зорина, О.А. Качество жизни пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени и агрессивными формами пародонтита / О.А. Зорина, И.С. Беркутова, Д.И. Домашев и др. // Стоматология для всех. - 2012. - № 3. - С. 12-15.
64. Зубаирова, Г.Ш. Гуморальные факторы иммунитета в ротовой жидкости у больных хроническим пародонтитом с сопутствующими соматическими заболеваниями / Г.Ш. Зубаирова, А.И. Булгакова, Ю.А. Медведев и др. // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2008. - №1. – С. 16-19.
65. Зубрицкий, В.Ф. Изменение гемодинамики тканевого кровотока в тканях десны в норме и при заболеваниях пародонта / В.Ф. Зубрицкий, М.В. Забелин, С.В. Козлов и др. // Врач-аспирант. - 2009. - № 1. - С. 59-65.
66. Ибрагимов, Т.И. Обоснование выбора материала несъемных зубных протезов для больных сахарным диабетом / Т.И. Ибрагимов, А.Ю. Нурмагомедов, О.А. Кондракова и др. // Институт стоматологии. – 2001. – №13. – С. 26-30.

- 67.Иванов, В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. - М. : Медицинское информационное агентство, 2001. - 300 с.
- 68.Игнатов, М.Ю. Содержание некоторых цитокинов и аутоантител к ним в сыворотке крови, ротовой и зубодесневой жидкости при одонтогенных абсцессах челюстно-лицевой области / М.Ю. Игнатов, Н.Н. Цыбиков, Е.Т. Доманова и др. // Стоматология. – 2010. – №5. - С. 15-16.
- 69.Иммунология: практикум / Л.В. Ковальчук, Г.А. Игнатьева, Ганковская Л.В. и др. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 176 с.
- 70.Инфекционный процесс / Н.П. Чеснокова, А.В. Михайлов, Е.В. Понукалина и др. – М. : Академия естествознания, 2006. – 434 с.
- 71.Ишукин, С.Л. Алгоритм коррекции психоэмоционального статуса пациентов на ортопедическом стоматологическом приёме / С.Л. Ишукин, И.С. Копецкий // XI международный конгресс «Здоровье и образование в XXI веке». «Научные и прикладные аспекты здоровья и здорового образа жизни». – М., 2010. – С. 68-69.
- 72.Караков, К.Г. Методы профилактики непереносимости зубных протезов из акрилатов / К.Г. Караков // Новое в теории и практике стоматологии. Сборник научных работ. - Ставрополь, 2003. - С. 187-189.
- 73.Кетлинский, С.А. Цитокины / С.А. Кетлинский, А.С. Симбирцев. – М. : Фолиант, 2008. – 552 с.
- 74.Киселёва, Е.А. Комплексное лечение хронического пародонтита в зависимости от степени иммунных нарушений / Е.А. Киселёва // Клиническая стоматология. – 2011. - №4. – С. 68-72.
- 75.Клиническая патофизиология для стоматолога / под ред. проф. В.Т. Долгих. — М. : Мед. книга, Нижний Новгород: НГМА, 2000. — 200 с.
- 76.Ковалевский, А. М. Лечение пародонтита: Практическое руководство / А.М. Ковалевский. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 160 с.

77. Коленко, Ю.Г. Клинико-иммунологическое и биохимическое обоснование особенностей комплексного лечения генерализованного пародонтита у больных с различными иммунными нарушениями / Ю.Г. Коленко, А.Г. Димитрова, О.О. Шекера // Современная стоматология. – 2010. - №1. – С. 59-61.
78. Колхир, П.В. Доказательная аллергология-иммунология / П.В. Колхир. — М. : Практическая медицина, 2010. — 528 с.
79. Копейкин, В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта / В.Н. Копейкин. - М. : Триада-Х, 2004. – 192 с.
80. Кравец, Т.П. Непереносимость пластмассовых зубных протезов / Т.П. Кравец, М.Ю. Кравец // Стоматолог. – 2008. - №2. – С. 40–45.
81. Кречина, Е.К. Микроциркуляция в тканях десны пародонта / Е.К. Кречина, В.И. Козлов, В.В. Маслова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 80 с.
82. Кузьмина, Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России / Э. М. Кузьмина. – М. : МГМСУ, 2009. – 225 с.
83. Курякина, Н.В. Стоматология профилактическая (руководство по первичной профилактике стоматологических заболеваний) / Н.В. Курякина, Н.А. Савельева. – М. : Медицинская книга, Н.Новгород : Издательство НГМА, 2003. – 288 с.
84. Лапина, Н.В. Адаптация окклюзионных взаимоотношений у ортопедических больных с частичным отсутствием зубов после проведения избирательного сошлифовывания зубов / Н.В. Лапина // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2011. - №4. - С. 104-106.
85. Лебедев, К.А. Значение наличия хронических воспалительных заболеваний в возникновении полиаллергонепереносимости протезных материалов / К.А. Лебедев, А.И. Дойников, Т.Х. Робустова и др. // Стоматолог. – 2006. - №1. – С. 18-25.

86. Лебедев, К.А. Непереносимость зубопротезных материалов / К.А. Лебедев, А.В. Митронин, И.Д. Понякина. – М. : Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2010. – 208 с.
87. Лебеденко, И. Ю. Исследование состояния маргинальной десны в области опорных зубов пациентов, длительно пользующихся несъемными металлокерамическими конструкциями на основе сплавов благородных и неблагородных металлов / И.Ю. Лебеденко, Т.Б. Киткина, Л.В. Дубова и др. // Российский стоматологический журнал. 2011. - №6. - С. 13-16.
88. Легошин, С.Н. Применение съемных протезов с базисом из полиуретана у пациентов с непереносимостью акриловых базисных материалов / С.Н. Легошин // Dental Forum. - 2012. - № 4. - С. 57-60.
89. Лепилин, А.В. Влияние съемных пластиночных протезов, изготовленных из акриловых пластмасс, на структурно-функциональные свойства клеточных мембран слизистой оболочки полости рта / А.В. Лепилин, В.И. Рубин, Н.Г. Прошин // Стоматология. – 2003. - №1. – С. 51-54.
90. Мазур, И.П. Влияние лекарственных препаратов на состояние здоровья полости рта / И.П. Мазур, К.Н. Косенко // Современная стоматология. — 2008. – № 3. - С. 179–187.
91. Мазурова, Я.Я. Иммуноцитохимическое исследование интерлейкина-1b в эпителиоцитах десен при хроническом генерализованном пародонтите / Я.Я. Мазурова, А.И. Парфёнов, Ю.А. Грухин и др. // Клиническая лабораторная диагностика. - 2011.– №10. - С. 8.
92. Майборода, Ю.Н. Эффективность лечебно-ортопедических мероприятий в комплексном лечении пародонтита на фоне частичной потери зубов и травматической окклюзии / Ю.Н. Майборода, Е.А. Белая, И.Н. Аксёнов // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2013. - Т.8, №1 - С. 50-53.

- 93.Макеева, И.М. Распространенность стоматологических заболеваний у студенческой молодежи Москвы и потребность в их лечении / И.М. Макеева, В.Ю. Дорошина, А.С. Проценко // Стоматология. – 2009. - №6. – С. 4-8.
- 94.Максюков, С.Ю. Состояние опорных зубов и протезного ложа после повторного протезирования съёмными зубочелюстными протезами [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования. – 2012. - №6. – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/106-7396>.
- 95.Малежик, М.С. Состояние системы гемостаза при хроническом генерализованном пародонтите у пожилых людей, страдающих ишемической болезнью сердца / М.С. Малежик // Materiály IX mezinárodní vědecko – praktická konference «Moderní vymoženosti vědy – 2013». – Praha, 2012. - С. 87-90.
- 96.Малый, А.Ю. Изучение частоты встречаемости непереносимости конструкционных материалов в ортопедической стоматологии / А.Ю. Малый, Д.В. Басков, С.С. Минаев // Труды XI съезда Стоматологической ассоциации России и VIII съезда стоматологов России — М., 2006. - С. 291-292.
- 97.Мамаев, А.Н. Основы медицинской статистики / А.Н. Мамаев. – М. : Практическая медицина, 2011. – 128 с.
- 98.Маренкова, М.Л. Дисбиотические изменения в полости рта у лиц, пользующихся зубными протезами / М.Л. Маренкова, С.Е. Жолудев, В.П. Новикова // Панорама ортопедической стоматологии. - 2007. - №3. – С. 22-26.
- 99.Маренкова, М.Л. Значение показателей цитокинов ротовой жидкости в развитии воспалительных процессов в тканях полости рта при явлениях непереносимости зубных протезов / М.Л. Маренкова, С.Е. Жолудев, М.В. Григорьева // Институт стоматологии. - 2007. - Т.3, №36. - С. 56-57.

100. Маркскорс, Р. Психосоматика в стоматологии / Р. Маркскорс. - М. : Информационное агентство Newdent ЗАО Редакция журнала «Новое в стоматологии», 2008. – 112 с.
101. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Клинические описания и указания по диагностике / под ред. Ю.Л. Нуллер, С.Ю. Циркина. – Киев : изд-во «Сфера», 2005. – 307 с.
102. Минаев, С.С. Аллергические реакции к стоматологическим протезам на основе золота как фактор стимулирования аутоиммунных процессов / С.С. Минаев, Р.И. Стрюк, А.Ю. Малый и др. // Стоматолог. – 2006. - №6. - С. 18-21.
103. Михайлова, Е.С. Экспериментальное исследование действия на ткани различных сплавов металлов или их сочетаний, моделирующих гальваническую ситуацию / Е.С. Михайлова, А.Г. Зайцева, О.Н. Гайкова // Институт стоматологии. – 2005. - №4. – С. 96-98.
104. Михайлова, Е.С. Роль местного иммунитета в патогенезе непереносимости стоматологических конструкционных материалов / Е.С. Михайлова, Н.В. Шабашова, Е.В. Фролова и др. // Цитокины и воспаление. - 2006. - Т.5, №2. - С. 47-50.
105. Мойсейчик, П.Н. Аллергии в ортопедической стоматологии. Сообщение 2: диагностика, лечение и профилактика / П.Н. Мойсейчик, Г.П. Богдан // Современная стоматология. – 2002. - №3. – С. 35-37.
106. Моргоева, З.З. Применение иммобилизованного фторида олова в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования. – 2014. - №1. – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/115-12016>.
107. Мурзова, Т.В. Анализ заключений судебно-медицинских экспертиз по материалам исков пациентов на некачественное оказание стоматологических медицинских услуг Владимирского бюро СМЭ [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования.

- 2012. - №4. – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/104-6473>.
108. Мюллер, Х.-П. Пародонтология / Х.-П. Мюллер. – Львов: ГалДент, 2004. – 256 с.
109. Намазова, Л.С. Роль цитокинов в формировании аллергических заболеваний у детей / Л.С. Намазова, В.А. Ревякина, И.И. Балаболкин // Педиатрия. - 2000. - №1. - С. 56-66.
110. Неспецифические механизмы развития болезней: Учебное пособие /под ред. Е. И. Губановой. - Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, - 2011. – 76 с.
111. Николаев, А.И. Практическая терапевтическая стоматология: Учебное пособие / А.И. Николаев, Л.М. Цепов. – М. : МЕДпресс-информ, - 2007. – 928 с.
112. Новикова, В.П. Состояние полости рта у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) / В.П. Новикова, А.М. Шабанов // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2009. – №1. – С. 25–28.
113. Онищенко, В.С. Особенности зубного протезирования при непереносимости пациентом Ni и Cr с применением сплавов на основе золота / В.С. Онищенко, П.В. Леоненко // Зубной техник. – 2005. - №3. – С. 50-55.
114. Ортопедическая стоматология: Учебник для студ. вузов / Н.Г. Аболмасов, И.Н. Аболмасов, В.А. Бычков и др. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 496 с.
115. Осипова, Ю.Л. Морфологические изменения пародонта у пациентов с хроническим геликобактерным гастритом / Ю.Л. Осипова, Н.В. Булкина, Н.А. Хариш // Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии: сб. науч. трудов волгоградского государственного медицинского университета. – Волгоград, 2008. – С. 208-211.



116. Пародонтология: национальное руководство / под ред. Л.А. Дмитриевой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 712 с.
117. Паршин, В.В. Особенности ортопедического лечения и комплексной терапии пациентов с токсико-аллергическим стоматитом / В.В. Паршин, Ю.В. Паршин // Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова: Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины – 2009». – СПб., 2009. - С. 83.
118. Патофизиология: в 3 т. / Воложин А.И. и др.; отв. ред. А.И. Воложин, Г.В. Порядин. - М. : Издательский центр «Академия», - 2006.
119. Патрушева, М.С. Применение препаратов серии «Асепта» в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита / М.С. Патрушева, О.А. Антипова // Сборник работ молодых ученых стоматологического факультета ВолГМУ: Материалы 66-й итоговой научной конференции студентов и молодых ученых. – Волгоград, 2008. - С. 99-103.
120. Пестов, А.Ю. Колонизация полости рта стафилококками при пародонтите / А.Ю. Пестов, А.В. Панченко // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011. - №4. - С. 62-65.
121. Петрова, Т.Г. Соотношение патоморфологических изменений ткани пародонта с уровнем про- и противовоспалительных цитокинов ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите / Т.Г. Петрова, Д.Д. Цырендоржиев, А.А. Ильин и др. // Институт стоматологии. – 2007. - №1. – С. 98-99.
122. Позднякова, А.А. Особенности клинической симптоматиологии заболеваний слизистой оболочки полости рта и влияние ксеростомического симптома на стоматологические показатели качества жизни [Электронный ресурс] // Современные проблемы

науки и образования. – 2013. - №2. – Режим доступа:  
<http://www.science-education.ru/108-8897>.

123. Понякина, И.Д. Рост аллергонепереносимости протезных материалов и местных анестетиков: иммунофизиология возникновения непереносимости и лабораторная диагностика / И.Д. Понякина, Л.Г. Саган, К.А. Лебедев // Физиология человека. – 2005. – Т.31, №5. – С. 117-124.
124. Понякина, И.Д. Выявление электрических токов в полости рта, определяющих патологический гальваносиндром / И.Д. Понякина, А.В. Митронин, Н.Н. Саган и др. // Эндодонтия Today. – 2007. - №1. – С. 34-38.
125. Понякина, И.Д. рН слюны и течение гальванических токов в тканях и жидкостях полости рта / И.Д. Понякина, К.А. Лебедев, Ю.М. Максимовский и др. // Стоматология. – 2009. - №1. – С. 32-37.
126. Попова, Т.Г. Социологические исследование о причинах конфликтов между пациентом и врачом-стоматологом / Т.Г. Попова, Е.Ю. Кураева // Актуальные аспекты судебной медицины и экспертной практики. – М., 2008. – С. 10-55.
127. Порфириадис, М.П. Коррекция показателей периферической крови и иммунного статуса у больных при гиперергическом течении воспаления в челюстно-лицевой области / М.П. Порфириадис, В.В. Шулаков, Т.И. Сашкина и др. // Российский стоматологический журнал. - 2009. - №5. - С. 71-73.
128. Потапов, В.Е. Структурные изменения в системе лейкона и в факторах ее нейрогуморальной регуляции у самцов белых крыс в динамике формирования хронического болевого синдрома / В.Е. Потапов, Н.И. Сиденко, А.А. Кутузова // Актуальные проблемы патофизиологии. – СПб., 2011. – С. 135-137.
129. Потеемина, Т.Е. Воспаление (Системные изменения в организме при воспалении. Хроническое воспаление): метод. разработки для

- самост. работы студентов медицинских вузов / Т.Е. Потемина, В.А. Ляляев, С.В. Кузнецова. – Н. Новгород : Издательство НижГМА, 2010. – 33 с.
130. Поюровская, И.Я. Стоматологическое материаловедение: учебное пособие / И.Я. Поюровская. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 192 с.
131. Прядильщиков, И.О. Принцип комплексного лечения при осложненной форме генерализованного пародонтита / И.О. Прядильщиков, М.В. Воробьева // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2013. - Т.3, №3. - С. 727-731.
132. Психиатрия: национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1000 с.
133. Психологические тесты / под ред. А.А. Карелина: в 2 т. – М. : Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2003. – Т. 1. – 312 с.
134. Пустовойт, Е.В. Изменение показателей смешанной слюны у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне антирефлюксной терапии / Е.В. Пустовойт, Е.Н. Поликанова // Российская стоматология. – №3. – 2009. – С. 12-15.
135. Пыцкий, В.И. Эпидемиология аллергии / В.И. Пыцкий, Н.В. Андрианова // Аллергология и иммунология. - 2005. - Т.6, №1. - С. 98 - 107.
136. Рабухина, Н.А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Н.А. Рабухина, А.П. Аржанцев. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. – 452 с.
137. Ройт, А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. – М. : Мир, 2000. – 592 с.
138. Ронь, Г.И. Эстетическая стоматология и качество жизни пациентов. Обзор литературы / Г.И. Ронь, Г.М. Акмалова // Проблемы стоматологии. - 2010. - №1. - С. 28-30.
139. Сапронова, О.Н. Факторы травмирования десневого края опорных зубов на ранних этапах протезирования несъемными

- конструкциями / О.Н. Сапронова, Л.Я. Кусевицкий // Стоматология. – 2008. - №2. – С. 80-82.
140. Сафаров, А.М. Показатели иммунологической реактивности тканей полости рта при съемном протезировании / А.М. Сафаров // Институт стоматологии. – 2010. - №2. – С. 52-53.
141. Семенюк, В.М. Состояние органов, тканей и сред полости рта у лиц, пользующихся длительно несъемными зубными протезами / В.М. Семенюк, В.В. Жеребцов, О.Е. Жеребцова // Институт стоматологии. – 2008. - №2. – С. 48-50.
142. Семенюк, В.М. Результаты изучения соответствия лечебно-диагностического процесса и выбора конструкции съемного протеза объективным данным состояния тканей протезного ложа и уровню здоровья пациентов / В.М. Семенюк, В.В. Жеребцов, Д.В. Тытырь // Пародонтология. - 2009. - №2. - С. 51-53.
143. Серов, В.В. Воспаление. Руководство для врачей / В.В. Серов, В.С. Пауков. – М. : Медицина, 1995. – 640 с.
144. Скоков, А.Д. Сплавы в ортопедической стоматологии / А.Д. Скоков // Зубной техник. – 2004. - №6. – С. 18-27.
145. Смирнов, В.С. Иммунодефицитные состояния / В.С. Смирнов, И.С. Фрейдлин. - СПб. : Фолиант, 2000. - 568 с.
146. Смирнова, А.В. Комплексное лечение пациентов с локализованным пародонтитом травматической этиологии / А.В. Смирнова, Б.Т. Мороз // Институт стоматологии. – 2010. - №1. – С.70.
147. Соколова, О.А. Саливодиagnostика как метод наблюдения за динамикой развития заболевания у больных с патологией кроветворной системы / О.А. Соколова, А.М. Аванесов // XI международный конгресс «Здоровье и образование в XXI веке». «Научные и прикладные аспекты здоровья и здорового образа жизни». – М., 2010. – С. 227-228.

148. Сорокин, Д.А. Влияние металлических сплавов для зубного протезирования на образование иммуноглобулинов и освобождение гистамина базофилами крови (экспериментально-лабораторное исследование) : автореф. дис. канд. мед. наук : 14.00.21 / Московский государственный медико-стоматологический университет. - М., 2006. – 23 с.
149. Суковач, О.Г. Патофизиологическое обоснование применения комплексной антиоксидантной терапии при воспалении слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом II типа и атеросклерозом : автореф. дис. канд. мед. наук : 14.00.16, 14.00.21 / Ростовский государственный медицинский университет. – Ростов-на-Дону, 2008. – 23 с.
150. Тарасова, Ю.Г. Степень зависимости клинических показателей и качества жизни у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в Удмуртской республике / Ю.Г. Тарасова, Т.Л. Рединова // Пародонтология. - 2012. - Т.17, №1. - С. 73-78.
151. Тёмкин, Э.С. Клиническая эффективность использования препарата «Споробактерин» при лечении воспалительных заболеваний пародонта на основании данных пародонтальных индексов / Э.С. Тёмкин, Н.И. Матвеева, И.А. Петрова и др. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2013. - №1. - С.12-14.
152. Терапевтическая стоматология. Болезни пародонта / под ред. Г.М. Барер. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 224 с.
153. Трезубов, В.Н. Ортопедическая стоматология: терминологический словарь / В.Н. Трезубов. – М. : Медицинская книга; Н.Новгород : НГМА, 2002. – 192 с.
154. Трезубов, В.Н. Явление образования протетического пародонтита у человека (клиническая форма пародонтитов) / В.Н. Трезубов, О.Н. Сапронова, Л.Я. Кусевичкий // Институт стоматологии. – 2008. - №4. – С. 48-49.

155. Трухан, Д.И. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов: Учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей / Д.И. Трухан, И.А. Викторова, Л.Ю. Трухан. – М. : Практическая медицина, 2012. – 208 с.
156. Улитовский, С.Б. Индивидуальная гигиеническая программа профилактики стоматологических заболеваний / С.Б. Улитовский. – М. : Медицинская книга, Н.Новгород : Издательство НГМА, 2003. – 292 с.
157. Фастова, И.А. Уровень провоспалительных цитокинов в динамике развития экспериментального перитонита / И.А. Фастова, Е.И. Губанова, Г.В. Семилетова и др. // Аллергология и иммунология. - 2009. – Т.10, №1. - С. 145.
158. Фастова, И.А. Участие провоспалительных цитокинов в развитии ДВС-синдрома при экспериментальном перитоните / И.А. Фастова, Е.И. Губанова // Аллергология и иммунология. – 2009. – Т.10, №2. - С. 284-285.
159. Фирсова, И.В. Медицинские и социальные аспекты стоматологического здоровья / И.В. Фирсова, А.В. Михальченко, Е.Г. Кравченко // Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии: сб. науч. трудов Волгоградского государственного медицинского университета. – Волгоград, 2008. – С. 238-242.
160. Хитров, В.Ю. Галитоз – медицинская и социальная проблема / В.Ю. Хитров, А.И. Заболотный // Практическая медицина. - 2009. - №33. - С. 12-17.
161. Цепов, Л.М. Факторы местной резистентности и иммунологической реактивности полости рта. Способы их клинко-лабораторной оценки (обзор литературы). Часть II / Л.М. Цепов, Л.Ю. Орехова, А.И. Николаев и др. // Пародонтология. – 2005. - №3. – с. 3-9.

162. Цепов, Л.М. Средства и способы коррекции местного иммунитета и факторов защиты полости рта в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы). Часть III / Л.М. Цепов, Л.Ю. Орехова, А.И. Николаев и др. // Пародонтология. - 2005. - №4. - С. 3-7.
163. Цимбалистов, А.В. Факторы местной иммунореактивности у больных с непереносимостью стоматологических конструкционных материалов / А.В. Цимбалистов, Е.С. Михайлова, Н.В. Шабашова и др. // Институт стоматологии. – 2005. - №1. – С. 66-68.
164. Цимбалистов, А.В. Иммунологические механизмы в патогенезе непереносимости стоматологических конструкционных материалов / А.В. Цимбалистов, Е.С. Михайлова // Маэстро стоматологии. – 2008. - №30. – С. 5-8.
165. Цимбалистов, А.В. Диагностика непереносимости конструкционных стоматологических материалов в клинике ортопедической стоматологии / А.В. Цимбалистов, А.А. Лобановская, Е.С. Михайлова // Дентал Юг. – 2012. - №2. – С. 30-32.
166. Чайковская, И.В. Роль патологии желудочно-кишечного тракта в патогенезе генерализованного пародонтита и пути его коррекции на этапах комплексного лечения / И.В. Чайковская, Е.В. Комаревская, Н.В. Мозговая и др. // Стоматология. – 2002. - №4. – С. 323-325.
167. Чайковская, И.В. Взаимосвязь sIgA и лизоцима с микробным пейзажем в полости рта больных генерализованным пародонтитом / И.В. Чайковская // ЗБІРНИК СТАТЕЙ. – 2011. – ВІПУСК 15, ТОМ 1. – С. 318-323.
168. Черкашин, Д.С. Оценка эффективности консервативного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом / Д.С. Черкашин, Э.Ш. Григорович, Р.В. Городилов // Институт стоматологии. – 2009. - №1. – С. 68-69.

169. Шабашова, Н.В. Оценка монотерапии иммуномодулятором «Гепон» пациентов с непереносимостью стоматологических конструкционных материалов / Н.В. Шабашова, Е.С. Михайлова, Е.В. Фролова и др. // Клиническая стоматология. – 2006. - №1. – С. 50-54.
170. Шемонаев, В.И. Ортопедическое лечение пациентов с заболеваниями пародонта: Учебно-методическое пособие / В.И. Шемонаев, Н.И. Деревянченко, А.А. Малолеткова. - Волгоград, ВолГМУ, 2008. – 120 с.
171. Шишелова, А.Ю. Здоровье и патология: иммунитет на чаше весов / А.Ю. Шишелова // Профилактика today. – 2010. - №12. – С. 12-20.
172. Шмагель, К.В. Современные взгляды на иммунологию пародонтита. Обзор / К.В. Шмагель, О.В. Беляева, В.А. Черешнев / / Стоматология. - 2003. - №1. - С. 61-64.
173. Шмидт, Д.В. Роль цитокинов в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / Д.В. Шмидт // Пермский медицинский журнал. - 2008. - Т.25, №2.- С. 71-74.
174. A multidisciplinary approach for the management of pathologic tooth migration in a patient with moderately advanced periodontal disease / Y.I. Kim, M.J. Kim, J.I. Choi et al. // Int. J. Periodontics Restorative Dent. – 2012. – Vol.32. – P. 225-230.
175. Abuzar, M.A. Investigating oral health-related quality of life and self-perceived satisfaction with partial dentures / M.A. Abuzar, E. Kahwagi, T. Yamakawa // J. Investig. Clin. Dent. – 2012. – Vol. 3. – P. 109-117.
176. Activation of invariant NK T cells in periodontitis lesions / M. Nowak, B. Krämer, M. Haupt et al. // J. Immunol. – 2013. – Vol.190. – P. 2282-2291.
177. Adjunct effect of the antimicrobial photodynamic therapy to an association of non-surgical and surgical periodontal treatment in



- modulation of gene expression: A human study / P.F. Andrade, G.P. Garlet, J.S. Silva et al. // J. Photochem. Photobiol. - 2013. – Vol.14. –P. 119-125.
178. Antimicrobial properties and cytotoxicity of an antimicrobial monomer for application in prosthodontics / R.R. Regis, M.P. Della Vecchia, A.C. Pizzolitto et al. // J. Prosthodont. – 2012. – Vol.21. – P. 283-290.
179. Anxiety sensitivity as predictor of pain in patients undergoing restorative dental procedures / U. Klages, S. Kianifard, O. Ulusoy et al. // Community Dent. Oral Epidemiol. – 2006. – Vol.34. – P. 139—145.
180. Armitage, G.C. Learned and unlearned concepts in periodontal diagnostics: a 50-year perspective / G.C. Armitage // Periodontol. 2000. – 2013. – Vol.62. – P. 20-36.
181. Assessment of allergic hypersensitivity to dental materials / M. Hosoki, E. Bando, K. Asaoka et al. // Biomed. Mater. Eng. – 2009. – Vol.19, №1. – P. 53-61.
182. Association of interleukin-1 beta (+3954) gene polymorphism and gingival crevicular fluid levels in patients with aggressive and chronic periodontitis / O.O. Yücel, E. Berker, L. Mescil et al. // Genet. Couns. – 2013. – Vol.24. – P. 21-35.
183. Association of removable partial denture use with oral and systemic health / P.M. Preshaw, A.W. Walls, N.S. Jakubovics et al. // J. Dent. – 2011. - Vol.39. – P. 711-719.
184. Axell, T. Hypersensitivity of the oral mucosa: clinics and pathology / T. Axell // Acta Odontol. Scand. - 2001. - Vol.59, №5. - P. 315-319.
185. Bhaskar, V. Biodegradation of nickel and chromium from space maintainers: An *in vitro* study / V. Bhaskar, V.V. Subba Reddy // J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. – 2010. – Vol.28, №1. – P. 6-12.

186. Biocompatibility of polymethylmethacrylate resins used in dentistry / R. Gautam, R.D. Singh, V.P. Sharma et al. // *Biomed. Mater. Res. B. Appl. Biomater.* – 2012. – Vol.100. – P. 1444-1450.
187. Biology and cytotoxicity of dental materials: an in vitro study / M. Gociu, D. Pătroi, C. Prejmerean et al. // *Rom. J. Morphol. Embryol.* – 2013. – Vol.54. – P. 261-265.
188. Brandtzaeg, P. Secretory immunity with special reference to the oral cavity / P. Brandtzaeg // *J. Oral Microbiol.* – 2013. – Vol.5 – P. 643-650.
189. Büdinger, L. Immunologic mechanisms in hypersensitivity reactions to metal ions: an overview / L. Büdinger, M. Hertl // *Allergy.* – 2000. – Vol.55. – P. 108-115.
190. Butler, G.S. Matrix metalloproteinase processing of signaling molecules to regulate inflammation / G.S. Butler, C.M. Overall // *Periodontol.* 2000. – 2013. – Vol.63. – P. 123-148.
191. Can, G. The release of elements from dental casting alloy into cell-culture medium and artificial saliva / G. Can, G. Akpınar, A. Aydın // *Eur. J. Dent.* – 2007. - Vol.1. - P. 86-90.
192. Comparison of denture microwave disinfection and conventional antifungal therapy in the treatment of denture stomatitis: a randomized clinical study / M.M. Silva, E.G. Mima, A.L. Colombo et al. // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* – 2012. – Vol.114. – P. 469-479.
193. Comparison of the salivary and the serum nitric oxide levels in chronic and aggressive periodontitis: a biochemical study / N.M. Sundar, V. Krishnan, S. Krishnaraj et al. // *J. Clin. Diagn. Res.* – 2013. – Vol.7. – P. 1223-1227.
194. Contact allergy to dimethacrylate / R. Vaswani, S.J. Kim, A. Sanchez et al. // *Cutis.* – 2012. – Vol.89. – P. 10-12.

195. Cytological response of palatal epithelium to TiN-coated CoCr alloy denture / M. Lukomska-Szymańska, P.M. Brzeziński, A. Zieliński et al. // *Folia Histochem. Cytobiol.* – 2012. – Vol.24, №50. – P. 104-110.
196. Cytotoxic effects of the nickel release from the stainless steel brackets: An in vitro study / A.R. Pillai, A. Gangadharan, J. Gangadharan et al. // *J. Pharm. Bioallied. Sci.* – 2013. – Vol.5. – P. 1-4.
197. Dental metal allergy in patients with oral, cutaneous, and genital lichenoid reactions / L. Scalf, J. Fowler, K. Morgan et al. // *Am. J. Contact. Dermat.* - 2001. - Vol.12. - P. 146-150.
198. Effect of leaching residual methylmethacrylate concentrations on in vitro cytotoxicity of heat polymerized denture base acrylic resin processed with different polymerization cycles / C. Bural, E. Aktaş, G.J. Deniz et al. // *J. Appl. Oral. Sci.* – 2011. – Vol.19. – P. 306-312.
199. Effect of the antimicrobial peptide LL-37 on Toll-like receptors 2-, 3- and 4-triggered expression of IL-6, IL-8 and CXCL10 in human gingival fibroblasts / T. Into, M. Inomata, K. Shibata et al. // *J. Clin. Cell. Immunol.* – 2010. – Vol.264, №1. – P. 104–109.
200. Effectiveness of a recent topical sialogogue in the management of drugindused xerostomia / M.A. Martin-Piedra, A. Aguilar-Salvatiera, D. Herrera et al. // *J. Clip. Exp. Dent.* – 2011. – Vol.3. - P. 268–273.
201. Efficacy of subgingival application of Xanthan-based Chlorhexidine gel adjunctive to full-mouth root planing assessed by real-time PCR: a microbiologic and clinical study / M.T. Chitsazi, A. Kashefimehr, R. Pourabbas et al. // *J. Dent. Res. Dent. Clin. Dent. Prospects.* – 2013. – Vol.7. – P. 95-101.
202. Emingil, G. Levels of leukotriene B4 in gingival crevicular fluid and gingival tissue in specific periodontal diseases / G. Emingil, S. Cinarcik // *J. Periodontol.* – 2001. – Vol.72. – P. 1025–1031.

203. Evrard, L. Oral allergies to dental materials / L. Evrard, D. Parent // Bull. Group Int. Rech. Sci. Stomatol. Odontol. – 2010. – Vol.21, №49. – P. 14-18.
204. Fernandes, L.A. Treatment of experimental periodontal disease by photodynamic therapy in immunosuppressed rats / L.A. Fernandes // J. Clin. Periodontol. – 2009. – Vol.36, №3. – P. 219-228.
205. Gendreau, L. Epidemiology and etiology of denture stomatitis / L. Gendreau, Z.G. Loewy // J. Prosthodont. – 2011. – Vol.20. – P. 251-260.
206. Genetic analysis of the IL8 gene polymorphism (rs4073) in generalized aggressive periodontitis / D.C. Andia, A. Letra, R.C. Casarin et al. // Arch. Oral Biol. – 2013. - Vol.58, №2. – P. 211–217.
207. Griffin, J.D. Jr. Combining monolithic zirconia crowns, digital impressioning, and regenerative cement for a predictable restorative alternative to PFM / J.D. Griffin Jr. // Compend. Contin. Educ. Dent. – 2013. – Vol.34. – P. 212-222.
208. Gupta, G. Gingival crevicular fluid as a periodontal diagnostic indicator- II: Inflammatory mediators, host-response modifiers and chair side diagnostic aids / G. Gupta // J. Med. Life. – 2013. – Vol.15, №6. – P. 7–13.
209. Hamann, C.P. Occupation-related allergies in dentistry / C.P. Hamann, L.G. Depaola, P.A. Rodgers // J. Am. Dent. Assoc. - 2005. –Vol.4. - P. 500-510.
210. Haplotypes of susceptibility to chronic periodontitis in the Interleukin 8 gene do not influence protein level in the gingival crevicular fluid / C.T. Corbi, J.A. Cirelli, R.M. Scarel-Caminaga et al. // Arch. Oral Biol. – 2012. – Vol.57, №10. – P. 1355-1358.
211. Hiposalivation and xerostomia in dentale older adults / R. C. Wiener, B.R. Crout, M. Wiener et al. // J. Am. Dent. Assoc. – 2012. – Vol.141. - P. 279–284.

212. IL-4 inhibition of IL-1 induced Matrix metalloproteinase-3 (MMP-3) expression in human fibroblasts involves decreased AP-1 activation via negative crosstalk involving of Jun N-terminal kinase (JNK) / M. Chambers, G. Kirkpatrick, M. Evans et al. // *Exp. Cell. Res.* – 2013. – Vol.10. – P. 1398-1408.
213. Impact of periodontal disease on the quality of life of diabetics based on different clinical diagnostic criteria / A.M. Pinho, C.M. Borges, M.H. de Abreu et al. // *Int. J. Dent.* – 2012. - Vol. 2012. - P. 1-8.
214. Impact of prebiotics in prosthetic pathologies treatment / K.G. Kushnir, S.A. Bobkova, S.F. Rishtakov et al. // *Материали за 8-а международна научна практична конференция, «Бъдещето въпроси от света на науката».* - 2012. – Vol.32. - P. 55-57.
215. Inflammatory mediators in saliva associated with arterial stiffness and subclinical atherosclerosis / C. Labat, M. Temmar, E. Nagy et al. // *J. Hypertens.* – 2013. – Vol.17. – P. 97-104.
216. Kantardjiev, T.V. Anti-Candida antibodies in serum and saliva of patients with denture stomatitis / T.V. Kantardjiev, E.V. Popova // *Folia Med.* – 2002. – Vol.44. – P. 39-44.
217. Korsch, M. Predictors of Excess Cement and Tissue Response to Fixed Implant-Supported Dentures after Cementation / M. Korsch, B.P. Robra, W. Walther // *Clin. Implant. Dent. Relat. Res.* – 2013. - Vol.24. – P. 121-122.
218. Leigh, J.E. Salivary cytokine profiles in the immunocompetent individual with Candida-associated denture stomatitis / J.E. Leigh, C. Steele, F. Wormley // *Oral Microbiol. Immunol.* – 2002. – Vol.17. – P. 311-314.
219. Liu, D. Minocycline hydrochloride nanoliposomes inhibit the production of TNF- $\alpha$  in LPS-stimulated macrophages / D. Liu, P.S. Yang // *Int. J. Nanomedicine.* – 2012. – Vol.7. – P. 4769-4775.

220. Marino, R. Burning mouth syndrome: the role of contact hypersensitivity / R. Marino, P. Capaccio, L. Pignataro // *Oral Dis.* – 2009. – Vol.15. – P. 255-258.
221. McGuire, L. A treatment trial of an information package to help patients accept new dentures / L. McGuire, K. Millar, S. Lindsay // *Behav. Res. Ther.* - 2007. – Vol.45, №8. – P. 1941–1948.
222. Microbial colonization and their relation with potential cofactors in patients with denture stomatitis / N. Chopde, B. Jawale, A. Pharande et al. // *J. Contemp. Dent. Pract.* – 2012. – Vol.13, №4. – P. 456-459.
223. Moore, P.A. Burning mouth syndrome and peripheral neuropathy in patients with type 1 diabetes mellitus / P.A. Moore, J. Guggenheimer, T. Orchard // *J. Diabetes Complications.* – 2007. – Vol.21. – P. 397-402.
224. Murray, P.E. How is the biocompatibility of dental biomaterials evaluated? / P.E. Murray, C.G. Godoy, F.G. Godoy // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* - 2007. – Vol.12. – P. 258-266.
225. New Zealand dental practitioners' experience of patient allergies to dental alloys used for prosthodontics / J. Zhou, A. Paul, V. Bennani et al. // *N. Z. Dent. J.* – 2010. – Vol.106. – P. 55-60.
226. Oh, S.L. An interdisciplinary treatment to manage pathologic tooth migration: a clinical report / S.L. Oh // *J. Prosthet. Dent.* – 2011. – Vol.106. – P. 153-158.
227. Periodontal disease as a potential factor for systemic inflammatory response in the dog / M.I. Kouki, S.A. Papadimitriou, G.M. Kazakos et al. // *J. Vet. Dent.* – 2013. – Vol.30. – P. 26-29.
228. Pinho, T. Multidisciplinary management including periodontics, orthodontics, implants, and prosthetics for an adult / T. Pinho, M. Neves, C. Alves // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* – 2012. – Vol.142. – P. 235-245.
229. Polymorphisms of pro-inflammatory cytokine genes and the risk for acute suppurative or chronic nonsuppurative apical periodontitis in a

- Colombian population / M.P. Amaya, L. Criado, B. Blanco et al. // *Int. Endod. J.* - 2013. – Vol.46, №1. – P. 71–78.
230. Prevalence and simultaneous occurrence of periodontitis and dental caries / P.T. Mattila, M.C. Niskanen, M.M. Vehkalahti et al. // *J. Clin. Periodontol.* – 2010. – Vol.37, №11. – P. 962–967.
231. Psychiatric diagnoses in patients with burning mouth syndrome and atypical odontalgia referred from psychiatric to dental facilities / M. Takenoshita, T. Sato, Y. Kato et al. // *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* – 2010. – Vol.13, №6. – P. 699–705.
232. Rahilly, G. Nickel allergy and orthodontics / G. Rahilly, N. Price // *J. Orthod.* – 2003. - Vol.30. - P. 171-174.
233. Rifaly, M.Q. Evaluation of some of the clinical variables affecting patients satisfaction with removeable partial dentures / M.Q. Rifaly // *Smile D.J.* - 2009. – Vol.3, №4. – P. 8-11.
234. Salivary biomarkers: Relationship between oxidative stress and alveolar bone loss in chronic periodontitis / D. Miricescu, A. Totan, B. Calenic et al. // *Acta Odontol. Scand.* – 2013. – Vol.22. – P. 1102-1109.
235. Sanders, A.E. Physical activity, inflammatory biomarkers in gingival crevicular fluid and periodontitis / A.E. Sanders, G.D. Slade, T.R. Fitzsimmons // *J. Clin. Periodontol.* – 2009. – Vol.36. – P. 388–395.
236. Single and multi-teeth fixed prostheses-functions and types / D.J. Witter, R.A. Hoefnagel, A.E. Gerritsen et al. // *Ned. Tijdschr. Tandheelkd.* – 2012. – Vol.119. – P. 595-605.
237. Socransky, S.S. Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease / S.S. Socransky, C. Smith, A.D. Haffajee // *Clin. Periodontol.* – 2002. – Vol.29, №3. – P. 260–268.
238. Steele, C. Cytokine and chemokine production by human oral and vaginal epithelial cells in response to *Candida albicans* / C. Steele, P.L. Fidel // *Infec. Immun.* - 2002. - Vol.70, № 2. - P. 577-583.

239. Sublethal, 2-week exposures of dental material components alter TNF- $\alpha$  secretion of THP-1 monocytes / M. Noda, J.C. Wataha, P.E. Lockwood et al. // *J. Endotoxin. Res.* - 2002. - Vol.8, №6. - P. 465-468.
240. Sublingival microbiota of chronic periodontitis subjects from different geographic locations / A.D. Haffajee, A. Borgen, H. Hasturk et al. // *J. Clin. Periodontol.* - 2004. - Vol.31. - P. 996-1002.
241. Synthesis and biological evaluation of PMMA/MMT nanocomposite as denture base material / J. Zheng, Q. Su, C. Wang et al. // *J. Mater. Sci. Mater. Med.* - 2011. - Vol.22. - P. 1063-1071.
242. The association of denture stomatitis and partial removable dental prostheses: a systematic review / E. Emami, H. Taraf, P. de Grandmont et al. // *Int. J. Prosthodont.* - 2012. - Vol.25. - P. 113-119.
243. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management / A. Scala, L. Checchi, M. Montevercchi et al. // *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.* - 2003. - Vol.14, №4. - P. 275-291.
244. Villa, A. Risk factors and symptoms associated with xerostomia: a cross-sectional study / A. Villa, S. Abati // *Aust. Dent. J.* - 2011. - Vol.56. - P. 290-295.
245. Vissink, A. Oral medicine 1. Causes and clinical symptoms of dry mouth / A. Vissink, A. Visser, F.K. Spijkervet // *Ned. Tijdschr. Tandheelkd.* - 2012. - Vol.119. - P. 493-498.
246. Wilson, J. Comparison of secretory IgA and IgG isotype levels in palatal secretions of denture stomatitis patients with denture wearers having clinically healthy palates / J. Wilson, J.M. Wilton, J.A. Sterne // *Eur. J. Prosthodont. Restor. Dent.* - 2007. - Vol.15. - P. 50-54.



**Форма Добровольного информированного согласия на участие в  
клиническом исследовании**

Я \_\_\_\_\_ прочитал (а) информацию о научном исследовании «Роль неспецифических и специфических механизмов в развитии воспалительной реакции при непереносимости зубных протезов», и я согласен (а) в нем участвовать.

У меня было достаточно времени, чтобы принять решение об участии в исследовании.

Я понимаю, что могу в любое время по моему желанию отказаться от дальнейшего участия в исследовании и, если я это сделаю, то это не повлияет на мое последующее лечение и внимание врачей.

Я добровольно соглашаюсь, чтобы мои данные, полученные в ходе исследования, использовались в научных целях и были опубликованы с условием соблюдения правил конфиденциальности.

Я получил (а) экземпляр «Информации для пациента» и «Добровольного информированного согласия пациента».

\_\_\_\_\_  
Ф.И.О. пациента (печатными буквами)

\_\_\_\_\_  
Дата и время;

\_\_\_\_\_  
Подпись пациента

\_\_\_\_\_  
Ф.И.О. врача-исследователя (печатными буквами)

\_\_\_\_\_  
Дата и время

\_\_\_\_\_  
Подпись врача-исследователя

Контактный телефон врача-исследователя: \_\_\_\_\_

**Информация для пациента  
Уважаемый пациент!**

Вам предлагается принять участие в исследовании индивидуальной непереносимости зубных протезов.

Исследование проводит врач-исследователь - аспирант кафедры патологической физиологии Кузнецова О.А. под руководством д.м.н., профессора Губановой Е.И. Перед тем, как принять решение о том, согласиться ли Вам участвовать в исследовании, внимательно прочтите эту информацию и задайте все интересующие Вас вопросы врачу-исследователю.

При проведении ортопедического лечения дефектов зубных рядов большое значение придается не только выбору конструкции, но и материалу, из которого она будет изготовлена, особенно учитывая рост числа аллергических заболеваний во всех странах мира. У здорового человека действие материалов зубных протезов находится в пределах его адаптационных возможностей, однако если эти возможности снижены, может развиться патологическая реакция (гиперчувствительность к материалу протеза и его непереносимость). Воздействие конструкционного материала на организм в каждом случае проявляется по-разному и должно оцениваться по данным клинико-лабораторных исследований.

Целью настоящего исследования является выявление механизмов развития непереносимости зубных протезов и определение вероятности ее развития.

Результаты исследования будут способствовать снижению риска возникновения симптомокомплекса непереносимости зубных протезов.

Если Вы согласитесь принять участие в исследовании, Вам проведут ряд специальных неинвазивных исследований, чтобы выяснить, нет ли у Вас предрасположенности к непереносимости зубных протезов. Если такая предрасположенность будет обнаружена или если у Вас уже поставлен диагноз «непереносимость зубных протезов», Вам проведут дополнительные неинвазивные исследования, чтобы подобрать подходящие для Вас конструкцию и материал зубного протеза. Исследования могут включать следующие методы:

- анкетирование для выявления анамнеза и определения типа высшей нервной деятельности,
- биохимический и иммуноферментный анализы слюнной жидкости.

Все эти исследования стандартные, хорошо апробированные. Риск развития неблагоприятных явлений, связанных с исследованиями, маловероятен. Эти исследования будут проводиться под наблюдением врача. В случае осложнения Вам будет оказана необходимая медицинская помощь.

После того, как Вам подберут подходящую конструкцию и материал, будут изготовлены зубные протезы в обычном порядке, в соответствии с обсужденным с Вами планом лечения.

После протезирования Вас будут приглашать на плановые обследования.

Если Вы почувствуете неприятные ощущения в полости рта, немедленно обратитесь к врачу-исследователю.

Полученные в ходе исследования данные будут использованы в научной диссертационной работе, научных публикациях и докладах. Однако мы гарантируем, что Ваши персональные данные, которые позволили бы узнать Вас, будут закодированы и не будут раскрыты.

**Индивидуальная регистрационная карта**

ФИО пациента \_\_\_\_\_

Дата рождения

Телефон

Профессия, должность

Сопутствующие заболевания

Психотип: тест-опросник Айзенка

Методика «ТиД»

Жалобы

Зубная формула

8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8

Вид и материал конструкции, срок службы конструкции

Визуальная оценка тканей пародонта и протезного поля

ГИ

РМА

ИК

рН ротовой жидкости

Цитокины в десневой жидкости: IL-1 $\beta$   
IL-4  
IL-8  
TNF- $\alpha$   
sIgA

Цитокины в ротовой жидкости: IL-1 $\beta$   
IL-4  
IL-8  
TNF- $\alpha$   
sIgA

### Тест-опросник Г.Айзенка

Вам предлагается 57 вопросов об особенностях вашего поведения и ваших чувств. Отвечайте на вопросы плюсом «да» и минусом «нет». Работайте быстро, не затрачивая много времени на их обдумывание, так как наиболее интересна ваша первая реакция, а не результат слишком долгих раздумий. Помните, что отвечать надо на каждый вопрос. Здесь не может быть хороших или плохих ответов. Это не испытание ваших способностей, а лишь выяснение особенностей вашего поведения.

1. Часто ли вы испытываете тягу к новым впечатлениям, поискам приключений, смене обстановки?
2. Часто ли вы нуждаетесь в друзьях, которые понимают все, могут ободрить и утешить?
3. Вы человек беспечный, беззаботный?
4. Очень ли вам трудно сказать кому-то «нет»?
5. Задумываетесь ли вы перед тем, как что-то предпринимать?
6. Если вы обещаете что-либо сделать, то всегда ли сдерживаете свое слово?
7. Часто ли у вас меняется настроение?
8. Обычно вы действуете и говорите быстро, не задумываясь?
9. Часто ли вы чувствуете себя несчастным человеком, без достаточных на то причин?
10. Упорно ли вы спорите, до конца отстаивая свою точку зрения?
11. Появляется ли у вас чувство робости или смущения, когда хотите познакомиться с симпатичным представителем противоположного пола?
12. Выходите ли вы иногда из себя, сердясь не на шутку?
13. Часто ли вы действуете под влиянием минутного настроения?
14. Часто ли вы переживаете от того, что сделали или сказали такое, что не следовало бы?
15. Отдаете ли вы обычно предпочтение книгам, а не встречам с друзьями?
16. Легко ли вас обидеть?
17. Любите ли вы часто бывать в компаниях?
18. Возникают ли у вас мысли, которые хотели бы скрыть от других?
19. Бывает ли так, что иногда вы так полны энергией, что все горит в руках, а иногда вялы?
20. Предпочитаете ли вы иметь меньше друзей, но зато особенно близких?
21. Часто ли вы мечтаете?
22. Когда с вами говорят в повышенных тонах, отвечаете ли тем же?
23. Часто ли вас беспокоит чувство вины?
24. Все ли ваши привычки хороши и желательны?
25. Способны ли вы дать волю своим чувствам и как следует повеселиться в компании?
26. Считаете ли вы себя человеком возбудимым и чувствительным?
27. Считают ли вас окружающие живым и веселым человеком?
28. Часто ли вы, сделав какое-нибудь важное дело, испытываете такое чувство, что могли бы сделать его лучше?
29. Когда находитесь в обществе других людей, вы больше молчите?
30. Не бывает ли так, что иногда вы сплетничаете?
31. Случается ли так, что вы не можете заснуть оттого, что в голову лезут разные мысли?
32. Если вы хотите узнать о чем-нибудь, то предпочтете прочитать об этом в книге, газете, чем спросить?
33. Бывает ли у вас сильное сердцебиение?
34. Нравится ли вам работа, требующая постоянного внимания?
35. Бывает ли такое состояние, что вас бросает в дрожь от волнения в какой-то экстремальной ситуации?

36. Всегда ли вы платили бы за провоз багажа в транспорте, если бы не опасались проверки?
37. Неприятно ли вам находиться в обществе, где подшучивают, насмеются друг над другом?
38. Вы раздражительны?
39. Нравится ли вам работа, которая требует быстроты действий?
40. Волнуетесь ли вы по поводу неприятных событий?
41. Вы ходите медленно, не спеша?
42. Вы когда-нибудь опаздывали на работу или встречу?
43. Часто ли вы видите кошмарные сны?
44. Верно ли, что вы так любите поговорить, что никогда не упускаете случая побеседовать даже с незнакомым человеком?
45. Беспокоят ли вас какие-либо боли?
46. Вы бы почувствовали себя очень несчастным, если бы длительное время были лишены широкого общения с людьми?
47. Можно ли назвать вас нервным человеком?
48. Есть ли среди знакомых те, которые вам явно не нравятся?
49. Можно ли сказать, что вы уверенный в себе человек?
50. Легко ли вы обижаетесь, если другие указывают на ваши ошибки в работе или личные недостатки?
51. Считаете ли вы, что трудно получить настоящее удовольствие от вечеринки?
52. Беспокоит ли вас чувство, что вы чем-то хуже других?
53. Легко ли вам внести оживление в довольно скучную компанию?
54. Случается ли говорить о вещах, в которых вы не разбираетесь?
55. Беспокоитесь ли вы о своем здоровье?
56. Любите ли вы шутить?
57. Страдаете ли вы от бессонницы?

### Методика «ТиД»

Просим вас ответить на серию вопросов, которые помогут нам выяснить ваше самочувствие. Отвечайте, пожалуйста, искренне.

Если состояний, указанных в вопросе, у вас никогда не было, поставьте \_\_\_\_\_ 5 баллов;

если встречаются очень редко \_\_\_\_\_ 4 балла;

если бывают временами \_\_\_\_\_ 3 балла;

если они бывают часто \_\_\_\_\_ 2 балла;

если почти постоянно или всегда \_\_\_\_\_ 1 балл.

Если вопрос вам непонятен, обратитесь за разъяснением.

1. Замечаете ли вы, что стали более медлительным и вялым, что нет прежней энергичности?
2. Вам трудно бывает заснуть, если вас что-нибудь тревожит?
3. Чувствуете ли вы себя подавленным и угнетенным?
4. Бывает ли у вас ощущение какого-либо беспокойства (как будто что-то должно случиться), хотя особых причин нет?
5. Замечаете ли вы, что сейчас испытываете меньшую потребность в дружбе и ласке, чем раньше?
6. Приходит ли вам мысль, что в вашей жизни мало радости и счастья?
7. Замечаете ли вы, что стали каким-то безразличным, нет прежних интересов и увлечений?
8. У вас бывают периоды такого беспокойства, что вы даже не можете усидеть на месте?
9. Ожидание вас тревожит и нервирует?
10. У вас бывают кошмарные сновидения?
11. Вы испытываете тревогу и беспокойство за кого-нибудь или за что-нибудь?
12. Бывает ли у вас чувство, что к вам относятся безразлично, никто не стремится вас понять и посочувствовать вам, и вы ощущаете себя одиноким (одинокой)?
13. Вы обращали внимание на то, что руки или ноги часто находятся у вас в беспокойном движении?
14. Чувствуете ли вы у себя нетерпеливость, непоседливость или суетливость?
15. Вам часто хочется побыть одному?
16. Вы замечаете, что ваши близкие относятся к вам равнодушно или даже неприязненно?
17. Вы чувствуете себя скованно и неуверенно в обществе?
18. Приходят ли вам мысли, что ваши подруги (друзья) или близкие более счастливы, чем вы?
19. Прежде чем принять решение, вы долго колеблетесь?
20. У вас возникает чувство, что во многих неприятностях виноваты вы сами?

«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор по учебной работе ГБОУ ВПО  
«Волгоградский государственный  
медицинский университет» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации,  
профессор Мандриков Виктор Борисович

  
«27» мая 2014 г.



### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

результатов научного исследования  
в учебный процесс кафедры ортопедической стоматологии  
Волгоградского государственного медицинского университета

**Предмет внедрения:** материалы диссертации Кузнецовой О.А. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему: «Роль неспецифических и специфических механизмов резистентности организма в развитии воспалительной реакции и непереносимости зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите», выполненной на кафедре патологической физиологии и кафедре ортопедической стоматологии Волгоградского государственного медицинского университета.

**Форма внедрения:** в лекционных и практических курсах по ортопедической стоматологии.

**Ответственный за внедрение:** заведующий кафедрой ортопедической стоматологии Волгоградского государственного медицинского университета, д.м.н., доцент В.И. Шемонаев.

**Основные результаты внедрения и их практическая ценность:** материалы научного исследования расширили представление о ведущих механизмах развития непереносимости зубных протезов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом; о роли неспецифических и специфических факторов в патогенезе непереносимости зубных протезов. Учет полученных данных при диагностике и на этапах лечения позволяет в целом повысить качество оказываемой стоматологической помощи населению.

Декан стоматологического факультета  
ВолГМУ, д.м.н., доцент

  
С.В. Поройский

Заведующий кафедрой ортопедической  
стоматологии ВолГМУ, д.м.н., доцент

  
В.И. Шемонаев



«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор по учебной работе ГБОУ ВПО  
«Волгоградский государственный  
медицинский университет» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации,  
профессор Мандриков Виктор Борисович

«10» октября 2013 г.

### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

результатов научного исследования  
в учебный процесс кафедры терапевтической стоматологии  
Волгоградского государственного медицинского университета

**Предмет внедрения:** материалы диссертации Кузнецовой О.А. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему: «Роль неспецифических и специфических механизмов резистентности организма в развитии воспалительной реакции и непереносимости зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите», выполненной на кафедре патологической физиологии и кафедре ортопедической стоматологии Волгоградского государственного медицинского университета.

**Форма внедрения:** в лекционных и практических курсах по терапевтической стоматологии.

**Ответственный за внедрение:** заведующий кафедрой терапевтической стоматологии Волгоградского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор И.В. Фирсова.

**Основные результаты внедрения и их практическая ценность:** материалы научного исследования расширили представление о роли провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в патогенезе хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести; о диагностической ценности определения этих цитокинов в десневой и ротовой жидкостях больных хроническим генерализованным пародонтитом. Учет полученных данных при диагностике и на этапах лечения позволяет повысить качество оказываемой стоматологической помощи населению.

Декан стоматологического факультета  
ВолГМУ, д.м.н., доцент

С.В. Поройский

Заведующий кафедрой терапевтической  
стоматологии ВолГМУ, д.м.н., профессор

И.В. Фирсова





«УТВЕРЖДАЮ»  
 Главный врач ГБУЗ  
 «Волгоградская областная клиническая  
 стоматологическая поликлиника»,  
 Заслуженный врач РФ, д.м.н.



## АКТ О ВНЕДРЕНИИ

в практическую работу ортопедического отделения результатов НИР

**Наименование:** «Диагностические критерии эффективности ортопедического лечения»

**Кем предложен:** аспирантом кафедры патологической физиологии ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» О.А. Кузнецовой.

**Источник информации:** рационализаторское предложение «Диагностические критерии эффективности ортопедического лечения» - №10 от 07.03.2013. Предлагаемый способ разработан на кафедрах патологической физиологии и ортопедической стоматологии Волгоградского государственного медицинского университета.

**Где внедрено:** в ортопедическом отделении ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая стоматологическая поликлиника».

**Цель внедрения:** оценить эффективность патогенетической терапии хронического генерализованного пародонтита с помощью зубных протезов.

**Ответственный за внедрение:** заведующий ортопедическим отделением ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая стоматологическая поликлиника» Д.В. Верстаков.

**Результаты внедрения и их практическая значимость:** Диагностические критерии эффективности ортопедического лечения позволяют проводить мониторинг воспалительного процесса и оценивать эффективность лечебного воздействия конструкции шинирующего протеза для больных хроническим генерализованным пародонтитом.

Заведующий ортопедическим отделением  
 ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая  
 стоматологическая поликлиника»

/Д.В. Верстаков/

«11» октября 2013 г.

«УТВЕРЖДАЮ»  
 Главный врач ГБУЗ  
 «Волгоградская областная клиническая  
 стоматологическая поликлиника»,  
 Заслуженный врач РФ, к.м.н.,



### АКТ О ВНЕДРЕНИИ

**Наименование:** «Алгоритм диагностики и лечения пациентов с непереносимостью зубных протезов».

**Кем предложен:** аспирантом кафедры патологической физиологии ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» О.А. Кузнецовой.

**Источник информации:** материалы диссертации Кузнецовой О.А. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему: «Роль неспецифических и специфических механизмов резистентности организма в развитии воспалительной реакции и непереносимости зубных протезов при хроническом генерализованном пародонтите», выполненной на кафедре патологической физиологии и на кафедре ортопедической стоматологии Волгоградского государственного медицинского университета.

**Где внедрено:** в ортопедическом отделении ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая стоматологическая поликлиника».

**Цель внедрения:** повысить качество оказания стоматологической помощи больным с непереносимостью зубных протезов на фоне хронического генерализованного пародонтита.

**Ответственный за внедрение:** заведующий ортопедическим отделением ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая стоматологическая поликлиника» Д.В. Верстаков.

**Результаты внедрения и их практическая значимость:** Алгоритм базируется на классификации непереносимости зубных протезов на субъективную и объективную непереносимость. У лиц с субъективной непереносимостью зубных протезов лечение возможно проводить без снятия ранее изготовленных ортопедических конструкций, что позволяет избежать финансовых и правовых затруднений, связанных с качеством оказания стоматологической помощи.

Заведующий ортопедическим отделением  
 ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая  
 стоматологическая поликлиника»

/Д.В. Верстаков/

«11» октября 2013 г.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ  
ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Форма р-2

**АКТ ВНЕДРЕНИЯ**

(об использовании рационализаторского предложения)

Рационализаторское предложение № 9 поданное 03.10.2012 и утвержденное  
Дата  
04.03.2013 под наименованием Способ забора десневой жидкости.

Используется с 05.06.2012 года на кафедре ортопедической стоматологии Волгоградского  
наименование производственного подразделения  
государственного медицинского университета и в МАУЗ «Стоматологическая  
поликлиника №1» г. Волгограда

РЕКТОР

М. П.

Руководитель учебного, научного или  
хозяйственного подразделения, где

используется предложение

«14» 09 2012 г.

Руководитель патентной службы университета

«21» 09 2012 г.

Члены общественного бюро по изобре-  
тательству и рационализации

С актом использования предложения ознакомлены.

Соавторы Шемонаев Виктор Иванович

Губанова Екатерина Ивановна

Кузнецова Оксана Алексеевна

«29» 10 2012 г.

к.м.н., доцент Т.В. Моторкина

кафедра ортопедической стоматологии  
наименование подразделения

В. Н. Пароваева

Ф. И. О.

Шемонаев Виктор Иванович  
Губанова Екатерина Ивановна  
Кузнецова Оксана Алексеевна

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ  
ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Форма р-2

**АКТ ВНЕДРЕНИЯ**

(об использовании рационализаторского предложения)

Рационализаторское предложение № 10 поданное 03.10.2012 и утвержденное  
Дата  
04.03.2013 под наименованием Диагностические критерии эффективности  
ортопедического лечения.

Используется с 05.06.2012 года на кафедре ортопедической стоматологии Волгоградского  
наименование производственного подразделения  
государственного медицинского университета и в МАУЗ «Стоматологическая поликлиника  
№1» г. Волгограда

**РЕКТОР**

М. П.

Руководитель учебного, научного или  
хозяйственного подразделения, где  
используется предложение

«14» 09 2012 г.

Руководитель патентной службы университета

«21» 09 2012 г.

Члены общественного бюро по изобре-  
тательству и рационализации

С актом использования предложения ознакомлены.

Соавторы Шемонаев Виктор Иванович  
ф. и. о.

Губанова Екатерина Ивановна

Кузнецова Оксана Алексеевна

ф. и. о.

подпись



## УДОСТОВЕРЕНИЕ

на рационализаторское предложение

№ 9

Дата выдачи 7.03.13

Настоящее удостоверение выдано

**Кузнецова О. А.**

ф.и.о.

На предложение, признанное рационализаторским  
и принятое ВОЛГОГРАДСКИМ ГОСУДАРСТВЕННЫМ  
МЕДИЦИНСКИМ УНИВЕРСИТЕТОМ

**4.03.2013**

Когда

к использованию под наименованием

***Способ забора десневой жидкости.***



*А. В. Ширков* Ректор



## УДОСТОВЕРЕНИЕ

на рационализаторское предложение

№ 10

Дата выдачи 7.03.13

Настоящее удостоверение выдано

**Кузнецова О. А.**

ф.и.о.

На предложение, признанное рационализаторским  
и принятое ВОЛГОГРАДСКИМ ГОСУДАРСТВЕННЫМ  
МЕДИЦИНСКИМ УНИВЕРСИТЕТОМ

**4.03.2013**

Когда

к использованию под наименованием

***Диагностические критерии эффективности  
ортопедического лечения.***



4.03.2013г.

*Уширов* Ректор

Министерство здравоохранения и социального развития РФ  
Волгоградский государственный медицинский университет



# ДИПЛОМ

Юбилейная 70-я открытая научно-практическая конференция  
молодых ученых и студентов с международным участием  
«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»  
11-14 апреля 2012 г.

**Кузнецова О.А.**

**Роль интерлейкинов в развитии воспалительной реакции при  
ортопедическом лечении хронического генерализованного пародонтита**

*Ассистент, заочный аспирант  
кафедры патологической физиологии ВолгГМУ  
Волгоградский государственный медицинский университет,  
кафедра патологической физиологии  
Научный руководитель: проф., д.м.н. Губанова Е.И.*

**Награждается за II место  
среди работ молодых учёных  
по направлению № 2  
«Патологическая физиология и экспериментальная патология»**

Ректор ВолгГМУ,  
академик РАМН

Проректор по НИР,  
д.м.н., профессор

Председатель Совета  
НОМУС ВолгГМУ, к.м.н.



В. И. Петров

М. Е. Стаценко

В. Л. Загребин

г. Волгоград