

5. Методичні рекомендації з розробки галузевих стандартів вищої медичної освіти [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://mon.gov.ua/activity/education/vishha/>
6. Національна рамка кваліфікацій. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zakon4.rada.gov.ua.s45.ru.wbprx.com/laws/show/1341-2011-п>
7. ADEA Competency Document. Journal of Dental Education.-2013.- Vol.78.- N7.-P.1029-1033.
8. Tuning Education Structures in Europe. – URL: <http://turning.unideusto.org>
9. The Tuning Project (Medicine): Learning Outcomes/Competences. – URL: <http://www.tuning-medicine.com/pdf/booklet.pdf>
10. WFME Global Standards for Quality Improvement in Medical Education European Specifications / WFME / AMSE International Task Force MEDINE Quality Assurance Task Force University of Copenhagen Denmark.- 2007.- 79 p.
11. WEME Global Standards for Quality Improvement in Continuing Professional Development [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.wfme.org/standards/cpd>

## РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕНТАЛЬНОГО ПЕРИИМПЛАНТИТА

*Гударьян А.А.,  
Ширинкин С.В.*

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»*

*кафедра хирургической стоматологии, имплантологии и пародонтологии, Днепр*

*RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF DENTAL PERIIMPLANTITIS*

*Gudaryan A.A.*

*Shirinkin S.V.*

*SE "Dnipropetrovsk medical academy Ministry of Health of Ukraine" Oral surgery, implantology and periodontology department, Dnipro*

### АННОТАЦИЯ

Проведены клиничко-лабораторные исследования у 26 больных дентальным периимплантитом I-II степени тяжести после направленной регенерации костной ткани с коррекцией локальных иммунологических нарушений и биоцидной функции слизистой оболочки полости рта. Цель исследования - изучить клинические, этиологические и патогенетические особенности возникновения дентального периимплантита и разработать на этой основе оптимальные схемы лечения данного заболевания. Предложен новый концептуальный подход к патогенетическому, терапевтическому и хирургическому лечению дентального периимплантита, предусматривающий использование антибиотиков кратковременным курсом (3-4 дня), пробиотика Биоспорина, иммунокорректора Реоферона, остеотропных средств местного и общего действия, изолирующих резорбируемых мембран (a-PRF и полимолочной кислоты). Установлено, что прогнозирование исходов реконструктивно-регенеративного лечения дентального периимплантита возможно на основании изменения содержания в ротовой жидкости уровней SIgA и Ил-1β. Комбинированная комплексная терапия больных дентальным периимплантитом позволила добиться стойкого клиничко-лабораторного выздоровления у 94,4% больных; при традиционном лечении - у 75% пациентов.

### ABSTRACT

Was performed clinical and laboratory tests of 26 patients with dental periimplantitis I-II severity after directed bone regeneration with local correction of immunological disorders and biocidal function of the oral mucosa. The purpose is to study the clinical, etiologic and pathogenetic features of occurrence of dental periimplantitis and to develop on this basis the optimal treatment regimen for this disease. Was proposed new conceptual approach to the pathogenetic, therapeutic and surgical treatment of dental periimplantitis providing short course of antibiotics (3-4 days), probiotic Biosporin, immunocorrector reoferon, osteotropic of the local and general action, local resorbable membrane (a-PRF and polylactic acid). It was found that forecasting outcomes reconstructive dental treatment periimplantitis possible on the basis of changes in the content of the oral fluid SIgA levels and IL-1β. Complex therapy of patients with dental periimplantitis produced persistent clinical and laboratory recovery in 94,4 % of patients; in conventional lechenii in 75% of patients.

**Ключевые слова:** периимплантит, биоценоз, иммунодефицит, направленная регенерация костной ткани.

**Keywords:** periimplantitis, biocenosis, immunodeficiency, directed bone regeneration.

В настоящее время дентальная внутрикостная имплантация получила широкое и повсеместное применение в стоматологической практике, благодаря чему открылись новые возможности для повышения качества устранения различных дефектов зубных рядов [1, с. 211; 2, с. 356].

Однако, несмотря на неоспоримые успехи современной имплантологии, на сегодняшний день, наиболее актуальными и сложными, для практического здравоохранения, остаются вопросы лечения воспалительных осложнений, возникших в отсроченном периоде после дентальной имплантации,

т.к. их появление негативно влияет на сохранность самих имплантатов. Так, по данным анализа публикаций последних лет, в результате возникших патологических изменений в тканях, окружающих внутрикостный имплантат, случаи неудачных исходов лечения в среднем составляют от 4% до 12%, а по данным некоторых авторов достигают 43% [3, с. 59-64; 4, с. 205-210; 5, с. 94-97].

Неоспоримым является тот факт, что надежное функционирование дентальных имплантатов зависит от индивидуального состояния организма, гигиены полости рта и связано с отсутствием воспалительно-деструктивных явлений в периимплантационной зоне после установки имплантов. Не исключено, что именно конкретные нарушения биоценоза десневых тканей и локальной иммунной защиты создают все предпосылки для формирования патогенетического фона на котором и происходит развитие затяжных воспалительно-деструктивных процессов в периимплантационном участке при дентальных периимплантитах. С этих позиций, представляет интерес, изучение количественных изменений показателей микробиоценоза периимплантационной зоны, уровня местного иммунитета в динамике наблюдений у данной категории больных. Предстоит выяснить могут ли они служить в качестве объективных критериев (предикторов) исходов дентальной внутрикостной имплантации [6, с. 218-226; 7, с. 339-344; 8, с. 281-285].

В настоящее время имеющиеся научно-методические и клинические подходы к лечению дентального периимплантита предусматривают воздействия на ведущие этиопатогенетические звенья дентального периимплантита и базируются в основном на проведении периодических курсов рациональных гигиенических мероприятий и использовании местной антибактериальной терапии хлоргексидин-содержащими средствами, реже антибиотиками. В последнее время особое внимание стало уделяться вопросам коррекции иммунологических расстройств, сопровождающих воспалительные процессы в периимплантационной зоне [9, с. 134-140; 10, с. 21-42; 11, с. 94-97].

В свете новых знаний о физиологических процессах костного метаболизма, механизмах формирования резорбтивных явлений в костных тканях и новых возможностях их верификации сформировались представления о необходимости включения в комплексное лечение воспалительно-деструктивных заболеваний средств, стимулирующих остеогенез. Несмотря на это, не все врачи-имплантологи учитывают это положение при проведении регенеративно-реконструктивного лечения дентального периимплантита. С этим обстоятельством, по-видимому, связана недостаточная эффективность устранения патологических явлений вокруг импланта, что создает предпосылки к формированию рецидивов активного воспалительно-деструктивного процесса в периимплантационной области и сведению «на нет» остеоинтеграции имплантата.

Таким образом, становится очевидным, что даже качественно проведенная профессиональная

гигиена и местная антибиотикотерапия не всегда обеспечивает успех лечения воспалительных осложнений дентальной имплантации и, как правило, должна сочетаться с проведением лечебных мероприятий, направленных на нормализацию биоценоза десневых тканей, показателей иммунной защиты, а также на стимуляцию процессов костного метаболизма. Все вышеизложенное заставляет развигивать не только гигиеническое и этиотропное направление в лечении дентального периимплантита, но и всесторонне изучать возможности патогенетической терапии.

**Цель исследования** - изучить клинические, этиологические и патогенетические особенности возникновения дентального периимплантита и разработать на этой основе оптимальные схемы лечения данного заболевания.

#### **Материалы и методы исследования**

Проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 26 больных, планомерно отобранных на консультативном приеме в течении 2 лет с подтвержденным диагнозом дентальный периимплантит I и II степени тяжести, в возрасте от 34 до 59 лет. Среди больных мужчин было 46,2%, женщин 53,8%. У подавляющего числа (у 85,2%) возраст варьировал в диапазоне от 45 до 56 лет.

Контрольную группу составили 19 практически здоровых доноров-добровольцев. В исследовании не включались лица имеющие сопутствующие заболевания основных систем и органов (респираторные, сердечно-сосудистые, эндокринные, нервные), а также больные страдающие наркоманией, алкоголизмом, пациенты с основными показателями крови ниже нормальных значений.

Все пациенты подвергались общепринятому клиническому обследованию, обучались контролируемой гигиене полости рта.

Стоматологический статус оценивали после изучения жалоб, анамнеза, осмотра челюстно-лицевой области с оценкой состояния зубов и зубных рядов, слизистой оболочки полости рта, височно-нижнечелюстного сустава и прикуса.

Клиническое обследование пациентов включало изучение гигиенического состояния полости рта, особое внимание уделяли изучению зоны имплантации, анализировали степень кровоточивости десен. Для цифровой оценки гигиенического состояния применяли метод Green-Vermillion, для оценки состояния и степени воспаления десны в периимплантационной области – метод Мюллемана в модификации Коуэлла. При этом использовали оценочную шкалу от «0» до «3» баллов.

Величину рецессии десны измеряли от «шейки» импланта до уровня края десны. Использовали критерии оценки рецессии в диапазоне от 0 до 5 баллов.

Для измерения глубины периимплантных карманов, определения поддесневых отложений на имплантах использовали специальный градуированный зонд с ценой деления 0,1 мм. Конец зонда мягко продвигали между имплантатом и десной до

ощущения сопротивления. Глубина периимплантных карманов измерялась с четырех сторон имплантата (дистальной, медиальной, вестибулярной, оральной). Обнаруженный наиболее глубокий карман и определял окончательную оценку исследования.

Всем больным проводили рентгенографическое исследование периимплантной области, в частности альвеолярного отростка в целом, используя прицельные внутриротовые снимки или ортопантограммы. По необходимости, у части пациентов, кроме традиционной ортопантомографии, изучали и учитывали особенности рентгенографической картины на томограммах челюстей.

Микробиологические исследования включали определение качественного состава микробных ассоциаций в периимплантной эконисше. В работе использовался классический бактериологический метод и метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующей обратной ДНК гибридизацией набором реагентов «MicroDent®» (Германия) согласно инструкций производителя.

Для оценки состояния местного гуморального иммунитета полости рта проводили определение содержания SIgA, IgG и IgM в смешанной нестимулированной слюне методом радиального иммуноферментного анализа с использованием моноспецифических антисывороток к названным иммуноглобулинам тест-системой «Сорбент» (Россия) по стандартной методике согласно рекомендаций производителя. Слюну в количестве 10 мл собирали утром натощак путем сплевывания в стерильные пробирки.

Уровень содержания в ротовой жидкости ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-4 оценивали с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов фирмы Pro-Con (НПО «Протеиновый контур» г. Санкт-Петербург). Иммуноферментный анализ осуществляли строго по протоколу, предложенному разработчиками тест системы.

Комплексное лечение больных дентальным периимплантитом осуществляли в 2 этапа. На I этапе проводилось обучение правилам гигиенического ухода за полостью рта с особым акцентом на периимплантные зоны и супраконструкции на имплантах. Параллельно проводили профессиональные гигиенические мероприятия, антибактериальную и иммунокорректирующую терапию.

Исходя из принципов доказательной медицины на начальном этапе использования перечисленных лекарственных средств пациенты, страдающие дентальным периимплантитом были разделены на две группы равноценные по возрасту, полу и тяжести заболевания: основную группу (18 чел.) и группу сравнения (8 чел.).

Поскольку, в этиологии дентального периимплантита (как было установлено нами) доминирующая роль принадлежит пародонтогенным возбудителям, довольно часто в ассоциации с грибами рода Кандида, мы полагали, что оптимальной схемой для устранения и коррекции дисбиотических состо-

яний полости рта, обуславливающих развитие воспалительно-деструктивного процесса вокруг имплантата, может являться комбинированное применение у больных основной группы антибиотика ципрофлоксацина и спорового пробиотика биоспорина. Антибиотики назначались по 1 грамму кратковременным курсом в течении 2-3 дней за сутки до оперативного лечения. Биоспорин вводили ректально по 1 суппозитории, на протяжении 8-9 дней. Пациенты группы сравнения в качестве общей антибактериальной терапии получали «Амоксиклав», по общепринятой схеме.

Учитывая, что у больных дентальным периимплантитом выявлен выраженный иммунодефицит местного секреторного иммунитета и дисбаланс в функционировании цитокиновой системы для коррекции иммунных нарушений у больных основной группы был избран «Реоферон» применяемый при лечении многих патологических процессов с названными нарушениями. У больных группы сравнения – традиционный иммуномодулятор – «Циклоферон». На 2-м этапе лечения проводилось устранение периимплантных карманов. У больных основной группы и группы сравнения проводились лоскутные операции.

Хирургическое лечение больных, страдающих дентальным периимплантитом, в обеих группах пациентов проводили по единому, общепринятому протоколу: очищали супраконструкции от мягкого налета и твердых зубных отложений, удаляли кромочный эпителий, грануляции и гипертрофированную часть слизистой оболочки при помощи лазера. У больных основной группы реконструкцию утраченных костных тканей проводили по методике направленной тканевой регенерации с использованием материала «Bio-Oss» (Швейцария) связанного жидким богатым тромбоцитами фибрином (i-PRF) и изолирующих мембран, полученных из тромбоцитарной массы (a-PRF) крови пациента. В ряде случаев использовали мембраны из полимолочной кислоты. Заполнение костного дефекта остеиндуктивным материалом проводилось по следующей методике: у больного осуществляли забор крови из локтевой вены и смешивали ее с ксеноматериалом «Bio-Oss». Полученную смесь вносили в костный дефект, пропитывали i-PRF, изолировали a-PRF мембранами, следом адаптировали и ушивали лоскуты.

Для ускорения восстановления костных структур альвеолярной кости больным основной группы по завершению хирургических вмешательств назначали остеотропный препарат нового поколения «Бивалос» по 1 саше ежедневно, на протяжении 28 дней.

Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере с вычислением средней арифметической (M), среднего квадратического отклонения средней ошибки средней арифметической (m), t – критерия Стьюдента, коэффициента достоверности различий (p). Достоверные различия считали при  $p < 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

При поступлении в клинику все больные предъявляли жалобы на незначительную боль десневых тканей в области имплантов, непостоянного характера, возникающие чаще всего вовремя либо после приема пищи. Объективно выявлялись обильные отложения зубного налета и зубного камня на ортопедических супраконструкциях на имплантах. Индекс гигиены полости рта соответствовал  $2,9 \pm 0,23$ , а индекс кровоточивости десен в зоне импланта в среднем был равен  $2,2 \pm 0,12$ . При пальпации выделялось незначительное количество экссудата. Определялись периимплантные карманы глубиной от 3 до 5 мм. Рентгенографически на ортопантограммах обнаруживалась рецессия костной ткани в пределах 3-4 мм, регистрировалось отсутствие плотной компактной пластинки в верхней части имплантата, что указывало на нарушение процесса остеоинтеграции у данной категории больных.

При изучении видового состава микрофлоры у больных дентальным периимплантитом в периимплантной зоне выявлен полимикробный состав в котором преобладали анаэробные бактерии, в том

числе пародонтогенные представители флоры *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*. Важно отметить, что обсеменение названными микроорганизмами периимплантных тканей, происходит на фоне отсутствия или снижения количества лакто- и бифидобактерий (Табл. 1). Дальнейшие исследования позволили установить, что особое место в патогенезе дентального периимплантита занимают нарушения в системе местного гуморального иммунитета. Обнаружено резкое снижение продукции SIgA в смешанной слюне у 16 (88,9%) больных и умеренное у 2 (11,1%) пациентов (в среднем  $0,34 \pm 0,02$  г/л) (Табл. 2).

При исследовании цитокинового статуса у больных дентальным периимплантитом обнаружено значительное повышение уровней провоспалительных интерлейкинов ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$  (соответственно в 2,9 раза и в 2,5 раза) в слюне на фоне мало измененной продукции противовоспалительного цитокина ИЛ-4 в сторону снижения (в 1,5 раза по сравнению с показателем контрольной группы).

Таблица 1

#### Динамика микробиоценоза периимплантной зоны (%) в процессе комплексного лечения ранних воспалительных осложнений у больных основной группы и группы сравнения

Вид и род бактерий	Частота положительных результатов (%)						Контрольная группа (n=19)
	Основная группа (n = 18)			Группа сравнения (n = 8)			
	До лечения	Через 6-7 дней	Через 14 дней	До лечения	Через 6-7 дней	Через 14 дней	
<i>Actinomyces comitans</i>	55,6	5,6	5,6	62,5	42,9	25	-
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	61,1	5,6	-	50	50	12,5	-
<i>Prevotella intermedia</i>	44,4	-	-	37,5	25	12,5	-
<i>Bacteroides forsythus</i>	55,6	-	-	25	25	12,5	-
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	50,0	-	-	62,5	50	-	-
<i>Peptostreptococcus micros</i>	83,3	-	-	75	37,5	-	10.6
<i>Streptococcus intermedius</i>	61,1	5,6	5,6	50	25	-	15.7
<i>Staphylococcus aureus</i>	50,0	5,6	-	50	37,5	25	5.3
<i>Streptococcus epidermidis</i>	11,1	-	-	12,5	-	-	-
<i>Enterobacter spp.</i>	61,1	-	-	75	37,5	-	5.3
<i>Candida albicans</i>	55,6	5,6	-	50	37,5	-	5.3
<i>Lactobacillus spp.</i>	61,1	88,9	100	75	75	87,5	94.7
<i>Bifidobacterium</i>	50,0	97,5	100	50	75	100	84.2

Таблица 2

**Динамика показателей иммунитета в процессе лечения дентального периимплантита у больных основной группы и группы сравнения**

Показатели иммунитета	Группы исследуемых						Контрольная группа
	Основная группа (n = 18)			Группа сравнения (n = 8)			
	До лечения	После лечения	Через 6 месяцев и более	До лечения	После лечения	Через 6 месяцев и более	
SIgA, (г/л)	0,34± 0,02*	1,25± 0,03**	1,30± 0,04**	0,35± 0,03*	0,96± 0,03**	1,08± 0,03**	1,31± 0,02
IgG, (г/л)	1,22± 0,03*	1,22± 0,04	1,08± 0,04**	0,89± 0,07*	1,1± 0,05**	0,98± 0,04	1,05± 0,04
IgM, (г/л)	0,4± 0,05*	0,52± 0,03**	0,29± 0,03**	0,39± 0,04	0,4± 0,02	0,38± 0,02*	0,27± 0,2
ИЛ-1β, (пг/мл)	453,3± 21,4*	182,5± 18,4**	262,6± 19,3**	481,4± 29,4*	348,6± 10,8	280,6± 12,7**	161,4± 8,24
ИЛ-4, (пг/мл)	46,9± 5,2*	64,2± 9,7**	78,6± 12,6**	44,9± 6,52*	71,8± 4,4**	62,3± 10,1**	68,9± 4,7
ФНО-α, (пг/мл)	158,5± 3,6*	81,2± 4,8**	60,8± 4,2**	181,7± 6,2*	140,8± 7,2**	102,3± 6,8**	69,4± 3,4

Примечания: \* p<0,05 – достоверность различий по отношению к контрольной группе;  
\*\* p<0,05 – достоверность различий полученных после лечения.

Выявленное умеренное повышение ИЛ-1β и его синергиста ФНО-α, обычно сопутствует хроническому воспалению, а резкое повышение - указывает на активацию воспалительной реакции и резорбтивного процесса в костных структурах.

При оценке эффективности лечебных комплексов обеих групп была выявлена существенная разница. Регрессия клинических признаков дентального периимплантита под влиянием разработанной системы медикаментозного лечения достигалась у подавляющего большинства больных. Так, к 6-7 дню лечения ликвидация воспалительного процесса в периимплантной зоне отмечена у 88,9% пациентов основной группы и 50% группы сравнения. По истечении 14 суток после оперативных вмешательств сокращались симптомы воспаления у одного пациента (5,6% случаев) основной группы и у 3 (37,5%) представителей группы сравнения.

Было установлено, что в результате использования предложенной нами методики комплексного лечения дентального периимплантита у пациентов основной группы существенно снижалась частота выявления условно-патогенных микроорганизмов, заселяющих периимплантные участки. Так, если у пациентов группы сравнения было выявлено, что в очагах воспаления к 6-7 дню лечения сохранились все те же виды патогенной микрофлоры (основные виды пародонтопатогенных инфекций, включая грибы рода Кандида, актиномицеты и фузобактерии) более чем у 40% больных, то у 77,8% пациентов основной группы под влиянием разработанного лечебно-профилактического комплекса в эти сроки имело место полное исчезновение большинства представителей патогенной флоры и грибов; отмечено резкое снижение количества других представителей микрофлоры в биологическом материале, взятом из периимплантных участков.

Полная элиминация предполагаемых возбудителей заболевания отмечена при использовании

разработанного нами лечебного комплекса к концу второй недели у 94,4% больных, у одного (5,6%) пациента в периимплантной зоне обнаруживались только бактерии рода *A. Actinomycetocomitans* и *Str. Intermedius*. В этот период у пациентов группы сравнения микробный пейзаж периимплантных участков хотя и претерпевал существенных изменений, но в очагах воспаления сохранялись те же виды (особенно пародонтальные микроорганизмы и стафилококки) более чем у 40% исследуемых.

Как показал дальнейший анализ полученных результатов, положительное влияние разработанного лечебного комплекса, используемого при лечении дентального периимплантита у больных основной группы, было связано не только со способностью ликвидировать патогенную флору, но и вызывать стойкую нормализацию показателей местного гуморального иммунитета, интерлейкинового статуса и процессов костного ремоделирования.

Под действием лечебного комплекса у представителей основной группы нормализация уровней SIgA, IgG, IgM наступила у 94,4% больных к 20-25 дню после оперативных вмешательств. У больных группы сравнения к этому периоду положительные сдвиги в системе иммуноглобулинов слюны были несколько худшими (соответственно 0,96±0,03 г/л, 1,1±0,05 г/л и 0,4 ±0,02 г/л против 1,25±0,03 г/л, 1,22±0,04 г/л и 0,52±0,03 г/л у больных основной группы).

Полнота коррегирующих эффектов по отношению интерлейкинов отмечалась в большей мере также у больных основной группы. После проведенной терапии параметры содержания ИЛ-1β в слюне пациентов основной группы снизились до нормальных значений (соответственно до 182,5±18,4 пг/мл). Более, чем у половины пациентов группы сравнения отмечалась не полная нормализация анализируемого показателя, что сказалось

на усредненных показателях в целом: они оказались статистически более высокими, чем у пациентов основной группы ( $348,6 \pm 10,8$  пг/мл;  $p < 0,05$ ).

При контрольном осмотре у всех пациентов основной группы, а также у 75% больных группы сравнения через 1, 6 и 12 месяцев отмечено улучшение местного статуса: отсутствовала гиперемия тканей десны и межзубных десневых сосочков в области имплантатов, ткани десневой манжетки стали плотнее, выделений экссудата не наблюдалось, индекс кровоточивости соответствовал здоровому пародонту. Значения индексов гигиены свидетельствовали о хорошем гигиеническом состоянии полости рта. Согласно полученным данным, в поздние сроки наблюдений более значительно уменьшалась глубина костных карманов в области имплантатов у лиц основной группы, о чем свидетельствует среднее значение до лечения, через 6 и 12 месяцев. До лечения средние значения составляли в основной группе  $3,04 \pm 0,1$  мм, в группе сравнения  $3,16 \pm 0,2$  мм, после лечения через 6 месяцев соответственно  $0,52 \pm 0,1$  мм и  $1,04 \pm 0,3$  мм. Характерно, что спустя 12 месяцев после лечения этот показатель в основной группе изменялся не существенно. В то время как у больных группы сравнения средние показатели глубины периимплантных карманов увеличились за счет рецидива периимплантита у 2 пациентов и составили соответственно  $1,81 \pm 0,4$  мм против  $0,51 \pm 0,1$  мм в основной группе.

На рентгенограмме через 6-12 месяцев не отмечалось ни в одном случае увеличение деструкции кости. Контуры альвеолярного отростка стали более четкими, не выявлялись очаги остеопороза. В области периимплантных дефектов рентгенографическая картина свидетельствовала о приросте костной ткани у 94,4% больных основной группы и у 75% пациентов группы сравнения.

Таким образом, разработанный с учетом патогенетических механизмов развития заболевания комбинированный метод лечения дентального периимплантита является высокоэффективным, способствует существенному сокращению реабилитационного периода, купированию воспалительно-деструктивных явлений и интенсификации репаративно-регенераторных процессов в периимплантном участке в отдаленные сроки после проведенных хирургических вмешательств.

#### Выводы

1. Микроэтиологические нарушения в периимплантной зоне у больных дентальным периимплантитом характеризовались доминированием анаэробной условно патогенной флоры в ассоциации с основными пародонтальными бактериями и грибами рода Кандида. Их следует рассматривать как этиологически значимые возбудители заболевания.

2. Дентальный периимплантит сопровождается снижением биоцидности слизистой оболочки полости рта: падением уровней SIgA в слюне более чем в 3,7 раза. Секреторная активность слизистых ротовой полости характеризуется также высокой продукцией ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$ , что свидетельствует о

наличии активной воспалительной реакции в периимплантной зоне и усилением резорбтивных процессов в костных структурах, окружающих имплант.

3. Комбинированная терапия больных дентальным периимплантитом, предусматривающая использование ципрофлоксацина кратковременными курсами с последующим назначением пробиотика биоспорина, иммунокорректора реоферона и остеотропного препарата «Бивалос», позволила добиться стойкого (не менее 2 лет) клинико-лабораторного выздоровления у 94,4% больных; при традиционном лечении - у 75% пациентов.

4. В комплексных программах прогнозирования исходов лечения дентального периимплантита следует наряду с клинико-рентгенографическими данными использовать прогностически значимые показатели SIgA, ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$  и ИЛ-4.

#### Литература

1. Васильев А.В. Практические аспекты клинической дентальной имплантологии / А.В. Васильев, С.Б. Улитовский, Н.В. Васильев // Атлас-руководство.-Человек.- 2010.-С. 211.
2. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология / В.Л. Параскевич // Основы теории и практики.- Минск.- 2002.-С.356.
3. Mesmer C. Clinical, microbiological and immunological findings in peri-implantitis patients with bar-retained lower removable partial dentures, compared to a healthy control group (12-month-follow-up) / C. Mesmer, A. Forster, M. Antal, K. Nagy // Fogorv Sz.-2012.-№105.-P.59-64.
4. Heirz-Mayfield L. Anti-infective surgical therapy of periimplantitis. A 12-month prospective clinical study / L. Heirz-Mayfield, G. Salvi, A. Mombelli, et al. // Clin Oral Implants Res.-2012.-№23.-P.205-210.
5. Jeleznyi S. Prevention of infectious complications in dental implantation. Actual problems of dentistry and maxillofacial surgery / S. Jeleznyi, V. Tolmachev, S. Nosov // J. Scientific and practical materials.- 2007.-P. 94-97.
6. Koyanagi T. Comprehensive microbiological findings in periimplantitis and periodontitis / T. Koyanagi, M. Sakamoto, Y. Takeuchi, N. Maruyama // J. Clinical Periodontology.-2013.-№40.-P.218-226.
7. Vered Y. Teeth and implant surroundings: Clinical health indices and microbiologic parameters / Y. Vered, A. Zini, J. Mann // J. Quintessence International.-2011.-№42.-P.339-344.
8. Lindhe J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology / J. Lindhe, J. Meyle. // J. Clin Periodontol.-2008.-№35.-P.281-285.
9. Verardi S. Peri-implantitis fibroblasts respond to host immune factor C1q. / S/ Verardi, M. Quaranta, S. Bordin // J. Periodont.-2011.-№46.-P.134-140.
10. Esposito M. Treatment of periimplantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review / M. Esposito, M.G. Grusovin, H.V. Worthington // Oral Implantol.-2012.-№5.-P.21-41.

11. Железный С.П. Профилактика воспалительных осложнений при дентальной имплантации / С.П. Железный, В.Е. Толмачев, С.Н. Носов // Ак-

туальные вопросы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: материалы науч.-практ. региональной конф.-Новокузнецк.- 2007.- С.94-97.

## ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩЕГО ОБРАЗА МЫШЛЕНИЯ У СТУДЕНТОВ - СТОМАТОЛОГОВ

*Денисенко Л.Н.*

*Волгоградский государственный медицинский университет*

*FORMATION ZDOROVESBEREGAJUSHCHEJ MINDSET HAVE STUDENTS - DENTISTS*

*Denisenko L.N., Volgograd State Medical University*

### АННОТАЦИЯ

Формирование здоровьесберегающего образа мышления современного специалиста стоматолога не может быть вырвано из общей системы образования. Необходимость изучения здоровьесберегающих технологий при обучении в высшей школе вызвана тем, что одной из основных проблем студенческой молодежи является отсутствие мотивации в сохранении и укреплении своего здоровья в последующей трудовой деятельности. Будущие врачи стоматологи должны понимать всю важность в отношении сохранения и укрепления своего здоровья, выработать и организовать собственный стиль здорового образа жизни.

### ABSTRACT

Formation of health-image of the modern dental professional thinking can not be taken out of the general education system. The need to study health-technologies in teaching in higher education due to the fact that one of the main problems of students is the lack of motivation in the preservation and strengthening of their health in subsequent work. Future doctors, dentists need to understand the importance of the conservation and improve their health, develop and organize its own style of a healthy lifestyle.

**Ключевые слова:** мотивация, здоровьесберегающие технологии, факторы риска, патология.

**Keywords:** motivation, health-saving technologies, risk factors, pathology.

Приоритетным направлением современной науки является укрепление и сохранение здоровья молодого поколения, так как именно их здоровье определяет будущее страны, ее экономический потенциал и генофонд нации [1]. Для укрепления и сохранения здоровья здоровых людей необходима информация об условиях формирования здоровья и главное мотивация и профилактика. Проведенные исследования показывают, что профессиональная среда порождает факторы риска нарушений здоровья. К ним относят несоблюдение гигиенических и эргономических требований в организации рабочего труда, неграмотность врача в вопросах укрепления своего здоровья [2,3].

Необходимость изучения здоровьесберегающих технологий при обучении в высшей школе вызвана тем, что одной из основных проблем студенческой молодежи является отсутствие мотивации в сохранении и укреплении своего здоровья в последующей трудовой деятельности. Будущие врачи стоматологи должны понимать всю важность в отношении сохранения и укрепления своего здоровья, выработать и организовать собственный стиль здорового образа жизни [4,5]. Стоматолог должен обладать компетенциями, позволяющими сберечь свой статус здорового человека. Однако, следует признать недостаточную результативность здоровьесберегающего обучения в высшей школе. Это создает необходимость формировать готовность и желание студентов к здоровьесберегающей деятельности.

Профессиональные заболевания стоматологов значительно ухудшают качество жизни врачей. Без

надлежащей профилактики следствия этих заболеваний проявляются в нарушениях физического и психо-эмоционального здоровья [5]. Поэтому внедрение здоровьесберегающих технологий в процесс образования студентов - стоматологов является значимым и своевременным. Необходимо большее внимание обращать студентов на изучение влияющих на организм вредных факторов. Акцент в обучении нужно ставить на воспитании мотивации у студентов сохранять свое здоровье, владеть принципами профилактики, а также применять их в процессе будущей профессиональной деятельности, уметь мотивировать своих коллег не допустить развития патологических изменений в их организме [1]. Моделирование ситуаций, приводящих к возникновению угроз здоровья стоматолога, нацелит студентов на анализ содержания и результатов здоровьесберегающей деятельности. На врача - стоматолога воздействует целый ряд факторов физической, химической, биологической природы. Доктора испытывают высокое нервно-эмоциональное напряжение. В процессе профессиональной деятельности медицинский работник подвергается функциональному перенапряжению отдельных органов и систем организма. Со стороны общества также усиливаются требования как к качеству оказываемой им медицинской помощи, так и к здоровью самого врача. Постоянно болеющий врач не вызывает доверия у пациентов.

Не соблюдение правил гигиены труда врача-стоматолога влечет к нежелательным последствиям [6,7]. Ухудшение здоровья специалиста в результате трудовой деятельности называют профессио-