

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ
ИНСТИТУТ**

УДК: 616.314-089.23-616-003.96

Очилов Олимжон Норкулович

**КОМПЕНСАТОР-АДАПТАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ В ТКАНЯХ
ПАРОДОНТА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ ЗУБОВ МОСТОВИДНЫМИ
ПРОТЕЗАМИ**

5A510401– Ортопедическая стоматология

Диссертация на соискание
академической степени магистра

**Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Ирсадиев Х.И.**

Ташкент – 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
Глава I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
1.1. Этиология, патогенез и частота встречаемости частичной потери зубов.....	7
1.2. Морфофункциональные изменения в тканях пародонта при дефектах зубных рядов.....	12
1.3. Состояние микроциркуляции пародонта при частичных дефектах зубных рядов.....	18
Глава II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1. Общая характеристика обследованных больных.....	27
2.2. Клинические методы исследования.....	27
2.3. Стоматоскопические исследования	28
2.4. Лазерная доплеровская флоуметрия	30
2.5. Гнатодинамометрические исследования	34
2.6. Рентгенологические исследования	36
2.7. Методы статистической обработки данных.....	38
Глава III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	
3.1. Результаты клинико-стоматоскопических исследований .	39
3.2. Результаты исследования состояние микроциркуляции пародонта опорных зубов с помощью лазерной доплеровской флоуметрии	42
3.3. Результаты гнатодинамометрических исследований	59
3.4. Результаты рентгенологических исследований	63
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	65
ВЫВОДЫ	73
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	75

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Дефекты зубных рядов являются широко распространенной патологией зубочелюстной системы, при этом нуждаемость в ортопедическом лечении съемными протезами остается высокой и составляет 40,2%, по данным Е.Н. Жулева (2000). Восстановление функций разрушенного жевательного аппарата с помощью полноценных зубных протезов имеет важное значение для жизнедеятельности человека. Современное протезирование зубов требует от врача не только специальных знаний, но и знания анатомо-физиологических и функциональных особенностей полости рта, клиники и техники протезирования зубов, а также влияния протезов и материалов на ткани полости рта и организм в целом. Качество ортопедического лечения больных съемными протезами во многом определяется фиксацией и стабилизацией протезов, ввиду важности адекватного восприятия и передачи жевательного давления тканями протезного ложа и пародонта опорных зубов [21, 35, 78].

Клиническая картина, возникающая при дефектах зубных рядов, многообразна и зависит от протяженности дефекта, вида прикуса, состояния твердых тканей и пародонта сохранившихся зубов, состояния жевательных мышц, а также времени, которое прошло с момента утраты зубов, а также психо-эмоционального и соматического состояния больного (17,29,31,44,59,78,79).

Среди многих этиологических факторов частичной утраты зубов – патология пародонта является ведущим. По данным ВОЗ в начале XXI века более 80% населения Земли страдают заболеваниями пародонта, что приводит к преждевременной потере зубов уже в среднем возрасте, появлению в полости рта очагов дремлющей инфекции, существенным нарушениям в работе желудочно-кишечного тракта, хронической интоксикации и сенсibilизации организма, желудочно-кишечного тракта, хронической интоксикации и сенсibilизации организма. Болезни

пародонта, осложненные дефектами зубных рядов, относятся к числу заболеваний, лечение которых является общемедицинской проблемой, имеющей социальное значение (9,17,22,38). Особенно сложным является лечение хронического генерализованного пародонтита, осложненного дефектами зубных рядов. Как правило, на начальной стадии заболевания эти дефекты являются включенными и, учитывая эндогенную этиологию данной формы пародонтита, нельзя не учитывать системное поражение организма и, соответственно, нельзя рассматривать ткани пародонта и протезного ложа изолированно от всего организма. Поэтому необходимо изучение специфических и неспецифических иммунологических реакций тканей пародонта.

При протезировании пациентов необходимо учитывать следующие клинические факторы: количество оставшихся зубов, состояние пародонта опорных зубов, топографию дефекта зубного ряда, характер и степень атрофии альвеолярного отростка или части челюстей, состояние слизистой оболочки протезного ложа и ее податливость, окклюзионные взаимоотношения, тонус жевательных мышц, анатомические особенности строения ВНЧС, соматический статус пациента и его эстетические требования.

Изучение структурно-функциональных возможностей тканей пародонта при дефектах зубных рядов и выбор рациональных способов зубного протезирования остается одной из актуальных проблем ортопедической стоматологии. К случаям первичного повреждения пародонта относят изменения при врождённых и приобретённых нарушениях прикуса, сопровождающихся перераспределением силовых полей и возникновением перегрузок и недогрузок связочного аппарата периодонта и резорбцией прилежащих костных структур. Аналогичные сдвиги возникают и при нарушениях окклюзии [2, 13, 19, 30, 37, 39, 46].

Длительная перегрузка и разбалансировка опорного аппарата зубов способствуют развитию глубоких сосудистых изменений в виде локальной гипертензии тканей пародонта. Другие типы пародонтальных изменений можно связать с полным отсутствием жевательного давления, в которых ключевую роль играет нарушение гемодинамики и гемостаза в тканях пародонта. В связи с этим при рассмотрении вопросов рационального и своевременного протезирования у больных с дефектами зубных рядов гемодинамические и функциональные изменения в тканях пародонта должны быть признаны ключевыми [15, 22, 25, 27, 42, 54, 73].

Таким образом, исследование основных закономерностей механизмов компенсации нарушенных функций жевательного аппарата, обусловленных потерей зубов и влияние компенсаторной перестройки на продолжительность приспособления к зубным протезам, сохраняет актуальность.

Цель работы: Изучить компенсаторно-адаптационные процессы в гемодинамике тканей пародонта опорных зубов при дефектах зубных рядов до и после протезирования мостовидными протезами.

Задачи исследования:

1. Изучить клинические и рентгенологические показатели тканей пародонта опорных зубов в дефектах зубных рядов.
2. Определить гемодинамику тканей пародонта опорных зубов, выносливость пародонта при дефектах зубных рядов.
3. Изучить клинико-функциональные показатели тканей пародонта опорных зубов после протезирования мостовидными протезами.

Научная новизна: Дана комплексная оценка тканей пародонта в области опорных зубов в различные сроки после потери естественных зубов. С помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии определены микроциркуляторные нарушения в тканях пародонта опорных зубов в зависимости давности потери зубов. Для разработки критериев оценки состояния капиллярного кровотока пародонта у пациентов с дефектами

зубных рядов до и после ортопедического протезирования проведен анализ показателей лазерной доплеровской флоуметрии.

Практическая значимость: Определены сроки восстановления гемодинамики ткани пародонта опорных зубов при малых и средних дефектах зубных рядов. На основании клинических и функциональных методов исследования тканей пародонта опорных зубов определены оптимальные сроки начала протезирования мостовидными протезами.

Опубликованность результатов. По материалам диссертации опубликовано ** научных работ, из них ** журнальные статьи и ** тезис.

Структура диссертации. Работа состоит из введения, главы обзора литературы, материалы и методы исследования. Третья глава посвящена результатам собственных исследований, заключения и выводов. Диссертация иллюстрирована ** таблицами и ** рисунками. Библиографический указатель включает ** работы отечественных и зарубежных авторов.

ГЛАВА 1 БОБ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Этиология, патогенез и частота встречаемости частичной потери зубов

По данным ВОЗ (2010) частичная адентия, наряду с кариесом и болезнями пародонта, относится к наиболее распространенной патологии зубочелюстной системы. Системный анализ изучения стоматологической ортопедической заболеваемости по данным обращаемости и планово-профилактической санации полости рта показывает, что на территории Российской Федерации частичная адентия составляет от 45,3% до 76,8% (2,24,69,75). Значительная распространенность, высокая вероятность возникновения дефектов зубных рядов при существенном снижении жевательной эффективности определили медико-социальную значимость данной патологии (15,28,45).

По данным автором единство зубочелюстной системы нарушается даже при потере одного зуба в зубном ряду. При увеличении количества отсутствующих зубов морфологические и функциональные изменения зубочелюстной системы усугубляются (17,26,33,43).

Раннее удаление временных и постоянных зубов является существенным этиологическим фактором формирования деформаций зубных рядов, а также наряду с развитием морфологических и функциональных нарушений ведет к изменениям речевой эстетики и артикуляции (11,42,58).

Под влиянием механических воздействий (природных и искусственных) в биологических тканях, органах и системах появляется механическое движение, распространяются волны, возникают деформации и напряжения. Физиологическая реакция на эти факторы зависит от механических свойств биологических тканей и жидкостей. Знать, как меняются эти реакции и свойства в тканях и органах, очень важно для профилактики, защиты организма, для применения искусственных органов и тканей, а также для понимания их физиологии и патологии [59,61,70,74].

Единство зубочелюстной системы нарушается даже при потере одного

зуба в зубном ряду. При увеличении количества отсутствующих зубов морфологические и функциональные изменения зубочелюстной системы усугубляются [17,26,33,43].

Анализ данных литературы свидетельствует о большой вариабельности частоты частичных и полных адентии на территории России и стран ближнего Зарубежья. Уровень их распространенности колеблется от 11,9% до 70,7% [2,4,12,15,16,68]. Самый низкий уровень распространенности аномалий зубных рядов зарегистрирован в Армении, Белоруссии, Грузии, Молдавии, максимальный - в Латвии, Эстонии, в некоторых столицах автономных республик (Казань, Чебоксары), а также в ряде городов России (Кемерово, Омск, Ставрополь) [19,20,31,67]. Обращают на себя внимание большие различия в данных о частоте аномалий зубных рядов, полученных разными исследователями не только в одном регионе, но даже в пределах одного города.

Под влиянием механических воздействий (природных и искусственных) в биологических тканях, органах и системах появляется механическое движение, распространяются волны, возникают деформации и напряжения. Физиологическая реакция на эти факторы зависит от механических свойств биологических тканей и жидкостей. Знать, как меняются эти реакции и свойства в тканях и органах, очень важно для профилактики, защиты организма, для применения искусственных органов и тканей, а также для понимания их физиологии и патологии [40,67].

Исследованиями авторов показано, что аномалии зубных рядов 6800 пациентов с дефектами зубных рядов деформации зубных рядов и альвеолярных отростков наблюдались у 2981 человека (43,84%), что значительно больше, чем указывают другие авторы. Так, по данным В.Г.Бутовой и М.Г. Царегородцева (2002) аномалии прикуса у взрослых в 31,3% случаев сопровождаются деформациями зубных рядов.

Зубочелюстные аномалии часто сопровождаются поражением 'краевого пародонта. Из 2420 человек с такими аномалиями заболевания краевого

пародонта наблюдались у 2116 человек (87,4%). В то время, как из 4780 человек с нормальным прикусом поражение краевого пародонта наблюдалось лишь у 2268 человек (47,4%). Следовательно, у пациентов с зубочелюстными аномалиями заболевания пародонта встречаются почти в два раза чаще, чем при нормальном прикусе. Это свидетельствует о том, что зубочелюстные аномалии играют важную роль в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта.

Дефекты зубных рядов, т.е. отсутствие одного или нескольких зубов, привлекают внимание ученых с древних времен. В зависимости от количества отсутствующих зубов дефекты зубных рядов могут быть малыми, средними и большими. Перельман (1910) в зависимости от локализации дефектов на зубных рядах, делил их на фронтальные и боковые. При возникновении нарушений целостности зубного ряда различают включенные дефекты, где дефекты с дистальной стороны ограничиваются естественными зубами, и концевые дефекты, когда с дистальной стороны не ограничивается зубами [6,43,65,68,69].

К дефектам зубного ряда могут привести различные причины, чаще всего это осложнение кариозного процесса, механические травмы, болезни пародонта, опухоли и др. [50,57,59,76]. Выявлена высокая, до 70%, нуждаемость населения в стоматологической помощи [9,17,28,48,79].

По данным ВОЗ (1994) свыше 83,6% населения земного шара в возрастной группе 35-44 года имеют воспаление пародонта. В Узбекистане в этой же возрастной группе в 90 - 100% случаев встречаются воспалительные изменения в пародонте [3,60]. Распространенность кариеса зубов у взрослого населения в сельской местности составляет 77,7-92,7 %, в городах – 86,3-98,1 % [3,9], а в г.Ташкенте - 97,98% [60]. В связи с заболеваниями пародонта и распространением кариесного поражения, травмами, опухолевыми процессами увеличивается число удаленных зубов [3,12,20,38,39,60]. Также выявлено, что каждый 4-й подросток имеет различные дефекты зубных рядов, которые в подавляющем большинстве приводят к развитию

деформаций [6].

Процент нуждаемости населения в протезировании по данным В.К. Леонтьева (2003) составляет 70,0 – 90,0% в зависимости от региона нашей страны. По данным Г.В.Базикян (1999) показатель колеблется от 80 до 85%. Авторы подчеркивают 100% нуждаемость в протезировании пациентов старше шестидесяти лет.

Только целостность зубных рядов, как в постоянном периоде прикуса, так и особенно во временном, обеспечивает полноценное выполнение функций полости рта. При преждевременной потере зубов возникает дефект зубного ряда, что приводит к нарушениям не только жевательного аппарата, но и общего состояния организма ребенка. Прежде всего нарушается процесс роста и формирования челюстно-лицевой области, а как следствие, изменяются форма прикуса, функция жевания и речеобразования, характер глотания, положение головы и осанка ребенка [3,4,5,6].

В детском возрасте превалирует острая травма над хронической и составляет около 32% случаев. Зачастую именно она является причиной последующего разрушения и потери зуба. В результате посттравматических осложнений, таких как воспалительно-деструктивные изменения в заапикальной области зубов, происходит остановка развития корня травмированного зуба, что делает невозможным в дальнейшем его консервативное лечение. Несмотря на огромное значение постоянных зубов для формирования жевательного аппарата у детей, хирург-стоматолог вынужден удалять травмированные зубы, которые не подлежат консервативному лечению. По данным Л.В. Ильиной-Маркосян (1987), в 32,6% случаев зубы, поврежденные вследствие травмы и ее осложнений, подлежат удалению.

По данным статистики, чаще травмируются передние зубы у мальчиков в возрасте от 6 до 10-ти лет, особенно верхние резцы. Дисталь В.А.(2001) утверждает, что у детей с протрузией верхней челюсти травма встречается в пять раз чаще, чем у детей с ортогнатическим прикусом.

По данным С.И. Дорошенко и С.И. Триль (2004), травма зубов у детей и подростков занимает третье место среди причин ранней потери зубов и составляет 2,6%. Но уже в 1992 году, согласно исследованиям С.И. Триля, эта цифра возросла до 4%. Мальчики травмируются чаще (17,7%), чем девочки (8 %). Всего из 12,5% травм у детей 8,1% приходится на центральные резцы, 4,1 % – на боковые резцы, 0,3 % – на клыки [7].

Несмотря на успехи развития терапевтической стоматологии, все же удаление зуба и в настоящее время является самым распространенным видом хирургического вмешательства. Более 90 % операций, которые проводятся в условиях поликлиники, связаны с удалением зубов [8].

Кроме того, дефект зубного ряда может быть обусловлен врожденным отсутствием зачатков зубов – адентией. По частоте возникновения дефектов зубных рядов адентия находится на третьем месте и составляет 1,2–4%. В данном случае речь идет о первичной адентии, а вторичную (приобретенную), связанную с удалением зуба, относить сюда нецелесообразно [4, 10, 11].

Различают также адентию частичную, когда отсутствуют от одного до 3-х зубов, многочисленную (от 4-х и более) и полную. Полное отсутствие зубов – явление довольно редкое. Частичная адентия встречается довольно часто и объясняется физиологической редукцией количества зубов (34,46).

Из вышеописанного можно сделать вывод, что причина дефекта зубного ряда полиэтиологичная. Преждевременное удаление молочных моляров не только является причиной нарушений процесса роста и развития зубов и челюстей по горизонтали, но и отражается на соотношениях зубов верхней и нижней челюстей по вертикали, которое у детей проявляется формированием типичной аномалии – зубоальвеолярного удлинения (21,27,68,77). Такое осложнение возникает в результате раннего удаления молочных моляров (преимущественно на нижней челюсти) и компенсаторного перемещения антагонистов по вертикали с одновременной деформацией альвеолярного

отростка. При этом постепенно уменьшается межальвеолярное расстояние соответственно области удаленных зубов.

Раннее удаление молочных моляров неблагоприятно отражается не только на развитии и формировании фолликулов постоянных премоляров, но и на расположенных глубже и медиальнее фолликулах клыков [16].

Таким образом, сохранение временных моляров функционально полноценными до периода физиологической смены определяет нормальный процесс формирования окклюзионных соотношений зубочелюстной системы в период молочного и постоянного прикусов. Временные моляры в процессе жевания не только воспринимают функциональную нагрузку, но и передают ее на подлежащую костную ткань челюсти и заложенные в ней фолликулы постоянных зубов, чем обеспечивают постоянное стимулирующее действие процессов формирования коронковой и корневой частей зуба, их своевременное прорезывание и правильное расположение.

Отсутствие зубов возникает не только вследствие несвоевременного лечения осложненного кариеса и заболеваний тканей пародонта, но и в результате повышенного чувства страха перед стоматологическим вмешательством. Все это связано, прежде всего, с плохой профилактической работой и ежегодным уменьшением количества стоматологических поликлиник государственного профиля, что в свою очередь приводит к сокращению штата должностей врачей-детских стоматологов.

1.2. Морфофункциональные изменения в тканях пародонта при дефектах зубных рядов

Среди многих этиологических факторов частичной утраты зубов – патология пародонта является ведущим. По данным ВОЗ в начале XXI века более 80% населения Земли страдают заболеваниями пародонта, что приводит к преждевременной потере зубов уже в среднем возрасте, появлению в полости рта очагов дремлющей инфекции, существенным нарушениям в работе

желудочно-кишечного тракта, хронической интоксикации и сенсibilизации организма, желудочно-кишечного тракта, хронической интоксикации и сенсibilизации организма. Болезни пародонта, осложненные дефектами зубных рядов, относятся к числу заболеваний, лечение которых является общемедицинской проблемой, имеющей социальное значение (24,33,58,69,71,80). Особенно сложным является лечение хронического генерализованного пародонтита, осложненного дефектами зубных рядов. Как правило, на начальной стадии заболевания эти дефекты являются включенными и, учитывая эндогенную этиологию данной формы пародонтита, нельзя не учитывать системное поражение организма и, соответственно, нельзя рассматривать ткани пародонта и протезного ложа изолированно от всего организма. Поэтому необходимо изучение специфических и неспецифических иммунологических реакций тканей пародонта.

В комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита методы ортопедического лечения выполняют функцию лечебно-профилактическую, а при наличии дефектов зубных рядов и замещающую дефект. Арсенал лечебных аппаратов, применяемых в этом случае, достаточно широк. Однако, часто остается опасность перегрузки опорных тканей зубов или слизистой оболочки полости рта костной ткани челюсти под базисами съемных протезов. Это происходит в случае использования для замещения дефекта съемного пластиночного протеза, который является наиболее простой и доступной конструкцией, но он и наиболее нефизиологичен, так как передает жевательное давление только на слизистую оболочку и костную основу челюсти, вызывая их нефизиологическую атрофию и теряя при этом свою функциональную значимость (50). Наиболее рациональными конструкциями считаются бюгельные протезы,

однако и они не лишены недостатков. Применение простейших конструкций в случае патологии пародонта приводит к тому, что и ткани протезного ложа беззубого участка челюсти и опорные зубы, ограничивающие дефект, зачастую оказываются во время функции перегруженными (68,74).

На фоне хронического генерализованного пародонтита результатом такого протезирования становится появление участков резкой атрофии с наличием рыхлой податливой и подвижной слизистой оболочки. Приблизительно 25% пациентов, пользующихся съемными протезами, имеют патологические изменения в полости рта (10,29). Причинами повышения скорости атрофических процессов является ряд факторов: неоптимальное распределение жевательной нагрузки на ткани протезного ложа, несоответствие рельефа поверхности базиса микрорельефу слизистой оболочки, механическим сдавливанием слизистой оболочки протезного ложа базисом съемного протеза (20,64,78).

По данным Адамчик А.А. (2009) при частичном адентии использование съемных пластиночных протезов приводит не только нормализации положения опорных зубов, но и восстанавливают функцию жевания. Повышение жевательной способности через один месяц пользования протезом свидетельствует о завершении периода адаптации у пациентов, что свидетельствует о большей функциональной ценности последнего.

В исследованиях коллективов авторов показано, что при адентиях наиболее часто встречали патологические состояния тканей пародонта в группе сравнения. Они обнаружены у 78 больных из 120, что составило 64,9%, в то время как исследуемой группе патологические состояния тканей пародонта встречались у 38 пациентов из 230, что составило 16,5% (34).

Наиболее часто встречались воспалительные процессы в деснах, как в сравнительной, так и в исследуемой группах, что соответственно составило

32.5% у 39 больных и 10% у 23 больных. Как в сравнительной, так и в исследуемой группах больных из осложнений отмечались пародонтальные карманы (23 пациентов - 19,1%), в исследуемой - 15 пациентов (6,5%).

Основные изменения в костной ткани происходят из-за воздействия травмирующих факторов (механическое повреждение). При и после протезирования цельнолитыми и металлокерамическими протезами происходит резкое нарушение микроциркуляции (25,37,66). Самыми серьезными осложнениями в данном исследовании, они считают образование костных карманов и хронических периодонтитов.

В исследуемой группе больных с дефектами твердых тканей зубов и зубных рядов было обследовано и вылечено 230 пациентов (65,7%). Для восстановления дефектов зубов и зубных рядов использовали несъемные цельнолитые и металлокерамические протезы (61,77).

На клинических этапах зубного протезирования в группе сравнения у 120 (34,3%) пациентов автором были выявлены патологические состояния слизистой оболочки пародонта, характеризующиеся острой или хронической воспалительной реакцией (5,19,44,50).

Функциональная перегрузка пародонта вызывает прогрессирующую деструкцию его тканей в отсутствие воспалительных явлений, которая, в свою очередь, усиливает деформацию зубов, и травматическую окклюзию, замыкается порочный круг [27,33].

Находящиеся в непосредственной анатомо-топографической близости зубные ряды, нервно-мышечный аппарат, височно-нижнечелюстные суставы функционируют как единая статикомеханическая система и их патология взаимообусловлена [10,13,57].

Предрасполагающим моментом в развитии травматической окклюзии являются преждевременные одиночные контакты. М.Д. Гросс, Дж. Мэтьюс [25] утверждают, что преждевременные контакты зубов, отклоняют нижнюю челюсть от нормального пути при ее закрывающем движении. Преждевременные контакты вызывают дисгармонию окклюзии и могут стать

причиной функциональной дисгармонии и дисфункции нижней челюсти в том случае, если будет превышена способность нервно-мышечного аппарата. Действующие на зуб жевательные нагрузки вызывают травму тканей пародонта. Продолжительность нагрузки обычно имеет большее значение, чем ее интенсивность.

Авторы делают вывод, что чем серьезнее нарушение окклюзии, тем сложнее мышцам адаптироваться и находить обходный путь при достижении максимального смыкания зубов.

Изменение реакции тканей пародонта на нарушение окклюзионных взаимоотношений зубных рядов в экспериментах на собаках позволило установить: увеличение количества сосудов и повышенную проницаемость их стенок, приводящую к экссудации, тромбозу, увеличению количества нейтрофилов и фагоцитов, понижению резервных сил пародонта [4,8,12,33, 38,52,57,78].

Установлено, что в среднем нуждаемость в профилактическом замещении дефектов зубных рядов мостовидными протезами у дошкольников составляет 8,98%. Наибольшая нуждаемость в этом виде протезирования приходится на 5 лет ($1,32 \pm 0,07$ протеза на одного нуждающегося). С возрастом возможность изготовления мостовидных протезов уменьшается, что объясняется увеличением числа других удаленных зубов (в частности, вторых молочных моляров), близким расположением фолликула постоянного зуба к альвеолярному краю (менее 2 мм), резорбцией корней молочных зубов, ограничивающих дефект (по данным рентгенографии) и т.д. Оценивая приведенные данные, можно отметить значительную распространенность дефектов зубных рядов в области первых молочных моляров, когда показаны мостовидные протезы, среди дошкольников г. Волгограда.

Потеря жевательных зубов ведет к изменению положения нижней челюсти, значительным функциональным нарушениям со стороны зубочелюстной системы [21,49,52].

При дефектах зубных рядов без дистальной опоры должно быть лабильное соединение опорно-удерживающего кламмера с базисом протеза. Такая конструкция способствует разгрузке опорных зубов, и все жевательное давление в основном передается на беззубый альвеолярный отросток (23,56).

Для замещения дефектов зубных рядов, в первую очередь – концевых, повсеместно используют частичные съемные протезы различных конструкций. Съемные зубные протезы обладают высокими эстетическими и функциональными качествами, позволяющими указанным конструкциям оказывать лечебное и профилактическое воздействие на ткани и органы жевательно-речевого аппарата. Однако, помимо терапевтического эффекта, данные конструкции обладают определенным побочным действием. Последнее проявляется в травмирующем воздействии съемных протезов на ткани протезного ложа, а также в функциональных нарушениях, наиболее выраженных в период адаптации пациента к указанным конструкциям (21,30,48,55).

В литературах имеются сведения о морфофункциональных изменениях слизистой оболочки полости рта у больных с частичной потерей зубов в период адаптации к съемным конструкциям, а также о роли средств для фиксации и ухода за протезами на данном этапе ортопедического лечения (67,74).

Исследование по изучению клинических и морфофункциональных особенностей состояния тканей протезного ложа, в первую очередь – слизистой оболочки полости рта, в период адаптации к частичным съемным протезам показали, что в качестве дополнительного способа изучения состояния тканей и органов жевательно-речевого аппарата в период адаптации пациентов к частичным съемным протезам может использоваться такой параклинический метод обследования, как ультразвуковая доплеровская флоуметрия слизистой оболочки протезного ложа, в частности - краевого пародонта сохранившихся зубов (8,16,38,45).

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяет анализировать динамику состояния тканей протезного ложа частичным съемным протезам различных конструкций, исследовать морфофункциональные особенности слизистой оболочки полости рта у обследованного контингента, а также предложить реабилитационную программу для больных, протезированных зубными протезами.

1.3. Состояние микроциркуляции пародонта при частичных дефектах зубных рядов

Известно, что система пародонта характеризуется структурными особенностями, определяющими высокую эффективность ее участия в функции периодонтального тканевого комплекса.

Во время акта жевания в периодонте возникают постоянно смещающиеся зоны пониженного и повышенного давления, в результате чего кровь попеременно то засасывается в эти участки, то выбрасывается из них. Артериовенозные анастомозы усиливают этот сосудистый насос и делают его функционально совершенным. Жевательные смещения зуба сопровождаются как бы дополнительной волной прибывающей крови и вместе с тем дренажом сосудистой сети пародонта. Поддержание этой гармонии, как и местного гомеостаза, стоит в прямой связи с состоянием структур околозубных тканей (6,38).

Реакция сосудов микроциркуляторной сети пародонта – основного звена, обеспечивающего метаболический гомеостаз, на функциональную нагрузку изучена не достаточно [80].

Сосудистая система пародонта характеризуется структурными особенностями, определяющими высокую эффективность ее участия в функции периодонтального тканевого комплекса: а) в области шейки зуба и вокруг верхушки корня зуба в периодонте располагаются артерио-венозные анастомозы; б) перивазальные зоны в норме построены из рыхлой соединительной ткани, что значительно повышает емкостные возможности

сосудов; в) вблизи артериовенозных анастомозов в периодонте и стенке альвеолы с закономерным постоянством располагаются крупные тонкостенные венозные сосуды, способные играть роль накопителей (корректоров) крови [26,35,65].

Сосуды периодонта, десны и губчатого вещества относятся к сосудам с растяжимыми стенками. В связи с этим при изменении трансмурального давления меняется просвет этих сосудов. При повышении тканевого давления сосуд суживается или полностью окклюзирует его, и чем больше сжимается артерия, тем больше уменьшается давления за местом пережатия и нарастает ниже этого участка (5,6).

В пародонте и другие специфические условия, определяющие реакцию сосудов на функциональную нагрузку – это внутрикостные сосуды. К ним применимы законы системы трубок с нерастяжимыми стенками, если при этом отток уменьшен, то увеличивается давления на стенки (47).

По изменениям в микрососудах пародонта можно судить о начале развития трофических расстройств в тканях пародонта (11,15,27,72).

Объективная регистрация состояния микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) используется в различных областях (27,64).

В основе этого метода лежит эффект Доплера, открытый в 1842 году, который заключается в изменении частоты отраженного движущимся объектом сигнала на величину пропорциональную скорости движения объекта. ЛДФ-сигнал регистрируется от объема ткани около 1 мм^3 , где содержится порядка 200 микрососудов, в которых находится около 10 тыс. эритроцитов, отражая совокупные процессы, одномоментно протекающие в микрососудах, находящихся в зоне измерения [14,36,71].

За последние годы использование метода ЛДФ, применяемое для оценки и мониторинга состояния микроциркуляции, значительно расширилось, как в эксперименте, так и в клинике (34,52).

Современные приборы ЛДФ дают возможность не только получать

характеристики капиллярного кровотока в тканях, но и анализировать ритмические изменения кровотока, используя математический аппарат Фурье-преобразований [78,80]. Спектральное разложение ЛДФ-граммы на гармонические составляющие колебаний тканевого кровотока позволяет дифференцировать различные ритмические составляющие флуксуций, что важно для диагностики модуляций тканевого кровотока [10,16,52,71,78].

При сопоставлении данных ЛДФ с данными других методов измерения кровотока в тканях (таких, как окклюзионная плетизмография, вымывание радиоактивных изотопов, определение водородного клиренса, флюоресцентная микроангиография, перфузия изолированных органов на заданном уровне кровотока, ведение меченых микросфер, биомикроскопия) показана высокая степень коррелятивной зависимости между показателями ЛДФ и других методов (R в пределах 0,95-0,99) [11,28,54, 64,72].

Интегральная характеристика капиллярного кровотока, представляющая собой показатель микроциркуляции, является функцией от средней скорости движения эритроцитов, показателя капиллярного гематокрита и числа функционирующих капилляров: амплитуда α – волн / ПМ·100% характеризует изменение концентрации эндотелиальных клеток в стенках сосудов пародонта (ПМ – показатель микроциркуляции), амплитуда β – волн/ПМ·100% - работу гладкомышечного аппарата стенок сосудов пародонта, амплитуда γ - волн / ПМ·100% - изменение градиента давления между артериолами и венами в ритме Геринга – Трау; амплитуда CF – волн/ПМ·100% определяет вклад сердечных компонентов в микроциркулярную гемодинамику, а также внутрисосудистое сопротивление сосудов тканей пародонта; амплитуда HF - волн /ПМ·100% характеризует изменение давления в венозном отделе сосудистого русла пародонта [22,34].

Авторами с помощью метода ультразвуковой доплеровской флоуметрии исследовано микроциркуляторное русло слизистой оболочки протезного ложа в период адаптации к частичным съемным протезам различных конструкций. При этом у пациентов, протезированных

полимерными пластиночными конструкциями, выявлено отсутствие достоверно значимых динамических изменений полученных показателей. Это позволяет предположить наличие у указанных больных венозного застоя микрососудов протезного ложа, подвергающихся длительному воздействию неадекватного раздражителя – базиса протеза (55).

Авторами выявлено, что по мере усиления тяжести патологического процесса скорость кровотока в тканях десны прогрессивно снижается. Это ведет к снижению перфузии тканей кровью и уровня микроциркуляции [11,47,62,72].

Изучены нарушения микроциркуляции при функциональных нагрузках, стрессах, нарушениях целостности зубных рядов, изменениях прикуса, травмах, опухолях и т.д. [15,25,29,38,50,52,68,70].

На сегодня, благодаря развитию космической медицины, достаточно полно изучена последовательность сосудистых изменений при длительной гиподинамии и гипокинезии. Это - сужение просвета артериальных сосудов (вазоконстрикция), снижение тонуса вен и увеличение емкости венозного русла (соотношение диаметров артериол и венул - 1:3, вместо 1:2 в норме), уменьшение числа функционирующих капилляров с признаками их деформации и прерывистости кровотока. Хорошо известно, что длительная констрикция сосудов изменяет их структуру: усиливается разрастание эластической стромы сосудистых стенок, происходит атрофия их гладких мышц. Все это существенно уменьшает кровоснабжение опорных тканей двигательного аппарата, к которому относится жевательный аппарат. В многочисленных морфологических и функциональных исследованиях в стоматологии найдены как функциональные изменения сосудов пародонта, так и структурные - в виде гиалиноза и артериолосклероза регионарных сосудов [27,47,50,61,81].

При функциональных нагрузках на органы и ткани происходит усиление регионального кровотока и обеспечивается функциональной (рабочей) гиперемией [80]. Благодаря этому улучшается доставка к тканям

питательных веществ и кислорода, усиливаются обменные процессы [28,40]. Однако при перегрузке жевательных мышц, стрессовых состояниях наблюдается воспалительная гиперемия, расход крови в пародонте возрастает, колебания в тоническом напряжении сосудистых стенок возможно связано с неспособностью сосудов активно изменять свой диаметр [56,61,78]. У лиц с клинически здоровым пародонтом сразу после механической нагрузки в слизистой десне число функционирующих капилляров возрастает в 1,5 – 2 раза, при этом диаметр прекапиллярных артериол может увеличиваться до 31%. Скорость кровотока в среднем увеличивается на 70. Восстановление скорости кровотока происходит в среднем через 5-20 минут [58,70,72].

Динамика функциональной гиперемии после жевания пищевого продукта существенно отличается от реакции на механическую нагрузку (с помощью гнатодинамометра), что объясняется ее нефизиологичностью (постоянство силы механического давления) [28,80,81].

При выраженной атрофии челюстей и слизистой оболочки альвеолярного гребня значительно снижаются уровень и активность тканевого кровотока в микроциркуляторном русле [11,15,52].

Авторы определили, что в состоянии капиллярного кровотока тканей пародонта при частичной и полной потере зубов у взрослых людей выявляются выраженные изменения в микроциркуляторных процессах: все показатели снижены [15,23,42,58]. Эти изменения обусловлены выраженными дистрофическими явлениями и снижением гемодинамики [15, 60].

Показатели гемомикроциркуляции в области тканей пародонта зубов, ограничивающих дефект зубного ряда, показывают, что существенно снижен уровень микроциркуляции как в сравнении с нормой, так и с интактными зубными рядами и симметричной стороной. По мере усиления степени воспалительно-деструктивных изменений в опорных тканях микроциркуляторные изменения усиливаются и наиболее выражены при пародонтите средней степени. В интактном пародонте показатели

микроциркуляции снижаются на 3-45%, при его восстановлении зубными протезами - в 1,7- 4,0 раза [27,34,54,70,73].

О функциональных изменениях в сосудах пародонта свидетельствуют результаты проведенной функциональную дозированную нагрузку (ФДН), при которой сохраняется направленность изменений в сосудистом русле. Уменьшение интенсивности функциональных сдвигов и увеличение времени восстановления в процессе нагрузочных проб подтверждают снижение резервных и компенсаторных возможностей пародонта у детей на стороне дефекта, что в конечном итоге может привести к развитию дистрофических процессов в пародонте, декомпенсации и необратимым изменениям функций. Особую актуальность эта проблема приобретает при оказании помощи в период молочного прикуса, когда развитие в зубочелюстной области не завершено и для организма важно сохранить нормальное измельчение пищи.

Анализ реопародонтографического метода исследования (РПГ) при несъемном протезировании выявил положительную динамику в обеспечении кровоснабжения пародонта, в результате которого имело место выравнивание показателей РПГ на стороне дефекта и интактной стороне, а также приближение их к контрольным значениям. Проведенные нагрузочные пробы подтверждают отсутствие перегрузки пародонта в результате протезирования, описанных многими исследователями (52,61,71).

С помощью реопародонтографического метода исследования (РПГ) установлены функциональные изменения в сосудах пародонта у детей при частичных дефектах зубного ряда: глубокое изменение тонуса и эластичности сосудистой стенки, значительное нарушение суммарного кровотока. Интенсивность кровообращения в области дефекта в сравнении с аналогичным показателем у детей I группы снижена на 30,9% (РИ = $0,07 \pm 0,004$ ом). Показатель тонуса сосудов (ПТС) превышает значение нормы на 27,8%, индекс периферического сопротивления (ИПС) на 34,7% ($p < 0,001$). Снижение общего объема кровотока на стороне дефекта приводит к постепенному снижению компенсаторных возможностей сосудистого русла

пародонта в области дефекта. Это подтверждают данные реопародонтографии и функционально-дозированной нагрузки (61,75).

На интактной стороне интенсивность кровообращения повышена на 32,0%, ПТС снижен на 15,3% по сравнению с нормой, что связано с понижением жевательной нагрузки в области дефекта зубного ряда и несколько увеличенной жевательной нагрузкой на противоположной стороне.

Изменение показателей РПГ на стороне дефекта свидетельствуют о "недогрузке" тканей пародонта. Уменьшение действия жевательной нагрузки при отсутствии жевательных зубов с одной стороны, вероятно, оставляет в силе влияние нейрогенного компонента тонуса сосудов (его повышение на стороне дефекта), а с другой сопровождается увеличением жевательной нагрузки на противоположной стороне и снижением тонуса сосудов (по сравнению с контрольными значениями, что согласуется с мнением ряда специалистов (33,48,62,78). Отсутствие у обследованных клинических изменений в пародонте позволяет рассматривать процесс как компенсаторную стадию в нарушении структуры и функции пародонта.

В результате проведенных исследований авторы делают вывод, что снижение объемного кровотока и компенсаторных возможностей сосудистого русла пародонта в области дефекта указывает на необходимость его устранения. Устранение частичного дефекта в зубном ряду позволило нормализовать процессы кровообращения, восстановить метаболизм тканей пародонта.

По данным ЛДФ уровень микроциркуляции в тканях десны зубов, ограничивающих дефект зубного ряда, существенно снижен по сравнению с интактными зубными рядами и зависит от состояния пародонта. По мере усиления степени воспалительно-деструктивных изменений в опорных тканях, микроциркуляторные изменения усиливаются и наиболее выражены при пародонтите средней степени. В интактном пародонте показатели

микроциркуляции снижаются на 3-45%, при его воспалении в 1,7-4,0 раза (25,39,43).

В работах Кречиной Е.К. и Абакарова С.И., приведении анализ доплерограмм, и выявили нарушение соотношения ритмических составляющих тканевого кровотока, которое выражалось в снижении вклада вазомоций (AIP/a) в ритмическую структуру флуксуаций на 10% и свидетельствовало об угнетении вазомоторного механизма в регуляции тканевого кровотока. При этом высокочастотные (Aиг/су) и пульсовые (Ac P/c) флуктуации повышались на 2% и 14%, соответственно, характеризуя усиление венозного застоя в веноулярном звене микроциркуляторного русла. Сосудистый тонус и внутрисосудистое сопротивление возрастали на 8% и 29%, соответственно, что свидетельствовало о затрудненном оттоке крови. В связи с гемодинамическими нарушениями эффективность функционирования микроциркуляции снижалась (на 11%).

Авторами выявлено, что по мере усиления тяжести патологического процесса скорость кровотока в тканях десны прогрессивно снижается. Это ведет к снижению перфузии тканей кровью и уровня микроциркуляции (11,72).

Исследования последних лет показали, что распределение нагрузки на опорные зубы при протезировании различными съемными и несъемными конструкциями зависит как от величины нагрузки, так и от состояния пародонта опорных зубов (Копейкин В.Н. 1989; Воложин А.А., 1999; Ряховский А.Н., 2002; Данилина Т.Ф., 2003). Степень изменения состояния тканей пародонта опорных зубов является важным критерием при выборе вида протезирования.

Об изменениях микрососудов пародонта при увеличении функциональных нагрузок на опорные ткани зуба сообщается в работах Х.И. Ирсадиева (1993 г.), в которых установлено, что после несъемного протезирования наблюдаются выраженные морфо-структурные нарушения в микрососудах пародонта.

Изучены нарушения микроциркуляции при функциональных нагрузках, стрессах, нарушениях целостности зубных рядов, изменения прикуса, травмах и т.д. (28,50,73).

Таким образом, анализ ЛДФ-грамм в ответ на препарирование и фиксацию протезов различной конструкций в частичном адентии в микроциркуляторном русле тканей десны отмечалось угнетение вазомоторного механизма в регуляции тканевого кровотока, что сопровождалось усилением венозного застоя в микроциркуляторном русле с нарастанием вазоконстрикции и внутрисосудистого сопротивления, что свидетельствовало о затрудненном оттоке крови.

Глава II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика обследованных больных

Настоящая работа включает результаты комплексных и специальных методов исследований, проведенных у 89 человек в возрасте от 25 до 55 года, из них были 39 мужчины и 50 женщины. Наблюдения велись у лиц без соматических заболеваний. Всем больным была оказана квалифицированная ортопедическая стоматологическая помощь в поликлинике 3 клиники ТМА и на кафедре ортопедической стоматологии Ташкентской медицинской академии.

В зависимости от протяженности дефекта зубного ряда, с учетом установления возникающих компенсаторно-приспособительных реакций тканей пародонта и начальных гемодинамических изменений при частичных дефектах зубных рядов, больные были разделены на следующие группы .

1 группа – 20 пациентов с интактными зубными рядами (контроль);

2 группа – 48 больных с малыми дефектами зубных рядов,

Все пациенты были обследованы в динамике через 1, 3, 6 и 12 месяцев до и после ортопедического стоматологического лечения мостовидными протезами.

2.2. Клинические методы исследования

При исследовании больных были использованы общеклинические методы, включающие опрос, осмотр лица и полости рта.

Обследование начинали с выяснения жалоб больного на состояние органов полости рта. Обращали внимание на состояние зубов и зубных рядов, наличие кариозных полостей, преимущественную сторону жевания, на наличие дефекта в зубном ряду, фиксировали давность и топографию дефекта, обращали внимание на состояние опорных зубов, на кровоточивость десен, жжение слизистой оболочки, на жалобы больного при разжевывании пищи, и т. д. При опросе выясняли давность и причины потери зубов, пользовались ли обследуемые пациенты зубными

протезами, выясняли годность и гигиеническое состояние имеющихся зубных протезов.

После сбора анамнеза осматривали внешний вид пациентов, состояние челюстно-лицевой области. При осмотре обращали внимание на состояние кожных покровов лица, а также выявляли наличие или отсутствие нарушений эстетических норм: пропорциональность челюстей, симметричность, выраженность носогубных и подбородочных складок.

Стоматологическое обследование начинали с описания состояния красной каймы губ, слизистой оболочки щек, десен, языка. Подробно изучалось состояние слизистой оболочки протезного ложа, его костной основы.

Во время осмотра выясняли степень поражения зубов, расположение их в зубном ряду, а также их форму цвет, наличие и состояние пломб. Заполнялась зубная формула.

При осмотре зубных рядов отмечали их величину, форму, прикус. Определяли величину, топографию дефектов зубных рядов, состояние альвеолярных отростков.

Ткани пародонта осматривали с определения патологической или физиологической подвижности. Изучали зубные отложения с точки зрения их количества, локализации, цвета и консистенции.

Для оценки состояния тканей протезного ложа, а также всего зубного ряда мы широко пользовались специальными методами исследования, позволившими получить объективную картинку изменений, происходящих в зубочелюстной системе.

Из специальных методов исследования были использованы стоматоскопия, лазерно-доплеровская флоуметрия, гнатодинамометрия и рентгенография.

2.3. Стоматоскопические исследования

При изучении клинического состояния слизистой оболочки полости рта и пародонта учитывали цвет, влажность, рельеф, состояние сосудистого

аппарата, слизистых желез и ряд других признаков. Ограниченность остроты зрения невооруженного глаза часто является причиной нераспознавания ранних стадий болезненных состояний слизистой оболочки полости рта, изменений, возникающих при влиянии на слизистую полости рта тех или иных протезов.

Стоматоскопические исследования при малых увеличениях являются удобными при проведении массовых стоматологических обследований и, в основном, должны способствовать раннему распознаванию невидимых для невооруженного глаза элементов поражения слизистой оболочки (Зуфаров С.А., 1979).

Поэтому стоматоскопия, как инструментальный метод исследования, отличается от простого визуального осмотра тем, что позволяет уловить малейшие внешние элементы поражения слизистой оболочки полости рта и имеющихся в ротовой полости зубных протезов [10,53,63].

Стоматоскопию мы проводили с помощью операционного микроскопа ОМ-2 модели 178, дающего увеличение в 4, 6, 10, 16 и 25 раз. Появлялась возможность уточнить диагноз, который был поставлен невооруженным глазом. Стоматоскопию под 10-кратным увеличением начинали с осмотра красной каймы губ, затем рассматривали слизистую нижней губы, потом верхней губы, правой и левой щеки, альвеолярных отростков верхней, а затем нижней челюстей, зубы и зубные протезы, изучалось состояние переходных складок и в заключение состояние языка и его сосочков.

При обнаружении элементов поражения, их рассматривали при более высоком увеличении. Исследуя слизистую оболочку полости рта, обращали внимание на степень просвечиваемости подлежащих сосудов, их густоту, калибр, количество соединительных сосочков, равномерность цвета, наличие кератоза, степень прилегания или, напротив, отстояния различных элементов зубных протезов от слизистой оболочки протезного ложа. Визуальные наблюдения сочетали с пальпаторными исследованиями, что также дает дополнительные данные о состоянии исследуемых тканей.

Для изучения процессов адаптации тканей протезного ложа к мостовидным протезам подробный стоматоскопический осмотр полости рта проводили накануне сдачи протезов и в динамике процессов адаптации к ним через 1, 3, 6 и 12 месяцев. Осмотру подвергаются как полость рта, так и зубные протезы. В зубных протезах учитываются их целостность, наличие пор, неровностей, степень прилегания к слизистой различных элементов протезов.

2.3. Лазерно - доплеровские исследования

Для оценки различных характеристик движения и распределения крови в организме существует различные методы и приборы, одним из которых является лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ).

Лазерная доплеровская флоуметрия осуществлялась с помощью лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-01 ("ЛАЗМА", Россия) (Рис.2.2). Источник излучения аппарата - гелий-неоновый лазер (0,63 мкм, 25 мВт) со стандартным диагностическим зондом.



Рис.2.2. Прибор ЛАКК-01

Аппарат обеспечивает определение показателя капиллярного кровотока в диапазоне скоростей от 0,03 до 6 мм/с. Лазерное излучение к поверхности

исследуемого объекта подводится с помощью трехканального светового кабеля (зонда), общий диаметр поперечного сечения которого 3 мм и длиной 1,8 м. Торцы световодов (один выходной, два измерительных) в дистальном конце зонда располагаются в вершинах равностороннего треугольника.

ЛДФ-сигнал регистрируется от объема ткани около 1 мм^3 , где содержится порядка 200 микрососудов, в которых находится около 10 тыс. эритроцитов. Поэтому ЛДФ-сигнал отражает совокупные процессы, одновременно протекающие в микрососудах, находящихся в зоне измерения.

Анализатор имеет интерфейсный блок, позволяющий подключать прибор к компьютеру типа IBM любой конфигурации. В составе с компьютером, аппарат позволяет получать высококачественные ЛДФ-граммы, графики анализа амплитудно-частотных характеристик.

При помощи данного прибора осуществляется зондирование лазерным излучением исследуемой поверхности, регистрация излучения, отраженного от эритроцитов крови, обработку информации, содержащейся в отраженном излучении, вывод результатов обработки на индикаторное табло прибора и одновременную передачу информации об измеренных значениях в компьютер для мониторинга, записи величины и перфузии кровотока в реальном масштабе времени для последующей обработки доплерограмм.



Рис.2.3. Точка наложения зонда

Состояние микроциркуляции оценивали по показателю микроциркуляции (ПМ), который характеризует уровень капиллярного кровотока. ПМ отражает суммарное значение средней скорости движения эритроцитов, показателя капиллярного гематокрита и числа функционирующих капилляров, измеряется в относительных или перфузионных единицах (перф.ед.).

Статистически значимые колебания скорости эритроцитов отражает параметр σ . Коэффициент вариации уровня перфузии – K_v отражает вазомоторную активность микрососудов, оценивает соотношение между перфузией ткани и величиной её изменчивости.

ЛДФ-грамма позволяет анализировать различные ритмические составляющие потока эритроцитов, а спектральное разложение ЛДФ-грамм на гармонические составляющие колебаний кровотока даст возможность дифференцировать различные ритмические составляющие флуксуций.

Каждая ритмическая компонента при спектральном анализе ЛДФ-грамма характеризуется двумя параметрами: частотой F и амплитудой A .

На ЛДФ-грамме выделяют низкочастотные колебания или медленные волны флуксуций (диапазон частот 0,05-0,2 Гц) - зона LF ритма; высокочастотные или быстрые волны (диапазон частот от 0,2 до 0,4 Гц) - зона HF ритма; кардиоритм или пульсовые волны флуксуций (диапазон частот 0,8-1,5 Гц) - зона GF ритма.

Медленные волны флуксуций обусловлены работой вазомоторов составляют активный механизм модуляции кровотока в системе микроциркуляции, составляют суммарный показатель изменения состояния гладкомышечного аппарата, стенок сосудов (4-9 колеб/мин) и изменения градиента давления между артериолами и венами (9-12 колеб/мин)

Быстрые (высокочастотные) волны колебаний связаны с дыхательными экскурсиями грудной клетки и обусловлены распространением в микрососуды волн перепадов давления со стороны путей оттока крови в венозной части кровеносного русла.

Пульсовые флуксации обусловлены изменениями скорости движения эритроцитов в микрососудах, вызываемые перепадами систолического и диастолического давления.

Система микроциркуляции характеризуется активным и пассивным механизмами модуляции кровотока. Активный механизм модуляции кровотока обусловлен миогенной активностью прекапиллярных вазомоторов (вазомоции), определяемой как ALF/σ , где ALF - максимальная амплитуда колебаний кровотока в диапазоне 1,2-12 колебаний в минуту (0,05-0,2 Гц); где σ - средне-квадратическое отклонение колебаний кровотока; а также нейрогенной активностью прекапиллярной микрососудов или собственно сосудистым тонусом, определяемый как σ/ALF .

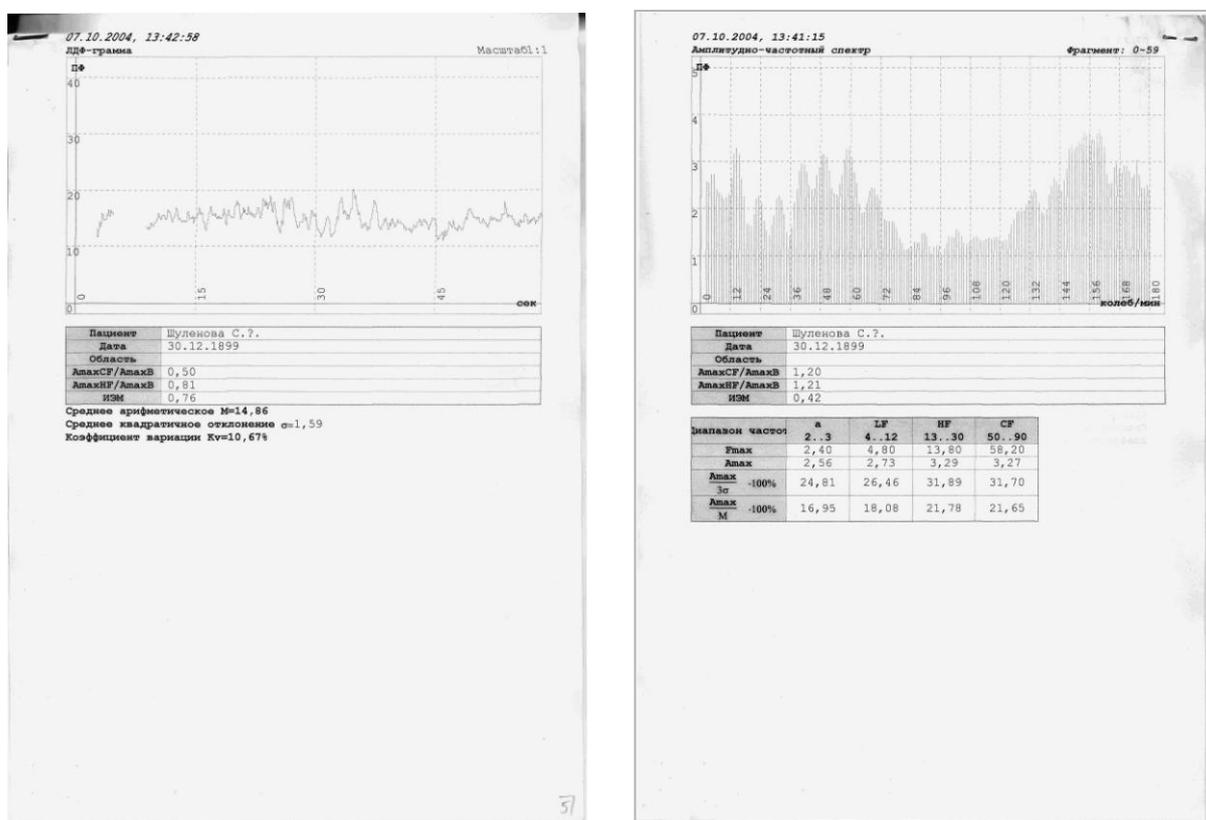


Рис. 2.4. ЛДФ – граммы пациентов

Флуктуации кровотока, синхронизованные с кардиоритмом, которые определяются соотношением ACF/σ , где ACF -максимальная амплитуда колебаний кровотока в диапазоне 50-90 колебаний в минуту (0,8-1,5 Гц) пульсовой ритм флуктуации; и флуктуации кровотока, синхронизованные с дыхательным ритмом, которые определяются соотношением - AHF/σ , где

АНФ - максимальная амплитуда колебаний кровотока в диапазоне 12-24 колебаний, мин (0,2-0,4 Гц), составляют пассивный механизм кровотока.

Эффективность регуляции тканевого кровотока определяется по индексу эффективности микроциркуляции (ИЭМ) является интегральной характеристикой соотношения механизмов активной и пассивной модуляции кровотока. ACF/σ (%) характеризует вклад сердечных компонентов в микроциркуляторную гемодинамику, а ACF/M (%) внутрисосудистое сопротивление сосудов пародонта.

Состояния и характер нарушения микроциркуляции тканей пародонта является, по мнению большинства исследователей, ведущим звеном в патогенезе патологий пародонта. С помощью метода ЛДФ можно определить особенности динамики отдельных показателей поверхностного капиллярного кровотока пародонта и подвижной слизистой оболочки полости рта при отдельных патологиях полости рта.

2.5. Гнатодинамометрические исследования

Определение выносливости пародонта опорных зубов к жевательным нагрузкам мы проводили с помощью широко используемой в настоящее время гнатодинамометрии (ГДМ). Гнатодинамометрия является предельно объективным критерием состояния пародонта зубов. В сочетании с рентгенографией ГДМ позволяет получить достаточно объективную картину состояния выносливости опорного аппарата пародонта зубов. ГДМ дает возможность оценить функциональное состояние пародонта опорных зубов, а также определить компенсаторные возможности пародонта при ортопедическом лечении.

Существует различные приборы и устройства для определения выносливости пародонта к нагрузке [24]. Исследования проводились нами при помощи аппарата оригинальной конструкции. Принципиальным преимуществом прибора является вынесение узла измерения за пределы полости рта обследуемого, что исключает попадание на элемент слюны, а

также дезинфицирующей жидкости при медицинской обработке прибора. Это приводит к увеличению точности измерения. Результаты гнатодинамометрических измерений регистрировались в условных единицах по показанию табло гнатодинамометра. Гнатодинамометрические исследования проводились нами во всех трех группах - у 89 пациентов.



Рис.2.5. Гнатодинамометр вертикального усилия

Пациенты находились в стоматологическом кресле с фиксированной в подголовнике головой. Накусочные площадки гнатодинамометра устанавливали между опорным зубом и зубом антагонистом. Со стороны зуба – антагониста площадка должна быть больше, чем у исследуемого зуба для исключения болевого фактора. Измерительное устройство снабжено регистрирующим индикаторным блоком, при 2-3 кратном сжатии накусочных элементов прибор фиксировал максимальную величину жевательного давления к вертикальным нагрузкам, что исключает возможность ошибки, присущей одиночным измерениям. Результаты измерений вносились в карту и обеспечивали объективность при разработке рационального выбора конструкции мостовидных протезов.

2.6. Рентгенологические исследования

Для оценки тканей пародонта и костной ткани челюстей использовали внутриротовую контактную и панорамную рентгенографию, а также ортопантомографию. Рентгенологические исследования позволяют уточнить диагноз, провести дифференциальную диагностику, изучить степень распространенности процесса в костной ткани, выбрать наиболее рациональные ортопедические конструкции, контролировать эффективность лечения дефектов зубных рядов [29,65,70].

Выявление состояние краевых отделов альвеолярных отростков костной ткани является первой задачей рентгенологического исследования. Выбор лечебных средств и длительность их использования, помимо других показателей, обуславливается и активностью воспалительных изменений в различных тканях пародонта. В связи с этим, определение характера деструктивных изменений в костной ткани является второй важной задачей рентгенологического исследования зубов, альвеолярных сегментов. При планировании всего спектра лечебных мероприятий у больных с адентией немаловажную роль играет оценка объема костных разрушений. Его необходимо учитывать, в том числе, при протезировании. Поэтому третьей задачей является объективная оценка количественной характеристики деструктивных костных изменений в межальвеолярных гребнях. Зубы с клинически диагностированными осложнениями кариеса, а также интактные зубы, рекомендованные к депульпации по медицинским показаниям, подвергали внутриротовой контактной рентгенографии.

Этот метод позволяет наиболее четко выявлять патологические изменения зубов и окружающих тканей, давать характеристику строению и форме корней зубов, оценивать проходимость каналов зубов и степень их заполнения пломбирочным материалом.

Для получения правильного изображения исследуемых зубов, соблюдали правило изометрии, суть которого заключается в том, что центральный луч должен проходить через верхушки корня,

перпендикулярного биссектрисе угла, образованного осью зуба и пленкой. При увеличении угла наклона рентгеновской трубки происходит проекционное укорачивание длины зуба, при уменьшении угла на снимке длина зуба увеличивается.

До и после протезирования, а также для выявления эффективности проводимых лечебных вмешательств, проводили рентгенологические исследования состояния пародонта опорных зубов.

Анализ повторных рентгенограмм, полученных до и после протезирования, позволяет выявить анатомо-физиологические, или патологические изменения структуры этих зубов и периапикальных тканей, характер и степень распространенности воспалительного процесса, качество пломбирования корневого канала.

После изучения рентгенограмм производили запись в специальной карте, отражающей наличие или отсутствие в пародонте изменений.

Рентгенологические исследования у больных проводились до лечения, выборочно после лечения и в отдаленные сроки наблюдения.

После выполнения панорамных рентгенограмм проводили их анализ по схеме, предложенной Ю.М.Воробьевым (1989), учитывая при этом: качество рентгенограммы; величину корня опорного зуба (его направление, изогнутость, отклонение в сторону); характеристику корневого канала (проходимость, направление, качество пломбирования); состояние периодонтальной щели (ширина, наличие гранулирующих или других изменений); состояние альвеолярной кости, особенно межальвеолярных перегородок (форма, высота, наличие остеопороза, остеосклероза, степень атрофии); состояние альвеолярного отростка в зоне отсутствия зубов, его плотность и структура.

Данные рентгенологических исследований сопоставляли с результатами динамических наблюдений выносливости пародонта зубов, полученных с помощью гнатодинамометрии.

2.7. Методы статистической обработки данных

Полученные при исследовании данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2003, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), среднего квадратического отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %), статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P > 0,05$.

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Результаты клинико–стоматоскопических исследований

Клинические и стоматоскопические исследования нами были проведены у 89 человек, обратившихся в клинику кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтии ГМА. Все больные нуждались в ортопедическом лечении или у них имелись ранее изготовленные зубные мостовидные протезы. Для сравнения полученных результатов проводимых исследований была взята группа 10 практически здоровых людей с интактными зубными рядами (контроль).

Клиническое обследование проводили по общепринятой методике, начиная с выяснения жалоб, осмотра лица и полости рта.

Больные с частичными дефектами зубных рядов были разделены на группы с учетом установленных возникающих компенсаторно-приспособительных реакций тканей пародонта и начальных изменений гемодинамики.

Объектом исследования являлась состояние пародонта в области опорных зубов - интактных зубных рядов, пародонт граничащих с дефектом зубного ряда и ткань пародонта зубных рядов после протезирования.

При клинико-стоматоскопическом исследовании слизистой оболочки протезного ложа особое внимание обращали на состояние тканей в области дефекта зубных рядов.

При стоматоскопическом осмотре практически здоровых лиц с интактными зубными рядами (1 группа) красная кайма губ была без выраженных патологических изменений с нормальной окраской и умеренной влажностью. Слизистая оболочка губ и щек бледно-розового цвета с прозрачным эпителиальным покровом и хорошо выраженными контурами подлежащих кровеносных сосудов. Пациенты контрольной группы при опросе не предъявляли жалоб на состояние органов полости рта, внешний

осмотр не показал патологических изменений, лицо симметричное, высота нижней трети лица сохранена.

Тип смыкания челюстей – ортогнатический, глубина межрезцового перекрытия колебалась в пределах 2-4 мм. Осмотр и пальпация жевательных мышц безболезненное.

Больные 2-й группы, имеющие дефекты зубных рядов, предъявляли жалобы на нарушение жевания, плохое разжевывание пищи. При жевании больные часто травмировали слизистую оболочку. Были жалобы на косметические дефекты и дискомфорт в полости рта.

При внешнем осмотре у них наблюдалась легкая ассиметрия лица со сниженной межальвеолярной высотой. Красная кайма губ без патологических изменений. Слизистая оболочка губ и щек бледно-розового цвета, у больных этой группы наблюдались воспалительные явления в области десневого сосочка. Кроме того у них отмечалось большое количество над - и поддесневых зубных отложений.



Рис. 3.1. Пациент 2 группы

При стоматоскопическом исследовании поверхность слизистой выглядела более сглаженной, имела бледный цвет, контуры подлежащих

сосудов слабо различимы. Слизистая оболочка альвеолярного отростка была плотная, слегка гиперемированной, с четким рисунком кровеносных сосудов, что объясняется активным участием слизистой оболочки альвеолярного отростка в механической обработке пищи, что способствует улучшению трофики тканей протезного ложа.

Клиническая картина слизистой оболочки протезного ложа в значительной мере зависела и от срока потери зубов. С удлинением срока потери зубов у больных, не пользующихся какими-либо зубными протезами, слизистая оболочка становилась более рыхлой, менее бледной. Зубы при этом становились несколько конвергированными, нередко с патологическими зубодесневыми карманами, а альвеолярный отросток в области отсутствующих зубов подвергался разной степени атрофии отростка и его истончению.



Рис.3.2. Протезирования дефектов зубных рядов мостовидными протезами

Перед ортопедическим лечением всем больным проводили санацию полости рта.

Ортопедическое лечение проведено 62 обследованному больному. Опорным элементом мостовидных протезов служили металлические штампованные коронки, комбинированные коронки, литые коронки.

Для определения положительных и отрицательных влияний зубных протезов на пародонт опорных зубов провели сравнительное клинико-

функциональное исследование пародонта опорных зубов, на которые изготовлены традиционные мостовидные протезы.

У больных после протезирования слизистая оболочка щек, губ языка и твердого неба в первые дни после ортопедического лечения оставалась без изменений. К концу первого месяца в области зубов рядом с дефектом, слизистая оболочка приобретала розовый цвет. Через 3, 6 и 12 месяцев слизистая оболочка полностью восстанавливалась в области опорных зубов.

Таким образом, клинико-стоматоскопическое исследование показало, что дефекты зубных рядов приводят к анатомическим изменениям тканей полости рта, т.е. дефекты способствуют стойким стоматоскопическим изменениям слизистой оболочки поверхности альвеолярного гребня, степень патологических изменений зависела от обширности и срока дефекта зубных рядов.

Своевременное восстановление дефектов зубных рядов протезами является профилактическим и лечебным мероприятием, благотворно влияющим на состояние слизистой оболочки полости рта.

3.2. Состояния микроциркуляции пародонта опорных зубов с помощью лазерной доплеровской флоуметрии

Известно, что при увеличении функциональных нарушений на опорные ткани зуба происходит изменения микрососудов пародонта (Х.И.Ирсалиев, 1993), в котором установлено, что после несъемного протезирования наблюдаются выраженные морфо-структурные нарушения в микрососудах пародонта.

Наиболее информативным и простым методом функциональной оценки микроциркуляции является лазерная доплеровская флоуметрия широко используемая в последнее время в стоматологии (Кречина Е К., 2001-2004; Белоусова М.М., 2003). В связи с этим объективная оценка функционального состояния системы микроциркуляции в тканях пародонта

опорных зубов является информативным для прогнозирования ближайших и отдаленных результатов протезирования частичных дефектов зубных рядов.

Регистрация показателей микроциркуляции проведена до и после протезирования в сроки 1, 3, 6, 12 месяцев у 2 и 3 групп испытуемых, а также у 1 группы - 10 человек (здоровые, без патологий полости рта).

В основу выявления индивидуально-типологических характеристик состояния микроциркуляции были положены статистические показатели, получаемые с помощью ЛДФ: показатель микроциркуляции (ПМ), индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ), K_v - коэффициент вариаций-соотношение между перфузией тканей кровью и величиной ее изменчивости (флаксом), а также амплитудно-частотные показатели микроциркуляции.

В результате исследований микроциркуляции у пациентов контрольной группы установлено, что в норме показатель микроциркуляции (ПМ) альвеолярного гребня неравнозначен в области различных зубов. В целом этот показатель на верхней челюсти выше, чем на нижней. Максимальные значения ПМ наблюдаются на уровне премоляров. В то же время уровень перфузии резцов и клыков нижней челюсти выше, чем в верхней. Граница колебаний уровня перфузии составляет 4,6 у.е. (рис.3.3).

В свою очередь, и ИЭМ на нижней челюсти был ниже, чем на верхней. Граница колебаний этого параметра составила 0,35 у.е. Максимальные значения наблюдаются на уровне 2-3 моляров верхней челюсти (рис.3.1).

Исследования показали выраженные колебания коэффициента вариации (K_v), происходящие во всех отделах нижней и верхней челюсти. Статистический анализ этого параметра показал, что у пациентов с интактными зубными рядами, K_v зависит от индивидуальных особенностей а не от локализации области измерения. Среднее значение K_v здоровых пациентов составляет $23,8 \pm 0,4$ у.е. (рис.3.3).

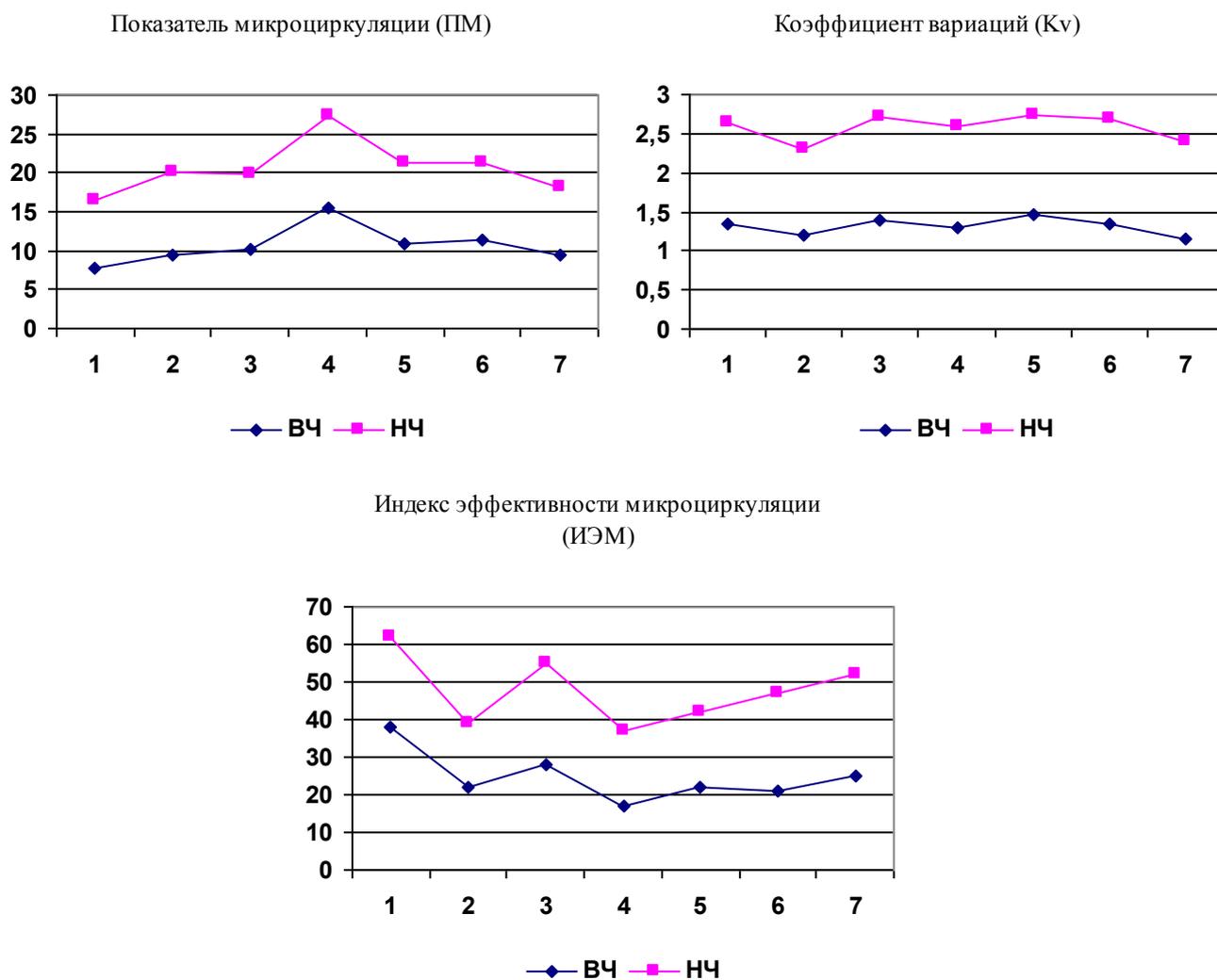


Рис. 3.4. Данные ЛДФ-грамм пародонта интактных зубных рядов (контрольная группа).

На основании полученных результатов можно судить о пропорционально сбалансированном кровообращении, как в артериальном, так и венозном отделах.

Изучение гемодинамических изменений тканей пародонта зубов, находящихся на границе с дефектом зубного ряда в боковом отделе зубной дуги позволило выявить качественные и количественные изменения ЛДФ – грамм. Анализ ЛДФ-грамм дал возможность определить функциональные нарушения сосудистой системы.

У пациентов, включенных во вторую группу, в пародонте опорных зубов уровень микроциркуляции был снижен. Так в 1 месяц после удаления

зубов характеризовалось уменьшением уровня капиллярного кровотока на 16%, его интенсивности на 7%, вазомоторной активности микрососудов на 42% по сравнению с нормой, что свидетельствовало о снижении трофики тканей.

Таким образом, анализ результатов показателей микроциркуляции показал, что в тканях пародонта опорных зубов, существенно снижается уровень микроциркуляции по сравнению с контролем. По мере увеличения протяженности частичного дефекта зубного ряда микроциркуляторные изменения усиливаются.

По данным амплитудно-частотного анализа ЛДФ-грамм в состоянии микроциркуляции в тканях десны в области частичного дефекта зубного ряда, были выявлены изменения гемодинамических механизмов регуляции тканевого кровотока.

Анализ амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм показывает снижение уровня вазомоций тканевого кровотока в пародонте в области частичного дефекта на 52%, по сравнению с контролем, что свидетельствовало о снижении активной модуляции тканевого кровотока

Коэффициент вариации уровня перфузий тканей пародонта у 2 группы был снижен на 26%, что свидетельствовало о снижении пассивной модуляции тканевого кровотока по сравнению контролем.

Пульсовые флуктуации тканевого кровотока (A_{CF}/σ) возрастали в зависимости от протяженности дефекта зубного ряда и были выше на 5–6% по сравнению с контролем, что свидетельствовало о венозном застое в микроциркуляторном русле в пародонте.

В пародонте опорных зубов отмечалась более выраженная вазоконстрикция по сравнению с интактными зубными рядами: при отсутствии зубов он был увеличен на 43%.

Динамика интегральной характеристики соотношения ритмических составляющих в частотном спектре доплерограмм – индекса эффективности микроциркуляции (ИЭМ) свидетельствовала о снижении регуляции тканевого кровотока в микрососудах в области дефекта 2 группы – на 21%.

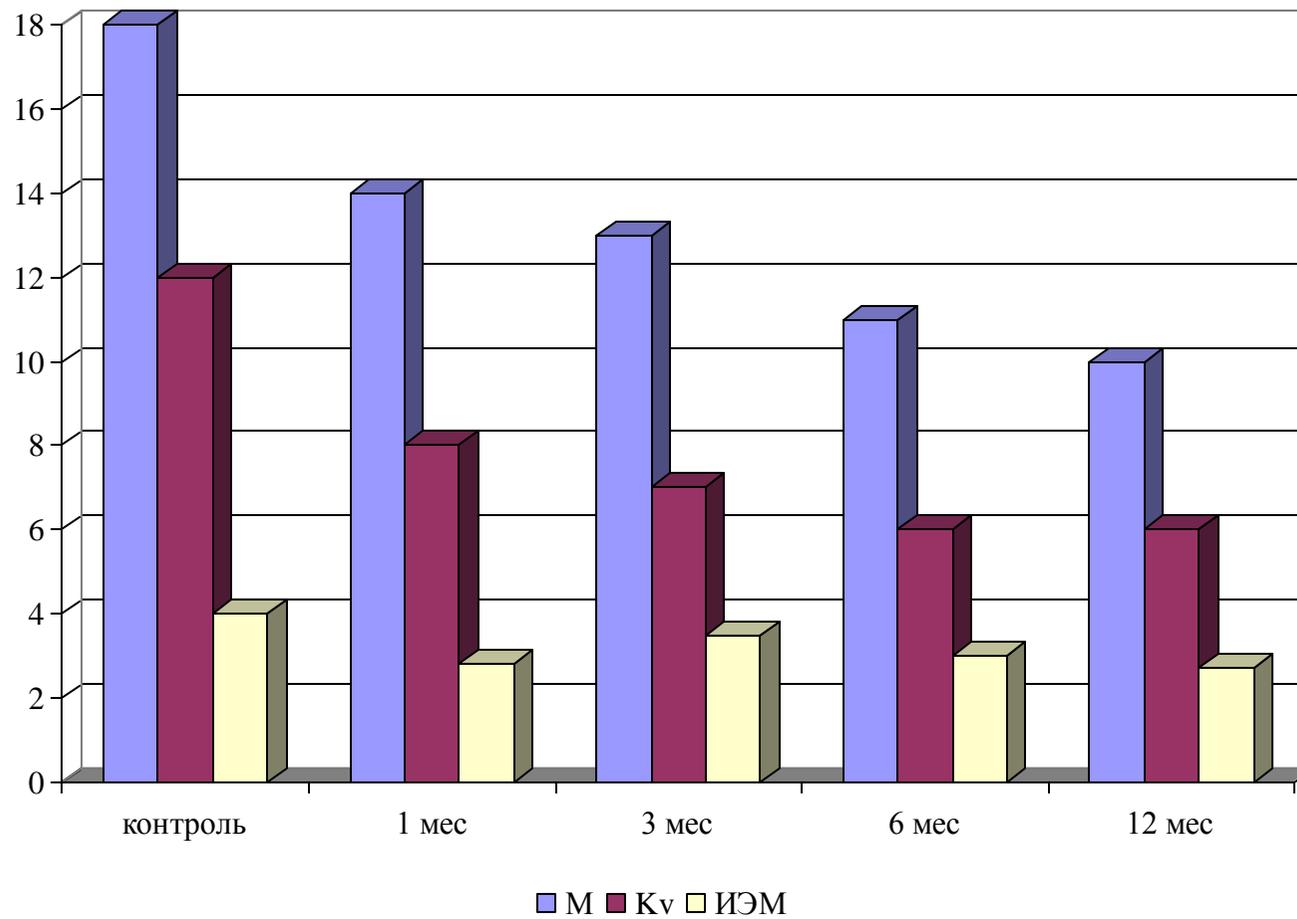


Рис. 3.2. Динамика параметров микроциркуляции в тканях пародонта дефектов зубных рядов

Таблица 3.1

Данные ЛДФ пародонта опорных зубов при дефектах зубных рядов
(в различных сроки после удаления зубов)

Сроки после удаления зубов	ИЭМ	М	Kv
Контроль	1,37±0,04	18,5±0,5	11,7±0,06
1 месяц	1,40±0,07	14,8±0,6	7,8±0,05
3 месяц	1,68±0,04	13,5±0,2	7,43±0,04
6 месяцев	1,50±0,08	11,10±0,4	6,9±0,02
12 месяцев	1,07±0,02	10,3±0,5	6,7±0,02

Таким образом, в области тканей пародонта эффективность функционирования системы микроциркуляции была снижена (на 12–21%), что обусловлено падением миогенной активности микрососудов (на 37–42%) и связано с ухудшением микроциркуляции. В качестве компенсаторной реакции наблюдалось усиление нейрогенного компонента в регуляции микрососудов и повышение их тонуса (на 22–43%). Подавление механизма активной модуляции тканевого кровотока сопровождалось снижением роли пассивной (A_{LF}/σ снижались на 26–52%, Kv снижался на 23–44%) и связано с затруднением венозного оттока в микроциркуляторном русле тканей десны (A_{CF}/σ повышались на 5–6%). Изменение ритмической структуры тканевого кровотока объективно отражала динамика индекса флаксмоций, который снижался на 12–21% по мере увеличения протяженности дефекта зубного ряда.

Через 3 месяца после удаления зубов в пародонте больных 2 и 3 групп отмечается незначительное повышение показателей ЛДФ-грамм. Так, уровень капиллярного кровотока повысился на 7% и 5%, его интенсивность на 4% и 3%, вазомоторная активность микрососудов на 12% и 9% соответственно по сравнению с первым месяцем, что свидетельствовало об улучшении трофики тканей пародонта.

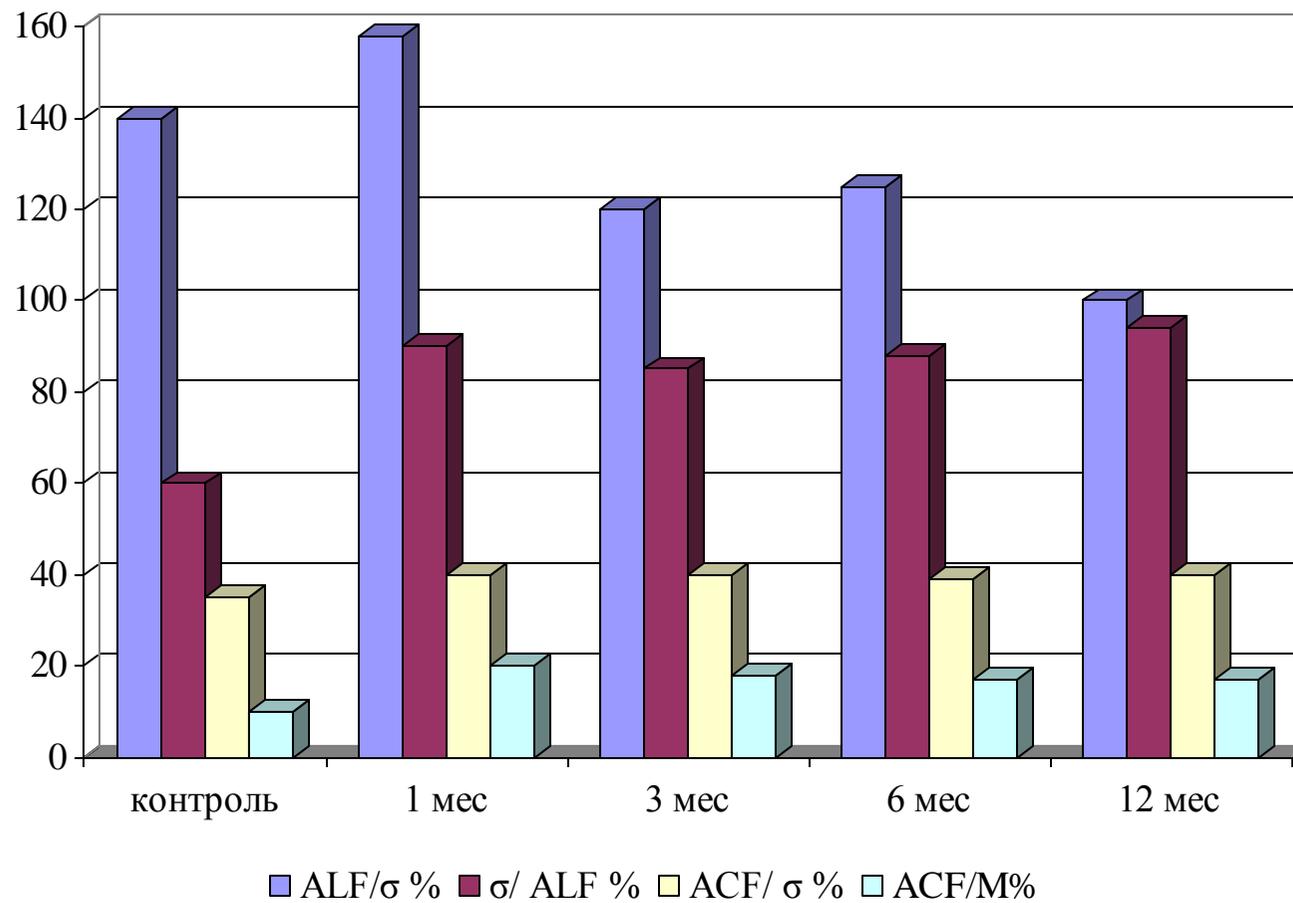


Рис. 3.8. Динамика гемодинамических механизмов микроциркуляции в тканях пародонта после удаления зубов

Результаты показателей микроциркуляции показали, что в тканях пародонта в области малого дефекта зубного ряда, уровень микроциркуляции повышается по сравнению с первым месяцем.

Таблица 3.3

Динамика гемодинамических механизмов микроциркуляции в тканях пародонта при малых и средних дефектах

Сроки удаления зубов	ALF/ σ % Вазомоции	σ / ALF % Сосудистый тонус	ACF/ σ % Пульсовые флюктуации	ACF/M% Внутрисосудистое сопротивление
Норма	140,0 \pm 1,40	75,1,0 \pm 2,17	37,5 \pm 1,11	3,98 \pm 0,25
1 мес.	160,5 \pm 1,88	93,9 \pm 1,77	41,8 \pm 2,28	6,34 \pm 0,22
3 мес.	153,3 \pm 3,41	91,8 \pm 2,11	40,4 \pm 1,83	6,81 \pm 0,37
6 мес.	87,5 \pm 1,47	85,7 \pm 1,29	38,6 \pm 1,74	2,77 \pm 0,15
12 мес.	71,1 \pm 1,18	104,8 \pm 8,17	39,9 \pm 1,39	3,11 \pm 0,14

Анализ амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм показал небольшое повышение уровня вазомоций (A_{LF}/σ) тканевого кровотока в пародонте в области частичного дефекта на 7 % у пациентов 2 группы, на 10 % в 3 группе, по сравнению с 1 месяцем, что свидетельствовало о незначительном повышении активной модуляции тканевого кровотока.

Пульсовые флюктуации тканевого кровотока (A_{CF}/σ) снижались в зависимости от протяженности дефекта зубного ряда 9-10 % по сравнению с 1 месяцем.

В пародонте больных 2 сосудистый тонус понижался на 15% со по сравнению с 1 месяцем.

Индекс эффективности микроциркуляции в области дефекта имел тенденцию к небольшому повышению у больных 3 группы – на 6 %.

Таким образом, в области тканей пародонта частичного дефекта зубного ряда через 3 месяца после удаления зубов наблюдалось незначительное повышение параметров ИЭМ, A_{LF}/σ , а A_{CF}/σ и сосудистый тонус снижались, что говорит о начале адаптации тканей пародонта опорных зубов.

Через 6 и 9 месяцев после удаления зубов вышеуказанные показатели и ЛДФ-грамм, отражающие состояние микроциркуляции пародонта опорных

зубов в области частичных дефектов, приближались к показателям 1 группы, к 12 месяцам эти данные сохранялись.

С увеличением срока удаления зубов микроциркуляция пародонта улучшается по сравнению с 1 месяцем, что указывает на активацию компенсаторно-приспособительных механизмов.

Анализ результатов ЛДФ после протезирования мостовидными протезами позволил выявить ряд особенностей в состоянии микроциркуляции в тканях пародонта в зависимости от протяженности дефекта и сроков наблюдений.

После протезирования мостовидными протезами в ответ на их функциональную нагрузку в тканях пародонта отмечался рост капиллярного кровотока (на 36%), его интенсивности на 25% и вазомоторной активности микрососудов (в 2,1 раза), что характеризовало развитие гиперемии в микроциркуляторном русле.

В частотном спектре доплерограмм отмечалось нарушение соотношения ритмических составляющих тканевого кровотока, которое выражалось в росте вклада вазомоций (A_{LF}/σ) в ритмическую структуру флаксмоций на 26% и свидетельствовало об усилении активной модуляции тканевого кровотока. При этом K_v и пульсовые (A_{CF}/σ) флуктуации понижались на 62%, характеризую развитие застоя в микроциркуляторном русле.

Сосудистый тонус повышали на 29%, внутрисосудистое сопротивление значительно возрастало (в 2 раза), что свидетельствовало о затрудненном оттоке крови. В связи с гемодинамическими нарушениями эффективность функционирования микроциркуляции снижалась (на 14%).

Таким образом, полученная динамика свидетельствовала о компенсаторных изменениях в регуляции тканевого кровотока в ответ на функциональную нагрузку.

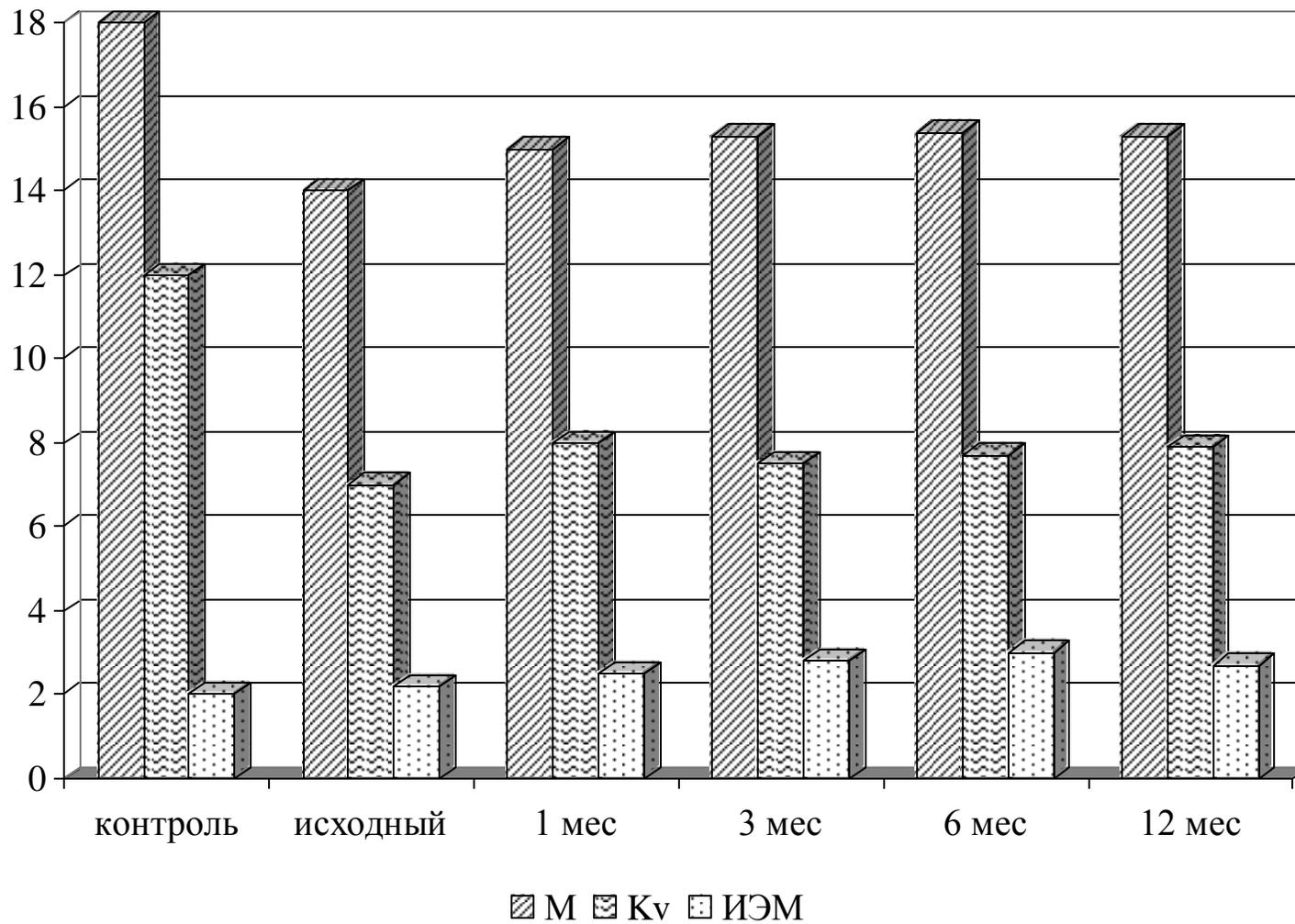


Рис.3.5. Динамика параметров микроциркуляции в тканях пародонта после ортопедического лечения

Через 1 месяц после протезирования отмечали тенденцию снижения уровня капиллярного кровотока (на 5%) на фоне ослабления его интенсивности (на 13%) и вазомоторной активности микрососудов (на 20%), что оставалось выше исходных данных (3 месяца после удаления зубов). Полученная тенденция свидетельствовала о сохранении гиперемии в микроциркуляторном русле. Анализ амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм показал, что уровень вазомоций (A_{LF}/σ) оставался повышенным, снижаясь на 17%. При этом тонус микрососудов возрастал (на 8%), но был ниже исходных данных.

Таблица 3.4

Показатели микроциркуляции пародонта после протезирования

Сроки после удаления зубов		ИЭМ	М	Kv
Контроль		1,37±0,04	18,5±0,5	11,7±0,06
1 месяц	а	1,40±0,07	14,8±0,6	7,8±0,05
	б	1,68±0,02	14,8±0,2	8,37±0,04
3 месяц	а	1,68±0,04	13,5±0,2	7,43±0,04
	б	2,01±0,05	15,9±0,7	8,12±0,02
6 месяцев	а	1,50±0,08	11,10±0,4	6,9±0,02
	б	2,27±0,03	16,3±0,6	8,35±0,06
12 месяцев	а	1,07±0,02	10,3±0,5	6,7±0,02
	б	2,2±0,06	16,1±0,4	8,50±0,02

Примечание: достоверность различий $p < 0,05$. а – до протезирования, б – после протезирования

Уровни Kv и пульсовых (A_{CF}/σ) флуктуаций снижались (на 26%), что свидетельствовало об улучшении венозного оттока в микроциркуляторном русле. Внутрисосудистое сопротивление значительно снижалось, но не достигало исходных значений.

Таким образом, после 1 месяца фиксации ортопедической конструкции в микроциркуляторном русле тканей десны в области опорных зубов малого дефекта гемомикроциркуляция улучшалась, индекс ИЭМ увеличивался на 5%.

Через 3 месяца после протезирования микроциркуляторные параметры нормализовались, что подтверждалось восстановлением кровотока, его интенсивности и вазомоторной активности микрососудов, до уровня исходных значений, и свидетельствовало о восстановлении перфузии тканей кровью.

В частотном спектре доплерограмм отмечалось восстановление ритмических составляющих тканевого кровотока за счет снижения уровня вазомоций (A_{LF}/σ), K_v и пульсовых (A_{CF}/σ) флаксмоций на 25%, что характеризовало нормализацию гемодинамики тканевого кровотока в артериолярном и веноулярном звеньях системы микроциркуляции,

Тонус сосудов восстанавливался, внутрисосудистое сопротивление спадало на 33%, достигая исходных данных, что свидетельствовало о нормализации тока крови. Динамика гемодинамических показателей отразилась на эффективности функционирования микроциркуляции, которая повышалась на 15% и достигала исходного уровня (3 месяца после удаления зубов).

Через 6 месяцев после протезирования состояние микроциркуляции оставалось на достигнутом уровне, значения кровотока, его интенсивности и вазомоторной активности микрососудов сохраняли исходные значения, что свидетельствовало о нормализации кровотока. При этом уровень вазомоций (A_{LF}/σ) и K_v сохраняли свои значения, что свидетельствовало об усилении активной и пассивной модуляции тканевого кровотока в ответ на функциональную нагрузку протезов. Эффективность функционирования микроциркуляции сохранялась

Через 12 месяцев после протезирования отмечалось улучшение микроциркуляторных показателей, что характеризовалось нормализацией гемомикроциркуляции: уровень кровотока, его интенсивность и вазомоторная активность микрососудов повышались до нормальных значений.

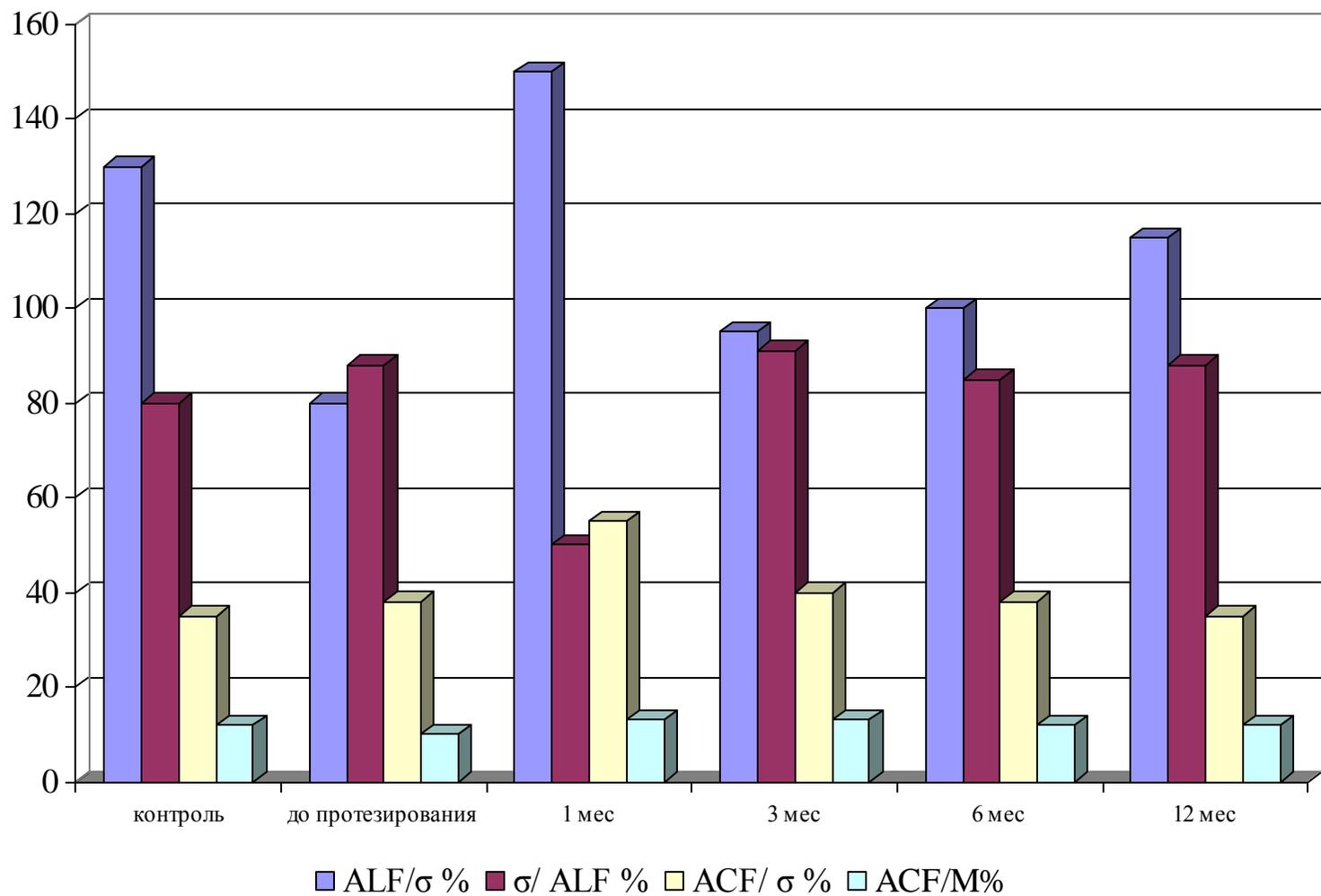


Рис.3.7. Динамика гемодинамических механизмов микроциркуляции в тканях пародонта после ортопедического лечения

Гемодинамические механизмы регуляции тканевого кровотока восстанавливались за счет нормализации уровня ритмических составляющих. Существенной была нормализация кровотока в веноулярном звене микроциркуляторного русла, о чем свидетельствовала нормализация уровня K_v и внутрисосудистого сопротивления, что характеризовало улучшение гемодинамики в веноулярном звене микроциркуляторного русла.

Таким образом, через 3 месяца микроциркуляция улучшалась вследствие функциональной нагрузки опорных тканей после протезирования. Через 6 и 12 мес. полученная тенденция сохранялась.

Динамика микроциркуляторных показателей в тканях пародонта на этапах протезирования мостовидными протезами в 2 группе имела свои особенности.

Через 1 месяц после протезирования средних дефектов уровень кровотока повышался (на 15%) на фоне снижения его интенсивности и вазомоторной активности кровотока, что свидетельствовало о застойных явлениях в микроциркуляторном русле. Гемодинамические механизмы регуляции тканевого кровотока усиливались и были направлены на разгрузку венозного застоя. Этим объясняется отмечающееся в этот срок наблюдений повышение уровня вазомоций (A_{LF}/σ) и K_v и снижения пульсовых (A_{CF}/σ) – на 49%. Вследствие полученных гемодинамических сдвигов эффективность регуляции тканевого кровотока повышалась почти в 2 раза, внутрисосудистое сопротивление спадало, что способствовало улучшению проходимости микрососудов.

Через 3 месяца после фиксации протеза состояние микроциркуляции характеризовалось дальнейшим снижением капиллярного кровотока (на 37%) его интенсивности (на 60%) и вазомоторной активности микрососудов (на 19%), что свидетельствовало об усилении застойных явлений в системе микроциркуляции.

Таблица 3.5

Динамика гемодинамических механизмов микроциркуляции в тканях пародонта после ортопедического лечения

Сроки удаления зубов	ALF/ σ % Вазомоции	σ / ALF % Сосудистый тонус	ACF/ σ % Пульсовые флюктуации	ACF/M% Внутрисосудистое сопротивление
Норма	140,0 \pm 1,40	75,1,0 \pm 2,17	37,5 \pm 1,11	3,98 \pm 0,25
До протезирования	85,7 \pm 01,64	85,7 \pm 1,08	38,6 \pm 1,04	2,7 \pm 0,15
1 мес.	160,5 \pm 1,88	93,9 \pm 1,77	41,8 \pm 2,28	6,34 \pm 0,22
	149,2 \pm 1,2	49,1 \pm 0,97	54,5 \pm 0,27	3,69 \pm 0,05
3 мес.	153,3 \pm 3,41	91,8 \pm 2,11	40,4 \pm 1,83	6,81 \pm 0,37
	94,5 \pm 01,3	90,8 \pm 0,75	44,5 \pm 0,37	3,52 \pm 0,16
6 мес.	87,5 \pm 1,47	85,7 \pm 1,29	38,6 \pm 1,74	2,77 \pm 0,15
	101,1 \pm 1,26	80,3 \pm 0,93	41,2 \pm 1,03	2,64 \pm 0,11
12 мес.	71,1 \pm 1,18	104,8 \pm 8,17	39,9 \pm 1,39	3,11 \pm 0,14
	110,4 \pm 1,41	83,5 \pm 1,03	37,0 \pm 0,75	2,62 \pm 0,09

По данным амплитудно-частотного анализа уровни вазомоций (A_{LF}/σ) и K_v снижались на 65%, оставаясь ниже исходных значений. Пульсовые флуктуации тканевого кровотока имели тенденцию снижения, но были выше исходных значений (на 6%), что характеризовало усиление венозного застоя. Вазоконстрикция усиливалась (на 87%), что связано с ограничением притока крови в условиях выраженного застоя.

Через 6 месяцев после протезирования уровень кровотока снижался. Его интенсивность и вазомоторная активность микрососудов возрастали, что было выше исходного уровня, являлось компенсаторной реакцией и было направлено на разгрузку венозного застоя в системе микроциркуляции.

В амплитудно-частотном спектре соотношение ритмических составляющих было связано с усилением уровня вазомоций на фоне роста уровня высокочастотных (на 9%) и снижения пульсовых флуксуаций (на 26%), что не достигало исходных значений и свидетельствовало о сохранении венозного застоя.

Внутрисосудистое сопротивление снижалось, но не достигало исходных значений, свидетельствуя о сохранении застоя в веноулярном звене.

Таким образом, к 3-ему месяцу после протезирования, несмотря на значительное улучшение проходимости микрососудов, сохранялись микроциркуляторные расстройства, обусловленные в основном затрудненным оттоком крови в веноулярном отделе микроциркуляторного русла.

Через 6 месяцев после протезирования отмечалась нормализация микроциркуляции в тканях пародонта. Уровень кровотока восстанавливался. Его интенсивность повышалась, превышая исходные значения, вазомоторная активность микрососудов нормализовалась, что способствовало нормализации проходимости микрососудов.

В частотном спектре доплерограмм амплитуды ритмических составляющих и их соотношение улучшались, что отражалось на эффективности функционирования микроциркуляции, которая восстанавливалась.

Это выражалась в росте уровня вазомоций (A_{LF}/σ) и высокочастотных Kv на 16%, а также спаде пульсовых (A_{CF}/σ) – на 24%, до исходных значений, что свидетельствовало о нормализации путей артериального притока и венозного оттока в системе микроциркуляции.

Тонус микрососудов и внутрисосудистое сопротивление восстанавливались, снижаясь на 31%. Вследствие полученных гемодинамических сдвигов эффективность функционирования микроциркуляции по индексу ИЭМ повысилась на 42%, до исходных значений.

Через 12 мес. после протезирования эффективность функционирования микроциркуляции повышалась, что было обусловлено функциональной нагрузкой опорных тканей после протезирования.

Нормализация микроциркуляции в тканях пародонта при протезировании больных 2 группы наступает через 3 и 6 месяцев после ортопедического лечения.

Таким образом, исследования микроциркуляторных показателей в тканях пародонта после протезирования в динамике позволило установить характер и степень процессов адаптации опорных тканей при протезировании мостовидными протезами.

Следовательно, при частичной адентии имеет место нарушение эффективности микроциркуляции, носящее характер компенсированного процесса. Само нарушение, по-видимому, связано с воспалительными процессами в слизистой оболочке и нарушением ее барьерно-защитной функции, а компенсаторно-приспособительная реакция реализуется повышением тонуса эндотелиальной выстилки и гладкомышечного аппарата микрососудов.

После протезирования в динамике отмечают, главным образом, изменения, связанные с абсолютными показателями микроциркуляции. При этом, в сроки 1 и особенно 3 месяца, эти показатели динамично увеличиваются, что обусловлено реакцией слизистой оболочки на протезирование. Наиболее критичным является срок 3 месяца.

В отдаленные сроки и особенно через 12 месяцев относительные амплитудные показатели нормализуются, и особенно артериальный компонент, что свидетельствует о завершении адаптации слизистой оболочки к протезу, а также стиханию воспалительного процесса. Таким образом, протезирование приводит к улучшению кровоснабжения слизистой оболочки.

3.3. Результаты гнатодинамометрических исследований

При нарушении целостности зубного ряда согласно теории артикуляционного равновесия происходит сложная биологическая перестройка зубочелюстной системы. Стабильное существование этой системы возможно в том случае, когда непрерывность зубных рядов сохранена. Если учитывать, что каждый зуб находится под влиянием замкнутой цепи сил, то становится очевидным изменение выносливости пародонта оставшихся зубов при частичном отсутствии.

Результаты гнатодинамометрических исследований контрольной группы представлены в таблице 3.6. На основании гнатодинамометрических измерений, полученных в области здоровых зубов в интактной зубной дуге у 1 (контрольной) группы, показатели выносливости пародонта зубов верхней челюсти в целом несколько выше, чем нижней.

Однако в среднем нижние моляры имели большую выносливость ($43,4 \pm 2,18$ усл.ед.), чем верхние ($42,9 \pm 2,16$ усл.ед.), но отмечены индивидуальные отличия. Это связано с анатомическим строением верхней челюсти и тем, что зубы на верхней челюсти имеют более мощную корневую систему, окклюзионная поверхность верхних зубов больше, чем у нижних зубов. Показатели выносливости пародонта интактных зубов на обеих сторонах челюсти отличаются незначительно и зависят от индивидуальных особенностей.

Исследовали выносливость пародонта здоровых зубов к вертикальным нагрузкам в интактной зубной дуге при наличии частичного дефекта зубного

ряда и изучить изменения выносливости пародонта интактных зубов, граничащих с дефектом зубного ряда.

Таблица 3.6

Выносливость пародонта к вертикальным нагрузкам у контрольной группы

Верхняя челюсть		№ зуба	Нижняя челюсть	
Ж	М		М	Ж
21,8±1,09	28,9±1,45	8	28,4±1,43	21,4±1,07
27,5±1,37	37,5±1,89	7	38,2±1,92	28,1±1,40
32,2±1,61	43,1±2,17	6	43,4±2,18	32,5±1,62
22,7±1,13	26,6±1,34	5	26,5±1,33	21,6±1,08
22,8±1,14	26,4±1,32	4	26,2±1,32	21,4±1,07
20,3±1,01	24,7±1,24	3	25,1±1,26	19,5±0,97
11,3±0,58	13,5±0,68	2	13,1±0,66	11,2±0,56
12,7±0,63	14,8±0,74	1	13,6±0,68	11,7±0,58
13,1±0,65	15,1±0,76	1	13,4±0,67	11,8±0,59
11,8±0,59	13,2±0,66	2	12,9±0,65	11,2±0,56
19,8±0,99	25,1±1,26	3	25,3±1,27	18,7±0,93
23,1±1,15	26,4±1,32	4	25,6±1,29	22,1±1,10
23,8±1,19	26,7±1,34	5	26,9±1,35	22,3±1,11
32,4±1,62	42,9±2,16	6	43,4±2,18	32,5±1,62
27,8±1,39	38,2±1,92	7	38,1±1,92	28,2±1,41
20,1±1,00	29,2±1,47	8	27,8±1,40	19,9±0,99

Гнатодинамометрические измерения также проводили у пациентов 2 группы. Полученные средние показатели выносливости к вертикальным нагрузкам пародонта первых от дефекта зубов значительно ниже, чем в норме, в среднем на 11,2% до 36,3% по сравнению с контрольными цифрами. Вторые от дефекта зубы имели снижение выносливости к вертикальной нагрузке от 2,1% до 10,7%. На третьих зубах от дефекта выносливость пародонта к вертикальной нагрузке мало отличалась от нормальных величин.

На верхней челюсти эти показатели значительно отличаются. Так, показатели выносливости к вертикальным нагрузкам пограничных с дефектом зубов снижены в среднем на 5,7%-11,1%, у вторых от дефекта

зубов 1,1%-3,4%, у третьих от дефекта зубов показатели мало отличались от нормы.

При дефектах зубных рядов снижение выносливости пародонта более выражено. Так через месяц после удаления зубов показатель снижен на 20%-44%. К третьему месяцу показатели выносливости пародонта начинают медленно повышаться. Этот процесс сохраняется к 6 месяцу и стабилизируется в отдаленные сроки.

Необходимо отметить, что гнатодинамометрические изменения колеблются в зависимости от локализации и протяженности дефекта, на эти показатели влияет и степень наклона продольной оси по отношению окклюзионной поверхности опорных зубов, что следует учитывать при выборе конструкции зубных протезов.

После протезирования малых и средних дефектов зубного ряда мостовидными протезами выносливость пародонта опорных зубов через месяц увеличивается в среднем на 11-16%, к третьему месяцу увеличение показателей по сравнению с первоначальной величиной сохранялось. В последующие месяцы эти показатели оставались стабильными

Сравнительный анализ показателей выносливости пародонта у зубов в интактной зубной дуге с таковыми при частичной адентии наглядно показывает определенную закономерность: выносливость пародонта при отсутствии одного или нескольких зубов заметно снижается, а также выносливость пародонта зубов к вертикальным нагрузкам резко снижается по мере приближения их к дефекту зубного ряда. Средние показатели выносливости пародонта зубов к вертикальным нагрузкам у людей с интактной зубной дугой значительно выше показателей выносливости пародонта зубов, граничащих с дефектом зубной дуги.

После протезирования показатели выносливости опорных зубов повышаются, следовательно, протезирование дефектов мостовидными протезами улучшает состояние пародонта, и показатели выносливости приближаются к нормальным величинам.

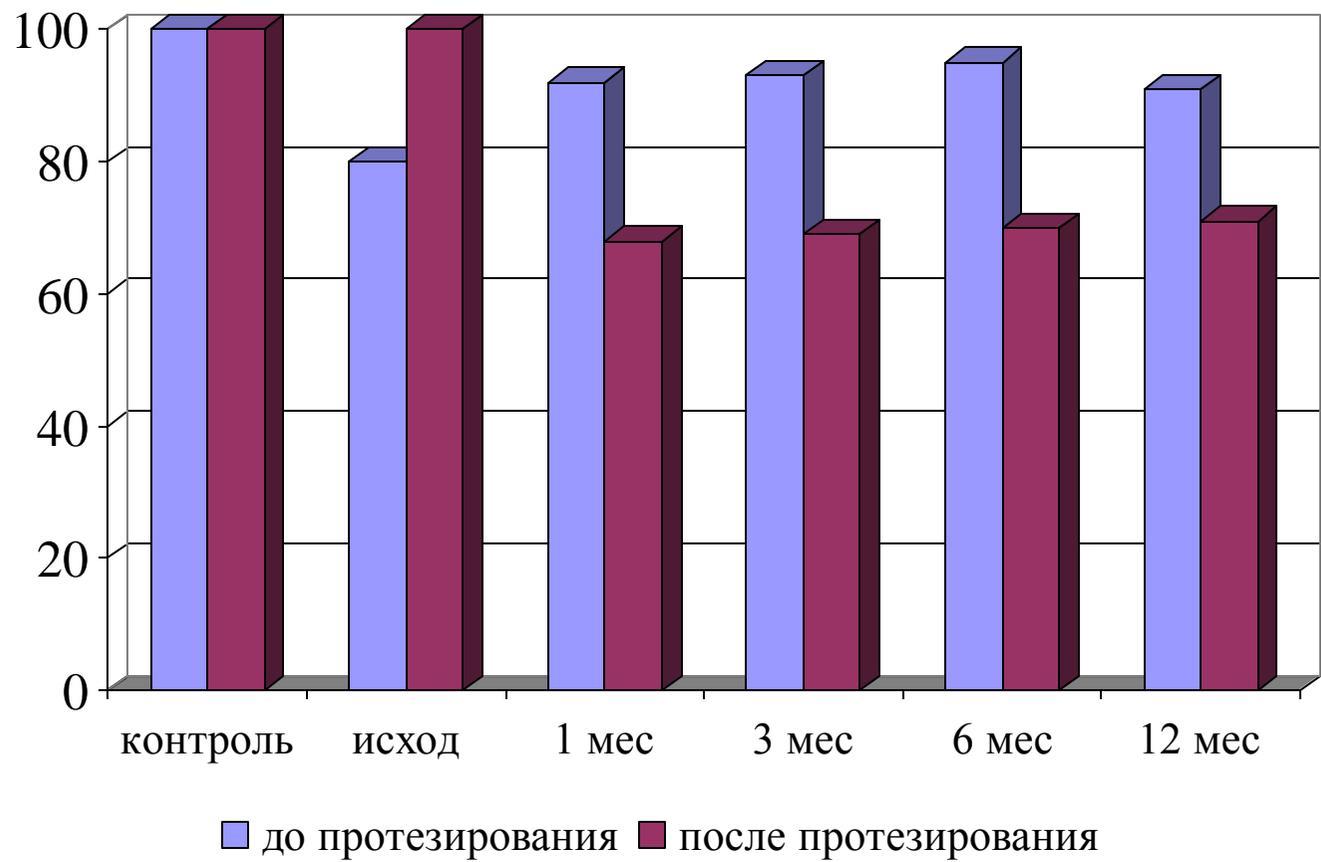


Рис. 3.9. Изменения выносливости пародонта опорных зубов до и после протезирования (в%).

3.4. Результаты рентгенологического исследования

Рентгенологическое исследование проводилось в различные сроки до и после протезирования дефектов мостовидными протезами.

Рентгенография проводилась на дентальном аппарате.

Больным с частичной вторичной адентией были сделаны прицельные дентальные рентгенологические снимки и ортопантограммы. При оценке рентгенограмм обращали внимание на высоту межальвеолярных перегородок, форму их вершин, структуру губчатого вещества, состояние кортикальных пластинок, вид резорбции костной ткани. Рентгенологически выявлено, что атрофия альвеолярного отростка на месте удаленного зуба не ограничивается дистальной стенкой альвеолы, но в какой-то мере происходит и на вестибулооральных поверхностях кости. В начальных сроках на месте удаленного зуба рельеф костной структуры плохо выражен.



Рис. 3.10. Рентгеновские снимки дефектов зубных рядов.

У больных с дефектами зубных рядов отмечался остеопороз вершины межзубной перегородки и частичное исчезновение кортикальных замыкающих пластинок. Нередко выявлялись очаги остеоророза и мелкие

участки деструкции, вызывающие снижение высоты межальвеолярных гребней.

Анализ данных рентгенологических исследований в разных участках челюстей у больных с адентией свидетельствует о зависимости минерального насыщения костной ткани от протяженности и давности дефекта зубного ряда.



Рис. 3.11. Рентгеновские снимки после протезирования малых дефектов мостовидными протезами.

Структура костной ткани на месте удаленного зуба только к 6 месяцу начинает восстанавливаться. При дефектах появление рельефа костной структуры наблюдается к 12 месяцам после удаления зубов. Таким образом, на основании рентгеновских исследований можно заключить, что время регенерации костной ткани прямо пропорционально величине дефекта. Динамические наблюдения костной ткани после протезирования на рентгенограммах свидетельствуют об отсутствии патологических изменений в тканях пародонта при малых дефектах во всех сроках наблюдения.

Таким образом, стоматологическое ортопедическое лечение дефектов зубных рядов мостовидными протезами способствует улучшению свойств пародонта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одним из самых распространенных видов патологии зубочелюстной системы является частичное отсутствие зубов. Количество лиц, нуждающихся в съемном протезировании из года в год возрастает и имеет тенденцию к омоложению (32,48,98). По данным ряда исследований до 30-40% пациентов имеют неблагоприятные условия для протезирования и до 20% пациентов не могут пользоваться съемными протезами, изготовленными повторно, из-за некачественного предварительного ортопедического лечения (5,22,67,89,108).

Единство зубочелюстной системы нарушается при потере даже одного зуба в зубном ряду. При увеличении количества отсутствующих зубов морфологические и функциональные изменения зубочелюстной системы усугубляются [17, 26, 33, 43,122].

К дефектам зубного ряда могут привести различные причины, чаще всего это осложнение кариозного процесса, механические травмы, болезни пародонта, опухоли и др. [60,78,79,106,119].

Частичная вторичная адентия, как самостоятельная форма поражения зубочелюстной системы, сопровождается выраженными адаптационными и компенсаторными процессами. Изменения происходят не только в зубном ряду, но и в нарушении микроциркуляции, выносливости пародонта, а также плотности челюстной кости [17,30,92,134].

Исследование основных закономерностей механизмов компенсации нарушенных функций пародонта при потере зубов и влияния компенсаторной перестройки при восстановлении мостовидными протезами малых и средних дефектов зубного ряда является актуальным.

В связи с этим цель нашего исследования явилось - изучить микроциркуляцию и выносливость тканей пародонта в области опорных зубов при частичной адентии до и после несъемного их протезирования.

Клинические обследования, лечение и наблюдение проводились в поликлинике ортопедической стоматологии клиники ТГСИ. Все пациенты были обследованы в динамике через 1, 3, 6 и 12 месяцев после удаления зубов и через 1, 3, 6 и 12 месяцев после ортопедического лечения мостовидными протезами. Обследование пациентов проводилась по общепринятой схеме. Результаты обследования заносилась в специальную карту, разработанную кафедрой ортопедической стоматологии и ортодонтии ТГСИ.

Одной из задач исследований было оценить клинические, гемодинамические и функциональные изменения тканей пародонта в различные сроки после потери зубов.

При клинико-стоматоскопическом обследовании пациентов выявлено отличие состояния слизистой оболочки полости рта больных с дефектами и контрольной группы. При дефектах зубных рядов наблюдались воспалительные явления в области десневого сосочка сохранившихся зубов в виде отека и гиперемии десны, легко кровоточила, также отмечалось большое количество над и поддесневых зубных отложений. Слизистая оболочка альвеолярного отростка в зоне дефекта была плотной, слегка гиперемированной, с четким рисунком кровеносных сосудов, что объясняется ее активным участием в механической обработке пищи.

При дефектах зубных рядов продолжительностью более 1 года на уровне опорных зубов наблюдали атрофию слизистой оболочки с оголением шейки. С удлинением срока потери зубов у пациентов, не пользующихся какими-либо зубными протезами, слизистая оболочка становилась менее плотной и бледной. У пациентов с конвергацией и дивергацией зубов слизистая альвеолярного отростка принимала синюшный цвет, была рыхлой, легко кровоточила. В маргинальной зоне у шейки зубов прослеживались радиально расположенные кровеносные сосуды. Нередко наблюдались патологические зубодесневые карманы, а альвеолярный отросток в области отсутствующих зубов подвергался разной степени атрофии отростка.

В норме показатель микроциркуляции (ПМ) альвеолярного гребня лиц с интактным пародонтом неравнозначен в области различных групп зубов. В целом этот показатель на верхней челюсти выше, чем на НЧ. Максимальные значения ПМ наблюдаются на уровне премоляров. В то же время уровень перфузии резцов и клыков нижней челюсти выше, чем в верхней. Граница колебаний уровня перфузии составляет 4,6 у.е. В свою очередь, ИЭМ на нижней челюсти был ниже во всех отделах. Граница колебаний этого параметра составила 0,35 у.е. Максимальные значения наблюдаются на уровне 2-3 моляров верхней челюсти. Исследования показали выраженные колебания коэффициента вариации (Kv), происходящие во всех отделах нижней и верхней челюсти. Статистический анализ этого параметра показал, что у пациентов с интактными зубными рядами Kv зависит от индивидуальных особенностей, а не от локализации области измерения. Среднее значение Kv здоровых пациентов составляет $23,8 \pm 0,4$ у.е.

При исследовании тканей пародонта в области опорных зубов в первый месяц после удаления зубов уровень кровотока был снижен на 14%, его интенсивность – на 17%, вазомоторная активность микрососудов – на 38%, по сравнению с нормой, что указывало о падении перфузии тканей кровью. Через три месяца происходило увеличение показателей микроциркуляции, которая становилась более стабильной. В 6 месяцев эти показатели повышались и сохранялись в отдаленные сроки.

Таким образом, анализ результатов показателей микроциркуляции показал, что в тканях пародонта в области опорных зубов частичного дефекта зубного ряда, существенно снижается уровень микроциркуляции по сравнению с данными контрольной группы. По мере увеличения протяженности частичного дефекта зубного ряда микроциркуляторные изменения усиливаются.

Анализ амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм показал снижение уровня Kv (коэффициента вариации) тканевого кровотока в тканях

пародонта в области дефекта на 42% по сравнению с контролем, что свидетельствовало о снижении активной модуляции тканевого кровотока.

В тканях пародонта в области дефекта зубного ряда, отмечалась более выраженная вазоконстрикция по сравнению с контрольными зубными рядами: при малом дефекте сосудистый тонус был повышен на 22%, при среднем - он был увеличен на 43%.

Таким образом, в области опорных зубов тканей пародонта при дефектах зубных рядов эффективность микроциркуляции была снижена (на 12–21%), что обусловлено падением миогенной активности микрососудов (на 37–42%). Изменение ритмической структуры тканевого кровотока объективно отражала динамика индекса флуксоций, который снижался на 12–21% по мере увеличения протяженности дефекта зубного ряда.

На основании гнатодинмометрических измерений, полученных в области здоровых зубов в интактной зубной дуге выявлено, что показатели выносливости пародонта зубов верхней челюсти в целом несколько выше, чем на нижней. Однако в среднем нижние моляры имели большую выносливость ($43,4 \pm 2,13$ усл.ед.), чем верхние ($42,9 \pm 2,11$ усл.ед.), но имелись индивидуальные отличия. Показатели выносливости пародонта интактных зубов на обеих сторонах челюсти отличаются незначительно.

Полученные средние показатели выносливости пародонта зубов на границе с дефектом на нижней челюсти к вертикальным нагрузкам ниже, в среднем на 11,2% - 36,3%, по сравнению с контрольными цифрами. Вторые от дефекта зубы имели снижение выносливости к вертикальной нагрузке от 2,1% до 10,7%. На третьих зубах от дефекта выносливость пародонта к вертикальной нагрузке мало отличалась от нормальных величин.

На верхней челюсти показатели выносливости к вертикальным нагрузкам, пограничных с дефектом зубов снижены в среднем на 5,7%-11,1%, у вторых от дефекта зубов 1,1%-3,4%, у третьих от дефекта зубов показатели мало отличались от нормы.

При дефектах зубных рядов снижение выносливости пародонта более выражено. Так через месяц после удаления зубов показатель снижен на 20% -44%. К третьему месяцу показатели выносливости пародонта начинают медленно повышаться. Этот процесс сохраняется к 6 месяцу и стабилизируется в отдаленные сроки.

Необходимо отметить, что показатели выносливости пародонта колеблются в зависимости от локализации и протяженности дефекта, что следует учитывать при выборе конструкции зубных протезов.

Таким образом, выявленная зависимость снижения скорости распространения ультразвука от количества отсутствующих зубов, а также от давности частичной адентии свидетельствует о том, что при дефекте зубного ряда происходит постепенная деминерализация в пораженной челюсти.

Больным с частичной вторичной адентией были сделаны прицельные дентальные рентгенологические снимки и ортопантограммы. У больных со средними дефектами зубных рядов отмечался остеопороз вершины межзубной перегородки и частичное исчезновение кортикальных замыкающих пластинок. Нередко выявлялись очаги остеопороза и мелкие участки деструкции, вызывающие снижение высоты межальвеолярных гребней.

Следующей важной задачей было изучить клинико-функциональные показатели тканей пародонта опорных зубов после протезирования мостовидными протезами.

Через 1 месяц после протезирования малых дефектов зубного ряда гемодинамика тканевого кровотока в артериолярном и веноулярном звеньях системы микроциркуляции имела тенденцию нормализации, что подтверждалось улучшением кровотока, его интенсивности, вазомоторной активности микрососудов, отмечено восстановление ритмических составляющих тканевого кровотока за счет снижения уровня коэффициента вариаций на 25%. Восстанавливался тонус сосудов, внутрисосудистое

сопротивление спало на 33%, достигая исходных данных, что свидетельствовало о нормализации тока крови. Динамика гемодинамических показателей отразилась на эффективности функционирования микроциркуляции, которая повышалась на 15% .

Через 3 месяца после протезирования показатели микроциркуляции приближались к контрольному уровню. Уровень кровотока, его интенсивность и вазомоторная активность микрососудов принимали исходные значения, что свидетельствовало о нормализации кровотока. При этом уровень коэффициента вариаций и ИЭМ приближались к исходным значениям, что свидетельствовало об усилении активной и пассивной модуляции тканевого кровотока в ответ на функциональную нагрузку зубных протезов. Эффективность функционирования микроциркуляции сохранялась.

Через 6 месяцев после протезирования уровень кровотока, его интенсивность и вазомоторная активность микрососудов приближались к нормальным значениям.

Таким образом, через 6 месяцев микроциркуляция улучшалась вследствие функциональной нагрузки опорных тканей после протезирования. Через 12 месяцев полученная тенденция сохранялась.

Динамика микроциркуляторных показателей в тканях пародонта после протезирования дефектов зубных рядов имела свои особенности.

Через 1 месяц после фиксации мостовидных протезов состояние микроциркуляции характеризовалось небольшим повышением капиллярного кровотока (на 7%) его интенсивности (на 16%) и коэффициента вариаций (на 10%). Несмотря на значительное улучшение проходимости микрососудов, микроциркуляторные расстройства, обусловленные, в основном, затрудненным оттоком крови в веноулярном отделе сохранялись.

Через 3 месяца после протезирования отмечалась тенденция нормализации микроциркуляции в тканях пародонта опорных зубов. Уровень кровотока повышался в 1,9 раза. Его интенсивность превышала исходные значения, вазомоторная активность микрососудов нормализовалась, что

способствовало нормализации проходимости микрососудов. В частотном спектре доплерограмм амплитуды ритмических составляющих восстанавливались и их соотношение улучшалось, что отразилось на эффективности функционирования микроциркуляции. Тонус микрососудов и внутрисосудистое сопротивление восстанавливались, снижаясь на 13% и 31%, соответственно. Вследствие полученных гемодинамических сдвигов ИЭМ повысился на 42% от исходных значений.

Через 6 и 12 месяцев после протезирования эффективность функционирования микроциркуляции повышалась, что было обусловлено функциональной нагрузкой опорных тканей после протезирования

Следовательно, нормализация микроциркуляции в тканях пародонта при дефектах зубных рядов наступает через 3 и 6 месяцев после протезирования, соответственно.

Таким образом, при частичной адентии имеет место нарушение микроциркуляции, носящее характер компенсированного процесса. Само нарушение, по-видимому, связано с воспалительными процессами в слизистой оболочке и нарушением ее барьерно-защитной функции, а компенсаторно-приспособительная реакция реализуется повышением тонуса эндотелиальной выстилки и гладкомышечного аппарата микрососудов.

После протезирования в динамике отмечают, главным образом, изменения, связанные с абсолютными показателями микроциркуляции. При этом в сроки 1 и особенно 3 месяца, эти показатели динамично увеличиваются, что обусловлено реакцией слизистой оболочки на протезирование.

В отдаленные сроки относительные амплитудные показатели нормализуются, и особенно артериальный компонент, что свидетельствует о завершении адаптации слизистой оболочки к протезу, а также стихании воспалительного процесса. Таким образом, протезирование приводит к улучшению кровоснабжения слизистой оболочки, особенно к 3 месяцу, со стабилизацией через 6 месяцев.

После протезирования дефектов зубного ряда мостовидными протезами выносливость пародонта опорных зубов через месяц увеличивается в среднем на 11-16%, к 3-му месяцу увеличение показателей по сравнению с первоначальной величиной сохранялось. В последующие месяцы эти показатели оставались стабильными. Следовательно, протезирование дефектов мостовидными протезами улучшает состояние пародонта, и показатели выносливости приближаются к нормальным величинам.

Восстановление скорости распространения ультразвука по отношению к норме после зубного протезирования происходит по-разному. При восстановлении дефектов зубного ряда к 1 месяцу скорость распространения ультразвука возрастает, к 3 месяцу тенденция сохраняется, а к 6 и 12 месяцам приближается к нормальным величинам.

Таким образом, основываясь на комплексных исследованиях, мы можем констатировать, что при малых дефектах зубных рядов оптимальным сроком для протезирования является 3-месячный срок после удаления зубов, а для средних дефектов зубного ряда 6 месяцев после удаления зубов.

ВЫВОДЫ

1. Динамика микроциркуляторных показателей в тканях пародонта опорных зубов при дефекте зубного ряда и последующего протезирования, позволило установить характер и степень процессов адаптации опорных тканей. Установлено, что начальный этап компенсаторно - приспособительных механизмов происходит в микроциркуляционных процессах пародонта.
2. Выносливость пародонта при дефектах зубных рядов имеет тенденцию восстановления к 3 месяцу, которое сохраняется к 6 и 12 месяцу. Это говорит о том, что в пародонте происходит адаптация к возникшему дефекту.
3. На основании клинико-функциональных изменений при дефектах зубного ряда установлено, что выносливость пародонта через 3 месяца после удаления зубов приближается к показателям контроля, гемодинамика имеет тенденцию к восстановлению к 6 месяцам.
4. Восстановление дефектов зубных рядов в указанные нами сроки улучшает параметры компенсаторно-приспособительных процессов со стабилизацией гемодинамики в области опорных зубов

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При ортопедическом лечении частичного дефекта зубного ряда мостовидными металлокерамическими конструкциями следует учитывать исходное состояние микроциркуляции опорных тканей зубов, ограничивающих дефект.

2. На этапе ортопедического лечения после препарирования опорных зубов вследствие травмы краевого пародонта необходимо контролировать состояние тканевого кровотока в микроциркуляторном русле тканей десны.

3. Перед фиксацией несъемной ортопедической конструкции необходимо проводить исследование состояния микроциркуляции в тканях десны опорных зубов методом лазерной доплеровской флоуметрии с использованием амплитудно-частотного анализа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакаров С.И., Пряшникова Т.К. Динамика показателей микроциркуляции в тканях пародонта опорных зубов на этапах ортопедического лечения ограниченного дефекта зубного ряда //Материалы XIV и XV Всероссийских научно-практических конференций и труды X съезда СТАР - М., 2005. - С. 273-275.
2. Абрамов А.Е. Планирование конструкций цельнолитных зубных протезов с целью обеспечения оптимальной ретенции: Автореф. дис, ... канд.мед.наук.-М., 1999.-22 с.
3. Агзамходжаев С.С. Функциональное исследование зубочелюстной системы у лиц с различными дефектами зубных рядов // Узб. тиб. журн.- 1996.-№ 4.-С.80-82.
4. Андакулов В.А., Маженова А.М. Компьютерная реставрация зубов системой СЕЛЕС // Пробл. совр. стоматол. Казахстана: Матер. междунар. науч. – практ. конф.: Сб. науч. работ.-Алмааты, 2004.-Ч.2.-С.175-180.
5. Антонова Л.П., Пак Ю.Е., Долматова Т.В. Современные методы шинирования при заболеваниях пародонта // Пробл. совр. стоматол. Казахстана: Матер.междунар. науч.–практ. конф.: Сб. науч. работ.-Алмааты, 2004.-Ч.2.-С.227-229.
6. Арипова Г.Э. Профилактика и лечение вторичных деформаций зубных рядов в области премоляров: Дис. ... канд. мед. наук.-Т., 1998.-113 с.
7. Бабаскин Ю.И. Особенности ортопедического лечения дефектов зубных рядов при частичной адентии. – Киев. – 2001. Автореферат.
8. Бабаскин Ю.И. Особенности ортопедического лечения дефектов зубных рядов при частичной адентии. – Киев. – 2001. Автореферат.
9. Бекметов М.В., Ходжиметов Т.А. Новые диагностические измерительные приборы используемые в клинической практике стоматологии // Актуал. пробл. совр. стоматол.: Матер. науч.-практ. конф.- Бухара, 1997.-С.89-91.

10. Вознюк В.П. Диагностика и ортопедические методы лечения дефектов коронковой части зубов у детей. – Киев – 2006. Автореферат.
11. Вознюк В.П. Диагностика и ортопедические методы лечения дефектов коронковой части зубов у детей. – Киев – 2006. Автореферат.
12. Вульфес Х. Современные технологии протезирования / Хэннинг Вульфес. Bremen: academia dental Inter national School Vego Germany, 2004. - 282 с.
13. Грудянов А.И., Стариков Н.А. Заболевания пародонта и вопросы травматической окклюзии в клинике ортопедической стоматологии // Новое в стоматологии.- 1999.- № 4.- С.3-18.
14. Дорошенко С.И. Тактика лечения пациентов с ретенцией зубов // Украинский стоматологический альманах. – 2006, № 1. – С. 6–7.
15. Емгахов З.В. Научное обоснование применения различных конструкционных базисных материалов в геронтостоматологии //XVI Международная научно-практическая конференция «Пожилой больной. Качество жизни». – М.: 2011. – С. 41.
16. Жданюк И.В. Оценка качества выполнения мероприятий по подготовке полости рта к протезированию //Материалы итоговой конференции военно-научного общества слушателей и ординаторов I факультета. – СПб.: ВМедА, 2010. – С. 58–59.
17. Жулев Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта.-Н.Новгород, 2003.-237 с.
18. Жулев Е.Н. Несъемные протезы (теория, клиника и лабораторная техника).- 4-е изд.-СПб., 2002.-236 с.
19. Жулев Е.Н. Частичные съемные протезы.- Н.Новгород,2000.
20. Жулев Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта /Е.Н. Жулев. Н. Новгород.: НГМА, 2003. - 280 с.
21. Замковые крепления протезов в клинике ортопедической имплантологии / В.Н. Олесова и др. // Институт стоматологии. 2000. - № 318 - С. 40 - 42.

22.Золотарева Ю.Б., Гусева И.Е. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта // Стоматология.- 2001.-№ 4.- С. 21-23.

23.Иванова, И. А. Влияние восстановления дефектов зубных рядов несъемными конструкциями на уровень цитокинов десневой жидкости / И.А.Иванова, Н.Б.Захарова, А.Б.Бучарская //Новые технологии в стоматологии и имплантологии: Сб. науч. тр.–Саратов: СГТУ. – 2006 – 171-174.

24.Иорданишвили А.К. Ошибки при стоматологической реабилитации //Современная курортология: проблемы, решения, перспективы. – СПб., 2013. – С. 84–85.

25.Каламкарров Х.А. Особенности конструирования и применения металлокерамических протезов у пациентов с зубочелюстными аномалиями и деформациями зубных рядов // Стоматология.- 1997.- № 6.- С. 4-11.

26.Карапетян А.А. Клинико-лабораторное обоснование применения адгезивных мостовидных протезов с арамидной нитью и оценка нуждаемости в них: Дис. ... канд. мед. наук.- М., 2002.-117 с.

27.Койтов Е.В., Вагнер В.Д. Сравнительная оценка клинической эффективности металлокерамических и вантовых мостовидных протезов // Проблемы в стоматологии. – 2008. - №1. – С. 26.

28.Король М.Д. Графическая регистрация максимальной окклюзионной силы как интегральный показатель функционального состояния зубочелюстной системы // Новое в стоматологии.- 1998.- № 7.- С. 57-58.

29.Король М.Д. Изменение в регионарном кровоснабжении при различной степени вторичной деформации зубного ряда // Новое в стоматологии.- 1998.- № 9.- С.43-45.

30.Король М.Д. Вторичные деформации зубных рядов. – Полтава: Астрейя, 2003. – С. 6–37.

31.Король М.Д. Вторичные деформации зубных рядов. – Полтава: Астрейя, 2003. – С. 6–37.

32. Кочконян Т.С., Гаспарян А.Ф., Еричев В.В., Ладутько А.А., Быков И.М. Влияние несъемного зубного протезирования на минерализующие и деминерализующие свойства ротовой жидкости // Юбилейный сборник научных трудов «Вопросы организации и образования в стоматологии». - Краснодар, 2009. – С. 129-133.
33. Кречинина Е.К., Рахимов Э.Н. Состояние гемомикроциркуляции в тканях десны при заболеваниях пародонта по данным лазерной доплеровской флоуметрии // Сб трудов Всероссийского съезда по микроциркуляции - М., 2004 - С 18.
34. Кулиш Н.В. Морфологические и эстетические изменения у детей 6–12 лет при лечении разных форм перекрёстного прикуса. – Полтава – 2000. Автореферат.
35. Мирза А. И. Диагностика и лечение синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстных суставов. – Киев, 2002. Автореферат.
36. Наумович С.А. Применение методов голографической интерферометрии для исследования деформаций ЧЛЮ при функциональных нагрузках // Пробл. совр. стоматол. Казахстана: Матер. междунар. науч.-практ. конф.: Сб. науч. работ. - Алматы, 2004. - Ч.2. - С.148-151.
37. Наумович С.С., Наумович С.А. Применение методов компьютерного математического моделирования при выборе конструкции несъемного мостовидного протеза // Dentist Казахстан (Алматы). - 2005. - № 1. - С.188-190.
38. Омаров О.Г., Персин Л.С., Омарова Х.О. Функциональное состояние мышц челюстно-лицевой области при дефектах зубных рядов в зависимости от количества отсутствующих пар антагонистов // Стоматология. - 2002. - № 3. - С.49.
39. Ортопедическая стоматология: Учебник / Под ред. В.Н. Копейкина, М.З. Миргазизова. - Изд. 2-е, доп. - М.: Медицина, 2001. - 624 с.
40. Палеев.В.И. Анализ деятельности стоматологической службы за 9 месяцев 2007 года. Материалы официальных стоматологических отчетов. – Одесса, 2007. – С. 29–65.

41. Палеев В.И. Анализ деятельности стоматологической службы за 9 месяцев 2007 года. Материалы официальных стоматологических отчетов. – Одесса, 2007. – С. 29–65.

42. Пархамович С.Н. Альтернативное протезирование. Клинико-лабораторные этапы изготовления сборного мостовидного протеза // Dentist Казакстан.-2005.- № 1.- С.190-192.

43. Персин Л.С. Ортодонтия. – Москва – 2004.

44. Персин Л.С. Ортодонтия. – Москва – 2004.

45. Петрикас О.А. Современные методы исправления дефектов зубов и зубных рядов. Адгезивные технологии (мостовидные протезы, шины, виниры) // Новое в стоматологии.- 1998.-№ 5 (спец. выпуск).-107 с.

46. Проблемы стоматологической патологии и перспективы ее снижения в Республике Дагестан /Расулов И.М., Муртазалиев Г.-М М., Курбанова Э.А., Расулов М.М. // Актуал. вопр. стоматол.: Сб. науч. тр. конф., посв. 15-лет. каф. стом. ФПО.- Махачкала, 2000.- С. 96-98.

47. Пряшников Т.К. Критерии оценки микроциркуляторных нарушений в пародонте методом лазерной доплеровской флоуметрии // Материалы XII, XIII Всероссийских научно-практических конференций и труды IX съезда СТАР - М., 2004. - С. 368-370.

48. Пряшников Т.К. Состояние микроциркуляции в области пародонта опорных зубов при ортопедическом лечении ограниченного дефекта зубного ряда // Регионарное кровообращение и микроциркуляция - 2005, № 1(13) - С. 84.

49. Райхель К. Моделирование коронок керамическими материалами с учетом требований биомеханики и эстетики жевательного аппарата // Квинтэссенция.-1998.-№ 3.-С. 28-33.

50. Режабов К.К. Протезирование больных с частичной адентией несъемными мостовидными протезами при конвергенции опорных жевательных зубов // Stomatologiya.-2003.-№ 1-2.- С.79-80.

51.Ряховский А.Н. Адаптационные и компенсаторные реакции при дефектах зубных рядов по данным жевательной пробы с возрастающей нагрузкой // Стоматология.- 2001.- № 2.- С.36-40.

52.Смердина Ю.Г., Смердина Л.Н. Ортопедическое лечение пациентов с включенными дефектами зубных рядов с применением полимерных каркасов // Новое в стоматологии.-2001.-№ 4.- С. 58-59.

53.Соболева Т.Ю. Диагностика состояния тканей пародонта, как метод выбора конструкции зубных протезов //Новые методы диагностики и результаты их внедрения в стоматол. практику: Тр. ЦНИИС.- М., 1991.- С.217-218.

54.Способ оценки адаптационно-компенсаторных возможностей опорно-удерживающего аппарата зубов / Б.П.Марков, К.А.Морозов, В.Ю.Кабанов, С.Л.Королев // Рос. стоматол. журн.- 2004.- №6.- С.13-15.

55.Флис П.С. Ортодонтия. – Киев: «Медицина», 2008. – С. 271–274.

56.Флис П.С. Ортодонтия. – Киев: «Медицина», 2008. – С. 271–274.

57.Функциональная морфология барьерно-защитных комплексов полости рта /Ирсалиев Х.И., Рахманов Х.Ш., Ханазаров Д.А., Байбеков И.М.- Т., 2001.- 338 с.

58.Хамадеева А.М., Бурда Г.К., Герасимова И.Е., Степанова С.С. Анализ стоматологической заболеваемости подростков до 18 лет. Материалы VII Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – 2003. – С. 170.

59.Хамадеева А.М., Бурда Г.К., Герасимова И.Е., Степанова С.С. Анализ стоматологической заболеваемости подростков до 18 лет. Материалы VII Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – 2003. – С. 170.

60.Хватова В.А. Гнатологические принципы в диагностике и лечении патологии зубочелюстно-лицевой системы. Часть У1. Оклюзия и артикуляция в практике ортопеда и зубного техника // Новое в стоматологии.- 2001.- № 1.-С.43-56.

61. Хватова В.А. Клиническая гнатология. – М.: Медицина, 2005. – С. 18–29.
62. Цимбалистов А.В. Ретроспективная оценка состояния пародонта опорных зубов под несъемными протезами // Эндодонтия Today – 2010. – № 2. – С. 33–36.
63. Чуйко А.И. Некоторые вопросы окклюзии и их биомеханический анализ // Новое в стоматологии. -2004.-№ 4.-С. 70-80.
64. An overview of the O-ring implant overdenture attachment: clinical reports / S. Winkler et al. // J Oral Implantol. 2002. - № 28(2). - P. 82 - 86.
65. Besimo Ch. Экстракоронковые аттачмены при частичной адентии челюстей / Ch. Besimo // Квинтэссенция. 2000. - № 5/6. - С. 19 - 24.
66. Burnett C.A., Hussey D.L., Clifford T.J. Presentation, diagnosis and initial management of patient to a hospital tooth wear clinic // Eur. J. Prosthodont Restor. Dent.- 2001.- Vol. 9, N1.- P. 5-7.
67. Campos M.S., Cavalcanti B.N., Cunha A. Occlusal changes in complete dentures processed by pack- and - press and injection - pressing techniques // Eur. J. Prosthodont Restor Dent.-2005.- Vol.13, N 2.-P.78-80.
68. Carlsson G.E., Egermark I., Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions and tooth wear over a 20-year follow-up period // J. Orofac Pain.- 2003.-Vol. 17, N 1.-P.50-57.
69. Castillo R. Maxillary and mandibular overlay removable partial dentures for the treatment of posterior open-occlusal relationship: a clinical report / R. Castillo, F. Jr. Lamar, C. Ercoli // J Prosthet Dent. 2002. - № 87(6). - P. 587 - 592.
70. Davies S.J., Gray R.M., McCord J.F. Good occlusal practice in removable prosthodontics // Br. Dent. J.- 2001.-Vol. 191,N 9.-P. 491-494 ; 497-502.
71. Del Castillo R., Lamar F.Jr., Ercoli C. Maxillary and mandibular overlay removable partial dentures for the treatment of posterior open occlusal relationship: a clinical report // J. Prosthet Dent.- 2002.-Vol. 87, N6.- P. 587-592.
72. Ivanhoe J.R., Plummer K.D. Removable partial denture occlusion // Dent Clin North Am.- 2004.-Vol.48,N3.-P. 667-683.

73. Jameson W.S. Combining fixed and removable restorations with linear occlusion to treat combination syndrome: a clinical report // Gen. Dent.- 2004.- Vol.52, N2.- P.135-141.

74. Jameson W.S. Use of linear occlusion with fixed restorations opposing a mandibular complete denture: a clinical report // Gen. Dent.- 2003.-Vol. 51,N3.-P. 274-279.

75. Lytle J.D. Occlusal disease revisited: Part II // Int. J. Periodontics Restorative Dent.- 2001.-Vol.21, N 3.- P.272-279.

76. Martin E. Neuro-occlusal rehabilitation and selective grinding: results after 1 year // Orthod Fr.- 2000.- Vol.71,N1.- P.57-60.

77. Packer M.E., Davis D.M. The long term management of patients with tooth surface loss treated using removable appliances // Dent. Update.- 2000.-Vol. 27, N 9.- P. 454-459.

78. Peroz I. Dysfunctions of the stomatognathic system in tinnitus compared to controls // HNO.- 2003.-Vol. 51, N 7.-P. 544-549.

79. Rudd R.W., Rudd K.D. A review of 243 errors possible denture// J. Prosthet Dent.-2001.-Vol.86, N3.-P. 277-288.

80. Tang S.V., Li M., Jin G.C. Applying photoocclusion method to study occlusion mechanics on wedge shaped teeth defects with computer assisting // Shanghai Kon Qiang Yi; Xue.-2001.-Vol. 10, N3.-P.214-216.

81. Watson M.L., Burke F.J. Investigation and treatment of patients with teeth affected by tooth substance loss: a review // Dent. Update. - 2000.-Vol. 7, N 4. - P. 175-183.

82. Wessberg G. Bruxism and the bite // Hawaii Dent. J. - 2001.-Vol. 32, N 2.- P.4.

83. Yunus N., Abdullah H., Hanapiah F. The use of implants in the occlusal rehabilitation of a partially edentulous patient: a clinical report // J. Prosthet Dent. - 2001.-Vol. 85, N 6. - P.540-543.