

ЧАСТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ «РЕАВИЗ»

*На правах рукописи*

Лысов Александр Дмитриевич

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ОБОСНОВАНИЕ  
НОВОЙ ТЕХНОЛОГИИ ВЕСТИБУЛОПЛАСТИКИ  
ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ПЕРИИМПЛАНТАТНОЙ  
БУФЕРНОЙ ЗОНЫ**

**14.01.14 – Стоматология**

**Диссертация**

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

**Научный руководитель:**

доктор медицинских наук

профессор Шумский А.В.

**Самара – 2020**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	4
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	13
1.1. Региональные морфофункциональные особенности микрососудистого русла слизистой оболочки твердого нёба.....	13
1.2. Эффективность различных методов пластики мягких тканей при формировании периимплантатной «буферной» зоны .....	15
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	25
2.1. Общая характеристика клинического материала и применяемых методик.....	25
2.2. Оценка эффективности лечения.....	32
2.2.1. Клинические методы.....	33
2.2.2. Лабораторные методы.....	38
2.3. Общая характеристика клинических этапов.....	48
2.4. Методы хирургического этапа.....	51
2.4.1. Установка дентальных имплантатов одномоментно с вестибулопластикой по Казанджану (контрольная группа).....	51
2.4.2. Установка дентальных имплантатов одномоментно с вестибулопластикой и мягкотканной аугментацией по авторскому методу (основная группа).....	54
2.4.3. Мягкотканная аугментация во время установки формирователей десны....	59
2.4.4. Пластика мягких тканей для создания контуров десны.....	60
2.5. Методы статистической обработки.....	60
ГЛАВА III. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ВЕСТИБУЛОПЛАСТИКИ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ МЯГКОТКАНОЙ ЗАЩИТНОЙ БУФЕРНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ.....	54
3.1. Клинические исследования в основной группе .....	62
3.2. Лабораторные исследования в основной группе .....	74
3.3. Морфологические исследования в основной группе .....	80

ГЛАВА IV. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ВЕСТИБУЛОПЛАСТИКИ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ МЯГКОТКАНОЙ ЗАЩИТНОЙ БУФЕРНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ .....	91
4.1. Клинические исследования в контрольной группе.....	91
4.2. Лабораторные исследования в контрольной группе .....	102
4.3. Морфологические исследования в контрольной группе.....	108
ГЛАВА V. СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОСНОВНОЙ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ.....	111
5.1. Сравнение клинических показателей .....	111
5.2. Сравнение лабораторных показателей .....	138
5.3. Сравнение морфологических показателей .....	150
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	155
ВЫВОДЫ .....	165
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	166
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	167

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** В настоящее время дентальная имплантация все чаще применяется для реабилитации пациентов с частичным или полным отсутствием зубов. Основы современной имплантологии были заложены профессором Branemark [117]. Вне всяких сомнений широко применяемый метод лечения должен быть успешным не только в краткосрочной, но и в долгосрочной перспективе. Начиная с конца семидесятых годов рядом авторов (Schnitman and Schulman, 1979; Adell et al. 1981; Cranin et al. 1982; McKinney et al. 1984; Albrektsson et al. 1986) были предложены критерии для оценки успеха дентальной имплантации [20, 30, 35, 38, 45, 93, 94, 96, 126, 232]. Согласно вышеупомянутым авторам имплантологическое лечение может считаться успешным в случаях отсутствия подвижности дентального имплантата, радиопрозрачности периимплантатных тканей, инфекции и дискомфорта пациента [13, 61, 71]. Стабильность костной ткани в области платформ дентальных имплантатов является важным условием для достижения успеха имплантологического лечения в долгосрочной перспективе. В 1986 году Albrektsson et al. предложили считать имплантологическое лечение успешным в случаях, когда резорбция костной ткани в области платформы дентальных имплантатов через год после фиксации постоянной ортопедической конструкции не превышает 1,5 мм [3, 22, 59, 96]. На сегодняшний день имплантологи и ортопеды стремятся добиться полного отсутствия резорбции костной ткани в области платформы дентального имплантата (Linkevicius T.) [38, 41, 51, 56, 164]. Мягкие ткани, окружающие имплантат, играют важную роль не только в достижении высокоэстетического результата, но и в профилактике осложнений имплантологического лечения [194]. Долгосрочный клинический и эстетический успех дентальной имплантации зависит от многих факторов: размера и формы межзубных сосочков, контуров десневого края, профиля альвеолярного отростка, ширины и толщины прикрепленной кератинизированной десны, необходимой для формирования периимплантатной буферной зоны [26, 28, 32, 74, 76, 90]. Успех дентальной имплантации в раннем послеоперационном периоде очевиден [1, 5, 8, 23, 29, 38,

45, 64, 89, 103, 121, 181]. Однако риск отдаленных послеоперационных осложнений остается высоким [7, 18, 29, 34, 49, 62, 71, 72, 112, 142, 188]. Так, мукозит может возникать у 80% пациентов, имеющих дентальные имплантаты, а периимплантит – у 28–56% [7, 32, 60, 61, 77, 84, 97, 120, 183]. Эти осложнения имплантологического лечения напрямую связаны с дефицитом толщины десны и недостаточным объемом зоны прикрепленной десны, ее анатомическим строением и качеством аутотрансплантатов слизистой оболочки полости рта используемых при пластике мягких тканей [1, 8, 12, 14, 32, 56, 57, 78, 79, 80, 83, 128].

Дефицит кератинизированной десны в периимплантатной зоне способствует рецессии костной ткани [10, 13, 20, 32, 63, 102, 110, 124] и визуализации шеек имплантатов и абатментов сквозь ее тонкий слой [20, 28, 32, 60, 62, 64, 68, 154, 190]. Контур десны в зоне установленных имплантатов должен обладать эстетичностью, стабильностью и плотностью [7, 20, 26, 32, 41, 49, 56, 60, 71, 106, 133]. Это в совокупности не только обеспечит косметический эффект, но и предотвратит развитие ранних и отдаленных осложнений дентальной имплантации [8, 18, 28, 31, 45, 49, 58, 62, 103, 142, 183]. Дискуссии по поводу значения зоны кератинизированной прикрепленной десны вокруг имплантатов продолжаются и в настоящее время [11, 20, 32, 38, 42, 49, 59, 62, 64, 72, 76, 77, 80, 81, 105, 120, 152].

Для формирования защитной мягкотканной буферной зоны, необходимо обеспечить достаточную толщину мягких тканей над платформой дентальных имплантатов и достаточную ширину зоны прикрепленной десны [8, 20, 22, 34, 62, 82, 90, 108, 122, 198, 200,]. Для увеличения толщины десны наиболее широкое распространение получили методы с применением свободных соединительнотканых трансплантатов. Из всех известных способов формирования достаточной ширины прикрепленной десны золотым стандартом признается вестибулопластика с пересадкой свободного десневого аутотрансплантата [2, 3, 5, 22, 25, 26, 27, 49, 107, 119,]. Первые публикации об использовании свободного десневого аутотрансплантата были изданы в начале

1960-х годов (Bjorn (1963), King and Pennel (1964), Cowan (1965), Nabers (1966), Haggerty (1966). Широкое распространение методика получила после того, как Sullivan, Atkins и Gordon (соавтор в одной статье) опубликовали серию из трех статей, где подробно описали обоснование применения и методику использования свободного десневого аутотрансплантата [139, 215, 216]. Следует отметить, что за исключением некоторых модификаций, методика описанная авторами не претерпела существенных изменений и широко применяется и в настоящее время [58, 74, 85, 139, 215, 216]. Среди донорских зон, для получения свободных соединительнотканых и десневых аутотрансплантатов предпочтение отдается слизистой оболочке твердого нёба и зоне бугров верхней челюсти [3, 10, 11, 25, 28, 49, 60, 62, 68, 130, 133, 140, 143]. Свободные трансплантаты получают питание исключительно за счет плазматической циркуляции из тканей реципиентного ложа [2, 22, 28, 56, 57, 67, 72, 74, 122, 156, 186]. В дальнейшем стенка микрососудов и соединительная ткань трансплантата и принимающего ложа играют решающую роль в развитии мезенхимального ответа – реваскуляризации трансплантата, регенерации и кератинизации прикрепленной десны в периимплантатной зоне [5, 8, 20, 26, 28, 31, 34, 49, 74, 83, 235]. И тем не менее, в создании защитного мягкотканого барьера, остается целый ряд нерешенных вопросов, влияющих на долгосрочный клинический и эстетический успех дентальной имплантации.

**Степень разработанности темы исследования.** Во-первых, при планировании дентальной имплантации не всегда проводится тщательная оценка объема мягких тканей челюстей, а технология его увеличения до конца не разработана [18, 23, 30, 32, 33, 42, 59, 73, 83, 189, 202].

Во-вторых, существуют две альтернативные точки зрения на формирование принимающего реципиентного ложа: или это надкостница альвеолярного гребня [16, 24, 28, 41, 53, 57, 92, 113], или его костная ткань [20, 68, 89, 137, 157, 183].

В-третьих, не решено, как фиксировать трансплантат к принимающему реципиентному ложу. Фиксирование возможно при помощи: 1) фибринового клея [105], 2) цианакрилата [105], 3) стентов или 4) швов [1, 25, 48, 62, 77, 108,].

При этом необходимо отметить, что указанные способы предназначены для фиксации трансплантата к надкостнице альвеолярного гребня. Таким образом, проблема адекватной иммобилизации трансплантата в реципиентном ложе по-прежнему остается актуальной, а особенности процессов, происходящих при формировании буферной периимплантатной зоны, до конца не выяснены.

В-четвертых, нуждается в проверке традиционное представление о том, что трансплантаты лишены «какого-либо» кровоснабжения [31, 70, 122] и поэтому не участвуют в формировании общего микрососудистого русла комплекса «трансплантат – принимающее ложе».

В-пятых, общепринятая технология получения трансплантата сводится к иссечению фрагмента слизистой оболочки твердого нёба или бугра верхней челюсти без учета их региональных особенностей. Она нуждается в новых инновационных решениях, основанных на результатах тщательного морфологического анализа возрастных и региональных особенностях сосудистого русла слизистой оболочки твердого нёба.

**Цель работы** – повышение клинической и эстетической эффективности дентальной имплантации с применением нового метода вестибулопластики при формировании мягкотканной буферной зоны.

**Задачи работы:**

1. Изучить клинико-лабораторные критерии регенеративного процесса при формировании мягкотканной буферной зоны;
2. Проанализировать результаты репаративной регенерации десны и остеоинтеграции при различных методах мягкотканной пластики в области дентальных имплантатов;
3. Оценить показатели биоценоза полости рта по биохимическим критериям ротовой жидкости у пациентов основной и контрольной групп;
4. Сравнить отдаленные результаты методов вестибулопластики по критериям стабильности периимплантатных тканей (система кость/десна)

**Научная новизна работы.** Проведен анализ регенерации слизистой оболочки десны при вестибулопластике с использованием аутотрансплантата по биохимическим и цито-морфологическим критериям.

Доказано, что предлагаемый способ пластики оптимизирует эпителиально-соединительнотканное взаимодействие, тем самым формируется более адекватная периимплантатная буферная зона.

Использование аутотрансплантата на этапах операции способствует более качественной остеоинтеграции дентальных имплантатов.

**Практическая значимость работы.** Впервые разработан запатентован и внедрен в клиническую практику «Способ дентальной имплантации одномоментно с пластикой мягких тканей», патент № 2546104.

Впервые разработан, запатентован и апробирован «Способ увеличения объема мягких тканей с использованием свободного соединительнотканного аутотрансплантата при установке формирователей десны на дентальные имплантаты», патент № 2601918.

Впервые разработан, запатентован и апробирован «Способ восстановления десневого сосочка при установке формирователей десны на дентальные имплантаты», патент № 2638711.

Разработана и внедрена в клиническую практику новая технология вестибулопластики при формировании периимплантатной защитной мягкотканной буферной зоны.

Разработанные и обоснованные способы увеличения объема мягких тканей и контурирования десны, дополняют арсенал хирурга-имплантолога и позволяют добиться функциональности и эстетичности при хирургической реабилитации пациента с использованием дентальных имплантатов.

Предлагаемая технология позволяет оптимизировать условия адекватного, рационального и эстетичного протезирования при ортопедической реабилитации пациента.

**Методология и методы диссертационного исследования.** В работе использовались клиничко-лабораторные методы. Лабораторные методы оценки



эффективности лечения включали в себя анализ биохимических маркеров ротовой жидкости, цитологические исследования. В клиническом разделе работы использовались методы прицельной R-графии и конусно-лучевой компьютерной томографии. Для оценки репаративных процессов в зоне вестибулопластики использовались морфологические методы. Гистологические методы позволили изучить возрастные и регионарные особенности слизистой оболочки твердого нёба и верхнечелюстного бугра, и оценить жизнеспособность соединительнотканых аутотрансплантатов. Полученные результаты обработаны с применением статистических методов и методов доказательной медицины.

**Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Соединительнотканый аутотрансплантат формируется с учетом региональных и возрастных особенностей кровоснабжения слизистой оболочки твердого нёба.

2. Планирование дентальной имплантации проводится на основе оценки биотипа кератинизированной десны в зоне адентии.

3. Новые технологии дентальной имплантации обеспечивают формирование стабильной периимплантатной «буферной» зоны.

**Степень достоверности.** Степень достоверности полученных в диссертационном исследовании выводов и положений определяется использованием достаточного количества клинического, лабораторного и морфологического материалов, применением современных информативных методов, адекватных статистическим данным, проанализированным согласно принципам доказательной медицины.

**Апробация работы.** Результаты работы доложены и обсуждены на заседании кафедры морфологии и патологии, кафедр стоматологии, клинической стоматологии и стоматологии факультета последипломного образования частного учреждения образовательной организации высшего образования «Медицинский университет "Реавиз"» (г. Самара, 2014; 2015; 2016; 2017; 2018; 2019; 2020), XVIII Всероссийском форуме с международным участием «Стоматология XXI века» (г. Самара, 11–13 Ноября 2015 г.), конкурсе

клинических случаев с использованием дентальных имплантатов (веб-сайт Международной ассоциации образования и клинических исследований в области дентальной имплантации (MINEC, 16–17 Мая 2016 г.), XIX Всероссийском форуме с международным участием «Стоматология XXI века» (г. Самара, 9–12 Ноября 2016 г.), V Поволжском научно-практическом конгрессе «Актуальные вопросы современной стоматологии» (г. Тольятти, 18–19 Февраля 2017 г.), Международной стоматологической выставке-форуме «ДЕНТАЛ-ЭКСПО» (г. Москва, 17 Апреля 2017 г.), конференции по стоматологии с международным участием «Актуальные вопросы практической стоматологии» (г. Тольятти, 19–21 Мая 2017 г.), конкурсе «Дентал-Гуру» на лучшую клиническую работу 2017 года (веб-сайт Международного учебного центра «Дентал-Гуру», Апрель 2017 г., первое место), конкурсе клинических случаев с использованием цифровых технологий при дентальной имплантации (веб-сайт Международной ассоциации образования и клинических исследований в области дентальной имплантации (MINEC, 27 Июня 2017 г.), Первом Крымском имплантологическом конгрессе (г. Симферополь, 9–10 сентября 2017 г.), X имплантологическом конгрессе «Дентал-Гуру» «Проблемы вертикального роста кости и менеджмент мягких тканей» (г. Москва, 24 сентября 2017 г.), XII Ежегодном международном симпозиуме «Цифровая улыбка» (г. Токио, 14–15 Октября 2017 г.), XX Всероссийском форуме с международным участием «Стоматология 21-го века» (г. Самара, 8–10 Ноября 2017 г.), I Имплантологическом конгрессе «Достижение идеальной розовой и белой эстетики» (г. Москва, 22 Апреля 2018 г.), 16 Ежегодном Международном конгрессе Европейского Сообщества косметической стоматологии (ESCD) (г. Санкт-Петербург 19-21 Сентября 2019 г.), 8 Международной Каспийской конференции по Имплантологии (г. Баку 17-19 Октября 2019 г.), Конференции объединенных дискуссионных клубов Уральского региона секции ИТІ Россия (г. Екатеринбург 16 Ноября 2019 г.), Онлайн-конгрессе Международного учебного центра Дентал-Гуру «Прогрессивная Имплантология. Технологии будущего.» (Онлайн-конгресс 25 Апреля 2020 г.), I Онлайн-конгрессе MINEC (Онлайн-

конгресс 30 Апреля 2020 г.), Онлайн-конгресс для стоматологов «DENTAL GURU 2020» (Онлайн-конгресс 24-26 Ноября 2020 г.).

**Внедрение результатов работы в практику.** Результаты диссертации внедрены в учебный процесс на кафедрах стоматологии и клинической стоматологии частного учреждения образовательной организации высшего образования «Медицинский университет «Реавиз». Практические результаты работы и методические рекомендации по организации новых технологий создания стабильной периимплантатной «буферной» зоны внедрены в клиниках частного учреждения образовательной организации высшего образования «Медицинский университет «Реавиз», Государственном бюджетном учреждении здравоохранения Самарской области «Самарская стоматологическая поликлиника № 2 Промышленного района», Государственном бюджетном учреждении здравоохранения Самарской области «Самарская городская стоматологическая поликлиника № 1», Лечебно-учебном центре профессора Шумского, стоматологической клинике ООО «Дентал-Антистресс».

**Личный вклад автора.** Автором самостоятельно проведен подбор пациентов для дентальной имплантации, выполнены все оперативные манипуляции с использованием авторских и контрольных методик. Автором самостоятельно проанализированы и обобщены результаты работы и выполнена их статистическая обработка.

**Публикация результатов работы.** Основные положения работы представлены статьей в монографии и в десяти журнальных публикациях, из них шесть – в журналах, рекомендованных ВАК РФ. По теме диссертации получены три патента РФ на изобретения.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 191 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, четырех глав собственных исследований. Диссертация иллюстрирована 8

таблицами, 1 диаграммой, 36 клиническими фотографиями и микрофотографиями и 88 графиками. Список литературы включает 235 публикаций, из них 90 – отечественных и 145 – зарубежных авторов.

## ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### **1.1. Морфофункциональное обоснование использования слизистой оболочки твердого нёба для аутотрансплантации.**

Трансплантация мягких тканей стала главным звеном методик увеличения объема тканей, как в пародонтальной хирургии, так и в имплантологии. Аутогенные субэпителиальные соединительнотканые трансплантаты все чаще используются в пластике эстетических дефектов для увеличения толщины тканей, устранения рецессий, аугментации мягких тканей альвеолярного гребня, восстановления десневых сосочков [9]. Для успешного выполнения трансплантации необходимы как фундаментальные знания анатомии донорских зон, так и глубокие знания процессов тканевой интеграции и реваскуляризации. Донорскими зонами являются передние и задние отделы твердого нёба, область бугров верхней челюсти. Полученные из этих зон трансплантаты, имеют разные геометрические параметры и гистологическое строение. Выбор методики зависит от необходимого объема увеличения тканей, показаний и предпочтений хирурга [8].

Поскольку соединительнотканые аутотрансплантаты слизистой оболочки твердого нёба используются для создания периимплантатной «буферной» зоны при дентальной имплантации [2, 8, 20, 34, 57, 124, 234], необходима информация о региональных особенностях ее микрососудистого русла.

Слизистая оболочка твердого нёба по гистоструктуре так же, как и десна, относится к жевательному типу [10, 14, 20]. В ее состав входит многослойный плоский эпителий, хотя в отдельных участках он идентифицируется как эпителий мерцательный [11]. В области костных швов твердого нёба эпителий нередко образует утолщения, имеющие вид характерных тканей. В свою очередь, собственная пластинка слизистой оболочки образует сосочки, вдающиеся в эпителий [10, 14, 63]. В собственной пластинке слизистой оболочки заложены также мощные пучки коллагеновых волокон, переплетающихся между собой и связывающих надкостницу нёбных отростков верхней челюсти со слизистой оболочкой. Столь плотное соединение слизистой оболочки с крышей ротовой

полости [74] необходимо для того, чтобы препятствовать ее смещению под влиянием сильных движений языка во время формирования пищевого комка. В зоне перехода слизистой оболочки твердого нёба в прикрепленную десну и в зоне сагиттального шва собственная пластинка в слизистой оболочке отсутствует. Здесь слизистая оболочка неподвижна. В остальных ее участках между собственной пластинкой и надкостницей нёбных отростков верхней челюсти находится тонкая прослойка нервной ткани и группы нёбных желез [14, 20, 49]. Собственная пластинка слизистой оболочки фиксирована к надкостнице нёбных отростков верхней челюсти в области многочисленных костных рельефных выступов резцового, поперечного и сагиттального швов. Различные участки слизистой оболочки твердого нёба обладают различной подвижностью, а структурами, обеспечивающими ее выраженность, являются сосуды [10, 15, 31]. Изменение объема ткани может происходить в основном за счет сосудистого фактора, т.е. за счет способности сосудов быстро опорожняться от крови и быстро ею заполняться [10, 15]. Именно поэтому участки слизистой оболочки твердого нёба с высокой плотностью микрососудов и вследствие этого обладающие амортизирующими свойствами обозначены [10, 15] как буферные зоны. Однако, учитывая возрастные изменения микрососудистого русла слизистой оболочки [10, 15], в ней выделено 8 зон с различной степенью васкуляризации. 1-я зона соответствует альвеолярному отростку; 2-я – области альвеолярного бугра; 3-я – области поперечных нёбных складок, расположенных на протяжении от основания альвеолярного отростка до нёбного шва; 4-я – средняя треть твердого нёба; 5-я – задняя часть твердого нёба; 6, 7, 8-я зоны – узкая полоска слизистой оболочки передней, средней и задней трети сагиттального шва. Наибольшая концентрация сосудов в собственной пластинке слизистой оболочки твердого нёба определена в 3, 4 и 5-й зонах [10, 15]. На твердом нёбе иногда определяется костный ориентир – торус, имеющий индивидуальные параметры: и форму, и размеры [20]. Из постоянных костных анатомических структур для кровоснабжения слизистой имеют большое значение отверстия, пропускающие сосудисто-нервные пучки, – резцовые и малые и большие нёбные. Сосудистые

поля слизистой оболочки твердого нёба формируются нисходящими нёбными артериями, а нередко – и ветвями резцовой артерии [10, 15]. Сосуды слизистой оболочки твердого нёба образуют многочисленные анастомозы с сосудами слизистой оболочки полости носа и верхнечелюстной пазухи.

## **1.2. Эффективность различных методов пластики мягких тканей при формировании периимплантатной «буферной» зоны**

Долгосрочный функциональный успех имплантологического лечения зависит от стабильности костной ткани, окружающей имплантат. Эстетический результат достигается не только за счет качественной реставрации, но также и за счет правильно сформированного профиля мягких тканей, особенно это важно в зоне улыбки [3, 89, 195]. Кроме того, мягкие ткани создают буферную зону, которая обеспечивает биологическую и механическую защиту подлежащей костной ткани [3, 14, 49, 58, 59, 77].

Известно, что защитная функция мягких тканей заключается в следующем: в ротовой полости содержится агрессивная среда, в том числе и патогенные микроорганизмы, мягкие ткани защищают подлежащую кость от воздействия микроорганизмов. Но есть одна особенность – мягкие ткани не герметичны. Имплантаты после их установки, так же, как и зубы, после их прорезывания, перфорируют слизистую оболочку, нарушая ее герметичность. Таким образом, может открываться доступ патогенной микрофлоре к поверхности кости, что неминуемо приведет к возникновению воспалительного процесса и, как следствие резорбции костной ткани [8].

В таких условиях должен формироваться мягкотканый, барьерный, защитный механизм. Впервые он был описан Gargiulo et al в 1961 году и получил название «Зубо-десневое соединение» [13, 20, 135,]. В 1977 году Ingber et al более подробно описали этот защитный механизм и дали ему название «Биологическая ширина» (Biological Width) [20, 60, 63, 64, 148,]. Подобный защитный механизм, формируемый вокруг имплантатов, был описан в 2005 году и назван «Периимплантатный мягкотканый барьер» (Peri implant Soft Tissue

Barrier – PISB) [58, 138]. По факту это и есть защитная мягкотканная буферная зона.

Несмотря на то, что структура буферной зоны, сформированной вокруг имплантатов, имеет много общего с буферной зоной, сформированной вокруг зубов, есть и незначительные отличия в размерах эпителиального и соединительнотканного прикрепления и расположения коллагеновых волокон [11, 13, 14, 20, 64, 76, 150].

Защитная мягкотканная буферная зона, сформированная вокруг зубов, имеет размер около трех мм и состоит из десневой борозды, эпителиального прикрепления и соединительнотканного прикрепления. Следует отметить, что защитная функция выполняется за счет эпителиального и соединительнотканного прикрепления, без участия десневой борозды. Исследователи Gargiulo *et al.* провели измерения зубодесневых компонентов 287 отдельных зубов из тридцати образцов вскрытия и в 1961 году опубликовали статью, в которой сообщили о следующих средних размерах: глубина борозды 0,69 мм; эпителиальное прикрепление 0,97 мм; прикрепление соединительной ткани 1,07 мм. [13, 20, 135]. Размеры компонентов биологической ширины, формирующейся в области имплантатов, имеют несколько большие размеры и в совокупности могут достигать 4-4.5 мм [58, 138]. Эпителиальное прикрепление выполняет биологическую защитную функцию. Так микроорганизмы, поступающие из полости рта в зону эпителиального прикрепления, нейтрализуются иммунной системой организма. В норме в этой зоне всегда присутствует микровоспаление. Соединительнотканное прикрепление обеспечивает защиту подлежащей кости от механического стресса, возникающего во время приема пищи и артикуляции. В норме это всегда стерильная зона.

При дентальной имплантации для формирования и сохранения защитной буферной зоны необходимо добиваться определенных характеристик периимплантатных мягких тканей [9, 11, 23, 49, 60].

Во-первых, необходима определенная толщина десны. В случаях ее дефицита буферная зона формируется в апикальном направлении за счет



дополнительного пространства образующегося в результате резорбции костной ткани в области платформы дентального имплантата. [7, 85, 90, 109, 122, 200,]. Для профилактики резорбции костной ткани и формирования буферной зоны в коронковом направлении необходимо добиваться толщины десны 3 мм и более [3, 14, 15, 34, 89, 160, 161, 165].

Во-вторых, необходима определенная ширина прикрепленной десны. Исследования, проведенные с целью определения влияния прикрепленной десны на состояние здоровья периимплантатных тканей показали взаимосвязь между дефицитом прикрепленной десны и возникновением осложнений имплантологического лечения [8, 17, 29, 38, 61, 94, 108, 198]. Для профилактики образования рецессий десны и резорбции костной ткани в периимплантатной области необходимо добиваться ширины прикрепленной десны 3-4 мм. [158, 192].

Для формирования периимплантатной «буферной» зоны используются свободные десневые и соединительнотканые аутооттрансплантаты слизистой оболочки твердого нёба [2, 3, 7, 8, 22, 25, 27, 28, 233]. При планировании протезирования на дентальных имплантатах чрезвычайно важно участие врача – хирурга-стоматолога и ортопеда [64, 68, 71]. Ортопеду необходимо обратить пристальное внимание при получении пациента от хирурга на объем мягких тканей необходимых для формирования периимплантатного мягкотканного барьера.

Ранее в дентальной имплантологии первостепенным условием была остеоинтеграция имплантатов, а сейчас вся работа должна носить эстетический характер и приближаться к естественной эстетике собственных зубов [4, 6, 68, 145, 230]. Для этого, во время хирургических манипуляций необходимо соблюдать правило 2В – 3А идеального размещения имплантата [33, 190, 191], где 2В (Bucall) – щечная толщина кости, равная 2,0 мм, а 3А (Apical) – расстояние от свободного десневого края до гребня альвеолярного отростка/платформы дентального имплантата. Таким образом, создаются условия для естественного формирования биологической ширины (BIO – biological width). Биологическая

ширина должна быть ведущим фактором при планировании ортопедической работы.

Исходные анатомические параметры так же влияют на результат лечения. Поскольку высота гребня альвеолярного отростка переменна как на верхней, так и на нижней челюстях: 1) высокая; 2) низкая; 3) нормальная, то это необходимо учитывать при планировании глубины погружения имплантата, изготовлении абатмента и коронки. Следует учитывать, что в дальнейшем в некоторых случаях может наблюдаться атрофия костной ткани вокруг имплантата [15, 29, 41, 58, 65, 154, 197, 220].

Таким образом, во всех случаях протезирования на денальных имплантатах благоприятный эстетический и функциональный результат возможен только при правильном пространственном положении имплантата с точки зрения будущей ортопедической конструкции [8, 11, 14, 15, 35, 50].

Тем не менее, до сих пор нет единого мнения о необходимом объеме кератинизированной десны вокруг денальных имплантатов [64, 84]. Так, авторы [38, 58, 64] показали, что денальные имплантаты, установленные в подвижную десну, часто теряют эпителиальное прикрепление, что в дальнейшем приводит к развитию периимплантита. Другие исследователи [45, 46, 140, 167, 168, 230,] считают, что отсутствие прикрепленной кератинизированной десны не оказывает влияние на процессы, происходящие в периимплантатной зоне, – на потерю эпителиального прикрепления, рецессию десны и развитие периимплантата. Существует мнение, что поскольку в настоящее время в подавляющем большинстве случаев используются денальные имплантаты с шероховатой поверхностью, то для формирования периимплантатной «буферной» зоны достаточно толщины кератинизированной десны не более 2,0 мм [32, 64, 76, 89, 133]. Например, имплантаты системы «Ankylos», благодаря своей механической стабильности и герметичности, исключают проникновение микрофлоры в периимплантатную зону, автоматически обеспечивают оптимальную поддержку прикрепленной десне и снижают вероятность развития периимплантита [5, 7, 8, 226]. Перед проведением операции денальной

имплантации необходимо определить биотип кератинизированной десны в области адентии [20, 32, 38, 76]. Выделено два ее биотипа: первый – тонкий, второй – толстый. Тонкий десневой биотип характеризуется менее выраженным слоем шиповатых клеток, а также наличием артерий и капилляров с узким или умеренным просветом. Толстый биотип – хорошо выраженным слоем шиповатых клеток и широким просветом микрососудов в субэпителиальных сосочках и собственной пластинке десны [10, 11, 14]. Сложная ангиоархитектоника прикрепленной и свободной десны сформировалась под влиянием процессов, происходивших в филогенезе и онтогенезе в различных по гистоструктуре и функции участках десны. Кровоснабжение различных отделов десны, как на верхней, так и на нижней челюсти достаточно вариабильно. Причем в ее дистальных отделах плотность микрососудов наибольшая, в средних – наименьшая, а во фронтальных занимает промежуточное положение. По сравнению с показателем объема всех тканей десен, показатели объема сосудов во фронтальных отделах составляют 11,0–13,0 %, дистальных – 15,7–18,0 %, а в средних – 8,0–10,0% [10, 64, 214]. Таким образом, десна толстого биотипа создает для пациента более благоприятные условия, так как она гарантирует ему более высокие показатели гемодинамики в периимплантатной зоне после проведения операции дентальной имплантации [20, 22, 23, 38, 76].

По данным многочисленных исследований [9, 23, 45, 60, 71, 143, 183] известно, что толщина прикрепленной десны позволяет прогнозировать вероятность рецессии десны и оценить возможность и целесообразность ее хирургической коррекции. При этом десна толщиной менее 1,0 мм наиболее склонна к рецессии, что, в свою очередь, ведет к атрофии альвеолярного отростка челюстей в периимплантатной зоне [5, 7, 26, 49, 51].

При тонком биотипе десны имеется высокий риск получения неудовлетворительных эстетических результатов ортопедического лечения, поскольку ее плохие манипуляционные возможности приводят к визуализации дентального имплантата [3, 18, 58, 209, 210]. Для объективной оценки состояния прикрепленной кератинизированной десны в зоне адентии рекомендуется

измерять ее толщину пародондологическим зондом, а состояние микроциркуляции – ультразвуковым доплерграфом «Минимакс» [42]. Установлено, что в зоне адентии тонкого десневого биотипа скорость кровотока снижена по сравнению с контролем на 28%, а в зоне адентии толстого биотипа – на 19% [63, 76]. Техническим решением устранения дефицита прикрепленной кератинизированной десны являются методы направленной регенерации мягких тканей периимплантатной зоны. Это пластика местными тканями, свободными аутоотрансплантатами и заменителями биологического происхождения [26, 27, 28].

Одним из самых распространенных и наиболее эффективных методов является вестибулопластика с апикальным смещением лоскута и пересадкой свободного десневого трансплантата [24, 32, 38, 51, 104]. Этот метод является и сегодня золотым стандартом [9, 49, 152], хотя и впервые был применен Н. Vjorn еще в 1963 году [114].

Из донорских зон предпочтение отдается слизистой оболочке твердого нёба [1, 2, 3, 8, 20, 22, 26, 27, 28, 77, 107, 124]. Однако ни в одной из цитируемых работ нет указаний на ориентиры, использованные для формирования аутоотрансплантата. Есть только данные о его толщине, она должна быть не менее 1,0 мм [26, 38]. Такая толщина аутоотрансплантата считается идеальной, поскольку он подвергается минимальной первичной усадке и дает более приемлемый результат, чем более толстые аутоотрансплантаты [26, 41, 49, 59]. В свободном десневом трансплантате предпочтительно наличие только двух тканей: эпителиальной и рыхлой соединительной (собственной пластинки) слизистой оболочки твердого нёба. Эпителий выполняет защитную функцию в раннем послеоперационном периоде, а рыхлая соединительная ткань несет основной потенциал посттравматической регенерации [155, 178, 195, 204].

Проблема питания свободного десневого трансплантата имеет решающее значение, от него зависит успех операций десневой имплантации. Одни авторы [22, 23, 28, 124] считают, что аутоотрансплантаты полностью лишены какого-либо кровоснабжения и сразу после пересадки получают питание исключительно за счет внесосудистой циркуляции из тканей принимающего ложа. Другие авторы

[25, 49, 70, 144, 172] признают, что собственные микрососуды аутотрансплантата сохраняются после его пересадки в воспринимающее ложе, образуют с его микрососудами многочисленные анастомозы и участвуют в кровоснабжении вновь сформированной периимплантатной буферной зоны. Для стимуляции ангиогенеза в аутотрансплантате используется препарат «Перфторан» [25, 26, 28].

Использование лоскутов на сосудистой ножке для формирования периимплантатной «буферной» зоны крайне ограничено из-за невозможности их достаточной мобилизации и перемещения в воспринимающее ложе [28]. Именно поэтому предпочтение отдается аутотрансплантатам, поскольку их формирование менее травматично, а результаты более предсказуемы. Основные этапы послеоперационного поведения трансплантатов в воспринимающем ложе изучены в эксперименте на животных [181]. Первый этап – плазматическая циркуляция. Питание трансплантата в течение первых трех суток осуществляется за счет внесосудистой циркуляции веществ по градиенту концентрации от тканей воспринимающего ложа. Роль сосудов трансплантата, по мнению автора [181], незначительна, тем более что он отделен от тканей воспринимающего ложа фибриновым сгустком. Второй этап – реваскуляризация. В течение последующих 3–11 суток после операции сосуды воспринимающего ложа формируют анастомозы с сосудами воспринимающего ложа, и кровоснабжение трансплантата восстанавливается. В это время начинается поверхностная резорбция кортикальной пластинки альвеолярного отростка челюсти. Третий этап – реорганизация. В течение 11–42 суток происходит трансформация микрососудистого русла трансплантата, уменьшается плотность микрососудов, а эпителий десквамируется. На этом этапе возможен некроз трансплантата, поэтому его плотный контакт с тканями воспринимающего ложа крайне важен [22].

Каким образом формируется воспринимающее ложе, т. е. с какой тканью будет контактировать сформированный аутотрансплантат? Существует устоявшееся мнение [1, 7, 8, 49, 57, 62, 80, 102] о том, что аутотрансплантаты лучше фиксировать на надкостницу воспринимающего ложа. Однако есть данные [64, 83, 107, 137] о том, что в подобном случае может возникнуть подвижность

ауто трансплантата. Это может быть связано с тем, что после иссечения покрывающих надкостницу альвеолярного отростка тканей она в зоне десны фиксирована, а апикальное слизисто-десневой границы – подвижна. К подвижной зоне слизистой оболочки прикрепляются отдельные первичные мышечные волокна жевательных мышц и мышц, расположенных выше подъязычной кости. Все эти факторы могут привести к послеоперационной подвижности ауто трансплантата в воспринимающем ложе. Альтернативой фиксации ауто трансплантата на надкостнице является его фиксация к костной ткани альвеолярного отростка челюсти. В этом случае между трабекулярной костной тканью и соединительной тканью ауто трансплантата формируется провизорный регенерат, обеспечивающий надежную фиксацию ауто трансплантата в воспринимающем ложе [20, 124]. Его посттравматическое ремоделирование стимулируется эндостом костно-мозговых полостей, содержащим многочисленные малодифференцированные клетки и многочисленные микрососуды [22, 28, 105, 152, 28].

В отношении способов фиксации ауто трансплантата существуют противоречивые мнения. Хотя большинство авторов [2, 23, 25, 56, 57, 62, 68, 83, 118, 142] использовали швы для его фиксации к воспринимающему ложу, но и они отмечали определенные трудности, не позволяющие добиться их плотного контакта. Другие способы – фиксация с помощью фибринового клея [105], цианакрилата [142] или стента [105] – используются только при фиксации ауто трансплантата к надкостнице альвеолярных отростков челюсти. Вероятно [28], что это связано с высоким риском некроза ауто трансплантата при его фиксации указанными способами [105, 142] к костной ткани альвеолярных отростков.

Современные способы дентальной имплантации все же допускают наличие дефекта мягких тканей вокруг дентальных имплантатов [64, 195]. Это связано с тем, что в процессе операции не формируется ауто трансплантат кольцевидной формы, который «одевался» бы на имплантат [57]. Именно поэтому при выраженной атрофии костной ткани альвеолярного отростка и прикрепленной

десны подобные способы не в состоянии восполнить их недостающий объем. В связи с этим после завершения ортопедических процедур возникают эстетические дефекты – щели между коронками и десной [9, 57, 67, 68]. Кроме того, эти щели представляют собой и потенциальную инфекционную опасность для слизистой оболочки полости рта, поскольку в них скапливаются остатки пищи, удаление которых представляет определенные трудности [61, 82, 224]. В результате происходит разрушение стоматологической конструкции, резорбция костной ткани и возникает периимплантит. [196]. Решение этой проблемы было достигнуто путем придания биоматериалу компании «Osteo Biol®» специальной противощелевой формы и разработки оптимальной технологии его трансплантации вокруг имплантата [57, 67, 82]. Патентный и научный поиск с последующим анализом всех выявленных хирургических технологий дентальной имплантации [57, 67] выявил их серьезные недостатки. В настоящее время свободные дентальные аутооттрансплантаты формируются путем иссечения фрагмента слизистой оболочки твердого нёба или бугра верхней челюсти. Поскольку нет официального регламента их получения, технология сводится к иссечению, хранению и использованию их без соблюдения стерильности влажности и гипотермии. Это приводит к случайному повышению температуры аутооттрансплантатов, обсеменению их микрофлорой, нарушению структуры микрососудов и в конечном итоге – к их нежизнеспособности [69, 90]. При формировании аутооттрансплантата допускается травма бугра верхней челюсти независимо от места установки дентального имплантата. В результате нарушается функция жевательного аппарата и исключается возможность безопасного одностороннего жевания пищи [41, 57, 58].

Для исключения указанных недостатков в общепринятых технологиях авторы [67] разработали оригинальный способ формирования аутооттрансплантата с бугра верхней челюсти и трансформации его в юбку – трансплантат и способ одевания его на формирователь десны, устанавливаемый на дентальный имплантат. При формировании аутооттрансплантата применяется оригинальная хирургическая методика с использованием специального инструментария.

Хирургическая методика включает проведение двух параллельных разрезов в области бугра верхней челюсти в направлении зубодесневой борозды второго моляра и отделение слизистой оболочки от надкостницы. Манипуляции с выделенным фрагментом слизистой оболочки проводятся в стерильных, влажных и гипотермических условиях. После этого с аутотрансплантата удаляют эпителий, жировую ткань, капли крови и слюны и придают ему форму равнобедренного треугольника с основанием 3–4 мм и высотой на 2–3 мм, превышающий его радиус. Данный способ был использован [67] при установке коронок на имплантаты у пациентов с отсутствием жевательных зубов и атрофией мягких тканей нижней челюсти. Результаты профилактики дефектов дентальной имплантации оценивались на протяжении двух лет после проведенных операций. Такой способ «противощелевой» дентальной имплантации [57, 82] устранял появление щелей между коронками и мягкими тканями альвеолярного отростка нижней челюсти, способствовал полному восстановлению функции жевания [187]. При этом десна приобретала интактный розовый цвет, нормальную локальную температуру. Отсутствие у всех пациентов дурного запаха изо рта и наличие дефинитивной гистоструктуры периимплантатных тканей свидетельствовали об эффективности авторского способа «противощелевой» дентальной имплантации [82].

Многочисленные данные [8, 18, 20, 32, 38, 46, 56, 61, 128, 153] подтверждают то, что установка имплантатов на «тонкий» альвеолярный отросток челюсти при дефиците костной ткани или десны не обеспечивает их стабильность и надежность фиксации. Традиционно для увеличения объема тканей вокруг имплантатов проводятся сложные хирургические операции, включающие пересадку костной ткани или специальных материалов [38, 41, 82, 220, 221]. Применяемые в дентальной имплантологии технологии из-за многочисленных непредсказуемых осложнений скорее были нацелены на режим «тревожного ожидания» потери имплантата, чем на его интеграцию [4, 203, 207]. Только в последние годы получены данные [41, 149, 176, 203], свидетельствующие о



возможности получения прогнозируемых гарантийных результатов даже в условиях обычных стоматологических клиник [3, 30, 34, 80, 81, 82].

Как альтернатива трансплантации в пародонтологии и имплантологии широко применяются коллагеновые субстанции, в виде жидких форм, мембран, гранул и т.д. коллагеновые мембраны относятся к категории резорбирующихся – иными словами, они самостоятельно рассасываются в ране, позволяя исключить необходимость повторного хирургического вмешательства, а значит, и дополнительных травм, риска инфицирования, и сокращает срок заживления. Авторами [3, 48, 49, 79] описываются случаи, при которых для увеличения ширины и толщины прикрепленной кератинизированной десны использовался коллагеновый матрикс MUCOYRAFT (Yeistlich Biomaterials, Швейцария). Однако биорезорбция материалов в ране практически неизбежно вызывает иммунный ответ в окружающих тканях и сопровождается воспалительным процессом [7, 9, 69, 70, 199, 201].

Считается [48, 59, 64, 110, 149, 176, 211], что коллагеновые матрикс стимулируют посттравматическую регенерацию мягких тканей периимплантатной зоны и кератинизацию эпителия десны. Гистологические исследования [3, 79, 80] показали, что применение коллагенового матрикса дает наилучшие результаты восстановления многослойного плоского эпителия и собственной пластинки десны при формировании периимплантатной «буферной» зоны. Однако использовать коллагеновый матрикс как альтернативу пересадки свободного десневого аутооттрансплантата рекомендуется только у пациентов с толстым биотипом десны и при необходимости увеличения ширины кератинизированной десны не более 3,0 мм [3]. Концепция биологической ширины прикрепленной кератинизированной десны для использования ее в пародонтологии и реставрационной стоматологии была сформулирована еще в 1977 году [148]. Кроме защиты имплантата от агрессивной микрофлоры, она предполагала и профилактику атрофии костной ткани альвеолярного отростка [7, 8, 109, 110]. В эксперименте на животных было установлено [109], что толщина мягких тканей вокруг имплантата влияет на интенсивность резорбции

периимплантатной костной ткани. Для сохранения стабильности дентального имплантата необходима определенная минимальная толщина прикрепленной кератинизированной десны. При ее недостатке происходит ее увеличение до минимальных размеров за счет резорбции костной ткани, прилегающей к имплантату [59, 127]. На основе концепции «тканевого барьера» [18, 23, 34, 41, 59, 92, 97] базируются все новые технические решения, направленные на сохранение достаточного количества кератинизированной прикрепленной десны и костной ткани альвеолярного отростка в периимплантатной зоне. Установка формирователей десны – это второй этап дентальной имплантации, который заключается в рассечении слизистой оболочки альвеолярного отростка в проекции платформ имплантатов мукотомами [64, 93]. Он выполняется только при значительном объеме слизистой оболочки в зоне имплантатов по высоте и ширине, что в клинике наблюдается не часто. При недостаточном объеме слизистой оболочки между имплантатами рекомендуется использовать комплексный лоскут Гинти [217]. Однако он плохо кровоснабжается и требует надежной фиксации, подобно свободному десневому трансплантату [41, 64, 70]. Возможно использование свободного соединительнотканного аутооттрансплантата, помещенного между формирователями десны для увеличения между ним объема мягких тканей [51, 104]. Трансплантаты фиксируются к костной ткани альвеолярных отростков челюстей перекрестными швами, соединяющими вестибулярный и небный или язычный лоскуты.

**Резюме.** Данные литературы свидетельствуют о том, что за последние 30 лет стоматология интенсивно развивалась за счет использования современных технологий лечения зубов и применения различных имплантационных систем. Сведения о сроках использования дентальных имплантатов и условиях их функционирования крайне противоречивы. Утрата их происходит по целому ряду причин, среди которых важное место занимают периимплантит, прогрессирующая потеря костной ткани и прикрепленной десны в периимплантатной зоне. Риск отдаленных послеоперационных осложнений остается весьма высоким. Считается, что эти осложнения напрямую связаны с тем, что в клинической

практике не учитываются особенности гистоструктуры десны в зоне адентии. Дефицит кератинизированной десны, в свою очередь, способствует рецессии костной ткани в периимплантатной зоне. Таким образом, проблема создания периимплантатной «буферной» зоны, несмотря на значительные успехи в разработке новых технологий ее формирования, окончательно не решена.

Дискуссии о роли прикрепленной кератинизированной десны вокруг имплантатов продолжаются и в настоящее время.

## ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Общая характеристика клинического материала и применяемых методик

Курация пациентов проводилась с 2014 по 2020 г. на базах стоматологических клиник частного учреждения образовательной организации высшего образования «Медицинский университет "Реавиз"», Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Самарской области «Самарская городская стоматологическая поликлиника № 1», Государственном бюджетном учреждении здравоохранения Самарской области «Самарская стоматологическая поликлиника № 2 Промышленного района», Лечебно-учебного центра профессора Шумского, стоматологической клиники «Дентал-Антистресс».

Для достижения поставленной в работе цели проведено хирургическое и ортопедическое лечение 91 пациента. Дентальная имплантация одновременно с пластикой мягких тканей выполнена у пациентов основной (n = 51) и контрольной (n = 40) групп (табл. 3). Возраст пациентов варьировал от 39 до 63 лет. (табл. 1) Преобладающий возраст пациентов – 46–55 лет. Им было установлено 104 дентальных имплантата и выполнена 91 операция вестибулопластики. Сведения о пациентах основной и контрольной групп по гендерным признакам приведены в таблице 2.

Таблица 1. Распределение пациентов основной и контрольной групп по возрасту

Вид операции	Возраст	Основная группа		Контрольная группа		Всего	
		абс/чел.	%	абс/чел.	%	абс/чел.	%
Дентальная имплантация совместно с пластикой	39–45	21	23,1	17	18,6	38	41,7
	46–55	23	25,2	15	16,5	38	41,7

х тканей	56–63	7	7,7	8	8,9	15	16,6
<i>Всего</i>	39–63	51	56	40	44	91	100,0

Таблица 2. Распределение пациентов основной и контрольной групп по полу

Вид операции	Возраст	Основная группа		Контрольная группа		Всего	
		абс/чел.	%	абс/чел.	%	абс/чел.	%
Дентальная имплантация одномоментно с пластикой мягких тканей	39–45	21	23,1	17	18,6	38	41,7
	46–55	23	25,2	15	16,5	38	41,7
	56–63	7	7,7	8	8,9	15	16,6
<i>Всего</i>	39–63	51	56	40	44	91	100,0

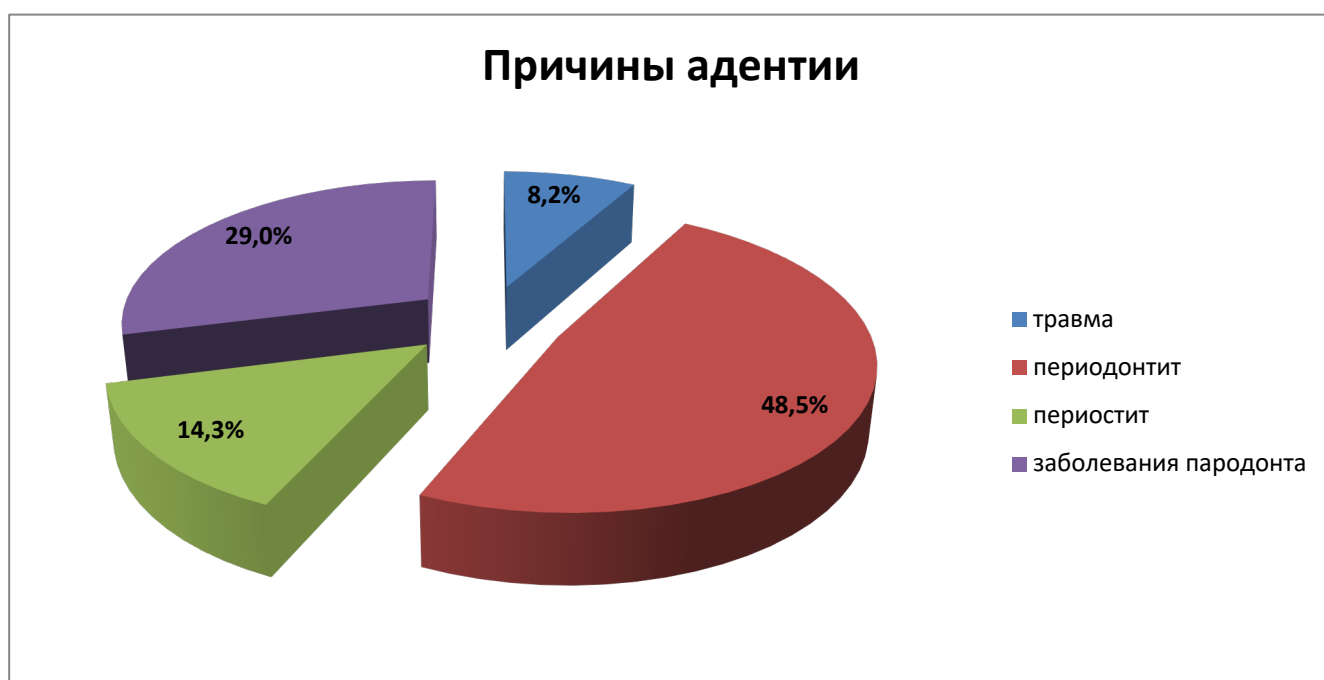
Таблица 3. Распределение пациентов основной и контрольной групп по видам оперативного вмешательства

Вид операции	Основная группа		Контрольная группа		Всего	
	абс/чел.	%	абс/чел.	%	абс/чел.	%
Дентальная имплантация одномоментно с пластикой мягких тканей	51	56	40	44	91	100
<i>Всего</i>	51	56	40	44	91	100

У пациентов основной и контрольной групп частично и полностью отсутствовали зубы жевательной группы в 3-м и 4-м сегментах нижней челюсти справа и слева: 3,5; 3,6; 3,7; 4,5; 4,6; 4,7. Из них наиболее часто (в 76% случаев) отсутствовали зубы 3,6; 3,7; 4,6; 4,7. Продолжительность адентии от 1 года до 10 лет.

При сборе анамнеза нами выявлены разные причины адентии [12, 34, 53, 55, 60], они связаны с осложнениями эндодонтического лечения, заболеваниями периодонта и пародонта, травмами и прочими причинами (диаграмма 1).

Диаграмма 1. Причины частичной адентии у пациентов основной и контрольной групп



Сведения о локализации дефектов зубов у пациентов приведены в таблице 4.

Таблица 4. Локализация дефектов зубов у пациентов основной и контрольной групп (n=91) (классификация по Кеннеди 1923 г.)

Вид операции	Основная группа		Контрольная группа		Всего	
	абс/чел.	%	абс/чел.	%	абс/чел.	%
Дентальная имплантация одномоментно с пластикой мягких тканей	51	56	40	44	91	100
<i>Всего</i>	51	56	40	44	91	100

В основную группу вошли пациенты (n = 51) с тонким биотипом десны. При этом толщина десны над альвеолярным гребнем нижней челюсти не превышала 2,0 мм, а ширина кератинизированной десны – 4,0 мм. Таким образом, пациенты основной группы имели один из основных факторов риска в дентальной имплантологии, ведущий к чрезмерной подвижности мягких тканей вокруг имплантатов, способствующий образованию пародонтальных карманов, развитию периимплантита и потере имплантата.

Контрольная группа состояла из пациентов (n = 40), которым одномоментно с установкой дентальных имплантатов проводилась пластика мягких тканей для создания прикрепленной кератинизированной десны – модифицированная вестибулопластика по Казанджану.

Для каждого пациента основной и контрольной групп был составлен план диагностики и лечения, проведено клиническое и рентгенологическое обследования за весь период наблюдения.

После постановки диагноза: «частичное вторичное отсутствие зубов», дефекты зубных рядов на нижней челюсти 1 и 2 класса по Кеннеди (1923 г.), каждому пациенту были определены показания к операции – внутрикостной дентальной имплантации [30, 42].

Всем пациентам перед оперативным вмешательством проводилась лабораторная диагностика: общий анализ крови с лейкоформулой; общий анализ мочи; анализ глюкозы в крови; креатинин в плазме крови; АЛАТ; АСАТ; ВИЧ; гепатит В и С; реакция Вассермана.

Динамическое послеоперационное наблюдение за пациентами как в основной, так и в контрольной группах проводили на 1-е, 4-е, 7-е, 10-е, 14-е и 28-е сутки. Швы снимали на 7-10 сутки. Далее проводились клинические осмотры и рентгенологический контроль на 60-е сутки и на 90-е. Затем выполняли второй хирургический этап по установке формирователей десны и в среднем через месяц приступали к изготовлению ортопедических конструкций [47].

После оперативных вмешательств пациентам делались следующие назначения [58, 66, 69, 87]:

1) антибиотик группы пенициллинов широкого спектра действия с ингибитором бета-лактомаз «Амоксиклав» (амоксициллин, клавулановая кислота) 625 мг по 1 таблетке 2 раза в день, курсом 5-7 дней;

2) нестероидные противовоспалительные препараты: «Кеторол» (кеторолак) по 1 таблетке при болях [44, 87];

3) нестероидные противовоспалительные препараты: «Найз» (нимесулид) по 1 таблетке 2 раза в день, курсом 3 дня;

4) антисептические ротовые ванночки (с применением 0,05%-го раствора хлоргексидина биоглюконата) 4 раза в день по 2 минуты, курсом 14 дней;

5) «Солкосерил» или «Асепта» дентальная адгезивная паста, курсом до 10-12 дней;

6) гипотермия срок на 24 часа.

## **2.2 Оценка эффективности лечения**

Критериями оценки эффективности лечения служили клинические, и лабораторные методы [84].



### 2.2.1 Клинические методы

Клинические осмотры проводились на 1-е, 4-е, 7-е, 10-е, 14-е сутки, через 1, 2 и 3 месяцев после вмешательства. Нами оценивалось состояние местного статуса по следующим показателям: цвет, отек, гиперемия, консистенция слизистой оболочки, состоятельность швов, герметизм раны, наличие экссудата, так же пальпировались лимфатические узлы, а в случае их увеличения определяли консистенцию и степень болезненности [42].

Для изучения клинической картины в послеоперационном периоде проводилась оценка следующих показателей:

Степень выраженности болевого синдрома;

Степень выраженности отека;

Сроки эпителизации раневой поверхности;

Прирост размера прикрепленной десны;

Изменение толщины десны над платформами дентальных имплантатов;

Степень рецессии мягких тканей;

Изменения дискриминационной чувствительности в области оперативного вмешательства;

Степень остеоинтеграции дентальных имплантатов;

Измерение изменения температуры местных тканей с применением методики локальной термометрии;

Проведение пробы Шиллера-Писарева.

Для оценки выраженности болевого синдрома в научно-практической стоматологии получили распространение визуально-аналоговые шкалы (Visual Analogue Scale – VAS, Huskisson E.C., 1974) со скользящей линейкой, на одной (неградуированной) стороне которой пациент указывает точку, по его мнению, соответствующую выраженности болевого синдрома в интервале от 0 (нет боли) до 10 см (невыносимая боль), а на обратной градуированной части врач фиксирует степень интенсивности болевого синдрома в мм. Выраженность послеоперационного болевого синдрома, с учетом субъективных болевых

ощущений пациента, оценивалась в диапазоне от 0 (нет боли) до 10 (нетерпимая боль) [19,147];

Степень отека и степень гиперемии слизистой оболочки оценивались визуально – на 1-е, 3-и, 5-е, 7-е сутки;

Сроки эпителизации раневой поверхности оценивались по клиническим фотографиям – на 3-е, 7-е, 14-е, 21-е сутки после операции;

Прирост размера прикрепленной десны фиксировался в мм [54, 16];

Изменение толщины слизистой оболочки до операции и на этапе установки формирователей десны [115, 125, 185, 186];

В отдаленном периоде 6 месяцев и 12 месяцев, после установки супраструктуры, оценивалась степень рецессии десны с помощью морфометрии по фотографиям [16, 36, 53];

Для контроля восстановления сенсорной чувствительности применяли методику определения дискриминационной чувствительности.

Данный показатель демонстрирует скорость восстановления тактильной чувствительности. Исследования проводили с помощью кронциркуля (Рисунок 1).



Рисунок 1. Измерение  
Дискриминационной  
чувствительности в области  
оперативного вмешательства



Рисунок 2. Измерение  
Дискриминационной  
чувствительности в  
контрольной области

Данные исследования выражают в миллиметрах и сравнивают с результатами, полученными при исследовании здоровых участков слизистой оболочки полости рта (Рисунок 2). Измерения проводились на 14 сутки, через 3 месяца, через 4-5 месяцев.

С целью контроля остеоинтеграции, во время второго хирургического этапа по установке на дентальные имплантаты формирователей десны, применялся метод частотнорезонансного анализа стабильности дентального имплантата. Измерения выполнялись следующим образом: после откидывания слизисто-надкостничного лоскута из имплантата удаляли винт-заглушку и вкручивали в него магнитный штифт, с помощью специального измерительного прибора происходит воздействие на штифт магнитных волн, и ответные колебания штифта вместе с имплантатом фиксируются этим же измерительным прибором (Рисунок 3). Частота колебаний выводится на экран в виде показателя ISQ/КСИ (Implant Stability Quotient/Коэффициент Стабильности Имплантата). Шкала измерений варьируется от 1 до 99 единиц ISQ. Показатель ISQ напрямую соотносится с мобильностью имплантата, которая в свою очередь зависит от степени остеоинтеграции имплантата [65, 173, 188].



Рисунок 3. Частотнорезонансный анализ стабильности имплантата

С целью определения воспалительных и метаболических процессов выполняли локальную термометрию [11, 125, 1309, 211]. Для этого использовали метод контактной термометрии. Термометрия – это интегральный показатель, на который влияет метаболизм, фаза воспаления, нарушение микроциркуляции, выброс медиаторов воспаления. Принимая во внимание, что каждый участок слизистой оболочки полости рта имеет определенную температуру, при этом температура повышается в коудальном направлении, а например температура твердого неба выше в дистальных отделах и при удалении от средней линии. Нами проводилось измерение температуры в зоне планируемого оперативного вмешательства до операции с целью фиксации исходных значений для данного участка слизистой оболочки пациента. Таким образом мы смогли осуществлять мониторинг локальной температуры в послеоперационном периоде и сравнивать показатели с исходными данными.

Оценка степени воспаления проводилась по методу Шиллера-Писарева (йодное число Свракова) 1963г. [43]. Методика также эффективна применяется для изучения состояния мягких тканей при имплантологическом лечении [50]. По

данной методике выявляется количество гликогена в слизистой оболочке. На фоне воспаления значительно повышается содержание гликогена и снижается кератинизация эпителия. Таким образом, можно судить о степени и глубине воспалительного процесса. Проба интерпретировалась двумя вариантами: визуальным и числовым. В раннем послеоперационном периоде (3, 7, 15, 21 сутки) после проведения пробы выполнялась визуальная оценка, и результаты распределялись по 4 степеням: отрицательная (-), слабоположительная (+), положительная (++) , резко положительная (+++). Через три месяца проводился второй хирургический этап по установке формирователей десны на дентальные имплантаты. В послеоперационном периоде, после второго хирургического этапа, с целью оценки воспалительной реакции на 1, 3, 7, 21 день проводилась модифицированная проба Шиллера-Писарева, предложенная Д.М. Кроль и соавторами (2013) [42, 43]. Раствор Люголя наносили вокруг формирователей десны с вестибулярной, язычной и апроксимальных сторон. Зону воспаления измеряли кронциркулем производства фирмы «HLW». Для интерпретации полученных измерений применяли цифровое индексирование расцветки вокруг формирователей десны предложенное авторами: отсутствие зоны расцветки – 0 баллов; зона расцветки от 1 до 3 мм – 1 балл; зона расцветки от 4 до 6 мм – 2 балла; зона расцветки больше 7 мм – 3 балла. Индекс воспаления вокруг имплантата вычислялся путем деления суммы полученных баллов на 4 (вестибулярный, оральный и апроксимальные стороны).

### **2.2.2. Лабораторные методы**

Лабораторные методы оценки эффективности лечения включали в себя следующие параметры: биохимические маркеры ротовой жидкости; рентгенологические методы; морфологические методы (цитологические и гистологические исследования) [52].

Для изучения изменений органического матрикса костной ткани, а также степени восстановления использовался ряд биохимических маркеров в ротовой

жидкости [70, 81, 88]. Для оценки окислительно-восстановительного дисбаланса, метаболических нарушений нами выбраны следующие показатели: катионные белки, щелочная фосфатаза, миелопероксидаза, сукцинатдегидрогеназа фермент, рН жидкости десневых бороздок.

Ротовая жидкость забиралась у пациентов в первой половине дня, через 3-4 часа после приема пищи или натошак.

Катионные белки – местные медиаторы воспалительной реакции, играющие роль в патогенезе воспаления, образуются в гранулоцитах (главным образом – в нейтрофилах). Благодаря положительному заряду, катионные белки легко контактируют с отрицательно заряженной внешней мембраной микробов, что приводит к нарушению трансмембранных процессов, в связи с чем структура оболочки микроорганизмов нарушается, повышается ее проницаемость. Кроме того, катионные белки действуют как сигнал для выброса гистамина, а также стимулируют хемотаксис и контакт нейтрофилов с микробами. Катионные белки довольно чувствительный показатель ротовой жидкости, характеризующий микробную агрессию.

Уровень эозинофильного катионного белка определяли с использованием коммерческой ИФА-тест-системы (кат.№ E-EL-H1379). Расчеты показателей проводились в программе Statistica 10,0. Непараметрические данные обрабатывались с помощью критерия Mann-Whitney U test (M-U), парного теста Wilcoxon matched pairs test с указанием уровня значимости (p). Различия принимались за достоверные при  $p < 0,05$  [39].

Фосфатазы играют важную роль в течении физиологических процессов тканей полости рта. В ряде научных работ отмечается, что щелочная фосфатаза довольно достоверно демонстрирует воспалительные и деструктивные процессы в костной ткани. Щелочную фосфатазу в ротовой жидкости определяли по методу Bessey и др. Исследования проводились на ФЭКе или спектрофотометре. Активность фермента рассчитывают по формуле  $A = E \cdot 101$ , где A – активность фермента в мкмоль/мин на 1 л слюны; E – оптическая плотность; 101 – коэффициент пересчета в мкмоль/л [81].

Миелопероксидаза – довольно чувствительный тест, демонстрирующий бактерицидность ротовой жидкости. Лизосомальный фермент относится к гемсодержащим белкам, способствующий перекисному окислению липидов иницирующий гибель бактерий за счет гипохлорит-аниона – сильного окислителя, обладающего бактерицидным действием. Определение миелопероксидазы (МПО) в ротовой жидкости проводилось по предложенной Кабановой и соавторами в модификации метода Шиндлера и соавторов (2011г) [37, 86].

Сукцинатдегидрогеназа определяется с целью изучения перекисного окисления. Фермент, который катализирует одну из главных реакций цикла трикарбоновых кислот, а именно окисление янтарной кислоты (сукцината) до фумаровой кислоты, тем самым способствует восстановлению гипоксии тканей. Для изучения активности сукцинатдегидрогеназы в нейтрофилах крови использовали метод Борисовой М.А. и Овчаренко Н.И. (1975) [75].

Учитывая, что синтез преколлагена и коллагена в фибробластах происходит только в щелочной или нейтральной среде. С целью изучения фазы воспаления мы определяли рН жидкости десневых бороздок, полученной в области зубов расположенных рядом с зоной оперативного вмешательства. рН десневой жидкости определяли с помощью универсальной индикаторной полоски 2 на 10 мм и сравнивали со шкалой. С учетом мобильности показателя, рН-метрия проводилась в первой половине дня через 2-3 часа после приема пищи. Пациент предварительно полоскал полость рта 0,9% NaCl в объеме 10 мл в течении 1 минуты.

Таким образом изучение различных ферментов в ротовой жидкости и ее рН позволяет оценить фазы и степень воспаления потенциал противовоспалительных и регенеративных процессов. Тем самым объективно оценить качество остеоинтеграции и формирование периимплантатной мягкотканной буферной зоны.

Всем пациентам проводилось диагностическое предоперационное и динамическое постоперационное рентгенологическое обследование в различные

сроки до и после вмешательства. Обследования проводились перед операцией (Рисунок 4-1), сразу после завершения операции (Рисунок 4-2), через месяц, два и через три месяца, непосредственно перед вторым хирургическим этапом по установке формирователей десны, сразу после установки формирователей (Рисунок 4-3), для контроля их корректного положения, через месяц после установки формирователей десны и перед началом протезирования, на этапе снятия оттисков, для контроля правильного положения слепочных трансферов (Рисунок 4-4), на этапе примерки абатментов и после окончательной фиксации ортопедической конструкции, через три, шесть и двенадцать месяцев после фиксации коронок (Рисунок 4-5), затем в рамках выполнения индивидуальной профилактической программы, составляемой для каждого пациента – 1 раз в шесть месяцев во время профилактических осмотров [42, 47, 60].

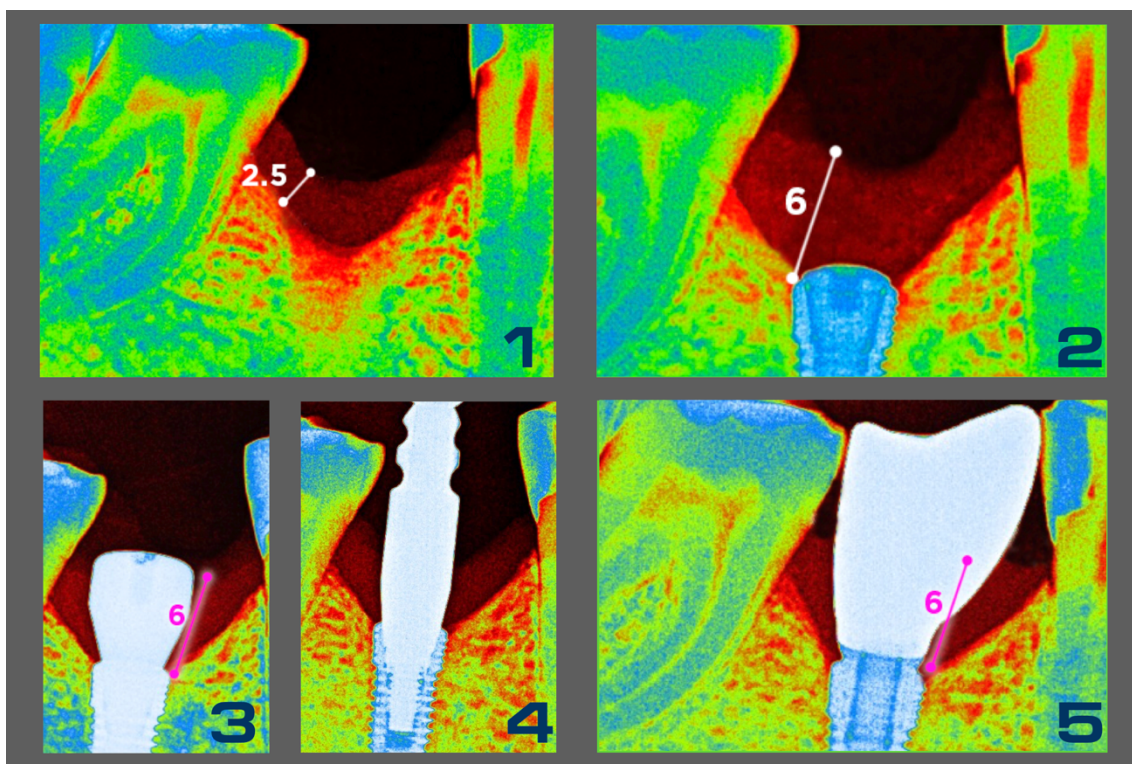


Рисунок 4. Рентгенологическое обследование на разных этапах лечения



На этапе планирования хирургического вмешательства выполняли исследование с помощью конусно-лучевого компьютерного томографа [100] (Рисунок 5). Определяли степень физиологической атрофии кости (уменьшение объема тканей в результате превалирования процессов рассасывания кости над ее созреванием со стороны надкостницы). Так же данное исследование позволяет оценить объем костных и мягкотканых структур в трех измерениях (3D) – по высоте, ширине, глубине, а также расположение анатомически важных элементов и образований (нижнечелюстной канал, язычные поднутрения альвеолярного отростка и тела нижней челюсти). Анализ полученных данных позволял подбирать оптимальный размер имплантатов по длине и диаметру.

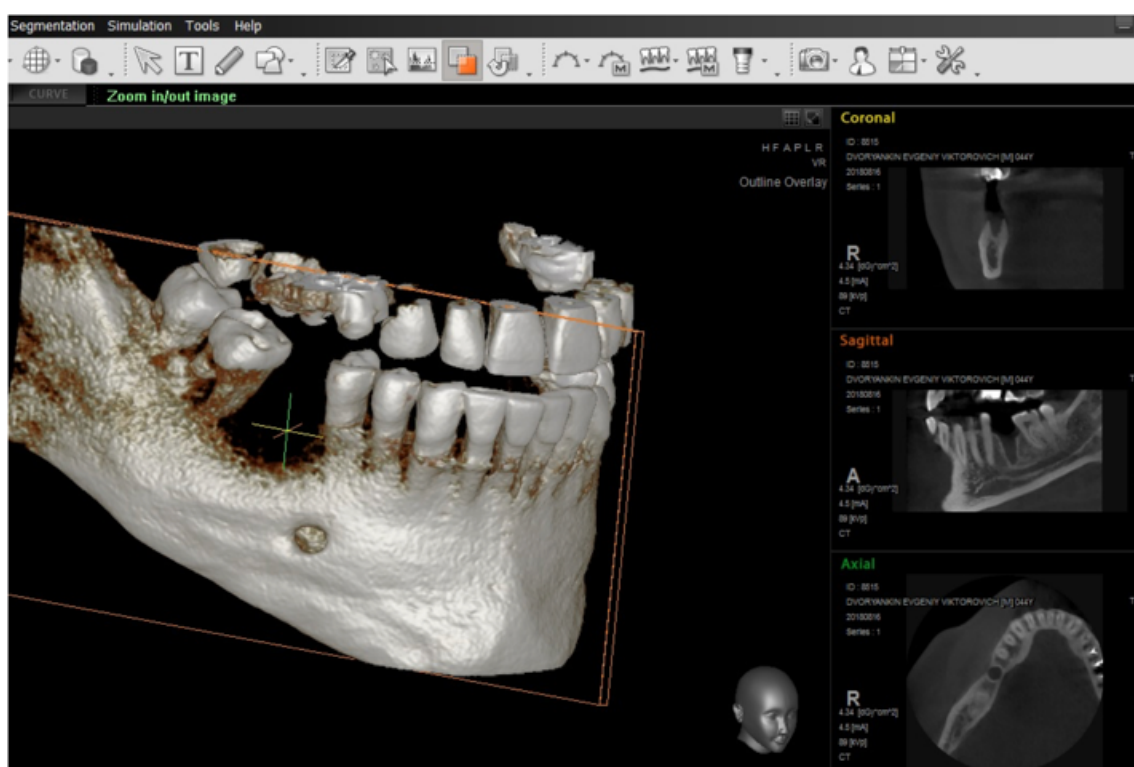


Рисунок 5. Конусно-лучевая компьютерная томография, выполненная на этапе планирования дентальной имплантации

В послеоперационном периоде оценивали степень очаговой деструкции (разрушение кости под действием различных патологических явлений с

замещением ее другим субстратом – грануляциями, гноем, фиброзной тканью) в области платформ дентальных имплантатов, так же оценивали толщину мягких тканей над платформой дентального имплантата. Для этого применяли двухмерную (2D) методику компьютерной рентгенографии (визиография). Данный метод предусматривает использование дентального рентгеновского аппарата, объединенного с компьютером. При этом методе значительно уменьшается лучевая нагрузка на пациента и отсутствуют искажения изображения - артефакты, которые появляются при исследованиях, проводимых с помощью КЛКТ в присутствии в полости рта пациента металлических конструкций в том числе дентальных имплантатов. С помощью компьютера рентгеновское изображение может быть проанализировано, его можно увеличить, выделить необходимый фрагмент, изменить цвет, провести количественный анализ любого участка изображения. Рентгенографическое исследование проводилось в следующие временные промежутки: в день установки дентального имплантата; через месяц; через два месяца; перед вторым хирургическим этапом по установке формирователя десны, через три месяца; в день фиксации постоянной ортопедической конструкции; через шесть месяцев после фиксации постоянной ортопедической конструкции. Через год после изготовления супраструктуры и начала функционирования системы имплантат/абатмент/коронка нами оценивался уровень резорбции костной ткани относительно платформы дентального имплантата по трем степеням, согласно предложенной нами классификации: 1) - степень резорбции 0мм-0,75мм; 2) - степень резорбции 0,75мм-1,5мм; 3) - степень резорбции 1,5мм и более. Для калибровки данных мы пользовались методом предложенным Wiesner G. et al. (2010 г.) [189]. Суть методики заключается в следующем: после выполнения рентгенографического снимка в параллельной технике, измерения резорбции костной ткани калибровались с измерениями известного диаметра имплантата (Рисунок 6). По такой же методике выполняли калибровку измерений мягких тканей (Рисунок 7).

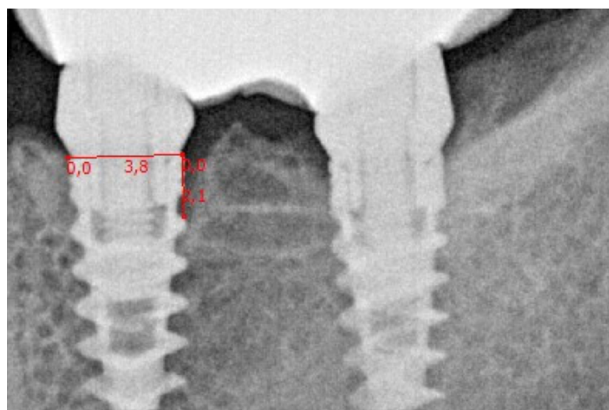


Рисунок 6. Рентгенологическая оценка уровня резорбции костной ткани (калибровка по известному диаметру имплантата)

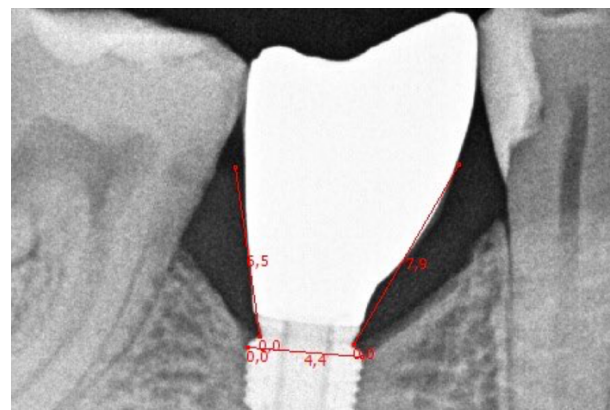


Рисунок 7. Рентгенологическая оценка толщины мягких тканей (калибровка по известному диаметру имплантата)

В качестве морфологических методов оценки эффективности лечения выполнялись цитологические и гистологические методы исследования.

Цитологический метод исследования предложенный П.М. Покровским, М.С. Макаровым (1942), основан на изучении особенностей клеточных элементов поверхностных слоев эпителия. Метод используют для диагностики заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта, для определения эффективности проводимого лечения [63, 86]. Метод получил широкое распространение в стоматологии, что обусловлено простотой методики, безопасностью для пациента, достаточной эффективностью и надежностью, быстротой получения результатов, и возможностью оценить динамику процесса. Для цитологического исследования применяли метод мазок-перепечаток. Мазок получали из двух областей: поверхность слизистой оболочки в области аугментации мягких тканей и дно десневой борозды рядом стоящих зубов. В первом случае использовали ученическую резинку, в виде столбиков с поперечными размерами 5 на 5 мм, запечатывали в крафт-пакет и стерилизовали в автоклаве. Во время сбора материала для исследования резинку прикладывали к поверхности слизистой оболочки в проекции платформы дентальных имплантатов, затем отпечаток

переносили на обезжиренное предметное стекло контактным способом. Полученный материал высушивали при комнатной температуре и фиксировали в смеси Никифорова, с последующим окрашиванием по Романовскому-Гимзе.

Десневая жидкость – сложная биологическая система, которая играет важную роль в поддержании нормального состояния тканей окружающих дентальные имплантаты [84]. Десневую жидкость собирали специальными бумажными пинами диаметром 0,4 мм, которые помещали на дно десневой борозды с апроксимальной поверхности зубов, расположенных рядом с местом оперативного вмешательства на 2-3 мин. После извлечения нитей готовили мазки-отпечатки на предметном стекле, высушивали, фиксировали и окрашивали по Романовскому-Гимзе. При микроскопии мазков подсчитывали число клеточных элементов на 100 клеток. Клеточные элементы десневой жидкости представлены нейтрофилами, макрофагами, гистоцитами и эпителиальными клетками.

С целью определения гистологической структуры соединительнотканых трансплантатов и их потенциала влияния на процесс кератинизации покровных тканей проводилось гистологическое исследование фрагментов слизистой оболочки донорских зон [52].

Исследование биоптатов позволили: сравнить гистоструктуры соединительнотканых трансплантатов полученных из разных зон твердого неба и бугров верхней челюсти, определить индуцирующий кератинизацию покровных мягких тканей потенциал соединительнотканного трансплантата, полученного по стандартной методике забора, анализировать гистоструктуру слизистой оболочки над платформой дентального имплантата после мягкотканной аугментации.

По биоэтическим критериям забор гистологического материала осуществлялся при следующих условиях: 1) фрагменты слизистой оболочки медиального и дистального отделов неба при формировании доступа для забора соединительнотканых трансплантатов; 2) участки соединительнотканых трансплантатов – во время адаптации их формы под реципиентное ложе; 3)

фрагменты слизистой оболочки в области бугров верхней челюсти – при формировании доступа к ретинированным 2.8, 1.8 зубам, во время операции по их удалению; 4) фрагменты слизистой оболочки покрывающей платформы дентальных имплантатов в области проведения мягкой тканевой аугментации по авторской методике – во время второго хирургического этапа по установке формирователей десны. Забор материала выполнялся не у всех пациентов.

При заборе соединительнотканых трансплантатов в области неба получали полнослойный фрагмент слизистой оболочки длиной приблизительно 5 мм и шириной 1-2 мм направленный перпендикулярно к зубодесневой границе и срединному шву в проекции зубов 2.4, 1.4, что соответствовало медиальной границе забора трансплантата (Рисунок8) и в проекции зубов 2.7, 1.7, что соответствовало дистальной границе забора трансплантата (Рисунок10). Затем по стандартной методике забирали соединительнотканый трансплантат. От него отделяли фрагмент, прилежащий к области забора полнослойного эталона либо с дистального края (Рисунок 9), либо с медиального (Рисунок 11). Таким образом, мы получали возможность оценивать состава клеточных элементов, остающихся в соединительнотканном трансплантате при стандартной методике забора. Известно, что для индуцирования процесса кератинизации необходимо, чтобы в трансплантате присутствовали клетки шиповидного или базального слоя эпителиальной оболочки.



Рисунок 8. Получение  
полнослойного фрагмента слизистой  
оболочки из медиальных отделов  
нёба

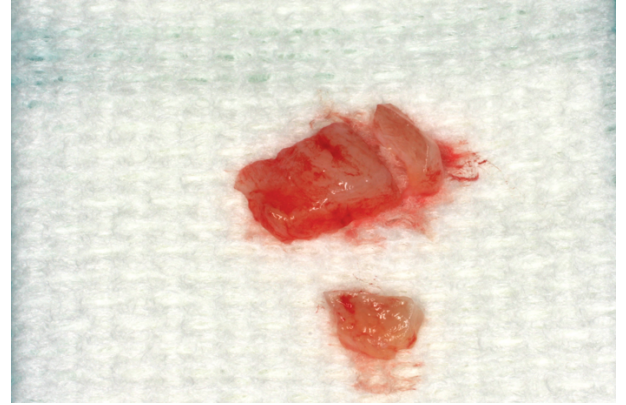


Рисунок 9. Фрагмент  
соединительнотканного  
трансплантата прилежащего к зоне  
забора полнослойного образца  
слизистой оболочки (медиальный  
отдел нёба)



Рисунок 10. Полнослойный фрагмент  
слизистой оболочки (дистальный  
отдел нёба)

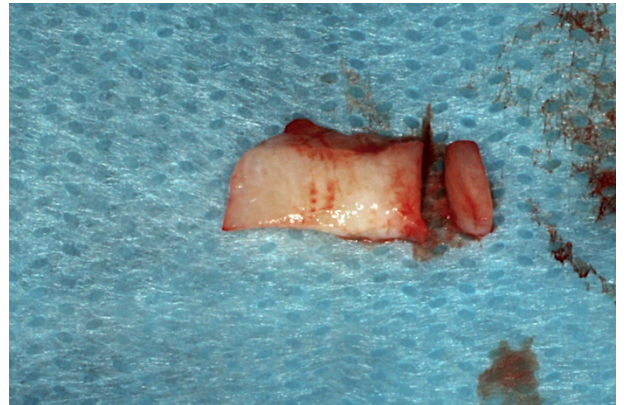


Рисунок 11. Фрагмент  
Соединительнотканного  
трансплантата прилежащего к зоне  
забора полнослойного образца  
слизистой оболочки (дистальный  
отдел нёба)

С целью оценки гистоструктуры соединительнотканного трансплантата, полученного в области бугров верхней челюсти мы проводили морфологическое исследование фрагментов слизистой оболочки полученных в области бугров верхней челюсти при операции удаления по показаниям ретинированных 1.8, 2.8 зубов. Для определения гистоструктуры слизистой оболочки после ее аугментации в области платформы дентального имплантата проводился забор фрагмента во время второго хирургического этапа по установке формирователя десны (Рисунок 12).

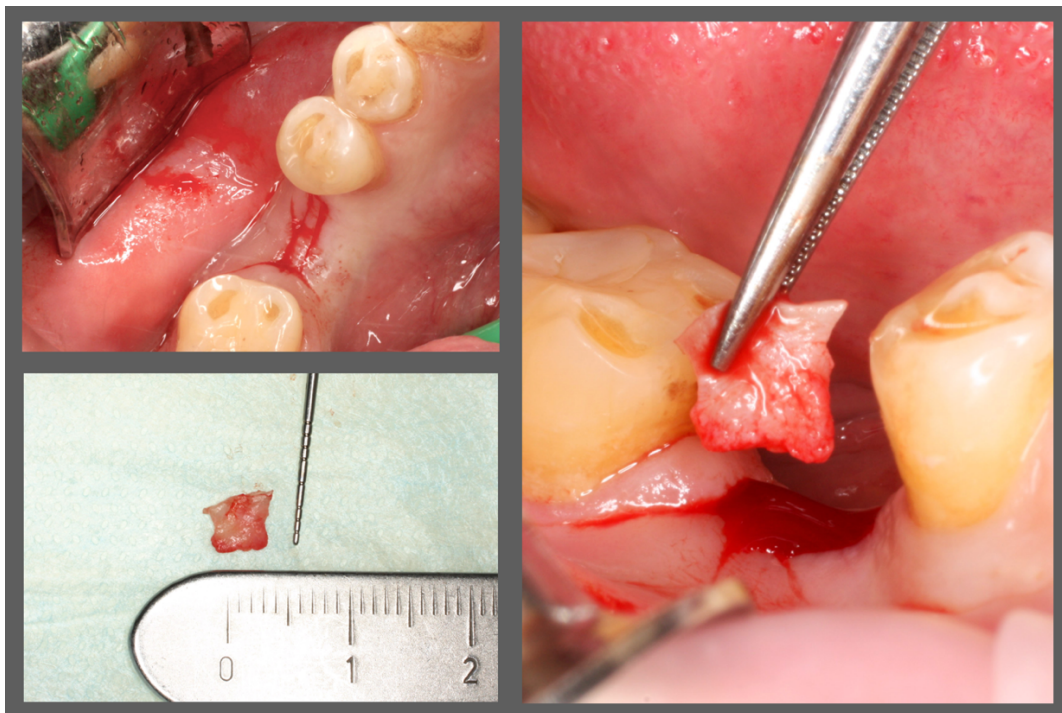


Рисунок 12. Получение фрагмента слизистой оболочки из области аугментации на этапе установки формирователя десны

Полученные фрагменты хранили в 10% растворе формалина. Затем изготавливали парафиновые блоки, выполняли микротомные срезы толщиной 5,0–7,0 мкм; окрашивали их гематоксилином и эозином и по Ван Гизону.

### 2.3. Общая характеристика клинических этапов.

С целью профилактики резорбции костной ткани в области платформы дентального имплантата необходимо создать условия для формирования мягкотканной буферной зоны в коронковом направлении. Для этого в периимплантатной области необходимо иметь достаточную толщину мягких тканей и зону прикрепленной десны достаточной ширины.

Лечение пациентов состояло из следующих этапов:

1. Клиническое обследование и диагностика пациента, рентген-обследование с применением конусно-лучевой или спиральной компьютерной томографии, составление и согласование с пациентом комплексного плана лечения, включающего все этапы стоматологической реабилитации [47];

2. Подготовительный этап. На основании данных, полученных при обследовании пациента, выполнялся подбор вида имплантационной системы и размеров имплантатов [170]. В случае необходимости – изготовление хирургического направляющего шаблона [164] для установки дентальных имплантатов по цифровому или аналоговому протоколу.

Аналоговый протокол. У пациента снимали оттиск с нижней и верхней челюстей, определяли прикус. После отливки моделей верхней и нижней челюстей производили их загипсовку в артикулятор и выполняли восковую моделировку отсутствующих на нижней челюсти зубов. Затем модель с воском дублировали и изготавливали термопластическую капу с помощью аппарата вакуум-формер. После чего полученную капу обрабатывали фрезой для придания ей формы хирургического шаблона: на капе в области зубов в предполагаемой зоне операции удаляется окклюзионная и язычная поверхности, контурируются десневые сосочки. Таким образом, у хирурга появляются ориентиры для наиболее оптимального расположения платформы дентального имплантата с точки зрения протезирования (Рисунок 13).



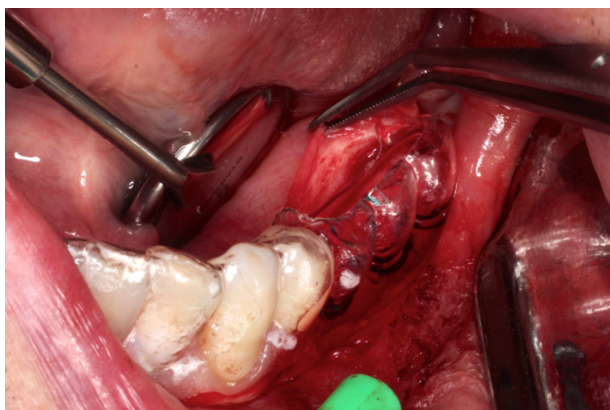


Рисунок 13. Хирургический шаблон, изготовленный из термопластической каппы



Рисунок 14. Хирургический шаблон, изготовленный по цифровому протоколу

Цифровой протокол. Пациенту выполняется компьютерная томография, получается трехмерная модель костной структуры челюстей в формате DICOM, производится сканирование гипсовых моделей и получается трехмерная модель поверхности зубов и слизистой оболочки челюстей в формате STL. Затем в программе R2Gate выполняется их объединение в единую трехмерную модель пациента. После этого выполняется виртуальная моделировка отсутствующих зубов и установка дентального имплантата с учетом анатомических особенностей пациента и отмоделированных зубов. После этого создается проект направляющего хирургического шаблона для установки имплантата, который распечатывается с помощью 3D принтера. Таким образом, у хирурга появляются возможность установить дентальный имплантат в строго запланированном трехмерном положении (Рисунок 14);

3. Предоперационная подготовка пациента (общемедицинское обследование, лабораторная диагностика, профессиональная гигиена полости рта, консультация пациента о предстоящих манипуляциях и особенностях пред и постоперационных периодов, получение добровольного информированного согласия на лечение и обработку персональных данных) [47];

4. Первое хирургическое вмешательство: установка дентальных имплантатов, пластика мягких тканей;

5. Послеоперационное ведение пациента (осмотр на 1 и 3 сутки, снятие швов на 10 сутки, профессиональная гигиена на 14-21 сутки, ежемесячные осмотры и рентген-контроль)

6. Второй этап хирургического вмешательства: установка формирователей десны, пластика мягких тканей;

7. Послеоперационное ведение пациента (осмотр на 1 и 4 сутки, снятие швов на 10 сутки, профессиональная гигиена на 14-21 сутки, рентген-контроль перед этапом протезирования);

8. Протезирование выполнялось в среднем через месяц-два после второго хирургического вмешательства (через 4-5 месяцев после установки дентальных имплантатов). Сроки протезирования зависели от: первичной стабилизации полученной при установке имплантатов, показателей частотнорезонансного анализа стабильности дентальных имплантатов, проводимом во время второго хирургического этапа по установке формирователей десны и данных рентгенологического исследования. Кроме того, учитывался пол и возраст пациента, тип костной ткани, который определялся по классификации Lekholm and Zarb (1985). Изготавливались индивидуальные или использовались адаптированные стандартные абатменты, изготавливались коронки и фиксировались к абатментам с помощью постоянного цемента [72, 162, 193, 205]. В некоторых случаях изготавливались коронки на винтовой фиксации [207]. На 1-4 сутки после фиксации конструкции выполнялась профессиональная гигиена полости рта, проводилось обучение личной гигиене и особенностям ухода за ортопедическими конструкциями на имплантатах. Каждому пациенту составлялась индивидуальная профилактическая программа, учитывающая его гигиеническое состояние полости рта. Всем наблюдаемым проводились клинические осмотры, профессиональная гигиена, рентген-обследование и коррекция прикуса с индивидуально подобранной периодичностью, но не реже одного раза в 6 месяцев.

## 2.4. Методы хирургического этапа

### 2.4.1. Установка дентальных имплантатов одномоментно с вестибулопластикой по Казанджану (контрольная группа)

Алгоритм выполнения оперативного вмешательства по модифицированному методу Казанджана [49] показан на рисунке 15. Он включает следующее:

- 1) формирование однослойного расщепленного лоскута слизистой оболочки полости рта;
- 2) обнажение надкостницы с фиксированными к ней мягкими тканями;
- 3) апикальное смещение подслизистых мягких тканей;
- 4) рассечение надкостницы альвеолярного гребня на границе прикрепленной и подвижной десны;
- 5) формирование полнослойного мукопериостального лоскута и его смещение в язычном направлении;
- 6) формирование ложа дентальных имплантатов и их установка по традиционной методике;
- 7) погружение свободного края лоскута слизистой оболочки в глубину вновь созданного преддверия полости рта и фиксация его по периметру к надкостнице.

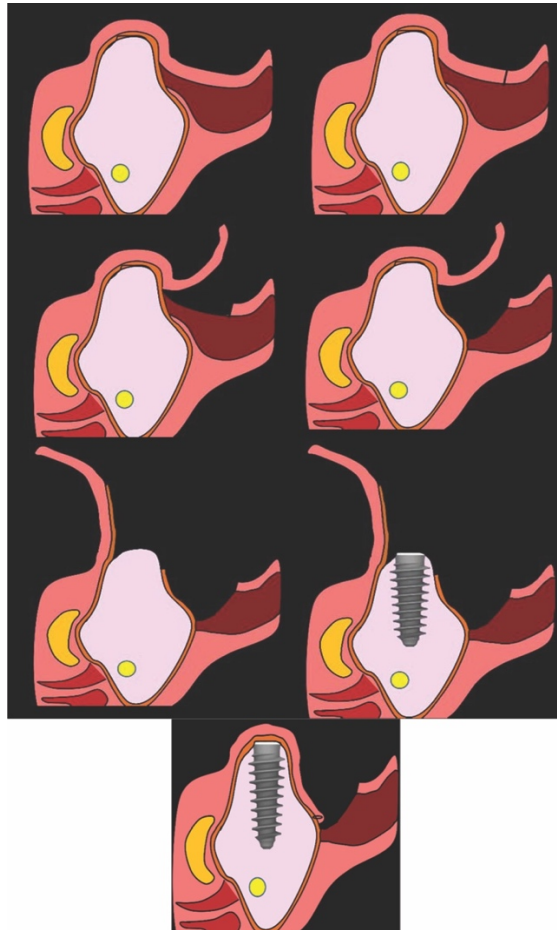


Рисунок 15. Вестибулопластика (схема), выполняемая одновременно с установкой дентальных имплантатов (контрольная группа)

В качестве примера приводим выписку из истории болезни № 90-11. Пациент Ф., 49 лет, обратился в стоматологическую поликлинику частного учреждения образовательной организации высшего образования «Медицинский университет "Реавиз"» 16.11.2016 г. с жалобами на дискомфорт при жевании в связи с отсутствием зубов на нижней челюсти слева. Из анамнеза заболевания: зубы 3.4, 3.5, 3.6 были удалены более 10 лет тому назад из-за осложнений после эндодонтического лечения (Рисунок 16)

При клиническом осмотре выявлено следующее:

- 1) частичное вторичное отсутствие зубов 3.4, 3.5, 3.6 (Рисунок 16-1);
- 2) толщина десны в области адентии составляла менее 1,5 мм;
- 3) ширина прикрепленной десны менее 2 мм.

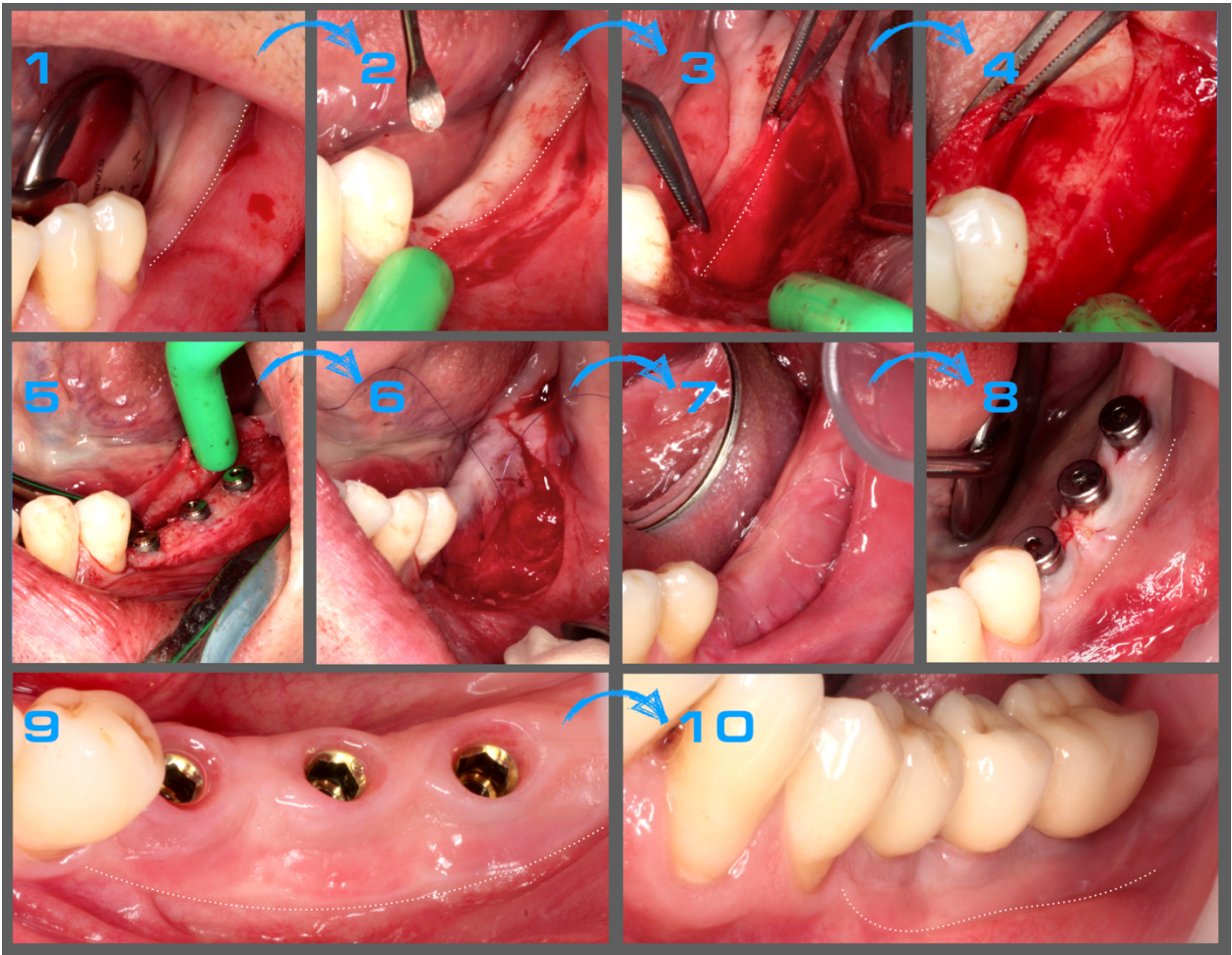


Рисунок 16. Клинический пример. Вестибулопластика, выполняемая одномоментно с установкой зубных имплантатов (контрольная группа).

Пациент Ф., 49 лет. История болезни № 90-11

Выполнена плановая операция, включающая следующие этапы: формирование расщепленного лоскута (Рисунок 16-2); смещение подслизистых тканей в апикальном направлении (Рисунок 16-3); рассечение надкостницы в проекции границы перехода прикрепленной десны и подвижной слизистой с последующим формированием полнослойного мукопериостального лоскута (Рисунок 16-4); установку зубных имплантатов в позиции отсутствующих 3.4, 3.5, 3.6 зубов (Рисунок 16-5); фиксацию мукопериостального лоскута к надкостнице альвеолярного отростка нижней челюсти (Рисунок 16-6); создание преддверия полости рта (Рисунок 16-7).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Через три месяца при обследовании перед установкой формирователей десны зона

прикрепленной десны была менее 4,0 мм, толщина слизистой оболочки над платформами имплантатов – менее 1,5 мм.

На рисунке 16-8 представлен этап установки формирователей десны. Через месяц после второго хирургического этапа приступали к протезированию (Рисунок 16-9). При протезировании использовались адаптированные стандартные титановые абатменты. Для пациента были изготовлены металлокерамические коронки, которые зафиксировали к абатментам с помощью постоянного цемента (Рисунок 16-10).

#### **2.4.2. Установка дентальных имплантатов одномоментно с вестибулопластикой и мягкотканной аугментацией по авторскому методу (основная группа)**

Всем пациентам опытной группы выполнялась установка дентальных имплантатов одномоментно с вестибулопластикой и мягкотканной аугментацией. (Патент № 2546104, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 27.02.2015г.) [51].

После инфильтрационной анестезии (Sol. Articaini 1:200, 1.7 ml) [21, 66], выполнялся разрез слизистой оболочки параллельно изгибу челюсти, отступив от слизисто-десневой границы на 6-12мм с учетом индивидуальных анатомических параметров (расположение подбородочных отверстий на нижней челюсти). После отслаивания слизистого лоскута подслизистые ткани (мышцы, сухожилия) перемещались апикально вдоль надкостницы на глубину 6-10мм. Отслоив расщепленный лоскут до границы прикрепленной десны, выполняли разрез по надкостнице до альвеолярной кости в мезио-дистальном направлении. После обнажения альвеолярной кости формировали ложе для имплантатов с последующей их установкой. Полученный с неба или бугров верхней челюсти трансплантат швами фиксируют к внутренней стороне полнослойного мукопериостального лоскута в проекции платформ имплантатов.

Мукопериостальный лоскут с фиксированным трансплантатом укладывают на альвеолярный гребень, а свободный край расщепленного слизистого лоскута фиксируют резорбируемыми швами к неподвижной надкостнице в глубине сформированного преддверия.

Алгоритм выполнения оперативного вмешательства по авторскому методу показан на рисунке 37. Он включает следующее:

- 1) формирование лоскута слизистой оболочки полости рта;
- 2) перемещение подслизистой основы и мягких тканей апикально вдоль надкостницы альвеолярного отростка на глубину 6,0–10,0 мм;
- 3) отделение слизистого лоскута от надкостницы;
- 4) обнажение костной ткани альвеолярного отростка;
- 5) выделение из слизистой оболочки твердого нёба или бугра верхней челюсти соединительнотканного донорского аутооттрансплантата;
- 6) фиксация аутооттрансплантата к внутренней поверхности мукопериостального лоскута (формирование биологического «сэндвича») в проекции платформ имплантатов;
- 7) «сэндвич» накладывается на «обнаженную» костную ткань альвеолярного гребня;
- 8) свободный край слизистого лоскута фиксируется резорбируемыми швами к надкостнице в глубине вновь сформированного преддверия.

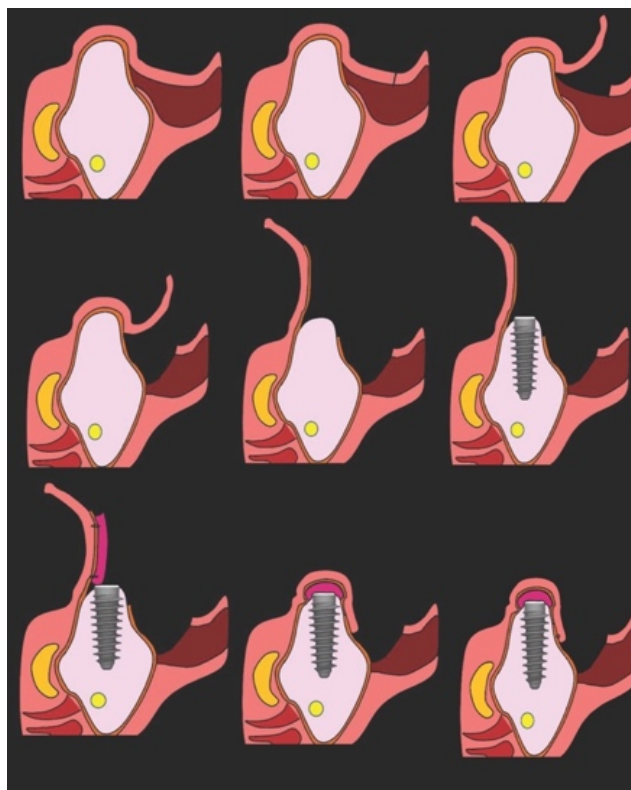


Рисунок 17. Вестибулопластика (схема), выполняемая одномоментно с установкой дентальных имплантатов (авторский метод, основная группа)

В качестве клинического примера приводим выписку из истории болезни № 102-11. Пациент К., 53 лет, обратился 17.04.2015 г. в стоматологическую поликлинику частного учреждения образовательной организации высшего образования «Медицинский университет "Реавиз"» с жалобами на отсутствие зубов на нижней челюсти, в связи с чем возникал дискомфорт во время приема пищи.

В качестве клинического примера приводим выписку из истории болезни № 102-11. Пациент К., 53 лет, обратился 17.04.2015 г. в стоматологическую поликлинику частного учреждения образовательной организации высшего образования «Медицинский университет "Реавиз"» с жалобами на отсутствие зубов на нижней челюсти, в связи с чем возникал дискомфорт во время приема пищи. При комплексном обследовании установлено: 1) частичное вторичное отсутствие зубов 3.6, 3.7 (Рисунок 18); 2) толщина десны в зоне адентии  $> 1,5$  мм; 3) значительная резорбция ширины и высоты костной ткани альвеолярного



отростка нижней челюсти. Выполнена плановая операция: 1) установлены дентальные имплантаты в позиции отсутствующих зубов 3.6, 3.7 (Рисунок 19); 2) сформирован свободный соединительнотканый донорский аутотрансплантат из слизистой оболочки средней трети твердого нёба (Рисунок 20); 3) донорский аутотрансплантат фиксирован к послойному мукопериостальному лоскуту; 4) образованный биологический «сэндвич» уложен на «обнаженную» трабекулярную костную ткань альвеолярного гребня (Рисунок 21); 5) проведено ушивание лоскута в глубине сформированного преддверия (Рисунок 22). Через три месяца перед установкой формирователей десны выявлено: 1) зона прикрепления десны > 5,0 мм; 2) толщина слизистой оболочки над платформами дентальных имплантатов равна 2,0 мм. Выполнена установка формирователей десны. Через 30 дней зафиксированы ортопедические конструкции.



Рисунок 18. Частичное вторичное отсутствие зубов 3.6, 3.7. Пациент К., 53 года. История болезни № 102-11



Рисунок 19. Установка дентальных имплантатов в проекции отсутствующих зубов 3.6, 3.7. Пациент К., 53 года. История болезни № 102-11

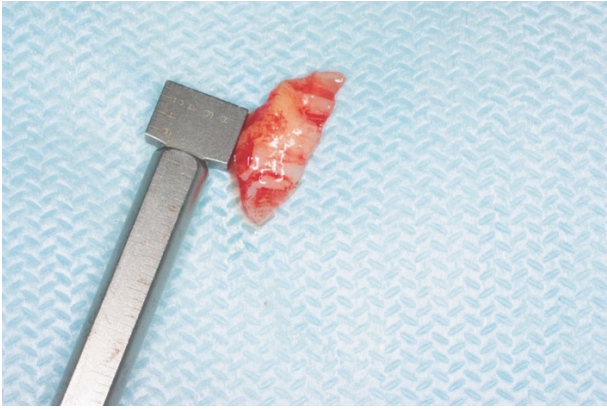


Рисунок 20. Свободный соединительнотканый аутотрансплантат из слизистой оболочки задней трети твердого нёба. Пациент К., 53 года. История болезни № 102-11

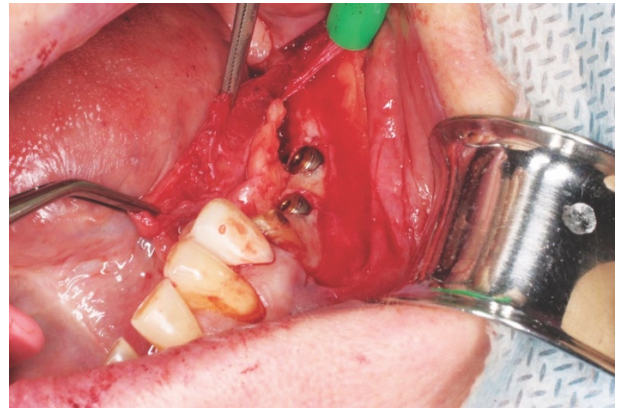


Рисунок 21. Свободный соединительнотканый трансплантат, фиксированный к послойному слизисто-надкостничному лоскуту. Пациент К., 53 года. История болезни №102-11

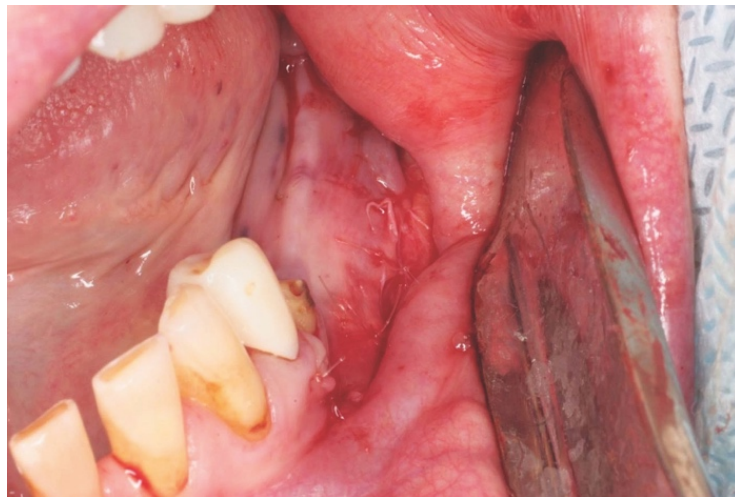


Рисунок 22. Вновь сформированное преддверие рта. Пациент К., 53 года. История болезни №102-11

При лечении пациентов с целью создания всех необходимых условий для формирования и сохранения защитной мягкотканной буферной зоны применялись запатентованные нами методики.

### **2.4.3. Мягкотканная аугментация во время установки формирователей десны**

Через три-четыре месяца выполняли второй хирургический этап по установке формирователей десны. В случаях выявления недостаточной толщины десны, применяли способ мягкотканной аугментации во время установки формирователей десны (Патент № 26011918, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 17.10.2016г.) [9].

Осуществляется разрез до альвеолярной кости по ходу альвеолярного гребня. Тупым распатором отслаивали вестибулярный и небный или язычный лоскуты, при этом обнажалась альвеолярная кость. Из имплантатов выкручивали заглушки, затем устанавливали формирователи десны. При этом формирователи десны выполняя роль каркаса способствовали образованию мягкотканного дефекта по типу «желоба». В образовавшееся пространство между формирователями десны и слизисто-надкостничными лоскутами укладывали аутооттрансплантат полученный с неба или бугров верхней челюсти и фиксировали его матрацными швами к лоскутам. Для улучшения его иммобилизации на альвеолярном гребне накладывали перекрестные швы. В качестве шовного материала использовали: для ушивания донорской зоны и крепления аутооттрансплантата к полнослойному лоскуту – синтетический нерассасывающийся материал из политетрафторэтилена различных производителей (Omny); для фиксации расщепленного слизистого лоскута в глубине вновь созданного преддверия – рассасывающийся синтетический монофиламентный материал, состав – сопрополимер гликолоновой кислоты, E-капролактон (Glycolon)

#### **2.4.4. Пластика мягких тканей для создания контуров десны**

В случаях выявления достаточной толщины десны над платформой дентального имплантата (3мм и более) появлялась возможность выполнять пластику мягких тканей для достижения высокоэстетичного результата лечения. Для создания фестончатого контура десны нами предложен способ пластики мягких тканей (Патент № 2638711, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 15.12.2017г.)

После установки формирователей десны на дентальные имплантаты, проводили полулунные разрезы с вестибулярной стороны ранее сформированного вестибулярного слизисто-надкостничного лоскута в области каждого формирователя десны, затем проводят освобождение лоскутов на ножке и осуществляют разворот их друг к другу на 90 градусов в язычном или небном направлении для заполнения интерпроксимального пространства. Далее лоскуты сшивали друг с другом и фиксировали их к язычной или небной слизистой без натяжения, после этого производили наложение надкостничного матрацного шва и сквозного шва.

#### **2.5. Методы статистической обработки**

Данные, полученные в ходе клинического динамического наблюдения, были подвергнуты статистическому анализу, который включал: проверку распределения данных на нормальность, расчет описательных статистик, построение графиков и сравнение основной и контрольной групп по всем исследуемым параметрам [40].

Статистический анализ данных проводили в среде статистических вычислений R (RStudio и jamovi) и использованием пакета SPSS v25 одноименной фирмы. Для первичного ввода данных использовали пакет Microsoft Excel. Затем проводилась проверка непрерывных данных на соответствие нормальному распределению, которая состояла из следующих процедур:

1. Построение графиков «ящик с усами» с наложением кривых распределения (тип - виолончель);
2. Проверка на соответствие нормальному распределению одновыборочным тестом Шапиро-Уилкса.

Для описания выборочной совокупности данных использовали средние значения, 95% доверительные интервалы среднего показателя, медиану, минимум, максимум, межквартильный размах. С целью определения статистической значимости различий между значениями показателей в группах данных были использованы непараметрические критерии Манна-Уитни и медианный с оценкой уровня значимости этих различий. Таблицы сопряженности анализировались с использованием критериев согласия Пирсона и точного критерия Фишера. Различия принимались значимыми при уровне  $p < 0,05$ .

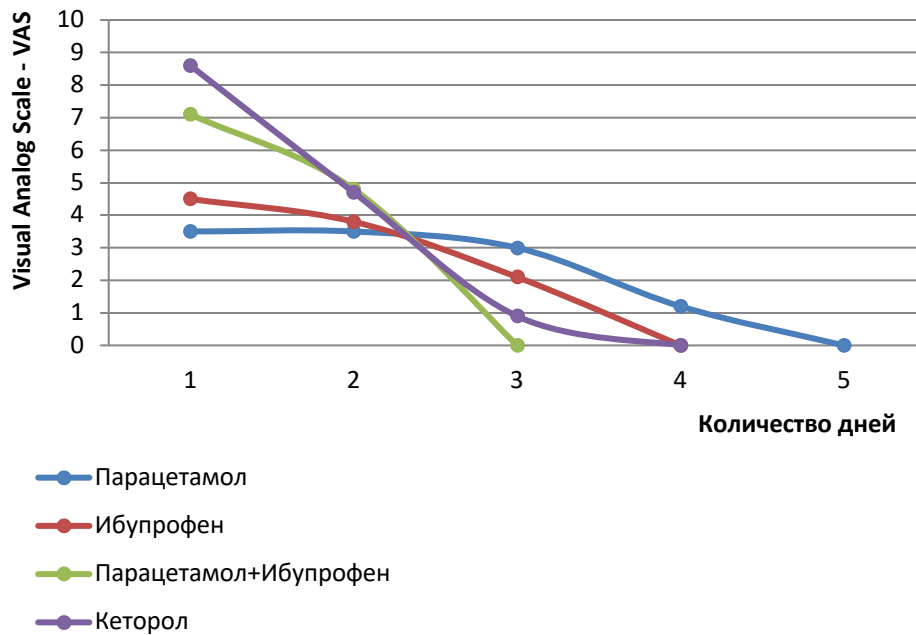
### **ГЛАВА III. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ВЕСТИБУЛОПЛАСТИКИ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ МЯГКОТКАННОЙ ЗАЩИТНОЙ БУФЕРНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ**

Полученные результаты анализировались на основе клинико-лабораторных исследований основной группы больных (n=51). Клинический осмотр проводился на 1, 3, 7, 10, 14, через 1, 2 и 3 месяцев после вмешательства.

#### **3.1. Клинические исследования в основной группе**

**Оценка выраженности боли.** В первые дни, в послеоперационном периоде 42 пациентов (82,3%) отмечалась слабая и умеренная боль, лишь у 9 пациентов (17,6%) присутствовал выраженный болевой синдром, который купировался обезболивающими препаратами уже к 3-5 суткам (гр. 1). Нестероидные обезболивающие препараты подбирались индивидуально. Парацетамол назначался по 500 мг 2 раза в сутки и оказался эффективен у 17 пациентов (33,3%). Ибупрофен (200 мг 2 раза в сутки) снизил болевой порог у 15 пациентов (29,4%). В 10 случаях (19,6%) применялась композиция ибупрофена и парацетамола (200мг/500мг 2 раза в сутки), которая купировала болевой синдром с 7 единиц по визуальной болевой шкале до 0, в течение 3 дней. При выраженном болевом симптоме у 9 пациентов (17,6%) (по шкале более 7) назначался кеторол (10 мг 2 раза в сутки), который к 3 дню снизил болевой порог до 1-2 баллов.

График 1. Купирование болевого синдрома нестероидными противовоспалительными средствами в зависимости от степени выраженности в основной группе пациентов

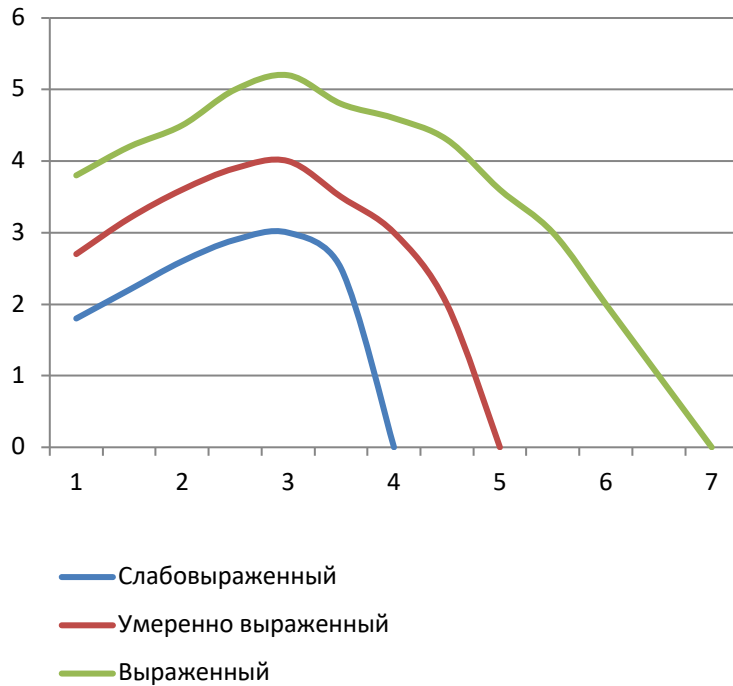


**Оценка степени выраженности отека.** Любое травматическое вмешательство сопровождается отеком. Это естественная реакция организма. Степень выраженности отека индивидуальна и зависит от локализации установленных имплантатов (верхняя нижняя челюсть), от объема хирургического вмешательства, особенности анатомического и гистологического строения, от биотипа десны и ряда индивидуальных особенностей пациента.

Степень выраженности отека определялась субъективно и характеризовалась как слабовыраженная, умеренно выраженная и выраженная. На 1-3 день после вмешательства у большинства пациентов основной группы появлялся отек в зоне установки имплантатов, который на 3-4 сутки уменьшался и к 7 суткам полностью исчезал. У 29 пациентов (56,9%) отмечался умеренно выраженный отек, у 20 пациентов (39,3%) слабо выраженный и у 2 (3,9%) выраженный (гр. 2).

По прошествии периода максимально выраженного отека на 3-4 сутки, оценивалась состоятельность швов, лишь у одного пациента (1,9%) возникла необходимость наложения дополнительных швов.

График 1. Выраженность послеоперационного отека в основной группе пациентов



**Оценка состояния лоскута.** Состояние лоскута оценивалась на 3, 7, 14, 21-е сутки после операции. На 3 сутки отмечался фибриновый налет у 28 пациентов (54,9%). У 6 пациентов (11,8%) отмечалась незначительная экссудация. К 7 суткам у 34 пациентов (66,6%) присутствовало незначительное количество фибринозного налета по краям раневой поверхности, при этом слизистая оболочка лоскута приобретала бледно-розовый цвет и к 14 суткам имела равномерную окраску и структуру.

**Полученное прикрепление.** Размер прикрепленной десны измерялся в мм и фиксировался с помощью пародонтологического зонда фотометрическим методом перед операцией - исходная ситуация, после завершения операции, во время снятия швов, перед вторым хирургическим этапом, перед началом протезирования, сразу после установки постоянной супраструктуры, через год после начала функционирования системы имплантат/абатмент/коронка.



До операции проводилось измерение ширины прикрепленной десны, расположенной на вершине альвеолярного гребня, в вестибулярно-язычном направлении. Полученный в ходе измерения показатель делился пополам. Таким образом, определялась ширина прикрепленной десны в исходной ситуации с вестибулярной и язычной стороны относительно вертикальной оси устанавливаемого в будущем имплантата. Данные показатели сравнивались с результатом, достигнутым после установки имплантатов с одномоментной вестибулопластикой и аугментацией мягких тканей.

В исходной ситуации размер прикрепленной десны составил 1,5 мм у 27 пациентов (52,9%), 1,8 мм у 16 пациентов (31,4%), у 5 пациентов (9,9%) – 2,1 мм и у 3 (5,9%) – 2,5 мм.

После завершения операции, с помощью градуированного пародонтологического зонда производилось измерение прикрепленной десны с вестибулярной стороны, и были получены следующие результаты: 6,5 мм у 11 пациентов (21,6%), 6 мм у 32 пациентов (62,8%), 5,7 мм отмечалось у 8 пациентов (15,7%).

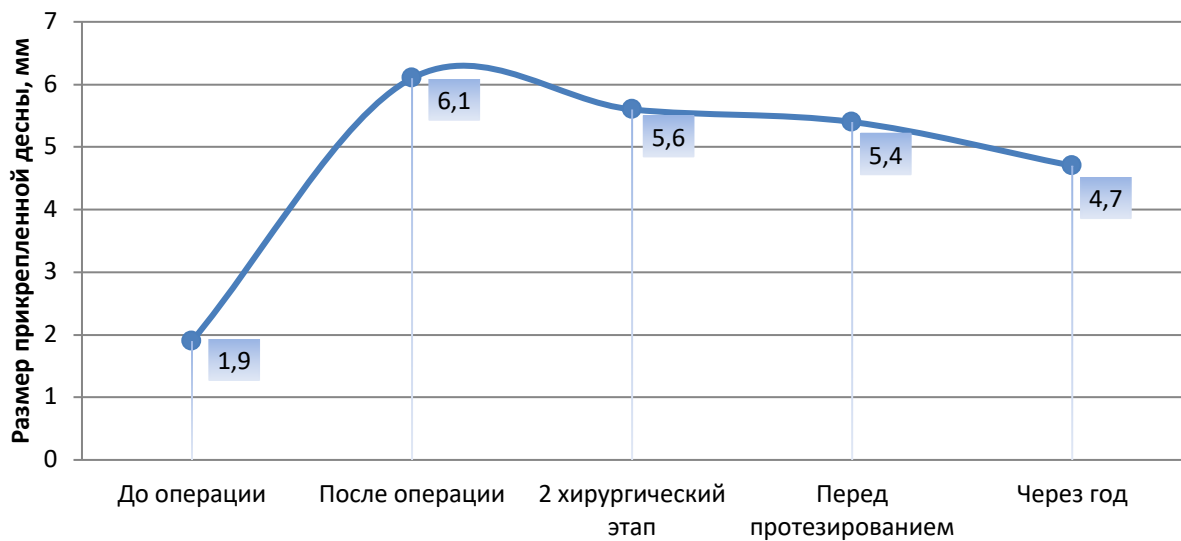
Во время снятия швов, существенных изменений значений размеров прикрепленной десны выявлено не было. Непосредственно перед вторым хирургическим этапом: установкой формирователей десны, отмечалось небольшое уменьшение показателей: 6 мм у 24 пациентов (47,1%), 5,7 мм у 11 пациентов (21,6%), 5,0 мм у 16 пациентов (31,4%).

Перед началом протезирования: 5,5 мм у 41 пациента (80,4%), 5,8 мм у 6 пациентов (11,8%) и 4,7 мм у 4 (7,9%). Сразу после установки постоянной супраструктуры существенных изменений не наблюдалось, и размер значений составил: 5,5 мм у 43 пациентов (84,4%), 4 мм у 8 пациентов (15,7%). Через год после начала функционирования системы имплантат/абатмент/коронка размер прикрепленной десны составил 5,5 мм у 3 пациентов (5,9%), 5,2 мм у 29 пациентов (56,9%), 4,6 мм у 17 пациентов (33,3%), 3,5 мм у 2 пациентов (3,9%).

При наблюдении в указанные сроки у большинства пациентов наблюдалось постепенное уменьшение зоны прикрепленной десны, которое через 4 – 6 месяцев

после операции в среднем составляло 20% от первоначального объема полученной зоны прикрепления. У двух пациентов зона прикрепления уменьшилась на 50%, у одного пациента ситуация приблизилась к исходной (гр.3).

График 3.Изменение среднего размера прикрепленной десны в основной группе пациентов



**Оценка толщины мягких тканей над платформой дентальных имплантатов.** Инвазивное измерение толщины десны над платформами дентальных имплантатов выполняли перед операцией, сразу после вмешательства и на этапе установления формирователей десны.

Перед операцией размер мягкотканой буферной зоны составил 2,4 мм у 4 пациентов (7,8%), 2 мм у 34 пациентов (66,6%), 1,8 мм у 7 пациентов (13,8%), 1,3 мм у 6 (11,8%).

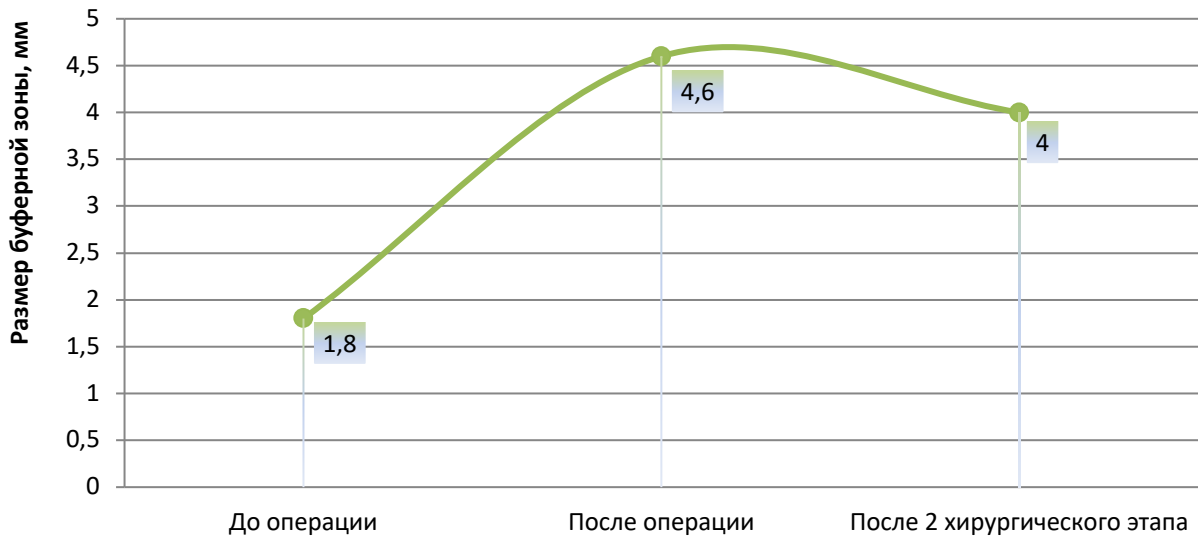
Оценка рентгенологического снимка, сделанного в «мягком режиме» позволяла заметить тень мягких тканей и по ним определить толщину десны. для объективизации показателей использовалась техника параллельной рентгенографии, в нашей модификации, которая позволяет добиваться статических однородных показателей толщины десны. Программное обеспечение

было откалибровано для каждого изображения с использованием информации об известном диаметре установленного имплантата, при этом использовалась наша модификация методики описанной Wiesner G et al 2010г. При этом исходными точками для линейных измерений были следующие: наиболее коронковый край платформы имплантата; точка краевой десны установленная перпендикулярно платформе дентального имплантата (при измерениях на этапе до установки формирователей десны); точка контакта мягких тканей с супраструктурой имплантата (формирователей десны и финальной ортопедической конструкции). Последующие измерения откалиброваны по известному стандартизированному размеру имплантата.

Сразу после операции в ходе рентгенологического метода исследования были получены следующие значения толщины десны над платформами дентальных имплантатов: 5 мм у 37 пациентов (72,6%), 4,5 мм у 12 пациентов (23,6%), 4,2 мм у 2 (3,9%).

На этапе установления формирователей десны при инвазивном измерении размер значений составил 4,5 мм у 30 пациентов (58,8%), 4 мм у 16 пациентов (31,4%) и 3,5 мм у 5 (9,8%). В остальных случаях изменения толщины десны интерпретировали на основании рентгенологических исследований. При этом наблюдалось постепенное уменьшение полученной в результате операции толщины мягких тканей, которое к третьему месяцу достигало до 10% от первоначального объема полученной толщины, и затем стабилизировалось (гр.4).

График 4. Средний показатель размера толщины буферной зоны в основной группе пациентов



**Оценка степени рецессии десны.** В отдаленном периоде 6 месяцев и 12 месяцев после установки супраструктуры оценивалась степень рецессии десны с помощью морфометрии по фотографиям. У 46 пациентов (90,2%) рецессия не отмечалась, у 4 (7,9%) была в физиологически допустимых пределах. Только у одного пациента (1,9%) 24 лет через 12 месяцев наблюдалась рецессия десны в области установленного имплантата по типу щели Stillman вследствие вторичной хронической окклюзионной травмы.

**Оценка степени восстановления дискриминационной чувствительности.** При клиническом обследовании пациентов для контроля восстановления сенсорной чувствительности применяли методику определения дискриминационной чувствительности. Значение, при котором обследуемые различают два прикосновения как одно, в норме составляет в среднем 5 мм в области жевательной группы зубов на нижней челюсти.

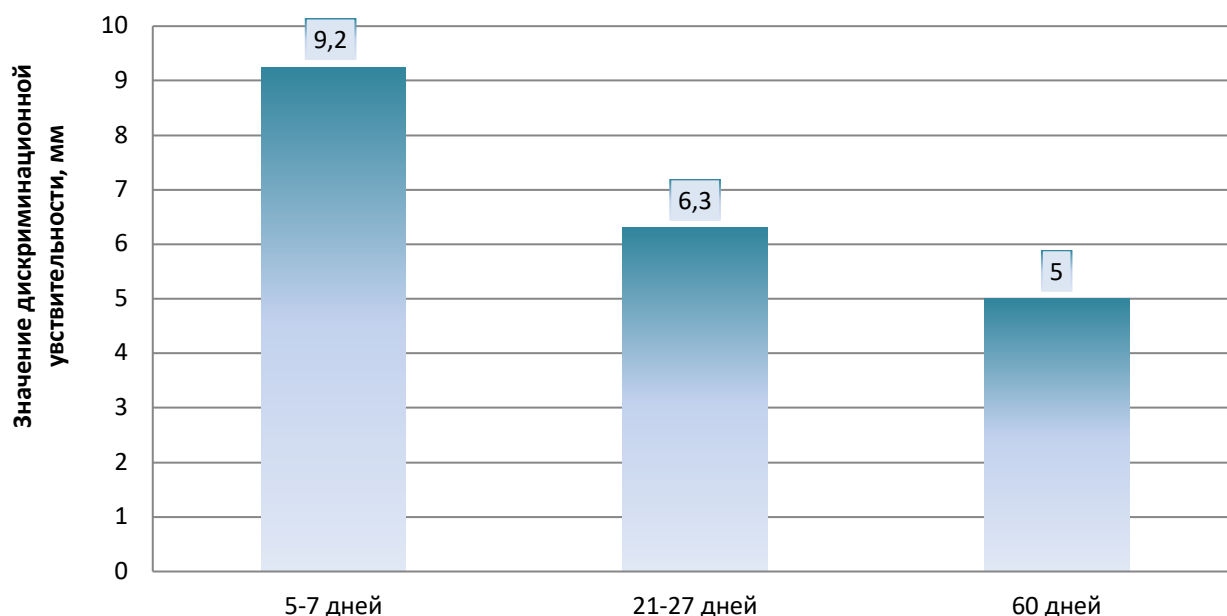
На 5-7 сутки после операции у 39 больных (76,5%) показатель значения сенсорной чувствительности составил  $8 \pm 1,5$  мм, у 12 больных (23,6%) -  $10 \pm 1$  мм. Восстановление чувствительности к 21-27 суткам достигло  $6,5 \pm 1$  мм у 38

пациентов (60,8%),  $5 \pm 1$  мм у 13 пациентов (25,5%). Нормальные показатели дискриминационной чувствительности выявлялись к  $60 \pm 12,5$  суткам (гр.5).

Анализируя сроки восстановления дискриминационной чувствительности, важно отметить, что наиболее раннее восстановление наблюдалось на стороне жевания. Известно, что для каждого человека характерен тип жевания с преобладанием одной из сторон. При этом на доминирующей стороне репаративные процессы протекали быстрее даже в случае утраты зубов. В ходе нашего динамического клинического наблюдения также отмечалось более быстрое восстановление сенсорной чувствительности после операционного вмешательства.

Во время оперативного вмешательства применялась методика, уменьшающая вероятность травмирования n. mentalis. Суть методики заключается в создании условий для визуализации n. mentalis в области его выхода из подбородочного отверстия, тем самым, исключая возможность повреждения.

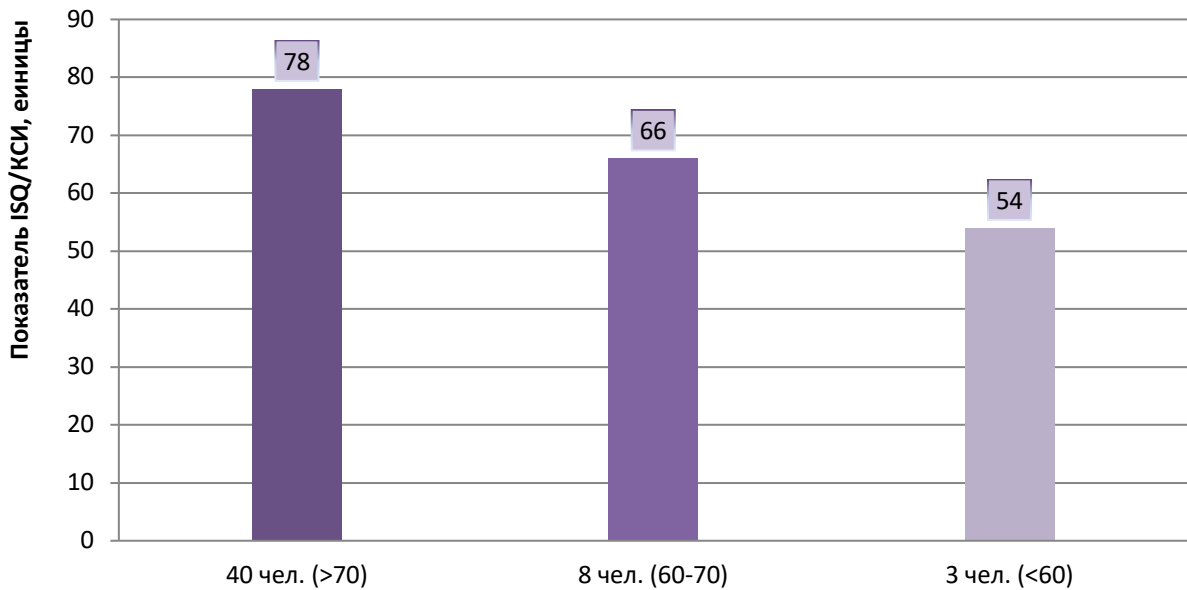
График 5. Изменение дискриминационной чувствительности (средние значения) в основной группе пациентов



**Оценка степени остеоинтеграции дентальных имплантатов.** С целью контроля остеоинтеграции, во время второго хирургического этапа по установке на дентальные имплантаты формирователей десны, применялся метод частотно-резонансного анализа стабильности дентального имплантата. На основании данных, полученных в результате регистрации колебаний имплантата при воздействии электромагнитного поля посредством электронного датчика, удалось выявить, что у 40 пациентов (78,5%) показатель ISQ/КСИ (ImplantStabilityQuotient/Коэффициент Стабильности Имплантата) составил более 70 единиц (среднее значение 78), что свидетельствует о достаточной степени интеграции дентальных имплантатов. У 8 пациентов (15,7%) показатель составил от 60 до 70 единиц (в среднем, 66 единиц). Показатель 50 единиц и ниже отмечался у 3 пациентов (5,9%), что соответствует адекватной стабильности (среднее значение 54). Значение ISQ/КСИ у всех пациентов позволило судить о достаточной степени интеграции дентальных имплантатов для выполнения протезирования (гр.6).

Сроки для проведения протезирования определялись индивидуально в зависимости от возраста, пола, гормонального статуса, типа костной ткани, показателя коэффициента ISQ/КСИ. При показателе ISQ/КСИ более 70 единиц протезирование пациентов проводилось в среднем через месяц после установки формирователей десны, соответственно через 4-5 месяцев после установки имплантатов. При коэффициенте, значение которого находилось в пределах от 60 до 70 единиц, установка постоянной супраструктуры производилась через 2 месяца. У пациентов со значением ISQ/КСИ 50 единиц через 2 месяца проводилось повторное контрольное измерение показателя ISQ/КСИ, после чего принималось решение о сроках протезирования.

График 6. Средний показатель ISQ/КСИ (Implant Stability Quotient/Коэффициент Стабильности Имплантата) в основной группе пациентов



**Локальная термометрия десны.** Наличие и степень воспалительных и метаболических процессов оценивали по показателям локальной термометрии. Для этого использовали метод контактной термометрии. Данные термометрического анализа в норме составляют  $30,6 \pm 0,3$ . У 48 пациентов (94,2%) в первые сутки наблюдалось умеренное повышение локальной температуры до  $31,4^{\circ}\text{C}$ , у 3 пациентов (5,9%) температура не повышалась. Термометрия слизистой оболочки полости рта, проведенная спустя 3 недели после операции показала отсутствие воспалительных явлений в области имплантата. Показания незначительно отличались от показателей нормы у 2 пациентов (3,9%) и составили  $31^{\circ}\text{C}$ . Однако на стороне, противоположной имплантации, отмечалось незначительное повышение температуры –  $31,3^{\circ}\text{C}$  у 5 пациентов (9,9%), что может быть связано с преимущественным жеванием на данную сторону. По истечении 4 месяцев у всех пациентов показатели в области имплантата и симметричного зуба не отличались, что свидетельствует об отсутствии воспалительного процесса и неосложненно-протекающей остеоинтеграции.

**Оценка воспаления по пробе Шиллера-Писарева.** Оценка степени воспаления проводилась по методу Шиллера-Писарева, при этом использовался йод содержащий компонент, выявляющий наличие гликогена, который, как известно, является индикатором воспаления. В раннем послеоперационном периоде (3, 7, 15, 21 сутки) после проведения пробы выполнялась визуальная оценка, и результаты распределялись по 4 степеням: отрицательная (-), слабоположительная (+), положительная (++) , резко положительная (+++). На 3 сутки у 44 пациентов (86,3%) определялась положительная проба, у 1 (1,9%) отрицательная, у 4 (7,9%) слабо положительная и лишь у 2 (3,9%) резко положительная. На 7 сутки у 47 пациентов (92,2%) проба была слабоположительной, у 4 (7,9%) отрицательная. К 15 суткам у 46 (90,2%) выявлялась отрицательная проба и у 5 (9,9%) слабоположительная. Спустя 20 дней у 49 пациентов (96,1%) проба определялась как отрицательная, у 2 (3,9%) была слабоположительной (табл.5).

Таблица 5. Проба Шиллера-Писарева в послеоперационном периоде первого хирургического этапа в основной группе пациентов

	Количество дней			
	3 день	7 день	15 день	21 день
Отрицательная проба (-)	1 (1,9%)	4 (7,9%)	46 (90,2%)	49 (96,1%)
Слабоположительная проба (+)	4 (7,9%)	47 (92,2%)	5 (9,9%)	2 (3,9%)
Положительная проба (++)	44 (86,3%)			
Резко положительная (+++)	2 (3,9%)			

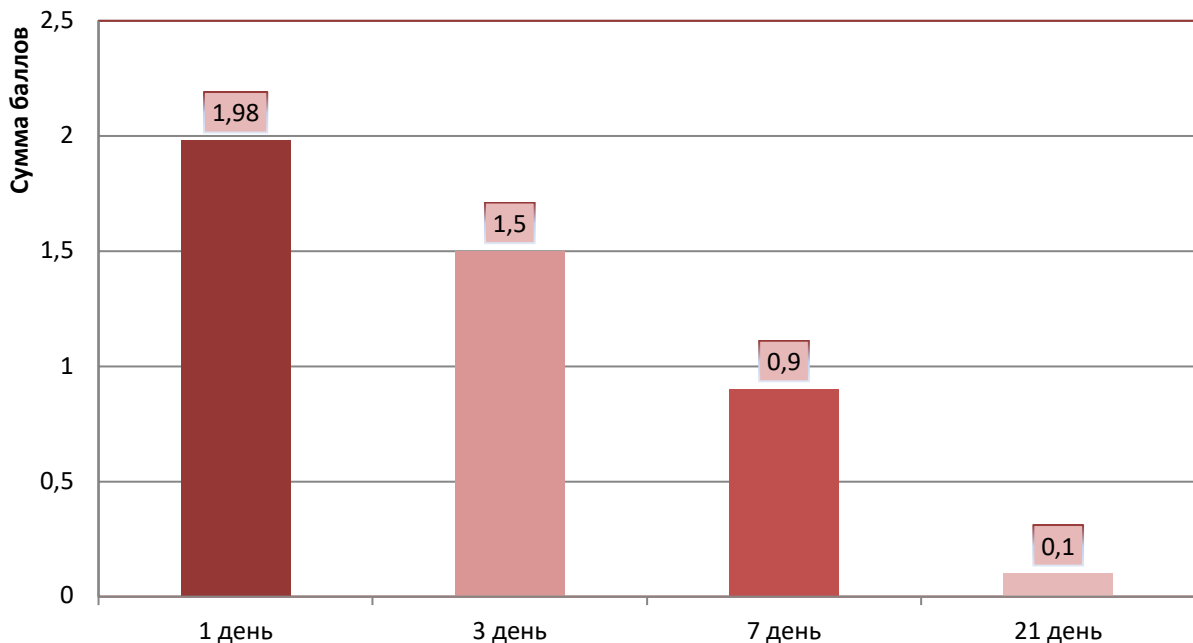
В послеоперационном периоде, после второго хирургического этапа, с целью оценки воспалительной реакции на 1, 3, 7, 21 день проводилась модифицированная проба Шиллера-Писарева предложенная Д.М. Король и соавторами (2013). Числовая интерпретация соответствует распространенности воспалительного процесса, а именно: отсутствие зоны окрашивания – 0 баллов,



зона окрашивания от 1 до 3 мм – 1 балл, зона окрашивания от 4 до 6 мм – 2 балла, зона окрашивания более 6 мм – 3 балла.

На следующий день после операции у 22 человек (43,2%) определялось 2 балла, у 14 (27,5%) - 3 балла, у 15 (29,5%) пациентов - 1 балл (среднее значение 1,98). На 3 день у 32 пациентов (62,8%) воспалительная реакция оценивалась в 1 балл, у 12 (23,5%) пациентов в 2 балла, у 7 (13,7%) - в 3 балла (среднее значение 1,5). К 7 суткам у 48 пациентов (94,2%) результат соответствовал 1 баллу, у 3(5,8%) – 0 баллам (среднее значение 0,9). На 21 день у 50 пациентов (98,1%) воспалительные явления отсутствовали (0 баллов), у одного пациента (1,9%) соответствовали 1 баллу (гр.7).

График 7. Изменение среднего значения пробы Шиллера-Писарева (Д.М. Король, 2013) в послеоперационном периоде второго хирургического этапа по установке формирователей десны в основной группе пациентов

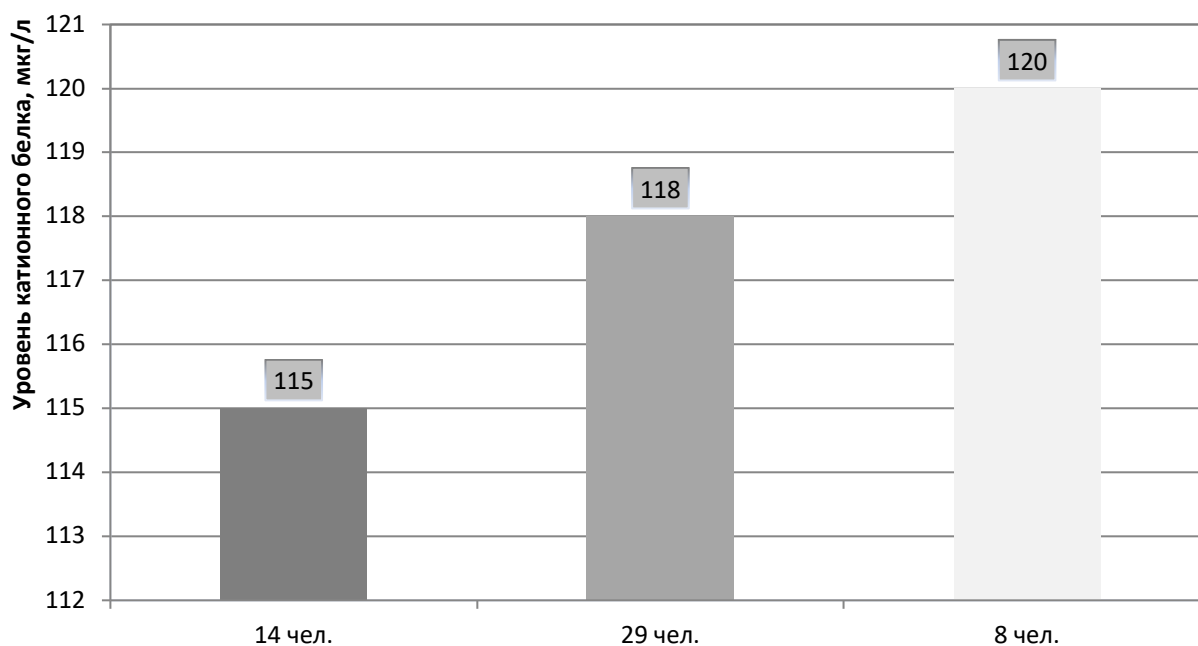


### 3.2. Лабораторные исследования в основной группе

#### Катионные белки

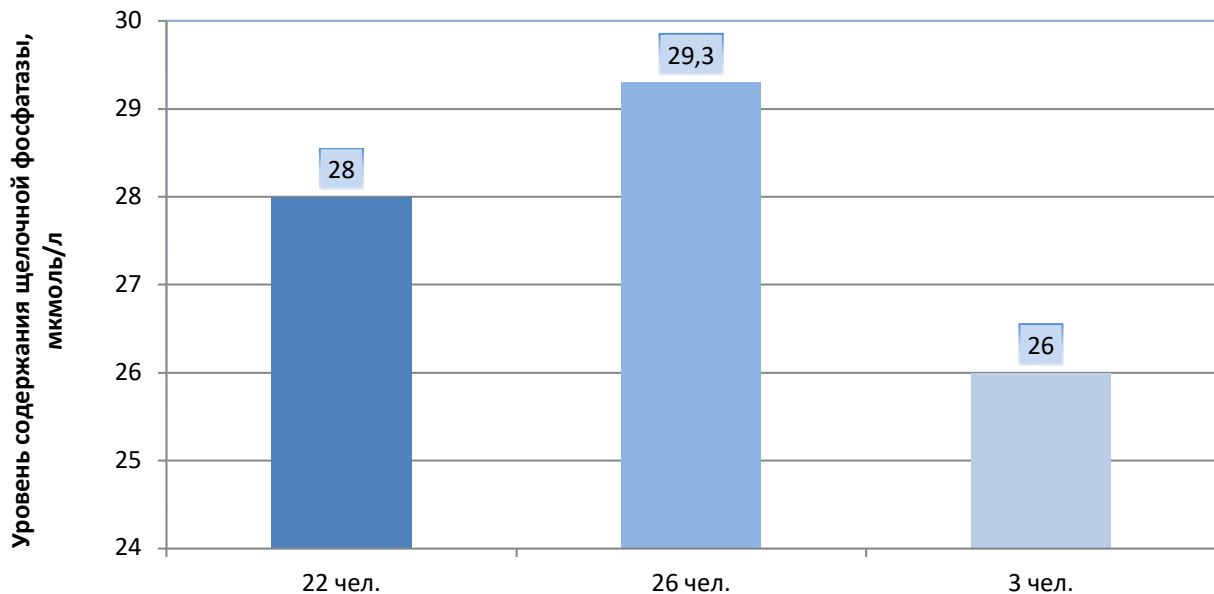
Катионные белки, образующиеся в гранулоцитах, являются одним из основных действующих элементов врожденного иммунитета для защиты против патогенных грамположительных и грамотрицательных бактерий. Их механизм действия в основном связан с нарушением структуры мембран микроорганизмов. Референсные значения для здорового человека составляют в среднем  $123,5 \pm 4,1$  мкг/л. В раннем послеоперационном периоде у пациентов до еды забиралась слюна с целью определения уровня показателей при помощи иммуноферментного анализа. У 14 пациентов (27,5%) уровень содержания катионных белков в слюне составил  $115,0 \pm 3,8$  мкг/л, у 29 пациентов (56,8%)  $118,0 \pm 3,8$  мкг/л, у 8 (15,7%)  $120,0 \pm 3,8$  мкг/л (гр.8). После повторного лабораторного исследования на 4-6 сутки, показатели приближались к нормальным.

График 8. Уровень содержания катионных белков в ротовой жидкости в основной группе пациентов



**Щелочная фосфатаза.** Маркером физиологических процессов, протекающих в костной ткани, является щелочная фосфатаза. При повышении активности этого фермента можно судить о наличии деструктивных и воспалительных процессов, локализующихся в области установленных имплантатов. Усредненными нормальными показателями считаются значения в пределах  $24,1 \pm 2,2$ . Уровень содержания щелочной фосфатазы в ротовой жидкости у пациентов определяли в первые дни после операции спектрофотометрически по методу Bessey. Были получены следующие результаты: у 22 пациентов (43,2%) показатель был равен  $28,0 \pm 2,4$  мкмоль/мин, у 26 пациентов (50,9%)  $29,3 \pm 2$  мкмоль/мин, у 3 (5,9%)  $26,0 \pm 2,2$  мкмоль/мин. Показатели приходят в норму на 4-5 день. (гр.9).

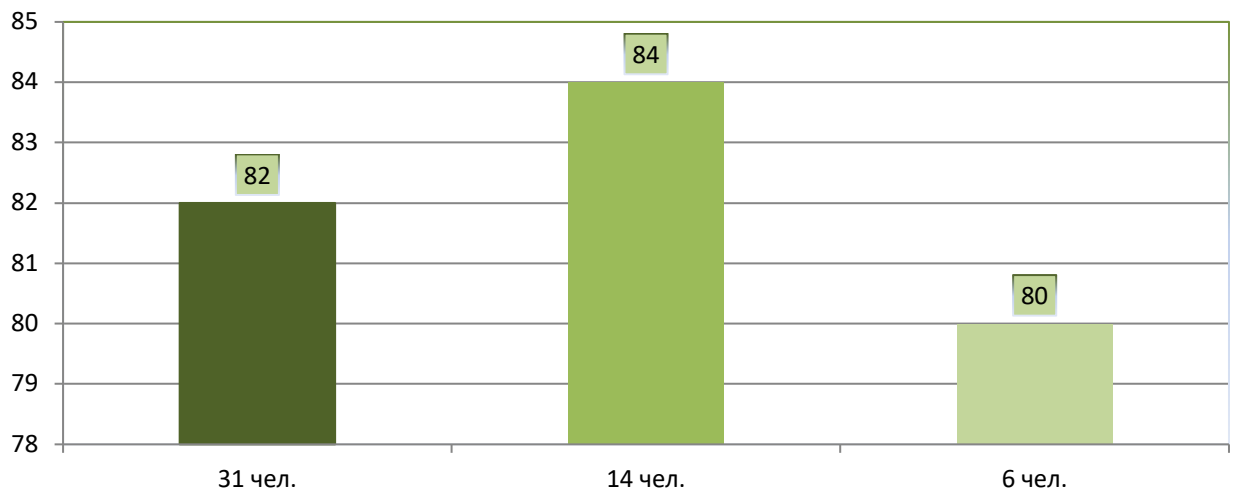
График 9. Уровень содержание щелочной фосфатазы в ротовой жидкости в основной группе пациентов



**Миелопероксидаза.** Одной из составных частей антимикробной активности фагоцитов является миелопероксидаза (МПО), обеспечивающая врожденный неспецифический иммунитет за счет получения в результате катализируемых ею реакций продуктов, являющихся сильными окислителями (в

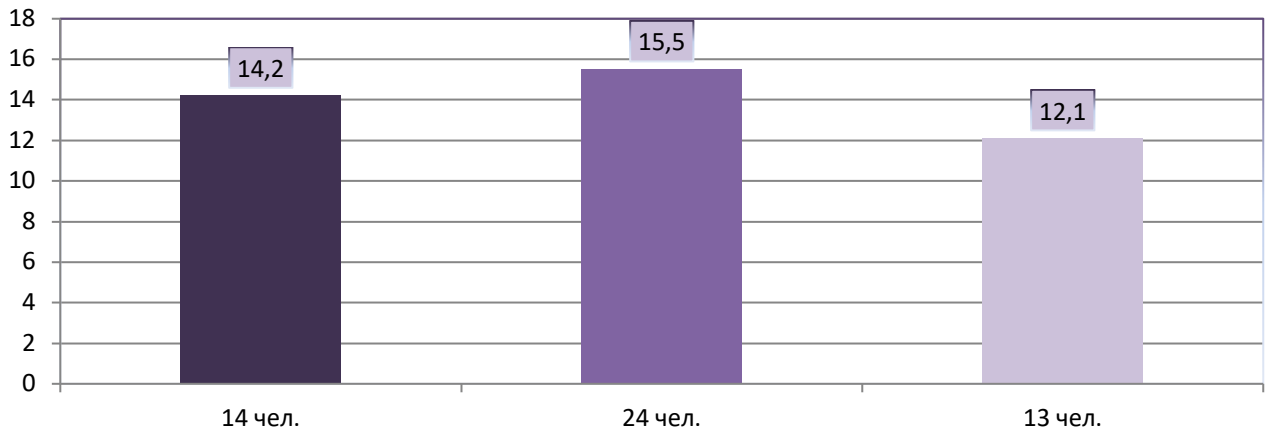
частности, гипохлорита). По уровню содержания этого фермента можно судить о бактерицидности ротовой жидкости. Для здорового человека нормальными значениями считаются показатели  $60,0 \pm 3,1$ . При определении миелопероксидазы в ротовой жидкости по предложенной Кабановой и соавторами методике в модификации Шиндлера (2011г.) отмечались следующие результаты: у 31 пациента (60,8%)  $82,0 \pm 2$ , у 14 пациентов (27,5%)  $84,0 \pm 2,1$ , у 6 (11,8%)  $80,0 \pm 1,5$  (гр.10). Показатели приходят в норму на 3-4-6 день.

График 10. Уровень содержания миелопероксидазы в ротовой жидкости в основной группе пациентов



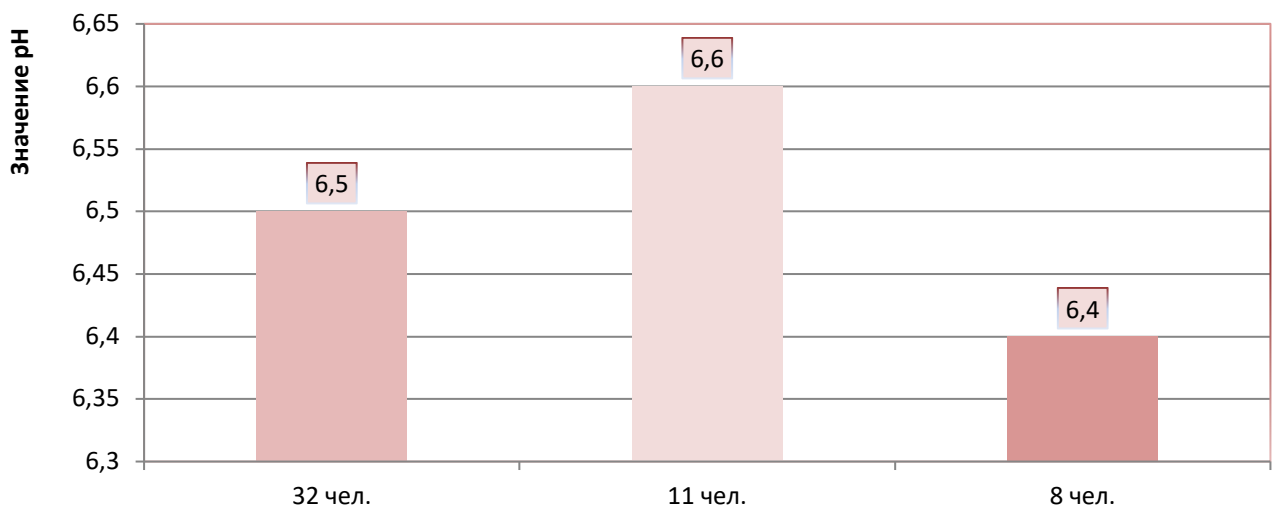
**Сукцинатдегидрогеназа.** Сукцинатдегидрогеназа (СДГ) – фермент, катализирующий важнейшую реакцию цикла Кребса, в ходе которой, в результате дегидрирования, происходит превращение янтарной кислоты в фумаровую. Так как СДГ является компонентом II комплекса дыхательной цепи, ее активность определяет скорость использования кислорода в тканях, предотвращая развитие гипоксии. Нормальным показателем СДГ в среднем считается  $5,8 \pm 1,8$ . После оперативного вмешательства, было произведено измерение уровня СДГ в нейтрофилах крови и получены следующие результаты: у 14 человек (27,5%)  $14,2 \pm 1,5$ , у 24 человек (47,1%)  $15,5 \pm 2$ , у 13 человек (25,5%)  $12,1 \pm 2,1$  (гр.11). Показатели приходят в норму к 8 дню.

График 11. Уровень содержания сукцинатдегидрогеназы в нейтрофилах крови в основной группе пациентов



**pH жидкости десневых бороздок.** Для определения фазы воспаления производилось измерение pH жидкости десневых бороздок. Десневая жидкость оказывает нейтрализующее действие на кислоты, и в норме ее pH колеблется в пределах 7,9-8,3 за счет содержания мочевины и аммиака. pH-метрия проводилась в первой половине дня через 2-3 часа после приема пищи в области зубов, расположенных рядом с оперативным вмешательством. У 32 пациентов (62,8%) значение pH равнялось 6,5, у 11 пациентов (21,6%) 6,6, у 8 (15,7%) – 6,4 (гр.12).

График 12. Значение pH жидкости десневых бороздок в основной группе пациентов



**Рентгенологические исследования.** Рентгенологическое

обследование с помощью двухмерной (2D) методики компьютерной рентгенографии (визиографии) у пациентов основной группы проводилось перед операцией, сразу после завершения операции, через один, два и три месяца, непосредственно перед вторым хирургическим этапом по установке формирователей десны, сразу после установки формирователей, для контроля их корректного положения, через месяц после установки формирователей десны, перед началом протезирования, на этапе снятия оттисков, для контроля правильного положения слепочных трансферов, на этапе примерки абатментов и после окончательной фиксации ортопедической конструкции, через три, шесть и двенадцать месяцев после фиксации коронок, затем в рамках выполнения индивидуальной профилактической программы, составляемой для каждого пациента – 1 раз в шесть месяцев во время профилактических осмотров.

После установки денальных имплантатов были получены значения толщины десны над платформами денальных имплантатов, которые составили: 5 мм у 37 пациентов (72,6%), 4,5 мм у 12 пациентов (23,6%), 4,2 мм у 2 (3,9%).

Через месяц показатель толщины десны у 35 пациентов (68,6%) был равен 5 мм, у 14 пациентов (27,5%) 4,5 мм, у 2 (3,9%) 4,2 мм. По прошествии 2 месяцев при рентгенологическом обследовании были получены следующие значения: 4,5 мм у 33 пациентов (64,7%), 4 мм у 14 пациентов (27,5%), 3,5 мм у 4 (7,8%). Через 3 месяца показатели не изменились, патологической резорбции костной ткани относительно платформ денальных имплантатов не отмечалось.

После установки формирователей десны размер значений составил 4,5 мм у 30 пациентов (58,8%), 4 мм у 16 пациентов (31,4%), 3,5 мм у 5 (9,8%).

Перед началом протезирования были получены следующие значения: 4 мм у 26 пациентов (50,9%), 3,5 мм у 18 пациентов (35,3%) и 3 мм у 7 пациентов (13,8%).

На этапе снятия оттисков, для контроля правильного положения слепочных трансферов производилось рентгенографическое исследование.

После примерки абатментов и окончательной фиксации ортопедической конструкции в результате рентгенологического исследования отмечались следующие показатели толщины десны: у 25 пациентов (49,1%) 4 мм, у 12 пациентов (23,6%) 3,5 мм, у 14 пациентов (27,5%) 3 мм.

Спустя 3 месяца после установки постоянной супраструктуры показатели были равны: 4 мм у 22 пациентов (43,2%), 3,5 мм у 11 пациентов (21,6%), 3 мм у 18 (35,3%).

Через 6 месяцев: 4 мм у 11 пациентов (21,6%), 3,5 мм у 16 пациентов (31,3%), 3 мм у 24 пациентов (47,1%).

При проведении контрольной рентгенографии у пациентов основной группы спустя год после фиксации постоянной супраструктуры толщина десны составила 4 мм у 8 пациентов (15,7%), 3,5 мм у 20 пациентов (39,3%), 3 мм у 23 пациентов (45,1%) (гр. 13).

Резорбция костной ткани, прилегающей к имплантату, у 36 пациентов (70,6%) находилась в пределах 0-0,75 мм (I степень), у 14 пациентов (27,5%) – 0,75-1,5 мм (II степень), у 1 пациента (1,9%) – более 1,5 мм (III степень) (гр. 14).

График 13. Толщина десны спустя год после фиксации постоянной супраструктуры в основной группе пациентов

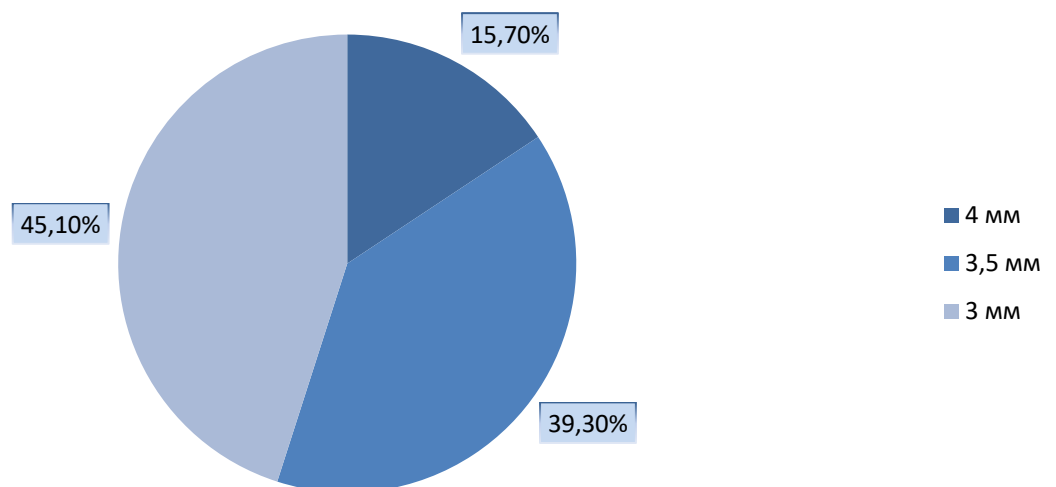
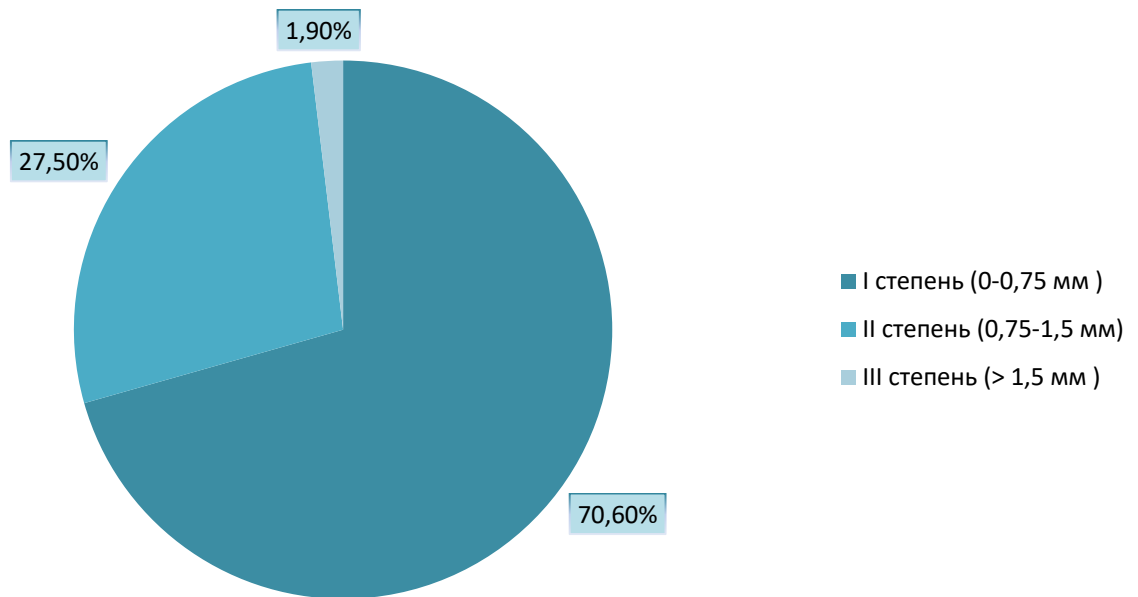


График 14. Резорбция костной ткани, прилегающей к имплантату, спустя год после фиксации постоянной супраструктуры в основной группе пациентов



### 3.3. Морфологические исследования в основной группе

**Цитологические исследования.** Для изучения особенностей состава клеточных элементов поверхностных слоев эпителия у пациентов основной группы применялся метод цитологического исследования, предложенный П.М. Покровским и М.С. Макаровым (1942). Мазок-отпечаток получали из двух областей: поверхность слизистой оболочки в области аугментации мягких тканей и дно десневой борозды рядом стоящих зубов. Забор десневой жидкости осуществлялся при помощи бумажных пинов, которые погружались на дно десневой борозды на 2-3 минуты.

Клеточный элементы десневой жидкости были представлены нейтрофилами, макрофагами, гистиоцитами и эпителиальными клетками. Процентное содержание нейтрофилов, в среднем, составило  $74,7 \pm 2,4\%$ , макрофагов  $1,5 \pm 0,15\%$ , гистиоцитов  $4,9 \pm 0,21\%$ , эпителиальных клеток  $8,0 \pm 0,5\%$ .

**Гистологические исследования.** С целью определения гистологической структуры соединительнотканых трансплантатов и их потенциала влияния на



процесс кератинизации покровных тканей у пациентов основной группы проводилось гистологическое исследование фрагментов слизистой оболочки донорских зон.

Забор соединительнотканного аутотрансплантата у всех пациентов осуществлялся интраоперационно из трех областей: медиальный отдел твердого неба, дистальный отдел твердого неба и зона бугра верхней челюсти. В постоперационном периоде, в ходе гистологического исследования оценивалась гистоструктура слизистой оболочки над платформами дентальных имплантатов после мягкотканной аугментации.

Анализируя полученные данные, гистоструктура трансплантата была не одинакова в зависимости от донорской зоны, откуда осуществлялся забор трансплантата. Согласно заключению морфологического исследования, полнослойный фрагмент слизистой оболочки, полученный из дистального отдела твердого неба, включал в себя плотную волокнистую соединительную ткань, по одной поверхности выстланную многослойным плоским эпителием с участками акантоза и паракератоза, включения зрелой жировой ткани, с наличием в ней большого количества сосудов мелкого и среднего калибра с различной толщиной стенки, отмечался умеренный интерстициальный отек. В покровном эпителии отмечалось сохранение слоистой структуры, с наличием единичных внутриэпителиальных лимфоцитов (Рисунок 23, 24а, 24б).

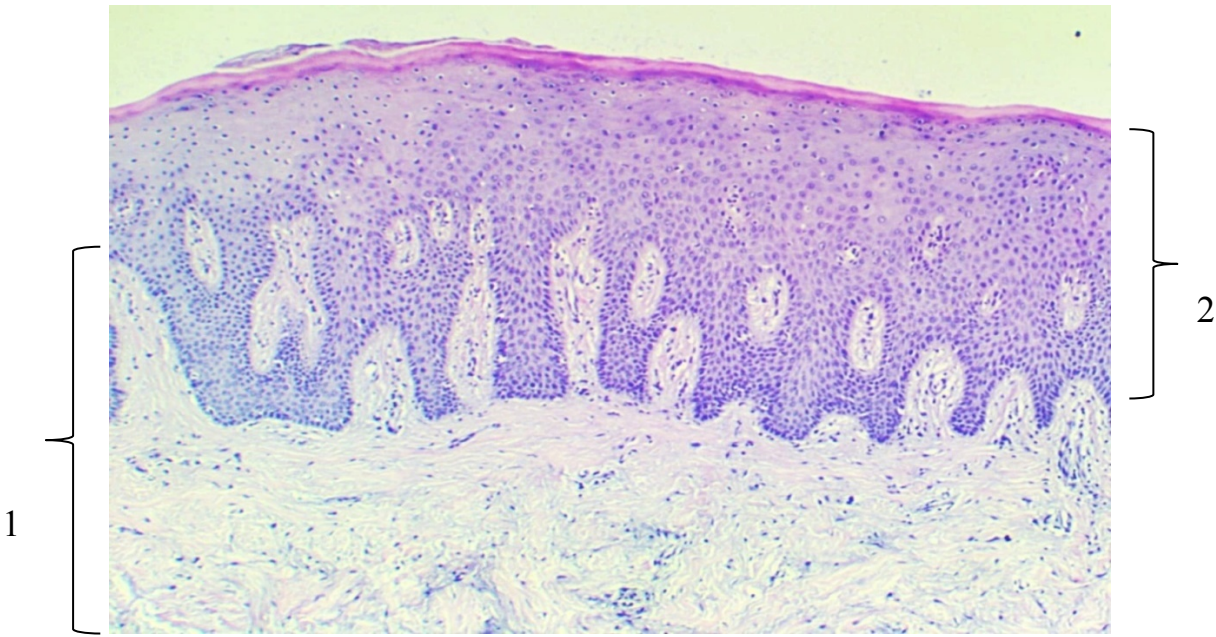


Рисунок 23. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки, полученный при формировании доступа для забора трансплантата в области дистального отдела твердого неба (поверхностные слои). Окраска гематоксилин-эозин, 4х. Фрагмент волокнистой соединительной ткани (1), по поверхности покрытый многослойным плоским эпителием (2)

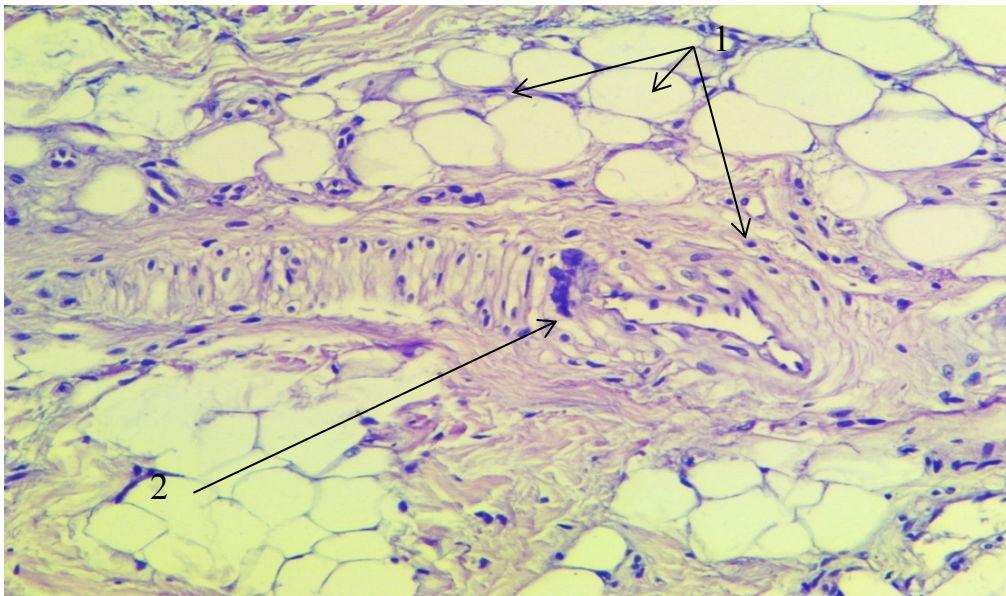


Рисунок 24 (а). Полнослойный фрагмент слизистой оболочки, полученный при формировании доступа для забора трансплантата в области дистального отдела твердого неба (глубокие слои)

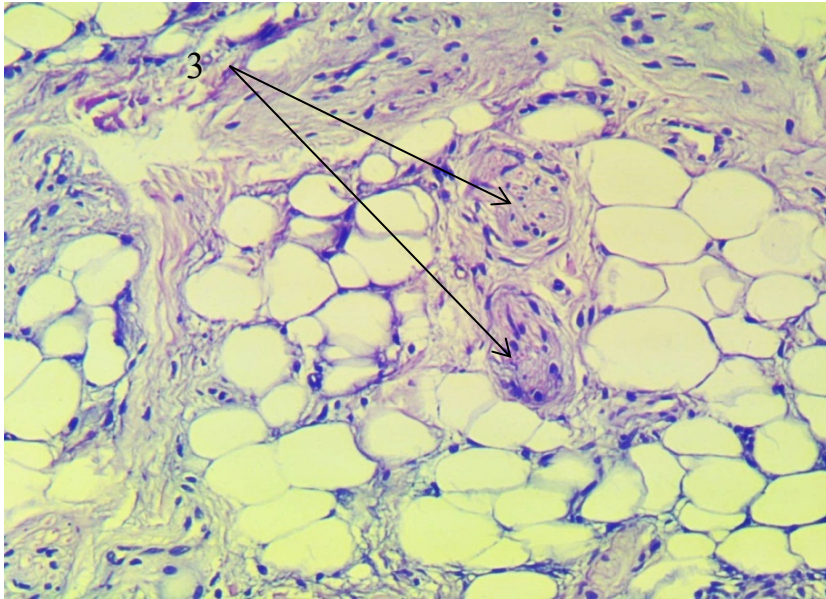


Рисунок 24 (б). Окраска гематоксилин-эозин, 10х. Глубже зоны соединительной ткани располагается жировая ткань, представленная округлыми и полигональными адипоцитами с расположением ядра по периферии клетки (1), с наличием капилляров (2) и нервных стволиков(3)

Трансплантат, полученный из медиального отдела твердого неба, так же содержал плотную волокнистую соединительную ткань, по одной поверхности выстланную многослойным плоским эпителием с участками акантоза и паракератоза, однако, число сосудов мелкого и среднего калибра с различной толщиной стенки было меньше, по сравнению с трансплантатом, взятым из дистального отдела. В эпителии отсутствовало нарушение слоистой структуры, отмечалось наличие единичных внутриэпителиальных лимфоцитов и слабой рассеянной субэпителиальной лимфогистиоцитарной инфильтрацией (Рисунок 25, 26).

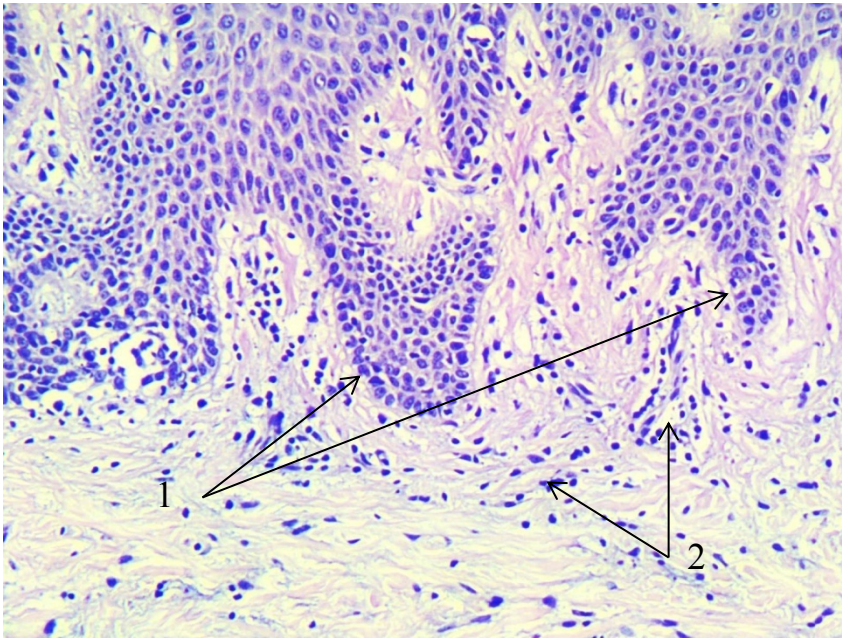


Рисунок 25. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки, полученный при формировании доступа для забора трансплантата в области медиального отдела твердого неба (поверхностные слои). Окраска гематоксилин-эозин, x10. Участки акантоза покровного многослойного плоского эпителия (1), слабо выраженная субэпителиальная лимфоцитарная инфильтрация (2)

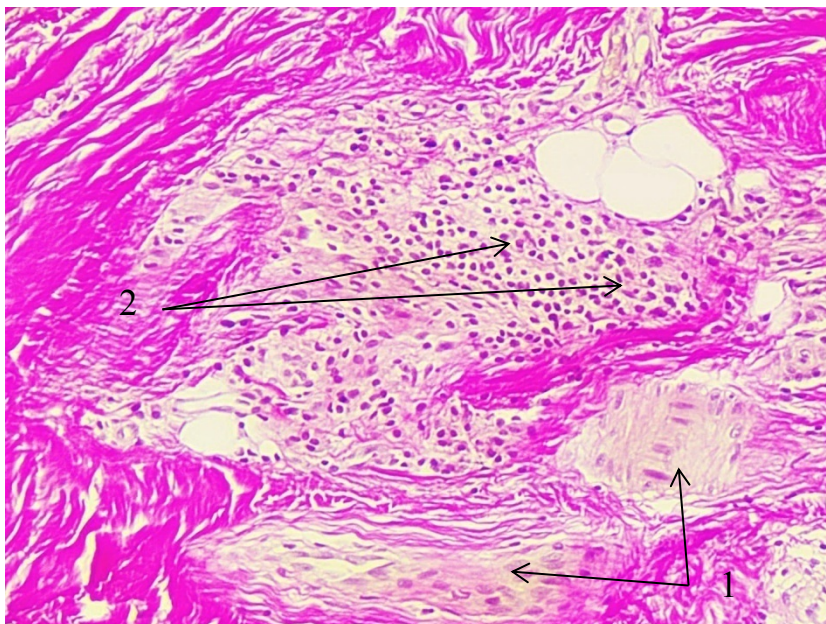


Рисунок 26. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки, полученный при формировании доступа для забора трансплантата в области медиального отдела твердого неба (глубокие слои). Окраска пикрофуксин по Ван Гизону, x10.

Мелкоочаговая периваскулярная инфильтрация (стенка сосуда – 1, клеточный инфильтрат – 2)

При изучении гистоструктуры трансплантата, взятого в области бугра верхней челюсти, отмечались особенности: слизистая оболочка по поверхности была покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием (слоистая структура не нарушена, присутствуют все слои – базальный, шиповатый и поверхностный), с участками акантоза (утолщения шиповатого слоя с вытянутыми в длину межсосочковыми клиньями); подлежащая волокнистая соединительная ткань представлена разнонаправленными пучками коллагеновых волокон различной толщины (дают малиновое окрашивание при окраске пикрофуксином), среди пучков волокон единичные мелкие капилляры, скудная рассеянная лимфоидная инфильтрация. Число капилляров, нервных стволиков, их диаметр были значительно ниже по сравнению с числом в трансплантатах, взятых из участков твердого неба (Рисунок 27, 28).

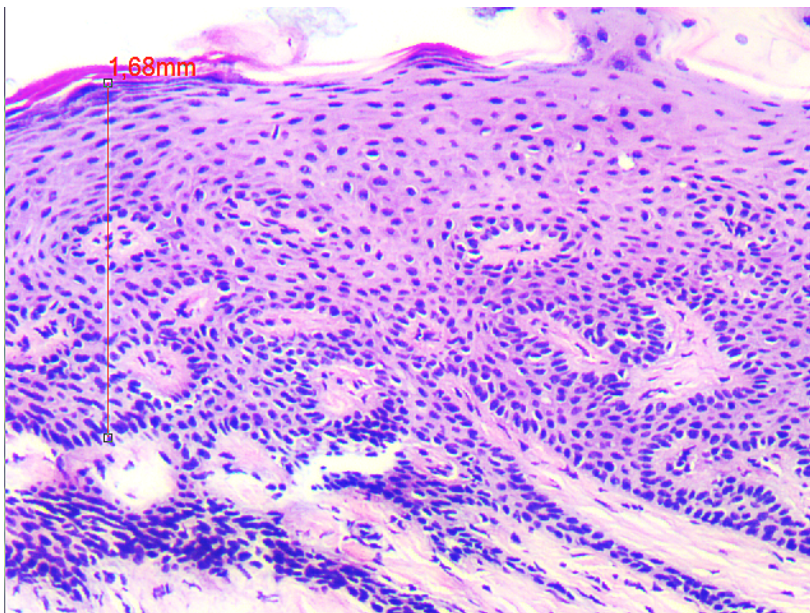


Рисунок 27. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки, полученный при формировании доступа для забора трансплантата в области бугра верхней челюсти (поверхностные слои). Окраска гематоксилином-эозином, x10. Толщина

покровного многослойного плоского эпителия 1,68 мм (измерения с помощью программы LevenhukTourView)

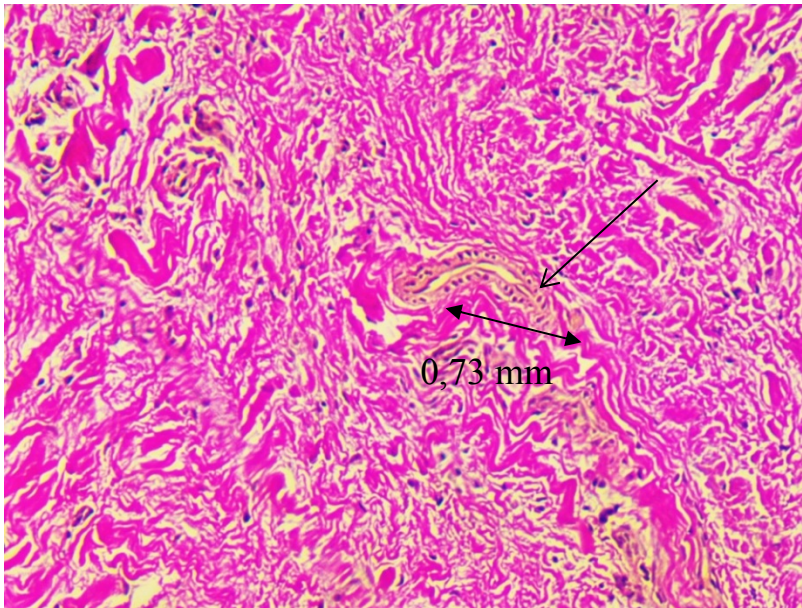


Рисунок 28. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки, полученный при формировании доступа для забора трансплантата в области бугра верхней челюсти (глубокие слои). Окраска пикрофуксином по Ван Гизону, x10.

Волокнистая соединительная ткань, представленная разнонаправленными пучками коллагеновых волокон различной толщины. Единичные капилляры среди пучков коллагеновой ткани (указан стрелкой). Диаметр просвета сосуда 0,73 мм

Оценка потенциала кератинизации мягких тканей соединительнотканного трансплантата осуществлялась путем исследования полнослойных фрагментов слизистой оболочки на наличие в них слоя базальных клеток, отвечающих за индуцирование процесса регенерации ткани. Для этого производился забор соединительнотканного трансплантата по стандартной методике, а затем от полнослойного эталона получали фрагменты, отличающиеся глубиной среза (Рисунок 29, 30).

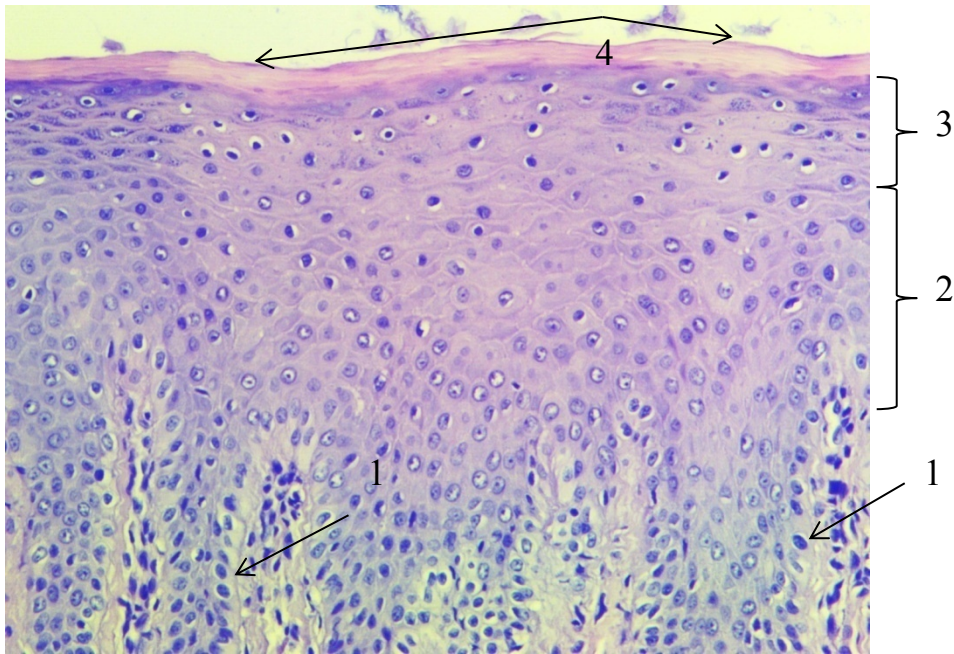


Рисунок 29. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки, полученный при формировании доступа для забора трансплантата в области дистального отдела твердого неба, оценка регенеративного потенциала (поверхностные слои). Окраска гематоксилин-эозин, 10х: покровный многослойный плоский эпителий без нарушения слоистой структуры: 1 – базальный слой (образован одним рядом призматических эпителиоцитов), 2 – шиповатый слой (широкая зона полигональных клеток), 3 – поверхностный слой (уплощенные эпителиоциты). По поверхности участок паракератоза (участок ороговения) – 4

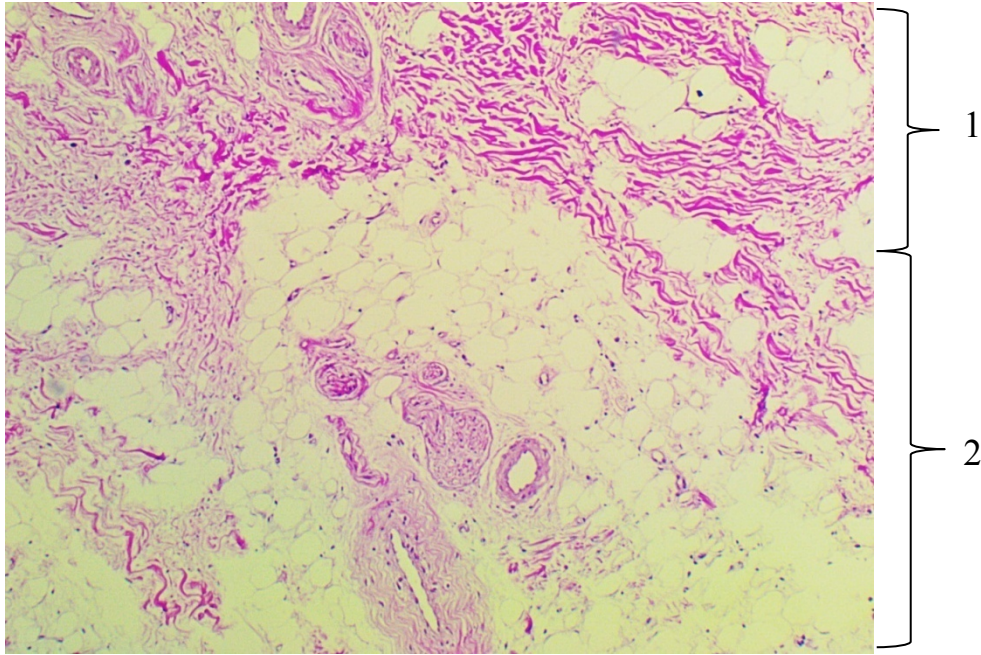


Рисунок 30. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки, полученный при формировании доступа для забора трансплантата в области дистального отдела твердого неба, оценка регенеративного потенциала (глубокие слои). Окраска пикрофуксином по Ван Гизону, х4. Слой соединительной ткани (1) и слой с преобладанием жировой ткани (2)

На этапе установки формирователей десны у некоторых пациентов основной группы проводился забор слизистой оболочки над платформами дентальных имплантатов в зоне мягкотканной аугментации с целью изучения ее гистоструктуры. Фрагмент из области трансплантата содержал: плотную волокнистую соединительную ткань с преобладанием разнонаправленных переплетающихся коллагеновых волокон различной толщины, с небольшим количеством рассеянных фибробластов и лимфоцитов между волокнами. Поверхность покрыта многослойным плоским эпителием с участками акантоза и паракератоза. В субэпителиальном отделе васкуляризация более выражена, чем в глубже лежащих отделах, отмечается слабый периваскулярный отек (Рисунок 31, 32).



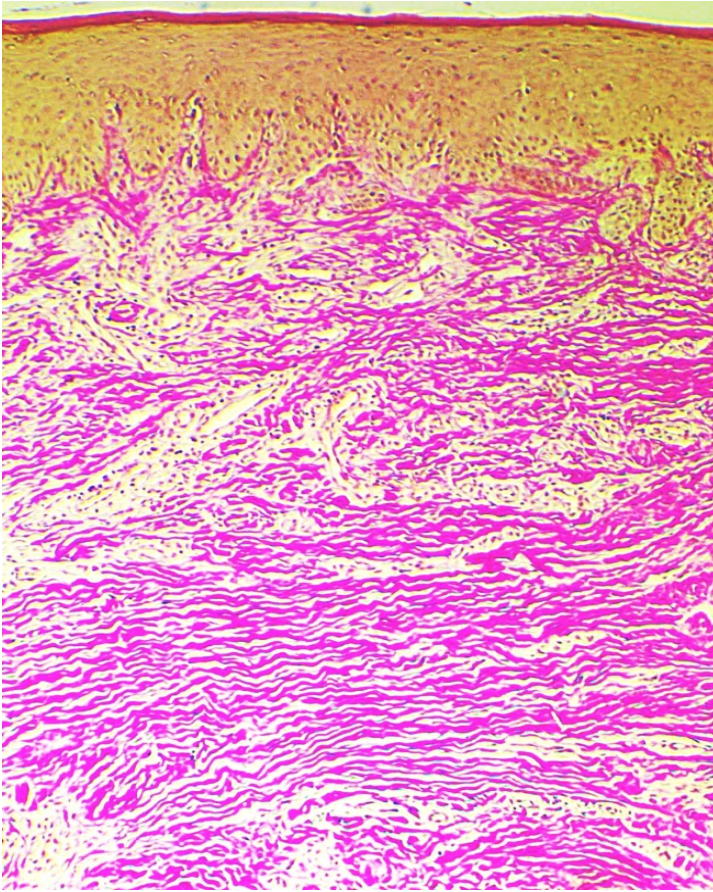


Рисунок 31. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки в области трансплантата над платформами дентальных имплантатов после мягкотканной аугментации, полученный при установке формирователей десны. Окраска пикрофуксином по Ван Гизону, 4х. Фрагмент слизистой оболочки, покрытый многослойным плоским эпителием, с подлежащей волокнистой соединительной тканью, представленной пучками коллагеновых волокон (окрашены в малиновый цвет)

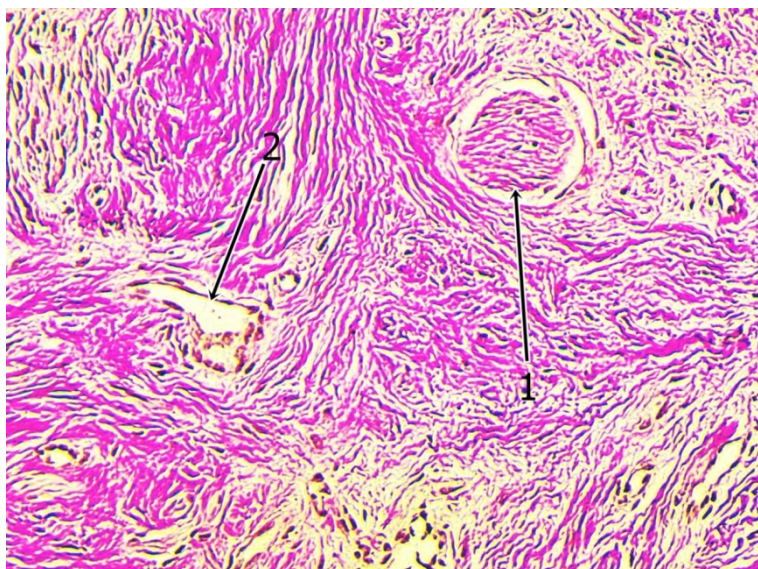


Рисунок 32. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки в области трансплантата над платформами дентальных имплантатов после мягкотканной аугментации, полученный при установке формирователей десны (глубокие слои). Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону, 10х. Среди коллагеновых волокон единичные нервные стволы (1) и рассеянные капилляры с эндотелиальной выстилкой (2)

Таким образом, применение современной технологии создания буферной зоны с помощью расщепленного лоскута и субэпителиального соединительнотканного трансплантата позволяет добиться полноценной регенерации периимплантатных тканей, что подтверждается клинико-лабораторными показателями. Важно отметить влияние соединительнотканного трансплантата на остеоинтеграцию.

## **ГЛАВА IV. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ВЕСТИБУЛОПЛАСТИКИ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ МЯГКОТКАННОЙ ЗАЩИТНОЙ БУФЕРНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ**

Полученные результаты анализировались на основе клинико-лабораторных исследований контрольной группы больных (n=40). Клинический осмотр проводился на 1, 3, 7, 10, 14, через 1, 2 и 3 месяцев после вмешательства.

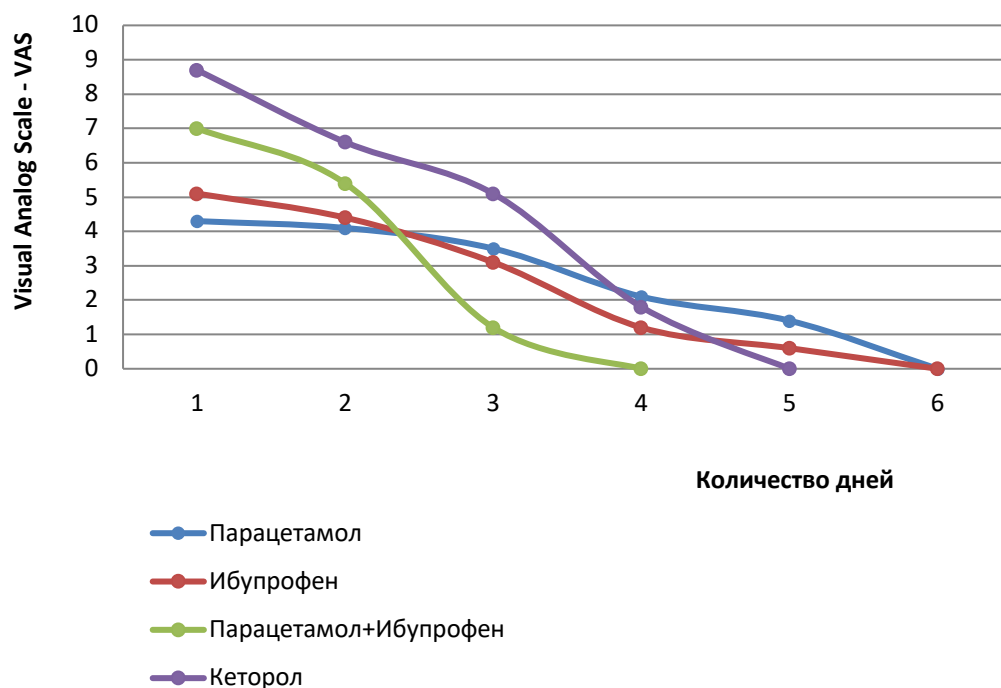
### **4.1. Клинические исследования в контрольной группе**

#### **Оценка выраженности боли**

В первые 3 дня после оперативного вмешательства у 29 пациентов (72,5%) отмечалась слабая и умеренная боль и у 11 пациентов (27,5%) присутствовал выраженный болевой синдром, который купировался обезболивающими препаратами 3-4 суткам (гр. 16). Нестероидные обезболивающие препараты подбирались индивидуально. Парацетамол в дозировке по 500 мг 2 раза в сутки оказался эффективен у 12 пациентов (30%). Ибупрофен (200 мг 2 раза в сутки) снизил болевой порог у 9 пациентов (22,5%). При оценке болевых ощущений в 7 единиц по визуальной болевой шкале в 8 случаях (20%) применялась композиция ибупрофена и парацетамола (200мг/500мг 2 раза в сутки), которая купировала болевой синдром до 0 в течение 4 дней. Кеторол (10 мг 2 раза в сутки) назначался пациентам с выраженным болевым синдромом и к 4 дню снизил болевой порог до 1-2 баллов у 11 пациентов (27,5%) (гр. 15).

Характер и интенсивность боли зависели от силы травмирующего фактора, от индивидуальных особенностей, уровня и степени болевого порога.

График 15. Купирование болевого синдрома нестероидными противовоспалительными средствами в зависимости от степени выраженности в контрольной группе пациентов

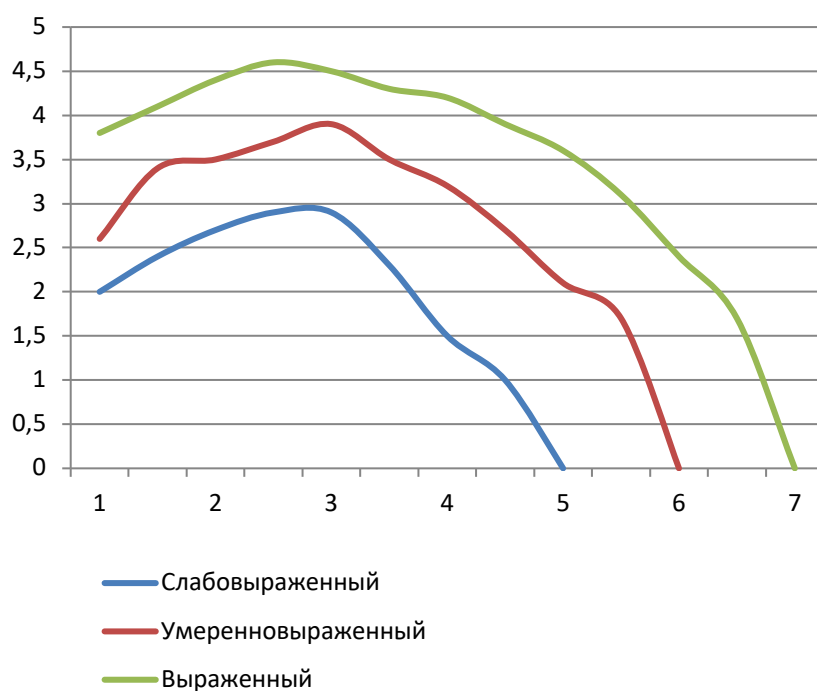


Важно отметить, что в некоторых случаях выраженность боли наблюдалась даже при незначительной травме. При этом в основном пациенты описывали характер своих болевых ощущений, как боль: распирающая; тянущая; пилящая; разрывающая. Этот факт еще раз подтверждает индивидуальные особенности пациентов, имеющие разный болевой порог.

**Оценка степени выраженности отека.** Также как и у пациентов основной группы, выраженность отека определялась субъективно и характеризовалась в зависимости от степени: слабовыраженный, умеренно выраженный и выраженный. В первые дни после вмешательства у большинства пациентов контрольной группы появлялся отек в зоне установки имплантатов, который уменьшался к 3 суткам и на 7 день исчезал у 26 пациентов (65%). У 10 пациентов (25%) отмечался умеренно выраженный отек, у 27 пациентов (67,5%) слабо выраженный и у 3 (7,5%) выраженный (гр. 16). Отек купировался и профилактировался холодowymi компрессами в первые сутки. Важно отметить, что отек был более выражен у пациентов, которые с профилактической целью

принимали сосудистые препараты (танакан, аспирин и др.) назначенные врачами - интернистами. Состоятельность швов оценивалась на 3-4 сутки, после того как выраженность отека достигла своего максимума и начала уменьшаться. В наложении дополнительных швов нуждались 2 пациента (5%).

График 16. Выраженность послеоперационного отека в контрольной группе пациентов



**Оценка состояния лоскута.** Также как у пациентов основной группы, состояние лоскута оценивалась на 3, 7, 14, 21-е сутки после операции. Фибриновый налет отмечался у 17 пациентов (42,5%) на 3 сутки. У 10 пациентов (25%) присутствовала незначительная экссудация. Незначительное количество фибринозного налета по краям раневой поверхности наблюдалось у 13 пациентов (32,5%) на 7 сутки, при этом слизистая оболочка лоскута приобретала бледно-розовый цвет и к 14 суткам имела равномерную окраску и структуру.

В нашем наблюдении не отмечалось отторжения лоскута или его некроз во всех случаях швы были состоятельны.

**Полученное прикрепление.** У пациентов контрольной группы, так же как и у пациентов основной группы, размер прикрепленной десны измерялся в мм и фиксировался с помощью пародонтологического зонда фотометрическим методом перед операцией - исходная ситуация, после завершения операции, во время снятия швов, перед вторым хирургическим этапом, перед началом протезирования, сразу после установки постоянной супраструктуры, через год после начала функционирования системы имплантат/абатмент/коронка.

Значения исходной ситуации были получены в ходе измерения прикрепленной десны, расположенной по вершине альвеолярного гребня с вестибулярной и язычной поверхностей, с помощью пародонтологического градуированного зонда. Полученный в ходе измерения показатель делился пополам. В исходной ситуации размер прикрепленной десны составил 1,4 мм у 15 пациентов (37,5%), 1,8 мм у 13 пациентов (32,5%), у 8 пациентов (20%) – 2 мм и у 4 (10%) – 2,5 мм.

После проведения модифицированной вестибулопластики по Казанджану и измерения прикрепленной десны с вестибулярной стороны, были получены следующие результаты: 5,8 мм у 14 пациентов (35%), 5,5 мм у 20 пациентов (50%), 5мм отмечалось у 6 пациентов (15%).

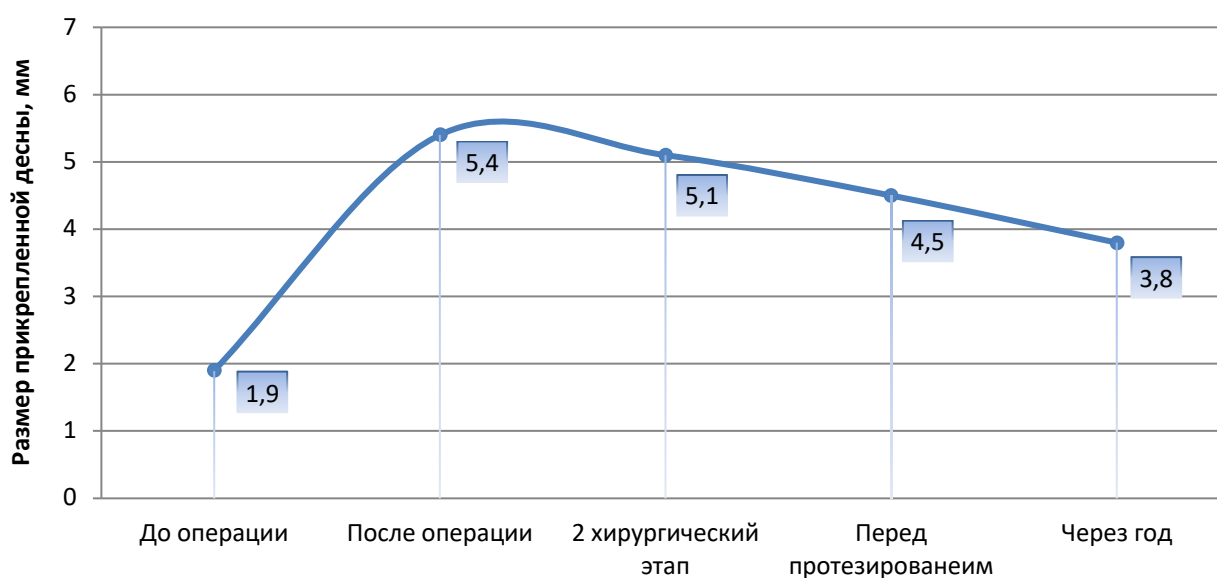
Существенного изменения значений размеров прикрепленной десны во время снятия швов выявлено не было. Непосредственно перед вторым хирургическим этапом, на котором производилась установка на имплантаты формирователей десны, отмечалось небольшое изменение показателей в меньшую сторону: 5,5 мм у 22 пациентов (55%), 5 мм у 6 пациентов (15%), 4,8 мм у 12 пациентов (30%).

Перед началом протезирования: 5 мм у 26 пациента (65%), 4,5 мм у 6 пациентов (15%) и 4,2 мм у 4 (10%). На момент установки постоянной супраструктуры существенных изменений не отмечалось, и размер значений составил: 4,5 мм у 32 пациентов (80%), 4 мм у 8 пациентов (20%). Через год после начала функционирования системы имплантат/абатмент/коронка размер

прикрепленной десны составил 4,5 мм у 3 пациентов (7,5%), 4 мм у 17 пациентов (42,5%), 3,8 мм у 18 пациентов (45%), 3,2 мм у 2 пациентов (5%).

При наблюдении в указанные сроки у большинства пациентов контрольной группы наблюдалось постепенное уменьшение зоны прикрепленной десны, которое через 4 – 6 месяцев после оперативного вмешательства в среднем составляло 30% от первоначального объема полученной зоны прикрепления. У двух пациентов ситуация приблизилась к исходной (гр. 17). В виду отсутствия соединительнотканного трансплантата, край лоскута в контрольной группе приходилось фиксировать в более апикальном направлении по сравнению с основной группой, что делало процедуру мануально более сложной и менее предсказуемой в достижении достаточной зоны прикрепления.

График17. Среднее изменение размера прикрепленной десны в контрольной группе пациентов



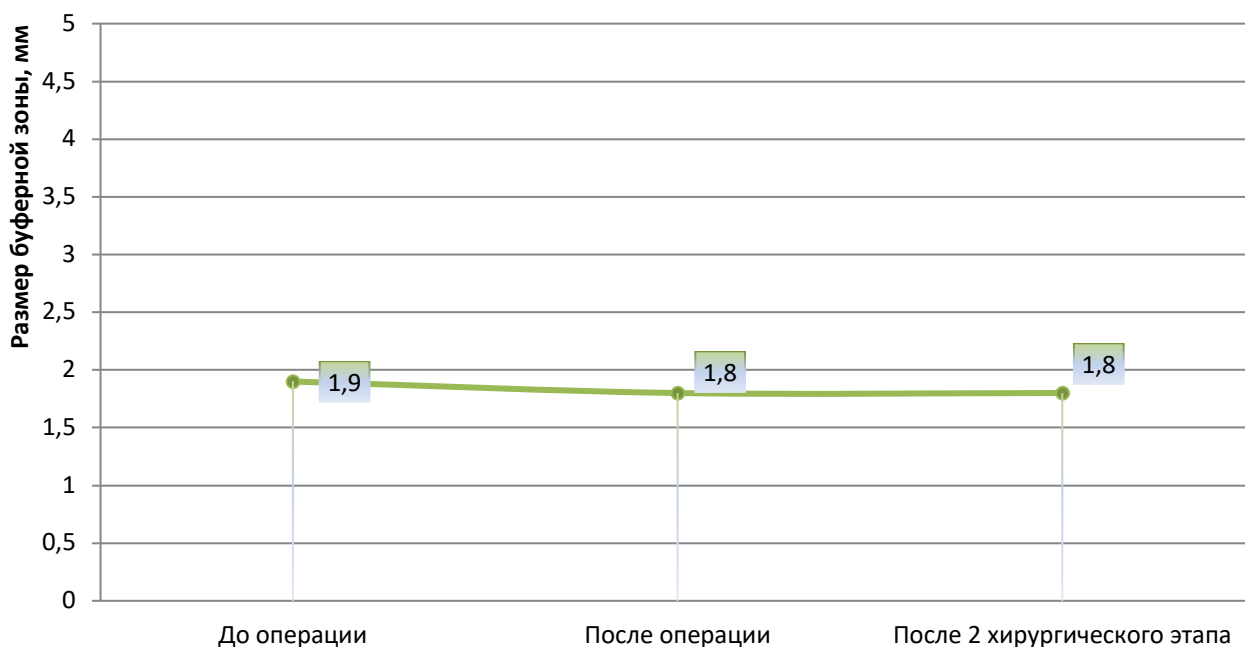
**Оценка толщины мягких тканей над платформой дентальных имплантатов.** Инвазивное измерение толщины десны выполняли перед операцией, сразу после вмешательства и на этапе установления формирователей десны.

Перед операцией размер мягкой тканой буферной зоны составил 2,4 мм у 5 пациентов (7,5%), 1,8 мм у 29 пациентов (65%), 1,5 мм у 6 пациентов (15%).

После проведения операции, по результатам рентгенологического метода исследования, изменения толщины десны над платформами дентальных имплантатов не наблюдалось: 2,2 мм у 19 пациентов (47,5%), 1,8 мм у 17 пациентов (42,5%), 1,5 мм у 4 (10%).

На этапе установления формирователей десны при инвазивном измерении размер значений изменился незначительно и составил 2 мм у 16 пациентов (40%), 1,8 мм у 13 пациентов (32,5%) и 1,5 мм у 11 пациентов (27,5%). По сравнению с основной группой, размер мягкой тканой буферной зоны после проведения операции у контрольной группы не изменился, и результат приближался к исходному (гр. 18). В некоторых случаях наблюдалось просвечивание имплантата с винтом заглушкой через тонкую слизистую оболочку.

График 18. Средний показатель размера толщины буферной зоны в контрольной группе пациентов



**Оценка степени рецессии десны.** В контрольной группе через 6 месяцев и 12 месяцев после установки супраструктуры также оценивалась степень рецессии



десны с помощью морфометрии по фотографиям. У 10 пациентов (25%) наблюдалась физиологическая рецессия, у 27 пациентов (67,5%) рецессия не отмечалась, у 2 (5%) – рецессия соответствовала I классу, подклассу Б по классификации P.D. Miller, у 1 (2,5%) – II классу, подклассу Б. Известно, что более тонкая слизистая оболочка более подвержена рецессии.

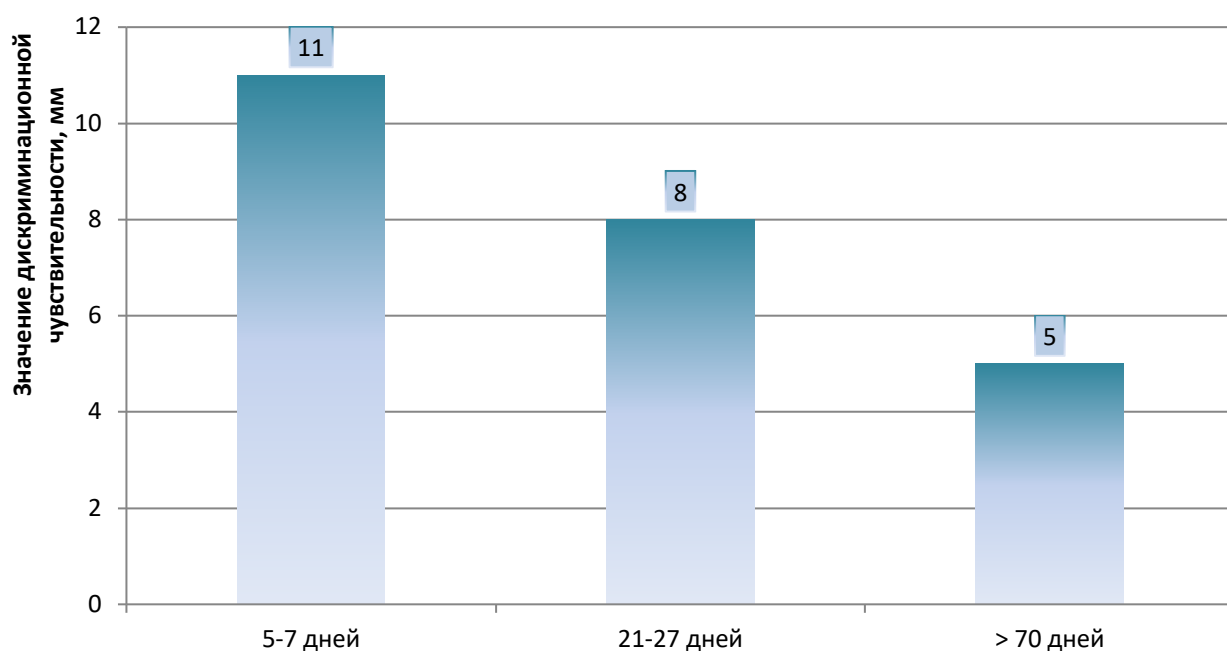
**Оценка степени восстановления дискриминационной чувствительности.** Определение дискриминационной чувствительности у контрольной группы проводили по такой же методике, как и у основной, и полученный результат сравнивали с нормой, значение которой в среднем составляет 5 мм в области жевательной группы зубов на нижней челюсти.

К 7 дню после операции у 24 больных (60%) показатель значения сенсорной чувствительности составил  $10 \pm 1,5$  мм, у 16 больных (40%) -  $12 \pm 1$  мм. Восстановление чувствительности к 21-27 суткам достигло  $9 \pm 1$  мм у 31 пациента (77,5%),  $7 \pm 1$  мм у 9 пациентов (22,5%). Нормальные показатели дискриминационной чувствительности выявлялись к  $70 \pm 12,5$  суткам (гр. 19).

Несмотря на более поздние сроки восстановления сенсорной чувствительности у контрольной группы по сравнению с основной, показатели дискриминационной чувствительности так же раньше приближались к нормальным на стороне жевания.

В ходе операции исключалась возможность травмирования n. mentalis в связи с применением той же методики, позволяющей создать условия для визуализации нерва, что и у основной группы при проведении операции установки дентальных имплантатов одномоментно с вестибулопластикой и мягкотканной аугментацией.

График 19. Изменение дискриминационной чувствительности (средние значения) в контрольной группе пациентов



Данные наблюдения за восстановлением дискриминационной чувствительности четко показывают взаимосвязь подэпителиальной соединительной ткани и эпителия.

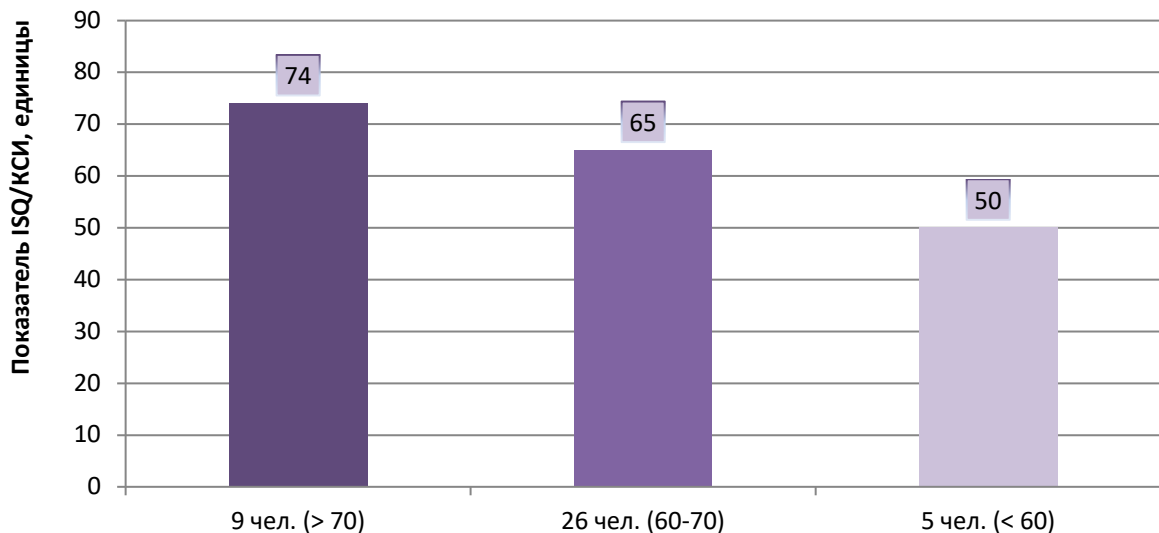
#### **Оценка степени остеоинтеграции дентальных имплантатов**

Стабильность дентального имплантата определялась с помощью частотно-резонансного во время второго хирургического этапа по установке на дентальные имплантаты формирователей десны. На основании данных, полученных в результате исследования, у 9 пациентов (22,5%) контрольной группы показатель ISQ/КСИ (ImplantStabilityQuotient/Коэффициент Стабильности Имплантата) составил более 70 единиц (среднее значение 74) что свидетельствует о достаточной степени интеграции дентальных имплантатов. У 26 пациентов (65%) показатель составил от 60 до 70 единиц (в среднем, 65 единиц). Показатель 50 единиц отмечался 5 пациентов (12,5%), что соответствует адекватной стабильности. Значение ISQ/КСИ у всех пациентов позволило судить о достаточной степени интеграции дентальных имплантатов у пациентов

контрольной группы, однако, средний показатель оказался ниже среднего показателя в основной группе (гр. 20).

Протезирование пациентов при среднем показателе коэффициента ISQ/КСИ более 70 единиц проводилось через месяц после установки формирователей десны. При коэффициенте, значение которого находилось в пределах от 60 до 70 единиц, установка постоянной супраструктуры производилась через 2 месяца. Повторное контрольное измерение показателя ISQ/КСИ проводилось у пациентов со значением ISQ/КСИ 50 единиц через 2 месяца.

График 20. Средний показатель ISQ/КСИ (Implant Stability Quotient/Коэффициент Стабильности Имплантата) в контрольной группе пациентов



**Локальная термометрия десны.** Показатели локальной термометрии свидетельствовали о наличии и степени воспалительных и метаболических процессов. Как и у основной группы, применялся метод контактной термометрии. Данные термометрического анализа в норме составляют  $30,6 \pm 0,3$ . У 36 пациентов (90%) в первые сутки наблюдалось умеренное повышение локальной температуры до  $31,1^{\circ}\text{C}$ , у 4 пациентов (10%) температура не повышалась. Термометрия слизистой оболочки полости рта, проведенная спустя 3 недели после операции показала незначительное повышение температуры у 26 пациентов

(65%). У нескольких пациентов также отмечалось повышение температуры на преимущественной стороне жевания и составило 31,1°C у 6 человек. Через 4 месяца у всех пациентов контрольной группы показатели, полученные после контактной термометрии, в области имплантата и симметричного зуба приближались к нормальным, что позволило судить об отсутствии воспаления и неосложненно протекающей остеоинтеграции.

**Оценка воспаления по пробе Шиллера-Писарева.** Оценка степени воспаления проводилась по методу Шиллера-Писарева. В раннем послеоперационном периоде (3, 7, 15, 21 сутки) после проведения пробы в контрольной группе выполнялась визуальная оценка, и результаты распределялись по 4 степеням: отрицательная (-), слабоположительная (+), положительная (++) , резко положительная (+++). На 3 сутки у 16 пациентов (40%) определялась положительная проба, у 2 (5%) отрицательная, у 20 (50%) слабо положительная и лишь у 2 (5%) резко положительная. На 7 сутки у 31 пациента (77,5%) проба была слабоположительной, у 9 (22,5%) положительная. К 15 суткам у 29 (72,5%) выявлялась отрицательная проба и у 11 (27,5%) слабоположительная. Спустя 20 дней у 32 пациентов (80%) проба определялась как отрицательная, у 8 (20%) была слабоположительной (табл.6).

Таблица 6.Проба Шиллера-Писарева в послеоперационном периоде первого хирургического этапа в контрольной группе пациентов

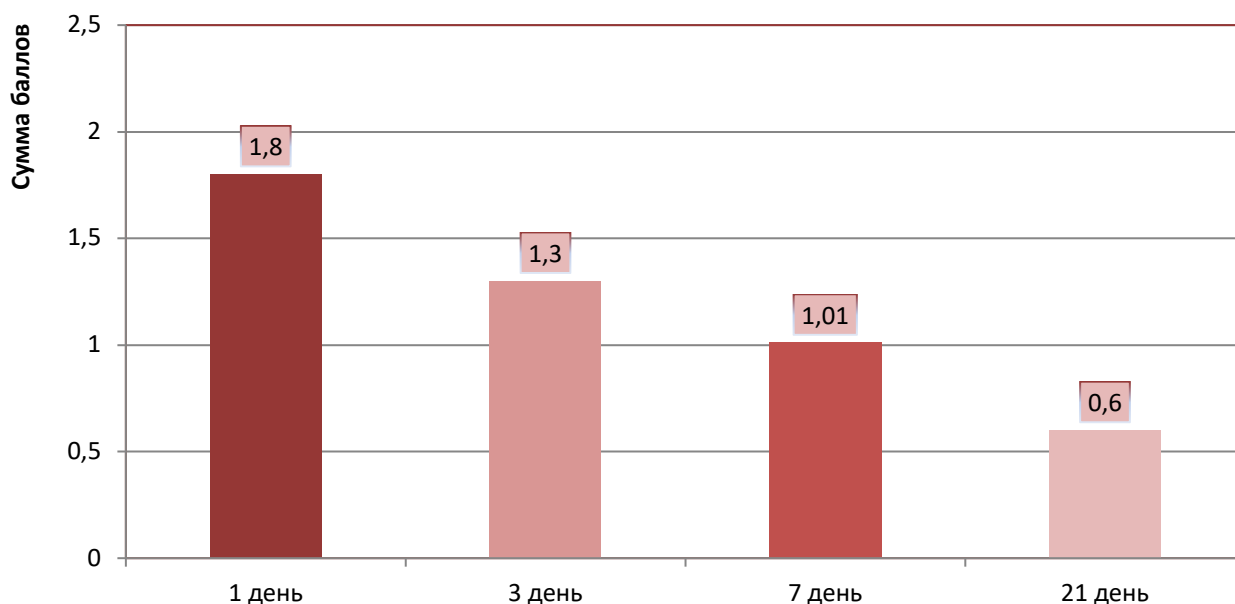
	Количество дней			
	3 день	7 день	15 день	21 день
Отрицательная проба (-)	2 (5%)		29 (72,5%)	32 (80%)
Слабоположительная проба (+)	20 (50%)	31 (77,5%)	11 (27,5%)	8 (20%)
Положительная проба (++)	16 (40%)	9 (22,5%)		
Резко положительная (+++)	2 (5%)			

На 1, 3, 7, 21 день после второго хирургического этапа проводилась модифицированная проба Шиллера-Писарева предложенная Д.М. Король и

соавторами (2013) с целью оценки воспалительной реакции. Числовая интерпретация соответствует распространенности воспалительного процесса, а именно: отсутствие зоны окрашивания – 0 баллов, зона окрашивания от 1 до 3 мм – 1 балл, зона окрашивания от 4 до 6 мм – 2 балла, зона окрашивания более 6 мм – 3 балла.

На следующий день после операции у 13 человек (32,5%) определялось 2 балла, у 11 (27,5%) - 3 балла, у 16 (40%) пациентов - 1 балл (среднее значение 1,8). На 3 день у 28 пациентов (70%) воспалительная реакция оценивалась в 1 балл, у 12 (30%) пациентов в 2 балла (среднее значение 1,3). К 7 суткам у 8 пациентов (20%) результат соответствовал 0, у 21 (52,5%) – 1 баллу, у 11 (27,5%) – 2 баллам (среднее значение 1,01). На 21 день у 14 пациентов (35%) воспалительные явления отсутствовали (0 баллов), у 26(65%) соответствовали 1 баллу (среднее значение 0,6) (гр. 21).

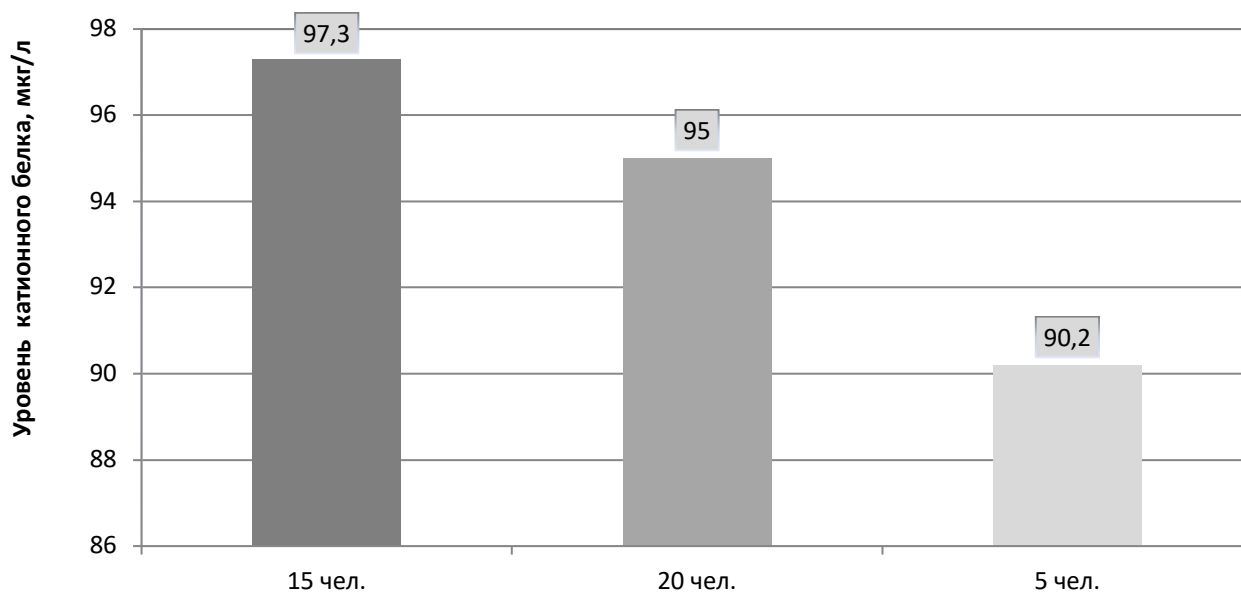
График 21. Изменение среднего значения пробы Шиллера-Писарева (Д.М. Король, 2013) в послеоперационном периоде второго хирургического этапа по установке формирователей десны в контрольной группе пациентов



## 4.2. Лабораторные исследования в контрольной группе

**Катионные белки.** У пациентов контрольной группы, так же как и у пациентов основной группы, определялся уровень содержания катионных белков в слюне. С этой целью в раннем послеоперационном периоде у пациентов производился забор слюны для определения уровня показателей с помощью иммуноферментного анализа, и полученные данные сравнивались с нормой, которая составляет для здорового человека в среднем  $123,5 \pm 4,1$  мкг/л. У 15 пациентов (37,5%) уровень содержания катионных белков составил  $97,3 \pm 3,8$  мкг/л, у 20 пациентов (50%)  $95 \pm 3,8$  мкг/л, у 5 (12,5%) –  $90,2 \pm 3,8$  мкг/л (гр. 22).

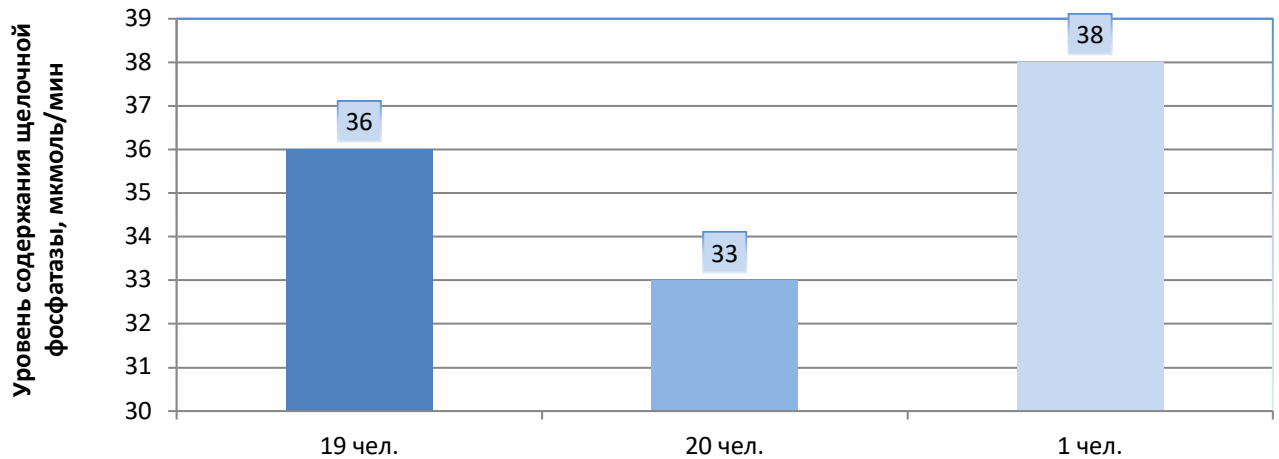
График 22. Уровень содержания катионных белков в ротовой жидкости в контрольной группе пациентов



**Щелочная фосфатаза.** С целью контроля воспалительных и деструктивных процессов, протекающих в костной ткани в области установленных имплантатов, у пациентов контрольной группы было проведено определение активности щелочной фосфатазы в ротовой жидкости. Референсные значения этого фермента для здорового человека составляют в среднем  $24,1 \pm 2,2$ . На спектрофотометре, методом Bessey, на следующий день после операции были получены следующие

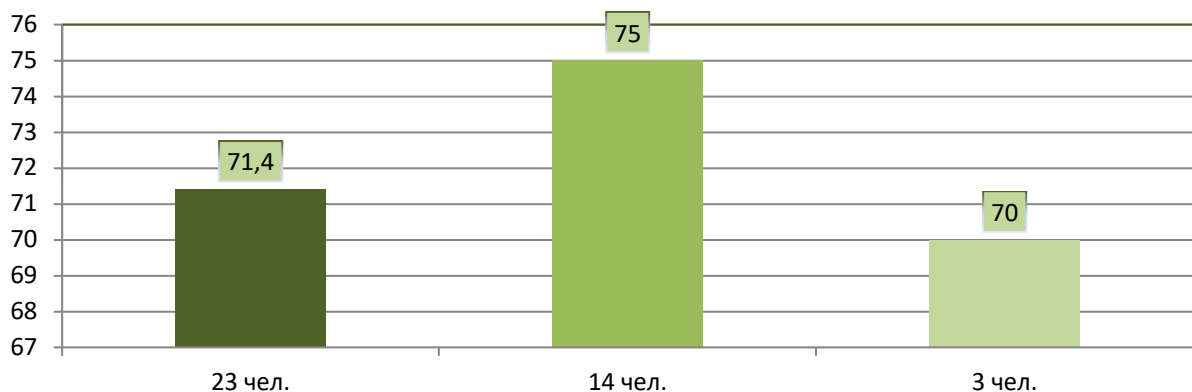
показатели: у 19 пациентов (47,5%)  $36,0 \pm 2,4$  мкмоль/мин, у 20 пациентов (50%)  $33,0 \pm 2,4$  мкмоль/мин, у 1 (2,5%)  $38,0 \pm 2,4$  мкмоль/мин (гр. 23).

График 23. Уровень содержание щелочной фосфатазы в ротовой жидкости в контрольной группе пациентов



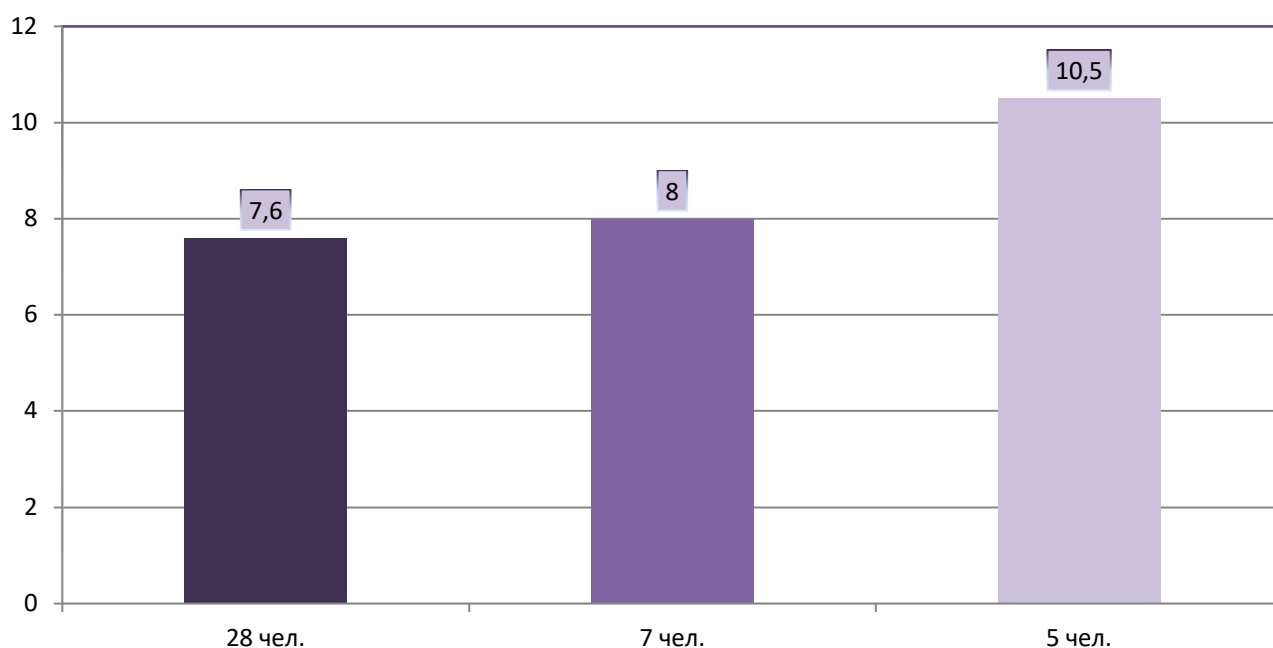
**Миелопероксидаза.** Об уровне бактерицидности ротовой жидкости пациентов контрольной группы судили по содержанию миелопероксидазы. В раннем послеоперационном периоде по предложенной Кабановой и соавторами методике в модификации Шиндлера (2011г.) определялся показатель миелопероксидазы, полученные значения сравнивались с нормой, которая для здорового человека составляет  $60,0 \pm 3,1$ . У 23 пациентов (57,5%) показатель равнялся  $71,4 \pm 3,1$ , у 14 пациентов (35%)  $75,0 \pm 3,1$ , у 3 пациентов (7,5%)  $70,0 \pm 3,1$  (гр.24).

График 24. Уровень содержания миелопероксидазы в ротовой жидкости в контрольной группе пациентов



**Сукцинатдегидрогеназа.** У пациентов контрольной группы, так же как и у пациентов основной группы производилось определение содержания в нейтрофильных гранулоцитах сукцинатдегидрогеназы. Являясь катализатором одной из главных реакций цикла трикарбоновых кислот, этот фермент способствует предотвращению развития гипоксии тканей. Референсные значения сукцинатдегидрогеназы составляют в среднем  $5,8 \pm 1,8$ . В первые дни после операции содержание в нейтрофилах крови этого фермента составило: у 28 пациентов (70%)  $7,6 \pm 1,8$ , у 7 пациентов (17,5%)  $8,0 \pm 1,8$ , у 5 пациентов (12,5%)  $10,5 \pm 1,8$  (гр. 25).

График 25. Уровень содержания сукцинатдегидрогеназы в нейтрофилах крови в контрольной группе пациентов

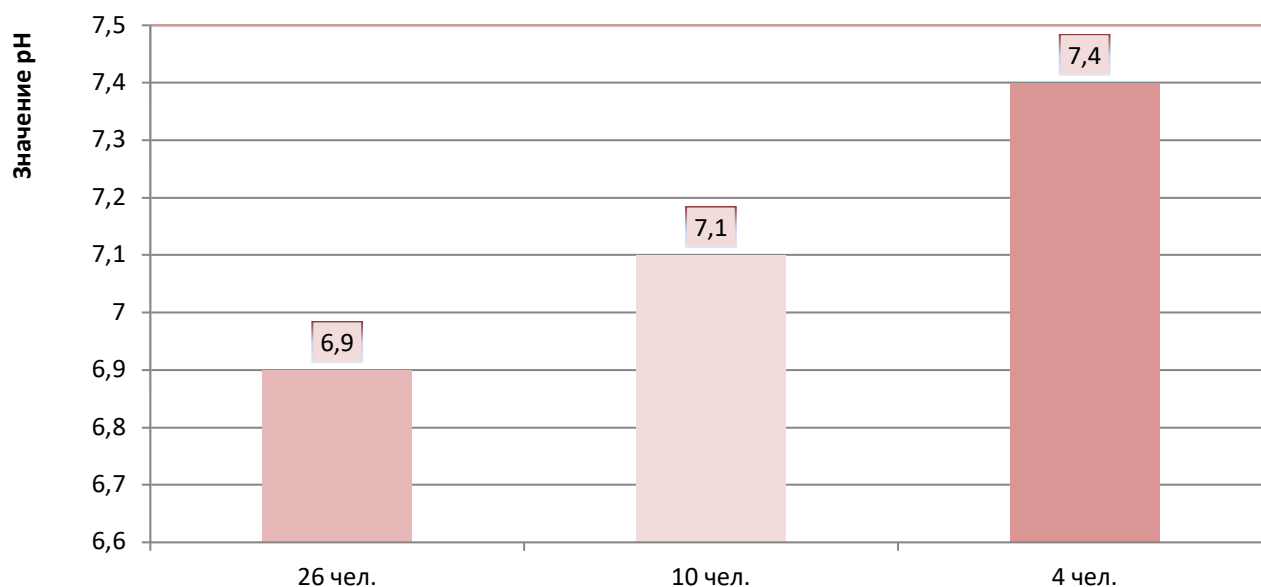


**pH жидкости десневых бороздок.** У пациентов контрольной группы, так же как и у пациентов основной группы для определения фазы воспаления производилось измерение pH жидкости десневых бороздок. Референсные значения pH в норме составляют 7,9-8,3. pH-метрию десневой жидкости определяли с помощью универсальной индикаторной полоски  $2 \times 10$  мм,



исследование проводилось на следующий день после оперативного вмешательства в первой половине дня, через 2-3 часа после приема пищи. У 26 пациентов (65%) показатель был равен 6,9, у 10 пациентов (25%) 7,1, у 4 (10%) 7,4 (гр. 26).

График 26. Значение рН жидкости десневых бороздок в контрольной группе пациентов



**Рентгенологические исследования.** Так же как у пациентов основной группы, у пациентов контрольной группы проводилось рентгенологическое обследование с помощью двухмерной (2D) методики компьютерной рентгенографии (визиографии) перед операцией, сразу после завершения операции, через один, два и три месяца, непосредственно перед вторым хирургическим этапом по установке формирователей десны, сразу после установки формирователей, для контроля их корректного положения, через месяц после установки формирователей перед началом протезирования, на этапе снятия оттисков, для контроля правильного положения слепочных трансферов, на этапе примерки абатментов и после окончательной фиксации ортопедической конструкции, через три, шесть и двенадцать месяцев после фиксации коронок,

затем в рамках выполнения индивидуальной профилактической программы, составляемой для каждого пациента – 1 раз в шесть месяцев во время профилактических осмотров.

После проведения операции в ходе рентгенологического метода исследования, изменения толщины десны над платформами дентальных имплантатов у пациентов контрольной группы не наблюдалось и составило 2,2 мм у 19 пациентов (47,5%), 1,8мм у 17 пациентов (42,5%), 1,5 мм у 4 (10%).

Через месяц показатель толщины десны у 17 пациентов (42,5%) был равен 2,2 мм, у 19 пациентов (47,5%) 1,8 мм, у 4 (10%) 1,5 мм. Спустя 2 месяца при рентгенологическом обследовании были получены следующие значения: 2,2 мм у 15 пациентов (37,5%), 1,8 мм у 21 пациентов (52,5%), 1,5 мм у 4 (10%). Через 3 месяца показатели не изменились, патологической резорбции костной ткани относительно платформ дентальных имплантатов не отмечалось.

На этапе установления формирователей десны размер значений изменился незначительно и составил 2 мм у 16 пациентов (40%), 1,8 мм у 13 пациентов (32,5%) и 1,5 мм у 11 пациентов (27,5%).

Перед началом протезирования размер значений был равен: 2 мм у 15 пациентов (37,5%), 1,8 мм у 10 пациентов (25%) и 1,5 мм у 15 пациентов (37,5%).

На этапе снятия оттисков, для контроля правильного положения слепочных трансферов производилось рентгенографическое исследование.

После примерки абатментов и окончательной фиксации ортопедической конструкции в результате рентгенологического исследования отмечались следующие показатели толщины десны: у 11 пациентов (27,5%) 2 мм, у 12 пациентов (30%) 1,8 мм, у 17 пациентов (42,5%) 1,5 мм.

После установки постоянной супраструктуры, через 3 месяца показатели были равны: 2 мм у 9 пациентов (22,5%), 1,8 мм у 11 пациентов (27,5%), 1,5 мм у 20 (50%).

Через 6 месяцев: 2 мм у 9 пациентов (22,5%), 1,8 мм у 9 пациентов (22,5%), 1,5 мм у 22 пациентов (55%).

В результате проведения контрольной рентгенографии у пациентов контрольной группы спустя год после фиксации постоянной супраструктуры отмечались следующие показатели толщины десны: 2 мм у 8 пациентов (20%), 1,8 мм у 10 пациентов (25%), 1,5 мм у 22 пациентов (55%) (гр. 27).

Уровень резорбции костной ткани, окружающей имплантат, находился в пределах 0,75-1,5 мм (II степень) у 19 пациентов (47,5%), 0-0,75 мм (I степень) у 9 пациентов (22,5%), у 2 пациента (5%) – более 1,5 мм (III степень) (гр. 28).

График 27. Толщина десны через 12 месяцев после фиксации постоянной супраструктуры в контрольной группе пациентов

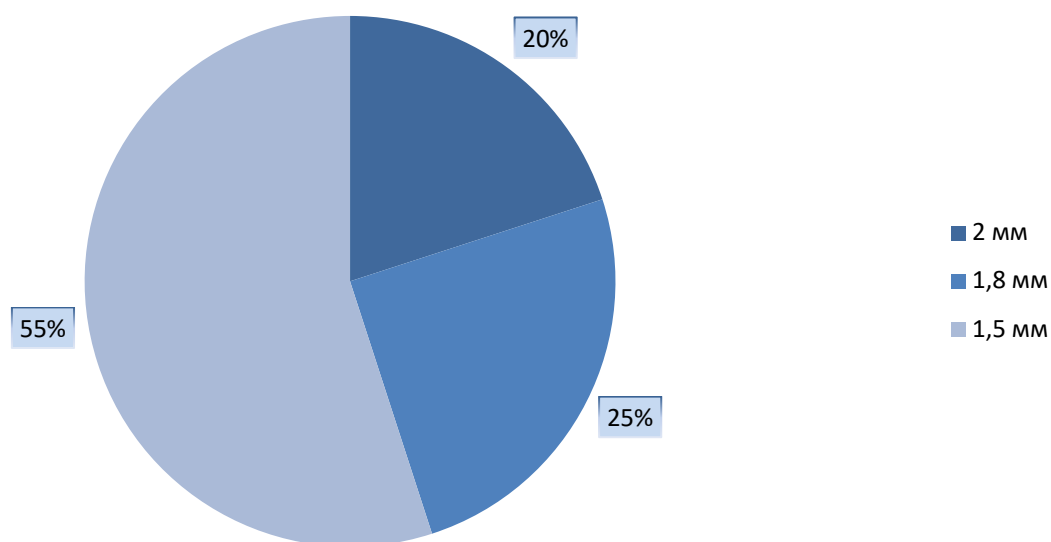
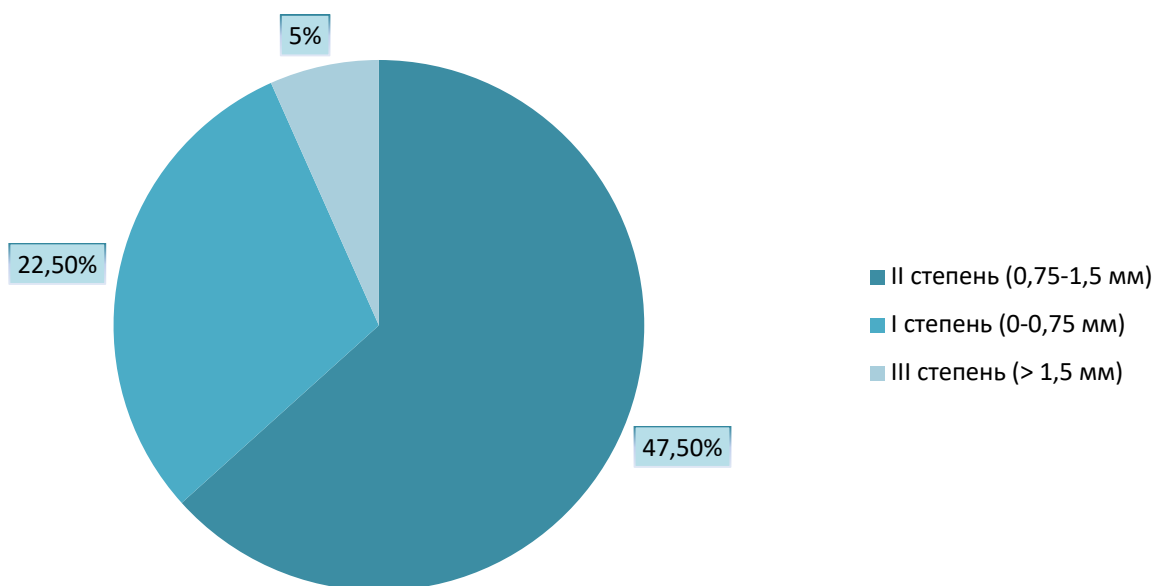


График 28. Резорбция костной ткани, прилегающей к имплантату, через 12 месяцев после фиксации постоянной супраструктуры в контрольной группе пациентов



#### 4.3. Морфологические исследования в контрольной группе

**Цитологические исследования.** С помощью цитологического метода исследования П.М. Покровского и М.С. Макарова (1942) у пациентов контрольной группы проводилось изучение клеточного состава десневой жидкости с целью определения эффективности проводимого лечения. Для этого при помощи бумажных пинов производился забор десневой жидкости в области установленных имплантатов и дна десневой борозды рядом стоящих зубов. Полученный материал высушивали при комнатной температуре и фиксировали в смеси Никифорова, с последующим окрашиванием по Романовскому-Гимзе. В ходе микроскопического исследования мазков-отпечатков подсчитывалось количество клеточных элементов на 100 клеток.

Число нейтрофилов, в среднем, составило  $77,0 \pm 4,9\%$ , макрофагов  $0,9 \pm 0,01\%$ , гистиоцитов  $2,6 \pm 0,3\%$ , эпителиальных клеток  $8,4 \pm 0,9\%$ .

**Гистологические исследования.** У пациентов контрольной группы проводилось гистологическое исследование фрагментов слизистой оболочки в области оперативного вмешательства. С этой целью, на этапе установки формирователей десны производился забор слизистой оболочки, покрывающей платформы дентальных имплантатов. Согласно заключению морфологического исследования, фрагмент содержал: плотную волокнистую соединительную ткань с преобладанием разнонаправленных переплетающихся коллагеновых волокон различной толщины с небольшим количеством рассеянных фибробластов и лимфоцитов между волокнами. По поверхности фрагмент покрывал многослойный плоский эпителий с участками акантоза и паракератоза. В субэпителиальном отделе васкуляризация была более выражена, чем в глубже лежащих отделах, отмечался слабый периваскулярный отек (Рисунок 33, 34).

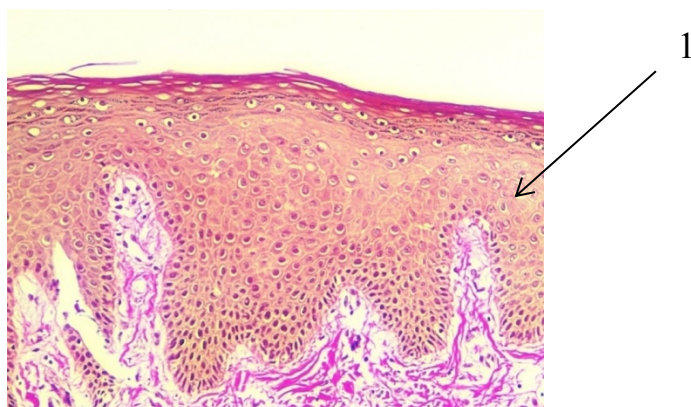


Рисунок 33. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки в области трансплантата над платформами дентальных имплантатов, полученный при установке формирователей десны у пациентов контрольной группы (поверхностные слои). Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону, 10х. Фрагмент волокнистой соединительной ткани, по поверхности покрытый многослойным плоским эпителием. Участки паракератоза многослойного плоского эпителия (1)

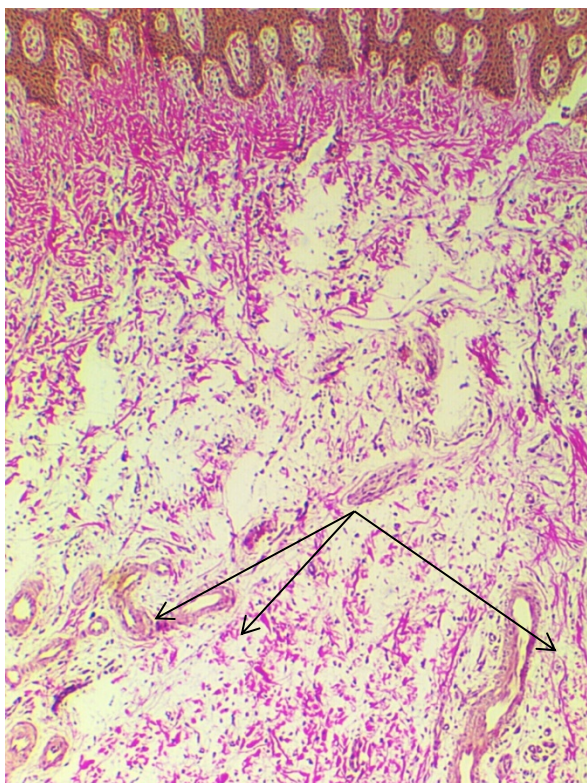


Рисунок 34. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки в области трансплантата над платформами дентальных имплантатов, полученный при установке формирователей десны у пациентов контрольной группы (глубокие слои). Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону, 4х. Более выраженная васкуляризация под эпителием, периваскулярный отек

Таким образом, полученные результаты подтверждают необходимость создания межтканевого взаимодействия в системе десна-кость. При недостатке толщины мягких тканей и ширины зоны прикрепленной десны, в периимплантатной области замедляется процесс остеоинтеграции, что подтверждается рентгенологическими, клинико-лабораторными, биохимическими и морфологическими данными.

Кроме того, недостаток мягких тканей в области платформы дентального имплантата и его супраструктуры отражается на розовой эстетике десны, а также создаются условия для формирования биопленки как на поверхности мягких тканей, так и на поверхности ортопедической конструкции.

## ГЛАВА V. СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОСНОВНОЙ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУПП

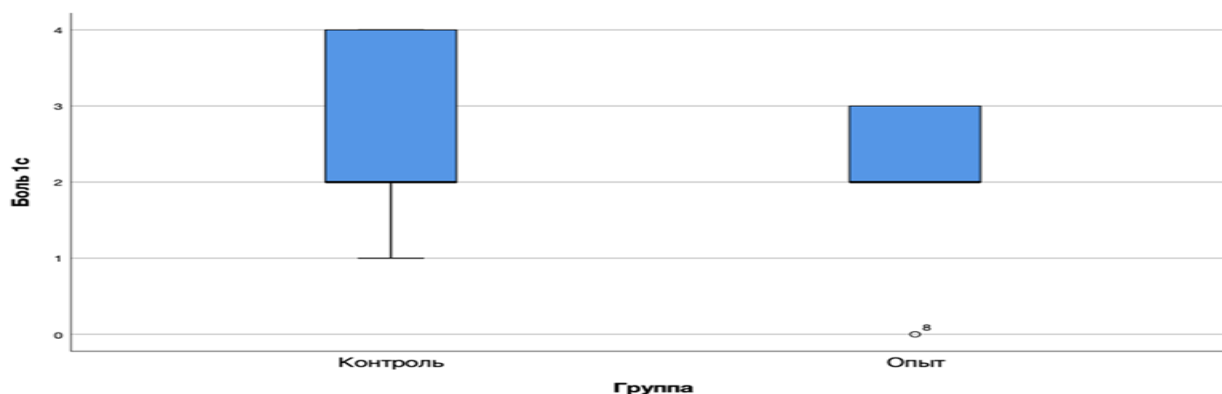
### 5.1. Сравнение клинических показателей

После оперативного вмешательства больные основной и контрольной групп предъявляли жалобы на наличие болевых ощущений в области установленных имплантатов. Выраженность болевого синдрома определялась по визуально-аналоговой шкале от 0 (нет боли) до 10 (нестерпимая боль) и купировалась нестероидными противовоспалительными обезболивающими препаратами в зависимости от интенсивности: парацетамол, ибупрофен, комбинация парацетамола и ибупрофена применялись при слабой и умеренной боли, кеторол – при выраженной боли.

При этом болевая чувствительность практически не отличалась в обеих группах и купировалась к 3 суткам. Это объясняется разнообразностью болевого порога и чувствительности у индивида в зависимости от пола, возраста и особенностей соматосенсорной системы.

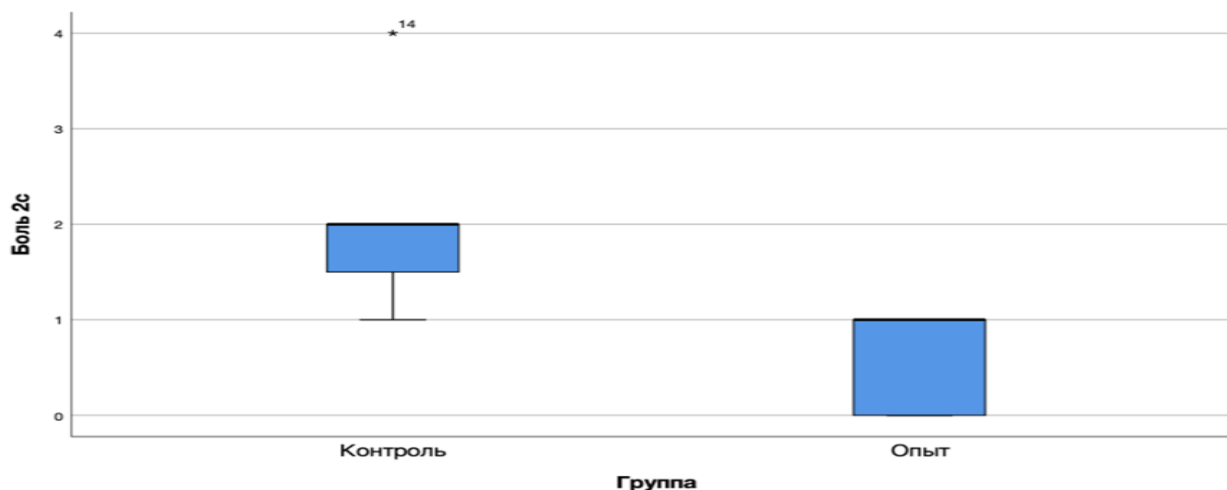
Среднее значение (95% ДИ) болевой чувствительности на первые сутки в основной группе составило 2,13 (1,30; 2,95), в контрольной – 2,63(1,63; 3,62), при этом медиана в обоих случаях равнялась 2, межквартильный диапазон в основной группе – 1, в контрольной – 2. При сравнении статистически значимых различий не выявлено ( $p=0,092$ ) (гр. 29).

График 29. Болевая чувствительности на первые сутки



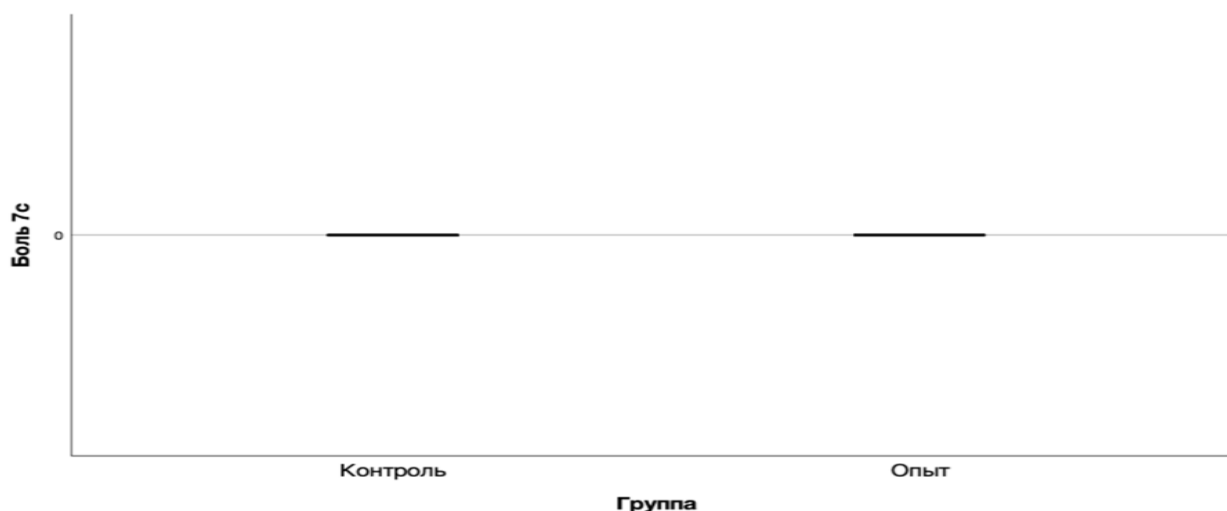
Болевая чувствительность на вторые сутки составила, в среднем (95% ДИ), 0,63 (0,19;1,06) в основной группе, 2,0 (1,23;2,77) - в контрольной. Медиана 1,0 и 2,0 соответственно, межквартильный диапазон в обеих группах равен 1. При сравнении группы статистически различались ( $p=0,016$ ) (гр. 30).

График 30. Болевая чувствительности на вторые сутки



При анализе болевой чувствительности на 7 сутки статистика не вычисляется, т.к. значение показателя - константа (гр. 31).

График 31. Болевая чувствительности на 7 сутки



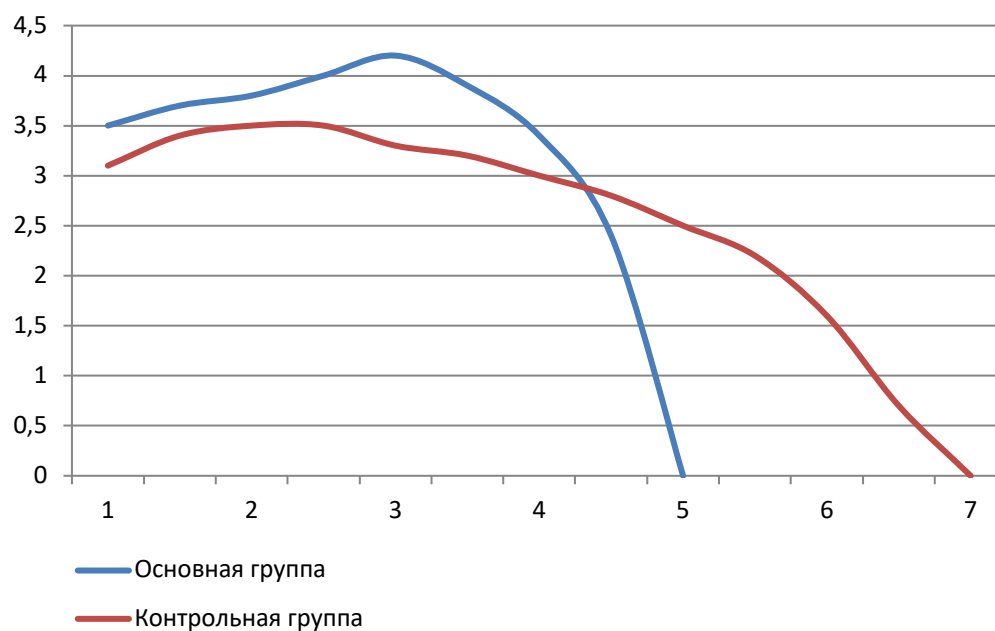
У пациентов обеих групп в первые дни после операции отмечался отек, который оценивался визуально и характеризовался по степеням: слабовыраженный, умеренно выраженный, выраженный. При осмотре у большинства больных основной и контрольной группы выявлялся умеренно



выраженный и слабовыраженный отек на стороне вмешательства, который полностью исчезал к 7 суткам.

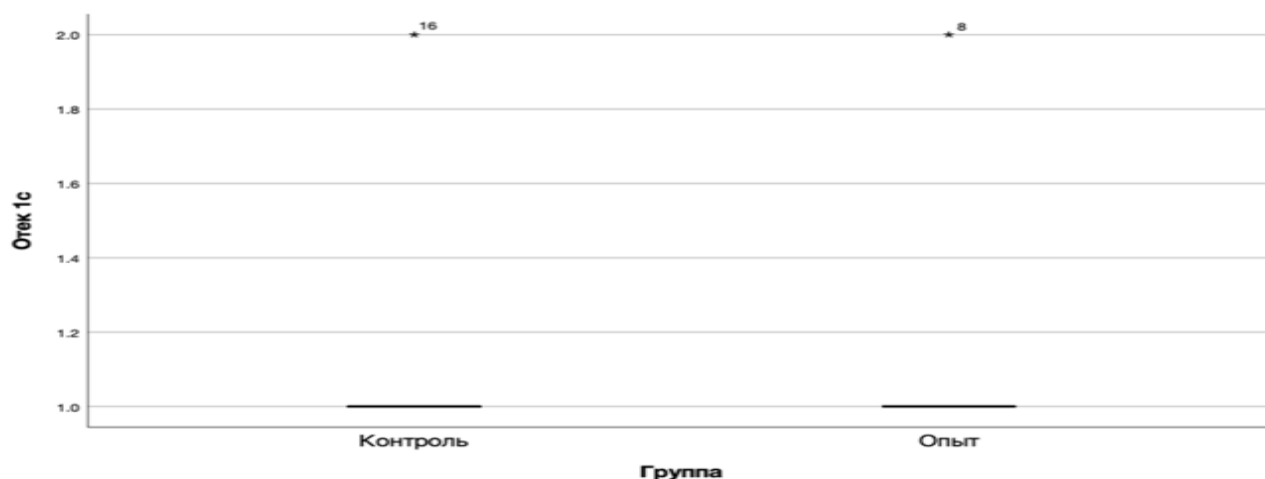
Выраженность отека у пациентов основной группы была немного значительнее, чем у пациентов контрольной группы, что объясняется более эксплицированным иммунным ответом, связанным с содержащимися в аутотрансплантате клеточными элементами. Вариативность выраженности отека зависит также от индивидуальных особенностей организма пациента, пола, возраста, состояния иммунной системы, адекватности иммунного ответа (гр. 32).

График 32. Выраженность послеоперационного отека в основной и контрольной группах пациентов



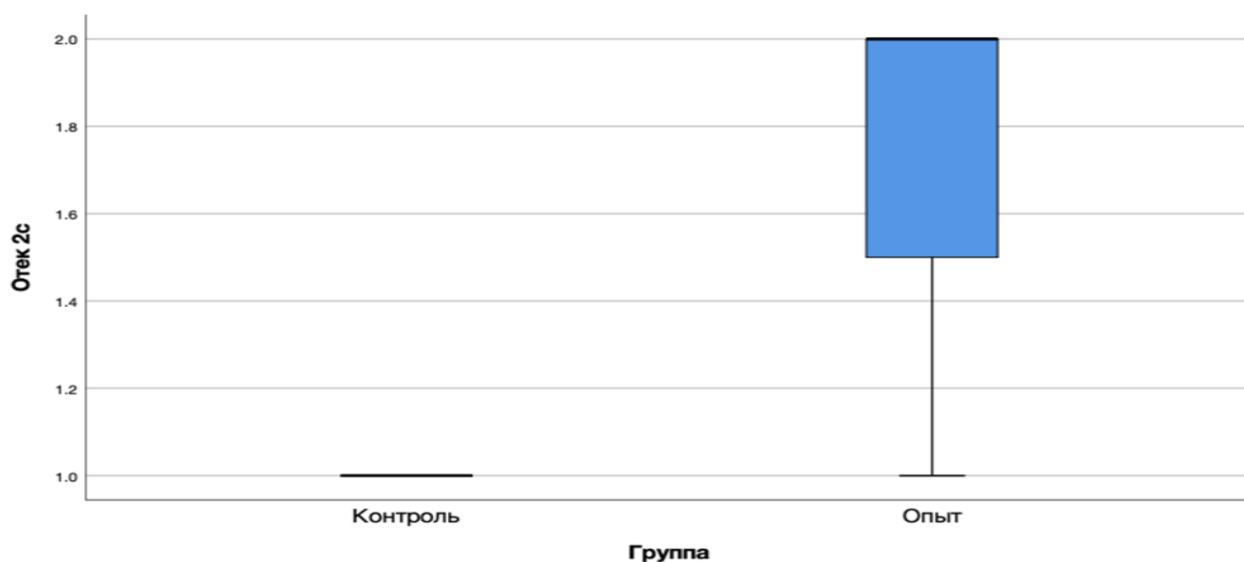
Среднее значение показателя степени выраженности отека на первые сутки после оперативного вмешательства было одинаковым в основной и контрольной группе и составило 1,13 (0,83;1,42). Медиана равнялась 1, межквартильный диапазон – 0. Статистически значимых различий выявлено не было ( $p=1,000$ ) (гр. 33).

График 33. Выраженность отека на первые сутки



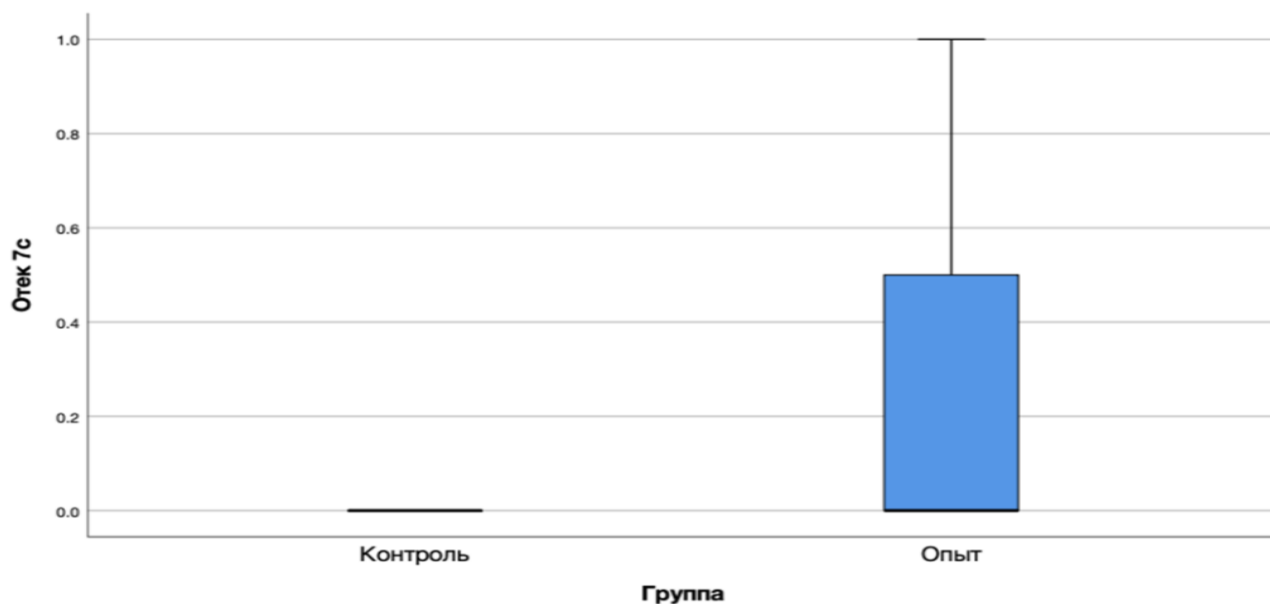
На вторые сутки среднее значение показателя выраженности отека было различным. В основной группе 1,75 (1,36;2,14), в контрольной группе 1,00 (1,00;1,00). Медиана основной группы 2, контрольной - 1, межквартильный диапазон 1 и 0 соответственно. Группы при сравнении статистически различны ( $p=0,002$ ) (гр. 34).

График 34. Выраженность отека на вторые сутки



При анализе показателей выраженности отека на 7 сутки среднее значение составило 0,25 (-0,14;0,64) в основной группе и 0 - в контрольной. Медиана в обоих случаях была равна 0, межквартильный диапазон 1 и 0 соответственно. Группы статистически не отличались ( $p=0,131$ ) (гр. 35).

График 35. Выраженность отека на 7 сутки

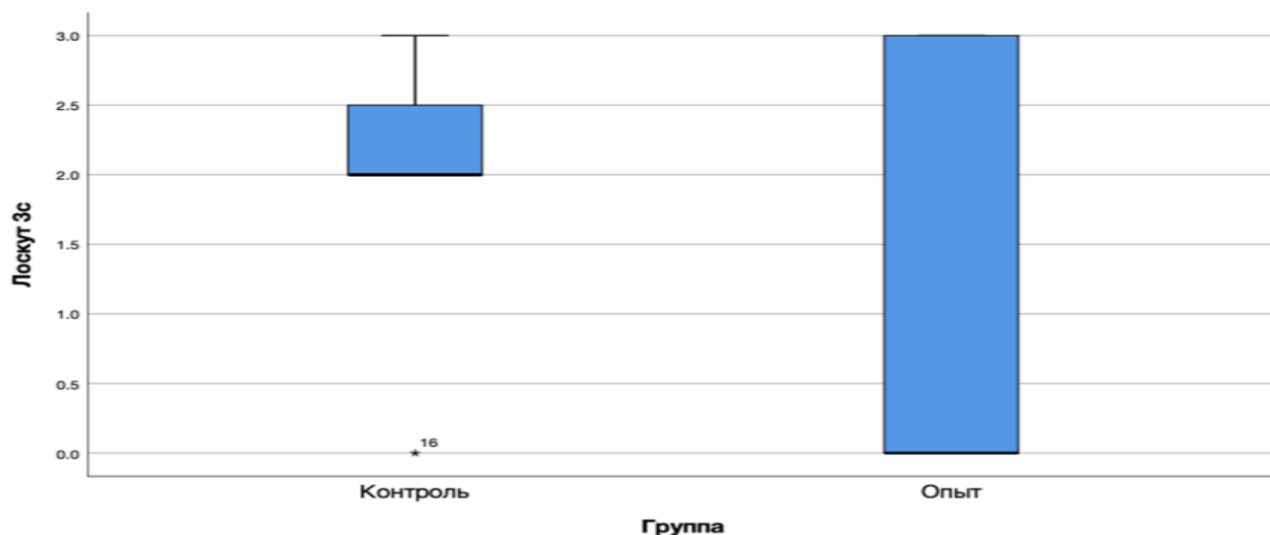


Эпителизация раневой поверхности оценивалась на 3, 7, 14, 21 сутки у основной и контрольной групп, результат фиксировался при помощи клинических фотографий. На 7 день после оперативного вмешательства у большинства пациентов основной группы слизистая оболочка в области установленных имплантатов приобретала бледно-розовый цвет, присутствовало небольшое количество фибринозного налета, в то время как у пациентов контрольной группы заживление, в большинстве случаев, наступало лишь к 14 суткам.

Таким образом, разработанный нами способ дентальной имплантации с одномоментной вестибулопластикой и созданием мягкотканой буферной зоны позволяет повысить регенеративный потенциал тканей в области оперативного вмешательства.

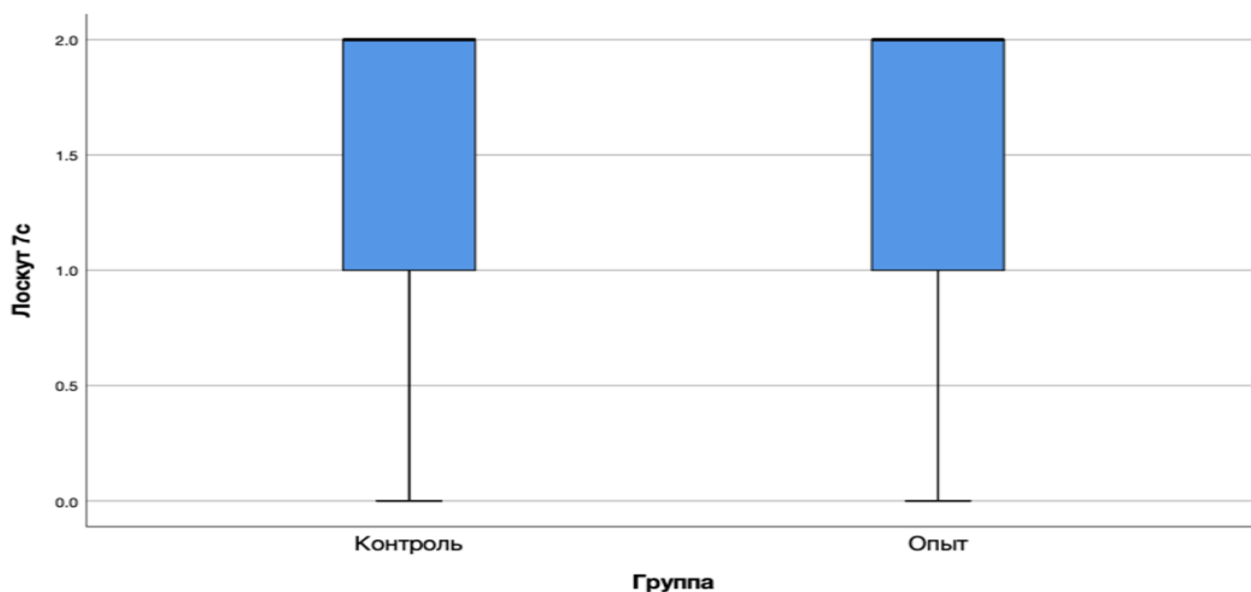
Для статистической оценки состояния лоскута анализировались показатели, полученные на 3, 7 и 14 день после оперативного вмешательства. На 3 сутки средний показатель (95% ДИ) в основной группе был равен 1,13 (-0,17;2,42), в контрольной – 2,00 (1,23;2,77). Медиана равнялась 0 и 2 соответственно, межквартильный диапазон 3 и 1. При сравнении групп, было выявлено статистическое различие ( $p=0,020$ ) (гр. 36).

График 36. Состояние лоскута на 3 сутки



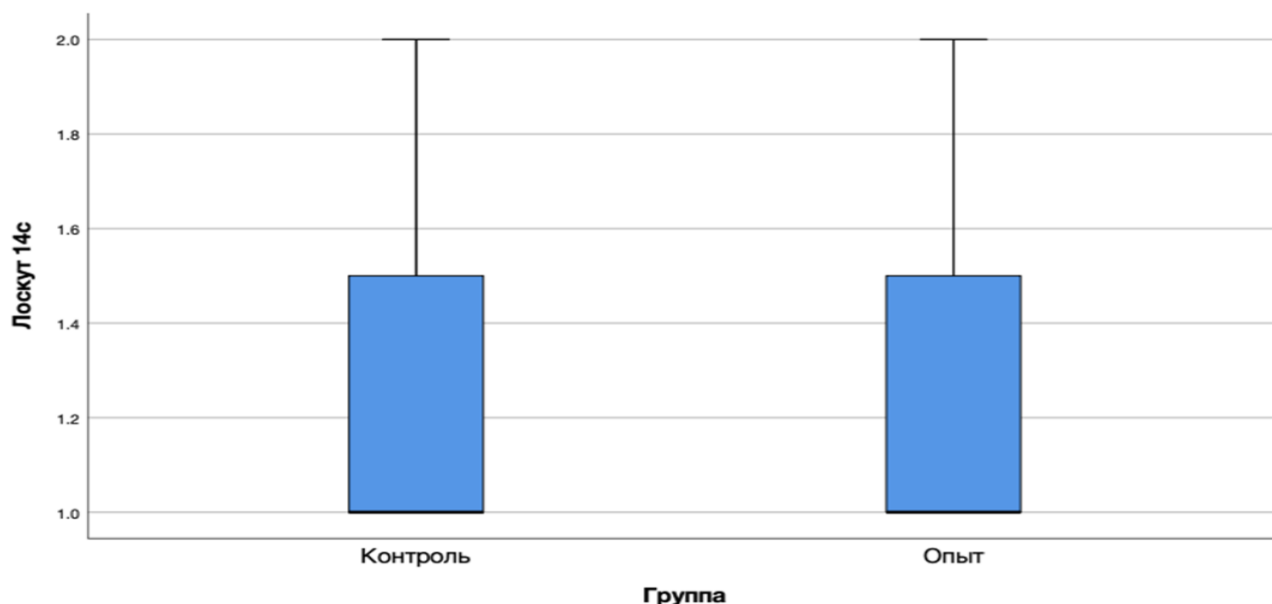
На 7 день после оперативного вмешательства среднее значение составило 1,50 (0,73;2,27) и было одинаковым для обеих групп. Медиана – 2, межквартильный диапазон – 2. Статистически не различны ( $p=1,000$ ) (гр. 37).

График 37. Состояние лоскута на 7 сутки



По прошествии 14 дней среднее значение составило 1,25 (0,86;1,64) и также было одинаковым. Медиана – 1, межквартильный диапазон 1. Статистически не различны ( $p=1,000$ ) (гр. 38).

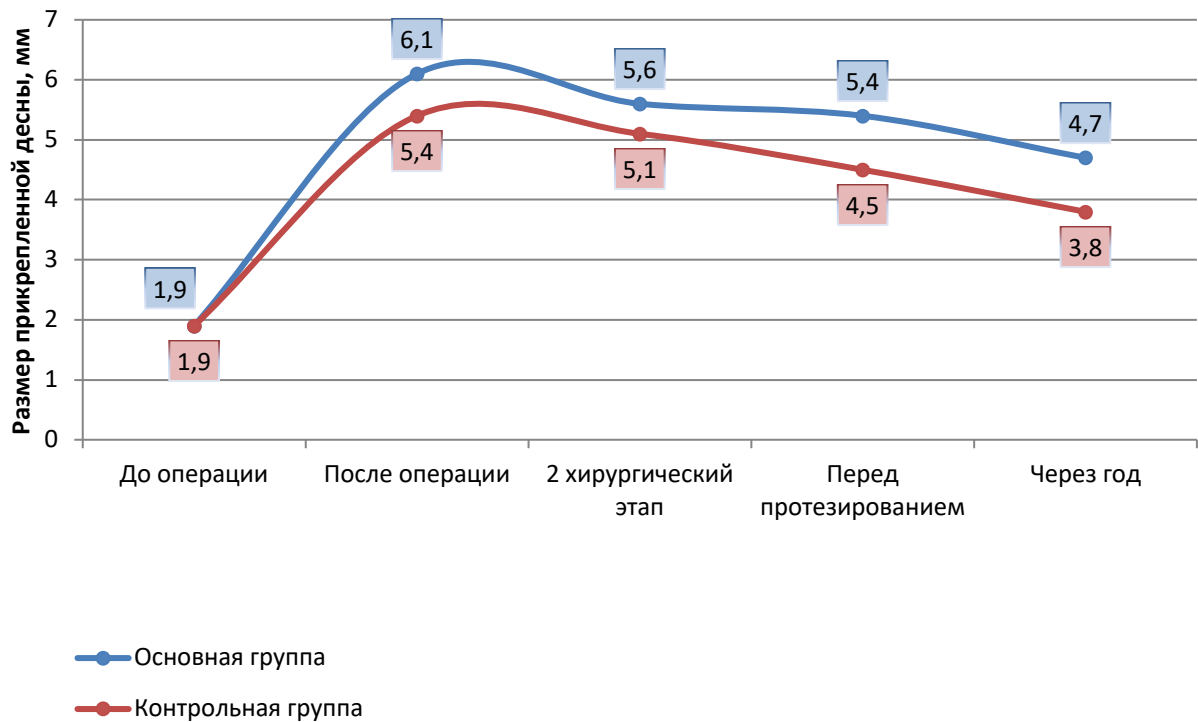
График 38. Состояние лоскута на 14 сутки



Размер прикрепленной десны измерялся на всех клинических этапах при помощи градуированного пародонтологического зонда, и его изменение наблюдалось в динамике от исходной ситуации до установления постоянной супраструктуры и ее функционирования спустя год. В основной группе среднее значение размера прикрепленной десны в исходной ситуации равнялось 1,9 мм, на момент протезирования составило, в среднем, 5,4 мм, спустя год – 4,7 мм. В контрольной группе при измерении полоски прикрепленной десны отмечались следующие показатели: до операции – 1,9 мм, перед протезированием – 4,5 мм, через год – 3,8 мм. В обеих группах наблюдалось постепенное уменьшение зоны прикрепленной десны в течение 4-6 месяцев, которое в среднем составило 20% от первоначального объема в основной группе и 30% в контрольной (гр. 39).

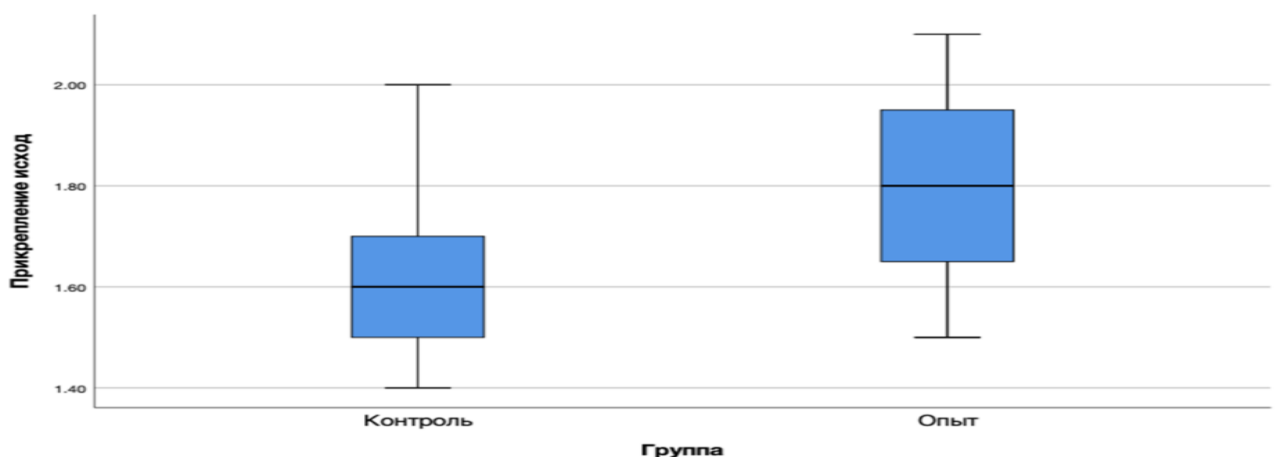
На основании полученных данных можно утверждать, что разработанный нами способ дентальной имплантации с одномоментной вестибулопластикой позволяет улучшить отдаленные результаты вследствие предупреждения возникновения дефицита прикрепленной десны, снижая, тем самым, риск возникновения резорбции кости, прилегающей к имплантату.

График 39. Среднее изменение размера прикрепленной десны в основной и контрольной группах пациентов



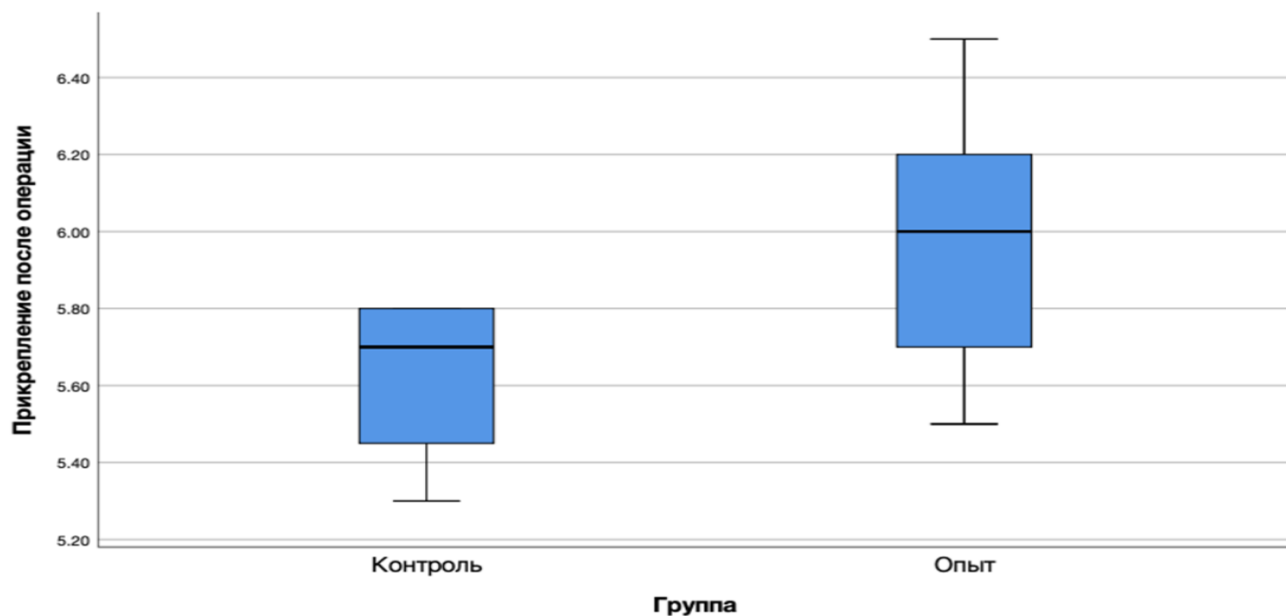
Для сравнения размера прикрепленной десны до и после оперативного вмешательства применялся метод сравнения количественных переменных. Анализируя показатели медиан и рангов исходного размера прикрепленной десны в основной и контрольной группе, статистически значимых различий выявлено не было ( $p=0,119$ ) (гр. 40).

График 40. Размер прикрепленной десны в исходной ситуации



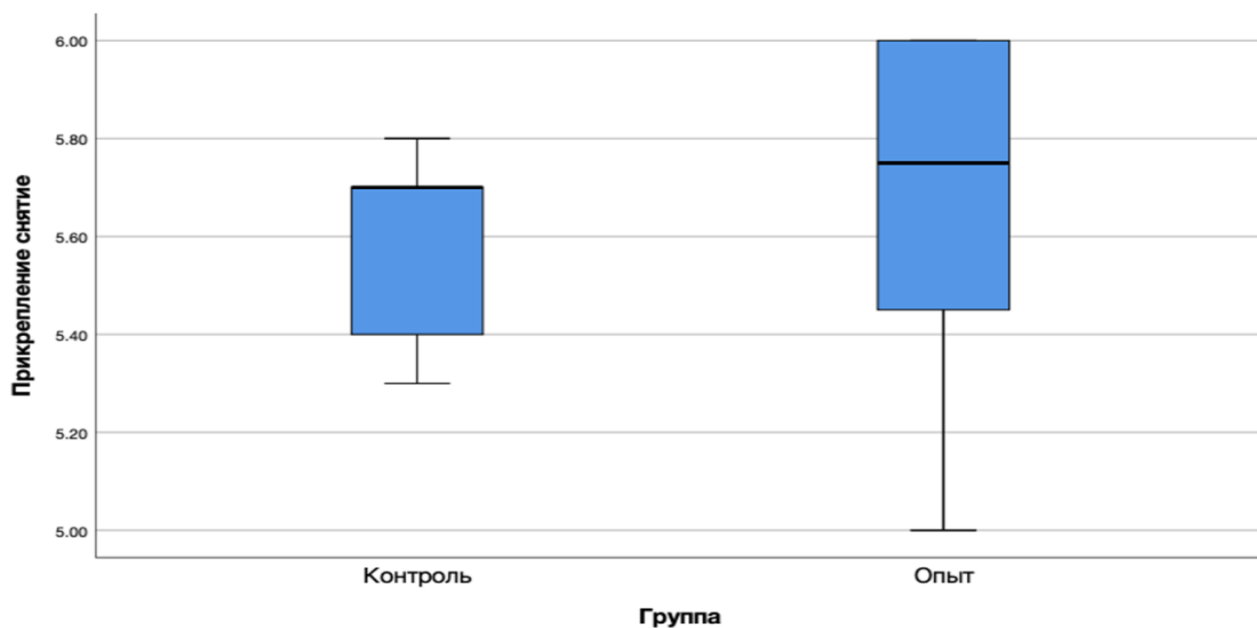
Далее сравнивался размер прикрепленных тканей после завершения операции. При сравнении медиан и рангов статистически значимых различий в основной и контрольной группах выявлено не было ( $p=0,619$ ) (гр. 41).

График 41. Размер прикрепленной десны после операции



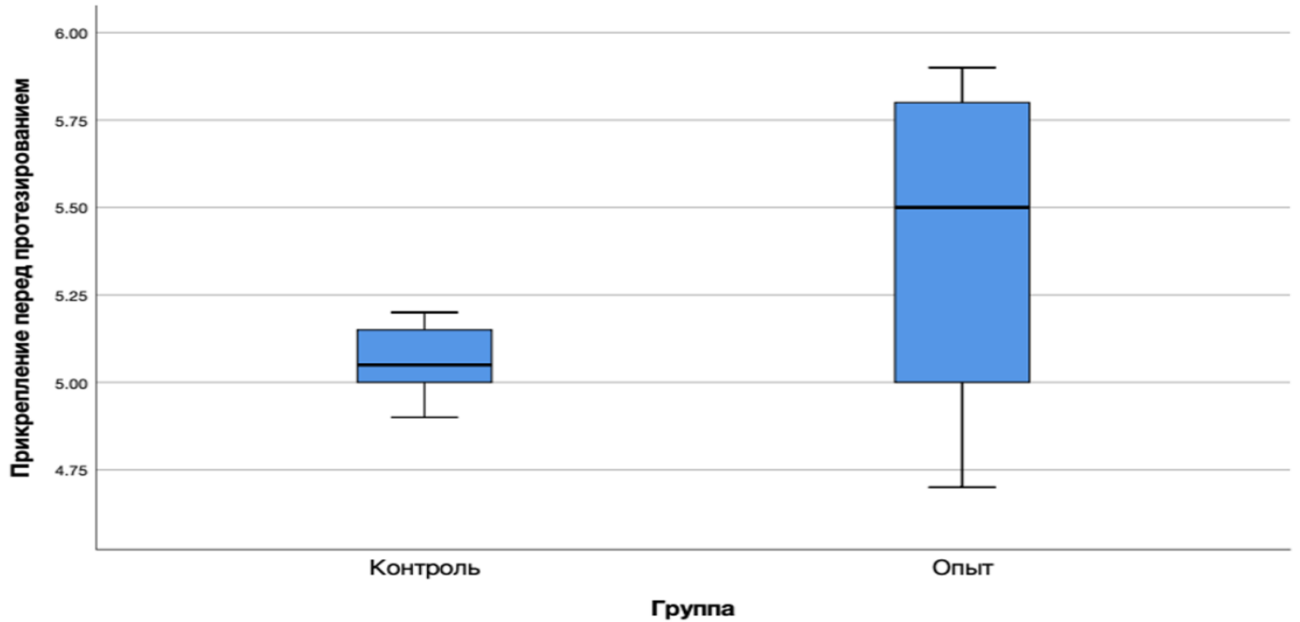
При анализе значений показателя размера прикрепленной десны на этапе снятия швов, статистически значимых различий выявлено не было ( $p=0,282$ ) (гр. 42).

График 42. Размер прикрепленной десны на этапе снятия швов



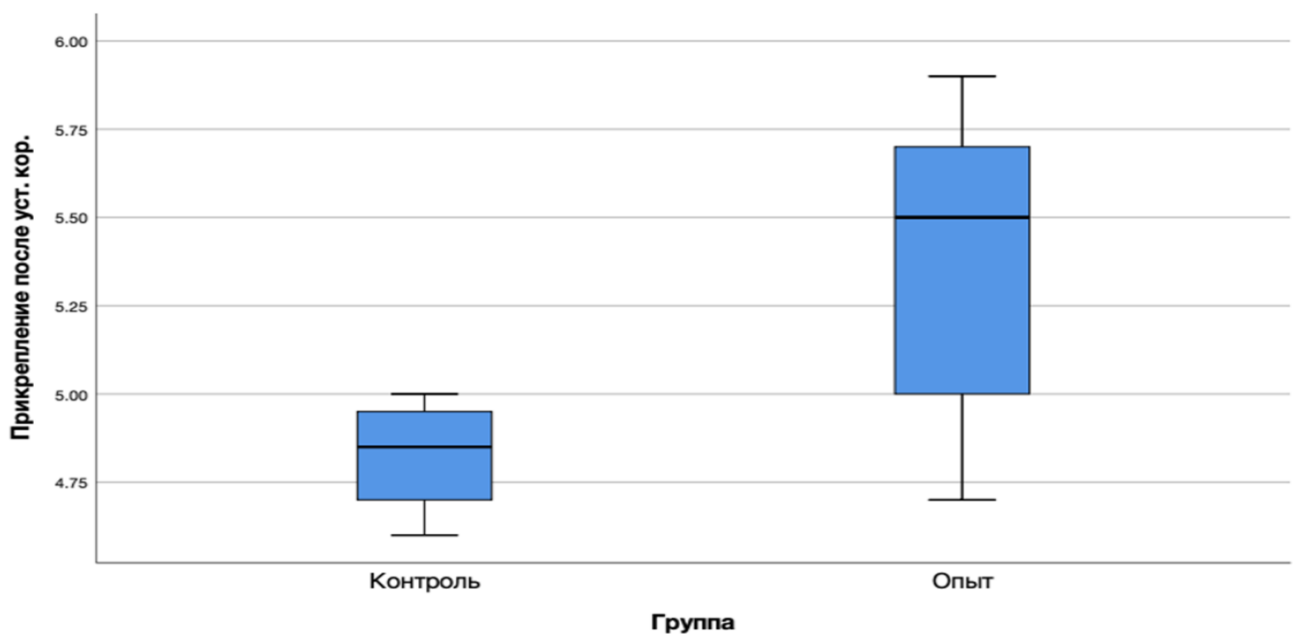
Непосредственно перед началом протезирования основная группа и контрольная группа также статистически не различались ( $p=0,315$ ) (гр. 43).

График 43. Размер прикрепленной десны перед началом протезирования



При сравнении медиан и рангов показателей, полученных при измерении в обеих группах на этапе установки постоянной супраструктуры, было выявлено статистически значимое различие ( $p=0,026$ ) (гр. 44).

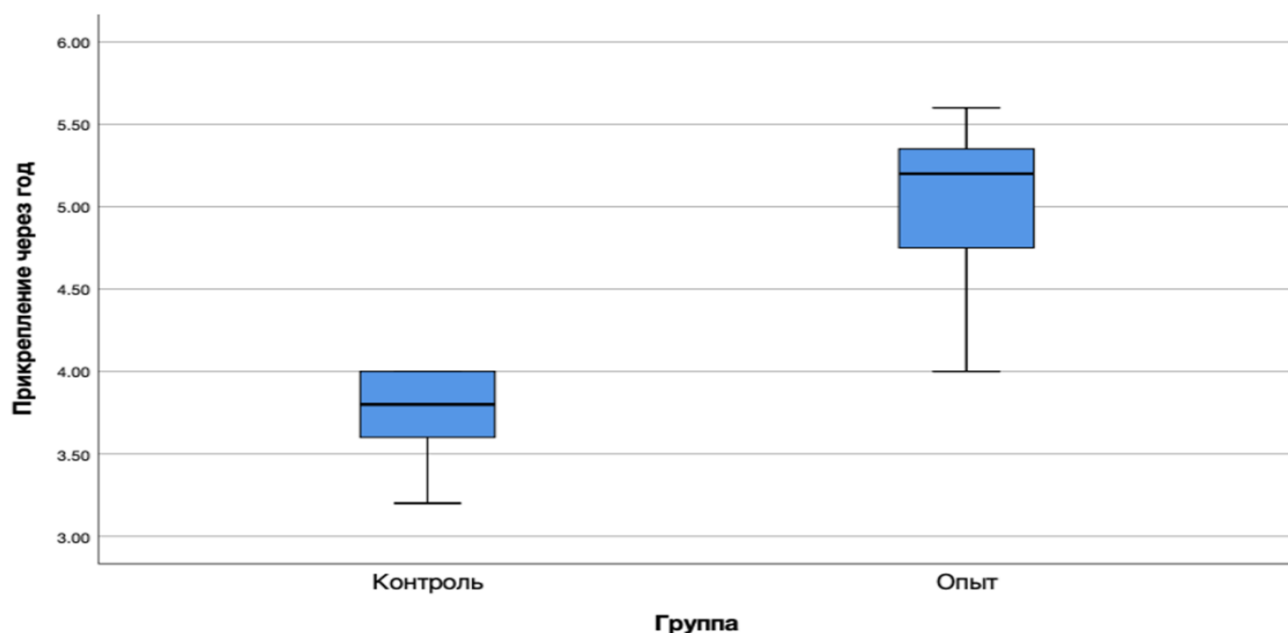
График 44. Размер прикрепленной десны на этапе установки постоянной супраструктуры





Значения медиан и рангов также статистически отличались при анализе показателей, полученных через год после начала функционирования системы имплантат/абатмент/коронка ( $p=0,001$ ) (гр. 45).

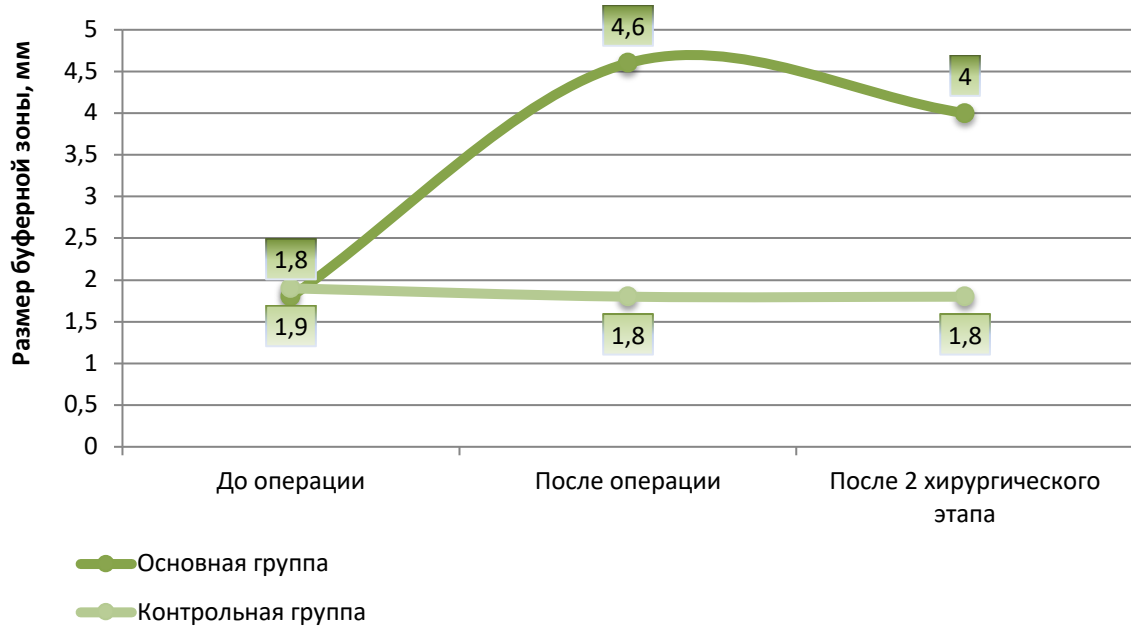
График 45. Размер прикрепленной десны через год



Толщина десны над супраструктурами дентальных имплантатов измерялась инвазивно и с помощью рентгенологического метода. Среднее значение показателя в основной группе перед операцией составило 1,8 мм, в контрольной – 1,9 мм. При измерении сразу после операции, рентгенологически, удалось установить, что толщина мягкотканной буферной зоны в основной группе увеличилась, в среднем, на 2,8 мм, что составило 4,6 мм. В контрольной группе изменения размера толщины десны не произошло и осталось прежним. На этапе установки формирователей десны были зафиксированы следующие параметры: 4 мм у пациентов основной группы, 1,8 мм у пациентов контрольной группы (гр. 46).

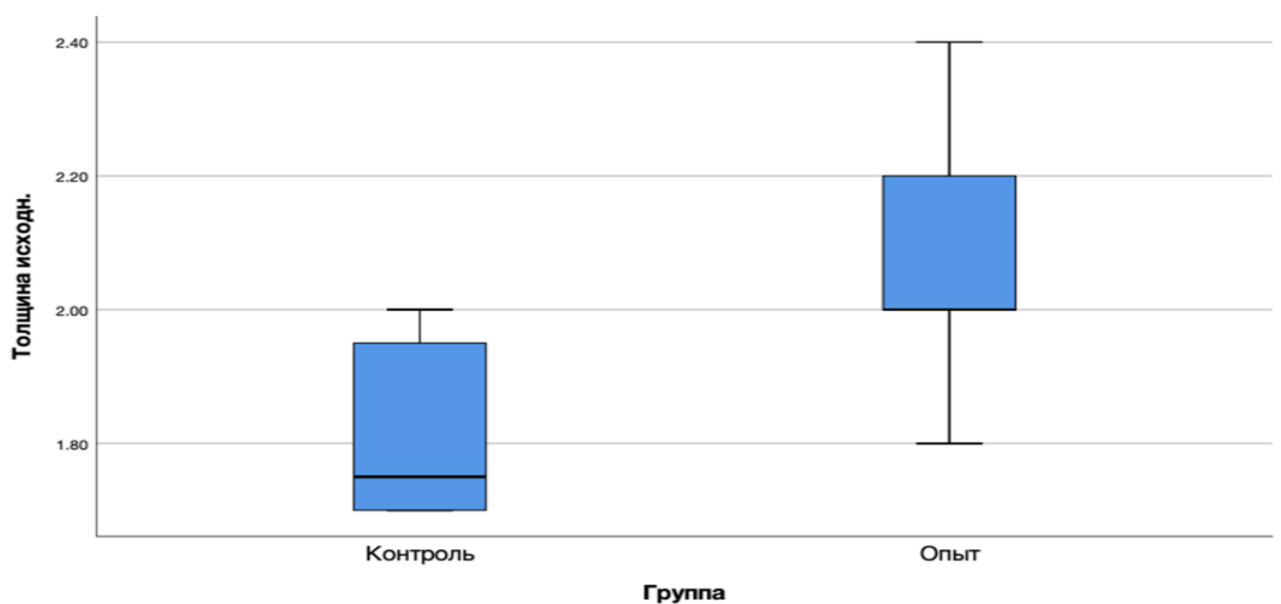
Анализируя полученные результаты в основной и контрольной группах, выявилось преимущество разработанного нами метода операции дентальной имплантации за счет создания над поверхностью имплантата мягкотканной буферной зоны достаточной толщины, необходимой для успешной интеграции имплантатов.

График 46. Средний показатель размера толщины буферной зоны в основной и контрольной группах пациентов



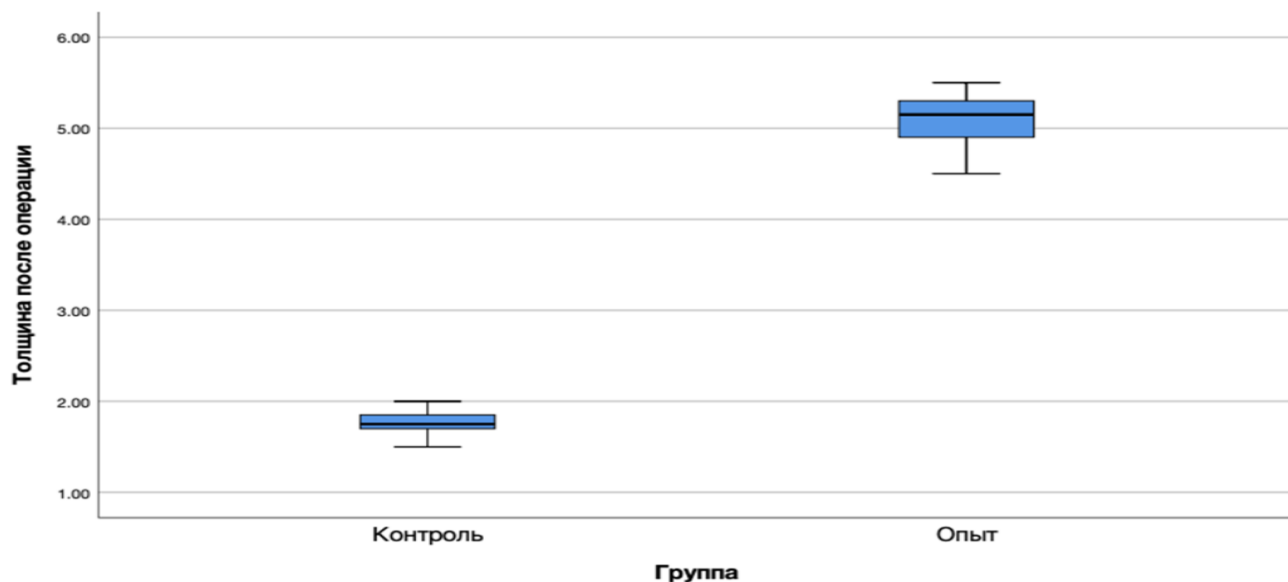
Показатель инвазивного измерения толщины десны оценивался тем же способом. При сравнении значений медиан и рангов показателей толщины десны перед операцией в основной и контрольной группе, статистически значимых различий выявлено не было ( $p=0,200$ ) (гр.47).

График 47. Толщина десны в исходной ситуации



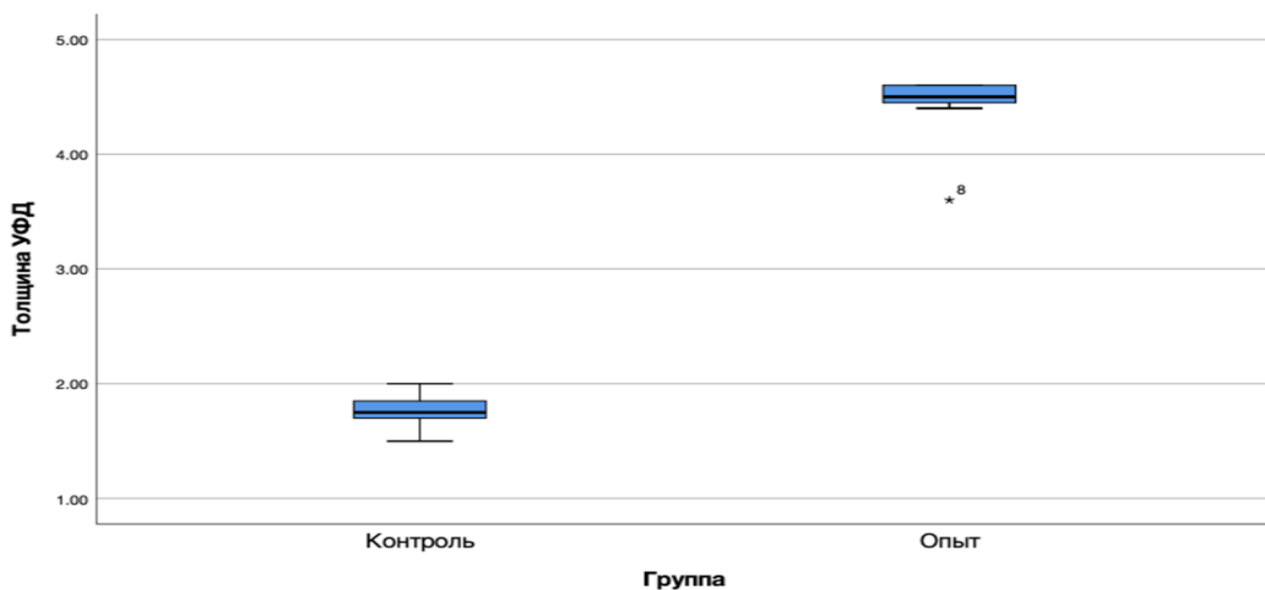
Далее оценивались значения медиан и рангов показателей, полученных в обеих группах после оперативного вмешательства. Группы статистически не различны ( $p=0,000$ ) (гр. 48).

График 48. Толщина десны после операции



Тот же показатель при оценке данных на этапе установке формирователей десны ( $p=0,000$ ), группы статистически не различны (гр. 49).

График 49. Толщина десны на этапе УФД

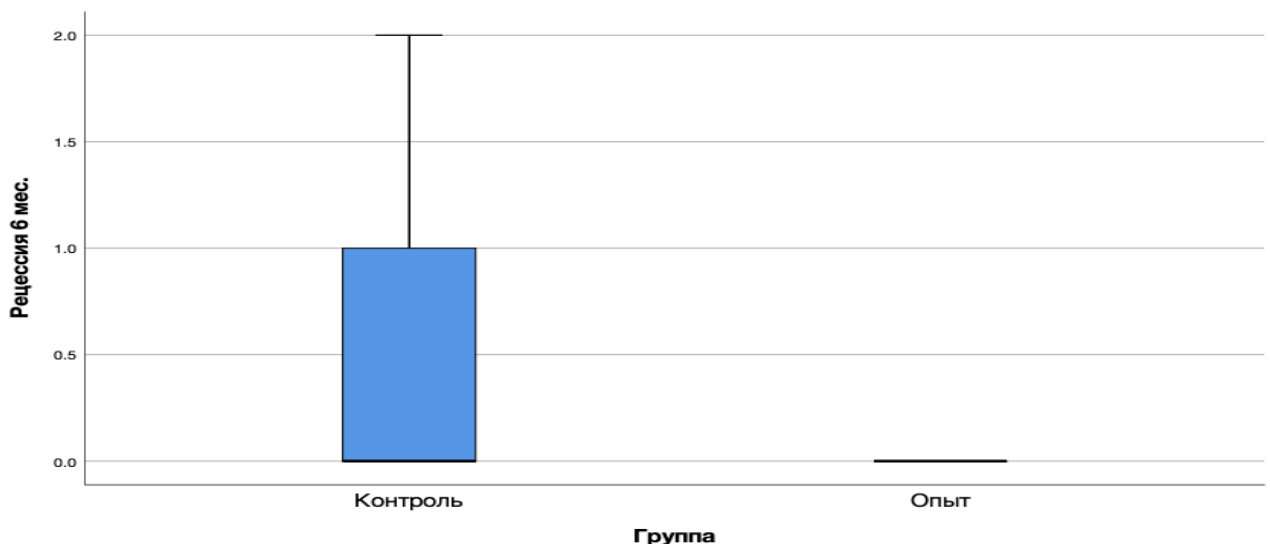


Наличие и степень рецессии десны оценивалась морфометрически по фотографии. У большинства пациентов основной группы рецессия не отмечалась, у 4 (7,9%) была в физиологически допустимых пределах и у 1 пациента (1,9%) наблюдалась рецессия десны в области установленного имплантата по типу щели Stillman. У 10 пациентов (25%) наблюдалась физиологическая рецессия, у 27 пациентов (67,5%) рецессия не отмечалась, у 2 (5%) – рецессия соответствовала I классу, подклассу Б по классификации P.D. Miller, у 1 (2,5%) – II классу, подклассу Б.

Таким образом, применяя нашу методику, в результате которой достигалась оптимизация взаимоотношений между эпителием, подслизистым слоем и костью, удавалось следовать концепции «тканевого барьера», предложенной Goldman и Cohen (1979 г.). Суть этой концепции заключается в создании адекватного тканевого барьера вокруг имплантата, ограничивающего рецессию, возникшую в результате воспаления.

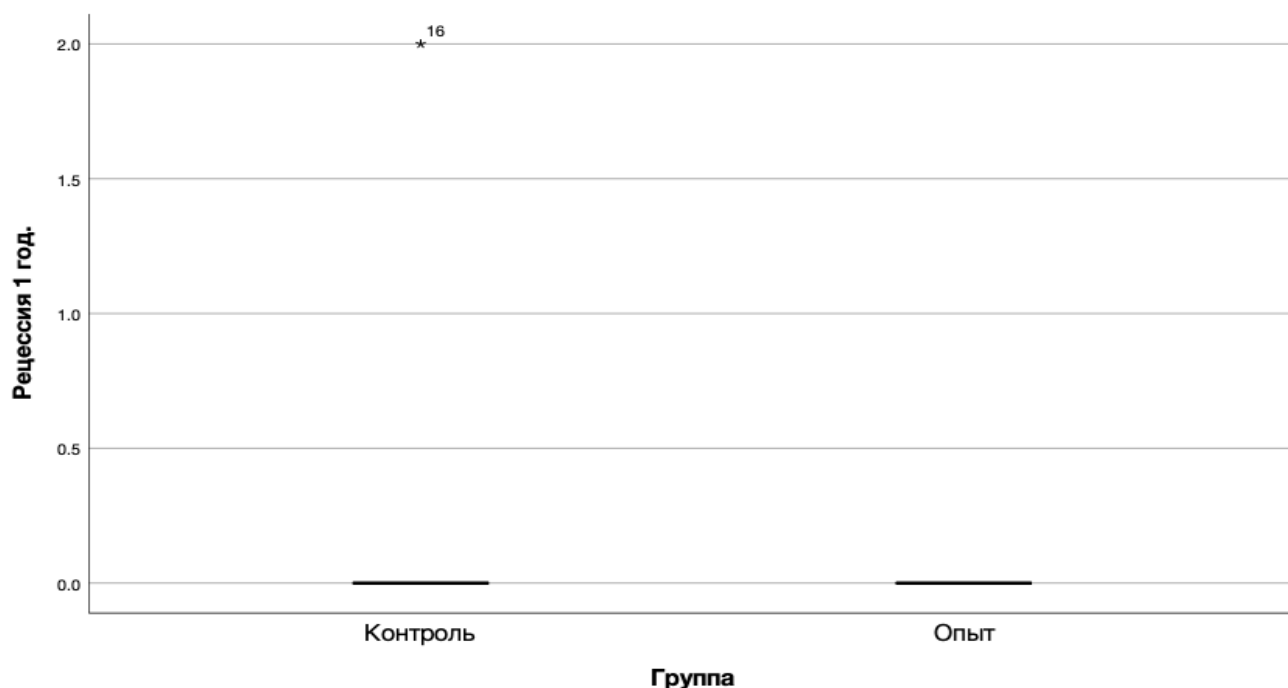
Данные подвергались статистическому анализу. Среднее значение (95% ДИ) через 6 месяцев в основной группе было 0 (0;0), в контрольной – 0,5 (-0,27;1,27). Медиана равнялась 0 в обеих группах, межквартильный диапазон в основной группе - 0, в контрольной – 2. Группы статистически не различались ( $p=0,131$ ) (гр. 50).

График 50. Наличие рецессии через 6 месяцев



При анализе данных, полученных спустя год, среднее значение (95% ДИ) в основной группе также было 0 (0;0), в контрольной - 0,25 (-0,34;0,84). Медиана и межквартильный диапазон были равны 0 в обеих группах. Статистически значимых различий в группах выявлено не было ( $p=0,302$ ) (гр. 51).

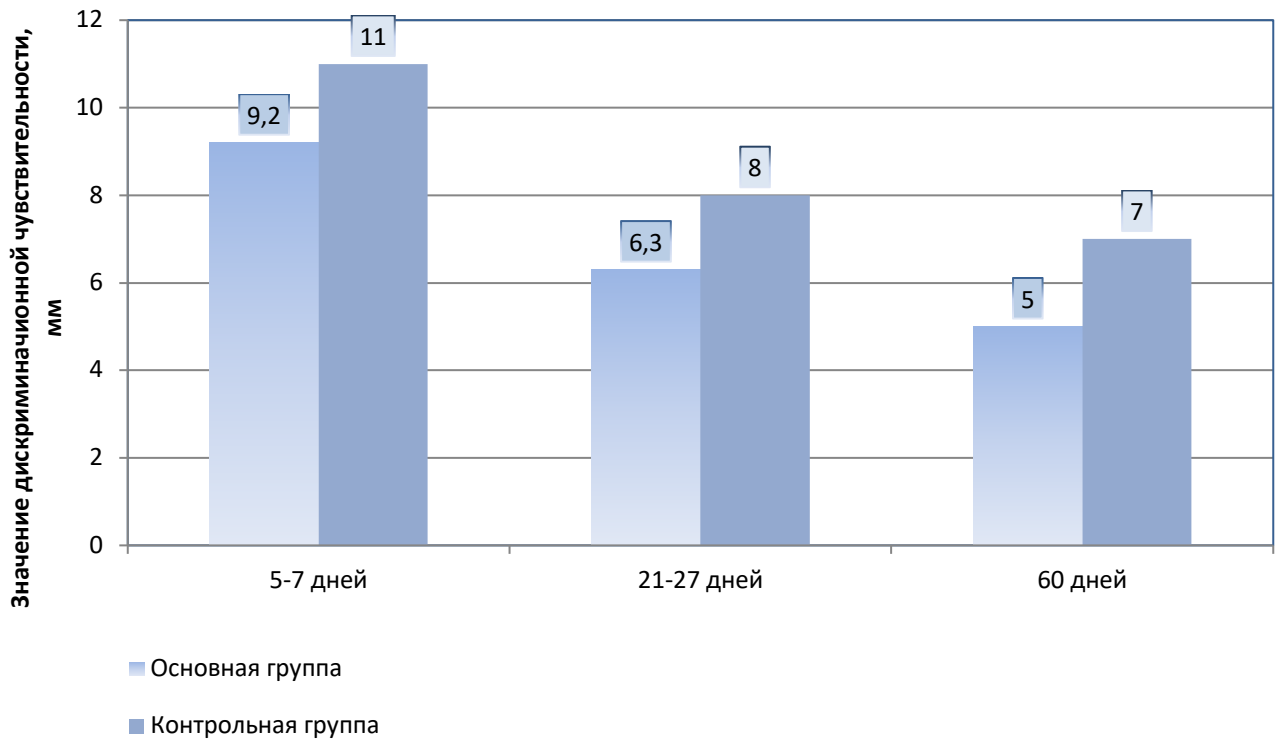
График 51. Наличие рецессии через год



Восстановление сенсорной чувствительности в области оперативного вмешательства происходило в разные сроки у пациентов основной и контрольной группы. При определении дискриминационной чувствительности в основной группе нормальные показатели отмечались на 60 день после установки имплантатов, в то время как в контрольной группе восстановление происходило на 70-80 сутки (гр. 52).

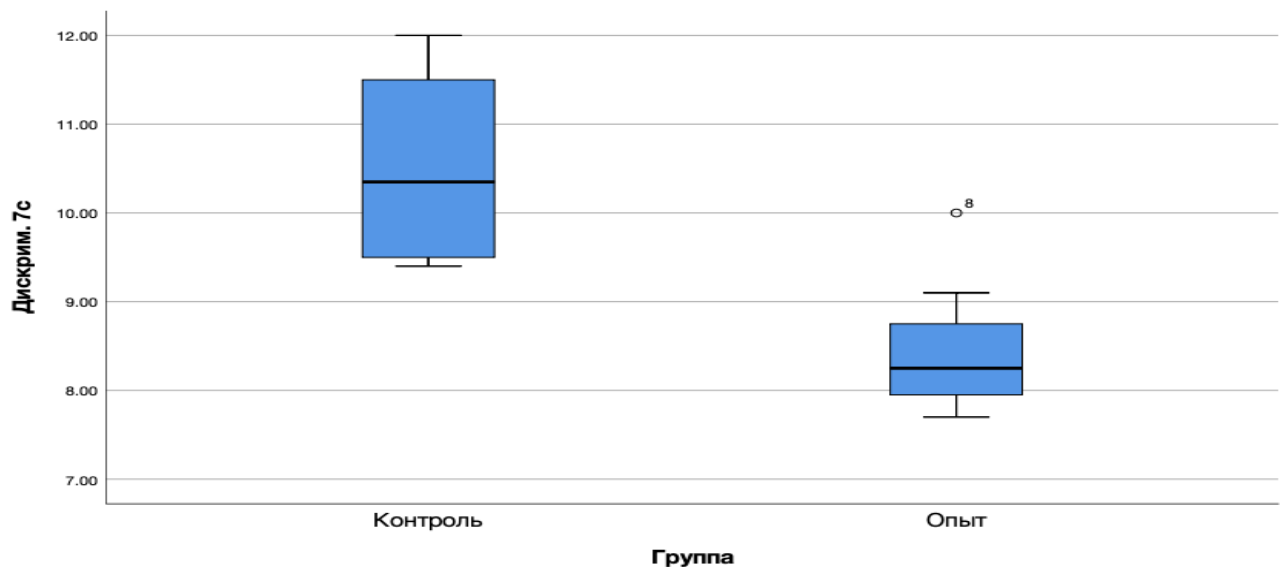
Этот факт объясняется наличием в субэпителиальном соединительнотканном аутооттрансплантате, используемом при одномоментной вестибулопластике, большого количества клеточных элементов, повышающих регенеративную способность, что позволяет, тем самым, уменьшить реабилитационный период.

График 52. Изменение дискриминационной чувствительности (средние значения) в основной и контрольной группах пациентов



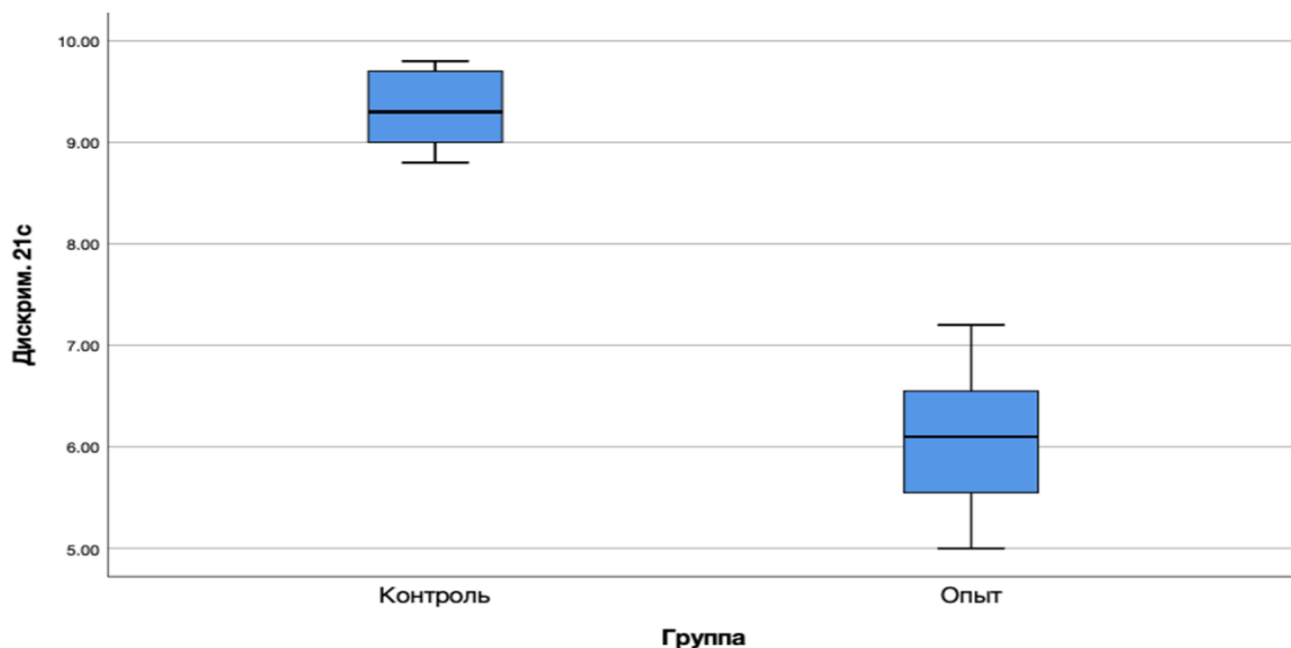
Анализируя показатели медиан и рангов сенсорной чувствительности на 7 день после оперативного вмешательства в основной и контрольной группе, было выявлено статистически значимое различие ( $p=0,010$ ) (гр. 53).

График 53. Дискриминационная чувствительность на 7 день



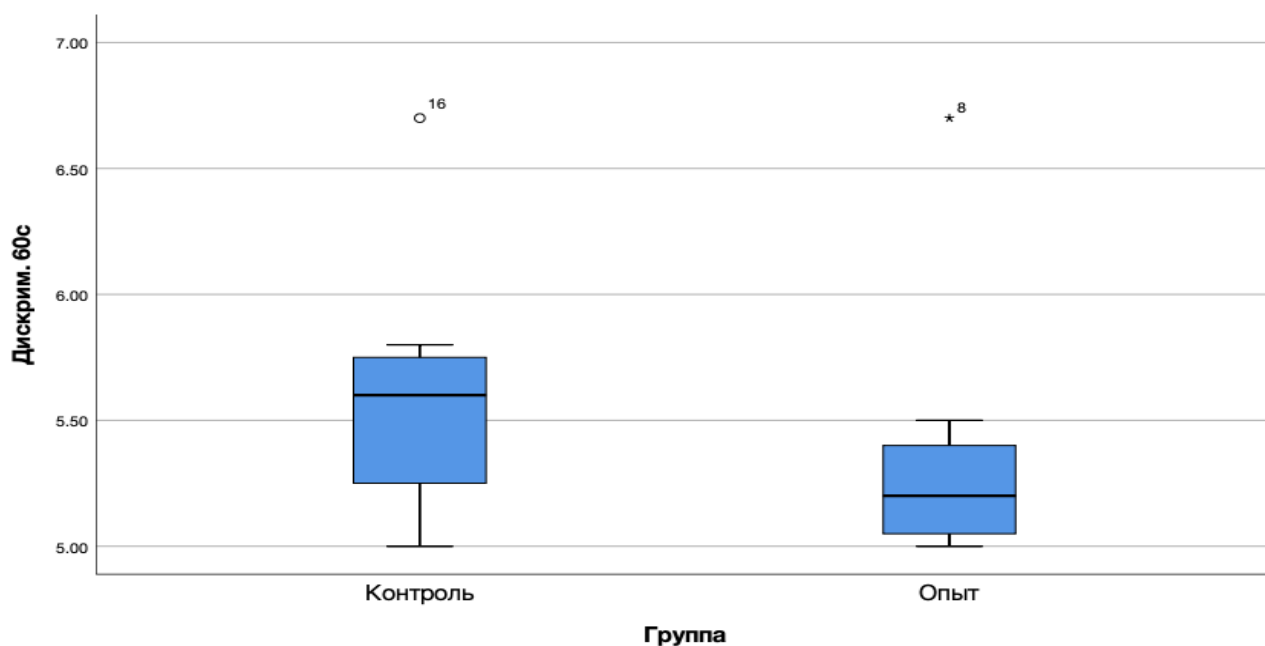
Группы также статистически отличались и на 21 день ( $p=0,000$ ) (гр. 54).

График 54. Дискриминационная чувствительность на 21 день



При анализе показателей медиан и рангов дискриминационной чувствительности на 60 сутки после оперативного вмешательства, основная и контрольная группа статистически не различались ( $p=0,132$ ) (гр. 55).

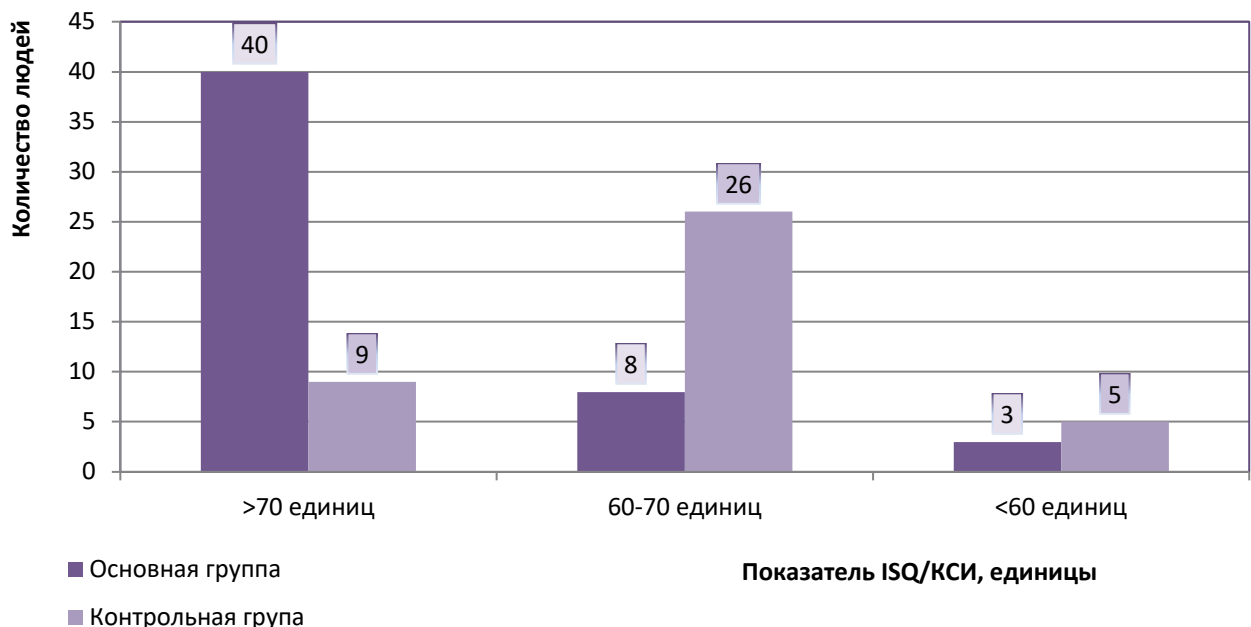
График 55. Дискриминационная чувствительность на 60 день



Контроль остеоинтеграции проводился в обеих группах во время второго хирургического этапа при помощи магнитно-резонансного метода. О степени остеоинтеграции имплантата свидетельствовал показатель ISQ/КСИ (Implant Stability Quotient/Коэффициент Стабильности Имплантата). Наибольшее значение (свыше 70) отмечалось у пациентов основной группы, у пациентов контрольной группы среднее значение приравнивалось 65 единицам (гр. 56).

Показатель коэффициента учитывался при планировании сроков протезирования, успешность которого зависит, в том числе, от стабильности и достаточной интеграции имплантата. Сравнивая полученные результаты пациентов основной и контрольной группы, можно сделать заключение о том, что применяя разработанный нами способ, удастся достичь оптимальной интеграции имплантата, которая создает благоприятные условия для ортопедического лечения.

График 56. Средний показатель ISQ/КСИ (Implant Stability Quotient/Коэффициент Стабильности Имплантата) в и контрольной группах пациентов

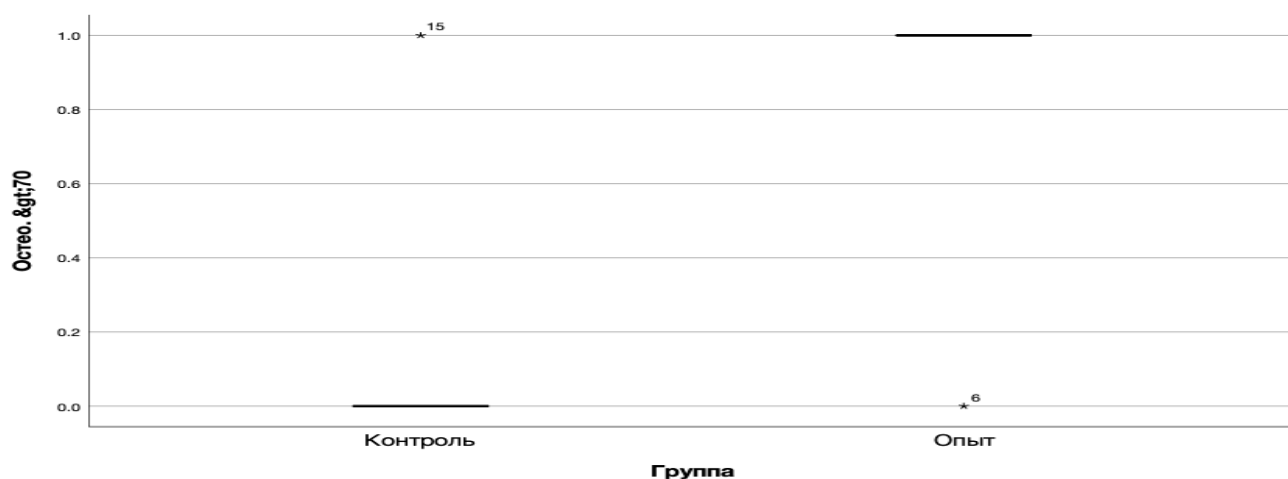


Данные, полученные у пациентов основной и контрольной группы, чей показатель ISQ был больше 70, подверглись статистическому анализу. Среднее



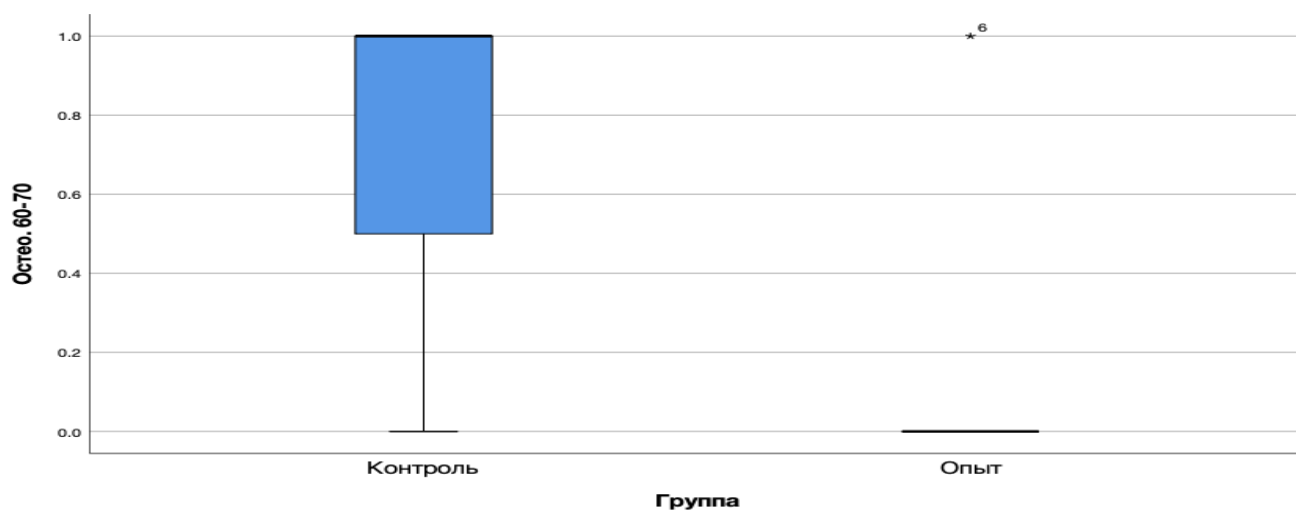
значение (95% ДИ) у таких пациентов в основной группе было равно 0,88 (0,58;1,17), в контрольной группе – 0,13 (-0,17;0,42). Медиана основной группы имела значение 1, контрольной - 0, межквартильный диапазон был равен 0 в обеих группах. При сравнении групп было выявлено статистически значимое различие ( $p=0,003$ ) (гр. 57).

График 57. ISQ >70



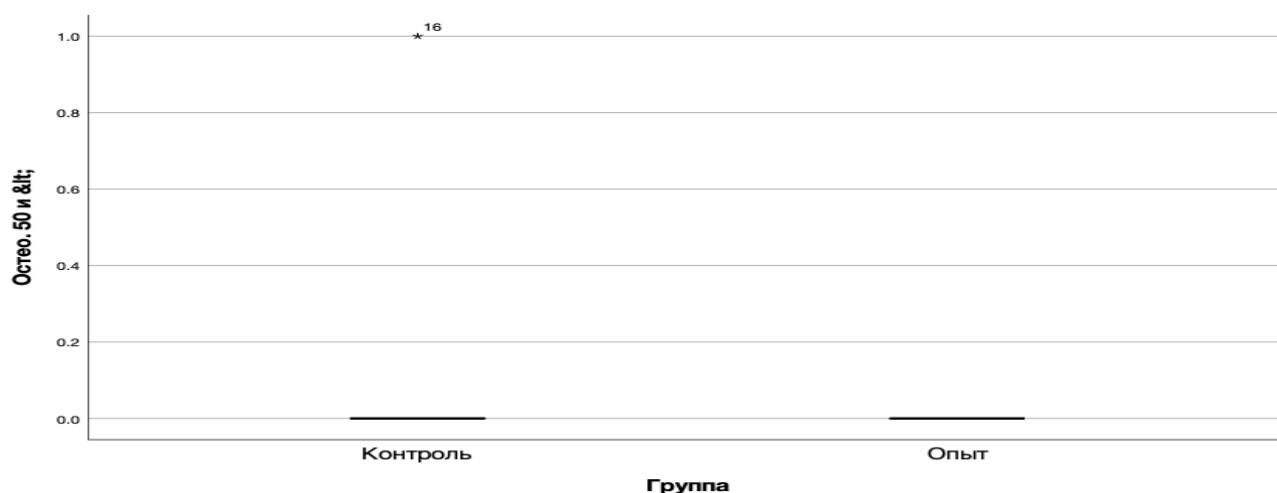
Данные пациентов, чей показатель ISQ был в пределах от 60 до 70, также подвергались статистическому анализу. Среднее значение (95% ДИ) таких пациентов в основной группе было 0,13 (-0,17;0,42), в контрольной – 0,75 (0,36;1,14). Медиана и межквартильный диапазон в основной группе - 0, в контрольной – 1. Группы статистически различны ( $p=0,012$ ) (гр. 58).

График 58. ISQ 60-70



Анализ данных пациентов, чей показатель ISQ был меньше 50, показал, что среднее значение (95% ДИ) в основной группе было 0 (0;0), в контрольной 0,13 (-0,17;0,42). Медиана и межквартильный диапазон – 0. Группы статистически не различны ( $p=0,302$ ) (гр. 59).

График 59. ISQ <50

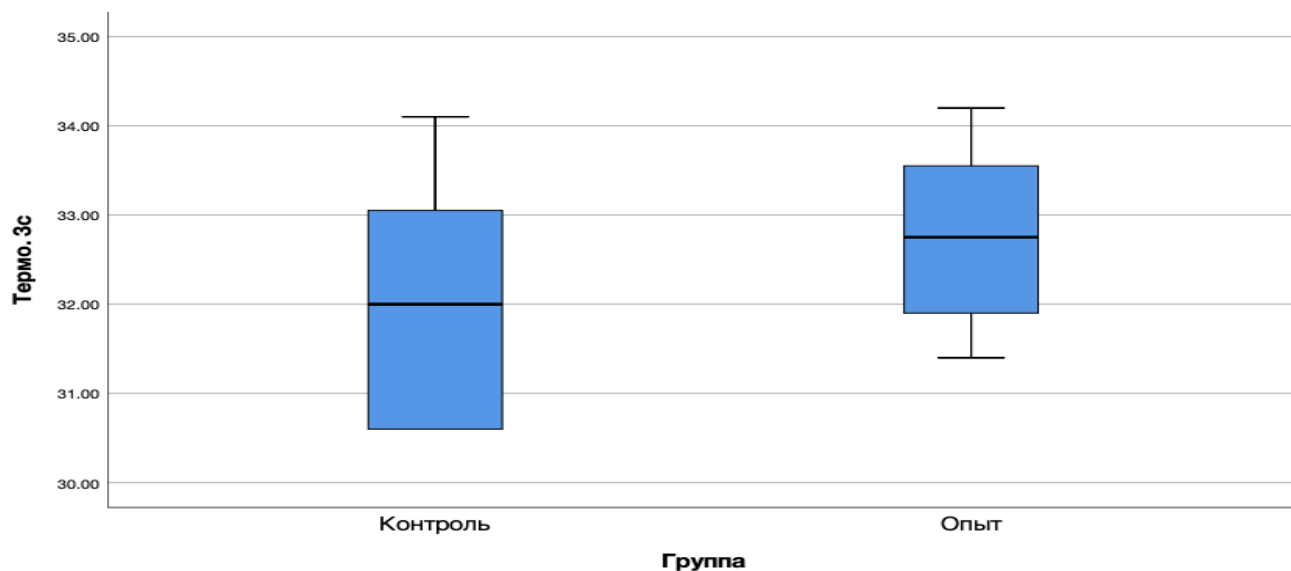


Показатели локальной термометрии позволяли судить о наличии и степени выраженности воспалительных и метаболических процессов в области оперативного вмешательства. По сравнению с контрольной группой, в основной наблюдались более высокие показатели локальной температуры в первые дни после операции, которые к 3 неделе достигали нормальных величин. Анализируя результаты контрольной группы, удалось установить, что диапазон изменения температуры в области оперативного вмешательства был небольшой, однако, к 3 неделе у большинства пациентов показатели все еще были повышены, что свидетельствовало о наличии воспалительного процесса в области установленных имплантатов.

На основании полученных данных можно утверждать, что при проведении операции дентальной имплантации с одномоментной вестибулопластикой и созданием мягкотканой буферной зоны процесс регенерации идет быстрее, вследствие активно протекающих метаболических процессов, о чем свидетельствует локальное повышение температуры в области имплантатов и ее самостоятельное купирование по прошествии 3 недель.

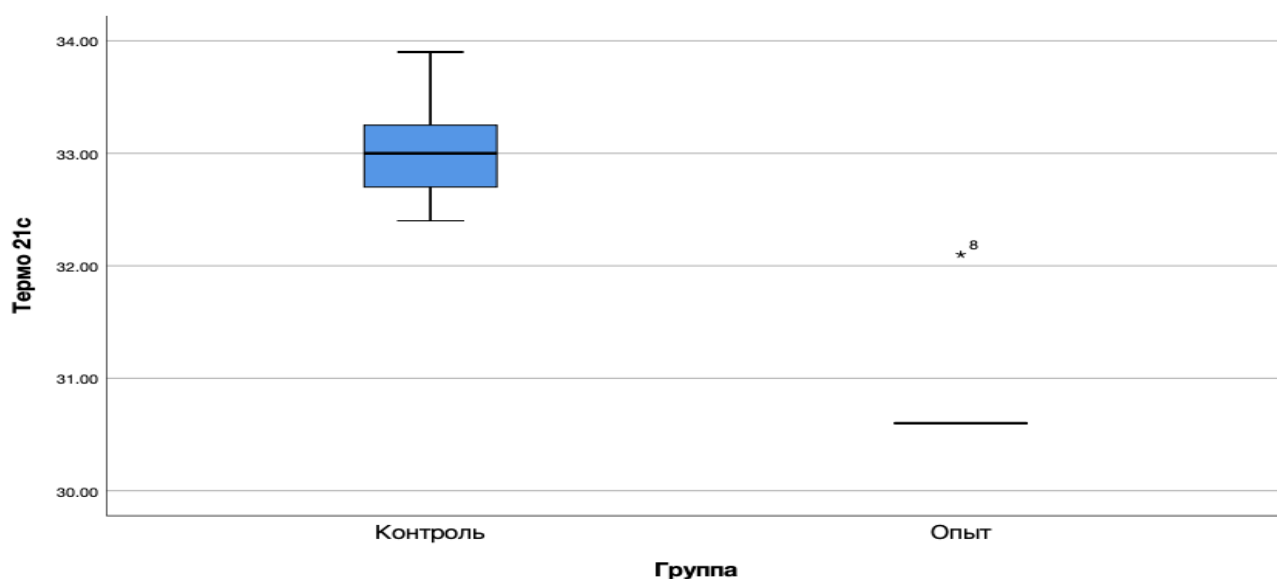
При оценке медиан и рангов показателей локальной термометрии на 3 сутки после оперативного вмешательства группы статистически не различались ( $p=0,619$ ) (гр. 60).

График 60. Показатели термометрии на 3 сутки



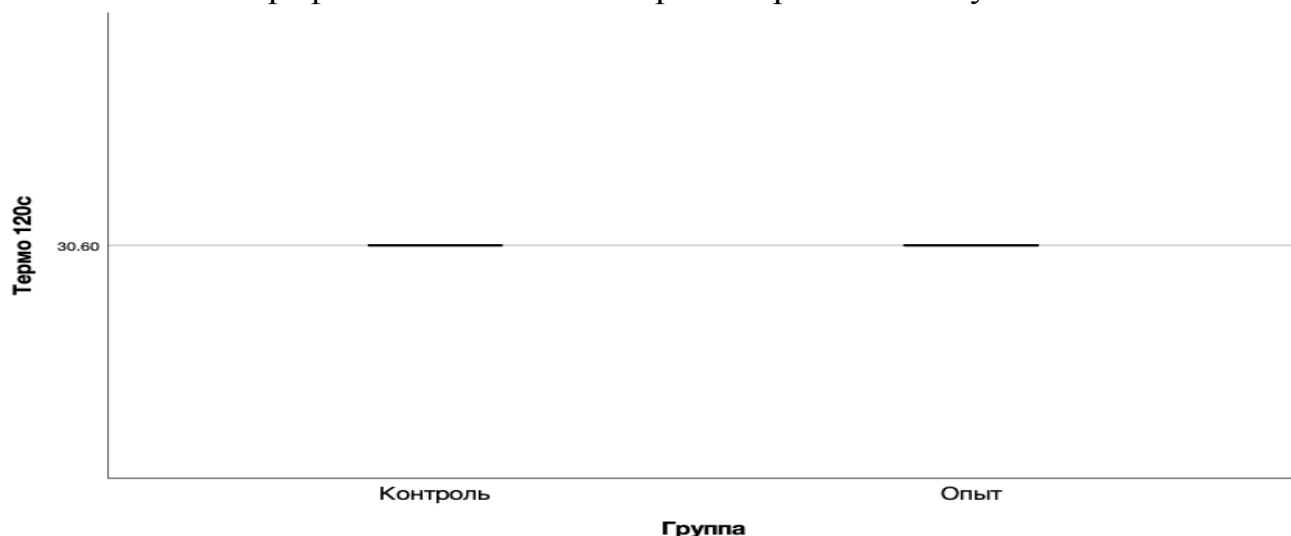
На 21 день после операции, при сравнении медиан и рангов основной и контрольной группы, было выявлено статистически значимое отличие ( $p=0,000$ ) (гр. 61).

График 61. Показатели термометрии на 21 сутки



На 12 день после оперативного вмешательства основная и контрольная группа статистически не различались ( $p=1,000$ ) (гр. 62).

График 62. Показатели термометрии на 120 сутки



Степень и глубина воспалительного процесса оценивалась при помощи пробы Шиллера-Писарева. В раннем послеоперационном периоде у пациентов основной группы проба определялась как положительная, затем происходило постепенное угасание воспалительного процесса, и к 14 суткам у большинства пациентов результат оценивался как отрицательный. В контрольной группе интенсивность воспаления изначально была менее высокой, но отрицательной, в большинстве случаев, проба становилась лишь к 20 дню (табл. 7).

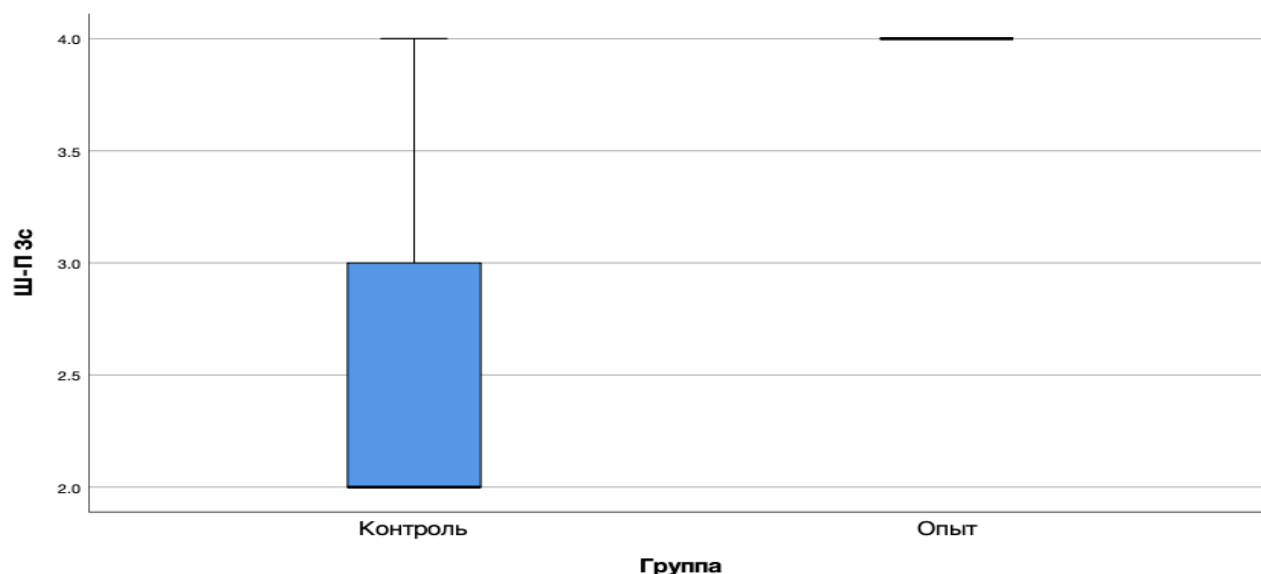
Таблица 7. Проба Шиллера-Писарева в послеоперационном периоде первого хирургического этапа в основной и контрольной группах пациентов

	Количество дней							
	3 день		7 день		15 день		21 день	
	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ
Отрицательная проба (-)	1 (1,9%)	2 (5%)	4 (7,9%)		46 (90,2%)	29 (72,5%)	49 (96,1%)	32 (80%)
Слабоположительная	4 (7,9%)	20 (50%)	47 (92,2)	31 (77,5)	5 (9,9%)	11 (27,5%)	2 (3,9%)	8 (20%)

ьная проба (+)			%)	%)				
Положи тельная проба (++)	44 (86,3%)	16 (40%)		9 (22,5%)				
Резко положит ельная (+++)	2 (3,9%)	2 (5%)						

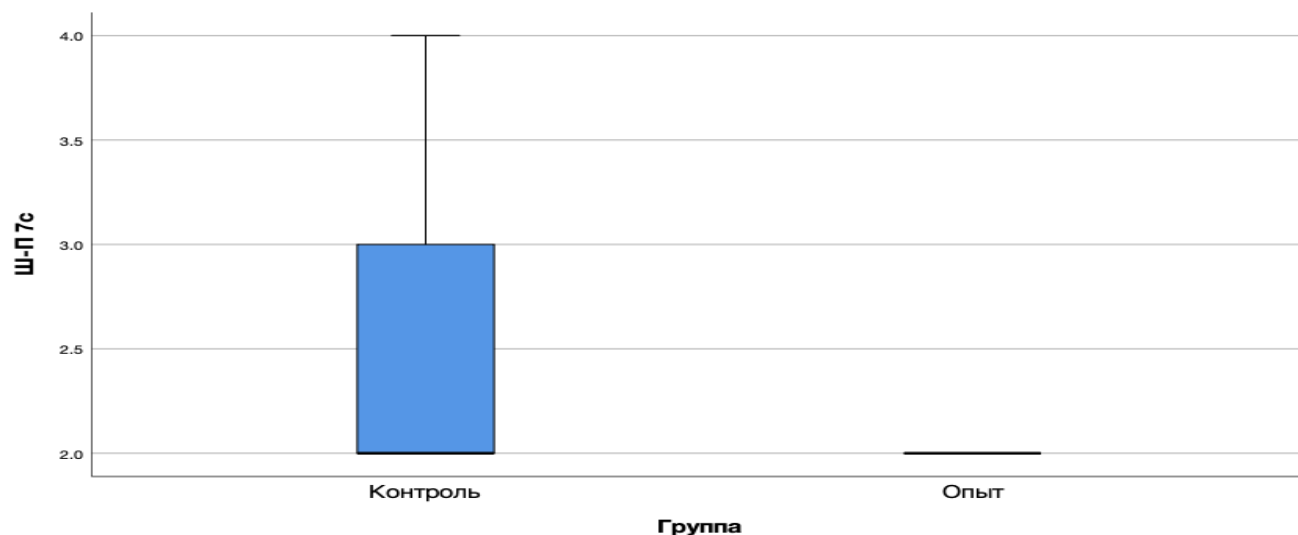
При статистическом анализе данных, полученных у пациентов основной и контрольной группы на 3 сутки после операции, среднее значение (95% ДИ) составило 4,00 (4,00;4,00) и 2,50 (1,73;3,27) соответственно. Медиана в основной группе была равна 4, в контрольной – 2. Межквартильный диапазон 0 и 2. При сравнении группы статистически различались ( $p=0,002$ ) (гр. 63).

График 63. Показатели пробы Шиллера-Писарева на 3 сутки



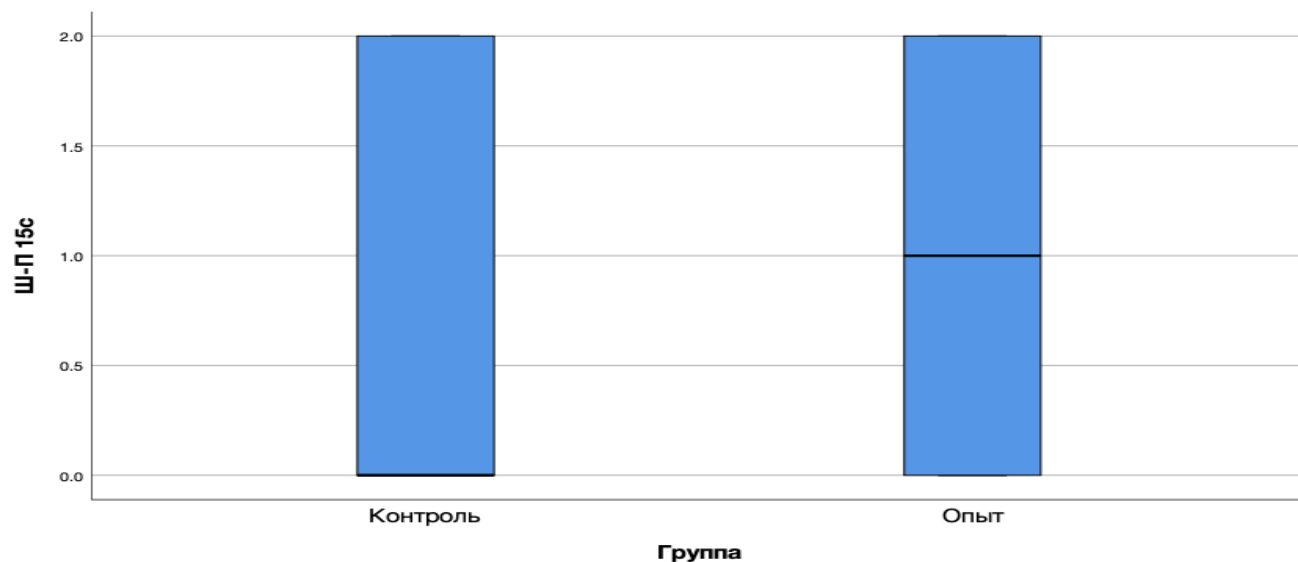
Анализируя данные 7 послеоперационного дня, среднее значение (95% ДИ) равнялось 2,00 (2,00;2,00) в основной группе и 2,50 (1,73;3,27) в контрольной. Значение медианы для основной и контрольной группы составило 2, межквартильный диапазон – 0 и 2. При сравнении группы статистически не различались ( $p=0,131$ ) (гр. 64).

График 64. Показатели пробы Шиллера-Писарева на 7 сутки



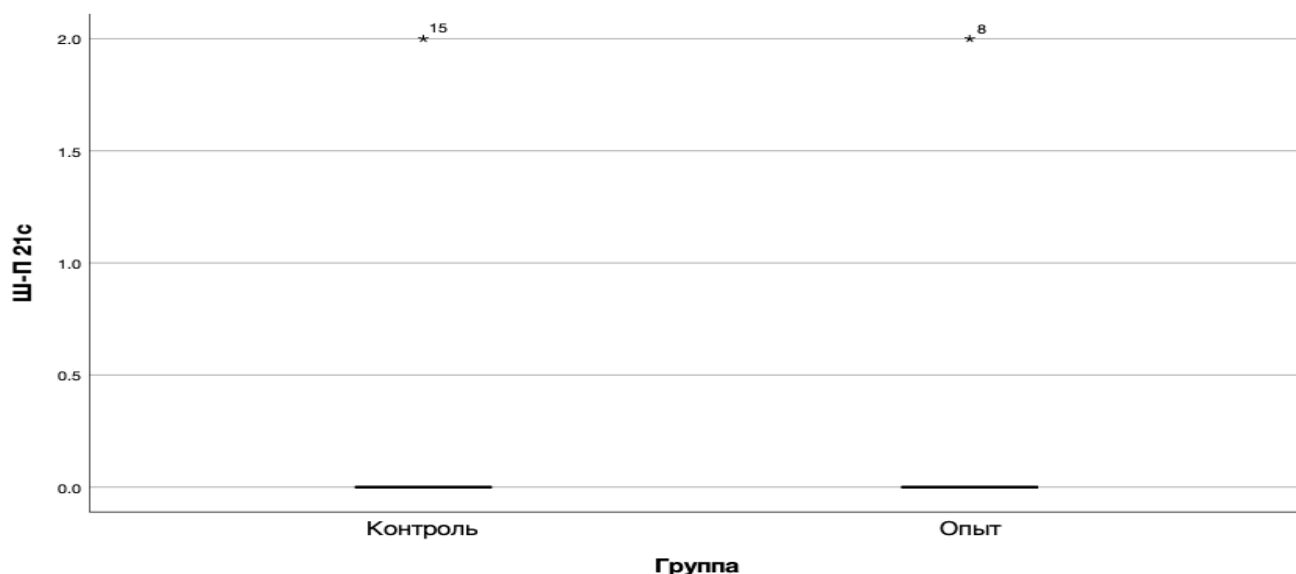
Степень воспаления на 15 сутки составила, в среднем (95% ДИ), 1,00 (0,11;1,89) в основной группе и 0,75 (-0,12;1,62) в контрольной. Медиана 1 и 0 соответственно, межквартильный диапазон 2 в обеих группах. Группы статистически не различны ( $p=0,614$ ) (гр. 65).

График 65. Показатели пробы Шиллера-Писарева на 15 сутки



Среднее значение (95% ДИ) степени выраженности воспаления на 21 день после оперативного вмешательства была одинаковой для основной и контрольной группы и составила 0,25 (-0,34;0,84). Медиана и межквартильный диапазон – 0 в обеих группах. Группы статистически не различаются ( $p=1,000$ ) (гр. 66).

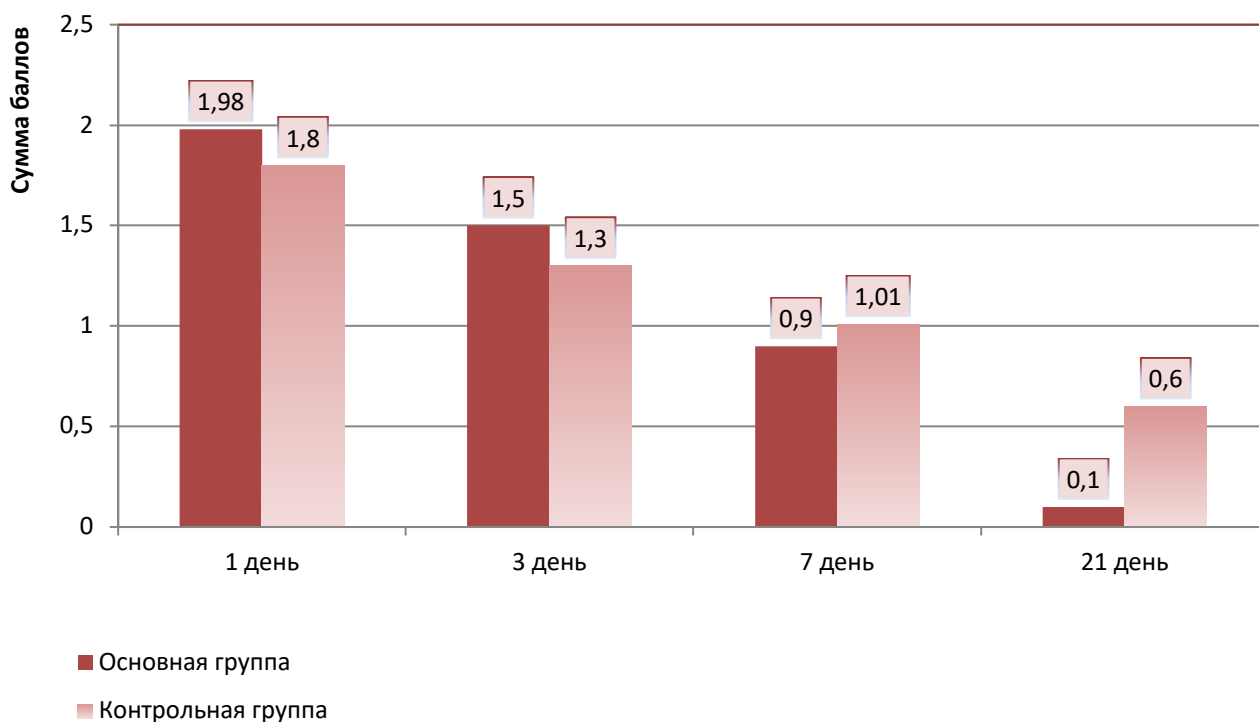
График 66. Показатели пробы Шиллера-Писарева на 21 сутки



После установки формирователей десны, с целью контроля воспаления проводилась проба Шиллера-Писарева в модификации Д.М.Король (2013 г.) и результат интерпретировался с помощью баллов. Воспаление у пациентов основной группы достигало максимального значения (в среднем 1,98) в течение первых 3 дней после проведенной операции, к 7 суткам результат оценивался в 0,9 баллов (среднее значение), что говорит об отсутствии зоны окрашивания. В раннем послеоперационном периоде у пациентов контрольной группы среднее значение равнялось 1,8, на 7 сутки – 1,01 (гр. 67).

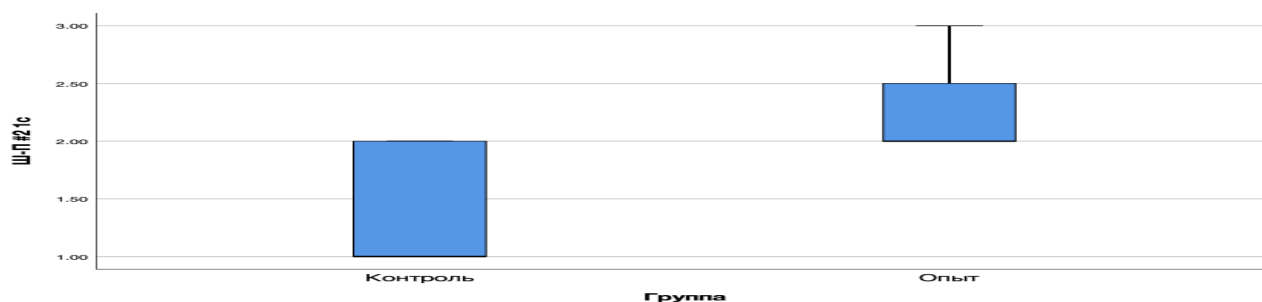
Учитывая тот факт, что в основной группе при проведении операции дентальной имплантации под мукопериостальный лоскут помещался субэпителиальный соединительнотканый аутотрансплантат, реакция воспаления в первые дни была выше. Однако наличие большого количества клеточных элементов, в том числе иммунокомпетентных и фагоцитирующих клеток, определяло быстрое купирование воспаления, о чем свидетельствует проба Шиллера-Писарева.

График 67. Изменение среднего значения пробы Шиллера-Писарева (Д.М. Король, 2013) в послеоперационном периоде второго хирургического этапа по установке формирователей десны в основной и контрольной группах пациентов



При анализе данных первого дня послеоперационного периода среднее значение (95% ДИ) показателя составило 2,25 (1,86;2,63) для основной группы и 1,37 (0,84;1,80) для контрольной группы. Медиана в основной группе равнялась 2, в контрольной – 1, межквартильный диапазон: 0,75 и 1 соответственно. При сравнении групп было выявлено статистически значимое различие ( $p=0,018$ ) (гр. 68).

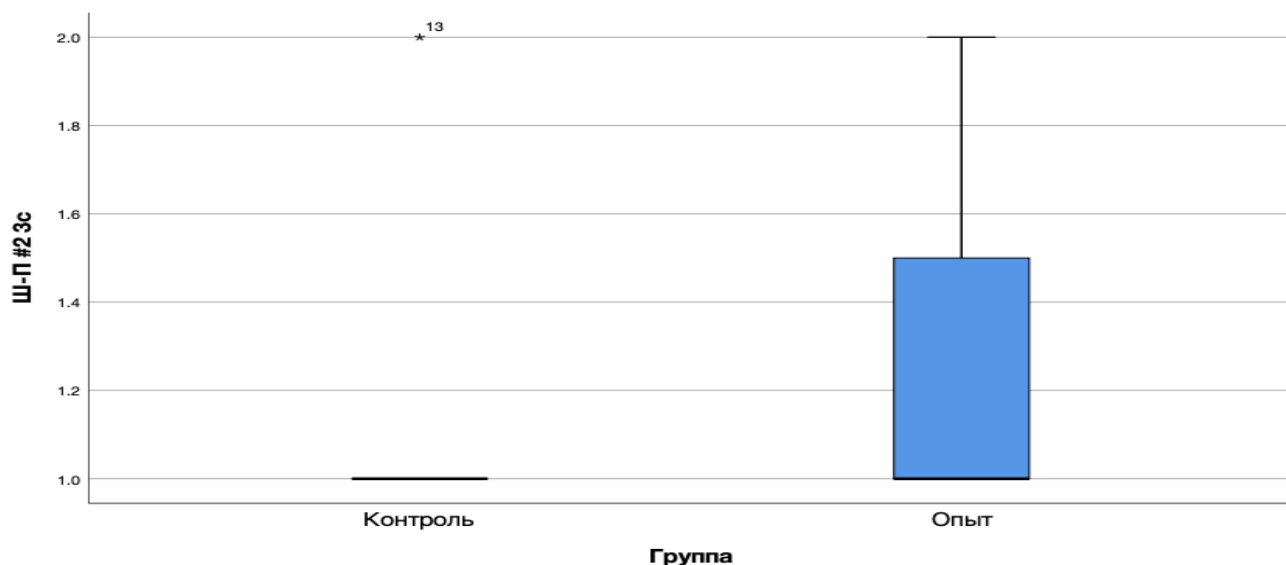
График 68. Показатели пробы Шиллера-Писарева (Д.М. Король, 2013) на первые сутки





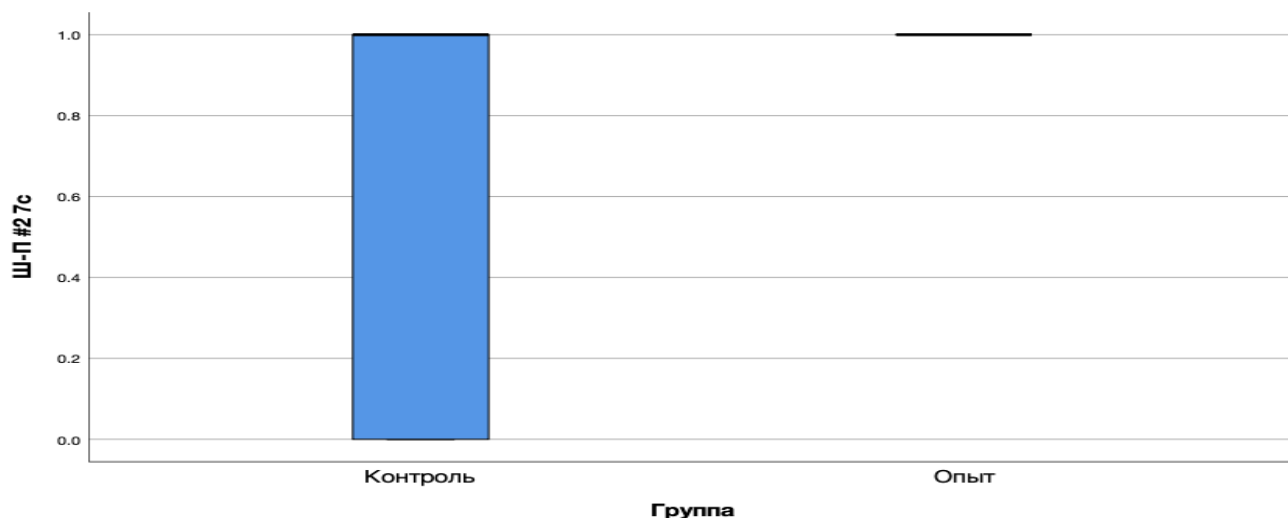
При анализе данных, полученных у пациентов на 3 день после оперативного вмешательства, среднее значение (95% ДИ) в основной группе было равно 1,25 (0,86;1,64), в контрольной – 1,13 (0,83;1,42). Медиана составила 1 в обеих группах, межквартильный диапазон 1 – в основной и 0 – в контрольной группе. При сравнении группы статистически не различались ( $p=0,522$ ) (гр. 69).

График 69. Показатели пробы Шиллера-Писарева (Д.М. Король, 2013) на 3 сутки



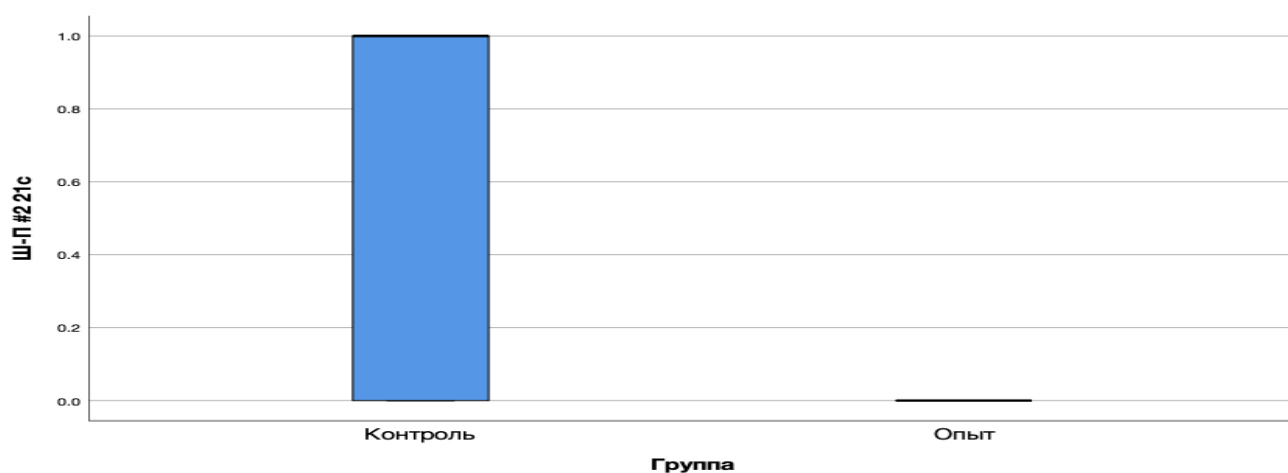
Анализируя данные 7 постоперационного дня, были получены следующие средние значения (95% ДИ) степени выраженности воспалительной реакции: 1,00 (1,00;1,00) в основной группе и 0,63 (0,19;1,06) в контрольной группе. Медиана была одинаковой в обеих группах и равнялась 1, межквартильный диапазон в основной группе - 0, в контрольной - 1. При сравнении группы статистически не различны ( $p=0,055$ ) (гр. 70).

График 70. Показатели пробы Шиллера-Писарева (Д.М. Король, 2013) на 7 сутки



На 21 день среднее значение (95% ДИ) показателя пробы Шиллера-Писарева в основной группе составило 0,00 (0,00;0,00), в контрольной – 0,63 (0,19;1,06). Медиана и межквартильный диапазон были одинаковы в основной и контрольной группе и равнялись 0 и 1 соответственно. При сравнении групп было выявлено статистически значимое различие ( $p=0,007$ ) (гр. 71).

График 71. Показатели пробы Шиллера-Писарева (Д.М. Король, 2013) на 21 сутки



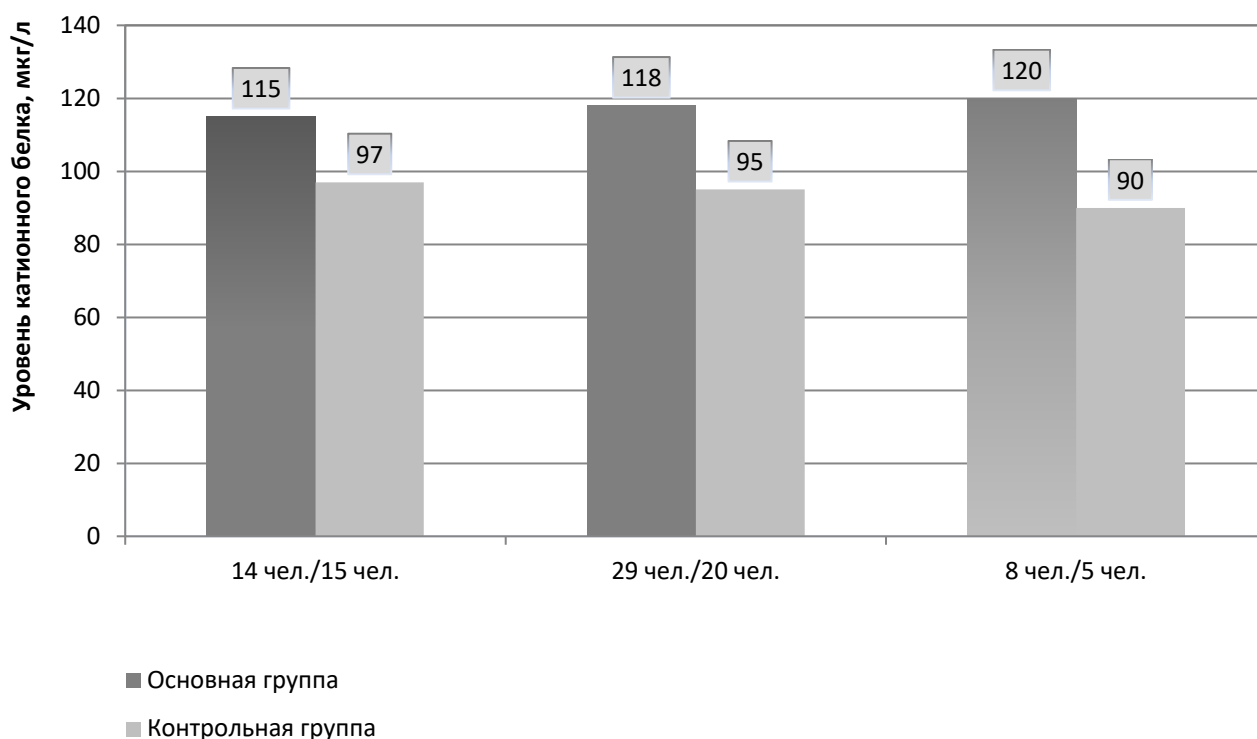
## 5.2. Сравнение лабораторных показателей

После оперативного вмешательства у больных основной и контрольной групп проводилось исследование содержания катионных белков в ротовой

жидкости с целью определения состоятельности местного врожденного иммунитета. Для этого в первые дни после операции у пациентов до еды производился забор слюны и методом ИФА определялись значения показателей. У пациентов обеих групп отмечалось снижение концентрации катионных белков в ротовой жидкости, однако, у пациентов контрольной группы снижение показателей было более выраженным и составило, в среднем, 94,2 мкг/л. В основной группе среднее значение показателя равнялось 117,6 мкг/л при нормальном показателе  $123,5 \pm 4,1$  мкг/л (гр. 72).

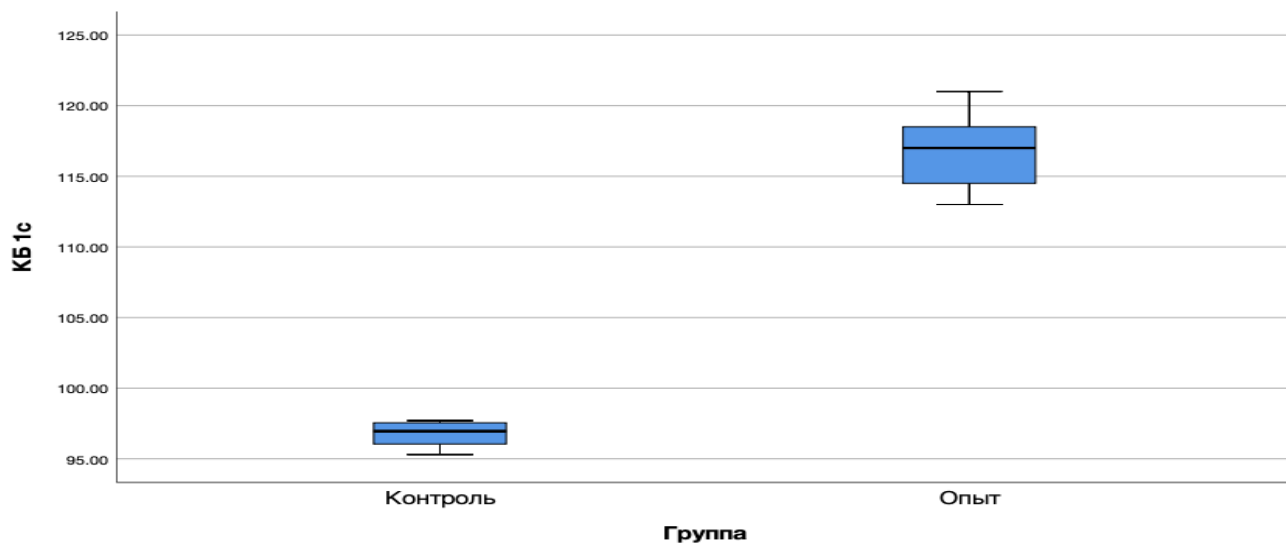
Это объясняется тем, что в субэпителиальном соединительнотканном аутооттрансплантате, помещаемом под мукопериостальный лоскут в ходе операции дентальной имплантации у пациентов основной группы, содержится большое количество иммунцитов, повышающих бактерицидную активность клеток

График 72. Уровень содержания катионных белков в ротовой жидкости в основной и контрольной группах пациентов (среднее значение)



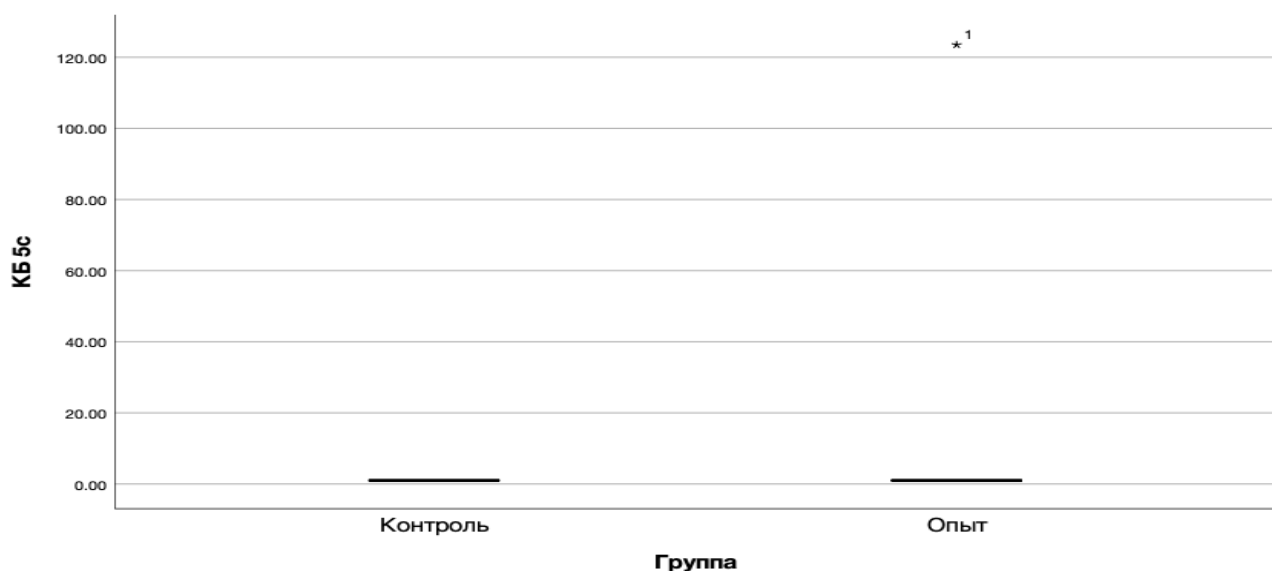
При сравнении медиан и рангов показателя уровня катионных белков в ротовой жидкости на 1 сутки после оперативного вмешательства было выявлено статистически значимое различие ( $p=0,000$ ) (гр. 73).

График 72. Уровень катионных белков на первые сутки после операции



При сравнении медиан и рангов показателя на 5 сутки группы статистически не отличались ( $p=1,000$ ) (гр. 74).

График 74. Уровень катионных белков на 5 сутки после операции

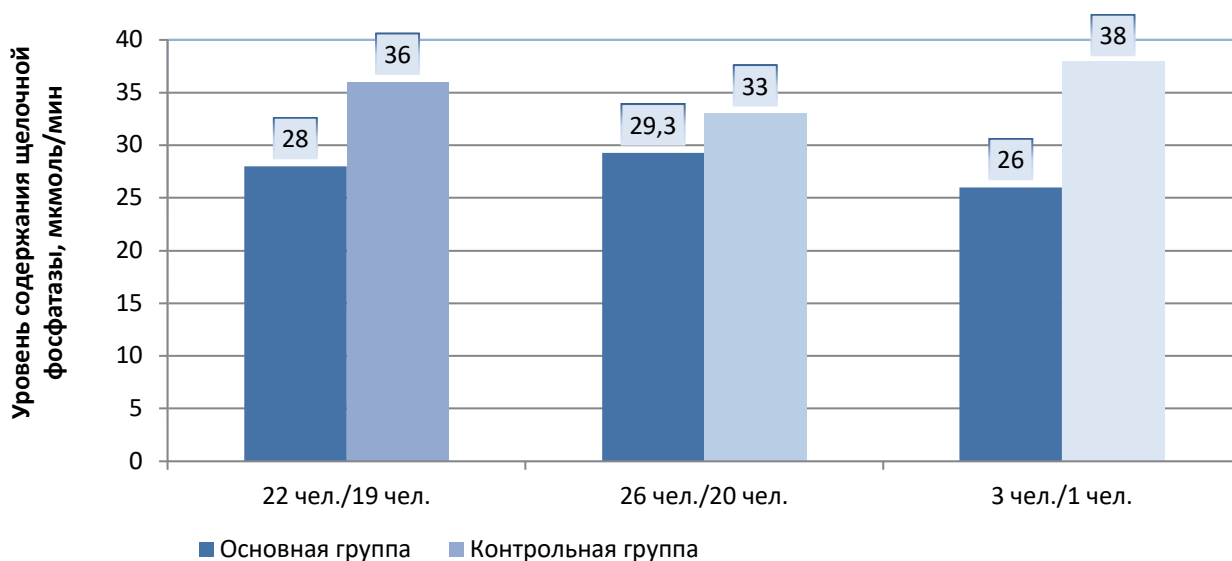


У пациентов обеих групп в раннем послеоперационном периоде определялся уровень щелочной фосфатазы в ротовой жидкости. На основании

полученных данных судили о наличии или отсутствии воспалительных и деструктивных изменениях в кости. После проведенных исследований методом Bessey с помощью спектрофотометра, в ротовой жидкости пациентов основной и контрольной группы наблюдалось повышенное содержание фермента. Среднее значение в контрольной группе равнялось 35,6 мкмоль/мин, в основной группе – 27,7 мкмоль/мин (гр. 75).

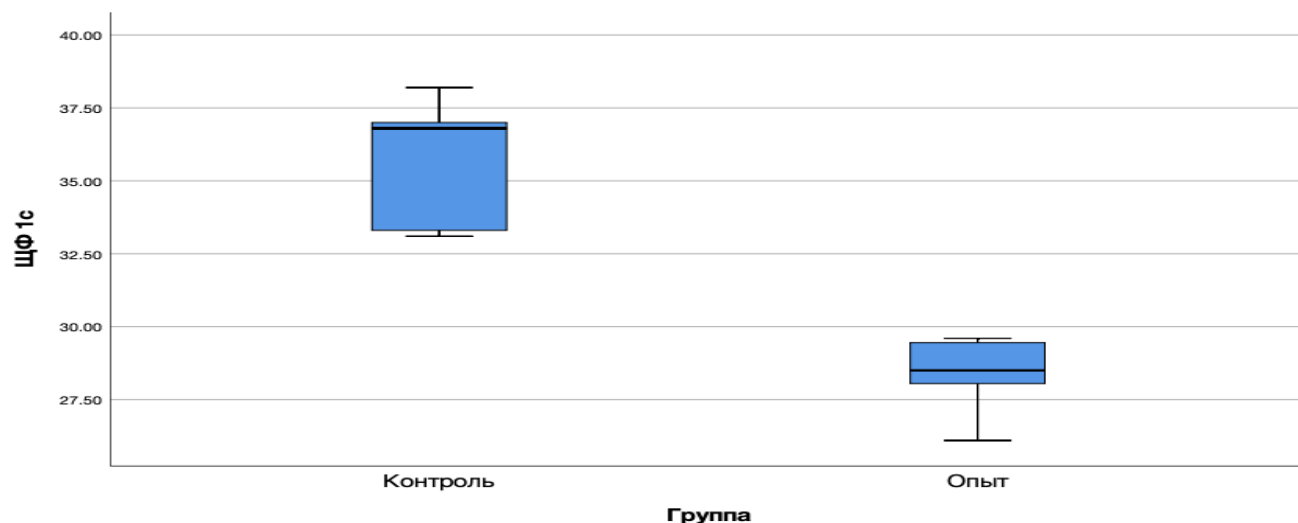
На основании полученных данных можно утверждать, что разработанный нами метод дентальной имплантации позволяет снизить риск развития воспаления в костной ткани, создавая, тем самым, благоприятные условия для остеоинтеграции.

График 75. Уровень содержание щелочной фосфатазы в ротовой жидкости в основной и контрольной группах пациентов (среднее значение)



При анализе значений медиан и рангов показателя щелочной фосфатазы на следующий день после оперативного вмешательства основная и контрольная группа имели статистически значимые различия ( $p=0,000$ ) (гр. 76).

График 76. Уровень щелочной фосфатазы на первые сутки после операции



На 9 сутки группы статистически не различались ( $p=1,000$ ) (гр. 77).

График 77. Уровень щелочной фосфатазы на 9 сутки после операции

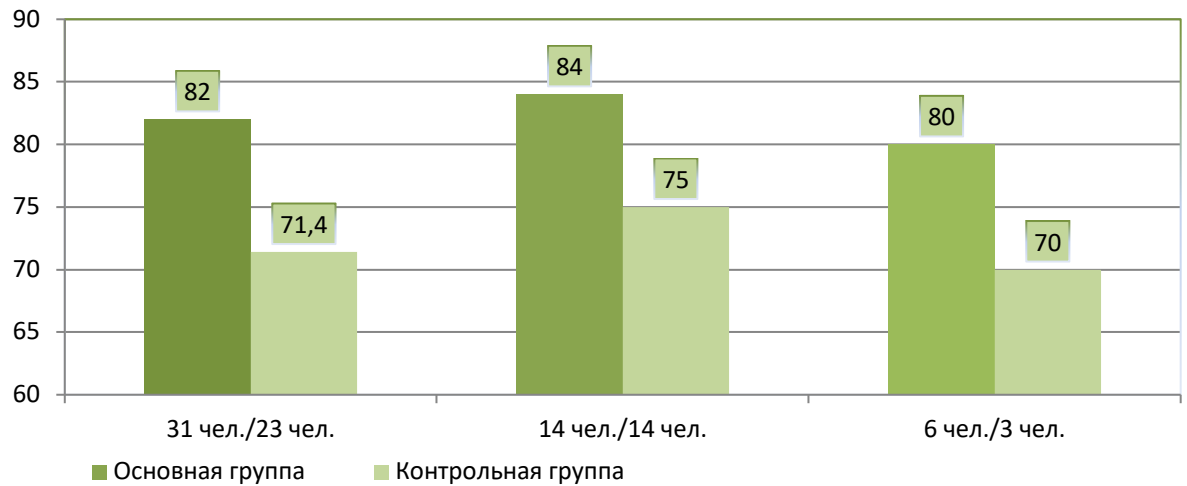


Миелопероксидаза - показатель бактерицидности слюны оценивался у пациентов основной и контрольной группы в первые дни после операции по предложенной Кабановой и соавторами методике в модификации Шиндлера (2011г.). Активность фермента была повышена у пациентов обеих групп. В основной группе показатели были более высокие, чем в контрольной, и составили в среднем 82,0, в контрольной - 72,1 (гр. 78).

Это связано с тем, что у пациентов основной группы, в связи с активно протекающими метаболическими процессами, возрастает скорость реакций,

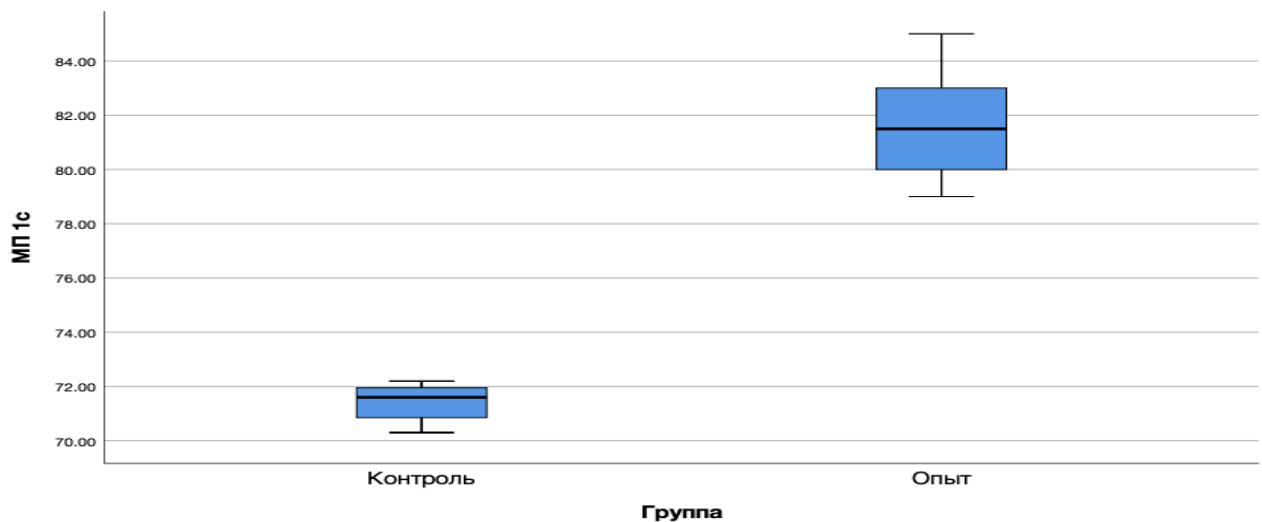
катализируемых миелопероксидазой, в результате чего повышается активность фермента и бактерицидные свойства слюны.

График 78. Уровень содержания миелопероксидазы в ротовой жидкости в основной и контрольной группах пациентов (среднее значение)



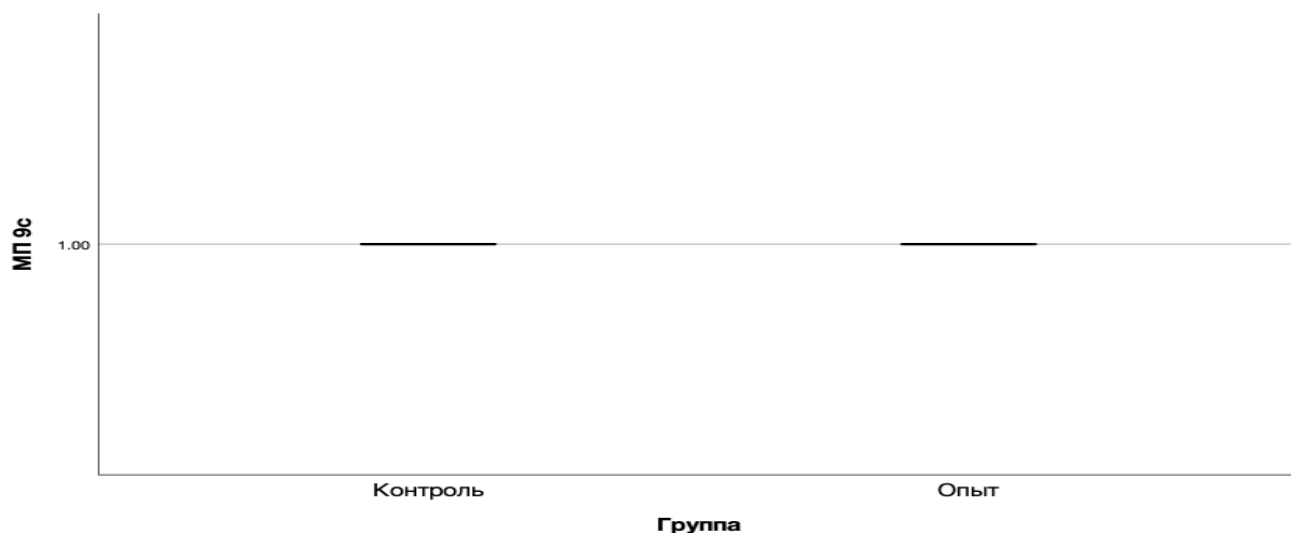
Анализируя данные, отображающие уровень содержания в ротовой жидкости в первый день после оперативного вмешательства миелопероксидазы, было выявлено статистически значимое различие основной и контрольной группы ( $p=0,000$ ) (гр. 79).

График 79. Уровень миелопероксидазы на первые сутки после операции



На 9 день статистически значимого различия выявлено не было ( $p=1,000$ ) (гр. 80).

График 80. Уровень миелопероксидазы на 9 сутки после операции



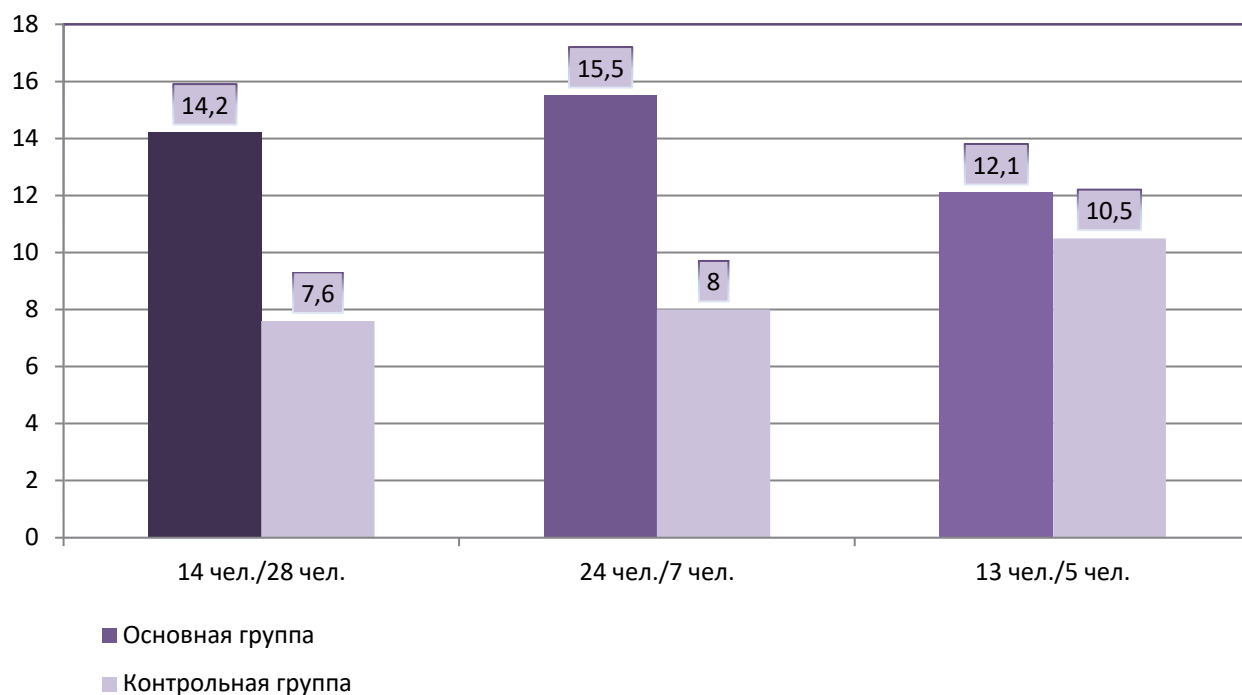
С целью определения скорости использования кислорода в тканях и контроля развития гипоксии у пациентов обеих групп в раннем послеоперационном периоде проводилось измерение активности сукцинатдегидрогеназы в нейтрофильных гранулоцитах крови. Референсные значения сукцинатдегидрогеназы для здорового человека составляют в среднем  $5,8 \pm 1,8$ . В ферментативной картине биохимического анализа крови была повышена активность СДГ в основной и контрольной группе, однако, большая выраженность отмечалась у пациентов основной группы, средний показатель которой был равен 13,9. Среднее значение СДГ в контрольной группе составило 8,7 (гр. 81).

Полученные нами данные подтверждают тот факт, что разработанный нами способ дентальной имплантации с одномоментной вестибулопластикой позволяет создать в области оперативного вмешательства высокую концентрацию факторов роста, которые управляют местными процессами регенерации. При этом наблюдалось выраженное противовоспалительное действие, предупреждающее развитие стрессовой гипергликемии и усиливающее компенсаторную активность



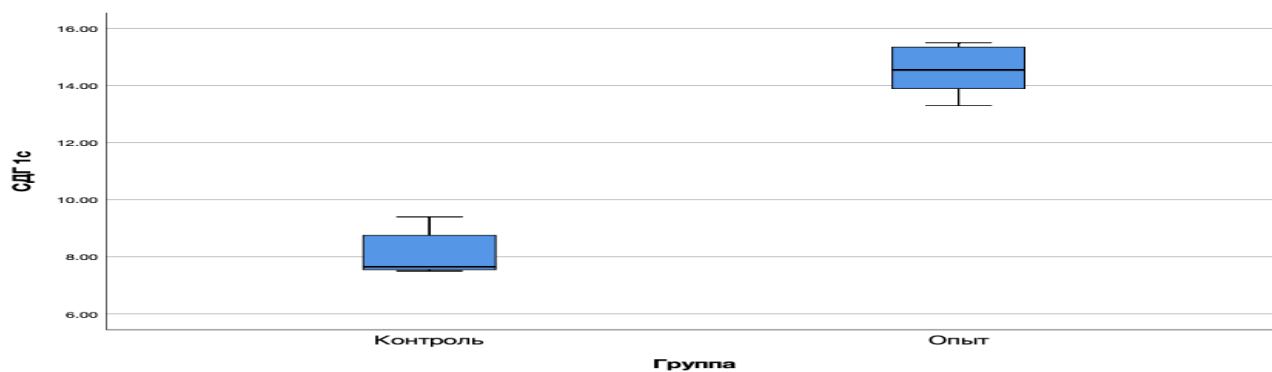
анаэробного гликолиза, снижая риск угнетения процессов окисления в цикле Кребса, предотвращая, тем самым, развитие ацидоза.

График 81. Уровень содержания сукцинатдегидрогеназы в нейтрофилах крови в основной и контрольной группах пациентов (среднее значение)



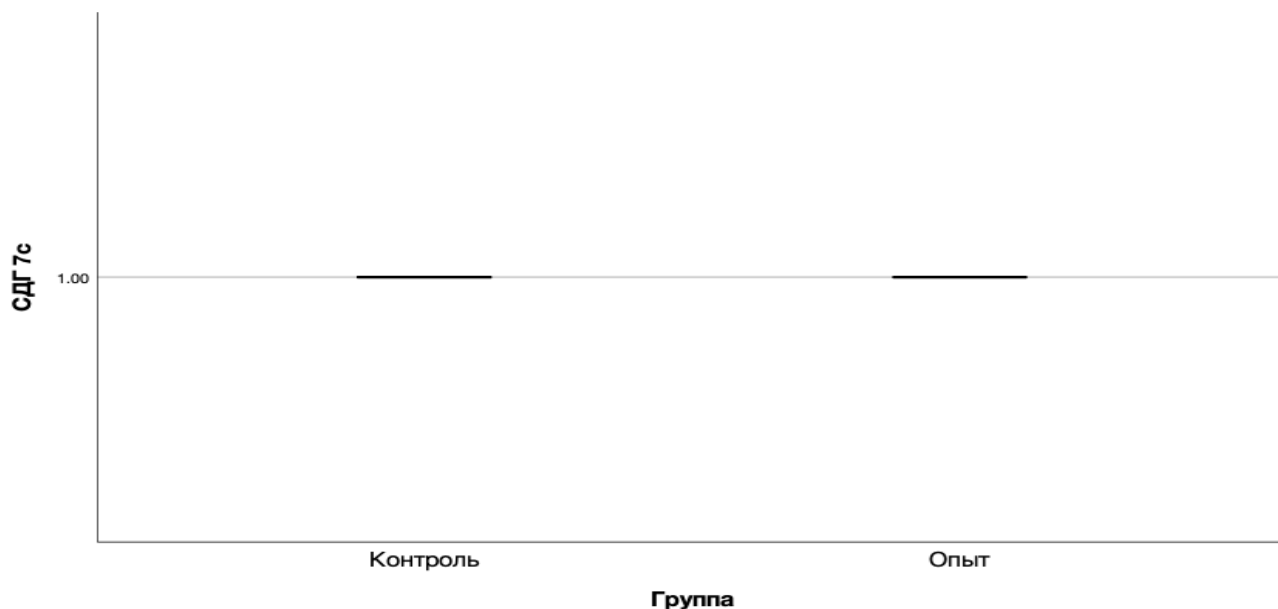
При сравнении медиан и рангов показателя сукцинатдегидрогеназы в ротовой жидкости на следующий день после оперативного вмешательства основной и контрольной группы было выявлено статистически значимое различие ( $p=0,000$ ) (гр. 82).

График 82. Уровень сукцинатдегидрогеназы на первые сутки после операции



На 7 сутки основная и контрольная группа статистически не различались ( $p=1,000$ ) (гр. 83).

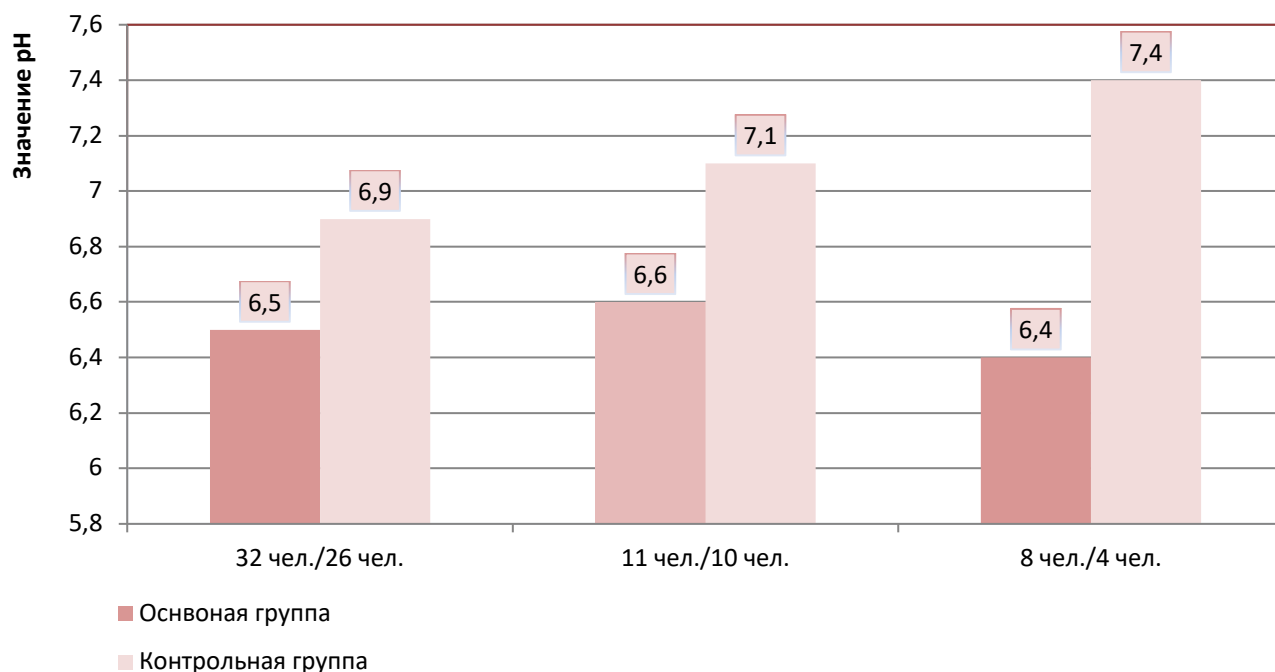
График 83. Уровень сукцинатдегидрогеназы на 7 сутки после операции



рН-метрия проводилась с целью определения степени воспалительной реакции в области установленных имплантатов с помощью универсальной индикаторной полоски  $2 \times 10$  мм, в области зубов, расположенных рядом с оперативным вмешательством, на следующий день, в первой половине дня, через 2-3 часа после приема пищи. В норме значения рН находятся в пределах 7,9-8,3, оказывая нейтрализующее действие на кислоты. У пациентов обеих групп наблюдался сдвиг рН в левую сторону, свидетельствуя о наличии воспаления. Среднее значение в основной группе составило 6,5, в контрольной – 7,1(гр. 84).

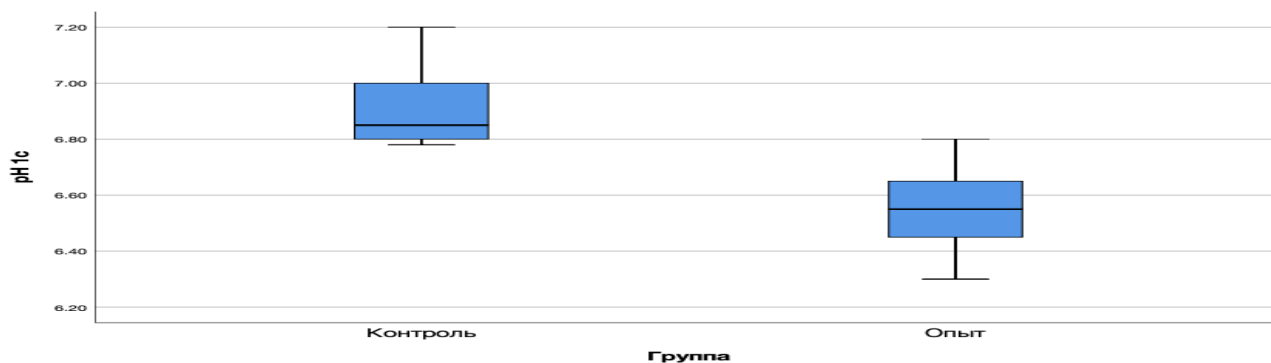
Учитывая тот факт, что в основной группе в ходе операции был использован донорский аутотрансплантат, выраженность воспалительной реакции была выше, чем в контрольной, однако, самостоятельное купирование наступало быстрее.

График 84. Значение pH жидкости десневых бороздок в основной и контрольной группах пациентов (среднее значение)



Для определения фазы воспаления производилось измерение pH жидкости десневых бороздок. При сравнении медиан и рангов основная и контрольная группы имели статистически значимое различие ( $p=0,010$ ) (гр. 85).

График 85. Уровень pH



В ходе динамического клинического наблюдения в послеоперационном периоде у пациентов основной и контрольной групп проводилось рентгенологическое исследование с помощью двухмерной (2D) методики компьютерной рентгенографии (визиографии). Рентгенологический контроль

осуществлялся в следующие временные промежутки: перед операцией, сразу после завершения операции, через месяц, два и через три месяца, непосредственно перед вторым хирургическим этапом по установке формирователей десны, сразу после установки формирователей, для контроля их корректного положения, через месяц после установки формирователей перед началом протезирования, на этапе снятия оттисков, для контроля правильного положения слепочных трансферов, на этапе примерки абатментов и после окончательной фиксации ортопедической конструкции, через три, шесть и двенадцать месяцев после фиксации коронок, затем в рамках выполнения индивидуальной профилактической программы, составляемой для каждого пациента – 1 раз в шесть месяцев во время профилактических осмотров.

Согласно результатам исследования, после операции дентальной имплантации с одномоментной вестибулопластикой, у пациентов основной группы толщина десны над платформами дентальных имплантатов была больше, чем у пациентов контрольной группы, и составила, в среднем, 4,6 мм. В ходе дальнейшего наблюдения, наиболее оптимальная и положительная динамика сохранялась в основной группе на всех этапах лечения, а также после установки постоянной супраструктуры и ее функционирования в течение года.

При проведении контрольного исследования с помощью визиографа спустя год после фиксации ортопедической конструкции, среднее значение толщины мягкотканых структур в области установленных имплантатов у пациентов основной группы составило 3,5 мм, в контрольной группе – 1,7 мм (гр. 86).

Оценивая состояние костной ткани, окружающей установленные дентальные имплантаты, уровень резорбции находился в пределах 0-0,75 мм (I степень) в основной группе, 0,75-1,5 мм (II степень) в контрольной группе (гр. 87).

Таким образом, на основании полученных данных можно утверждать, что при проведении операции дентальной имплантации с одномоментным размещением под мукопериостальный лоскут субэпителиального соединительнотканного трансплантата, удастся достигнуть оптимального размера

периимплантной зоны, создающей благоприятные условия для формирования «тканевого барьера», снижающего риск возникновения резорбции прилегающей к имплантату кости, обеспечивая его адекватную остеоинтеграцию и стабилизацию.

График 86. Изменение толщины десны в основной и контрольной группах пациентов

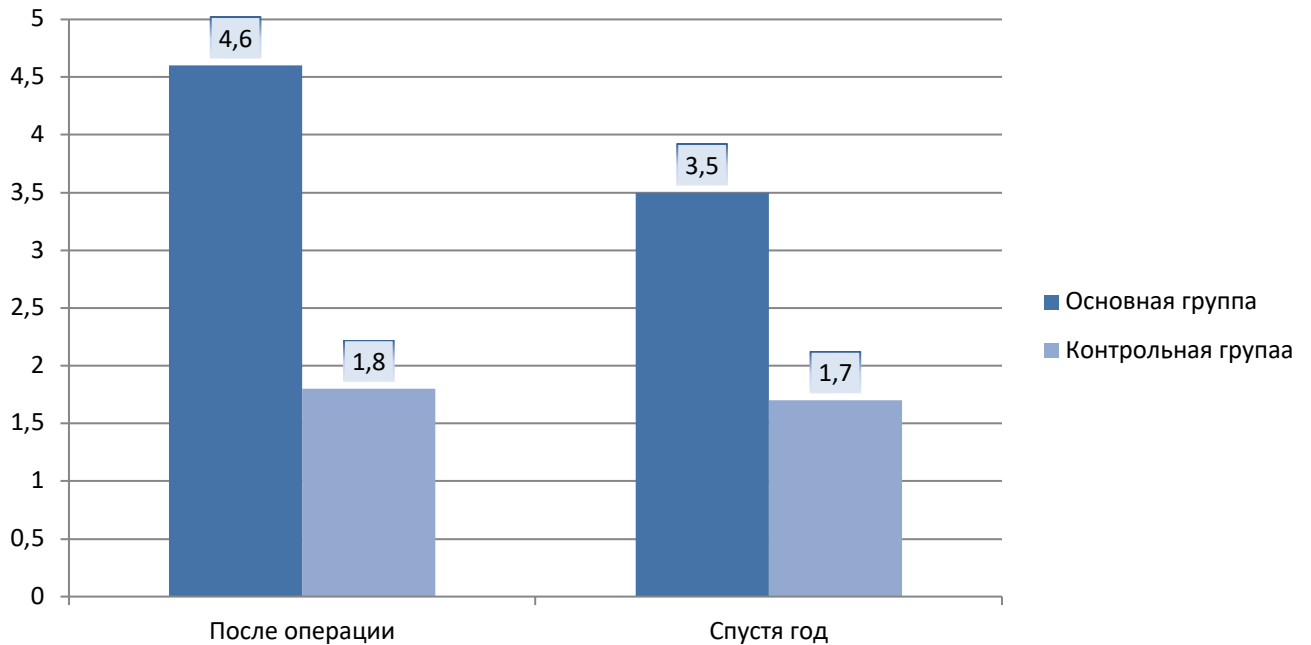


График 87. Резорбция костной ткани, прилегающей к имплантату, спустя год после фиксации постоянной супраструктуры у пациентов основной и контрольной группы

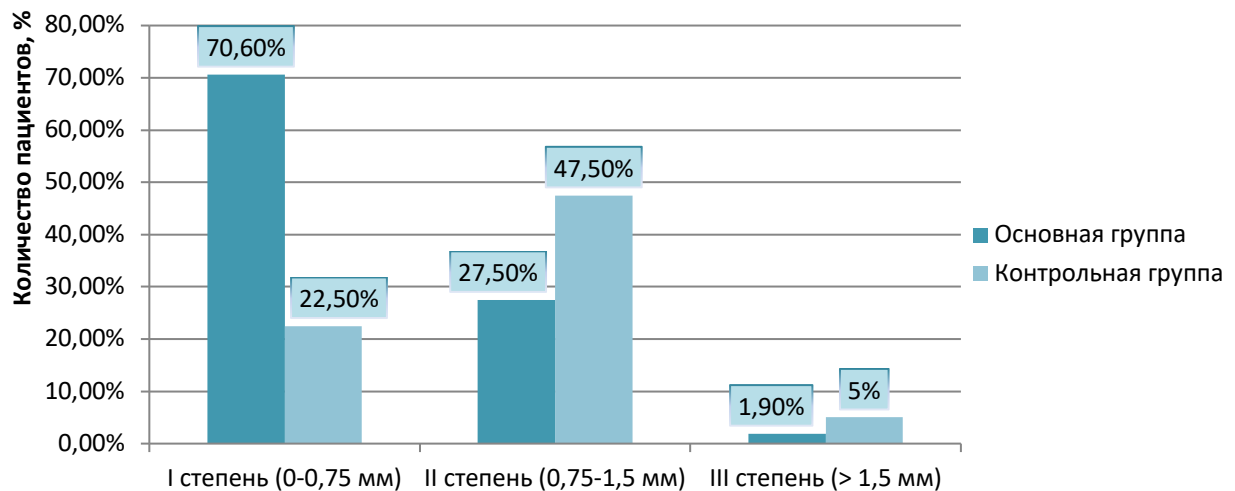
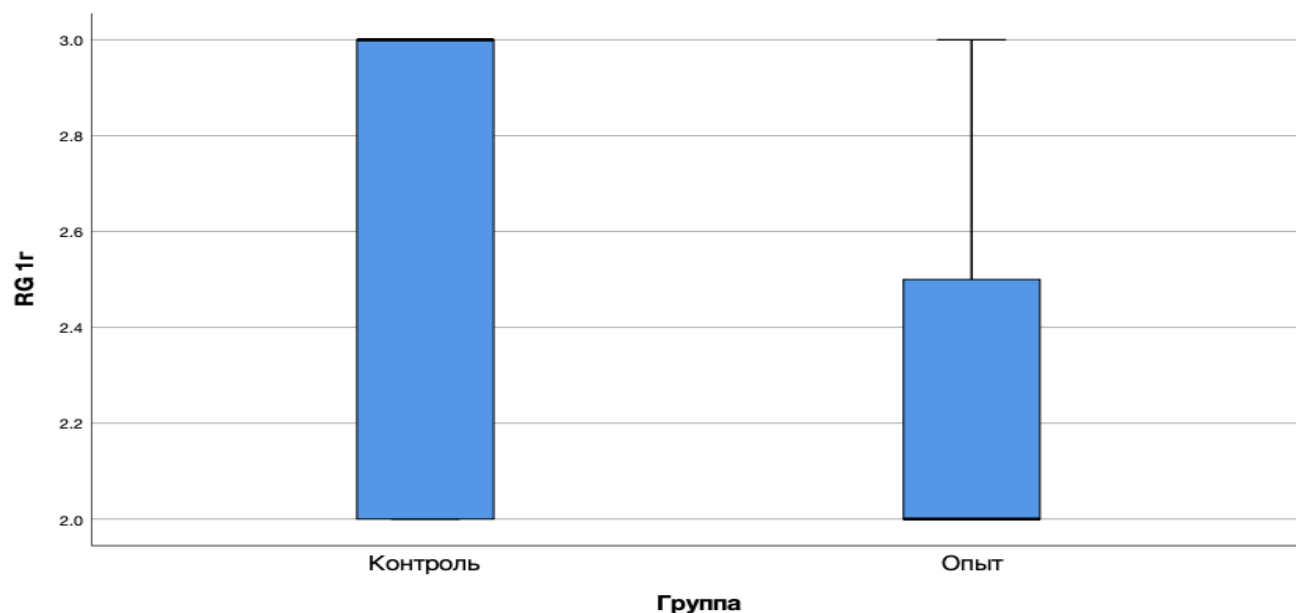


График 88. Статистические данные контрольной рентгенографии через год после установки постоянной супраструктуры



### 5.3. Сравнение морфологических показателей

У пациентов обеих групп оценивался состав клеточных элементов десневой жидкости с целью определения эффективности проводимого лечения при помощи цитологического метода П.М. Покровского и М.С. Макарова (1942).

Суть метода заключается в изучении мазков-отпечатков при помощи микроскопа и подсчете числа клеточных элементов на 100 клеток. Результаты исследования пациентов основной и контрольной группы представлены в таблице 8.

Таблица 8. Цитограмма десневой жидкости пациентов основной и контрольной группы

Клеточные элементы в десневой жидкости, %	Референсные значения	Основная группа	Контрольная группа
Нейтрофилы	2,2±0,2	74,7±2,4	77,0±4,9
Макрофаги	–	1,5±0,15	0,9±0,01
Гистиоциты	–	4,9±0,21	2,6±0,3
Эпителиальные клетки	4,2±0,3	8,0±0,5	8,4±0,9

Сравнивая полученные результаты исследования у пациентов основной и контрольной групп, можно сделать заключение, что число клеточных элементов десневой жидкости, в том числе, фагоцитирующих, было выше у пациентов основной группы. Этот факт объясняется тем, что при применении разработанного нами способа дентальной имплантации с одномоментной вестибулопластикой, повышается активность протекающих местных метаболических процессов, обеспечивающих быстрое купирование воспаления в области оперативного вмешательства, снижая, тем самым, риск развития осложнений.

У пациентов основной и контрольной групп проводилось морфологическое исследование с целью изучения гистологической структуры покровных мягких тканей в области оперативного вмешательства. Изучение биоптатов позволило сравнить гистоструктуры полнослойных фрагментов соединительнотканых трансплантатов, полученных из разных зон твердого неба и бугров верхней челюсти, определить индуцирующую кератинизацию покровных мягких тканей потенциал соединительнотканного трансплантата, полученного по стандартной методике забора, анализировать гистоструктуру слизистой оболочки над платформой дентальных имплантатов после мягкотканной аугментации у пациентов основной группы и сравнить полученные результаты с результатами пациентов контрольной группы, где трансплантация не проводилась.

Согласно заключению гистологического исследования, наиболее оптимальной зоной для забора трансплантата является дистальный отдел твердого неба в связи с более развитой васкуляризацией и наличием большого количества сосудов мелкого и среднего калибра в этом отделе, по сравнению с медиальным отделом твердого неба и бугром верхней челюсти. Следуя стандартной методике забора соединительнотканного ауто трансплантата, удавалось достичь сохранения слоистой структуры трансплантата и сохранению в многослойном плоском эпителии слоя базальных клеток, инициирующего процесс регенерации.

С целью изучения гистоструктуры слизистой оболочки над платформами дентальных имплантатов, на этапе установки формирователей десны, у пациентов

основной и контрольной группы осуществлялся забор покровных мягких тканей в области оперативного вмешательства. При изучении полнослойного фрагмента слизистой оболочки в области трансплантата у пациентов основной группы, так же как и у пациентов контрольной группы, в составе биоптата отмечалось наличие плотной волокнистой соединительной ткани с преобладанием разнонаправленных переплетающихся коллагеновых волокон различной толщины, с небольшим количеством рассеянных фибробластов и лимфоцитов между волокнами. Поверхность была покрыта многослойным плоским эпителием с участками акантоза и паракератоза. Васкуляризация в субэпителиальном отделе более выражена, чем в глубжележащих отделах, отмечался слабый периваскулярный отек. Однако у пациентов основной группы число капилляров, нервных стволиков, их диаметр были значительно выше по сравнению с числом во фрагментах, полученных у пациентов контрольной группы (Рисунок 35, 36).

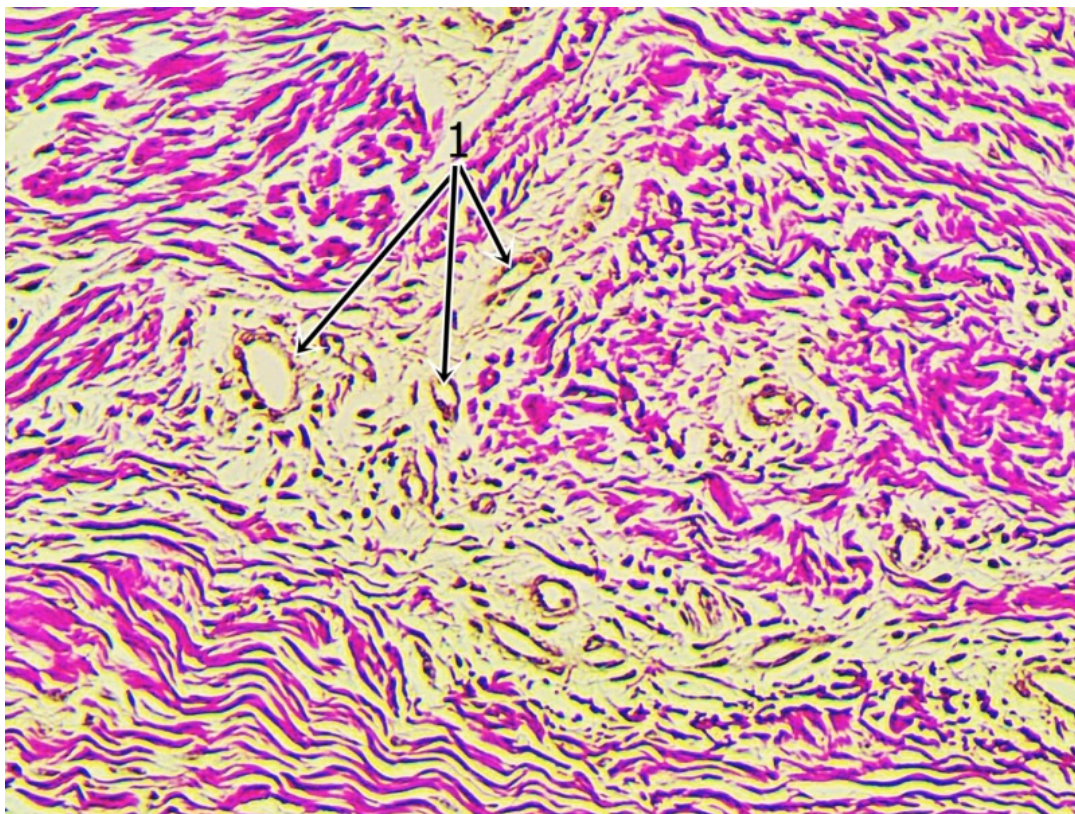


Рисунок 35. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки в области трансплантата над платформами дентальных имплантатов после мягкотканной аугментации, полученный при установке формирователей десны у пациентов



основной группы (глубокие слои). Окраска пикрофуксином по Ван Гизону, 10х.  
Среди соединительнотканых волокон просветы капилляров, выстланные  
эндотелием (1).

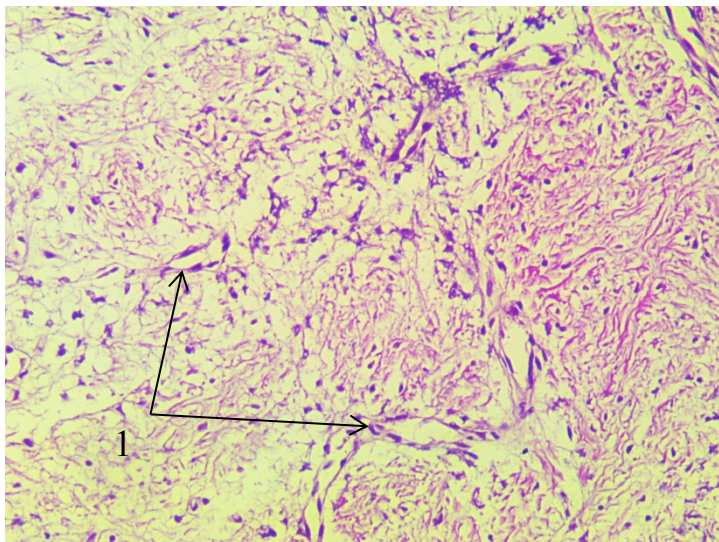


Рисунок 36. Полнослойный фрагмент слизистой оболочки в области трансплантата над платформами дентальных имплантатов, полученный при установке формирователей десны у пациентов контрольной группы (глубокие слои). Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону, 10х. Среди хаотично расположенных коллагеновых волокон, окрашенных в малиновый цвет, тонкостенные сосуды (1).

Учитывая тот факт, что в основной группе при проведении операции дентальной имплантации под мукопериостальный лоскут помещался субэпителиальный соединительнотканый аутоотрансплантат, наличие большого количества капилляров, нервных стволиков, клеточных элементов повышало регенеративную способность, позволяя, тем самым, сократить реабилитационный период и обеспечить благоприятные условия для формирования мягкотканной буферной зоны достаточной толщины, необходимой для успешной интеграции имплантатов.

Создание полноценной архитектоники мягких тканей в периимплантатной области обеспечивает стабильность костной ткани, создает оптимальные условия

для последующей ортопедической реабилитации. Сравнивая отдаленные результаты (через 12 месяцев после завершения протезирования), в контрольной группе нами были выявлены два случая периимплантита, один из которых привел к дезинтеграции дентального имплантата, кроме того у шести пациентов наблюдалась рецессия мягких тканей, отмечалась визуализация металлических частей абатмента, что привело к неудовлетворительному результату лечения в эстетическом и функциональном аспектах, в то время, как в основной группе неудовлетворительный эстетический результат наблюдался лишь в одном случае.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последнее время эстетическую стоматологию уже сложно представить без имплантации. Врачи имеют возможность применять большое количество имплантационных систем, различающихся по форме, материалу из которого изготавливаются имплантат, по типу соединения с супраструктурой и так далее.

Но, к большому сожалению, количество осложнений в виде мукозитов и периимпалнтитов увеличивается (Нечаева Н.К., 2011, Кузнецова Е.А., 2012)

В последнее время предлагаются разнообразные методы лечения периимплантита как в консервативном, так и в хирургическом аспектах.

Довольно перспективным профилактическим направлением является остеопластика костной ткани с применением различных остеозамещающих материалов, которые обладают такими свойствами как: 1) остеогенность – способность инициировать рост костной ткани за счет особых жизнеспособных остеогенных клеток; 2) остеоиндукция – способность стимулировать рост ткани в результате действия материала на дифференцировку мезенхимальных стволовых клеток; 3) остеоиндукция – способность остеопластического материала играть роль пассивного каркаса/матрикса для наращивания новой ткани с последующей резорбцией имплантированного графта. По происхождению различают следующие виды костнозамещающих материалов: 1) аутогенные – фрагмент кости, который получают из интраоральной или экстраоральной зон самого пациента (остеогенность, остеоиндукция, остеокондукция,); 2) аллогенные – костный материал полученный от другого человека (остеоиндукция, остеокондукция); 3) ксеногенные – материал животного происхождения, изготовленный как правило на основе бычьих или свиных костей (остеокондукция); 4) аллопластические – синтетический костный материал изготовленный на основе гидроксиапатита (остеокондукция).

Применяются методики направленной тканевой регенерации с использованием различных мембран (титановые, коллагеновые, армированные

коллагеновые и т.д.), методики трехмерной реконструкции с использованием аутопластических и аллопластических костных блоков.

Регенерация кости достаточно сложный процесс, зависящий как от местных, так и от общих факторов. На остеогенез влияет множество обменных процессов включая изменения на молекулярном уровне.

В литературе описаны влияния на остеорегенерацию различных факторов: кровоснабжения, инервации, присутствие сопутствующей патологии, нарушение минерального обмена и т. д.

Наиболее важным и перспективным аспектом для успеха имплантологического лечения является создание условий для формирования защитной мягкотканной буферной зоны в периимплантатной области, которая непосредственно влияет на процессы остеоинтеграции.

Периимплантатная зона представляет собой сложную систему, которая включает в себя: кость, надкостницу, соединительную ткань, сосуды и нервы. Трофика костной ткани осуществляется как центробежно, так и центростремительно с участием сосудов губчатого вещества костной ткани, а также путем диффузии в системе подслизистый слой/надкостница. Все это указывает на целесообразность усовершенствования методик создания и моделирования мягкотканной буферной зоны в периимплантатной области.

Нами предложен способ установки дентальных имплантатов одномоментно с вестибулопластикой и мягкотканной аугментацией. (Патент № 2546104, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 27.02.2015г.)

Во время проведения вестибулопластики по Казанджану, выполняемой одномоментно с установкой дентального имплантата производится аугментация мягких тканей в области платформы дентального имплантата с помощью свободного соединительнотканного трансплантата. При этом полученный с неба или бугра верхней челюсти трансплантат швами фиксируют к внутренней стороне полнослойного мукопериостального лоскута в проекции платформ имплантатов. Мукопериостальный лоскут с фиксированным трансплантатом укладывают на

альвеолярный гребень, а свободный край расщепленного слизистого лоскута фиксируют резорбируемыми швами к неподвижной надкостнице в глубине сформированного преддверия.

Через три-четыре месяца выполняли второй хирургический этап по установке формирователей десны.

В случаях выявления недостаточной толщины десны, применяли способ увеличения объема мягких тканей с использованием свободного соединительнотканного ауто трансплантата при установке формирователей десны на дентальные имплантаты (Патент № 26011918, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 17.10.2016г.)

Из имплантатов выкручивали заглушки, затем устанавливали формирователи десны. При этом формирователи десны выполняя роль каркаса способствовали образованию мягкотканного дефекта по типу «желоба». В образовавшееся пространство между формирователями десны и слизисто-надкостничными лоскутами укладывали ауто трансплантат полученный с неба или бугра верхней челюсти и фиксировали его матрацными швами к лоскутам. Для улучшения его иммобилизации на альвеолярном гребне накладывали перекрестные швы.

Для создания фестончатого контура десны, в случаях достаточной ее толщины, нами предложен способ восстановления десневого сосочка при установке формирователей десны на дентальные имплантаты (Патент № 2638711, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 15.12.2017г.)

После установки формирователей десны на дентальные имплантаты, проводили полулунные разрезы с вестибулярной стороны ранее сформированного вестибулярного слизисто-надкостничного лоскута в области каждого формирователя десны, затем проводят освобождение лоскутов на ножке и осуществляют разворот их друг к другу на 90 градусов в язычном или небном направлении для заполнения интерпроксимального пространства. Далее лоскуты сшивали друг с другом и фиксировали их к язычной или небной слизистой без

натяжения, после этого производили наложение надкостничного матрацного шва и сквозного шва.

Обобщая полученные результаты, необходимо обосновать выбор предлагаемой нами основной методики и в сравнительном аспекте продемонстрировать клиническую эффективность по сравнению с традиционной методикой.

С этой целью использовали клинико-лабораторные методы исследования: оценивались признаки степени воспалительного процесса, сроки эпителизации, прирост размера прикрепленной десны, изменение толщины слизистой оболочки в области платформ дентальных имплантатов, степень рецессии десны, дискриминационная чувствительность, степень остеоинтеграции, выполнялась локальная термометрия, проводилась проба Шиллера-Писарева, выполнялась оценка рецессий.

С учетом оперативного объема предлагаемого нами метода, конечно же, такие показатели, как боль и отек в послеоперационном периоде были более выражены, чем в группе контроля. Это объясняется наличием дополнительной операционной зоны в области забора соединительнотканного трансплантата. Данные факторы мы не рассматривали как негативные так как боль и отек купировались нестероидными противовоспалительными препаратами в короткие сроки. Полученные нами данные позволяют утверждать, что наиболее эффективными оказались кеторол и ибупрофен.

Нормализацию метаболических процессов в периимплантатной зоне можно оценивать по показателям локальной термометрии. Температура местных тканей – интегральный показатель, который позволяет определить: степень воспаления, метаболические процессы, а также восстановление микроциркуляции. По сравнению с контрольной группой, в основной наблюдались более высокие показатели локальной температуры в первые дни после операции, которые к 3 неделе достигали нормальных величин. Анализируя результаты контрольной группы, удалось установить, что диапазон изменения температуры в области оперативного вмешательства был небольшой, однако, к 3 неделе у большинства

пациентов показатели все еще были повышены, что свидетельствовало о наличии воспалительного процесса в области установленных имплантатов.

На основании полученных данных можно утверждать, что при проведении операции дентальной имплантации с одномоментной вестибулопластикой и созданием мягкотканой буферной зоны процесс регенерации идет быстрее, вследствие активно протекающих метаболических процессов, о чем свидетельствует локальное повышение температуры в области имплантатов и ее самостоятельное купирование по прошествии 3 недель.

Показатели термометрии в послеоперационном периоде имели прямую корреляцию с показателями пробы Шиллера-Писарева, которая проводилась в раннем послеоперационном периоде на 3, 7, 15, 21 сутки после первого хирургического этапа и после второго этапа в модификации Д.М. Король (2013) на 1, 3, 7, 21 сутки. В раннем послеоперационном периоде у пациентов основной группы проба определялась как положительная, затем происходило постепенное стихание воспалительного процесса, и к 14 суткам у большинства пациентов результат оценивался как отрицательный. В контрольной группе интенсивность воспаления изначально была менее высокой, но продолжительной, и нормализация пробы Шиллера-Писарева отмечалась к 20 дню.

Конечно же дентальная имплантация не способна восстановить проприоцептивную чувствительность. При предлагаемой нами пластике мягких тканей, позволяющей увеличить толщину соединительной ткани в подэпителиальном пространстве, происходит репаративная регенерация в подслизистом слое, улучшается микроциркуляция, трофика, более быстро восстанавливаются нейросенсорные рецепторы. Нами впервые изучены показатели дискриминационной чувствительности в разные сроки. При определении дискриминационной чувствительности в основной группе нормальные показатели отмечались на 60 день после установки имплантатов, в то время как в контрольной группе восстановление происходило на 70-80 сутки.

Очевидно, это объясняется наличием в субэпителиальном соединительнотканном аутооттрансплантате, используемом при одномоментной

вестибулопластике, большого количества клеточных элементов, повышающих регенеративную способность, что позволяет, тем самым, уменьшить реабилитационный период.

Как лабораторные, так и клинические данные позволяют утверждать, что пластика мягких тканей оказывает значительное влияние на формирование мягкотканной буферной зоны, а также остеоинтеграцию дентальных имплантатов, стабильность костной ткани в области их платформ.

С целью контроля остеоинтеграции, во время второго хирургического этапа по установке на дентальные имплантаты формирователей десны, применялся метод частотно-резонансного анализа стабильности дентального имплантата. На основании данных, полученных в результате регистрации колебаний имплантата при воздействии электромагнитного поля посредством электронного датчика, удалось выявить, что наибольшее значение коэффициента стабильности имплантата (свыше 70) отмечалось у пациентов основной группы, у пациентов контрольной группы среднее значение приравнивалось 65 единицам.

Показатель коэффициента стабильности позволяет планировать сроки протезирования, успешность которого зависит, в том числе, от стабильности и достаточной интеграции имплантата. Сравнивая полученные результаты пациентов основной и контрольной группы, можно сделать заключение о том, что применяя разработанный нами способ, удастся достичь оптимальной интеграции имплантата, которая в последующем создает благоприятные условия для ортопедического лечения.

Ротовая жидкость является тонким индикатором процесса метаболизма костной ткани и маркером обменных нарушений, деструктивных и реконструктивных процессов. Биохимические показатели ротовой жидкости с высокой достоверностью определяют ранние патологические процессы, а порой даже с опережением клинических проявлений. Для объективизации полученных результатов проводилось мониторинг лабораторных показателей. В ротовой жидкости определялись катионные белки, щелочная фосфатаза,



миелопероксидаза, сукцинатдегидрогеназа фермент, а также рН жидкости десневых бороздок.

У пациентов обеих групп отмечалось снижение концентрации катионных белков в ротовой жидкости. Однако, у пациентов контрольной группы снижение показателей было более выраженным и составило, в среднем, 94,2 мкг/л. В основной группе среднее значение показателя равнялось 117,6 мкг/л при нормальном показателе  $123,5 \pm 4,1$  мкг/л.

Это объясняется тем, что в субэпителиальном соединительнотканном аутооттрансплантате, помещаемом под мукопериостальный лоскут в ходе операции дентальной имплантации у пациентов основной группы, содержится большое количество иммунцитов, повышающих бактерицидную активность клеток.

О наличии или воспалительных и деструктивных изменениях в кости свидетельствовал уровень щелочной фосфатазы в ротовой жидкости. После проведенных исследований методом Bessey с помощью спектрофотометра, в ротовой жидкости пациентов основной и контрольной группы наблюдалось повышенное содержание фермента. Среднее значение в контрольной группе равнялось 35,6 мкмоль/мин, в основной группе – 27,7 мкмоль/мин.

На основании полученных данных можно утверждать, что разработанный нами метод дентальной имплантации позволяет снизить риск развития воспаления в костной ткани, создавая, тем самым, благоприятные условия для остеоинтеграции.

Показатель бактерицидности слюны оценивался у пациентов основной и контрольной группы в первые дни после операции по предложенной Кабановой и соавторами методике в модификации Шиндлера (2011г.). Активность фермента была повышена у пациентов обеих групп. В основной группе показатели были более высокие, чем в контрольной, и составили в среднем 82,0, в контрольной - 72,1.

Это связано с тем, что у пациентов основной группы, в связи с активно протекающими метаболическими процессами, возрастает скорость реакций,

катализируемых миелопероксидазой, в результате чего повышается активность фермента и бактерицидные свойства слюны.

С целью определения скорости использования кислорода в тканях и контроля развития гипоксии у пациентов обеих групп в раннем послеоперационном периоде проводилось измерение активности сукцинатдегидрогеназы в нейтрофильных гранулоцитах крови. Референсные значения сукцинатдегидрогеназы для здорового человека составляют в среднем  $5,8 \pm 1,8$ . В ферментативной картине биохимического анализа крови была повышена активность СДГ в основной и контрольной группе, однако, большая выраженность отмечалась у пациентов основной группы, средний показатель которой был равен 13,9. Среднее значение СДГ в контрольной группе составило 8,7.

Полученные нами данные подтверждают, что дентальная имплантация с одномоментной вестибулопластикой позволяет создать в области оперативного вмешательства высокую концентрацию различных биологически активных веществ, ферментов, которые оптимизируют процессы регенерации.

Показатели рН в ротовой жидкости в основной группе нормализовывались раньше на 3-4 дня чем у больных в группе сравнения. Это предупреждает развитие ацидоза и усиливающее компенсаторную активность анаэробного гликолиза, снижая риск угнетения процессов окисления тем самым оптимизируя регенераторные процессы.

Таким образом, при установке имплантатов предложенным нами способом снижается вероятность дезинтеграции и удается достичь оптимальной стабильности имплантата в отдаленных результатах, создавая благоприятные условия для ортопедического лечения.

Клинико-лабораторные исследования синхронизированы с данными рентгеновских исследований.

Как до, так и после операции в различные сроки проводился анализ рентгенологических исследований (3D конусно-лучевая компьютерная томография, 2D визиография). Динамическое рентгенологическое наблюдение в

разные сроки имеет важное клиническое значение. Пациентам основной и контрольной групп проводили рентгенологические исследования с целью определения толщины мягких тканей в периимплантатной зоне и стабильности костной ткани в области платформ дентальных имплантатов. Для определения контуров мягких тканей исследования проводились в щадящем режиме позволяющем определить тенеотражение десны.

Согласно результатам исследования, после операции дентальной имплантации с одномоментной вестибулопластикой, у пациентов основной группы толщина десны над платформами дентальных имплантатов была больше, чем у пациентов контрольной группы, и составила, в среднем, 4,6 мм. В ходе дальнейшего наблюдения, наиболее оптимальная и положительная динамика сохранялась в основной группе на всех этапах лечения, а также после установки постоянной супраструктуры и ее функционирования в течение года.

При проведении контрольного исследования с помощью визиографа спустя год после фиксации ортопедической конструкции, среднее значение толщины мягкотканых структур в области установленных имплантатов у пациентов основной группы составило 3,5 мм, в контрольной группе лишь 1,7 мм.

В отдаленные сроки наблюдения, через год после фиксации к имплантату финальной реставрации, состояние костной ткани, окружающей установленные дентальные имплантаты, уровень резорбции находился в пределах 0-0,75 мм (I степень) в основной группе, 0,75-1,5 мм (II степень) в контрольной группе.

Достоверным и показательным методом оценки эпителия в мягкотканой буферной зоне являются цитоморфологические исследования.

При цитологических исследованиях мазок-отпечаток получали из двух областей: поверхность слизистой оболочки в области аугментации мягких тканей и дно десневой борозды рядом стоящих зубов. Клеточный элементы десневой жидкости были представлены нейтрофилами, макрофагами, гистиоцитами и эпителиальными клетками. Процентное содержание нейтрофилов, в среднем, составило  $74,7 \pm 2,4\%$ , макрофагов  $1,5 \pm 0,15\%$ , гистиоцитов  $4,9 \pm 0,21\%$ , эпителиальных клеток  $8,0 \pm 0,5\%$ .

При гистологическом исследовании фрагментов слизистой оболочки полученных при заборе аутотрансплантатов из разных отделов твердого неба и области бугра верхней челюсти, были выявлены регионарные особенности кровоснабжения и инервации напрямую влияющие на регенеративные процессы в реципиентной зоне.

Известно, что использование соединительнотканного аутотрансплантата может потенцировать процесс кератинизации покровных слизистых тканей. Изучение гистоструктуры аутотрансплантатов выявило корреляцию между кератинизирующим потенциалом соединительнотканых трансплантатов и наличием в их составе клеток базального слоя.

Гистологический анализ полнослойных фрагментов слизистой оболочки, полученных в проекции платформ дентальных имплантатов во время второго хирургического этапа по установке формирователей десны показал, что в области аугментации, выполняемой по авторской методике, создаются мягкие ткани обладающие всеми необходимыми характеристиками для формирования полноценной защитной буферной зоны.

Таким образом, на основании полученных данных можно утверждать, что при проведении операции дентальной имплантации с одномоментным размещением под мукопериостальный лоскут субэпителиального соединительнотканного трансплантата, позволяет достигнуть оптимального размера периимплантной зоны, создающей благоприятные условия для формирования «тканевого барьера», снижающего риск возникновения резорбции прилегающей к имплантату кости, обеспечивая его адекватную остеоинтеграцию и длительную стабилизацию.

## ВЫВОДЫ

1. Использование свободного соединительнотканного трансплантата при дентальной имплантации оптимизирует регенеративные процессы в периимплантатных тканях. Модифицированный мукопериостальный лоскут (биологический «сэндвич») способствует купированию воспаления, о чем свидетельствуют показатели пробы Шиллера-Писарева ( $p = 0,007$ ), показатели локальной термометрии ( $p = 0,000$ ) и pH ротовой жидкости ( $p = 0,010$ ).

2. Использование авторской методики пластики мягких тканей позволяет в более ранние сроки нормализовать макрофагально-эпителиальный баланс, восстановить дискриминационную чувствительность и улучшить показатели остеоинтеграции дентальных имплантатов. У большинства пациентов основной группы (78,4 %) показатель КСИ составил более 70 единиц, а у 65 % пациентов контрольной группы показатель КСИ составил лишь 60-70 единиц.

3. Вестибулопластика мягких тканей с использованием соединительнотканного трансплантата позволяет оптимизировать регенеративные процессы, что подтверждается такими биохимическими показателями ротовой жидкости, как: катионные белки, щелочная фосфатаза, миелопероксидаза, сукцинатдегидрогеназа ( $p = 0,000 - 1,000$ ).

4. Анализируя отдаленные результаты рентгенологических исследований через 12 месяцев, при применении разных методов вестибулопластики выявляется ряд преимуществ в основной группе: резорбция костной ткани в области платформ дентальных имплантатов в основной группе менее выражена (0-0,75 мм), чем в контрольной (0-1,5 мм). Среднее значение показателей рецессии десны в основной группе было 0 (0;0), а в контрольной – 0,25 ( $p = 0,302$ ).

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Рекомендовано при планировании дентальной имплантации проводить клинико-морфологическую оценку биотипа десны в зоне адентии с использованием КЛКТ, инвазивного зондирования, цитограмм.

2. Рекомендовано при формировании свободного соединительнотканного донорского аутотрансплантата из слизистой оболочки твердого неба учитывать гистологические особенности строения реципиентных зон: твердое небо или, в случае отсутствия 1.8 и 2.8 зубов, область бугров верхней челюсти.

3. Рекомендовано для повышения жизнеспособности свободного донорского аутотрансплантата фиксировать его к мукоприостальному лоскуту.

4. Рекомендовано иммобилизовать сформированный биологический «сэндвич» на освобожденную от надкостницы костную ткань альвеолярного гребня в проекции платформ дентальных имплантатов.

5. Перед вторым хирургическим этапом важно измерять толщину мягких тканей над платформами дентальных имплантатов для выбора алгоритма по созданию контура прорезывания или утолщению десны с использованием соединительнотканного аутотрансплантата.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Або, С.Г. Анализ эффективности применения методов пластики для устранения локальной рецессии десны: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.Г. Або. – М., 2004. – 24 с.
2. Амхадова, М.А. Способ увеличения кератинизированной десны в области имплантатов с использованием нёбного соединительнотканного трансплантата / М.А. Амхадова, А.В. Мохов, З.Р. Музаева [и др.] // Мед. алфавит. – 2015. – № 13. – С. 28–30.
3. Ашурко, И.П. Сравнительный анализ различных методов увеличения ширины кератинизированной прикрепленной десны у пациентов при проведении дентальной имплантации: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.П. Ашурко. – М., 2016. – 24 с.
4. Бадалян, А.А. Клинико-психологическое обоснование использования для позиционирования дентальных имплантатов хирургических шаблонов на клиническом примере МАУ «СП № 12» / А.А. Бадалян, А.Ф. Чернавский, И.А. Петров [и др.] // Проблемы стоматологии. – 2018. - № 14(2). – С. 62-67.
5. Базикян, Э.А. О способах формирования прикрепленной десны в области дентальных имплантатов / Э.А. Базикян, Б.С. Смбатьян [и др.] // Стоматология. – 2007. – № 1. – С. 50 – 53.
6. Баринов, Е.Х. Качество и безопасность оказания стоматологической помощи. Судебно-медицинские и медико-правовые вопросы: учебное пособие / под ред. Е.Х. Баринова, П.О. Ромоданского. – Москва: РГ-Пресс, 2018. – 144 с.
7. Бер, М. Устранение осложнений имплантологического лечения / М. Бер. – М.; Азбука, 2007. – 353 с.
8. Бигл Д. Создание зоны кератинизированной прикрепленной десны вокруг имплантатов, установленных по одноэтапной методике. Часть I. Использование неваскуляризованных лоскутов / Д. Бигл / Regio J.Q. – 2006. – № 5. – С. 24–35.
9. Буланов, С.И. Способ увеличения мягких тканей с использованием свободного соединительнотканного при установке формирователей десны на

дентальные имплантаты: патент Рос. Федерации 2601918 / А.И. Буланов, А.Д. Лысов и др.; заявитель и патентообладатель Частное учреждение образовательная организация высшего образования «Медицинский университет "Реавиз"». Бюл. № 31. – 2 с.

10. Быков, В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта у человека / В.Л. Быков. – 3-е изд. – СПб.: СОТИС, 2006. – 436 с.

11. Быков, В.Л. Тканевые и клеточные механизмы слизистой оболочки полости рта / В.Л. Быков // Морфология. – 1996. – № 6. – С. 14–19.

12. Васильев, Г.А. Хирургия зубов и полости рта / Г.А. Васильев . – М.: Медгиз, 1957. – 372 с.

13. Вольф, Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Ратейцхак; пер. с нем.; под ред. Г.Ф. Вольфа. – 2-е изд.– М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 548 с.

14. Воробьев, В. Анатомия, гистология и эмбриология полости рта и зубов / В. Воробьев, Г. Ясвоин. – М.: Госиздат. биол. и мед. литературы, 1936. – 339 с.

15. Гаврилов, Е.И. Теория и клиника протезирования частичными съемными протезами / Е.И. Гаврилов. – М.: Медицина, 1966. – 278 с.

16. Ганжа, И.Р. Рецессия десны: диагностика и методы лечения / И.Р. Ганжа, Т.Н. Модина, А.М. Хамадеева. – Самара: Содружество, 2007. – 84 с.

17. Ганковская, Л.В. Роль факторов врожденного иммунитета в патогенезе пародонта / Л.В. Ганковская, Н.М. Хелминская, Е.А. Молчанова [и др.] // 2016. - № 2. – С.100-107.

18. Героев, В.Н. Концепция рационального лечения в стоматологической имплантологии: автореф. дис. ... мед. наук / В.Н. Героев. – М., 2012. – 37 с.

19. Гилева, О.С. Оценка болевого симптома у пациентов с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки рта, паро-и эндодонта / О.С. Гилева, Т.В. Либик, Е.Д. Назукин [и др.] // Стоматология для всех. – 2015. – № 2. – С. 14-18.

20. Годи Ж.Ф. Анатомия дентальной имплантации / Жан-Франсуа Годи; пер. с франц. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 248 с.: ил.



21. Дайронас. С.К. Местное обезболивание и анестезиология в стоматологии / С.К. Дайронас, Э.Г. Дайронас, Т.В. Меленберг // Краткий курс лекций: учебное пособие. Самара, Медицинский университет «РЕАВИЗ», 2019 – 172 с., Рисунок 48.
22. Дениев, А.М. Дентальная имплантация после реконструктивных операций с применением ревааскуляризованных аутотрансплантатов. Автореферат: дис. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.01.14 – Стоматология / Дениев Абдаллах Магомедович. – М., 2019. С. – 26.
23. Дениев, А.М. Достижение прогнозируемого положительного результата стоматологической реабилитации в зоне эстетической значимости / А.М. Дениев, А.Н. Гурин, Л.С. Дзиковицкая [и др.] // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2018. – Т.2. – С. 50-54.
24. Дениев, А.М. Способ вестибулопластики: Патент № 2017137489.14(065375) / А.А. Кулаков, Е.В. Вербо, Т.В. Брайловская, А.М. Дениев, З.А. Тангиева, Р.В. Калинин, Н.Т. Хамраева. – Москва, 2018.
25. Дурново, Е.А. Клиническая оценка влияния местного применения «Перфторана» в послеоперационном периоде на характер заживления тканей пародонта / Е.А. Дурново, Н.А. Беспалова, А.В. Воробьева // Пародонтология. – 2010. – № 1 (54). – С. 61–64.
26. Дурново, Е.А. Особенности регенерации слизистой оболочки полости рта при пластике свободным десневым трансплантатом / Е.А. Дурново, А.А. Артифексова, А.В. Воробьева [и др.] // Медицинский альманах. – 2011. – № 4 (17). – С. 173–174.
27. Дурново, Е.А. Повышение эффективности гингиволастики с использованием свободных аутотрансплантатов твердого нёба / Е.А. Дурново, А.В. Миронова [и др.] // Стоматология. – 2013. – № 6. – С. 33–36.
28. Едранов, С.С. Морфогенез свободного десневого трансплантата / С.С. Едранов, Р.А. Керзиков // Российский стоматологический журнал. – 2017. – № 2. – С. 111 – 116.

29. Ерошин, В.А. Подвижность и несущая способность дентальных имплантатов / В.А. Ерошин, М.В. Джалалова, С.Д. Арутюнов [и др.]; - М.: Практическая медицина, 2017. – С. 128: ил.
30. Жолудев, С.Е. Современные знания и клинические перспективы использования для позиционирования дентальных имплантатов хирургических шаблонов. Обзор литературы / С.Е. Жолудев, П.М. Нерсисян // Проблемы стоматологии. – 2017. – Т. 13, № 4, - С. 74-80.
31. Жусев, А.И. Использование компьютерной техники для определения влияния дентальной имплантации на микроциркуляцию слизистой оболочки в области операционного поля / А.И. Жусев, М.В. Малинин [и др.] // Новое в стоматологии, 1997. – № 6. – С. 45–48.
32. Зерницкий, А.Ю. Роль объема мягких тканей вокруг дентальных имплантатов в развитии периимплантита / А.Ю. Зерницкий, Е.Ю. Медведева // Институт стоматологии. – 2012. – № 1. – С. 80–81.
33. Иващенко, А.В. Методики позиционирования дентальных имплантатов / А.В. Иващенко, А.Е. Яблоков, Е.И. Баландин [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2018. - № 2. – С. 240-243.
34. Интегративная пародонтология: рук. Для врачей-стоматологов / [Ковалевский А.М. и др.]; под ред. А.М. Ковалевского, В.В. Никитенко. – М.: СИМК 2019. – 252 с. ил.
35. Иорданишвили, А.К. Мини-имплантаты в стоматологии / А.К. Иорданишвили, М.И. Музыкин, А.Л. Ким // Учебное пособие. – СПб.: Издательство «Человек», 2018. – С. 60.
36. Иорданишвили, А.К. Парестезия слизистой оболочки полости рта: учебное пособие / А.К. Иорданишвили; - СПб.: Человек, 2017. – С. 56.
37. Кабанова, А.А. Миелопероксидаза ротовой жидкости у пациентов с одонтогенными флегмонами / А.А. Богданова, В.К. Окулич, Н.Ю. Богдан // Вестник ВГМУ. – 2011. – Том 10, № 1. – С. 149-151.

38. Какачи, К. Справочник по дентальной имплантологии / Клаудио Какачи. Йорг Нейгебауэр, Андреас Шлегел, Франк Сейдл; Пер. с нем. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 208 с.: ил.
39. Карпук, И.Ю. Значение эозинофильного катионного белка в ротовой жидкости у пациентов при бионесовместимости ортопедических конструкций / И.Ю. Карпук, Д.К. Новиков // Вестник ВГМУ. – 2017. – Том 16, № 4. – С. 104-110.
40. Котельников, Г.П. Доказательная медицина / Г.П. Котельников, А.С. Шпипель. – Самара, 2002. – 476 с.
41. Коэн, Э. Атлас косметической и реконструктивной пародонтологической хирургии / Э. Коэн. – М.: Азбука, 2004. – 787 с.
42. Крихели, Н.И. Методы обследования пациента в эстетической стоматологии / Н.И. Крихели, Е.В. Пустовойт, М.Н. Бычкова [и др.]; под редакцией Н.И. Крихели. – М.: Практическая медицина, 2015. – С. 96.
43. Кроль, Д.М. Усовершенствование методики Шиллера-Писарева для оценки состояния слизистой оболочки полости рта вокруг эндооссальных имплантатов / Д.М. Кроль, Г.Ю. Апекунов, С.Н. Белый [и др.] // Приволжский научный вестник. – 2013. - № 11 (27). – С. 142 -145.
44. Кузин, А.В. терапия постоперационного синдрома в хирургической стоматологии / А.С. Кузин // Научно-практический журнал «Институт стоматологии». – 2018. - № 3(80). – С. 90-92.
45. Кулаков, А.А. Зубная имплантация / А.А. Кулаков, Ф. Ф. Лосев. – М.: МИА, 2006. – 152 с.
46. Кулаков, А.А. Использование аутокостных трансплантатов с целью увеличения альвеолярных отростков и замещения костных дефектов челюстей при дентальной имплантации / А.А. Кулаков, А.С. Караян, В.М. Королев // Стоматология. – 2007. – № 2. – С. 27–29.
47. Кулаков, А.А. Оформление медицинской карты стоматологического больного при дентальной имплантации / А.А. Кулаков, Р.Ш. Гветадзе, В.Д. Вагнер [и др.] // Федеральное государственное бюджетное учреждение

«Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрав Москва. – 2016. С. 20.

48. Курбанов, О.Р. Взаимодействие стоматологических материалов с организмом человека / О.Р. Курбанов, А.О. Алиева, З.О. Курбанов // Учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – С. 80.: ил.

49. Кури, Ф. Регенеративные методы в имплантологии / Ф. Кури. – М.: Азбука стоматологов, 2013. – 678 с.

50. Луцкая И.К. Руководство по стоматологии / И.К. Луцкая, А.С. Артюшкевич. – Ростов н/Д: Феникс, 2000. – 512 с.

51. Лысов, А.Д. Способ дентальной имплантации одномоментно с пластикой мягких тканей: патент Рос. Федерации 2546104/ А.Д. Лысов, М.Д. Лысова; заявитель и патентообладатель Негосударственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Медицинский институт «РЕАВИЗ». – № 2014109733 /14; заявл. 13.03.2014; опубл. 10.04.2015, Бюл. № 10. – 2 с.

52. Марков, И.И. Универсальный метод элективного выявления аргирофильных структур / И.И. Марков, В.И. Маркова // Морфологические ведомости. – 2016. – № 1. – С. 116–119.

53. Модина, Т.Н. Изучение этиологии и пантогенеза рецессии десны у детей и подростков / Т.Н. Модина, Н.Х. Хамитова, Е.В. Мамаева // Российский стоматологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 23 – 25.

54. Мусиенко, А.Н. Факторы развития и способы хирургического лечения рецессии десны / А.Н. Мусленко, В.П. Русанов [и др.] // Уральский мед. журн. – 2015. – № 05 (129). – С. 71 – 76.

55. Мусиенко, А. И. Немедленная имплантация при хроническом генерализованном пародонтите и апикальной гранулеме / А. И. Мусиенко К.И. Нестерова // Пародонтология. – 2019. – N 24 (2). - С. 145 -149.

56. Мушеев, И.У. Практическая дентальная имплантология: [руководство] / И.У. Мушеев, В.Н. Олесова, О.З. Фромович. – 2-е изд., доп. – М.: Локус Станди, 2008. – 498 с.

57. Никитюк, Д.Б. Способ трансплантации ткани вокруг имплантата, вживленного в челюсть / Д.Б. Никитюк, А.Р. Ураков, А.П. Решетников [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 9. – С. 293–296.
58. Осложнения дентальной имплантации. Этиология, профилактика и лечение / под ред. Стюарта Дж. Фроума; пер. с англ. под ред. А.А. Кулакова, Т.В. Брайловской. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2021. – 776 с.: - DOI: 10.33029/9704-5031-4-DIC-2021-1-776.
59. Палаччи, П. Пластика мягких тканей в области имплантатов / А. Палаччи // Пародонтология и реставрационная стоматология. – 2012. – № 7. – С. 161–177.
60. Параскевич, В.Л. Дентальная имплантология: основы теории и практики / В.Л. Параскевич. – Минск: Юни Пресс, 2002. – 368 с.
61. Пашкова, Г.С. Микробиологический мониторинг пациентов с периимплантитом / предварительное сообщение / Г.С. Пашкова, В.В. Никитин [и др.] // Стоматология. – 2014. – № 4. – С. 45–47.
62. Перова, М.Д. К вопросу о прикреплении околоимплантатных мягких тканей / М.Д. Перова // Новое в стоматологии. – 1999. – № 4. – С. 3–11.
63. Перова, М.Д. Ткани парадонта: норма, патология, пути восстановления / М.Д. Перова. – М., 2005. – 312 с.
64. Петруска М. Пародонтально-имплантологическая пластическая хирургия / М. Петруска, Я. Петруски. Пер. с польск. – Львов: ГалДент, 2012, - 253 с., 700 илл.
65. Попов, Н.В. Сравнительная оценка степени устойчивости дентальных имплантатов после реконструктивных операций на челюстях / Н.В. Попов // Научно-практический журнал «Институт стоматологии». – 2018. - № 2(79). – С. 86-87
66. Рабинович, С.А. Местная анестезия. История и современность / С.А. Рабинович, Ю.Л. Васильев. – М., 2016. – С. 178.

67. Решетников, А.П. Способ устранения недостаточности мягких тканей вокруг установленного имплантата / А.П. Решетников, Д.Б. Никитюк, А.Л. Ураков. Заявка на изобретение RUS № 201423087 от 18.06.2014 г.
68. Решетовская, К.Б. Совместное планирование протезирования на имплантатах хирурга-стоматолога и ортопеда. Важность объема мягких тканей на ортопедическом этапе протезирования на имплантатах / К.Б. Решетовская, Х.Р. Тигранян, М.З. Каплан // Здоровье и образование в XXI веке. – 2014. – № 4. – С. 125–127.
69. Ричард, Дж. Микробиология и иммунология для стоматологов / Дж. Ричард, С. Лантц. – М.: Практическая медицина, 2010. – 502 с.
70. Роберт Маркс Патология полости рта и челюстно-лицевой области в практике стоматолога / пер. К. Гусакова, А. Островского. – 2019
71. Робустова, Т.Г. Имплантация зубов (хирургические аспекты) / Т.Г. Робустова. – М.: Медицина, 2003. – 558 с.
72. Робустова, Т.Г. Имплантация зубов (хирургические аспекты) //Т.Г. Робустова. – М.: Медицина, 2003. – С. 560.
73. Рукина, Е.А. Оптимизация хирургической тактики метода непосредственной дентальной имплантации: дис. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.01.14 – Стоматология / Рукина Екатерина Александровна. – Нижний Новгород, 2017. – С. 125.
74. Саадун А. Эстетика мягких тканей в области зубов и имплантатов / Андре П. Саадун. – Пер. с англ. – Львов: ГалДент, 2013. – 179 с.
75. Саенко, Т.С. Состояние цитохимической активности сукцинатдегидрогеназы и лактодегидрогеназы нейтрофилов периферической крови у больных после инъекционной остеопластической терапии генерализованного пародонтита / Т.С. Саенко // Актуальные проблемы медицины. – 2013 – Т.13, Вып. 3. – С. 69-73.
76. Саркисян, В.М. Анатомо-топографические особенности прикрепленной кератинизированной десны и их изменения при проведении

операции имплантации: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.М. Саркисян. – М., 2012. – 28 с.

77. Сато, Н. Пародонтальная хирургия: клинический атлас / Н. Сато. – [Б. м.]: Quintessence books, 2000. – 447 с.

78. Сипкин, А.М. Диагностика, лечение и реабилитация больных осложненными формами верхнечелюстного синусита с применением малоинвазивных хирургических методов: автореф. дис. доктора мед.наук: 14.01.14/Сипкин Александр Михайлович. – М., 2013. – 48 с.

79. Тарасенко, С.В. Гистологические результаты использования коллагенового матрикса для увеличения ширины кератинизированной прикрепленной десны в области дентальных имплантатов / С.В. Тарасенко, А.Б. Шехтер, И.П. Ашурко [и др.] // Российская стоматология. – 2015. – № 2. – С. 4–9.

80. Тарасенко, С.В. Гистологические результаты использования коллагенового матрикса для увеличения ширины кератинизированной прикрепленной десны в области дентальных имплантатов / С.В. Тарасенко, А.Б. Шахтер, И.П. Ашурко [и др.] // Российская стоматология. – 2015. – № 8(2). – С. 4–9.

81. Тлустенко, В.П. Влияние технологии протезирования зубов на динамику ранних предикторов воспалительно-деструктивного процесса в периимплантной зоне / В.П. тлустенко, И.М. Байриков, Д.А. Трунин, О.А. Гусякова, С.С. Комлев // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2019. - № 2.

82. Ураков, А.Л. Оригинальные способы применения биоматериалов для дентальной трансплантации и имплантации при атрофии твердых и мягких тканей челюсти / А.Л. Ураков, А.П. Решетников // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – № 10. – С. 22–32.

83. Февралева, А.Ю. Атлас пластической хирургии мягких тканей вокруг имлантатов / А.Ю. Февралева, А.Л. Давидян. – М.: Поли Медиа Пресс, 2008. – 255 с.

84. Хамадеева, А.М. Индексы и критерии для оценки стоматологического статуса населения: учебное пособие для студентов стоматологического факультета / А.М. Хамадеева, Д.А. Трунин, Г.В. Степанов [и др.]; Под общ. ред. А.М. Хамадеевой. – Самара: ООО «Офорт», 2017. – С. 218.
85. Цымбалов, О.В. Дентальная имплантация при заболеваниях пародонта // О.В. Цымбалов. – Краснодар: Издательство «Эдви». – 2014. – С. 192.
86. Шиманский Ш.Л. Фагоцитарная защита пародонта и способы активации / Ш.Л. Шиманский, В.Н. Чиликин, И.Ю. Малышев [и др.] // Стоматология. – 2013. – № 5. – С. 64–69.
87. Шумский, А.В. Опыт применения препарата Камистад у пациентов с инфекционно-аллергическими заболеваниями слизистой оболочки полости рта с эрозивным синдромом / А.В. Шумский // научная статья в журнале. – 2009. - №: 1 (33). - С. 101-102
88. Шурыгина, О.В. Клеточные биотехнологии в геронтостоматологии: Монография / О.В. Шурыгина, А.В. Шумский, А.А. Девяткин. - Самара: Издательство академии наук, 2010. – С. 100.: 27 ил.
89. Яблоков, А.Е. Особенности позиционирования дентальных имплантатов / А.Е. Яблоков, А.В. Иващенко, И.М. Федяев [и др.] // Медицинский алфавит. – 2019. - №11(2). – С. 33-34.
90. Яременко, А.И. Анализ осложнений дентальной имплантации / А.И. Яременко, М.В. Котенко, С.Н. Мейснер // Институт стоматологии. – 2015. – № 2(67). – С. 46-49.
91. Abdallah MN, Badran Z, Ciobanu O, Hamdan N, Tamimi F. Strategies for optimizing the soft tissue seal around osseointegrated implants. Adv Healthc Mater 2017;6.doi:10.1002/adhm,201700549.
92. Abrahamsson, J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs / J.A. Abrahamsson, T. Berglundh, J. Clin. Periodontol. – 1997. – Vol. 24, № 8. – P. 568–572.



93. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981;10:387–416.
94. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *J Oral Implantol.* 2009;35(5):232-237.
95. Aichelmann-Reidy ME, Ykna RA, Evans GH, Nasr HF, Mayer ET. Clinical evaluation of acellular allograft dermis for the treatment of human gingival recession. *J Periodontol* 2001; 72:998-1005
96. Albreksson, T. The long-term efficacy of currently used dental implants. A review and proposed criteria for success / T. Albreksson, G. Zarb, P. Worthington [et al.] // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants*, 1986. – № 1. – P. 11–25.
97. Al-Hamdan, K.S. Имплантаты и заболевания пародонта / K.S. Al-Hamdan // *Новое в стоматологии.* – 2014. – № 3. – С. 97–98.
98. Alkimavicius J, Gineviciute E, Valantiejene V, Andrijauskas R, Linkevicius T. The effect of polishing protocols on the surface roughness of zirconium oxide. Presented at the EAO Congress, Vienna, 2018.
99. Andrijauskas P, Alkimavicius J, Zukauskas S, Linkevicius T. Clinical effectiveness of rubber dam and gingival displacement cord with copy abutment on reducing residual cement for cement-retained implant crowns. *Clin Oral Implants Res* 2018;29(suppl 17):77.
100. Ariji, Y. Computed tomographic indices for maxillary sinus size in comparison with the sinus volume / Y. Ariji, K. Yoshiura, S. Kanda // *Dentomaxillofac. Radiol.* – 2016. – Vol. 25. – P. 19–24.
101. Arvidson K, Bystedt H, Frykholm A, von Konow L, Lohigi E. Five-year prospective follow-up report of the Astra Tech Dental Implant System in the treatment of edentulous mandibles. *Clin Oral Implants Res* 1998; P-9.
102. Atsuta, I. Soft tissue sealing around dental implants based on histological interpretation / I. Atsuta, Y. Ayukawa, R. Kondo [et al.] // *I. Prosthodont. Res.* – 2016. – Vol. 60. – № 1. – P. 3–11.

103. Austria, M. Gingival thickness and the periodontal status in health and disease / M. Austria, N. Bissade // *Dent. Res.* – 1992. – P. 71.
104. Barbosa, M.D. Fibrin adhesive derived from snake venom in periodontal surgery / M.D. Barbosa, E. Passanezi // *J. Periodontol.* – 2007. – Vol. 78. – № 10. – P. 2026–2031.
105. Bassetti, R.Y. Soft tissue augmentation procedures at second-stage surgery: a systematic review / R.Y. Bassetti, A. Stahli et al // *Clin. Oral. Investigations.* – 2016. – № 17. – P. 1–19.
106. Belser, U. Имплантологическое лечение в эстетически значимой зоне / U. Belser, R. Jung [et al.]. – М.: Квинтэссенция, 2010. – 254 с.
107. Bengazi, F. Dimensional changes in soft tissues around dental implants following free gingival grafting: an experimental study in dogs / F. Bengazi, N.P. Jung [et al.] // *Clin. Oral. Impl. Res.* – 2015. – Vol. 26, № 2. – P. 176–182.
108. Bengazi, F. Recession of the soft tissue margin at oral implants A-2-year longitudinal prospective study / F. Bengazi, J. Wennstrom // *Clinical Oral Implants Res.* – 1996. – № 7. – P. 303–310.
109. Berglundh, T. Dimensions of the peri-implant mucosa. Biological width revisited / T. Berglundh, J. Lindhe // *J. Clin. Periodontol.* – 1996. – № 23. – P. 971–973.
110. Berglundh, T. The soft tissue barrier of implants and teeth / T. Berglundh, I. Ericsson [et al.] // *Clin. Oral. Implants Res.* – 1991. – № 2. – P. 81–90.
111. Berglundh, T. The topography of the vascular system in the periodontal and peri-implant tissues dog / T. Berglundh, J. Lindhe [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 1994. – Vol. 21. – P. 189–193.
112. Bergmann, F. Новая концепция лечения переимплантата / F. Bergmann // *Новое в стоматологии.* – 2013. – № 2. – С. 71–81.
113. Bertl, K. Relative Composition of fibrous connective and fatty / glandular tissue in connective tissue grafts depends of the Harvesting technique but not the donor site of the Hard Palate / K. Bertl, M. Pifl, B. Rendl // *J. Periodontol.* – 2015. – Vol. 86, № 12. – P. 1331–1339.

114. Bjorn, H. Free transplantation of gingival propria / H. Bjorn // Sven. Tandlak. Tidskr. – 1963. – Vol. 22. – P. 69–74.
115. Blanco J, Pico A Caneiro L, Növoa L, Batalla R Martin- Lancharro P. Effect of abutment height on interproximal implant bone level in the early healing: A randomized clinical trial. Clin Oral Implants Res 2018;29:117-128.
116. Blanco J, Pico A, Caneiro L, Növoa L, Batalla P, Martln- Lancharro P. Effect of abutment height on interproximal implant bone level in the early healing: A randomized clinical trial. Clin Oral Implants Res 2018;29:108-117.
117. Branemark P.-I, Breine U, Abell et al. Intra-Osseous Anchorage of Dental Prostheses: I. Experimental Studies. Scandinavian Journal of plastic and reconstructive surgery. 1969;3(2):81-100.
118. Brito, C. Is Keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implants? A systematic review of the literature / C. Brito, C. Schmitt [et al.] // J. Biomed. Mater. Res. Part. – 2014. – Vol. 102, № 3. – P. 643–650.
119. Brunete, D. The effect of implant surface topography on the behavior of cells / D. Bruinete // J. Oral. Maxillofac. Surg. – 1988. – № 3. – P. 231–246.
120. Buchmann, R. Peri-implant conditions in periodontally compromised patients following maxillary sinus augmentation. A long-term post therapy trial / R. Buchmann, C. Faust, D.E. Lange // Clin. Oral. Implant Res. – 1999. – Vol. 10. – P. 103–110.
121. Buhler-Frey, C. Evidenz für die Bedeutung mastikatorischer Mukosa um enossale Implantate – eine kritische Literaturübersicht / C. Buhler-Frey, R. Burkhardt // Implantologie. – 2008. – № 16. – P. 155–169.
122. Buser, D. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs / D. Buser, H. Weber, K. Donath [et al.] // J. Periodontol. – 1992. – Vol. 63, № 3. – P. 225–235.
123. Cakan U, Delilbasi C, Er S, Kivanc M. Is it safe to reuse dental implant healing abutments sterilized and serviced by dealers of dental implant manufacturers? An in vitro sterility analysis. Implant Dent 2015;24:174-179.

124. Camargo, P.M. The use of free gingival graft for aesthetic purposes / P.M. Camargo, P.R. Melnick // *J. Periodontol.* – 2000. – Vol. 27, № 27. – P. 72–96.
125. Canullo L, Camacho-Alonso F, Tallarico M, Meloni SM, Xhanari E, Penarrocha-Oltra D. Mucosa thickness and peri-implant crestal bone stability: A clinical and histologic prospective cohort trial. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2017;32:675-681.
126. Cranin AN, Silverbrand H, Sher J, Salter N. The requirements and clinical performance of dental implants. In: Smith DC, Williams DF, editors. *Biocompatibility of Dental Materials*. Vol. 4. Boca Raton: Fla: CRC Press; 1982. p. 198.
127. Dargand, J. The maxillary sinus: evolution and function aging/ J. Dargand, F. Cotton, [et al.] // *Morphologie.* – 2003. – Vol. 87. – P. 17–22.
128. De Stefano, F. Risk factor for coronary heart disease mortality among persons with diabetes / F. de Stefano, E.S. Ford [et al.] // *Ann. Epidemiology*, 1993. – № 3 (1). – P. 27–34.
129. Derks J, Häkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Larsson M, Berglundh T. Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: Early and late implant loss. *J Dent Res* 2015;94(3suppl):44S-51S.
130. Ericsson I. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues / I. Ericsson, L. Persson, T. Berglundh [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 1995. – № 22. – P. 255–261.
131. Esposito, M. Biological factor contributing to failing of osseointegrated oral implants etiopathogenesis / M. Esposito, J.M. Hirsch [et al.] // *Eur. J. Oral. Sci.* – 1998. – Vol. 106. – P. 721–764.
132. Fetner M, Fetner A, Koutouzis T, et al. The effects of subcrestal implant placement on crestal bone levels and bone-to-abutment contact: A microcomputed tomographic and histologic study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2015;30:1068-1075.
133. Fickt, S. Оптимизация структуры мягких тканей вокруг имплантатов / S. Fickt // *Новое в стоматологии.* – 2014. – № 8. – С. 18–21.

134. Galindo-Moreno P, Leon-Cano A, Monje A, Ortega-Oller I, OValle F, Catena A. Abutment height influences the effect of platform switching on peri-implant marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2016;27:167-173.
135. Garguilo, A. Dimensions and relation at the dento-gingival junction in humans / A. Garguilo, F. Wenz, B. Orban // *J. Periodontol.* – 1961. – № 32. – P. 261–267.
136. Gineviciūte E, Alkimavicius J, Andrijauskas R, Sakalauskas D, Linkevicius T. Comparison of different cleaning procedures of zirconium oxide surface. *Clin Oral Implants Res* 2018;29(S17):45.
137. Giorgini, G. Dimensional and microbiological in vitro analysis of a dental implant locking taper connection / G. Giorgini, R. Bedini, R. Pecci [et al.] // *I. Biol. Regul. Homeost. Agents.* – 2013. – Vol. 27, № 4. – P. 1077–1082.
138. Glauser R, Schupbach P, Gottlow J, et al: Peri implant soft tissue barrier at experimental one-piece mini-implants with different surface topography in humans: A light-microscopic overview and histometric analysis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2005;7(1):44-51.
139. Gordon HP, Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. 2. Supplemental findings-histology of the graft site. *Periodontics.* 1968;6(3):130-133.
140. Han, T.Y. Strip gingival autograft us correct mucogingival problems around implants / T.Y. Han, H.H. Takei // *Int. J. Periodont. Rest. Dent.* – 1995. – Vol. 15, № 4. – P. 401–411.
141. Harada K, Shinya A, Gomi H, Hatano Y, Shinya A, Raigrodski AJ. Effect of accelerated aging on the fracture toughness of zirconias. *J Prosthet Dent* 2016;115:215-223.
142. Hassani, A. Free gingival graft immobilization: a pilot study on a newly designed Stent / A. Hassani, S.A. Vahdeti // *J. Oral. Implant.* – 2010. – Vol. 36, № 2. – P. 123–130.
143. Heckman, S.M. Stress and inflammation as a detrimental combination for peri-implant bone loss / S.M. Heckman, J.J. Linke [et al.] // *J. Dent. Res.* – 2006. – № 8,5 (8). – P. 11–16.

144. Holbrook, T. Complete coverage of denuded root surfaces with one-stage gingival graft / T. Holbrook, C. Ochsenboim // *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* – 1987. – Vol. 3, № 3. – P. 9–27.
145. Huang B, Zhang L, Xu L, et al. Effect of implant placement depth on the peri-implant bone defect configurations in ligature-induced peri-implantitis: An experimental study in dogs. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2018;23:e30-e37.
146. Huang B, Piao M, Zhang L, et al. Ligature-induced periimplant infection in crestal and subcrestal implants: A clinical and radiographic study in dogs. *PeerJ* 2015;3:e1139.
147. Huskisson E.S. Measurement of pain. *Lancet.* – 1974. – № 2. - P. 1127-1131.
148. Ingberg, J. The «biologic width» - A concept in periodontics and restorative dentistry / J. Inberg, L. Rose, J. Coslet // *Alpha-Omega.* – 1977. – Vol. 70. – P. 62–65.
149. Iung, R.E. Local tolerance and efficiency of tub prototype collagen matrices to increase the width of keratinized tissue / R.E. Iung, D.S. Thoma [et al.] // *I. Clin. Periodontal.* – 2011. – Vol. 38, № 2. – P. 173–179.
150. Ivanovski S, Lee R. Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease. *Periodontol* 2000. 2018;76(1):116-130.
151. Keeve PL, Koo KT, Ramanauskaite A, et al. Surgical treatment of periimplantitis with non-augmentative techniques [epub ahead of print 20 November 2018]. *Implant Dent* doi: 10.1097/I D.0000000000000838.
152. Kim, B.S. Evolution of periimplant tissue response according to the presence of keratinized mucosa / B.S. Kim, Y.K. Kim, P.Y. Yun [et al.] // *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral Radid. Endod.* – 2009. – Vol. 107. – P. 24–28.
153. Kirsch, A. IMZ osteointegrated implant system / A. Kirsch // *Dent. Clin North Amer.* – 1989. – № 33. – P. 733–791.
154. Kois, I.C. Predictable single-tooth peri-implanhetics: file diagnostic keys / I.C. Kois // *CompendContinEduc. Dent.* – 2004. – № 7. – P. 895–896.

155. Kraus D, Wolfgarten M, Enkling N, et al. In-vitro cytocompatibility of dental resin monomers on osteoblast-like cells. *J Dent* 2017;65:76-82.
156. Krekeler, G. Should the exit of the artificial abutment tooth be positioned in the region of the attached gingiva? / G. Krekeler, W. Schilli, J. Diemer // *Int. Oral. Maxillofac. Surg.* – 1985. – Vol. 14. – P. 504–508.
157. Kubik, S. *Anatomische Grundlagen der Implantologie* / S. Kubik // *Dent. Rev.* – 1984. – № 1–2. – S. 11–19.
158. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol.* 2013;84(12):1755-1767.
159. Lindhe, J. Peri-implant diseases. Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology / J. Lindhe, J. Meyle // *J. Clin. Periodontol.* – 2008. – Vol. 35. – P. 282–285.
160. Linkevicius T, Puisys A, Linkeviciene L, Peciuliene V, Schlee M. Crestal bone stability around implants with horizontally matching connection after soft tissue thickening: A prospective clinical trial. *Clinical Implant Dentistry and Related Research.* 2015;17(3):497– 508.
161. Linkevicius T, Puisys A, Steigmann M, Vindasiute E, Linkeviciene L. Influence of vertical soft tissue thickness on crestal bone changes around implants with platform switching: A comparative clinical study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research.* 2015;17(6):1228–1236.
162. Linkevicius T, Vaitelis J. The effect of zirconia or titanium as abutment material on soft peri-implant tissues: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2015;26(sup- pl 11):139—147.
163. Linkevicius T. Excess cement resulting in peri-implant infection presenting as a draining sinus tract In: Wismeijer D, Buser D, Chen S (eds). *ITI Treatment Guide. Vol 8: Biological and Hardware Complications in Implant Dentistry.* Berlin: Quintessence, 2015:123-12
164. Linkevicius T. *Zero Bone Loss Concept.* Quintessence Publishing, 2019; - 287p.

165. Linkevicius, T. The influence of soft tissue thickness on crestal bone changes around implants: a 1 – year prospective controlled clinical trial / T. Linkevicius, P. Apse, S. Grybauskas [et al.] // *J. Oral Maxillofac. Impl.* – 2009. – Vol. 24, № 4. – P. 712–719.
166. Linkevicius T. Excess cement resulting in peri-implant infection presenting as a draining sinus tract In: Wismeijer D, Buser D, Chen S (eds). *ITI Treatment Guide. Vol 8: Biological and Hardware Complications in Implant Dentistry.* Berlin: Quintessence, 2015:123-126.
167. Listgarten, M. Periodontal tissue and their counterparties around endosseous implants / M. Listgarten, N. Lang [et al.] // *Clin. Oral. Implants Res.* – 1991. – № 2. – P. 1–19.
168. Listgarten, M.A. Light and transplantation electron microscopy of the intact interfaces between non-submerged titanium-coated epoxy resin implants and bone or gingival / M.A. Listgarten, N.P. Lang, H.P. Weber // *J. Dent. Res.* – 1992. – № 71. – P. 364–371.
169. López-López PJ, Mareque-Bueno J, Boquete-Castro A, Aguilar-Salvatierra Raya A, Martínez-González JM, Calvo-Guirado JL. The effects of healing abutments of different size and anatomic shape placed immediately in extraction sockets on peri-implant hard and soft tissues. A pilot study in foxhound dogs. *Clin Oral Implants Res* 2016;27:90-96.
170. McKinney R, Koth DL. Clinical standards for dental implants. In: Clark JW, editor. *Clinical Dentistry.* Harperstown: Harper and Row; 1984.
171. Mehl C, Kern M, Zimmermann A, Harder S, Huth S, Selhuber-Unkel C. Impact of cleaning procedures on adhesion of living cells to three abutment materials. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2017;32:976-984.
172. Miller, P.D. Root coverage with the free gingival graft. Factor associated with incomplete coverage / P.D. Miller // *Periostontol.* – 1987. – Vol. 58. – P. 674–681.
173. Misch CE. An implant is not a tooth: A comparison of periodontal indices. In: *Dental Implant Prosthetics.* St Louis: Elsevier, 2015:46-65



174. Müller F, Al-Nawas B, Storelli S, et al. Small-diameter titanium grade IV and titanium-zirconium implants in edentulous mandibles: Five-year results from a double-blind, randomized controlled trial. *BMC Oral Health* 2015; 15:123.
175. Nanci N. *Ten Cate's Oral Histology*, ed 9. St Louis: Elsevier, 2018.
176. Nevins, M. The use of mucograft collagen matrix to autment the zone of keratinized tissue around teeth: a pilot study / M. Nevins, M.L. Nevins, S.U. Kim [et al.] // *Int. J. Periodont. Res. Dent.* – 2011. – Vol. 31, № 4. – P. 367–373.
177. Newman Michael G., Takei Henry H., Klokkevold Perry R., Carranza Fermin A. (eds.) *Newman and Carranzas Clinical Periodontology*; 13<sup>th</sup> edition.-Elsevier, 2018-5032 p.
178. Nothdurft FP, Fontana D, Ruppenthal S, et al. Differential behavior of fibroblasts and epithelial cells on structured implant abutment materials: A comparison of materials and surface topographies. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015;17:1237-1249.
179. Nõvoa L, Batalla P, Caneiro L, Pico A, Linares A, Blanco J. Influence of abutment height on maintenance of peri-implant crestal bone at bone-level implants: A 3-year follow-up study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2017; 37:721-727.
180. Ohnhaus E.E., Adler R. Methodological problem in the measurement of pain: a comparison between the verbal rating scale and the visual analogue scale // *Pain.* – 1975. - 1:379-384.
181. Oliver, R.C. Microscopic evolution of the healing and revascularization of the gingival graft / R.C. Oliver, H. Loe // *J. Periodontol.* – 1968. – Vol. 3, № 2. – P. 84–85.
182. Palachchi, P. Plastic of soft tissue around implants / P. Palachchi // *Periodontics, Restorative Dentistry.* – 2012. – Vol. 89. – P. 161–197.
183. Penvert, S. Vow do implants surface characteristics influence peri-implant diseased? / S. Renvert // *J. Clin. Periodontol.* – 2011. – Vol. 38. – P. 214–222.
184. Piattelli, A. Histologic aspects of the bone and soft tissues surrounding three titanium non-submerged plasma-sprayed implants retrieved at autopsy: a case

report / A. Piattelli, A. Scarano, M. Piatteli [et al.] // *Periodontol.* – 1997. – № 68. – P. 694–700.

185. Puisys, A. The influence of mucosa tissue thickening of crestal bone stability around bone-level implants. A prospective controlled clinical trial / A. Puisys, T. Linkevicius // *Clin. Oral. Impl. Res.* 2015. – Vol. 26, № 2. – P. 123–129.

186. Puisys A, Vindasüte E, Linkeviöene L, Linkeviöus T. The use of acellular dermal matrix membrane for vertical soft tissue augmentation during submerged implant placement: A case series. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:465-470.

187. Quaranta A, Lim ZW, Tang J, Perrotti V, Leichter J. The impact of residual subgingival cement on biological complications around dental implants: A systematic review. *Implant Dent* 2017;26:465-474.

188. Renouard, F. Факторы риска в стоматологической имплантологии / F. Renouard, B. Rongert. – М.: Азбука, 2004. – 182 с.

189. Renvert, S. Periodontics as potential risk factor for peri-implantitis / S. Renvert, G.R.Persson // *J. Clin. Periodontol.* – 2009. – Vol. 36. – P. 9–14.

190. Roccuzzo, M. Keratinized mucosa around implant in partially edentulous posterior mandible: 10 – year result of a prospective comparative study / M. Roccuzzo, Y. Yrasso, P. Daimasso // *Clin. Oral. Impl. Res.* – 2016. – Vol. 27, № 4. – P. 491–496.

191. Rojas-Vizcaya, F. Biological aspects as a Rule for Single implants placemant. The 3A – 2B Rule: A Clinical Report Fernando / F. Rojas-Vizcaya // *I. Postodont.* – 2013. – Vol. 22. – P. 575–580.

192. Roteitschak, K.S. Color Atlas of Periodontology / K.S. Roteitschak, H. Wolf, T. Hassel. – N. Y.: Thieme, 1985. – 321 p.

193. Rozov, R.A. Clinical and radiographic classification of implant supported prosthesis for edentulous patients / R.A. Rozov, V.N. Trezubov, Glen Liddelow // *Пародонтология.* – 2019. - № 24 (2). – С. 157.

194. Saadoun A, Touati B. Soft tissue recession around implants: is it still unavoidable? – Part 2. *Pract Proced Aesthet Dent.* 2007;19(2):81-87.

195. Saadoun A. *Esthetic Soft Tissue Management of Teeth and Implants.* John Wiley & Sons, 2013.

196. Sailer I, Strasding M, Valente NA, Zwahlen M, Liu S, Pjetursson BE. A systematic review of the survival and complication rates of zirconia-ceramic and metal-ceramic multiple-unit fixed dental prostheses. *Clin Oral Implants Res* 2018;29(suppl 16):184-198.
197. Salvi GE, Monje A, Tomasi C. Long-term biological complications of dental implants placed either in pristine or in augmented sites: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2018;29(suppl 16):294-310.
198. Samachiaro, O. Behaviour of peri-implant tissue in situ and the new tissue that surround endosteal titanium screws / O. Samachiaro, O. Bonat [et al.] // *Implantologist*. – 1986. – № 3. – P. 43–52.
199. Santagata, M. Clinical and histologic comparative study of subepithelial connective tissue graft and extracellular matrix membrane. A preliminary split-mouth study in humans / M. Santagata, I. Tartaro, C.D. Amoto // *Int. J. Periodont. Rest. Dent.* – 2015. – Vol. 35, № 1. – P. 85–91.
200. Scheie, A.A. Mechanisms dental plaque formation / A.A. Scheie // *Adv. Dent. Res.* – 1994. – № 8. – P. 246–253.
201. Schmitt CM, Moest T, Lutz R, Wehrhan F, Neukam FW, Schlegel KA. Long-term outcomes after vestibuloplasty with a porcine collagen matrix (Mucograft®) versus the free gingival graft: A comparative prospective clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2016;27:e125-e133.
202. Schnitman PA, Shulman LB. Recommendations of the consensus development conference on dental implants. *J Am Dent Assoc.* 1979; 98(3):373–377.
203. Schold, J. Changing our prior assumption adapting to new transesophageal transplant center report cards / J. Schold, D.A. Axelrod // *Amer. J. Transplantation.* – 2014. – Vol. 14, № 6. – P. 1231–1233.
204. Schroeder, H. Transmigration of leucocytes in human junction epithelium / H.Schroeder // *Helv. Odontol. Acta*, 1973. – Vol. 17. – P. 6–18.
205. Seo CW, Seo JM. A technique for minimizing subgingival residual cement by using rubber dam for cement-retained implant crowns. *J Prosthet Dent* 2017;117:327-328.

206. Shah R, Sowmya NK, Mehta DS. Prevalence of gingival biotype and its relationship to clinical parameters. *Contemp Clin Dent* 2015;6(suppl 1 ):S167-S171.
207. Shi, J.Y. Peri-implant conditions and marginal bone loss around cemented and screw-retained single implant crowns in posterior regions: A retrospective cohort study with up to 4 years follow-up / J.Y. Shi, Jie-Ni, L.F. Zhuang [et al.] // *PLoS One*. – 2018. Vol. 13(2)/ - P/ 191717.
208. Sicher, H. Changing concepts of the supporting dental structure / H. Sicher // *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* – 1995. – № 12. – P. 31–35.
209. Silverstein, L.H. The use of free gingival graft to improve the implant / soft tissue inter-face / L.H. Silverstein // *J. Periodont. Rest. Dent.* 1997. – Vol. 15. – P. 277–290.
210. Simion, M. Soft tissue healing on application of a natural collagen matrix / M. Simon // 6<sup>th</sup> Congres of the European Federation of Periodontology. – 2009, June 4–6. – Stockholm, 2009.
211. Soiher, M.Y. Local temperature facial skin can be used to diagnose the salivary glands, minic and chewarg muscles / M.Y. Soiher, M.Y. Sonier, A.L. Urakov // *Thermology International*. – 2014. – № 2. – P. 60–62.
212. Souza AB, Alshihri Д Kammerer PW, Araüjo MG, Gallucci GO. Histological and micro-CT analysis of peri-implant soft and hard tissue healing on implants with different healing abutments configurations. *Clin Oral Implants Res* 2018;29:1007-1015.
213. Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease: A systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2017;28: 1278-1290.
214. Suárez-López Del Amo F, Lin GH, Monje A Galindo-Moreno P, Wang HL. Influence of soft tissue thickness on peri-implant marginal bone loss: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2016;87:690-699.
215. Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. 3. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. *Periodontics*. 1968 Aug;6(4):152-160.

216. Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics*. 1968;6(1):5-13.
217. Tinti, C. Coronally positioned palatal sliding flap / C. Tinti, S. Parma-Benfenati // *Periodot. Res. Dent.* – 1995. – Vol. 15. – P. 298–310.18\_Santagata M., Segmental sandwich osteotomy and tunnel technique for threedimensional reconstruction of the jaw atrophy: a case report / M. Santagata, N. Sgaramella, I. Ferrieri [et al.] // *International Journal of Implant Dentistry*. 2017. – vol. 3, no. 1, pp. 14. doi: 10.1186/s40729-017-0077-3.
218. Tischler, M. Rehabilitation of edentulous jaws with zirconia complete-arch fixed implant-supported prostheses: An up to 4-year retrospective clinical study. / M. Tischler, C. Patch, A.S. Bidra // *J Prosthet Dent.* – 2018. – Aug - № 120 (2). C. 204-209
219. Trezubov, V. Conceptual approach to classification of implant supported prostheses for edentulous patients. / V. Trezubov, R. Rozov, G. Azarin // *Stomatologiya.* – 2017. - № 96 (1). C. 51.
220. Urban I, Traxler H, Romero-Bustillos M, et al. Effectiveness of two different lingual flap advancing techniques for vertical bone augmentation in the posterior mandible: A comparative, split-mouth cadaver study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2018;38:35-40.
221. Urban I. Mucogingival surgery after bone augmentation. In: Urban I. *Vertical and Horizontal Ridge Augmentation: New Perspectives*. London: Quintessence, 2017:211 -240.
222. Valles C, Rodriguez-Ciurana X, Clementini M, Baglivo M, Paniagua B, Nart J. Influence of subcrestal implant placement compared with equicrestal position on the peri-implant hard and soft tissues around platform-switched implants: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig* 2018;22:555-570.
223. van Eekeren P, van Elsas P, Tahmaseb A, Wismeijer D. The influence of initial mucosal thickness on crestal bone change in similar macrogeometrical implants: A prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2017;28:214- 218.
224. Von Winkelhoff, A.J. Consensus on peri-implant infection / A.J. Von Winkelhoff // *Ned. Tijdschr. Tandheelkd.* – 2010. – Vol. 117, № 10. – P. 519–523.

225. Warrer, K.B. Plaque-induced peri-implantitis in the presence of absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys / K.B. Warrer, D. Lang, N.P. Karring // *Clin. Oral. Implants Res.* – 1995. – Vol. 6, № 3. – P. 131–138.

226. Weng, D. Резорбция костной ткани вокруг имплантата? Забудьте с имплантатами Ankylos / D. Weng // *Новое в стоматологии.* – 2013. – № 2. – С. 64–65.

227. Wiesner G., Esposito M., Helen Worthington, Markus Schlie Connective tissue grafts for thickening peri-implant tissues at implant placement. One-year results from an explanatory split-mouth randomized controlled clinical trial *Eur J Oral Implantol* 2010;3(1):27–35.

228. Williams, J.R. The Declaration of Helsinki and public health / J.R. Williams // *Bull. World Health Organ.* – 2008. – Vol. 86, № 8. – P. 650–652.

229. Wu-Juan, C. Oral bacterial attachment to titanium surfaces: A scanning electron microscopy study / C. Wu-Juan, I. Keller [et al.] // *J Oral Implantol.* – 1995. – Vol. 21. – P. 207–213.

230. Zarb, Y.A. The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants / Y.A. Zarb, A. Schmitt // *J. Prosthet. Dent.* – 1990. – Vol. 64. – P. 185–194.

231. Zipprich H, Miatke S, Hmaidouch R, Lauer HC. A new experimental design for bacterial microleakage investigation at the implant-abutment interface: An in vitro study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2016;31:37-44.

232. Zitzmann, N.V. Definition and prevalence of peri-implant diseases / N.U. Zitzmann, T. Berglundh // *J. Clin. Periodontol.* – 2008. – Vol. 35. – P. 285–291.

233. Zuhr, O. Plastic-esthrtic periodontal and implant surgery. A microsurgical approach / O. Zuhr, M. Hurzeller. – New Malden, VK.: Quintessence Publishing, 2012. – 191 p.

234. Zuhr, O. The addition of soft tissue replacement graft on plastic periodontal and implant surgery: critical elements in desiugn and execution /

O. Zuhr, D. Baumer, M. Hurzeler // I. Clin. Periodontal. – 2014. – Vol. 15. – P. 123–142.

235. Zurek, I. The use of a biostatic fascia lata thigh allograft as a scaffold for autologous human culture of fibroblasts- an in vitro study // I. Zurek., M. Dominiac [et al.] // Ann. Anat. – 2015. – Vol. 199. – P. 104–108.