

УДК 616.311.2-002.1-031.81-036.1-085

**И.С. Машенко** \*,  
**Н.Б. Кузник** \*\*,  
**А.А. Шостенко** \*\*

**ТАКТИКА ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ  
ОБОСТРИВШЕГОСЯ ХРОНИЧЕСКОГО  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО КАТАРАЛЬНОГО  
ГИНГИВИТА**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» \*  
кафедра хирургической стоматологии, имплантологии и пародонтологии  
(зав. – к. мед. н. Н.Г. Идашкина)  
ул. Дзержинского, 9, Днепр, 49044, Украина

ГУ «Буковинский государственный медицинский университет» \*\*  
кафедра ортопедической стоматологии  
(зав. – к. мед. н. Н.Б. Кузник)

Театральная пл., 2, Черновцы, 58002, Украина  
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine» \*  
Oral surgery, implantology and periodontology department  
Dzerzhinsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine  
e-mail: gudaryan@list.ru

SE «Bukovinian state medical university» \*\*  
Department of prosthetic dentistry  
Theatralna sq., 2, Chernivtsi, 58002, Ukraine  
e-mail: office@bsmu.edu.ua

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, катаральный гингивит, микробиоценоз  
**Key words:** generalized periodontitis, catarrhal gingivitis, microbiocenosis

**Реферат.** Тактика етапного лікування загострення хронічного генералізованого катарального гінгівіту. Машенко І.С., Кузник Н.Б., Шостенко А.А. У статті представлені результати порівняльного вивчення особливостей мікробіоценозу ясенних тканин та місцевого імунітету в 60 хворих з хронічним та загостреним перебігом генералізованого катарального гінгівіту. Виявлено, що у хворих із загостреним перебігом генералізованого катарального гінгівіту більш суттєві відмінності в показниках місцевого гуморального імунітету порівняно з групою пацієнтів з хронічним проявом захворювання, які характеризувалися великим зниженням рівнів sIgA і IgM та, меншою мірою, підвищенням IgG. Встановлено, що умовно - патогенна стрептококова мікрофлора посідає провідне місце в етіології хронічного генералізованого катарального гінгівіту, а у формуванні загострень запальних явищ в ясенній тканині домінуюча роль належить стафілококам та грибам роду Кандида.

**Abstract.** Tactics of staged treatment of exacerbated chronic generalized catarrhal gingivitis. Mashchenko I.S., Kuznyak N.B., Shostenko AA. The paper presents the results of a comparative study of features of gingival tissues microbiocenosis and local immunity in 60 patients with chronic and exacerbated chronic generalized catarrhal gingivitis. We found that in patients with exacerbated generalized catarrhal gingivitis there exist more significant differences in terms of local humoral immunity as compared with a group of patients with chronic manifestation of the disease, characterized by a large decrease in levels of sIgA and IgM and to a lesser extent, an increase in IgG. It was established that conditionally-pathogenic streptococcal microflora leads in the etiology of chronic generalized catarrhal gingivitis and staphylococcus and fungi of the genus Candida play the dominant role in formation of exacerbations of inflammation in the gingival tissue.

Широкое распространение генерализованного катарального гингивита среди населения, особенно молодого возраста, рост количества случаев его продолжительного течения с частыми обострениями воспалительного процесса в десневой ткани и недостаточно эффективное лечение представляют важную, до конца нерешенную, проблему в современной научной и практической стоматологии [1, 3].

Сегодняшние трудности комплексного лечения заболевания связаны с многогранностью

звеньев и механизмов, включенных в патологический процесс, который формируется в десневой ткани. В рамках проблемы генерализованного катарального гингивита следует признать, что изменения биоценоза зубодесневой щели и нарушения локального иммунитета определяют условия для развития заболевания и последующего его клинического проявления [5, 8].

Проведенные в последнее время многочисленные исследования доказывают, что персистирующая условно-патогенная инфекция

является ведущим этиологическим фактором, инициирующим и поддерживающим воспалительный процесс в десневой ткани [4, 7]. Отмечено также, что указанные бактериальные агенты не оставляют после себя стойкого иммунитета, поэтому даже после успешно завершённой антибактериальной терапии и полной реабилитации у больных генерализованным катаральным гингивитом очень высокий риск повторной реинфекции и рецидивов заболевания. Практически нарушения нормобиоза десневых тканей возникают на фоне вторичного иммунодефицитного состояния, провоцируют его дальнейшее развитие и усугубляют дальнейшее течение заболевания.

Исходя из вышеизложенного, достижение эффективных и стабильных результатов лечения генерализованного катарального гингивита возможно только при условии нормализации биоценоза тканей десны и коррекции иммунитета в сторону его восстановления.

Перспективным методом ликвидации дисбактериоза может быть использование антибактериальных средств в комбинации с пробиотиком биоспорином. Отсутствие опыта по их применению у больных генерализованным катаральным гингивитом диктует необходимость четких рекомендаций по их использованию. Необходимо решить также вопрос: на каком этапе проводить иммунокорректирующую терапию, особенно у больных с обострившимся течением заболевания, а также определить сроки повторного (профилактического) назначения иммуномодулирующих препаратов.

Цель исследования – повышение эффективности комплексного лечения обострившегося хронического генерализованного катарального гингивита путем этапного использования профессиональных гигиенических мероприятий, этиотропных средств и иммунокорректирующей терапии.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**

В исследование были включены 60 пациентов с диагнозом обострившийся хронический генерализованный катаральный гингивит. Для выполнения работы подбирались лица молодого возраста (от 18 до 28 лет). Соотношение отобранных мужчин и женщин было примерно равным. Объектом исследования являлись пациенты, не страдающие другими сопутствующими заболеваниями.

Диагностика обострившегося хронического генерализованного катарального гингивита основывались на общепринятых клинических и рентгенологических данных. Всем больным

проводилось идентичное клиническое обследование, включающее выяснение жалоб, сбор анамнеза, визуальную и инструментальную оценку стоматологического статуса.

Наряду с общеклиническим обследованием в работе использовалась стандартная цифровая ортопантомография с последующим изучением полученных снимков на персональном компьютере для более объективной оценки состояния костных тканей альвеолярных отростков в области межзубных перегородок.

Определение гигиенического состояния полости рта осуществлялось по методу Green-Wermillion, а активность воспалительного процесса в десневой ткани согласно изменению индекса кровоточивости Мюлеманна (Muhlemann HR) и папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (ПМА) [2].

В работе использовалась стандартная ортопантомография на визиографе для более объективной оценки состояния костных межзубных перегородок.

Для определения биоценоза десневых тканей использовали классический метод бактериального культивирования с определением количественного и видового состава микрофлоры. Микробиологическим исследованиям подвергался материал, взятый из зубодесневой борозды после трехкратного ополаскивания полости рта дистиллированной водой. Посев материала с целью изолирования колонии осуществляли секторальным методом на Чашке Петри с 5%-ным сердечно-мозговым гелий-агаром, приготовленным на основе Brain Heart Agar. Данная среда содержит в своем составе факторы роста гемин и липадион и является универсальным для роста большинства анаэробных и аэробных бактерий. Культивирование анаэробных культур бактерий проведено в анаэротате. Биохимическую идентификацию чистых культур анаэробных бактерий проводили с помощью тест-систем фарсин АРІ (Франция) Ruche (Германия) по стандартной методике, согласно инструкциям производителя.

Изолирование колоний дрожжеподобных грибов в аэробных условиях получали, используя среду Сабуро.

При поступлении на лечение и в процессе динамического наблюдения у всех пациентов оценивался секреторный гуморальный иммунный статус независимо от периода заболевания (хроническое течение или обострение).

Субстратом для лабораторного исследования служила смешанная нестимулированная слюна, которую собирали утром натощак в мерные пробирки, центрифугировали при 3000 об. мин в

течение 20 минут. В недостаточной жидкости определяли содержание иммуноглобулинов: sIgA, Ig A, Ig G. Количество иммуноглобулинов выражали в г/л. Концентрацию иммуноглобулинов в ротовой жидкости определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле по G. Mancini [6]. Определение секреторного иммуноглобулина проводили с помощью иммуноферментного анализа с использованием моноспецифической сыворотки против названного иммуноглобулина.

На основании данных клинического обследования и в соответствии с поставленной целью больные были распределены на основную (32 чел.) группу и группу сравнения (28 чел.), идентичные по возрасту, полу и длительности заболевания.

Больные группы сравнения (1 группа) получали общепринятое лечение: стандартную антибактериальную терапию (местно использовали 2% раствор хлоргексидина) наряду с традиционными профессиональными мероприятиями и курсом иммунокоррекции интерфероновым препаратом ликолипидом в дозировке 1 табл. в сутки, на протяжении 10 дней. В отдаленном периоде (через 3-6 месяцев после окончания терапии) в случаях клинических рецидивов воспалительного процесса в десневой ткани проводился анализ состояния биоценоза и местной секреторной иммунореактивности у этих пациентов с последующим лечением по разработанной схеме.

Больным основной группы (2 группы) изначально была проведена терапия в соответствии с разработанным нами методом.

В ходе первого этапа лечения всем пациентам основной группы осуществлялись профессиональные гигиенические мероприятия. После устранения зубных отложений проводили обработку участков механических вмешательств 0,2% раствором хлоргексидина (Гексоралом). После этих процедур на зону поражения десневых тканей наносили гелевую форму «Парагель» – асептический гель для десен, который содержит – 0,2% хлоргексидина биглюканата и вытяжку корня калгана. Благодаря хорошим адгезивным свойствам Парагель фиксируется на поверхности десен до 24 часов, для подавления грибковой микрофлоры и восстановления нормобиоза десневых тканей на первом этапе лечения обострившегося хронического генерализованного катарального гингивита пациентам назначали Биоспорин перорально по 2 раза в день за 30 минут до еды.

В качестве противовоспалительной терапии больным основной группы дополнительно

назначали Нимесил, по дозе в сутки, на протяжении первых 3 дней. Иммунологические препараты на первом этапе лечения не использовались, ввиду их неадекватного корректирующего воздействия на процессы. Отказ от их использования базировался на результатах иммунологических исследований, проведенных в контрольной группе сравнения.

Второй этап лечения у больных основной группы начинался после ликвидации активного воспалительного процесса в десневых тканях и включал общую иммунотерапию ликолипидом, в дозе 1 мг в сутки по схеме один раз в день, на протяжении 10 дней.

Третий завершающий этап включал профилактику рецидивов заболевания в отдаленном периоде после лечения путем проведения по показаниям профессиональных гигиенических мероприятий и повторного курса общей или локальной иммунокорректирующей терапии. Выбор способа иммунотерапии проводили в зависимости от клинико-лабораторных данных и клинического состояния десневых тканей. Больным с возобновившимся процессом, который характеризовался хроническим вялотекущим течением, общая иммунокоррекция ликолипидом проводилась на фоне сокращения до 5-6 дней курса антибактериальных препаратов (Парагелем, Биоспорином). Необходимость проведения предварительной иммунокоррекции на третьем этапе у больных с интактными тканями пародонта возникала в результате выявления у них лабораторными исследованиями некоторого ухудшения со стороны иммунологических показателей по сравнению с таковыми непосредственно после второго этапа комплексного лечения. В этом случае профилактические курсы местной иммунотерапии проводились продолжительностью 6-8 дней. Ликолипид вводили аппликационным методом (1 мг препарата на 30,0 мл физраствора) на смоченном ватным тампоном раствором, продолжительность воздействия от 5 до 10 минут.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью Microsoft Excel для Windows на персональном компьютере с определением величин средней и ошибки средней ( $M \pm m$ ), расчетом t- критерия Стьюдента по стандартной методике. При проверке гипотез использовался уровень значимости  $p \leq 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное клиническое обследование больных основной группы и контрольной группы сравнения до лечения существенных отличий в выраженности объективных показателей,

характеризующих воспалительный процесс в десне, между группами не выявило. Данное обстоятельство являлось весьма важным при сравнительной оценке результатов комплексного лечения обострившегося хронического генерализованного гингивита традиционным (1 группа) и разработанным методом (2 группа) с позиции доказательной медицины.

Индекс гигиены до лечения в среднем составлял у больных 1 группы  $2,8 \pm 0,06$ , во второй  $2,7 \pm 0,06$ ; индекс кровоточивости соответственно  $2,6 \pm 0,2$  и  $2,4 \pm 0,18$ ; папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (ПМА) –  $78,7 \pm 0,7\%$  и  $79,1 \pm 0,7\%$ .

При изучении клинических показателей в динамике отмечен положительный результат комплексного лечения у всех пациентов обеих групп, уже к 3-4 посещению пациенты указывали на улучшение состояния десен. Исчезала болезненность. Во всех группах было выявлено уменьшение кровоточивости, гиперемии и отечности в области десен. Это подтверждалось и уточнялось объективными методами обследования. Однако при сравнении эффективности лечебных мероприятий у 1 и 2 группы установлено запаздывание сроков ликвидации основных клинических симптомов заболевания у пациентов, пролеченных традиционным методом, что подтверждалось увеличением продолжительности лечения (в среднем на  $5,9 \pm 0,3$  дня). Наилучший противовоспалительный эффект у больных основной группы достигался за счет дополнительного введения в лечебный комплекс на первом этапе этиотропного препарата биоспорина и противовоспалительного средства Нимесила.

Значение индекса гигиены указывали на хорошее гигиеническое состояние полости рта ( $0,5 \pm 0,03$ ), показатели индекса кровоточивости и ПМА соответствовали норме в группе леченых по разработанной методике и в основном приближались к нулевым значениям у 93,75% больных непосредственно после лечения. В то же время, несмотря на все положительные эффекты в процессе традиционного лечения, по завершении терапии нормализация десневых индексов от исходных наблюдалась у 78,6% больных обострившимся хроническим генерализованным катаральным гингивитом, у остальных отмечено лишь улучшение десневого статуса. Это обстоятельство послужило основанием к продолжению лечения таких пациентов. Дополнительное использование у них Биоспорина, Нимесила и местно Ликопида по разработанной методике на протяжении 7 дней позволило

купировать остаточные воспалительные явления у всех пациентов.

Диспансерные наблюдения в отдаленные сроки продемонстрировали, что результаты комплексной терапии обострившегося генерализованного катарального гингивита, достигнутые использованием отобранных нами лекарственных препаратов, на разных этапах лечения у больных обеих групп на протяжении 6-12 месяцев оставались стабильными. В эти сроки клинические признаки рецидивов заболевания отсутствовали у подавляющего числа пациентов (у 93,8%), случаев резорбции верхушек межзубных перегородок не было.

Наряду с клиническими данными микробиологический мониторинг также продемонстрировал более высокую эффективность разработанной этапной терапии обострившегося хронического генерализованного гингивита по сравнению с традиционной. Так, при проведении бактериологических исследований после проведенного лечения отмечено, что антибактериальный комплекс основной группы способствовал достижению нормализации биоценоза в десневой эконисше у 27 (87,5%) обследованных. Причем у этих пациентов устранение дисбиотических нарушений в зубодесневой борозде совпадало с ликвидацией воспалительных явлений в десневых тканях. У остальных пациентов анализируемой группы по завершении этапного лечения отмечалась выраженная положительная динамика в изменении биоценоза десневых тканей.

В основной группе больных, получавших дополнительно к традиционной антибактериальной терапии пробиотик Биоспорин, выявлено увеличение содержания лактобактерий ( $p < 0,05$ ), бифидобактерий ( $p < 0,05$ ), *str. viridans* ( $p < 0,05$ ), тогда как количество условно-патогенных микроорганизмов имело тенденцию к нормализации (табл. 1). После лечения у 27 (87,5%) пациентов основной группы с выздоровлением полностью исчезли стафилококки, пептострептококки, гемолитические стрептококки, грибы рода Кандида и бактериофаги (табл. 1). У других пациентов основной группы отмечалась также положительная динамика в изменении биоценоза десневых тканей и по завершению лечения, как у названных ранее, микробиологическое состояние десен практически ничем не отличались от такого у здоровых.

В условиях проведения традиционной антибактериальной терапии у больных 1 группы наблюдалось снижение частоты и количества выявления в десневой эконисше патогенных и



условно-патогенных микроорганизмов – стрептококков, стафилококков, бактероидов (табл. 1). Представительство стабилизирующих нормобиоз бактерий лакто- и бифидобактерий, *str.viridans* и *str. sanguis*, напротив, практически не имело тенденции к значительному повышению. Это

обстоятельство послужило основанием для включения в схему терапии пробиотика Биоспорина. После его дополнительного применения у больных 1 группы отмечена нормализация симбиотических микроорганизмов в десневых тканях (табл. 1).

Таблица 1

**Микробиоценоз зубодесневой борозды у больных генерализованным катаральным гингивитом с различным клиническим течением**

Вид микроорганизмов	Группы исследуемых					
	I группа (n = 32)		II группа (n = 28)		здоровые лица (n=18)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>Lactobacillus spp.</i>	17	53,1	11	39,3	18	100
<i>Str. salivarius</i>	14	43,8	15	53,6	4	22,2
<i>Str. sanguis</i>	16	50	10	35,7	2	11,1
<i>Str. haemoliticus</i>	12	37,5	14	50	1	5,6
<i>Str. epidermidis</i>	13	40,6	11	39,3	0	0
<i>Peptostreptococcus</i>	11	34,4	4	14,3	1	5,6
<i>Stf. aureus</i>	2	6,3	11	39,3	1	5,6
<i>Enterobacter</i>	0	0	2	7,1	0	0
<i>Bacteroides spp.</i>	1	3,2	4	14,3	0	0
<i>Fusobacteria spp.</i>	1	3,2	3	10,7	0	0
<i>Candida albicans</i>	1	3,2	10	35,7	0	0

Данные литературы свидетельствуют о значительной роли иммунокомплексной реакции в развитии генерализованного катарального гингивита, что обосновывало использование иммунотерапии как обязательного компонента в лечебных схемах заболевания. Известно, что в момент обострения хронический воспалительный процесс сопровождается усилением местного и общего иммунитета и при этом иммунокорректирующая терапия оказывает меньший лечебный эффект, что подтверждалось нашими клинико-лабораторными исследованиями (табл. 2). Так, у больных группы сравнения (1 группа) использовался ликопид на 1 этапе комплексной терапии совместно с антибактериальной терапией, выявилась депрессия местного иммунитета у больных, даже с ликвидированным в десневой ткани воспалением (табл. 2). Исходя из этого, мы считаем целесообразным проводить иммунотерапию на 2 этапе и последующем для профилактики рецидивов заболевания.

До начала лечения больных обострившимся течением хронического катарального гингивита у

них отмечено увеличение содержания в слюне иммуноглобулинов всех классов (sIgA, IgG, IgM) (табл. 2).

Непосредственно после проведенного комплексного лечения на 1 этапе, напротив, отмечено снижение уровней иммуноглобулинов, особенно sIgA более чем у 71,9% исследуемых, что сказывалось на средних величинах показателей местного иммунитета.

Проведенная иммунокоррекция ликопидом на 2 этапе комплексного лечения больных генерализованным катаральным гингивитом свидетельствовала о благоприятном влиянии на клиническое состояние десен и восстановлении местной гуморальной защиты слизистой оболочки полости рта у 100% пациентов. Во 2 группе больных с обострившимся хроническим катаральным гингивитом непосредственно после лечения, через 6-12 месяцев после проведенного лечения наблюдалась стойкая нормализация sIgA, IgG, IgM, что указывало на купирование процессов воспаления и отсутствие рецидивов заболевания в 96,9% случаев.

**Сравнительная характеристика показателей секреторного иммунитета  
в процессе длительного наблюдения у больных с различным течением  
генерализованного катарального гингивита (M±m)**

Показатели иммунитета	Группы исследуемых								
	II группа				I группа				контрольная группа
	до лечения	после лечения	через месяц	через год и более	до лечения	после лечения	через месяц	через год и более	
sIgA, (г/л)	0,83±0,02*	0,98±0,14**	1,18±0,16**	1,2±0,2	0,44±0,02**	0,82±0,11**	1,11±0,17**	1,03±0,21**	1,24±0,23
IgG, (Гл)	0,81±0,02*	0,51±0,02**	0,45±0,02**	0,46±0,02	0,56±0,02**	0,49±0,02**	0,43±0,03**	0,44±0,02**	0,47±0,02
IgM, (г/л)	0,44±0,02**	0,21±0,02**	0,24±0,02**	0,22±0,02	0,19±0,03**	0,18±0,02**	0,21±0,03**	0,2±0,02**	0,23±0,01

Примечания: \* p<0,05 по отношению к контрольной группе; \*\* p<0,05 по отношению к до лечения.

### ВЫВОДЫ

1. На первом этапе лечения обострившегося хронического генерализованного гингивита рекомендуется проводить наряду с рациональными профессиональными мероприятиями местную антибактериальную терапию хлоргексидин-содержащими средствами в комбинации с био-спорином. Под их влиянием происходило уменьшение и полное исчезновение потенциальных возбудителей заболевания и нормализация био-ценоза десневой ткани у 87,5% пролеченных.

2. Предлагаемую схему иммунотерапии обострившегося хронического катарального гингивита

рекомендуется осуществлять после устранения активных воспалительных явлений в десневой ткани. Использование ликопида в дозе 1 мг в сутки, на протяжении 10 дней перорально на 2 этапе лечения и в последующем в профилактических целях (местно на других этапах комплексной терапии) позволяет ускорить ликвидацию основных симптомов заболевания в 96,6% непосредственно после иммунокоррекции и стойких клинико-лабораторных результатов на протяжении всего срока диспансерного наблюдения у 100% пациентов.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белоусов Н.Н. Причины широкого распространения тяжелых форм воспалительных заболеваний пародонта / Н.Н. Белоусов // Пародонтология. – 2005. - Т. 36, № 3. - С. 26-29.

2. Машенко И.С. Заболевания пародонта / И.С. Машенко. – Днепропетровск: Коло, 2003.-271 с.

3. Цепов Л.М. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Е.А. Михеева. – Москва: МедПресс, 2008. –272 с.

4. Cochran D.L. Inflammation and bone loss in periodontal disease / D.L. Cochran // J. Periodontol. – 2008. – Vol. 79. – P. 1569-1576.

5. Immunological and microbiologic profiles of chronic and aggressive periodontitis subjects / B. Rescala,

W. Rosalem, R.P. Teles, R.G. Fischer [et al.] // J. Periodontol. – 2010. – Vol. 81. – P. 1308-1316.

6. Manchini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Manchini, A.O. Garbonara, S.F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, N 6. – P. 234-235.

7. Michael P.M. Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease / P.M. Michael // Continuing Education Course. – 2013. - N 2. – P. 1-18.

8. Specific infections as the etiology of destructive periodontal disease: a systematic review / P. Hujuel, L. Zina, J. Cunha-Cruz, R. Lopez // J. Oral. Sci. – 2013. – Vol. 121. – P. 2-6.

### REFERENCES

1. Belousov NN. [Causes of widespread of severe inflammatory periodontal disease]. Periodontology 2005;36(3):26-29. Russian.

2. Mashchenko IS. [Periodontal disease]. Dnepropetrovsk: Colo. 2003;271. Russian.

3. Cepov L, Nikolaev A, Mikheeva E. [Diagnosis, treatment and prevention of periodontal disease]. MEDpress. 2008;272. Russian.

4. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. J. Periodontol 2008;79:1569-76.

5. Rescala B, Rosalem W Jr, Teles RP, Fischer RG, Haffajee AD, Socransky SS, Gustafsson A, Figueredo CM. Immunological and microbiologic profiles of chronic and aggressive periodontitis subjects. *J. Periodontol* 2010;81:1308-16.

6. Manchini G, Garbonara A, Heremans S. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Immunochemistry*. 1965;2:234-5.

7. Michael PM. Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease. *Continuing Education Course* 2013;2:1-18.

8. Hujoel P, Zina L, Cunha-Cruz J, Lopez R. Specific infections as the etiology of destructive periodontal disease: a systematic review. *Eur J Oral Sci* 2013;121:2-6.

Стаття надійшла до редакції  
05.09.2016



УДК 616.314:616.9-036-089.843

**А.А. Гудар'ян,  
М.Г. Дробязго,  
А.Н. Шамрай**

## **ОСОБЕННОСТИ НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ПРИ НАЛИЧИИ ХРОНИЧЕСКИХ ОЧАГОВ ОДОНТОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ**

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»  
кафедра хирургической стоматологии, имплантологии и пародонтологии  
(зав. – к. мед. н. Н.Г. Идашкина)  
ул. Дзержинского, 9, Днепр, 49044, Украина  
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»  
Oral surgery, implantology and periodontology department  
Dzerzhinsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine  
e-mail: gudaryan@list.ru*

**Ключевые слова:** *денральная имплантация, одонтогенная инфекция, фотодинамическая терапия, остеоинтеграция*

**Key words:** *dental implantation, odontogenic infection, photodynamic therapy, osseointegration*

**Реферат.** *Особливості безпосередньої імплантації при наявності хронічних вогнищ одонтогенної інфекції. Гудар'ян О.О., Дробязго М.Г., Шамрай А.Н. У статті представлені результати застосування розробленого лікувально-профілактичного комплексу та ефективність безпосередньої імплантації в 66 пацієнтів із хронічними вогнищами одонтогенних інфекцій у периапікальній ділянці. Мета дослідження – підвищення профілактичних заходів запально-інфекційних ускладнень і оптимізація остеоінтеграційних процесів при безпосередній імплантації після видалення зубів, з периапікальними вогнищами хронічної інфекції. Встановлено, що застосування розробленого медичного комплексу супроводу безпосередньої імплантації, який включає використання місцевої фотодинамічної терапії, багатого тромбоцитами фібрину в якості ін'єкцій і мембран, дозволило створити сприятливий фон для запобігання розвитку запально-інфекційних ускладнень у періімплантній зоні і створило сприятливе тло для остеоінтеграції імплантатів у 97,1% досліджуваних.*

**Abstract.** *Features of direct implantation in chronic foci of odontogenic infection. Gudaryan A.A., Drobyazgo M.G., Shamrai A.N. The article presents the results of the developed therapeutic and prophylactic complex and efficacy of immediate implantation in 66 patients with chronic foci of odontogenic infection in the periapical region. Objective: to increase preventive measures of inflammatory and infectious complications and*