

можливості методики визначення ФНР, а по-друге, обґрунтовує необхідність розробки та впровадження патогенетично обґрунтованої терапії ВІЛ-нефропатії.

Оцінка резервів фільтраційної здатності нирок може дозволити прогнозувати темпи прогресування хронічного ниркового захворювання навіть при вихідному нормальному рівні клубочкової фільтрації і часно призначити більш активну патогенетичну терапію захворювання.

Ефективність лікування СНІДу повинна базуватися не тільки на специфічній та антибактеріальній терапії, але обов'язково включати корекцію функцій паренхіматозних органів залежно від характеру та ступеня їх ушкодження і нормалізації гомеостазу у цілому.

У зв'язку з вищевикладеним можна вважати, що своєчасна діагностика і лікування ниркової патології у хворих на СНІД є необхідним елементом тактики їх ведення та профілактики розвитку хронічної хвороби нирок. Тим більше що успішне лікування СНІДу сьогодні найчастіше не знижує прогресування ниркової недостатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Анализ причин летальных исходов больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации* / Т. Н. Ермак, А. В. Кравченко, В. И. Шахгильдян [и др.] // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. – 2010. – № 3. – С. 19–22.
2. *Бочкова Л. В. Развитие эпидемии ВІЛ-инфекции/СНІДу в Одесской области* / Л. В. Бочкова, А. В. Немцов // *Инфекционный контроль*. – 2007. – № 4. – С. 3–10.
3. *ВИЧ-инфекция в многопрофильном стационаре* / Ю. В. Лобзин, Ю. И. Буланьков, В. Н. Болехан, Е. С. Орлова // *Инфекционные болезни*. – 2010. – № 5. – С. 32–35.
4. *Доклад о глобальной эпидемии СПИДа 2008 года* : ЮНЭЙДС. – Женева, 2009. – 257 с.
5. *Покровская А. В. Факторы, влияющие на течение ВИЧ-инфекции* / А. В. Покровская // *Инфекционные болезни*. – 2010. – № 3. – С. 60–64.
6. *Couser W. G. World Kidney Day 2011: Protect your kidneys, save your heart for the Joint International Society of Nephrology and the International Federation of Kidney Foundations' World Kidney Day 2011 Steering Committee* / W. G. Couser, M. C. Riella // *Kidney Int.* – 2011, March 1. – Vol. 79, N 5. – P. 483–485.
7. *Арутюнов Г. П. Часто задаваемые вопросы о скорости клубочковой фильтрации* / Г. П. Арутюнов, Л. Г. Оганезова // *Клиническая нефрология*. – 2009. – № 3. – С. 35–42.
8. *Гоженко А. И. Функциональный почечный резерв: механизмы, методики определения и диагностическое значение* / А. И. Гоженко, А. В. Хаминич, Е. А. Гоженко // *Нефрология*. – 2009. – Т. 13, № 3. – С. 149.
9. *Спосіб визначення ниркового функціонального резерву: методичні рекомендації* / А. І. Гоженко, В. М. Сірман, О. А. Гоженко [та ін.]. – К., 2012. – 26 с.
10. *Клубочкова фільтрація та функціональний нирковий резерв у нефрологічно здорових працівників залізничі м. Ковеля* / А. В. Кравчук, О. О. Жижневська, Л. В. Романів, О. А. Гоженко // *Актуальні проблеми транспортної медицини: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія*. – 2013. – Вип. № 1 (31). – С. 90–97.
11. *Горобець О. П. Особенности ВИЧ-ассоциированной нефропатии в зависимости от степени иммунной недостаточности* / О. П. Горобец, А. И. Гоженко, В. С. Гойдык // *Буковинський медичний вісник*. – 2012. – Т. 16, № 3, ч. 2. – С. 91–92.
12. *Хроническая болезнь почек и почечная недостаточность у больных СПИДом* / А. И. Гоженко, О. П. Горобец, В. С. Гойдык, Р. В. Гуменюк // *Український журнал нефрології та діалізу*. – 2012. – № 1. – С. 40–44.
13. *Renal function in patients with AIDS* / A. I. Gozhenko, O. P. Gorobets, V. S. Goydyk [et al.] // *Education, tourism and health for people*. – Lviv ; Poznan ; Warsaw, 2010. – P. 61–68.

Надійшла 2.10.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. В. В. Шухтін

УДК 616.314-089.843-06-084:615.011

А. В. Пасечник,

Л. С. Кравченко, канд. биол. наук,

А. М. Пасечник, канд. мед. наук, доц.

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ АПИГЕЛЯ И ОЗОНОТЕРАПИИ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ В ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С ДЕНТАЛЬНЫМ ПЕРИИМПЛАНТИТОМ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 616.314-089.843-06-084:615.011

А. В. Пасечник, Л. С. Кравченко, А. М. Пасечник

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ АПИГЕЛЯ И ОЗОНОТЕРАПИИ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ В ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С ДЕНТАЛЬНЫМ ПЕРИИМПЛАНТИТОМ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Наиболее частой причиной несостоятельности имплантата, ухудшением его функциональных характеристик явилось развитие периимпантата. При обследовании полости рта пациентов с имплантатами были выявлены клинические признаки локального воспаления и изменения микробиоценоза в области окружающих имплант мягких тканей. В результате изучения микробиологических

изменений в периимплантных тканях при развитии периимплантита разработаны оптимальные лечебно-профилактические мероприятия. Сравнительный статистический анализ результатов комплексного лечения больных с дентальным периимплантитом выявил более выраженную эффективность применения альтернативных методов лечения с использованием натурального геля на основе прополиса и сочетанной с гелем озонотерапии.

Ключевые слова: дентальный периимплантит, периимплантатные ткани, микробиоценоз, озонотерапия, апигель.

UDC 616.314-089.843-06-084:615.011

A. V. Pasechnik, L. S. Kravchenko, A. M. Pasechnik

**FEATURES OF INFLUENCE OF APIGEL AND OZONETHERAPY
ON MICROBIOCENOSIS IN THE ORAL CAVITY
IN PATIENTS WITH DENTAL PERIIMPLANTITIS**

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The most frequent cause of failure of the implant, the deterioration of its functional characteristics and in some cases its loss was the development of periimplantitis. At the examination of the oral cavity of patients with implants there were found clinical signs of local inflammation and changes of microbiocenosis in the surrounding soft tissue. As a result of the study of microbiology changes in periimplant tissues at periimplantitis development there were developed the most appropriate treatment and preventive measures. Comparative statistical analysis of result of complex treatment of patients with dental periimplantitis revealed more pronounced effectiveness of alternative treatments using natural gel based on propolis and combination gel with ozone therapy.

Key words: dental periimplantitis, periimplant tissues, microbiocenosis, ozone therapy, apigel.

Актуальность изучения микробиологии полости рта у пациентов с дентальным периимплантитом обусловлена значительной ролью микрофлоры в патогенезе заболеваний слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта, влияющей на успех лечения данного стоматологического заболевания. Бактерии, формирующие микробиоценоз, сосуществуют как единый механизм, отвечающий на стресс изменением спектра, количества и повышением вирулентности [1]. Получив гены, кодирующие признаки патогенности, микробы приобретают потенциальную возможность вызвать заболевание, реализация которой зависит от состояния неспецифической резистентности и специфической защиты макроорганизма [2; 3]. Изучение микробиоценоза полости рта у пациентов с дентальным периимплантитом способствует пониманию этиологии, прогнозированию течения и успеху лечения осложнений имплантации.

Неудачи в лечении воспалительных заболеваний в стоматологии часто связаны с односторонним подходом к терапии, в назначении какого-либо antimicrobialного препарата без учета наличия микробных ассоциаций и особенностей местной иммунологической резистентности. Вопрос о коррекции микробиологических нарушений и восстановлении местного иммунного статуса у пациентов с дентальным периимплантитом остается мало разработанным [4]. Поэтому местную терапию, позволяющую повышать способность тканей к защите от инфекций и реабилитации при комплексном лечении дентального периимплантита считаем необходимым и обоснованным компонентом.

Цель данного исследования — повышение эффективности лечения и профилактики осложнений при внутрикостной дентальной имплантации путем влияния на микробиоценоз в полости

рта и в области имплантодесневого соединения у больных с дентальным периимплантитом геля «Апидент» и озонотерапии.

Материалы и методы исследования

Проведено стоматологическое обследование 87 больных в возрасте 31–52 года с клиникой периимплантатного мукозита и дентального периимплантита 1-го класса, которым имплантированы импланты с максимальным сроком после имплантации 12 лет. Для изучения течения воспалительного процесса в околоимплантных тканях в динамике лечения все пациенты были разделены на 2 группы: основную (55 человек) и группу сравнения (32 человека). Пациентам данных групп проводили снятие зубных отложений и при необходимости санацию полости рта. Гигиену полости рта все пациенты осуществляли с помощью зубной пасты “Parodontax Classic” и зубного эликсира «Лизомукоид», разработанного отделом биотехнологии ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины». Пациенты основной группы были разделены на подгруппы и получали два варианта лечения: монотерапию апигеля «Апидент» на основе апипродуктов [5] и сочетанное применение «Апидента» с озонотерапией [6]. «Апидент» применялся в виде аппликаций на воспаленные участки тканей 2–3 раза в день ежедневно в течение 7–10 дней, озонотерапию проводили с помощью аппарата «Озонимед», укомплектованного набором специальных насадок. Лечебные процедуры проводили ежедневно, до полной ликвидации воспалительных явлений. Пациенты исследуемых групп также распределены в зависимости от сроков давности проведения имплантации: 1–5 лет после имплантации (26 человек) и 6–10 лет после имплантации (61 человек).

Исследуемые группы были подобраны приблизительно однородно по возрасту, характеру

ранее проведенного оперативного вмешательства, количеству установленных имплантатов и количеству развившихся явлений периимплантита. Контролем представлены здоровые пациенты с дентальными имплантами без каких-либо осложнений.

Изучение микробиоценоза у пациентов с дентальным периимплантитом проводили в десневой жидкости и в тканях околоимплантных зон. Перед забором материала пациенту предлагали тщательно прополоскать рот кипяченой водой, после чего стерильными одноразовыми зондами мягким ворсом осуществляли забор материала из воспаленных участков десневого края и периимплантных тканей. Исследования проводили для выявления качественного и количественного состава выделенной микрофлоры. Видовой состав микрофлоры определяли по общепринятой методике с непосредственным изучением материала в виде мазков, окрашенных по Грамму, под иммерсионным микроскопом с последующим посевом его на дифференциально-диагностические питательные среды (среды Плоскирева, Эндо, желточно-солевой агар) с последующей инкубацией при температуре 37 °С. Для выявления анаэробных бактерий использовали среду Кита — Тароцци. Выделенную флору идентифицировали с определением их чувствительности к антибиотикам методом диффузии в агаре с применением классического метода бумажных дисков [7]. Для оценки количественного роста микроорганизмов проводили подсчет колониеобразующих единиц (КОЕ) [8].

Материалы, полученные в клинике, подвергнуты вариационно-статистической обработке с использованием лицензионной программы Statistica (версия 6.1) серийный номер — AGAR 909E415822FA.

Результаты исследования и их обсуждение

Изучение микробного пейзажа десневого желобка у пациентов группы 1–5 лет после имплантации показало, что при наличии периимплантита в полости рта наблюдается увеличение содержания *Peptostreptococcus spp.*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* более чем в 2 раза и *Veillonella* на 63 % по сравнению со здоровыми. В то же время число *Lactobacillus spp.* резко снижается: (1,50±0,08) lg КОЕ/мл. Также в данном биотопе обнаружена *Treponema denticola* (табл. 1, 2).

После проведенной терапии, направленной на восстановление микробиоценоза полости рта и устранения воспаления в тканях пародонта у пациентов с дентальным периимплантитом установлено достоверное уменьшение количества пародонтопатогенных микроорганизмов и увеличение лактобактерий (p<0,05).

Так, количество бактероидов в десневой жидкости пациентов, срок имплантации которых 1–

5 лет, уменьшилось в 2,2 раза в конце исследования по сравнению с исходными данными, пептококков, пептострептококков и актиномицетов — в 2 раза, а вейлонелл — в 1,5 раза. Количество *Porphyromonas gingivalis* было (5,80±0,30) lg КОЕ/мл в начале лечения, а в конце исследования цифровые значения изучаемого показателя составили (5,20±0,26), (3,90±0,20) и (2,70±0,14) lg КОЕ/мл в группах сравнения и двух подгруппах основной группы соответственно.

При этом подобные изменения в динамике были установлены и при изучении таких пародонтопатогенных микроорганизмов, как *Prevotella intermedia*, где полученные значения в конце лечения были достоверно меньше (p<0,05) исходных данных в этой группе пациентов (1–5 лет после имплантации).

Treponema denticola не была выявлена только после лечения разработанным лечебным комплексом, в состав которого входили гель «Апидент» и курсы озонотерапии, а количество лактобактерий увеличивалось в конце наблюдения до (2,00±0,10) lg КОЕ/мл, что в 1,8 раза больше данных в начале лечения (см. табл. 2).

Обращает на себя внимание тот факт, что микробный пейзаж десневой жидкости пациентов группы 1–5 лет после имплантации полностью соответствует микробиоценозу изучаемого биотопа у пациентов в другой исследуемой группе — 6–10 лет после имплантации (табл. 3).

При этом после лечения дентальным гелем на основе прополиса наблюдалось достоверное снижение содержания всех патогенных микроорганизмов по сравнению с исходными данными. Содержание *Lactobacillus spp.* возросло с (1,40±0,07) до (2,00±0,11) lg КОЕ/мл. Однако *Treponema denticola* еще присутствовала в конце лечения — (0,80±0,04) lg КОЕ/мл.

Таблица 1

Микробиоценоз полости рта стоматологически здоровых пациентов с дентальными имплантами, lg КОЕ/мл, M±m

Выделенный микроорганизм	Десневой желобок (десневая жидкость)	Ткани околоимплантной зоны
<i>Lactobacillus spp.</i>	2,40±0,12	2,20±0,12
<i>Peptostreptococcus spp.</i> + <i>Peptococcus spp.</i>	4,20±0,22	4,20±0,22
<i>Candida spp.</i>	2,20±0,12	2,20±0,12
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	2,30±0,13	2,50±0,13
<i>Prevotella intermedia</i>	2,20±0,12	2,50±0,13
<i>Bacteroides forsythus</i>	2,80±0,15	2,80±0,15
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	2,30±0,13	2,40±0,12
<i>Veillonella</i>	1,90±0,11	2,00±0,10
<i>Treponema denticola</i>	—	—

Микробиоценоз зубодесневого желобка (десневой жидкости)
у пациентов с дентальным периимплантитом (1–5 лет после имплантации), Ig КОЕ/мл ($M \pm m$)

Выделенный микроорганизм	Группа сравнения, n=11		Основная группа			
			1, n=8		2, n=7	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
<i>Lactobacillus spp.</i>	1,50±0,08	1,70±0,09	1,50±0,08	2,1±0,11*, **	1,5±0,08	2,40±0,12*, **
<i>Peptostreptococcus spp.</i> + <i>Peptococcus spp.</i>	8,60±0,44	6,50±0,33*	8,70±0,45	5,20±0,27*, **	8,80±0,45	4,40±0,23*, **
<i>Candida spp.</i>	2,90±0,15	2,50±0,13	3,00±0,15	1,80±0,09*, **	3,10±0,16	1,40±0,07*, **
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	5,70±0,29	4,80±0,25*	5,60±0,29	3,50±0,18*, **	5,50±0,28	2,40±0,12*, **
<i>Prevotella intermedia</i>	4,70±0,24	3,90±0,20*	4,70±0,24	2,60±0,13*, **	4,80±0,25	1,90±0,11*, **
<i>Bacteroides forsythus</i>	2,10±0,11	1,40±0,07*	2,10±0,11	1,10±0,06*, **	2,20±0,11	0,90±0,05*, **
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	4,80±0,25	4,00±0,20*	4,80±0,25	3,40±0,17*	4,90±0,25	2,30±0,13*, **
<i>Veillonella</i>	3,10±0,16	2,70±0,14	3,20±0,16	2,30±0,12*	3,20±0,16	2,10±0,11*, **
<i>Treponema denticola</i>	1,80±0,09	0,90±0,05*	1,90±0,10	0,70±0,04*, **	2,00±0,11	—

Примечание. В табл. 2–5: * — показатель достоверности различий по сравнению с исходными данными; ** — показатель достоверности различий по сравнению с группой сравнения.

Таблица 3

Микробиоценоз зубодесневого желобка (десневой жидкости)
пациентов с дентальным периимплантитом (6–10 лет после имплантации), Ig КОЕ/мл, $M \pm m$)

Выделенный микроорганизм	Группа сравнения, n=21		Основная группа			
			1, n=19		2, n=21	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
<i>Lactobacillus spp.</i>	1,40±0,07	1,70±0,09	1,40±0,07	2,00±0,11*	1,40±0,07	2,30±0,12*, **
<i>Peptostreptococcus spp.</i> + <i>Peptococcus spp.</i>	8,70±0,44	6,70±0,34*	8,80±0,45	5,40±0,28*, **	8,90±0,45	4,50±0,23*, **
<i>Candida spp.</i>	3,00±0,15	2,70±0,14	3,10±0,16	1,90±0,10*, **	3,20±0,16	1,50±0,08*, **
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	5,80±0,29	5,00±0,25	5,70±0,29	3,70±0,19*, **	5,80±0,29	2,60±0,13*, **
<i>Prevotella intermedia</i>	4,80±0,25	4,10±0,21	4,80±0,24	2,70±0,14*, **	4,90±0,25	2,00±0,11*, **
<i>Bacteroides forsythus</i>	2,30±0,12	1,50±0,08*	2,20±0,11	1,20±0,06*, **	2,20±0,11	1,00±0,05*, **
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	4,90±0,25	4,10±0,21	4,90±0,25	3,50±0,18*	5,00±0,25	2,40±0,13*, **
<i>Veillonella</i>	3,30±0,17	2,80±0,14	3,20±0,16	2,50±0,13*	3,20±0,16	2,20±0,11*, **
<i>Treponema denticola</i>	1,90±0,10	1,10±0,07*	1,90±0,10	0,80±0,04*, **	2,10±0,11	—

Сочетанное лечение гелем «Апидент» и озонотерапией привело к достоверному снижению количества пародонтопатогенов в десневой жидкости не только относительно исходных данных, но и по сравнению с результатами лечения в группе сравнения. В конце лечения данным методом *Treponema denticola* не была обнаружена и в зубодесневом желобке пациентов с дентальным периимплантитом (6–10 лет после имплантации).

Анализ результатов исследования микробиоценоза зоны околоимплантных тканей у пациентов с дентальным периимплантитом (1–5 лет после имплантации) представлен в табл. 4.

Основные отличия микробиоценоза зоны околоимплантных тканей от десневой жидкости у пациентов с дентальным периимплантитом зак-

лючаются в повышении частоты выявления стрептококков и вейлонелл, бактероидов и грибов рода *Candida* на 3–10 % (табл. 5). При этом микробный пейзаж изучаемого биотопа по количественному составу существенно не отличался от такого же у пациентов группы 6–10 лет после имплантации (см. табл. 4, 5).

Анализируя данные табл. 4 и 5, видим достоверное снижение только количества пептострептококков и бактероидов в конце лечения в группе сравнения. Содержание остальных патогенных микроорганизмов существенно не снизилось ($p > 0,05$). В то же время аппликации апигелем позволили достоверно уменьшить количество колоний всех пародонтопатогенов и увеличить число лактобактерий на 50 %. Однако наибольшую эф-

Микробиоценоз околоимплантных тканей
пациентов с дентальным периимплантитом (1–5 лет после имплантации), lg КОЕ/мл, M±m

Выделенный микроорганизм	Группа сравнения, n=11		Основная группа			
			1, n=8		2, n=7	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
<i>Lactobacillus spp.</i>	1,10±0,06	1,30±0,07	1,10±0,06	1,70±0,09*, **	1,10±0,06	2,00±0,10*, **
<i>Peptostreptococcus spp.</i> + <i>Peptococcus spp.</i>	8,90±0,46	7,00±0,36*	8,90±0,46	5,80±0,30*, **	9,00±0,46	4,60±0,24*, **
<i>Candida spp.</i>	3,20±0,16	2,90±0,15	3,20±0,16	2,10±0,11*, **	3,30±0,17	1,60±0,08*, **
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	5,80±0,30	5,20±0,26	5,80±0,30	3,90±0,20*, **	5,80±0,30	2,70±0,14*, **
<i>Prevotella intermedia</i>	4,90±0,25	4,20±0,21	4,90±0,25	2,90±0,15*, **	5,00±0,25	2,20±0,11*, **
<i>Bacteroides forsythus</i>	2,30±0,13	1,60±0,08*	2,40±0,12	1,30±0,07*, **	2,40±0,12	1,10±0,06*, **
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	5,00±0,25	4,20±0,21	5,00±0,25	3,60±0,18*	5,10±0,26	2,50±0,13*, **
<i>Veillonella</i>	3,40±0,17	2,90±0,15	3,40±0,17	2,60±0,13*	3,40±0,17	2,30±0,12*, **
<i>Treponema denticola</i>	2,00±0,10	1,20±0,06*	2,00±0,10	0,90±0,05*	2,10±0,11	—

Таблица 5

Микробиоценоз околоимплантных тканей пациентов с дентальным периимплантитом
(6–10 лет после имплантации), lg КОЕ/мл, M±m

Выделенный микроорганизм	Группа сравнения, n=21		Основная группа			
			1, n=19		2, n=21	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
<i>Lactobacillus spp.</i>	1,00±0,05	1,20±0,06	1,00±0,05	1,60±0,08*, **	1,00±0,05	2,00±0,11*, **
<i>Peptostreptococcus spp.</i> + <i>Peptococcus spp.</i>	9,00±0,46	7,10±0,36*	9,00±0,46	5,90±0,30*, **	9,10±0,46	4,70±0,24*, **
<i>Candida spp.</i>	3,30±0,17	3,00±0,16	3,30±0,17	2,20±0,11*, **	3,40±0,17	1,70±0,09*, **
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	5,90±0,30	5,30±0,27	5,90±0,30	4,00±0,20*, **	5,90±0,30	2,80±0,14*, **
<i>Prevotella intermedia</i>	5,00±0,25	4,30±0,22	5,00±0,25	3,00±0,16*, **	5,10±0,26	2,30±0,12*, **
<i>Bacteroides forsythus</i>	2,40±0,13	1,70±0,09*	2,40±0,12	1,40±0,07*, **	2,50±0,13	1,20±0,06*, **
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	5,10±0,26	4,30±0,22	5,190±0,26	3,70±0,19*	5,20±0,26	2,60±0,13*, **
<i>Veillonella</i>	3,50±0,18	3,00±0,16	3,50±0,18	2,70±0,14*	3,50±0,18	2,40±0,12*, **
<i>Treponema denticola</i>	2,10±0,10	1,30±0,07*	2,10±0,10	0,90±0,05*	2,20±0,11	—

фективность наблюдали в группе пациентов с дентальными периимплантатами, которые получали комплексное лечение гелем на основе прополиса и курсы озонотерапии. Используя разработанный лечебный комплекс, в конце лечения добились отсутствия *Treponema denticola* в зоне околоимплантных тканей у пациентов с дентальным периимплантитом (1–5 лет после имплантации).

Подобная тенденция наблюдалась в группе пациентов с дентальными периимплантатами (6–10 лет после имплантации). Достоверное снижение пародонтопатогенов, увеличение содержания лактобацилл и отсутствие *Treponema denticola* в зоне околоимплантных тканей были достигнуты только после лечения разработанным лечебным комплексом, в состав которого входили гель «Апидент» и курсы озонотерапии.

Из вышеописанного можно сделать следующее заключение: в результате предложенной нами методики комбинированного лечения периимплантита у пациентов существенно снизилась обсемененность воспаленных участков пародонта как в количественном, так и в качественном отношении. Так, если у пациентов группы сравнения было выявлено, что в очагах воспаления сохранились все те же виды патогенной микрофлоры, включая грибы рода *Candida*, актиномицеты и трепонемы, хотя в их количественном отношении отмечалось некоторое снижение уровня обсемененности, то у пациентов основной группы практически исчезли грибы, бактерииды и актиномицеты. Уровень же обсемененности бактериями стрептостафилококковой группы снизился на 2–3 порядка. В результате комбинирован-

ного лечения апигелем и озонотерапией имело место полное исчезновение трепонем и резкое снижение количества других представителей микрофлоры из биологического материала, взятого из зубодесневого желобка и зон околоимплантных тканей пациентов с периимплантатами.

Таким образом, при дентальном периимплантите наблюдается увеличение условно-патогенной микрофлоры, которая обладает признаками патогенности, протеолитическими и ацидогенными свойствами, а также появляются бактерии, не свойственные биоценозу.

Применение геля «Апидент» на основе прополиса в сочетании с озонотерапией для лечения пациентов с дентальными периимплантатами устраняет дисбиотические нарушения и восстанавливает нормобиоз в полости рта, что проявляется исчезновением симптомов воспаления в зоне околоимплантных тканей.

Следовательно, при наличии несъемных ортопедических конструкций в полости рта у пациентов с дентальным периимплантитом установлена высокая микробная плотность бактериальных сообществ, колонизирующих все отделы полости рта и состоящих из условно-патогенной микрофлоры, которая при определенных условиях превращается в патогенную, что делает возможным быстрое развитие воспалительных процессов в околоимплантных тканях. Именно поэтому при имплантационном лечении и в реабилитационном периоде после него, необходимо проводить обязательный микробиологический контроль состояния биоценоза полости рта у данных пациентов. Выявление определенных микроорганизмов, оценка их количества и локализации позволят прогнозировать ход поражений в полости рта с учетом природы их возбудителя и заблаговременно принять профилактические меры с применением апигеля и озона для возникновения осложнений после имплантации.

Выводы

1. В полости рта у пациентов с дентальным периимплантитом установлена высокая микробная плотность бактериальных сообществ, состоящих из условно-патогенной микрофлоры, которая при определенных условиях превращается в патогенную, что вызывает быстрое развитие воспалительных процессов в околоимплантных тканях.

2. Основные отличия микробиоценоза зоны околоимплантных тканей от десневой жидкости у пациентов с дентальным периимплантитом заключаются в повышении частоты выявления стрептококков и вейлонелл, бактероидов и грибов рода *Candida* в среднем на 3–10 %. Микробный пейзаж изучаемых биотопов не зависел от срока проведения имплантации.

3. При местном применении апигеля на основе прополиса в комплексном лечении больных дентальным периимплантитом приводило к умень-

шению всех патогенных микроорганизмов и увеличению лактобактерий.

4. Применение апигеля в сочетании с озонотерапией у больных с дентальными периимплантатами устраняло дисбиотические нарушения, восстанавливало нормобиоз в полости рта, что проявлялось исчезновением симптомов воспаления в зоне околоимплантных тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов Г. Д. Роль микробиологии полости рта при амбулаторных стоматологических операциях в развитии инфекционно-воспалительных осложнений и их коррекции / Г. Д. Ахмедов, А. М. Панин, Т. В. Царев // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2010. – Сер. 11. – Вып. 3. – С. 144.
2. Иванов С. Ю. Гигиена полости рта при стоматологической имплантации / С. Ю. Иванов, Э. М. Кузьмина, С. И. Ганева. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2005. – 40 с.
3. Громова Ю. И. Факторы негативного влияния на гигиену полости рта у лиц с дентальными имплантатами: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.14 / Ю. И. Громова. – М., 2013. – 22 с.
4. Лабис В. В. Бактериальный фактор как участник инфекционно-воспалительного процесса в полости рта / В. В. Лабис, Э. А. Базикян, И. Г. Козлов // Российский стоматологический журнал. – 2013. – № 4. – С. 19–20.
5. Пат. 75859 Україна МПК (2006.01) А61К31/70, А61К31/195, А61К35/56 Гель «Апідент» для профілактики та лікування захворювань слизової оболонки порожнини рота і пародонта / Кравченко Л. С., Солоденко Г. М.; заявник і патентовласник Одес. нац. мед. ун-т. – № u201208388; заявл. 09.01.12; опубл. 10.12.2012, Бюл. № 23.
6. Миронов Н. А. Организационное обеспечение медицинской озонотерапии при комплексном лечении больных в условиях стационара / Н. А. Миронов // Стоматология. – 2011. – № 5. – С. 31–34.
7. Рединова Т. Л. Микробиологические и клинические характеристики дисбиотического состояния в полости рта / Т. Л. Рединова, Л. А. Иванова // Стоматология. – 2009. – № 6. – С. 12–18.
8. Зеленова Е. Г. Микрофлора полости рта: норма и патология / Е. Г. Зеленова, М. И. Заславская, Е. В. Салина. – Н. Новгород: Изд-во НГМА. – 2004. – 158 с.

Поступила 25.01.2016

Рецензент д-р мед. наук, проф. Ю. Г. Романова