**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

**ДЕРЖАВНИЙ ЗАКЛАД «ДНІПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ»**

**ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ РЕГЕНЕРАТИВНО-РЕКОНСТРУКТИВНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

**2 ТИПУ**

**ШАНДИБА Сергій Ігорович –** кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургічної стоматології, імплантології та пародонтології Державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров’я України»

РЕФЕРАТ

Дніпро – 2017

**Актуальність теми**. Увага сучасних дослідників до проблеми відновного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет пов'язана з триваючим зростанням захворюваності, швидким розвитком деструктивних змін у кісткових структурах тканин пародонту, що призводять до ранньої втрати зубів (Булкина Н.В., 2012; Lalla E., 2011; Haseeb M., 2012).

В даний час продовжується удосконалення хірургічних методів реконструктивного лікування вищезазначеної патології, проте використання найсучасніших із них не забезпечує повноцінного результату в осіб, які страждають загальносоматичними захворюваннями, в тому числі і на цукровий діабет 2 типу, що пов'язано зі значним уповільненням регенеративних і репаративних процесів у кістковій тканині (Гурин А.Н., 2013; Kim T.S., 2002; Eickholz P., 2006; Ashish A., 2012; Stoecklin-Wasmer C., 2013).

В останні роки з'явилася велика кількість доказів, що збагачена тромбоцитами плазма крові (PRP), за рахунок аутогенних чинників зростання, які містяться в ній, стимулює утворення колагену, судин, сприяє швидкому і повноцінному відновленню кісткової тканини. Є досвід використання аутогенної тромбоцитарної маси в якості розділових мембран, які застосовуються при реконструктивних оперативних втручаннях на пародонті, а також для заповнення кісткових дефектів, окремо і в комбінації з остеопластичними препаратами (Иванов С.Ю., 2010; Безруков С. Г., 2014).

Одним із перспективних досягнень теоретичної та практичної медицини в останні роки стало використання в реконструктивній хірургії аутогенного PRF (збагаченого тромбоцитами фібрину), який був запропонований з метою прискорення утворення функціональної судинної сітки в кісткових графтах. PRF є інноваційним інструментом у регенеративній медицині, його ключова функція полягає в регулюванні ділення клітин і їх подальшої спеціалізації (диференціації). Ще однією важливою його властивістю є пролонговане виділення у великих кількостях основних чинників зростання кісткової тканини. Крім того, а-PRF і і-PRF не тільки фібриновий і тромбоцитарний концентрат, але також і імунний вузол, здатний стимулювати захисні механізми, але його теоретична доцільність і перспективність застосування в пародонтології, на жаль, не підтверджена клініко-лабораторними результатами (Tatullo M., 2012; Thamaraiselvan M., 2015).

**Мета дослідження** - підвищення ефективності реконструктивного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу шляхом оптимізації кісткової регенерації за допомогою різних видів аутогенного збагаченого тромбоцитами фібрину (і-PRF, а-PRF) в комбінації з остеоіндуктивним матеріалом «Bio-Oss», фотодинамічною терапією та імунокоректором «Лікопід».

**Завдання дослідження:**

1. Визначити характер стоматологічного статусу, особливості порушень місцевого імунітету і процесів кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету 2 типу.

2. Розробити спосіб хірургічного реконструктивного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу з застосуванням різних видів аутогенного збагаченого тромбоцитами фібрину (i-PRF і a-PRF) в комплексі з матеріалом «Bio-Oss», фотодинамічною і імунокорегуючою терапією.

3. Провести клініко-лабораторну оцінку відновлення дефектів кісткової тканини після клаптевих операцій на пародонті у хворих на цукровий діабет 2 типу в залежності від вибору варіанта комплексного лікування.

4. На підставі проведеного аналізу клінічних спостережень і лабораторних даних розробити практичні рекомендації в залежності від вибору ізолюючих мембран (a-PRF, PPP та колагенових мембран) і остеоіндуктивних засобів (i-PRF, PRP) при різних типах кісткових дефектів.

5. Розробити прогностичні критерії оцінки перебігу репаративного процесу в пародонті у віддалені терміни після реконструктивного лікування.

**Наукова новизна одержаних результатів**. Вперше під час виконання роботи розроблено інноваційний спосіб хірургічного реконструктивного лікування генералізованого пародонтиту, що передбачає використання комплексу остеоіндуктивних засобів (i-PRF, a-PRF і Bio-Oss) і створена програма його медикаментозного супроводу.

Для оптимізації відновного лікування у хворих на генералізований пародонтит при цукровому діабеті 2 типу науково обґрунтовано застосування в процесі хірургічних втручань і після їх завершення короткострокових курсів загальної антибіотикотерапії, доповненої фотодинамічним впливом, і призначення імунокорегуючого лікування. Доведено його клінічну та лабораторну доцільність.

Вперше встановлено, що вибір різних ізолюючих мембран для направленої регенерації кісткової тканини повинен здійснюватися диференційовано з урахуванням виду кісткових дефектів пародонту. При проведенні клаптевих операцій на пародонті зі спрямованою регенерацією кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету 2 типу доведена висока ефективність комбінованого використання аутогенного рідкого фібрину, збагаченого тромбоцитами (i-PRF), фібринових мембран (a-PRF) і остеоіндуктивного матеріалу «Bio-Oss».

Пріоритетними є дані про те, що періодичне проведення патогенетично обґрунтованих курсів фотодинамічної та імунокорегуючої терапії (не рідше одного разу кожні 6 місяців після операції) сприяє профілактиці рецидивів запально-деструктивного процесу в тканинах пародонту у хворих на генералізований пародонтит при цукровому діабеті 2 типу.

Для більш детальної оцінки і прогнозу результатів реконструктивного лікування генералізованого пародонтиту встановлена ​​можливість використання маркерів кісткового ремоделювання (рівнів остеокальцину і С-термінального тілопептиду колагену I типу).

**Практичне значення одержаних результатів**. Отримані дані про особливості та види кісткових дефектів пародонту, що сформувалися в результаті генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу, слід враховувати при виборі ізолюючих мембран під час проведення клаптевих операцій із спрямованої регенерації кісткової тканини. Розроблена програма медикаментозного супроводу хірургічних втручань із спрямованої регенерації тканин пародонту забезпечує більш швидку ліквідацію запальних ускладнень у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді, потенціює більш повноцінне відновлення кісткових дефектів у даного контингенту осіб.

Для контролю ефективності проведеного лікування генералізованого пародонтиту з використанням регенеративно-реконструктивних методів у хворих на цукровий діабет 2 типу доведено значення показників місцевого імунітету (sIgA, IgG, IgM), цитокінів (ІЛ-1β, ІЛ-4, ФНП-α) і маркерів кісткового метаболізму (ОК і β-Cross-Laps).

Результати роботи впроваджені в практичну діяльність КЗ «Обласна стоматологічна поліклініка», м. Дніпропетровськ, КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарняні ім. І.І. Мечникова», м. Дніпропетровськ, КЗ «Кіровоградська обласна лікарня», м. Кіровоград, КЗ «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. Скліфосовського», м. Полтава, в навчальний процес Вищого державного навчального закладу «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.

**Особистий внесок.** Автор особисто провів інформаційний пошук, аналіз літературних джерел із даної проблеми. Усі клінічні дослідження, набір хворих, статистична обробка, узагальнення отриманих результатів проведені самостійно. Автор брав участь у розробці комплексної методики лікування хворих на генералізований пародонтит при цукровому діабеті 2 типу.

**Публікації.** Матеріали роботи опубліковані в 12 наукових працях, з них 5 статей у наукових фахових виданнях рекомендованих МОН України, 1- у закордонному виданні, 1 – у збірнику праць, 4 тези на конференціях і з'їздах. Загальна кількість публікацій - 17.Загальна кількість посилань на публікації автора складає 8, h-індекс – 1 (згідно баз даних Google Shcolar). Отримано 1 патент України на корисну модель. За матеріалами роботи захищено 1 кандидатську дисертацію.

**Основний зміст роботи**

Результати роботи ґрунтуються на проведених дослідженнях у 62 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості на тлі цукрового діабету 2 типу у віці від 32 до 45 років. Серед них чоловіків було 27 (43,5%), жінок - 35 (56,5%). Встановлення діагнозу і тяжкості цукрового діабету, його лікування здійснювалося лікарями-ендокринологами.

Розширене клінічне, параклінічне дослідження здійснювалося за допомогою загальноприйнятих методів і проводилося до лікування, після хірургічного лікування, а також через 6 і 12 місяців.

Для об'єктивної оцінки стану тканин пародонту використовували індекс гігієни Грін-Вермільйон (ІГ), визначали індекс кровоточивості (ІК) (Muhlemann Н.Р., Коуелл Ф.) (Г.Ф. Белоклицкая, 1999; І.С. Мащенко, 2003). Глибину пародонтальних кишень виміряли за допомогою комп'ютерної системи «Florida Probe» (Н.В. Круглов, 2012).

Основним способом рентгенографічного дослідження кісткових структур альвеолярних відростків щелеп була ортопантомографія (Н. Ю. Перова, 2015).

Для ідентифікації основних пародонтопатогенів у вмісті пародонтальних кишень застосовували полімеразну ланцюгову реакцію з використанням ДНК-зондів із зворотної ДНК-гібридизації (тест-система Micro-Dent®, Німеччина) згідно інструкцій виробника.

Рівні концентрацій в нестимульованій ротовій рідині основних класів імуноглобулінів sIgА, IgG і IgM встановлювали методом радіальної імунодифузії в гелі з використанням моноспецифічних антисироваток по G. Manchini (G. Manchini, 1965).

Вміст концентрації ІЛ-1β, ФНП-α та ІЛ-4 визначали в слині наборами реагентів «Протеиновый контур», «Цитокин» (Росія) методом твердофазного імуноферментного аналізу за стандартною методикою згідно інструкцій виробника.

Характеристика функціонування клітинного імунітету здійснювалася методом імуноферментного аналізу з використанням моноклональних антитіл до молекул СД3+, СД4+, СД8+, СД25+ виробництва «Сорбент» (Росія) за стандартною методикою згідно інструкцій виробника.

Інтенсивність процесів резорбції кісткової тканини визначали за рівнем наростання в біохімічному складі ротової рідини продуктів деструкції остеоматриксу - фрагментів розпаду колагену 1 типу (β-Cross-Laps) з використанням діагностичних наборів «Hofman La Roshe» (Швейцарія). Про стан кісткового формування судили, виходячи з кількісного вмісту в сироватці крові остеокальцину (ОК) за допомогою набору реагентів «Cis International» (Франція) (В.Г. Атрушкевич, 2009; S. Kotsovilis, 2010).

Після проведених клініко-лабораторних досліджень на етапі клінічної апробації хворі на генералізований пародонтит були розділені на дві групи, які формувалися з урахуванням статі, віку, тяжкості генералізованого пародонтиту та цукрового діабету. В основну групу (I) включено 32 пацієнти (51,6%), в групу порівняння (II) - 30 пацієнтів (48,4%).

Контрольну групу, яку можна порівняти за віком і статтю з хворими на генералізований пародонтит склали 20 здорових донорів-добровольців, з інтакними зубами і пародонтом.

З метою підготовки хворих до оперативних втручань проводили санацію порожнини рота та професійні гігієнічні заходи за показаннями. Передопераційна підготовка хворих обох груп включала призначення за 2-3 дні до операції короткострокових курсів системної антибіотикотерапії (амоксиклавом по 875/125 мг 2 рази на добу, курсом до 5 днів) і імунокорегуючої терапії (лікопідом по 1 мг на добу, курсом до 15 днів). Місцева антибактеріальна терапія проводилася за допомогою фотодинамічної системи Helbo фірми Bredent (Німеччина) (Е.А. Карцева, 2013).

Клаптеві операції у хворих I і II групи проводили за єдиним загальноприйнятим протоколом із застосуванням методу спрямованої регенерації кісткової тканини (А.И. Грудянов, 2007). Після чого хворим групи порівняння (II група) кісткові дефекти заповнювали остеоіндуктивним матеріалом «Bio-Oss» (Швейцарія), змішаним з аутоплазмою збагаченою тромбоцитами (PRP) (Ito Kenji, 2005). Ізоляція одно- і двостінкових кісткових дефектів у хворих групи порівняння здійснювалася лише аутомембранами, отриманими із плазми, бідної тромбоцитами (PPP) (Т.Н. Модина, 2007). При переважанні тристінкових кісткових дефектів і горизонтальному типі резорбції у пацієнтів групи порівняння використовували колагенові мембрани «Bio-Gide» (Швейцарія) (A. Sculean, 2005). В основній групі (I група) хірургічне лікування хворих здійснювалося модифікованим методом, що передбачав застосування ін'єкційного збагаченого тромбоцитами і чинниками росту фібрину (i-PRF), з метою запобігання міграції частинок кістковопластичного матеріалу, який вносили до кісткового трансплантату. Після зв'язування частинок кісткового матеріалу поверх отриманої композиції використовували a-PRF мембрани (покращений збагачений тромбоцитами фібрин), також виготовлені з аутокрові пацієнта (І.С. Мащенко, 2015). Отриманий при цьому надлишок PRF ексудату застосовували для замішування кістковопластичного матеріалу «Bio-Oss».

У післяопераційному періоді всім хворим призначали щадну дієту, при необхідності анальгетики, рекомендували проведення 2-3 разовий гігієнічний догляд за порожниною рота протягом 8 днів (полоскання порожнини рота гівалексом). При відсутності ранніх післяопераційних ускладнень шви знімали на 10-11 добу після виконаних хірургічних втручань.

Результати дослідження підлягали статистичній обробці за допомогою пакету програм Statistica 6.0 (США). Достовірність отриманих даних оцінювали за критерієм t Стьюдента (М.Ю. Антомонов, 2006).

**Результати власних досліджень та їх обговорення**. Для об'єктивної оцінки інформації про стан тканин пародонту в передопераційному періоді проведено аналіз вихідних кількісних показників. Показники ІГ підвищувалися у хворих основної групи і групи порівняння до 2,53±0,32 і 2,51±0,3, а значення ІК до 2,74±0,27 і 2,71±0,26 відповідно, що свідчило про наявність запальних явищ у пародонті. Вихідна глибина пародонтальних кишень у хворих обох груп становила в середньому 5,56±0,19 і 5,59±0,21 мм.

Проведені мікробіологічні дослідження дозволили встановити, що найбільш часто у вмісті пародонтальних кишень при генералізованому пародонтиті у хворих на цукровий діабет 2 типу зустрічалися такі «маркери» пародонтиту як Porphyromonas gingivalis і Prevotella intermedia, а також умовно-патогенні анаеробні бактерії - Fusobacterium necroforum, Peptostreptococcus micros, Streptococcus intermedius, Staphylococcus aureus з грибами роду Candida.

Після проведеного медикаментозного лікування і фотодинамічної терапії системою Helbo склад мікрофлори, виділеної з ясенних тканин, зазнавав значних змін - число представників патогенної та умовно-патогенної флори різко скорочувалася. Бактеріологічна картина характеризувалася мізерністю виділених видів і відсутністю пародонтопатогенів, здатних ініціювати запально-деструктивні процеси в пародонтальних тканинах, а також наявністю стабілізуючих мікроорганізмів більш ніж у 90% випадків.

Проведені дослідження не виявили статистичної різниці у вмісті основних класів імуноглобулінів у змішаній слині в пацієнтів основної і групи порівняння. Звернено увагу при цьому на значний дефіцит sIgA, вміст якого було знижено у представників обох груп більше ніж у 3,4 рази (відповідно до 0,37±0,03 г/л, 0,39±0,04 г/л, при нормі 1,30±0,03 г/л). Зареєстровано помірне підвищення IgM (0,61±0,04 г/л проти 0,62±0,03 г/л) і IgG (1,06±0,04 проти 1,08±0,02 г/л), що свідчить про недостатнє компенсаторне реагування місцевого імунного захисту.

При вивченні клітинного імунітету отримані свідоцтва про значне зниження зрілих Т лімфоцитів (СД3+), хелперно-індукторної субпопуляції СД4+, СД8+ і СД25+ клітин. Дані зміни можна розцінювати як реакцію пригнічення клітинної ланки імунітету з деякою перевагою супреcорно-цитостатичної функції.

При вихідному дослідженні системи цитокінів у хворих обох груп відзначено значне збільшення рівнів ІЛ-1β і ФНП-α (до 596,3±21,1 пг/мл і 343,7±19,3 пг/мл проти 584,6±20,9 пг/мл і 327±20,1 пг/мл), що відображає активність запального процесу в пародонтальних тканинах і переважання прозапальних цитокінів. При цьому встановлено значне зниження ІЛ-4 (в 1,4 рази) у досліджуваних обох груп (46,2±2,7 пг/мл і 45,7±2,4 пг/мл відповідно).

Проведені дослідження маркерів кісткового метаболізму у хворих основної та групи порівняння до оперативних втручань свідчать, що вміст основного показника кісткової фармації - остеокальцину (ОК) виявився зниженим (до 28,9±0,3 нг/мл і 29,3±0,3 нг/мл). Навпаки, концентрація β-Cross-Laps (маркера резорбції) була у всіх пацієнтів різко підвищеною (в середньому до 2,73±0,02 нг/мл і 2,71±0,02 нг/мл), перевищуючи значення норми в 2,5 рази.

Хірургічне лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу проводили через місяць після передопераційної підготовки, переконавшись у стабільності досягнутого поліпшення з боку клінічного прояву інфекційно-запального процесу в тканинах пародонту.

Порівнюючи динаміку післяопераційного періоду в пацієнтів обох груп, кількість ускладнень на післяопераційну травму, клінічний прояв запального процесу і його тривалість в пародонтальних тканинах були різними. В переважній більшості випадків (78,2%) хворі основної групи вже на третю добу після проведеного оперативного втручання не скаржилися, на відміну від пацієнтів, які отримували традиційне комплексне лікування (група порівняння). В основній групі біль, набряк, гіперемія в області хірургічного втручання були менш виражені (в основному незначні у 20 (62,5%) пацієнтів) і на 2-3 добу зникали. До 3-4 доби у хворих основної групи колір клаптів ставав блідо-рожевим, залишалася незначна гіперемія і набряк тканин у 4 (12,5%) хворих, у решти (87,5%) ці ознаки запальної реакції повністю зникали. Терміни первинного загоєння рани становили в основній групі 6,56±0,4 дня, в групі порівняння - 9,16±0,7 дня (p<0,05).

Оцінюючи стан пародонту в більш пізні післяопераційні терміни, слід зазначити, що середні значення індексів гігієни та кровоточивості знизилися вже через один місяць: ІГ до 0,62±0,03, ІК до 0,59±0,04; ІГ до 0,89±0,02 і ІК до 0,70±0,04 відповідно у хворих основної та групи порівняння. На цьому рівні аналізовані показники у більшості хворих обох груп залишалися і через 6 і 12 місяців, що підтверджувало наявність у них хорошого гігієнічного стану ротової порожнини і відсутність у спостережуваних клінічних ознак запальних явищ у даних структурах у 58 досліджуваних (93,5%).

Згідно з отриманими даними в пізні терміни спостережень, більш значимо зменшилася глибина пародонтальних кишень у осіб основної групи. До лікування середнє значення глибини пародонтальних кишень в основній групі складало 5,56±0,19 мм, в групі порівняння 5,59±0,21 мм, після лікування через 6 місяців 0,92±0,09 мм і 1,42±0,14 мм відповідно. Характерно, що через 12 місяців цей показник в основній групі хворих також знизився більш істотно по відношенню до таких у осіб групи порівняння (відповідно до 0,77±0,09 мм проти 1,42±0,16 мм).

Через 2 тижні після оперативних втручань у переважної кількості хворих встановлена ​​нормалізація вмісту в ротовій рідині sIgA, IgG, IgM, відбулося перемикання синтезу прозапальних цитокінів (ІЛ-1β, ФНП-α знижувались до рівнів умовної норми) на протизапальні (ІЛ-4). Так, у переважної кількості хворих основної групи (81,3%) відзначалася повна нормалізація вмісту в периферичній крові СД3+, СД4+, СД8+ і СД25+ клітин. Досягнуті якісні зміни з боку гуморального і клітинного імунітету в осіб основної групи стабільно перебували на одному і тому ж рівні й у віддалені терміни спостереження (через 6 і 12 місяців).

Вивчення показників кісткового метаболізму в динаміці вказувало на перевагу розробленого нами лікувального комплексу. Так, через місяць після оперативного лікування в пацієнтів основної групи достовірно підвищувався вміст у змішаній слині ОК, який наближався до показників умовної норми (37,6±0,4 нг/мл), а через 6 місяців його концентрація досягала показників контрольної групи (37,9±0,3 нг/мл) і в подальшому стабільно перебувала на цьому рівні. У групі порівняння цей період був менш виражений. Зміст названого маркера відновлення кісткової тканини відповідно зростав до 36,1±0,4 нг/мл, а до 12 місяця знизився до 32,1±0,3 нг/мл. Характерно, що через 6-12 місяців тільки у хворих основної групи вміст маркера кісткової резорбції відповідав такому, як і в контрольній групі (1,19±0,05 нг/мл і 1,15±0,03 нг/мл), і був дещо підвищеним у пацієнтів групи порівняння (1,32±0,05 нг/мл і 1,84±0,07 нг/мл).

Таким чином, проведені лабораторні дослідження та клінічні спостереження дозволили встановити, що розроблений лікувально-профілактичний комплекс при оперативному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу можна вважати патогенетично обґрунтованим. Його використання в передопераційний період і в подальшому дозволяє домогтися елімінації патогенних бактерій, нормалізації біоцидної функції слизової оболонки ясен, відновлення показників імунної системи, що створює оптимальні умови для регенерації кісткової тканини в пародонтальному комплексі.

**Висновки**

1. У роботі представлено клініко-лабораторне обґрунтування нового рішення наукової задачі - підвищення ефективності хірургічного лікування ГП у хворих на ЦД 2 типу шляхом вивчення особливостей клінічного перебігу захворювання, стану мікробіоценозу, імунологічного статусу і процесів ремоделювання кісткової тканини пародонту і розробки на підставі цього нового, більш ефективного лікувально-профілактичного комплексу.

2. Встановлено, що клінічний прояв хронічного ГП у хворих на ЦД 2 типу має ряд особливостей, пов'язаних із значним зниженням репаративних процесів кісткової тканини, що в короткі терміни призводить до утворення глибоких пародонтальних кишень на тлі стандартно вираженої запальної реакції м'яких тканин, поєднується з місцевим імунодефіцитним станом, дисбалансом з боку прозапальних і протизапальних цитокінів.

3. Розроблено спосіб хірургічного реконструктивного лікування ГП у хворих на ЦД 2 типу, який передбачає використання комплексу остеоіндуктивних засобів (i-PRF з аутомембранами a-PRF і матеріалом «Bio-Oss»), фотодинамічної терапії та імунокорекції препаратом «Лікопід», що дозволяє скоротити терміни загоєння рани в середньому на 2,6±0,3 дня.

4. Застосування a-PRF і i-PRF як мембран і остеоіндуктивного матеріалу дозволяє домогтися відновлення кісткової тканини в області кісткових дефектів пародонту у віддаленому періоді після хірургічних втручань більш ніж у 80% хворих, проти 66,7% при використанні традиційних РРР аутомембран і колагенових мембран.

5. Доведено доцільність і високу ефективність (84,4%) використання i-PRF в поєднанні з a-PRF мембранами для оптимізації остеогенезу при хірургічному реконструктивному лікуванні ГП при всіх типах кісткових дефектів і їх перевага над диференційованим застосуванням РРР мембран і колагенових мембран.

6. Ранніми передвісниками рецидивів запального процесу в пародонті після оперативних втручань із застосуванням направленої регенерації кісткової тканини є значне зниження концентрації в ротовій рідині sIgA, протизапального ІЛ-4 на тлі надмірного вмісту прозапальних цитокінів- ІЛ-1β, ФНП-α і розбалансування процесів кісткового ремоделювання (підвищеня β-Cross-Laps і зниження рівнів ОК).

Асистент кафедри хірургічної стоматології,

імплантології та пародонтології, к.мед.н. С.І. Шандиба