

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Алтайский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России)

На правах рукописи

КИРИЕНКОВА Екатерина Анатольевна

**ОЦЕНКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ
ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
НАРУШЕНИЯХ МУКОГИНГИВАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА**

3.1.7. Стоматология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Токмакова Светлана Ивановна

Тверь — 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О МИКРО- ЦИРКУЛЯЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В АСПЕКТЕ МУКОГИНГИВАЛЬНЫХ ДЕФОРМАЦИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	17
1.1 Понятие о микроциркуляции, функциональные единицы микрокровотока	17
1.2 Особенности микроциркуляции тканей пародонта	22
1.3 Современные методы исследования микроциркуляции тканей пародонта	24
1.4 Влияние микроциркуляторных изменений на развитие анатомо- функциональных изменений мукогингивального комплекса	29
1.5 Функциональные пробы, применяемые для оценки микроциркуляции тканей пародонта	35
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	40
2.1 Организация исследования и общая характеристика пациентов	40
2.2 Тип исследования	40
2.3 Критерии включения пациентов в исследование	41
2.4 Критерии не включения пациентов в исследование	41
2.5 Критерии исключения пациентов из исследования	42
2.6 Материал исследования	43
2.7 Клинические методы обследования	45
2.8 Рентгенологическое обследование	50
2.9 Функциональные методы обследования. Ультразвуковая доплерография	50
2.10 Функциональная проба натяжения мягких тканей	55
2.11 Методы статистической обработки данных	58
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	61

3.1	Результаты клинического исследования	61
3.2	Результаты рентгенологического исследования.....	64
3.3	Динамика изменений показателей микроциркуляции в тканях пародонта по данным ультразвуковой доплерографии	66
3.4	Оценка изменений показателей микроциркуляции в исследуемых группах с применением дискриминантного анализа....	83
3.4.1	Диагностика в зоне «Десневой край».....	83
3.4.2	Диагностика по точке «Прикрепленная десна»	91
3.4.3	Диагностика по точке «Переходная складка»	98
3.5	Оценка изменений показателя максимальной систолической скорости по кривой средней скорости (Vas) зоны переходной складки по данным ультразвуковой доплерографии у пациентов четырех клинических групп.....	106
3.6	Результаты проведения дискриминантного анализа по данным высокочастотной ультразвуковой доплерографии с применением функциональной пробы.....	123
3.7	Результаты разработки программы для автоматизированной классификации состояний.....	132
3.8	Результаты динамического наблюдения пациентов клинической группы 1	139
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ		142
ЗАКЛЮЧЕНИЕ		150
ВЫВОДЫ		151
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....		153
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И ОБОЗНАЧЕНИЙ		154
СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ		155
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....		156
ПРИЛОЖЕНИЯ.....		177

Приложение 1. Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2020621091. Оценка состояния микрогемодициркуляции тканей пародонта в норме по данным высокочастотной ультразвуковой доплерографии.....	177
Приложение 2. Патент на изобретение № 2765327. Способ оценки функционального состояния микрогемодициркуляции тканей пародонта.....	178
Приложение 3. Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2022621066. Оценка состояния микрогемодициркуляции тканей пародонта при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса	179
Приложение 4. Сертификат, подтверждающий прохождение обучения на приборе «Допплерограф ультразвуковой компьютеризированный для исследования кровотока ММ-Д-К «Минимакс-Допплер-К».....	180
Приложение 5. Карта стоматологического обследования пациентов	181
Приложение 6. Пародонтальная карта.....	182
Приложение 7. Оценка степени пародонтального риска	183

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Развитие патологических процессов в тканях пародонта прямо или косвенно связаны с микроциркуляторными нарушениями, которые могут отличаться по патогенетическим механизмам и клиническим проявлениям. Нарушение работы сосудистого компонента пародонтального комплекса ведет к гипоксии тканей и развитию в них дистрофических изменений [85, 146].

Всё чаще у клиницистов возникают вопросы относительно функциональных характеристик сосудистого русла структур пародонта при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса, которые имеют значение для диагностики, прогнозирования вероятности прогрессирования патологии, а также для определения показаний к проведению мукогингивальных и реконструктивных вмешательств [2, 17]. Одним из самых распространенных стоматологических заболеваний, связанных с нарушениями в работе системы микроциркуляции тканей пародонта при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса (АФН МК) является рецессия [115]. Лечение рецессии представляет собой трудоемкий и дорогостоящий процесс, не всегда приводящий к желаемому результату. Поэтому предотвращение развития данной патологии является важным направлением профилактической стоматологии.

Полиэтиологичность и сложность патогенеза микроциркуляторных расстройств подтверждают актуальность применения высокочувствительных и точных методов диагностики степени расстройства и сопряженных изменений кровотока [41, 54, 115]. Кроме того, правильная интерпретация полученных результатов, современные технические возможности и средства обработки данных определяют целесообразность внедрения аппаратных методов для исследования микроциркуляции органов и тканей.

Однако, недостаток актуальных функциональных проб, сложности их использования в практике, трудности в интерпретации полученных данных и опре-

деление наиболее информативных показателей перфузии являются основными проблемами, сдерживающими широкое применение функциональных методов при исследовании микроциркуляции структур пародонта [79, 80].

На функциональное состояние тканей пародонта существенное влияние оказывают анатомо-топографические особенности строения зубочелюстной системы и архитектоники мягких тканей преддверия полости рта, однако в литературе чаще обсуждаются аспекты микроциркуляторных изменений в тканях при воспалительных процессах в пародонте. В связи с этим профилактически направленный интерес представляют пациенты без воспалительных проявлений, но имеющие нарушения мукогингивального комплекса: изменение соотношения отделов десны, когда размер прикрепленной меньше ее свободной части, а также прикрепления уздечек губ и тяжелой слизистой оболочки рта без клинических симптомов, являющихся следствием указанной патологии.

На основе анализа современной литературы установлено, что данные о состоянии гемодинамики при АФН МК рассматриваются как результат воздействия анатомо-функциональных структур, исключая изменения, происходящие в тканях при воспалении. Сдвиги в работе микроциркуляторного русла можно характеризовать как ранние, наиболее чувствительные предикторы, которые первыми реагируют на воздействие патогенных факторов еще до появления клинических симптомов [70, 79, 80] и при правильном алгоритме лечебно-профилактических мероприятий можно исключить развитие и прогрессирование патологии пародонта, а именно рецессии тканей.

В современной пародонтологии актуальной является проблема выбора метода объективной оценки функциональных характеристик сосудистого русла структур пародонта при патологии мукогингивального комплекса для определения показаний к хирургическому вмешательству [17]. Отсутствие четко сформулированных диагностических критериев для решения вопроса о необходимости и сроках проведения оперативного лечения ведет к неизбежному прогрессированию патологии. Применение высокотехнологичных неинвазивных диагностических методов, обладающих возможностью скринингового контроля, таких как ультра-

звуковая доплерография, является приоритетным направлением в современной медицине и стоматологии [53, 55, 71].

Таким образом, для пациентов с АФН МК необходима разработка нового подхода к доступному и информативному скринингу для раннего выявления нарушений в системе микроциркуляции, что позволит снизить развитие различных форм пародонтальной патологии, а также экономические затраты на исследование и лечение их в дальнейшем. В связи с этим, актуальным является изучение маркеров донозологической диагностики анатомо-функциональных нарушений тканей пародонта, в том числе локальных изменений гемодинамики для дальнейшего обоснованного и дифференцированного подхода к лечению и профилактике данной патологии.

Степень разработанности

Исследования, близкие к теме диссертации, связаны с поиском и изучением уже имеющихся методов оценки МЦ тканей пародонта. Описаны данные о функциональном состоянии системы микроциркуляции тканей преимущественно при воспалительных заболеваниях пародонта [7, 21, 32, 38, 44, 61, 73, 103, 104]. В частности, описаны особенности оценки функционального состояния тканей пародонта с возможностью их применения в качестве нормированных данных в оценке степени тяжести воспалительного процесса в исследуемых тканях [61, 63, 104]. Однако, сообщения о гемодинамике при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса и параметров отдельных его структур, их влияние на прогрессирование патологии у пациентов данной категории в современной литературе немногочисленны. Кроме того, опубликованные результаты исследований показывают отсутствие единого мнения о влиянии конкретного вида и степени выраженности АФН МК на дальнейшее развитие патологии [13, 14, 105, 107, 124, 133]. Описана гемодинамика тканей пародонта при короткой уздечке губ и мелком преддверии полости рта с применением функциональной холодовой пробы (непрямого действия) и преобладанием патологических типов реакций [72].

Исследования состояния микрогемодициркуляции при АФН МК применяется редко и в недостаточном объеме, а иногда и вовсе не проводится из-за дефицита доступных для большинства клиницистов современных методик и аппаратов. Не разработан четкий алгоритм оценки состояния МЦ, который может быть использован в клинической практике как для диагностики изменений состояния микроциркуляторного русла, так для контролируемой коррекции выявленных нарушений. Применение комплексного подхода в диагностике АФН МК дает возможность определить риск развития локальных поражений тканей пародонта и установить необходимость проведения профилактических мероприятий [23, 24, 42].

Цель исследования

Разработка диагностических критериев микроциркуляторных изменений при развитии заболеваний пародонта у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса для планирования лечебно-профилактических мероприятий.

Задачи исследования:

1. Изучить показатели микрогемодинамики в тканях пародонта методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) при различных вариантах строения анатомических структур слизисто-десневого комплекса.
2. Разработать способ оценки функционального состояния тканей пародонта с применением рациональной функциональной пробы прямого действия и изучить динамику исследуемых показателей на этапах её проведения.
3. Предложить многомерную диагностическую модель классификации состояний при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса, основанную на применении метода дискриминантного анализа.
4. Разработать стандартизованную методику расчета показателей микрогемодициркуляции пародонта и автоматизированную классификацию состояний в клинической практике для скрининговой диагностики.

5. На основе анализа выявленных предикторов микроциркуляторных изменений тканей пародонта разработать клинически ориентированный алгоритм проведения диагностических мероприятий для планирования вида лечения, сроков динамического наблюдения и прогнозирования отдаленных результатов у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса.

Научная новизна работы

Впервые проведено комплексное исследование и сравнительное изучение состояния микроциркуляции тканей пародонта при различных вариантах строения анатомических структур слизисто-десневого комплекса современным методом функциональной диагностики ультразвуковой доплерографией (УЗДГ).

Разработан способ оценки функционального состояния микроциркуляции тканей пародонта с проведением функциональной пробы прямого действия, актуальной при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса.

Впервые построена диагностическая модель для автоматизированной оценки микроциркуляции исследуемых структур по данным высокочастотной ультразвуковой доплерографии с применением методов пошагового дискриминантного анализа с включениями, на основе применения которой возможно более точно дифференцировать пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса на отдельные группы для дальнейшего обоснованного и дифференцированного подхода.

Теоретическая и практическая значимость исследования

В ходе разработки способа оценки функционального состояния микроциркуляции тканей пародонта были получены данные о количественных и качественных характеристиках микроциркуляторных изменений в тканях пародонта методом ультразвуковой доплерографии при различных вариантах строения анатомических структур слизисто-десневого комплекса.

На основании разработанного способа оценки функционального состояния микроциркуляции тканей пародонта предложена доступная методика расчета для автоматизированной классификации состояний мукогингивального комплекса в клинической практике.

Предложена клинически ориентированная классификация и разработан алгоритм проведения диагностических и лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса.

Полученные данные функционального исследования микроциркуляции в тканях пародонта возможно использовать как доступный и информативный метод скрининга для раннего выявления гемодинамических нарушений при указанной патологии, что повышает эффективность диагностики в клинической практике.

Определены методы оценки функционального состояния сосудов тканей пародонта и функциональные пробы, которые могут быть применимы врачом в клинической практике при обследовании пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса.

Методология и методы исследования

Методологическая основа диссертационной работы запланирована в соответствии с целью исследования и включает последовательное применение методов научного познания с целью решения поставленных задач. Дизайн исследования представляет собой открытое одномоментное (cross-sectional study, поперечное) сравнительное клиническое исследование. В работе использовались клинические, инструментальные, аналитические и статистические методы исследования.

Диссертация выполнена в соответствии с принципами и правилами доказательной медицины. В работе использованы клинические, рентгенологические, функциональные и статистические методы исследования. Объектом изучения были соматически здоровые пациенты в возрасте от 18 до 35 лет с клинически интактным пародонтом и анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса (мелкое преддверие, аберрантно прикрепленные уздечки губ, не-

достаточная площадь прикрепленной кератинизованной десны). Предметом исследования были микроциркуляторные нарушения тканей пародонта при различных состояниях мукогингивального комплекса. Для сбора, обработки и хранения полученной в ходе исследования информации были созданы базы данных в программах, прошедшие государственную регистрацию.

Положения, выносимые на защиту:

1. В патогенезе микроциркуляторных расстройств при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса определяющее значение отводится нарушению уровня перфузии тканей кровью и процесса гемодинамики, что является предикторами функциональных и деструктивных изменений в тканях пародонта. При изучении гемодинамики необходимо оценивать как исходное клиничко-функциональное состояние тканей, так и при нагрузке, провоцирующей клинически значимые количественные и качественные изменения.

2. Комплексная объективная диагностика клиничко-функционального состояния тканей при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса с применением современных функциональных скрининговых методов и математических моделей, позволяет выявить пациентов с риском развития локальных поражений пародонта и определить эффективный клиничко ориентированный алгоритм проведения диагностических и профилактических мероприятий с учетом индивидуальных особенностей пациента.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 18 научных работ, из них 7 — в ведущих журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ, 3 — Scopus. Получен патент РФ и 2 свидетельства на регистрацию базы данных.

Наиболее значимые публикации:

1. Токмакова С.И., Чудова Л.В., Кириенкова Е.А. Оценка влияния общесоматической патологии на микроциркуляцию тканей пародонта у лиц старшей возрастной группы // *Стоматология*. — 2016. — Т. 95. № 6–2. — С. 39–40.

2. Токмакова С. И., Чудова Л. В., Кириенкова Е. А. Оценка показателей микрогемодициркуляции тканей пародонта при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса // *Медико-фармацевтический журнал «Пульс»*. — 2016. — Т. 18. — №. 5. — С. 64-67.

3. Кириенкова Е. А., Чудова Л. В., Токмакова С. И. Изучение показателей микрогемодициркуляции и компенсаторных механизмов регуляции сосудов пародонта при различных состояниях мукогингивального комплекса // *Медико-фармацевтический журнал «Пульс»*. — 2016. — Т. 18. — №. 10. — С. 61–64.

4. Кириенкова Е. А., Токмакова С. И., Чудова Л. В. Использование метода высокочастотной ультразвуковой доплерографии в оценке состояния гемодициркуляции тканей пародонта у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса // *Пародонтология*. — 2017. — Т. 22. — №. 4. — С. 44–50.

5. Токмакова С. И. и др. Оценка микрогемодициркуляции тканей пародонта на основе применения метода дискриминантного анализа // *Институт стоматологии*. — 2021. — №. 1. — С. 62–64.

6. Кириенкова Е.А. Оценка функционального состояния сосудов тканей пародонта при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса. Материалы XII научно-практической конференции молодых ученых «Научные достижения современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» // *Стоматология*. — 2021. Т. 100. — №. 3. — С. 127.

7. М.С. Саркисян, Е.А. Кириенкова, С.И. Токмакова, Л.В. Чудова, О.В. Бондаренко, Е.В. Мокренко. Применение высокочастотной ультразвуковой доплерографии у пациентов с мукогингивальными деформациями. // *Стоматология*. — 2023. Т. 102. — №1. С. 12–17.

Апробация работы

Основные результаты диссертационного исследования представлены

- на научно-практической конференции «Методы исследования микроциркуляции в клинике» (г. Санкт-Петербург январь, 2014 г.)
- на Краевой научно-практической конференции «Профилактика и лечение заболеваний пародонта — междисциплинарная проблема» (г. Барнаул октябрь, 2016 г.).
- на XVIII городской научно-практической конференция молодых ученых «Молодежь — Барнаулу» (Медицина и здравоохранение). (г. Барнаул, ноябрь 2016 г.).
- на Конференции молодых ученых в рамках «Неделя науки АГМУ», секция: Актуальные вопросы стоматологии, челюстно-лицевой хирургии и оториноларингологии (г. Барнаул, февраль 2017 г.).
- на краевой научно-практической Конференции «Современные методы диагностики и профилактики стоматологических заболеваний» (г. Барнаул, июнь 2017 г.).
- на 9-м Международном Конгрессе Европейской Ассоциации Пародонтологии EuroPerio9 (Амстердам, 2019 г.).
- на Краевой стоматологической конференции «Актуальные вопросы стоматологии» (г. Барнаул, ноябрь 2019 г.);
- на Научно-практической конференции «Неделя наук АГМУ - 2020», секция «Инновации в стоматологии» (г. Барнаул, февраль 2020 г.);
- на II Научно-практической конференции «Методология научно-исследовательской работы» в секции «Актуальные вопросы стоматологии» (для аспирантов и соискателей), проводимой в рамках научно-практического форума «Неделя наук АГМУ - 2021» (г. Барнаул, февраль 2021 г.);
- на Конференции молодых ученых, инноваторов и студентов «Молодежная медицинская наука 2021; национальные проекты и прорывные технологии» (г. Барнаул, февраль 2021 г.);

- на XII Научно-практической конференции молодых ученых «Стоматология: наука и практика» (г. Москва, май 2021 г.).
- на научно-практическом форуме «Неделя наук АГМУ - 2022», секция «Актуальные вопросы стоматологии» (г. Барнаул, февраль 2022 г.).
- на конференции с международным участием: «По итогам НИР: наука и практика в стоматологии» (г. Барнаул, май 2022 г.).

Материалы диссертации заслушаны и обсуждены на совместном заседании кафедр института стоматологии АГМУ 30 июня 2022 г.

Степень достоверности

Для сбора, обработки и хранения данных, полученных в ходе исследования, были созданы компьютерные базы данных, две из которых получили государственную регистрацию. В работе использованы методы статистической обработки в зависимости от типа случайных величин и поставленной задачи исследования. На этапе клинического осмотра для оценки типа распределения признаков применяли показатели асимметрии и эксцесса, характеризующие форму кривой распределения. Результаты анализа непрерывных величин, имеющих нормальное распределение, представлены в виде $M \pm SE$, где M — выборочное среднее и SE — стандартная ошибка среднего. Так как распределение признаков было нормальным, для сравнения средних использовали T -критерий Стьюдента. Для сравнения качественных признаков использовали критерий χ^2 Пирсона для четырехпольных таблиц сопряженности. Критический уровень значимости при проверке нулевой гипотезы принимали равный 0,05. Во всех случаях использовали двусторонние варианты критериев. При сравнении нескольких групп между собой использовали поправку Бонферрони на множественность сравнений. Обработку и графическое представление данных осуществляли с помощью компьютерных программ Statistica 12.0 (StatSoft, USA) и Microsoft Office Excel (2017). Для выявления различия между исследуемыми группами был применен пошаговый дискриминантный анализ с включениями [Боровиков В.П., 2013; Тюрин В.В., 2015].

Внедрение результатов исследования

Данные, полученные в результате проведенного исследования, внедрены в образовательный процесс и научно-исследовательскую работу на кафедре терапевтической стоматологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации для студентов института стоматологии, в клиническую практику терапевтического и хирургического отделения Поликлиники ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России «Стоматологическая поликлиника», КГБУЗ «Стоматологическая поликлиника №3, г. Барнаул», КГБУЗ «Стоматологическая поликлиника, г. Бийск», ООО «Стоматологическая поликлиника «Мед. центр» (г. Белокуриха).

Разработана база данных «Оценка состояния микрогемодициркуляции тканей пародонта в норме по данным высокочастотной ультразвуковой доплерографии» (Номер регистрации (свидетельства): 2020621091. Дата регистрации: 30.06.2020) (Приложение 1).

Патент на изобретение «Способ оценки функционального состояния микрогемодициркуляции тканей пародонта» (Номер регистрации: 2765327. Дата регистрации: 28.01.2022) (Приложение 2).

Разработана база данных «Оценка состояния микрогемодициркуляции тканей пародонта при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса по данным высокочастотной ультразвуковой доплерографии» (Номер регистрации (свидетельства): 2022621066. Дата регистрации: 12.05.2022) (Приложение 3).

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, обзора литературы (глава 1), главы с описанием материалов и методов исследования (глава 2), результатов собственных исследований (глава 3), их обсуждения, описания клинических случаев, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и обозначений, списка литературы и приложений.

Диссертация изложена на 183 страницах машинописного текста, иллюстрирована 49 таблицами и 47 рисунками. Список литературы включает 190 источников, из них — 121 отечественных и 69 иностранных авторов.

Личный вклад автора

Автор является организатором и исполнителем всех этапов проведенного исследования. Автор прошла обучение по работе с прибором «Минимакс-Допплер-К (ММ-Д-К) модель НБ» («СП Минимакс») на базе ООО «СП Минимакс» г. Санкт-Петербург (2016 год) (Приложение 4). Автор принимала непосредственное участие во всех этапах планирования и проведения данного исследования: самостоятельно проводила анализ зарубежной и отечественной научной литературы по теме исследования, отбор пациентов согласно критериям включения, комплексное обследование пациентов (клинический осмотр и диагностика с применением УЗДГ), анализ полученных результатов, разработка алгоритма диагностики пациентов, а также проводила статистическую обработку и оценку полученных результатов. На основе обобщения полученных результатов автором в полном объеме выполнено написание и оформление статей, тезисов, докладов, диссертации и автореферата. Автором самостоятельно сделаны обоснованные выводы и предложены практические рекомендации.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В АСПЕКТЕ МУКОГИНГИВАЛЬНЫХ ДЕФОРМАЦИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Понятие о микроциркуляции, функциональные единицы микроротока

В организации системы кровообращения выделяют систему макроциркуляции, которая является важнейшим аспектом деятельности сердечно-сосудистой системы и определяет конечную цель её функционирования, играет ключевую роль в трофическом обеспечении органов и тканей, а также в поддержании тканевого метаболизма [52]. Она представлена сердечным насосом, артериями, венами, и системой микроциркуляции, благодаря которой система кровообращения соединяется с целостным организмом и сердечный выброс распределяется между органами соответственно потребностям конкретного организма. Артерии выступают в роли буферов, а вены — емкостей. Поэтому у каждого органа есть присущая только ему система микроциркуляции, адекватная выполняемой функции [55].

Микроциркуляция — процесс (одно)направленного движения биологических жидкостей (крови, лимфы, тканевой жидкости) в кровеносных и лимфатических микрососудах (диаметр 2–200 мкм) и межклеточных пространствах. Термин «микроциркуляция» был введен в 1954 г. На конференции, посвященной физиологии и патологии микроциркуляции в США. В результате ученые объяснили важность комплексного подхода к изучению системы микроциркуляции, которая обеспечивает трансапиллярный обмен, поддерживает тканевой гомеостаз и оптимальный уровень микроротока. С того момента это направление непрерывно развивается и совершенствуется [91].

В.И. Козлов (2016) термином «микроциркуляция» определяет группу мельчайших сосудов (диаметр до 100 мкм), обеспечивающих тканевой гомеостаз и осуществляющих транспортно-метаболическую функцию определенного участка.

А уже в другой интерпретации с соавторами как особенности тока крови с локализацией в концевых артериолах, сфинктерах прекапилляров и капиллярных венулах [47].

Основные сосуды микроциркуляторного русла представлены артериолами, капиллярами, венулами и артериовенозными анастомозами. Ключевые компонентами системы выступает циркуляция крови в капиллярах и прилегающих к ним микрососудах (микрогемоциркуляция); циркуляция лимфы в начальных отделах лимфатического русла; а также циркуляция жидкости во внеклеточном пространстве [55].

А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров (2016) определяют микроциркуляторно-тканевую систему как структурно-функциональный комплекс, объединенный в единую систему регуляторными механизмами. В структуре этого комплекса выделяют совокупность специализированных клеток паренхимы, клеток и неклеточного компонента соединительной ткани, кровеносных и лимфатических микрососудов, окончаний нервных волокон. Основа микроциркуляторно-тканевой системы состоит морфологического и функционального компонентов. Если говорить о структурных позициях, предпочтительнее описывать четырёхкомпонентную модель исследования микроциркуляторно-тканевой системы, в составе которой выделяют кровеносные микрососуды, интерстициальное пространство (неклеточный компонент соединительной ткани), лимфатические микрососуды (компаратмент лимфы) и клетки тканей. Функциональный субстрат микроциркуляторно-тканевой системы обеспечивается системами регуляции [64, 65].

Согласно общей схеме строения микроциркуляторного русла, утвержденной в 1970 году, в его состав входит несколько звеньев, обладающих характерными для них анатомическими и функциональными особенностями. Систему микроциркуляторного русла представлена такими компонентами, как артериолы, прекапиллярные артериолы, прекапилляры или метартериолы, капилляры, посткапиллярные венулы или посткапилляры, венулы.

Артериолы представляют собой начальное звено системы, их диаметр составляет от 20 до 35 мкм. За счет большого слоя гладкомышечных клеток в структуре стенок артериол они способны сокращаться и формировать общее пе-

риферическое сопротивление. Приближаясь к капиллярам, артериолы переходят в прекапиллярные артериолы с меньшим просветом сосудов и тонким слоем гладкомышечных клеток. По особенностям строения сосудистой стенки артериолы во многом схожи с артериями.

Наиболее приближенными (анатомически) к прекапиллярным артериолам являются метартериолы, которые соединяют артериолы и капиллярную сеть. Характерной особенностью этих анатомических структур является наличие прекапиллярных сфинктеров, формирующих вход в капилляры, за счет близкого расположения гладкомышечных клеток. В процессе сокращения сфинктера происходит локальное снижение капиллярного кровотока, результатом которого является перераспределение тока крови по участкам капиллярного русла [52, 53].

Исходным звеном микроциркуляторного русла выступают капилляры, диаметр которых может быть различным, от 4 мкм до 20 мкм. В структуре капилляров выделяют следующие отделы: артериальный (соединяет артериолу с капилляром, наиболее узкая часть системы), переходный и веноулярный отделы, заканчивающиеся венулой. Соответственно, этот участок имеет наибольшую скорость движения крови по сравнению с венозной частью. Структура сосудистой стенки капилляров содержит один слой эндотелиальных клеток, покрытый снаружи адвентициальной оболочкой, а внутри — эндотелиальной. Отличительным признаком строения является отсутствие мышечной составляющей. Такое строение обеспечивает необходимый транскапиллярный обмен веществ. Незначительное изменение величины просвета капилляров возможно за счет наличия микрофибрилл, актина и миозина, способных к сокращению. [55, 97].

Заключительным звеном микроциркуляторного русла выступают венулы, обеспечивающие отток крови. Начальный компонент представлен посткапиллярными венулами, в которые впадают несколько капилляров. Стенки их лишены мышечного компонента, обладают достаточной эластичностью, высокой проницаемостью. В зависимости от увеличения просвета сосудов вены переходят из посткапиллярных в собирательные, а затем — в венулы, которые могут достигать до 100 мкм в диаметре.

Неотъемлемой частью системы микроциркуляции выступают артериоло-венулярные анастомозы, представляющие собой самый короткий путь связи между артериолами и венами минуя капиллярную сеть. Поэтому анастомозы называют шунтами, а сброс артериальной крови в венозное русло без вовлечения капилляров — юкстакапиллярный или нунутритивный кровоток [114]. Таким образом создаются условия для того, чтобы основная масса капилляров одновременно включилась в периферический кровоток. Так обеспечивается приспособительная реакция для стимуляции кровотока в наиболее активных зонах, а также для его сохранности при патологических процессах.

Диаметр анастомозов в разы больше, чем диаметр капилляра, и может достигать 100 мкм, что объясняется прямым контактом с артериолами и венами. Выделяют два типа артериоло-венулярных анастомозов: глобусного типа и типа замыкающих артерий. Для анастомозов первого типа характерна регуляция просвета за счет набухания эпителиоидных глобусных Е-клеток, локализующихся в средней оболочке соединяющего сосуда, который может образовать клубочек (глобус). Второй тип характеризуется наличием скоплений миоцитов во внутренней оболочке, которые сокращаясь и выбухая в просвет, могут полностью его перекрыть. Артериоло-венулярные анастомозы участвуют в регуляции местного периферического кровотока, перераспределении крови, терморегуляции, регуляции давления крови. Характерной особенностью анастомозов является их зависимость от адренергической иннервации [118].

Выделяют ряд факторов, влияющих на диаметр сосуда: трансмуральное внутрисосудистое давление жидкости и упруго-эластические свойства сосудистой стенки, сокращение гладкомышечных клеток, благодаря чему не происходит чрезмерного расширения сосудов.

При этом микроциркуляторное русло отличает хороший адаптационный и компенсаторный потенциалы [65, 103, 104].

Становление сосудистого тонуса происходит в результате влияния эластического и мышечного компонентов. Это является ключевым физиологическим компонентом регуляции кровотока в микроциркуляторном русле [51].

Формирование мышечного компонента происходит за счет миогенного и нейрогенного элементов. Миогенный компонент является одним из основных структур базального тонуса сосуда, включает тоническое сокращение гладкомышечных клеток, которое не зависит от влияния вазоконстрикторов симпатической иннервации. Таким образом артериолы могут поддерживать тонус и сокращаться даже при полном отсутствии синаптического влияния. Нейрогенный компонента формируется в результате постоянной стимуляции гладкомышечных клеток в синапсах адренергических симпатических волокон.

Кроме того, существует эндотелиальный компонент регуляции тонуса сосудов, формирование которого происходит посредством метаболической активности эпителия. Основным метаболитом эндотелия, способный приводить к расслаблению сосудистых стенок является оксид азота (NO), секреция которого обеспечивается при механическом влиянии на эндотелий и гуморальным влиянием метаболитов крови. Основным фактором, воздействующим на эндотелий, выступает ток крови, величина которого находится в прямой зависимости от объемной скорости кровотока, и в обратной от величины диаметра сосуда.

Эндотелин-1 выступает основным вазоконстриктором эндотелия сосудов. На его секрецию влияют факторы аналогично секреции оксида азота (NO). Между процессами вазодилатации, вызываемой оксидом азота, и вазоконстрикции, вызываемой эндотелином-1 в норме должно наблюдаться равновесие. Кроме того, тонус в различных участках микроциркуляторного русла определяется общим вкладом этих трех составляющих. За счет нейрогенного компонента тонуса сосудистой стенки обеспечивается влияние главным образом на артериовенозные анастомозы и крупные артериолы, за счет миогенного компонента — в основном на прекапиллярный сфинктер и малые артериолы, частично — на регуляцию просвета больших артериол. В регуляции диаметра артериол (как больших, так и малых) прекапиллярного сфинктера и анастомозов участвует эндотелиальный компонент, который, в свою очередь, не оказывает влияния на изменения просвета капилляров и малых венул [53, 121].

1.2 Особенности микроциркуляции тканей пародонта

Структурными образованиями сосудистого русла тканей пародонта выступают мелкие артерии, артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы, мелкие вены и артериоло-венулярные анастомозы. Ширина просвета сосудов микроциркуляторного русла различна и может составлять от 2 до 200 мкм. Характерной особенностью кровоснабжения тканей пародонта является наличие большого количества анастомозов с костной тканью челюстей, пульпой зубов и прилежащих к ним мягких тканей. Основным источником питания является бассейн наружной сонной артерии: задние и передние верхние альвеолярные ветви на верхней челюсти и нижняя альвеолярная артерия на нижней челюсти. Лингвальная и вестибулярные части кровоснабжаются через анастомозирующие сосуды интерсептальных перегородок, периодонтальной связки и надкостницы, которые в комплексе образуют внутреннее посткапиллярное сплетение, расположенное в сетчатом слое собственной пластинки. В сосочковом слое располагается наружное субэпителиальное капиллярное сплетение, сформированное из прилежащих артериальных ветвей. Петли наружного капиллярного сплетения проходят в десневые сосочки, обильно взаимодействуя посредством анастомозов [5, 114].

Основными источниками кровоснабжения тканей пародонта являются супрапериостальные, эндооссальные сосуды и сосуды периодонтальной щели. Первая группа сосудов локализуется на надкостнице, осуществляют трофику прикрепленной и маргинальной частей десны; эндооссальные сосуды — в кортикальном и губчатом слоях костной ткани; сосуды периодонтальной щели — вдоль корней зубов.

Приток крови к прекапиллярам и капиллярам маргинальной части пародонта осуществляется посредством артериолы с шириной просвета до 22 мкм, которая разделяется 2–3 дуговые ветви в области десневого края. На границе десны капилляры соединены между собой анастомозами аркадного (дугообразного) типа, формируют манжетку, расположенную параллельно шейке зуба. В артериолах кровотока прямолинейный, быстрый, визуально не дифференцируемый. Параллельно артериолам распределены посткапилляры формирующие сначала собирательные, а затем широкие венулы с древовидным расположением.

Маргинальная и прикрепленная части десны содержат капилляры, а в переходной части представлены все звенья микроциркуляторного русла. Для зоны прикреплённой десны по причине отсутствия в её строении подслизистого слоя характерны обильное кровоснабжение и наличие большого количества выраженных анастомозов, соединяющих сосуды десны, надкостницы и костной ткани. Ширина просвета артериол этой зоны составляет 18–20 мкм, капилляров — от 4 до 9 мкм с плоскостным расположением. Веноулярный отдел зоны прикрепленной десны имеет более широкий просвет: от 16 до 28 мкм.

Капиллярная сеть десны характеризуется наиболее близкой локализацией к поверхности слизистой оболочки. Она отграничена от полости рта посредством нескольких рядов эпителиоцитов. Причем, для каждого отдела десны характерно пространственное расположение капилляров и звеньев микроциркуляции со своими характеристиками [104].

По данным Л. Ю. Ореховой (2016) микроскопически сеть десны принято делить на 3 зоны: зона десневого края, зона прикрепленной десны и зона свободно-прикрепленной десны (переходной складки). В зоне десневого края и прикрепленной десны описаны капиллярные петли. Для третьей зоны характерны все элементы микрососудистой сети. В нижних слоях локализуются артериолы и артерии мелкого размера. Веноулярный отдел содержит большое число элементов с обильными анастомозами. Для нормальной структуры микроциркуляторного русла десны характерен непрерывный пульсирующий кровоток без извитости микрососудов. Для рецессии и атрофии межзубных перегородок характерно небольшое число тонких капилляров в поле зрения в области десневого края и прикрепленной десны с замедлением кровотока. В области переходной складки регистрируется ослабление кровотока, извитость венул за счет значительно суженного просвета артериол и снижения микрососудистых элементов [54, 93, 94, 102].

В. И. Козлов (2016) описал клинико-морфологические аспекты изучения системы микроциркуляции крови и выделили индивидуально-типологические особенности, основные патофизиологические механизмы нарушений микроциркуляции и классифицировал расстройства микроциркуляции. Автор предложил

выделять четыре степени расстройств: легкую (компенсированные изменения в системе микроциркуляции); среднетяжелую (субкомпенсированные структурные и гемореологические сдвиги, снижением уровня микроциркуляции на 20–25 %); тяжелую (декомпенсированные изменения и ослабление тканевого кровотока более чем на 40 %); очень тяжелую (угнетение тканевого кровотока и ослабление микроциркуляции более, чем на 40 %) [53, 55].

Т. Н. Смирновой (2017) описаны особенности оценки функционального состояния тканей пародонта с их морфометрической оценкой в здоровом пародонте. Автор определила характерные расположение и ориентацию капилляров в разных зонах исследования: для области маргинальной десны характерно равномерное распределение капиллярных петель с направлением вершучками вверх, в форме «запятой». Капилляры ориентированы перпендикулярно относительно наружной поверхности десневого края. Наибольший диаметр регистрировался в венозном отделе, наименьший — в артериальном отделе, средние значения были зарегистрированы в переходном отделе. При анализе морфометрической картины зоны переходной складки десны отмечено правильное строение микрососудов, которые образуют густую сеть, с непрерывным и пульсирующим характером кровотока, а также описана возможность применения в качестве нормированных данных при оценке степени тяжести воспалительного процесса в исследуемых тканях [104].

1.3 Современные методы исследования микроциркуляции тканей пародонта

Отличительным свойством системы микроциркуляции крови является постоянная изменчивость, что проявляется в спонтанных колебаниях тканевого кровотока.

Диагностика микроциркуляции является сложным разделом, это объясняется малым размером сосудов, вариабельностью кровотока и, как следствие, необходимостью применения высокоточной аппаратуры. Для этого применяют неинвазивные высокочувствительные методы функциональной диагностики с высокой разрешающей способностью [54, 166]. Основными методами изучения состояния

системы микроциркуляции тканей пародонта являются функциональные. Объектом исследования выступают сосуды микроциркуляторного русла.

Для исследования нарушения работы микроциркуляторного русла тканей пародонта актуальным является применение лазерной доплеровской флоуметрии [8, 9, 16, 32, 58, 68, 87, 130, 144, 159, 160, 165, 183], оптической тканевой оксиметрии [43, 60, 67, 98], ультразвуковой доплерографии [6, 66, 84], компьютерной капилляроскопии [57], контактной биомикроскопии [80, 102], лазерно-оптической диагностики [30, 31]. На сегодняшний день для изучения микрогемодикуляции широко применяют ультразвуковые методы исследования.

Применение метода конусно-лучевой компьютерной томографии значительно улучшает визуализацию анатомических структур пародонта, однако воздействие радиации является потенциально вредным фактором [133]. Но сложность рентгенологической диагностики объясняется отсутствием разработанного протокола КЛКТ-обследования пациентов с риском развития рецессий. Так как не всегда возможно взаимодействие специалистов между собой (пародонтолога, хирурга и врача-рентгенолога), для клиницистов не всегда понятно, как полученная информация может повлиять на выбор объема и характера лечебных манипуляций при планировании [101].

По мнению А. М. Аванесова (2013) причинами осложнений, возникающих в результате терапевтических и хирургических манипуляций являются недостаточная первичная диагностика пациентов, недостаток знаний анатомо-топографических особенностей, а также недостаточный контроль последующих этапов. Автором рекомендовано применение преимущественно конусно-лучевой компьютерной томографии в сравнении с другими возможными методиками для обследования стоматологических пациентов в стоматологической практике [1].

Одним из актуальных и информативных способов диагностики состояния кровотока во многих разделах клинической медицинской практики является высокочастотная ультразвуковая доплерография (УЗДГ).

Применение метода позволило повысить уровень качества диагностики, более детально изучить патогенез расстройств тканевого кровотока, осуществлять

объективный скрининговый контроль за проводимым лечением и при необходимости скорректировать его [21, 29, 40, 53, 54, 95].

В стоматологии описаны результаты применения УЗДГ в челюстно-лицевой и хирургической стоматологии [99, 110], терапевтической [71] стоматологии и пародонтологии [32, 38, 73, 84, 86, 103], ортопедической стоматологии [5, 19, 20, 100], стоматологии детского возраста [33, 34, 41, 56, 76], в ортодонтии [6, 33, 34, 45, 49, 66, 149, 154].

Кроме того, данный метод предполагает выявление изменений при уже имеющихся нарушениях в исследуемых структурах. Несомненным достоинством метода УЗДГ является возможность диагностики ранних изменений задолго до проявления симптомов заболевания, оценки состояния сосудистой стенки (эластичность, тонус), а также дифференцировки типа микрососуда и регистрации изменений кровотока в нем. Кроме того, оценивается микрогемодинамическая изменчивость исследуемого участка с помощью количественных и качественных характеристик кровотока [66]. Возможно применение данного метода при оценке микроциркуляторных изменений в динамике.

В основе метода лежит явление изменения частоты выраженного от движущегося объекта сигнала на величину, пропорциональную скорости движения отражателя. Данное явление было открыто в 1842 году Кристианом Доплером (нем. Christian Doppler) и получило название эффект Доплера. В случае отсутствия движения исследуемой среды доплеровский сигнал отсутствует в силу того, что волна ультразвука проникает через ткани, не отражаясь [114]. Этим объясняется высокая объективность данного метода. При наличии кровотока в лоцируемой зоне регистрируется отраженный сигнал. Принцип действия диагностических ультразвуковых аппаратов основан на распространении и отражении ультразвуковых колебаний. В истинном кровотоке одновременно фигурируют отражатели, которые двигаются в кровяном русле с различной скоростью, поэтому датчик принимает целый спектр сигналов, имеющих разную частоту [69, 114].

Абсолютным достоинством УЗДГ состоит в возможности применения функциональных проб, проведение которых может быть крайне затруднительно при других методах исследования [121].

Вычисленное по полученным спектрам значение средней частоты пропорционален средней скорости движения эритроцитов [71]. Скорость кровотока характеризуется значительной вариативностью. Для артериального кровотока характерна её изменчивость соответственно фазе сердечного цикла с формированием пульсовой кривой. Венозных сосудах она имеет волнообразный, медленно меняющийся характер [69, 114].

По мнению Е. К. Кречиной и Э. Н. Рахимовой (2005) одним из основных диагностических критериев для определения степени тяжести микроциркуляторных нарушений в пародонте является показатель максимальной линейной систолической скорости [62]. В результате своей работы авторы выделили ряд практических аспектов по особенностям проведения исследования (расположение датчика, физическое состояние обследуемого, температура воздуха), а также доказали необходимость проведения исследования в симметричных участках десны.

В работах, посвященных изучению особенностей микроциркуляции тканей пародонта преимущественно при воспалительных процессах, рекомендовано располагать датчика при проведении исследования на границе между прикрепленной десной и переходной складкой, так как именно здесь представлены все звенья системы микроциркуляции. Кроме того, наиболее выраженные корреляции с диагнозом заболевания были выявлены у показателя максимальной систолической скорости кровотока (V_{as}), это говорит о том, что именно эта величина является наиболее значимой в диагностическом плане [62].

Е. Н. Литвинова (2010) в рамках своей диссертационной работы провела сравнительный анализ микрогемодициркуляции тканей пародонта методами ЛДФ и УЗДГ. По данным корреляционных взаимосвязей автором определены наиболее значимые диагностические критерии микроциркуляторных расстройств по данным лазерной доплеровской флоуметрии, характеристики амплитудно-частотного спектра, а также показатели гемодициркуляции (V_{as} , V_{am} , Q_{as} , Q_{am}) для оценки степени тяжести патологического процесса в пародонте [69].

Е.К. Кречина и Т.Н. Смирнова (2017) при изучении современного подхода к оценке микрогемодинамики в тканях пародонта, выявили взаимосвязи между

показателями лазерной доплеровской флоуметрией, ультразвуковой доплерографией и компьютерной капилляроскопией. Наиболее показательные взаимосвязи отмечены между следующими величинами: скорость кровотока, диаметр микрососудов и уровень сатурации, которые являются ключевыми звеньями патогенеза расстройств микроциркуляции в тканях пародонта [63, 104].

Кроме того, в ряде работ, посвященных изучению микроциркуляции с применением УЗДГ, отмечен компенсаторный приспособительный механизм, реализующийся за счет перераспределения кровотока. Данный аспект важно учитывать на этапе диагностики, прогнозирования развития патологии и при составлении плана лечения [107].

На кафедрах стоматологии МГСУ (Москва) и Читинской ГМА проведено сравнительное изучение характеристик кровотока микроциркуляторного русла лазерным и ультразвуковым доплерографами, в результате которого отмечено 98 %-е совпадение динамики результатов [114]. Однако, существует ряд преимуществ ультразвукового доплерографа перед лазерным: акустический и визуальный контроль установки датчика; возможность по спектральной и акустической картине определить преобладающий тип и направление кровотока в исследуемой зоне (артериолярный, веноулярный, капиллярный, шунтирующий); возможность по весовому распределению оценить процентный состав потока частиц по срезу микроциркуляторного русла. Регистрируемая в микросрезе ткани скорость кровотока рассматривается как «единая гемодинамическая характеристика»; возможность изучения внутрикостного кровотока (лазерный применим только для оценки кровотока в мягких тканях); показания не зависят от прижима датчика к исследуемой области, так как контакт получают за счет применения геля, а в лазерном доплерографе результаты измерения во многом определяются степенью прижима к поверхности исследуемого участка [99].

Раннее выявление дисфункции микрососудов тканей пародонта помогает своевременно диагностировать и предотвратить прогрессирование начальной патологии пародонта и, в конечном итоге, реализовать конечную цель прогностического, профилактического и персонализированного подхода, адаптированного к конкретному пациенту [166].

1.4 Влияние микроциркуляторных изменений на развитие анатомо-функциональных изменений мукогингивального комплекса

В рамках индивидуальных анатомических и морфологических особенностей понятие «нормальное мукогингивальное состояние» определено как «отсутствие патологии» (т.е. рецессии, гингивита, пародонтита) [133].

Анатомо-функциональные нарушения мукогингивального комплекса (мукогингивальные деформации) — это группа состояний, встречающихся у большого количества пациентов.

Согласно новой классификации (2018) заболеваний и состояний пародонта и периимплантатных тканей (периимплантатной зоны), разработанной под руководством Американской академии пародонтологии (AAP) и Европейской федерации пародонтологии (EFP) и представленной на Международном Конгрессе Europerio — 9 (июнь 2018, Амстердам), под мукогингивальными деформациями и прочими состояниями вокруг зуба было принято рассматривать: фенотип десны, рецессии десны/мягких тканей, дефицит прикрепленной десны, недостаточную глубину преддверия полости рта, нарушение формы и положения уздечки (с входящими в ее состав мышечными волокнами или без них), гипертрофию десны, дисколорит десны [26, 27, 28, 48, 83, 122, 133, 156, 157, 162, 168, 169, 171, 189]. Перечисленные нарушения являются благоприятной анатомической основой для развития рецессий. Благодаря барьерной функции прикрепленной десны обеспечивается защита маргинального пародонта от чрезмерных механических нагрузок [4].

Прикрепление уздечек губ и тяжей преддверия полости рта когда линия, соединяющая точки пересечения десневого желобка с продольной осью зубов, ограничивающих уздечку, не пересекает её и не проходит в точке ее прикрепления, а расположена апикально на расстоянии, превышающем размер свободной десны принято считать нормальным и не требующим коррекции [109]. Аномально прикрепленные уздечки ограничивают возможность проведения полноценных гигиенических мероприятий, приводя тем самым, к деформации тканей [26, 133, 171, 180].

Нормальный размер (глубина) преддверия рта характеризуется наличием нормальных соотношений отделов десны и уровня прикрепления уздечки губы (тяжа). Мелкое (слабо выраженное) преддверие рта характеризуется наличием недостаточной (узкой) зоны прикрепленной десны в сочетании с абберантно прикрепленной уздечкой губы или бокового тяжа слизистой оболочки. Мелким (по Г. Ю. Пакалнс) считают преддверие при глубине не более 5 мм, средней глубины — от 5 до 10 мм, глубоким — более 10 мм [112].

Глубину преддверия измеряют пародонтальным зондом от края десны до мукогингивальной линии, отграничивающей прикрепленную десну и подвижную слизистую оболочку в области центральных резцов нижней челюсти. Отсутствие четко сформулированных критериев диагностики и показаний к оперативному вмешательству при мукогингивальных деформациях ведет к несвоевременной диагностике и дальнейшему прогрессированию имеющихся нарушений.

По мнению Е. А. Горбатовой (2004) именно соотношение величин прикрепленной и свободной десны в значительной степени влияет на развитие рецессии. При равных размерах прикрепленной и свободной десны патология пародонта регистрировалась в 90,5 % случаев, а при соотношении 8:1 — в 28,6 %. Кроме того, автор определила наиболее оптимальное соотношение размера прикрепленной и свободной десны (5:1), на которое рекомендовано ориентироваться в клинической практике [23].

Под шириной кератинизированной десны принято поднимать расстояние между слизисто-десневым соединением (мукогингивальной границей) и краем десны [126]. Существует ряд исследований относительно оптимального размера данного параметра. По мнению одних исследователей (Lang N., Loe H., 1972) основным критерием состоятельности зоны прикрепленной десны выступает ее размер, который должен быть более 2 мм. Другие авторы (M. Crigger, J. Egelberg, W. Bird, 1986), что при оптимальном уровне гигиены полости рта, размер прикрепленной кератинизированной десны не имеет значения и допустим его минимальный размер. По мнению А.И. Грудянова (2019), значительную роль играет локальная ишемия тканей независимо от размеров прикрепленной десны. Однако ряд исследований посвящены именно изучению достаточного объема прикреп-

ленной кератинизированной десны в качестве защитной зоны. D. Kim и R. Neiva (2015) установлено, что оптимальный размер кератинизированной десны 2 мм и более, зона прикрепленной десны должна быть 1 мм и более [155].

При исследовании параметров зубодесневого комплекса J. C. Kois (1996) выделил три вида уровня альвеолярной кости (измерения проводят от цементно-эмалевого соединения): нормальный (3 мм), высокий (менее 3 мм) и низкий (более 3 мм). При нормальном альвеолярном гребне мягкие ткани в области межзубного пространства, высота десневого сосочка и уровень десны характеризуются стабильностью. При наличии низкого уровня альвеолярной кости риск развития рецессии десны значительно возрастает [156].

По результатам исследования А. В. Сизикова и В. И. Грачева (2019) достаточная высота кератинизированной десны при ее толщине менее 1 мм не обеспечивает полной стабильности десневого края и под воздействием дополнительных факторов может привести к рецессии (в большинстве случаев авторы отмечают низкое положение альвеолярного гребня) [101].

При наличии мукогингивальных деформаций (недостаточная величина зоны прикрепленной десны, мелкое преддверие) происходит постоянная травматизация тканей десны пищевым комком, задержка остатков пищи, нарушение кровоснабжения под действием мышечного компонента тканей полости рта. Подобного рода механизм развития рецессий наблюдается и при выраженных слизисто-альвеолярных тяжах и аберрантно прикрепленных уздечках верхней и нижней губы [4, 115].

Таким образом, при жевании и артикуляции происходят однотипные субпороговые функциональные нагрузки, которые при наличии анатомо-физиологических особенностей приводят к нарушению кровоснабжения десны и развитию рецессии [10].

И. И. Бородулина, С. Б. Рула, Н. В. Бородулина (2006) изучали влияние мелкого преддверия на развитие заболеваний пародонта и выявили, что при интактном пародонте мелкое преддверие полости рта ведет к незначительным изменениям показателей микроциркуляции в области маргинальной десны, проявляющимся в повышении линейной скорости кровотока. Важным аспектом является

ся применение функциональных проб, провоцирующих серьезные количественные и качественные изменения исследуемых показателей [13].

Функциональные изменения тканей пародонта объясняются их морфологическими особенностями. В литературе имеются данные об особенностях микроциркуляции интактного пародонта: поверхностное расположение сосудов, отсутствие извитости капилляров, венул и артериол, равномерное наполнение. Установлен непрерывный и пульсирующий характер кровотока в артериолах и венулах, а также в функционирующих капиллярах [21, 59]. По мере удаления от переходной складки к краю десны отмечено снижение плотности капиллярных сетей [54].

В современной литературе [7, 21, 22, 25, 32, 38, 44, 100] описаны указанных областях значительно возрастает количество капилляров и их диаметр, в области прикрепленной десны отмечена извитость, изменения кровотока при патологии пародонта преимущественно при воспалительных заболеваниях: в молодом возрасте при проявлениях гингивита отмечается расширение капилляров зоны десневого края и прикрепленной десны, в последней зоне расположены расширенные венулы. При пародонтите в перекрученность капиллярных петель. Расширенные и извитые венулы с аневризматическими расширениями характерны для участка переходной складки. Регистрируется замедление кровотока в венулах, вплоть до стаза [91, 134]. При дистрофических процессах в тканях пародонта зоны свободной и прикрепленной десны отмечено наличие тонких капилляров с замедленным кровотоком в них. В области переходной складки регистрируется скудный ток крови, извилистое строение венул, значительно суженный просвет артериол из-за сниженного количественного состава микрососудистого русла [104].

При исследовании особенностей микроциркуляции тканей пародонта при скученном положении фронтальных зубов и установлено хаотичное расположение петель капилляров, глубоко расположенные артериолы и венулы, что служит ранним диагностическим признаком атрофических процессов в тканях. При патологических видах прикуса отмечаются спазм артериол и стаз венул, неритмичный и прерывистый характер кровотока в зоне скученного положения зубов [6, 33, 50].

Кроме того, проведен ряд исследований по изучению генетических маркеров развития рецессии. В. В. Волкова (2016) с соавторами установили, что паци-

енты, имеющие определенный генотип (СТ или ТТ uPA C/T 3,-UTR (rs4065) находятся в группе риска по возникновению рецессии [17, 39, 100, 132, 155]. Эти особенности рекомендовано учитывать при составлении плана лечения, для предотвращения развития возможных осложнений.

С. Л. Блашкова и О. В. Костина (2014) при анализе распространенности рецессии десны пришли к выводу, что происходит её достоверное увеличение и генерализация процесса с возрастом. Причем, значительное влияние на развитие данной патологии, по мнению авторов, оказывают именно анатомо-физиологические особенности [10].

По данным Р. Р. Фархшатовой (2020) рецессии I класса (по Миллеру) имеют наибольшую частоту встречаемости (до 62 %), рецессии II класса встречаются реже (в 25 % случаев) [115].

Ряд авторов описывают большую подверженность риску развития десневых рецессий именно при тонком пародонтальном фенотипе. Важно отметить, что на Международном Конгрессе Eupregio — 9 (2018) был рекомендован именно термин «фенотип», при определении которого необходимо принимать во внимание такие клинические параметры, как толщина десны, высота и форма десневых сочков, форма коронковой части зубов.

Так, по мнению ряда авторов тонкий фенотип представляет собой нормальную анатомо-физиологическую особенность тканей пародонта, предрасполагающую к развитию рецессии десны [50, 74, 135, 147, 148, 151].

Важно отметить, что за последние годы тенденция встречаемости различных фенотипов десны среди населения значительно изменилась. Так, J.O. Garcia-Cortes et al. (2019) определил, что распространенность тонкого фенотипа десны составила 68,4 %, толстого — 19 %, смешанного — 12,5 % соответственно [145].

По данным N. Maria et al. (2016); А. В. Колсанова с соавт. (2020) распространенность тонкого фенотипа пародонта регистрируется у 75 % населения [89, 165].

При сравнении пародонтальных условий на участках с ранее проведенной пластикой десны и без нее при тонком фенотипе десны, выявлено, что при тонком десневом фенотипе и закрытой рецессии результат более стабилен во времени, чем тонкий десневой фенотип без хирургического вмешательства. Но необходимо

отметить, что достаточная мотивация пациентов позволяет предотвратить развитие и прогрессирование рецессии на срок до 20 лет [167].

В. М. Саркисян (2012) установил взаимосвязь между морфологическими структурами десны и её микроциркуляторными показателями, выявил корреляции скорости кровотока и диаметра сосудов. Кроме того, автор описал, что для толстого фенотипа характерен широкий просвет с более выраженными слоями шиповатых клеток и, соответственно, высокая скорость форменных элементов, для тонкого — узкий просвет и низкая скорость [99].

Под влиянием вышеперечисленных факторов в сосудистой системе тканей пародонта происходят функциональные и морфологические изменения, проявляющиеся в значительной ее перестройке и выработке компенсаторных механизмов [107].

В исследовании Е. Ю. Медведевой (2015) отмечено, что изменение показателей линейных скоростей говорит о возможном риске развития рецессии десны: значительное увеличение значений при проведении исследования в области переходной складки и снижение в области прикрепленной десны [77].

Однако, вышеперечисленные состояния не всегда сопровождаются развитием деструктивных процессов тканей пародонта, поэтому требуют более детального изучения [133].

Большинство мукопластических вмешательств проводятся с целью увеличения зоны прикрепленной кератинизированной десны и последующего устранения рецессий, натяжения десневого края, происходящего под значительным воздействием мышц тканей полости рта. Возможно и самостоятельное закрытие рецессии десны вследствие устранения ишемии, и натяжения мягких тканей.

Кроме того, выделяют группу заболеваний, обсуждаемую клиницистами, которые связывают с развитием рецессией десны. К таковым относятся стойкие воспалительные процессы, которые препятствуют доступу для эффективных гигиенических вмешательств [133].

Высокая распространенность слизисто-десневых деформаций, быстрое прогрессирование, недостаточная эффективность диагностических и профилактических мероприятий, и, соответственно, несвоевременное лечение обосновывают

применение достаточно чувствительных методов функциональной диагностики для выявления предикторов микроциркуляторных изменений в пародонте, не дожидаясь клинических проявлений.

Таким образом, нарушение функционального состояния тканей пародонта вследствие мукогингивальных деформаций обуславливает сложный комплекс последовательных патологических реакций, за счет которых осуществляется компенсаторно-приспособительная регуляция и распределение крови. При нарушении регуляции возникает декомпенсация с необратимым развитием клинических симптомов (рецессия и т.д.).

Высокочастотная ультразвуковая доплерография представляет собой метод мониторинга изменений микрогемодициркуляции структур пародонта. Применение данного метода позволяет в скрининговом порядке исследовать состояние реактивности сосудов микроциркуляторного русла тканей пародонта.

Основными проблемами применения функциональных методов при исследовании микроциркуляции структур пародонта являются проблемы выбора актуальных функциональных проб, сложности их применения в практике и трудности в интерпретации полученных данных.

1.5 Функциональные пробы, применяемые для оценки микроциркуляции тканей пародонта

Как отмечалось ранее, на сегодняшний день основными методами оценки микрогемодициркуляции пародонта являются функциональные. Объектом исследования выступают сосуды микроциркуляторного русла.

Ультразвуковые методы исследования широко применяются для изучения гемодициркуляции.

Основными проблемами применения ультразвуковых методов при исследовании микроциркуляции структур пародонта являются малое количество используемых функциональных проб (некоторые пробы подразумевают применение лекарственных препаратов), трудности в интерпретации полученных данных.

Бесспорным достоинством применения метода ультразвуковой доплерографии является возможность ранней диагностики поражения сосудистой стенки задолго до появления клинических симптомов, оценка состояния сосудистых стенок (индекс пульсации, отображающий упруго-эластические свойства сосудов, индекс сосудистого сопротивления). Метод позволяет провести количественную и качественную оценку кровотока за счет акустического и визуального контроля.

Преимущество применения нагрузочных (функциональных) проб и методов функциональной диагностики состоит в возможности выявления резервных способностей исследуемых тканей в норме, а при патологии — степень их утраты [71].

В зависимости от целей исследований микроциркуляторно-тканевых систем применяют следующие пробы (Крупаткин А.И., Сидоров В.В., 2016): дыхательная проба (проба с задержкой дыхания); поструральная (позиционная) проба; проба с гипервентиляцией; рефлекторные температурные пробы (локальная холодовая проба и локальная тепловая проба; функциональные пробы (окклюзионная, фармакологические); электростимуляционная проба. Одни из них позволяют оценить реактивность, обусловленную иннервацией микроциркуляторного русла кожи, другие — состоянием самого эндотелия. Среди первой группы функциональных тестов выделяют поструральную, пробу с гипервентиляцией, температурные, среди второй — манжеточная (окклюзионная) [64, 65].

Для скринингового исследования основных нейрогенных реакций сосудов микроциркуляторного русла Н. Н. Петрищевым и Е. Ю. Васиной (2017) предложены пробы для оценки функциональной активности сосудов: поструральная проба (с поддержанием определенного положения), пробы с задержкой дыхания и гипервентиляцией, рефлекторные температурные пробы (тепловая, холодовая), а также пробы для оценки эндотелиальной дисфункции. Окклюзионная (манжеточная) проба применяется для исследования вазодилатации (NO), фармакологические пробы (введение ацетилхолина и нитоглицерина методом электрофореза) — для исследования эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой вазодилатации. [114]. Особенности проведения перечисленных проб при исследовании в челюстно-лицевой области являются: измерение показателей тканевой перфузии в области ногтевого валика среднего пальца кисти, в полости рта датчик рекомендовано устанавливать на неподвижную часть

слизистой оболочки в области десневого края пародонта, таким образом в результате получают чёткий непрерывный сигнал; при исследовании тканей челюстно-лицевой области возможно применение местных анестетиков; аналогом тепловой и холодной проб может стать локальное применение фотонагрузки [140].

Функциональное состояние сосудов тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта оценивают методом реопародонтографии с применением функциональной фармакологической пробы с нитроглицерином или никотиновой кислотой. Записывают пульсирующий поток крови исследуемой области, электрическое сопротивление исследуемых тканей измеряют многократно: до проведения пробы, через 5, 10, 20 минут [71]. Однако этот способ имеет недостатки: не подразумевает проведение количественной и качественной оценки функционального состояния исследуемых тканей. При проведении функциональных проб с любыми фармакологическими препаратами всегда есть риск развития аллергических реакций у пациентов, то есть метод может иметь противопоказания для применения. Кроме того, достаточно крупные размеры электродов, используемых при данном методе, не представляют возможным оценить функцию сосудов на конкретном участке. Время проведения такого исследования — около 20 минут.

Запись доплерограммы при применении любой пробы выполняется часто (желательна непрерывная запись), этот момент является бесспорным достоинством современной аппаратуры. Результатом проведения функциональных проб является оценка функции микрососудов в зависимости от полученного типа реакций на проведение пробы: адекватная при повышении линейных показателей на 20 % от начальных и снижении индекса периферического сопротивления, недостаточная и парадоксальная [114].

И. И. Бородулина с соавторами (2006) изучали влияние мелкого преддверия на развитие заболеваний пародонта с применением функциональных вазоконстрикторных проб и метода ультразвуковой доплерографии. По результатам исследования автор отметила незначительные изменения в виде увеличения линейной скорости кровотока в зоне маргинальной десны при наличии мелкого преддверия и интактного пародонта у пациентов. Значительные изменения (количест-

венные и качественные) изучаемых показателей регистрировались при функциональной нагрузке (дыхательная и холодовая проба) [13].

При определении функционального состояния сосудов тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта с проведением холодной пробы, необходимо подготовить емкость с водой и измельченным льдом ($2-5^{\circ}\text{C}$), в которую пациент погружает палец руки на 3 минуты [90]. Однако, при этом способе используется отдаленный объект (палец) и не предполагается проведение функциональной пробы непосредственно в полости рта, что может влиять на степень информативности результата и увеличивает время исследования. Кроме того, требуется дополнительная подготовка перед проведением (приготовление и измельчение льда), метод рекомендован для диагностики воспалительных заболеваний тканей пародонта. Возможно также локальное охлаждение пародонта в исследуемой области.

Таким образом, в настоящее время не описано методов определения функционального состояния тканей пародонта, отражающих функциональные характеристики структур слизисто-десневого комплекса. Имеются лишь немногочисленные данные применения функциональной пробы по непрямому действию холода при мелком преддверии полости рта и коротких уздечках губ [72]. Но так как прогрессирование нарушений происходит преимущественно при функциональных нагрузках (артикуляция, жевание), рационально применять функциональную пробу прямого действия, при которой происходит равномерное локальное натяжение мягких тканей преддверия полости рта (верхней и нижней губы, щек).

Таким образом, несмотря на имеющиеся различные методы исследования микроциркуляции пародонта, в настоящее время отсутствуют количественные методы определения кровообращения в десне и функциональные пробы, приемлемые для врача клинициста именно при мукогингивальной патологии. Это затрудняет объективную оценку степени поражения тканей пародонта и не позволяет использовать патогенетически обоснованные методы коррекции.

Поэтому актуальным направлением является создание доступного способа оценки функционального состояния сосудов тканей пародонта, не требующего больших затрат времени, специальной подготовки и позволяющего количественно и качественно оценить функциональное состояние исследуемых тканей при мукогин-

гивальной патологии. Именно поэтому в ходе диссертационной работы был разработан и описан способ оценки функционального состояния микрогемоциркуляции тканей пародонта, актуальный при мукогингивальных деформациях. В ходе разработки способа была учтена специфика и особенности развития анатомо-функциональных нарушений мукогингивального комплекса для обеспечения получения максимально точных результатов и их корректной интерпретации. Нужно подчеркнуть, что на точность измерений значительно влияет именно равномерное локальное натяжение мягких тканей преддверия полости рта (верхней и нижней губы, щек).

Таким образом, для предупреждения развития тяжелых деструктивных поражений актуальным становится изучение маркеров донозологической диагностики анатомо-функциональных нарушений тканей пародонта, в том числе локальных изменений гемодинамики для дальнейшего обоснованного и дифференцированного подхода к лечению и профилактике данной патологии [33].

Кроме того, при составлении плана лечения важно учитывать функциональное состояние и особенности микроциркуляции мягкотканых структур полости рта, а также достаточный объём костной ткани и состояние соседних структур для получения максимально стабильного результата [116]. Показания к хирургической коррекции анатомо-функциональных нарушений мукогингивального комплекса во многом зависят от функционального состояния и реактивных свойств тканей пародонта.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Организация исследования и общая характеристика пациентов

Исследование выполнено на кафедре терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России, расположенной на базе КГБУЗ «Стоматологическая поликлиника №3, г. Барнаул» и Поликлиники ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России «Стоматологическая поликлиника». Данные лечебные учреждения по структуре обращаемости могут быть отнесены к типичным, так как оказание стоматологической помощи происходит по ОМС и на платной основе для пациентов всех возрастных групп, проживающим на территории г. Барнаула и Алтайского края, не зависит от пола, национальности, служебного положения. На основании требований Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и Приказа от 19.06.2013 № 266 Министерства здравоохранения Российской Федерации «Правила клинической практики в Российской Федерации» все исследования проводились с согласия Комитета по этике при ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России (протокол №11/2 от 30.10.2015). Согласно нормам, определяемым Федеральным законом «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 г. №323-ФЗ объектами исследования стали пациенты в возрасте от 18 до 35 лет, подписавшие добровольное информированное согласие на участие в научном исследовании и на использование полученных данных в научных целях [12].

2.2 Тип исследования

Данная работа выполнена на кафедре терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России на базе КГБУЗ «Стоматологическая поликлиника №3, г. Барнаул» и Поликлиники ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России «Стоматологическая поликлиника» в соответствии с принципами доказательной медицины, пред-

ставляет собой открытое одномоментное (cross-sectional study, поперечное) сравнительное клиническое исследование, в котором использовались клинические, рентгенологические, функциональные, аналитические и статистические методы.

2.3 Критерии включения пациентов в исследование

Участники исследования, соответствовали следующим критериям:

1. Относительно здоровые, без установленной (выявленной) соматической патологии.
2. Соотношение зубных рядов, близкое к ортогнатическому прикусу при наличии максимальной окклюзии.
3. Возраст от 18 до 35 лет.
4. Пациенты с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены полости рта.
5. Пациенты, адекватно воспринимающие информацию врача, подписавшие добровольное информированное согласие на проведение исследования.

2.4 Критерии не включения пациентов в исследование

1. Пациенты, неадекватно воспринимающие информацию врача.
2. Отказ от подписания добровольного информированного согласия.
3. Возраст младше 18 и старше 35 лет.
4. Выраженные воспалительные и деструктивные явления в тканях пародонта на момент обследования.
5. Пациенты с неудовлетворительным и плохим уровнем гигиены полости рта.
6. Патологический прикус, наличие зубо-челюстных деформаций, дефекты зубных рядов, выраженная скученность зубов.
6. Наличие установленных соматических заболеваний, влияющих на патогенез, характер и прогноз заболеваний тканей пародонта (заболевания эндокринной, сердечно-сосудистой системы, заболевания крови).
7. Беременность и период лактации у женщин.

8. Лекарственная зависимость.
9. Пациенты, принимающие на момент проведения исследования антитромбические средства (антикоагулянты, антиагреганты и фибринолитики).
10. Пациенты, получающие заместительную гормонотерапию на момент проведения исследования.

2.5 Критерии исключения пациентов из исследования

1. Отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании на любом его этапе.
2. Несоблюдение пациентом регламента исследования.
3. Приобретение/выявление соматических заболеваний, влияющих на патогенез, характер и прогноз заболеваний тканей пародонта в период исследования.
4. Установление факта беременности.
5. Возникновение (назначение) в ходе исследования (на любом этапе) необходимости приема антитромбических препаратов.

Рабочая гипотеза исследования

Рабочая гипотеза исследования базируется на следующих основных положениях:

1. Согласно современным исследованиям развитие патологических процессов в тканях пародонта при мукогингивальной патологии связаны с микроциркуляторными нарушениями, которые могут отличаться по патогенетическим механизмам и клиническим проявлениям.

2. Существующие методы диагностики при анатомо-топографических особенностях строения зубочелюстной системы позволяют определить патологию пародонта при явных клинических и рентгенологических проявлениях.

3. Своевременная диагностика и коррекция микроциркуляторных нарушений позволяет добиться нормализации морфофункционального статуса пародонта. Изменение показателей микроциркуляторного русла можно рассматривать как ранние, наиболее чувствительные предикторы, которые первыми реагируют на воздействие патогенных факторов еще до появления клинических симптомов поражения пародонта.

Мы предположили, что эффективность диагностики мукогингивальных деформаций можно повысить путем разработки диагностических критериев ранних микроциркуляторных изменений тканей пародонта у пациентов с АФН МК, что важно для дальнейшего обоснованного и дифференцированного подхода к лечению и профилактике.

2.6 Материал исследования

Методологическая основа диссертационной работы запланирована в соответствии с целью исследования и включает последовательное применение методов научного познания с целью решения поставленных задач.

Было проведено комплексное обследование 147 пациентов (89 женщин, 58 мужчин) в возрасте от 18 до 35 лет с соотношением зубных рядов, близким к ортогнатическому прикусу при наличии максимальной окклюзии, без сопутствующей соматической патологии, обратившихся на кафедру терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России за период с 2016 по 2020 гг. В целом исследовано 187 случаев различных состояний мукогингивального комплекса с локализацией в пределах зубных рядов верхней и нижней челюсти. В результате было сформировано три группы в зависимости от анатомо-функционального состояния мукогингивального комплекса.

В контрольную группу были включены пациенты (52 случая) с клинически интактным пародонтом, нормальным соотношением отделов десны: размер свободной десны (С) меньше прикрепленной (П) ($C < П$) и прикреплением уздечек губ или боковых тяжей по I типу.

В клиническую группу 1 вошли пациенты (71 случай) были включены пациенты со II типом соотношения отделов десны ($C \geq П$), II типом прикрепления уздечек губ без клинических симптомов нуждаемости преддверия, уздечки или бокового тяжа в коррекции.

В клиническую группу 2 были включены пациенты (64 случая) с соотношением отделов десны по II типу ($C \geq П$) и II типом прикрепления уздечек губ или тяжей СОР, с положительными симптомами нуждаемости в коррекции. У пациен-

тов данной группы на фоне анатомо-функциональных нарушений мукогингивального комплекса регистрировались клинические симптомы поражения тканей пародонта: положительный симптом «ишемии» сосудов, отхождение межзубного соеочка, диастемы, локальные рецессии 1 и 2 класса (Miller, 1985).

Важно отметить, что для максимального исключения искажения полученных результатов исследования, всем пациентам проводилась профессиональная гигиена полости рта.

На рисунке 1 представлена блок-схема дизайна исследования.



Рисунок 1 — Схема дизайна диссертационного исследования

2.7 Клинические методы обследования

Обследование на всех этапах проводилось автором работы на базе кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России (КГБУЗ «Стоматологическая поликлиника №3, г. Барнаул» и Поликлиника ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России «Стоматологическая поликлиника») под руководством д.м.н., профессора С.И. Токмаковой.

В клинической части исследования проводили оценку состояния тканей пародонта на основании внутриротового осмотра с комплексным анализом пародонтологического статуса и определением клинических индексов (гигиенических и пародонтальных), заполняли пародонтальную карту университета Берна, (Швейцария, 2010), индивидуальный пародонтологический профиль риска («Бернская паутина»), проводили анализ конусно-лучевых компьютерных томограмм (КЛКТ) для пациентов клинических групп. На приеме на каждого пациента помимо заполнения стандартной документации (медицинская карта стоматологического больного (форма № 043/у, утв. Минздравом СССР от 04.10.80 №1030, информированное добровольное согласие на обработку персональных данных и медицинское вмешательство, анкету здоровья), заполняли разработанную для проведения настоящего исследования карту стоматологического обследования, которая включала паспортные данные, анамнез жизни, анамнез заболевания, наличие соматических заболеваний, влияющих на патогенез, характер и прогноз заболеваний тканей пародонта, наличия вредных привычек, приема лекарственных препаратов, зубную формулу, оценку состояния слизистой оболочки полости рта и десневых сосочков, определение прикуса, десневого фенотипа, оценку мукогингивальных состояний: тип прикрепления уздечки верхней и нижней губы, глубины преддверия, наличие и выраженность боковых тяжей, наличие и класс рецессии, зубные отложения, потерю зубодесневого прикрепления, определяемые индексы (гигиенические и пародонтальные) (Приложение 5).

Исследование микроциркуляции тканей пародонта проводили методом ультразвуковой доплерографии с последующим внесением исследуемых показателей в разработанную карту.

Стоматологическое обследование пациентов проводили в стоматологическом кресле с использованием искусственного освещения. Клинический осмотр проводили по общепринятой методике обследования пациентов с заболеваниями пародонта: начиная с оценки конфигурации лица, определяли степень открывания рта, состояние височно-нижнечелюстного сустава, проводили пальпацию лимфатических узлов (затылочных, околоушных, поднижнечелюстных и подбородочных). Оценивали пародонтологический статус, включающий визуальную оценку состояния слизистой оболочки десны, болезненность при пальпации, кровоточивости при зондировании и степени подвижности зубов. Инструментальная диагностика проводилась пародонтологическим зондом (Hu-Friedy, США). Клинически оценивали десневой фенотип, тип прикрепления уздечек губ и соотношения отелов десны, глубину преддверия полости рта, выраженность боковых тяжей слизистой оболочки рта, состояние десневого края, наличие пародонтальных карманов, наличие рецессий с определением класса (по Miller), определение степени подвижности зубов, осмотр зубных рядов с записью формулы, наличие трем и диастем, наличие назубных отложений.

При высоких узких коронках зубов, малой высотой зоны прикрепленной десны, толщиной десны менее 1,5 мм, отношением высоты коронки зуба к ее ширине менее 0,8 и высотой десневых сосочков более 4 мм фенотип десны относили к тонкому; при более толстой десне, квадратной форме зубов и низких сосочках регистрировался толстый фенотип [50].

Оценку толщины десны проводили преимущественно области резцов, клыков и премоляров верхней и нижней челюсти, так как рецессии десны в данных областях при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса возникают чаще, чем в области других зубов. В тех случаях, когда у одного пациента встречались комбинированные проявления анатомо-функциональных нарушений мукогингивального комплекса с различной локализацией, фенотип определяли конкретно для каждого зуба или исследуемой области. Но для удобства подсчетов фенотип десны считали тонким, если десна в области более чем в 50 % исследуемых зубов соответствовала характеристикам «тонкого фенотипа» [50].

Оценку типа прикрепления уздечек губ, типа соотношения отелов десны, глубины преддверия полости рта, размера прикрепленной кератинизованной десны проводили в соответствии с критериями определения размеров десны, глубины преддверия полости рта и уровня прикрепления уздечек губ (Суражев Б. Ю., 2000) [109].

Определяли пародонтальные (РМА, индекса кровоточивости SBI (Mühlemann в модификации Cowell) и гигиенические индексы (ОНИ-S, Silness-Loe).

При оценке гигиенического состояния полости рта определяли индекс (GI) Silness-Loe (1964): определяли количество налета в придесневой области, проводя кончиком зонда вокруг шейки каждого зуба.

Результаты интерпретировали с использованием шкалы:

0 — налет отсутствует на кончике зонда; 1 — регистрируется незначительное количество налета на кончике зонда; 2 — регистрируется значительное количество налета на кончике зонда, визуально определялся тонкий слой налета в пришеечной области; 3 — визуально регистрируется значительное количество налета и остатков пищи в пришеечной области.

$$GI = \frac{\sum \text{показателей обследованных зубов}}{\text{количество зубов}}$$

Оценку индекса ОНИ-S (Oral Hygiene Indices-Simplified) (J. C. Green, J. K. Vermillion, 1969) проводили на вестибулярных поверхностях 16, 11, 26, 31 зубов и язычных 36, 46 с использованием зонда и окрашивания. Определяли индекс зубного налета (ИЗН) и индекс зубного камня (ИЗК).

ИЗН: 0 баллов — отсутствие налета; 1 балл — мягкий зубной налет покрывает не более $\frac{1}{3}$ поверхности зуба и/или есть плотный пигментированный налет (в любом количестве); 2 балла — мягкий зубной налет покрывает $\frac{2}{3}$ поверхности зуба; 3 балла — мягкий зубной налет покрывает более $\frac{2}{3}$ поверхности зуба.

ИЗК: 0 баллов — зубной камень отсутствует; 1 балл — наддесневой зубной камень покрывает $\frac{1}{3}$ поверхности зуба; 2 балла — наддесневой зубной камень покрывает $\frac{2}{3}$ поверхности зуба и/или есть поддесневой зубной камень в виде отдельных конгломератов; 3 балла — наддесневой зубной камень покрывает более

$\frac{2}{3}$ поверхности зуба и/или поддесневой зубной камень окружает всю пришеечную область.

$$\text{ИЗН} = \frac{\sum \text{баллов}}{6}; \quad \text{ИЗК} = \frac{\sum \text{баллов}}{6}$$

$$\text{ОНИ} - S = \text{ИЗН} + \text{ИЗК}$$

Критерии оценивания (уровень гигиены):

0,0–0,6 — низкий (хорошая гигиена);

0,7–1,6 — средний (удовлетворительная);

1,7–2,5 — высокий (неудовлетворительная);

2,6–6,0 — очень высокий (плохая).

Оценку степени воспаления проводили с помощью индекса РМА в модификации С. Parm (1960): окрашивали раствором Шиллера — Писарева десны в области каждого зуба. Оценивали наличие воспаления по трем зонам десны: межзубные сосочки и краевая десна (Р); прикрепленная десна — (М); подвижная слизистая оболочка, альвеолярная десна — (А).

Оценка в баллах:

0 — воспаление отсутствует;

1 — воспаление десневого сосочка (Р);

2 — воспаление маргинальной десны (М);

3 -воспаление альвеолярной десны (А).

$$\text{РМА} = \frac{\sum \text{баллов}}{3 \times \text{количество зубов у пациента}} \times 100\%$$

Критерии оценивания полученного результата (степень воспаления):

До 30 % — легкая;

30 %-60 % — средняя;

Более 60 % — тяжелая.

Степень воспаления десны оценивали с помощью индекса кровоточивости SBI (Sulcus Bleeding Index) (H. R. Mühlemann, C. R. Cowell, 1975). Использовали пародонтальный зонд, кончик которого вводили в зубодесневую борозду и определяли интенсивность кровоточивости:

- 0 — отсутствие кровоточивости;
- 1 — более, чем через 30 секунд;
- 2 — в момент зондирования или до 30 секунд;
- 3 — пациент отмечает самопроизвольную кровоточивость при чистке зубов, приеме пищи.

$$SBI = \frac{\sum \text{показателей обследованных зубов}}{\text{количество зубов}}$$

Интерпретация результатов:

- 0–1,5 — отсутствие воспаления;
- 1,5–2,5 — легкая степень;
- 2,6–3,5 — средняя степень;
- > 3,5 — тяжелая степень.

Глубину пародонтальных карманов определяли при помощи зондирования в 6 точках в области каждого зуба: мезиально, срединно и дистально с вестибулярной и оральной поверхностей.

При определении степени рецессии десны (по P. D. Miller (1985) измеряли расстояние от эмалево-цементной границы до уровня края десны.

I класс — рецессия в пределах границ прикрепленной десны. Без утраты костной ткани в межзубных промежутках. Подкласс А: узкая. Подкласс В: широкая.

II класс — распространение за границы прикрепленной десны в пределах свободной десны. Без утраты костной ткани в межзубных промежутках. Подкласс А: узкая. Подкласс В: широкая.

III класс — распространение за границы прикрепленной десны в пределах свободной десны с частичной утратой костной ткани в межзубных промежутках. Подкласс А: без вовлечения соседних зубов. Подкласс В: с вовлечением соседних зубов.

IV класс — циркулярное распространение за границы прикрепленной десны в пределах свободной десны с выраженной утратой костной ткани в межзубных промежутках. Подкласс А: локализованная. Подкласс В: генерализованная.

При оценке пародонтологического статуса пациента заполняли пародонтальную карту университета Берна, (Швейцария, 2010) (Приложение 6), шести-

угольник пародонтального риска («Бернская паутина») с оценкой и рекомендациями (Приложение 7).

2.8 Рентгенологическое обследование

Для оценки степени и характера поражения костной ткани пациентам клинических групп проводили рентгенологическое исследование — конусно-лучевую компьютерную томографию (КЛКТ) исследуемых зон, выполненные на дентальном рентгенодиагностическом панорамном томографе Planmeca ProMax (Planmeca, Финляндия)

Оценивали анатомические особенности зубочелюстной системы, состояние зубов и периапикальных тканей, состояние межзубных перегородок, структуру кортикальной пластинки и губчатого вещества, наличие костных дефектов, резорбции наружной кортикальной пластинки альвеолярного отростка, тип расположения альвеолярного гребня (по J.C. Kois, 1994) [156]. В ходе исследования было изучено 97 компьютерных томограмм.

2.9 Функциональные методы обследования. Ультразвуковая доплерография

Для исследования изменений микроциркуляции в тканях пародонта применяли метод ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) с использованием ультразвукового компьютеризированного доплерографа (комплектация Net) для исследования кровотока неинвазивным способом «Минимакс-Допплер-К» модель НБ (ООО «СП-Минимакс», г. Санкт-Петербург) (рисунок 2).

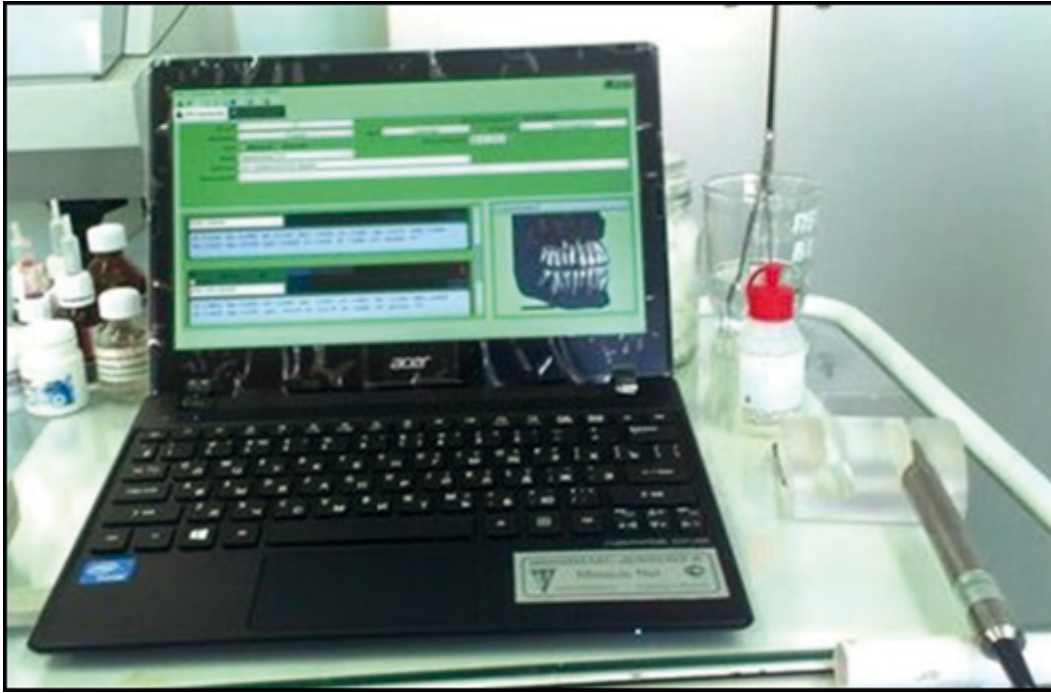


Рисунок 2 — Внешний вид Ультразвукового доплерографа
«Минимакс-Допплер-К» модель НБ

Метод основан на эффекте Доплера — изменение частоты отраженного от движущихся объектов ультразвукового сигнала на величину, пропорциональную скорости их движения и рассчитывается по формуле:

$$V = Fd \times C/2Fg \cos \alpha$$

где V — скорость потока форменных элементов в сосуде; Fd — доплеровский сдвиг частоты; Fg — частота генератора; C — скорость распространения УЗ в среде 1540 м/с; α — угол между осью потока и осью отраженного ультразвукового луча.

Для изучения кровотока в сосудах микроциркуляторного русла применяли датчик частотой 20 МГц (длина волны 0,077 мм, глубина зондирования исследуемых тканей до 4 мм) (рисунок 3). Регистрация гемодинамики происходит в «срезах» ткани в отличие от исследований крупных сосудов. Метод относится высокочувствительным так как передача и прием регистрируемого сигнала непрерывны, что снижает до минимума возможную потерю полезного сигнала.



Рисунок 3 — Внешний вид датчика, применяемого в исследовании (20 МГц)

Оценка кровотока в сосудах тканей пародонта определяется по данным полученного спектра доплеровского сигнала автоматически с использованием программного обеспечения «Минимакс-Допплер-К, версия 2.1».

Качественная оценка доплерограмм формируется путем визуального и акустического контроля. Визуальной картиной выступает доплеровский спектр, формирующийся в зависимости от интенсивности и зависящий от скорости кровотока. По линии спектра можно оценить распределение скоростей в потоке в определенный момент времени с определением среднего значения. Выраженность колебаний зависит скорости движения эритроцитов: чем больше скорость внутри сосуда, тем дальше расположена от изолинии точка спектра. Частицы, скорость которых быстрее, локализуются в центральной части сосуда, медленнее — в периферической. То есть верхняя часть спектра отражает центральный поток, а нижняя — периферический. Цветовую шкалу на верхнюю и нижнюю части разделяет изолиния, которая соответствует скорости с нулевым значением.

Преобладание артериального компонента характеризуется более громким сигналом, большей амплитудой, систолическими и диастолическими пиками, выраженной вершиной. При венозном кровотоке тихий шуршащий звук (схожий с сосудистой пульсацией). Для визуальной картины венозного кровотока характерна волнообразный характер, небольшая амплитуда, локализация преимущественно ниже изолинии.

Для участка микроциркуляторного русла характерен волнообразный характер спектра с малой амплитудой, отсутствие острых пиков. Что касается скоростных характеристик, отмечено их снижение по сравнению с артериальным и венозным типом. Акустическая картина характеризуется тихим, шуршащим, пульсирующим сигналом с (схож со звуком морского прибоя).

Скорость кровотока является непостоянной величиной за счет постоянного изменения характера кровотока (скорости и направления) и определяется показателями линейной и объемной скоростей. Цветной спектр позволяет дифференцировать движение частиц относительно датчика: кверху от изолинии — по направлению датчика, книзу — от датчика.

Кроме того, оценивают морфологию доплерограмм, соотношения линейной и объемной скоростей кровотока, индексы состояния сосудистой стенки и другие показатели (рисунок 4).

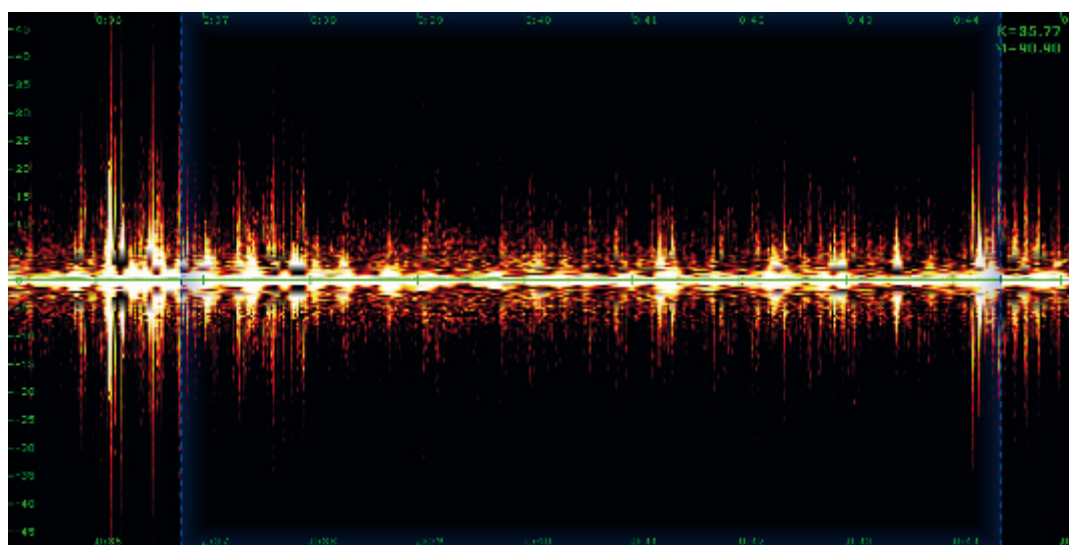


Рисунок 4 — Допплерограмма исследуемого участка в области переходной складки во фронтальном участке верхней челюсти

Количественная оценка доплерограмм формировалась путем анализа форм огибающего спектра и включала определение показателей скоростей кровотока, а также индексов:

1. Линейные скорости кровотока (см/сек): V_{as} — максимальная систолическая скорость кровотока по кривой средней скорости; V_{am} — средняя линейная скорость кровотока по кривой средней скорости; V_{akd} — конечная диасто-

лическая скорость по кривой огибающей средней скорости; V_s — максимальная систолическая скорость по кривой максимальной скорости; V_m — средняя скорость по кривой максимальной скорости.

2. Объемные скорости кровотока (мл/сек): Q_{as} — систолическая объемная скорость по кривой средней скорости; Q_{am} — средняя объемная скорость по кривой средней скорости; Q_s — максимальная систолическая объемная скорость по кривой максимальной скорости.
3. Индексы (перф.ед.): PI — индекс пульсации (Гослинга), отражает упруго-эластические свойства артерий и снижается с возрастом; RI — индекс сопротивления кровотока (Пурсело) дистальнее места измерения.

При исследовании микрогемодиализации рекомендовано руководствоваться принципом зонального обозначения исследуемого участка [114].

Изначально местом расположения датчика являлись три точки: зона десневого края (ДК), прикрепленной десны (ПД) и переходной складки слизистой оболочки полости рта (ПС), так как эти зоны являются обобщающими для оценки состояния микроциркуляции тканей пародонта и рекомендуются для исследования (таблица 1) (Артюшенко Н. К. и соавт., 2021).

Таблица 1 — Точки локации при исследовании кровотока микрососудов полости рта

№	Зона локации	Частота датчика	Расположение датчика
1.	Десневой край (сосочек и десневой желобок)	20 мГц	доступное место зоны исследования
2.	Прикрепленная десна	20 мГц	доступное место зоны исследования
3.	Переходная складка слизистой оболочки полости рта	20 мГц	граница между прикрепленной десной и свободной слизистой оболочкой

Однако, большое количество исследуемых показателей значительно усложняло процесс обработки полученных данных и интерпретацию результатов. Поэтому в дальнейшем в нашей работе была предложена функциональная проба, учитывающая все фазы изменения микроциркуляторных характеристик с обоснов-

ванием выбора оптимальной зоны исследования и наиболее подходящего показателя, в результате чего пациенты разделились уже на четыре клинические группы.

2.10 Функциональная проба натяжения мягких тканей

В процессе нашей работы для обеспечения максимальной точности и достоверности определения гемодинамических характеристик тканей пародонта потребовалось применение актуальной функциональной пробы, отражающей функциональное состояние кровотока, учитывая специфические особенности (развития) мукогингивальной патологии, а именно, прогрессирование нарушений преимущественно при функциональных нагрузках. Функциональные пробы при заболеваниях тканей пародонта, описанные в ранее опубликованных работах были не всегда актуальны (применимы) при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса. Поэтому актуальным направлением является создание доступного способа оценки функционального состояния сосудов тканей пародонта, не требующего больших затрат времени, специальной подготовки и позволяющего количественно и качественно оценить функциональное состояние исследуемых тканей при мукогингивальной патологии.

В предлагаемой технологии (способе) высокочастотная ультразвуковая доплерография представляет собой метод мониторинга изменений микрогемодициркуляции структур пародонта. Применение описанной диагностической медицинской технологии дает возможность в скрининговом порядке исследовать состояние реактивности сосудов микрогемодициркуляторного русла тканей пародонта (Патент на изобретение «Способ оценки функционального состояния микрогемодициркуляции тканей пародонта» (Номер регистрации: 2765327. Дата регистрации: 28.01.2022).

Показания к использованию медицинской технологии (пробы): дифференцированный подход к диагностике анатомо-функциональных нарушений мукогингивального комплекса; противопоказания к проведению функциональной пробы с лекарственными препаратами, индивидуальная непереносимость фармакологических препаратов; оценка эффективности хирургической коррекции микроциркуляторных нарушений при мукогингивальных деформациях.

Противопоказания к использованию медицинской технологии (пробы) отсутствуют. Метод является неинвазивным, атравматичным и безвредным для пациента.

Для получения максимально достоверных данных, а также исключения искажения результатов при проведении исследования необходимо соблюдение рекомендаций: при проведении исследования пациенту рекомендуется перед проведением исследования в течение 30 минут пребывать в покое в положении сидя в стоматологическом кресле с использованием подголовника кресла, что позволяло исключить движения головы, рекомендованная температура воздуха 24–25°C; за сутки перед проведением исследования исключается прием вазоактивных препаратов, исключается употребление кофе, спиртных напитков.

Установка датчика осуществлялась без излишнего сдавления слизистой оболочки исследуемой области. Для получения наилучшего сигнала в исследовании применялся акустический гель (Аквагель).

Рекомендована постановка датчика под углом не более 60 градусов, так как это соответствует получению максимального акустического и визуального доплеровского сигнала для дальнейшей качественной оценки полученного изображения (доплерограммы), регистрация в каждом участке исследования осуществлялась в течение 20–30 секунд. Преобразующийся по интенсивности скорости кровотока доплеровский спектр выступает визуальным воспроизведением сигнала.

После визуального и акустического контроля правильности постановки датчика производили запись доплерограммы исследуемой области в течение 3–4 минут. На доплерограмме выбирали минимум 3 комплекса без артефактов с последующей обработкой полученных результатов. Проведение функциональной пробы натяжения мягких тканей позволяет максимально систематизировать методику исследования, тем самым делает возможным оценку динамики изменения функции.

После качественной оценки проводим количественный анализ доплерограммы. В качестве показателя микроциркуляции измеряем максимальную систолическую скорость кровотока по кривой средней скорости (V_{as} , см/с), данная величина является одной из наиболее информативных переменных, включенных в модель и значимой в диагностическом плане. Её рекомендовано использовать в

качестве параметра, характеризующего скорость кровотока в тканях десны. Изменение тонуса сосудистой стенки или сопротивления току крови выступают ключевыми показателями для оценки микрогемодинамики органа на фоне проведения функциональной пробы. Это позволяет количественно оценить состояние сосудов тканей пародонта [90].

Прогрессирование указанных нарушений происходит при функциональных нагрузках (при жевании и артикуляции), именно поэтому в качестве функциональной пробы нами было предложено проводить равномерное натяжение мягких тканей верхней и нижней губы, щек с использованием оптрагейта.

Определяли исходный показатель (V_{as1}), через 1 минуту после установки оптрагейта (рисунок 5) в полости рта (V_{as2}) и через 1 минуту после снятия оптрагейта (V_{as3}). Далее проводили оценку полученного соотношения исследуемых показателей в соответствии с разработанной **классификацией мукогингивальных деформаций по типу реакции на проведение функциональной пробы:**

1. Нормальная при соотношении $V_{as1} < V_{as2} > V_{as3}$.
2. Компенсированная при $V_{as1} < V_{as2} \leq V_{as3}$. Функциональное состояние сосудов пародонта оценивалось как компенсированное (восстановление утраченных функций сосудов микроциркуляторного русла происходит за счет включения компенсаторных реакций).
3. Субкомпенсированная при $V_{as1} > V_{as2} < V_{as3}$. Характеризуется частичными расстройствами работы компенсаторных и адаптационных механизмов.
4. Декомпенсированная при $V_{as1} > V_{as2} > V_{as3}$, связана с наличием имеющих стойких деструктивных изменений.

Проведение функциональной пробы натяжения мягких тканей позволяет максимально систематизировать методику исследования, тем самым делает возможным оценку динамики изменения функции.



Рисунок 5 — Проведение ультразвуковой доплерографии при функциональной пробе с использованием оптарагейта

Оценку кровотока в сосудах исследуемых областей определяли по данным полученного спектра доплеровского сигнала автоматически с использованием программного обеспечения «Минимакс-Допплер-К, версия 2.1», для анализа выбирали участок доплерограммы без артефактов.

Таким образом, с применением метода ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) было проведено 2535 исследований (при динамическом наблюдении пациентов клинической группы 1 через 6–12–18–24 месяцев).

2.11 Методы статистической обработки данных

Статистическая обработка полученных данных проведена для пациентов всех клинических групп и включала три этапа. В работе использованы различные методы статистической обработки в зависимости от типа случайных величин и поставленной задачи исследования [8]. На этапе клинического осмотра при расчете индексов гигиены и пародонтальных индексов для оценки типа распределения признаков использовали показатели асимметрии и эксцесса, характеризующие форму кривой распределения. Результаты анализа непрерывных величин, имеющих нормальное распределение, представлены в виде $M \pm SE$, где M — выборочное среднее и SE — стандартная ошибка среднего.

Так как распределение признаков было нормальным, то для сравнения средних использовали Т-критерий Стьюдента.

Для сравнения качественных признаков использовали критерий χ^2 Пирсона для четырехпольных таблиц сопряженности.

Критический уровень значимости при проверке нулевой гипотезы принимали равный 0,05. Во всех случаях использовали двусторонние варианты критериев. При сравнении нескольких групп между собой использовали поправку Бонферрони на множественность сравнений.

Обработку и графическое представление данных осуществляли с помощью компьютерных программ Statistica 12.0 корпорации StatSoft (США) и Microsoft Office Excel 2017 (США) [8].

Для автоматизированной оценки микроциркуляции исследуемых структур и выявления различия между исследуемыми группами был применен пошаговый дискриминантный анализ с включениями с использованием компьютерной программы Statistica 12 (StatSoft, USA).

Дискриминантный анализ использовался для принятия решения о том, по каким из исследуемых переменных можно различать группы пациентов, а также чтобы на основании полученных данных оптимальным способом определить математическую модель дискриминации пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса на отдельные группы с максимальной чувствительностью и специфичностью. В процессе анализа рассчитаны квадраты расстояния Махаланобиса между исследуемыми группами, по которым с помощью F-критерия Фишера определяли возможность статистически значимо классифицировать пациентов всех групп ($p < 0,05$).

Дискриминантный анализ относится к категории методов многомерного статистического анализа, предполагающих описание объектов комплексом признаков. Высокая разрешающая способность таких методов обусловлена не только принципом «больше учтённых признаков — больше информации». Не менее важно, что эти методы учитывают систему корреляции признаков. Применение дискриминантного анализа, подобно другим многомерным методам, основано на построении линейных

комбинаций признаков — функций, в которые каждый из них входит со своим коэффициентом (вкладом). Название линейных комбинаций соответствует дискриминантным функциям. Исходные данные представляют совокупность объектов, дифференцированных на несколько групп. Число признаков, на основании которых описаны объекты, не должно быть меньше двух и не должно превышать суммарного числа объектов. Признаки должны быть количественными, а распределение их значений в каждом классе — нормальным. Неприемлемо включение в комплекс признаков с единичной (полной) корреляцией [176].

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Результаты клинического исследования

Клиническое состояние тканей пародонта определяли на основании внутриротового осмотра и определения клинических индексов (индексы гигиены и пародонтальные индексы). У пациентов контрольной группы и клинической группы 1 жалобы отсутствовали, при клиническом осмотре определялся интактный пародонт (десна бледно-розового цвета, плотная, отсутствие кровоточивости, отсутствие пародонтальных карманов, регистрировалось наличие мягкого зубного налета) соотношение отделов десны I типа, I тип прикрепления уздечек губ (рисунок 6).



Рисунок 6 — Фото пациента контрольной группы

У пациентов клинической группы 1 жалобы отсутствовали, при клиническом осмотре определялось соотношение отделов десны по II типу, II типом прикрепления уздечек губ, без клинических симптомов, характеризующих нуждаемость преддверия, уздечки или бокового тяжа в коррекции (диастема, локальная рецессия, симптом ишемии, симптом отхождения десневого сосочка, подвижность) (рисунок 7).



Рисунок 7 — Фото пациента клинической группы 1

При осмотре полости рта десневой край определялся бледно-розового цвета, плотный, кровоточивость при проведении зондирования отсутствовала, пародонтальные карманы не регистрировались.

При клиническом осмотре пациентов клинической группы 2 регистрировалось соотношение отделов десны по II типу, II тип прикрепления уздечек губ и положительные клинические симптомы, характеризующие нуждаемость преддверия, уздечки или бокового тяжа в коррекции были положительными (диастема, локальная рецессия, симптом ишемии, симптом отхождения десневого сосочка, подвижность) (рисунок 8).



Рисунок 8 — Фото пациента клинической группы 2
(локальная рецессия в области 1.3, 1.4)

Показатели гигиенических индексов в исследуемых группах говорят о хорошем уровне гигиены полости рта (таблица 2), показатели пародонтальных индексов в исследуемых группах говорят об отсутствии или минимальной степени воспаления в тканях пародонта (таблица 3).

Таблица 2 — Показатели гигиенических индексов в исследуемых группах (M±SE)

Группа	ОHI-S	Silness-Loe
Контрольная группа (n=52)	0,44±0,02	0,82±0,03
Клиническая группа 1 (n=71)	0,53±0,01	0,94±0,02
Клиническая группа 2 (n=64)	0,59±0,01	0,84±0,02

Таблица 3 — Показатели пародонтальных индексов в исследуемых группах (M±SE)

Группа	PMA (%)	SBI
Контрольная группа (n=52)	1,67±0,29	0,01±0,003
Клиническая группа 1 (n=71)	2,77±0,43	0,05±0,007
Клиническая группа 2 (n=64)	2,72±0,77	0,19±0,015

Анализ состояния фенотипа десны у пациентов клинических групп

При определении десневого фенотипа среди обследуемых пациентов контрольной группы в 86,5 % случаев определялся толстый фенотип десны, в 13,5 % — тонкий. Сочетание тонкого десневого фенотипа с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса в клинической группе 1 отмечалось в 22,6 % случаев, во клинической группе 2 — в 46,8 % случаев (рисунок 9).

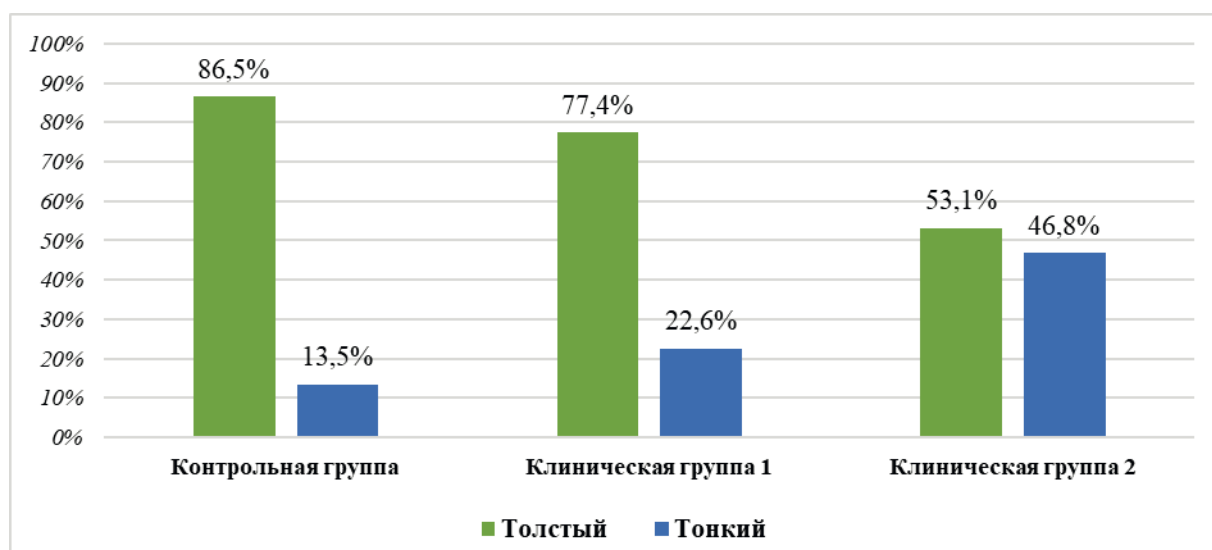


Рисунок 9 — Распределение фенотипа десны у пациентов клинических групп

3.2 Результаты рентгенологического исследования

По результатам изучения конусно-лучевых компьютерных томограмм (КЛКТ) в контрольной группе патологические изменения костной ткани альвеолярного отростка исследуемых областей не регистрировались: расстояние от эмалево-цементной границы (ЭЦГ) до альвеолярного гребня в области АФН МК составило в среднем $2,87 \pm 0,2$ мм (рисунок 10).

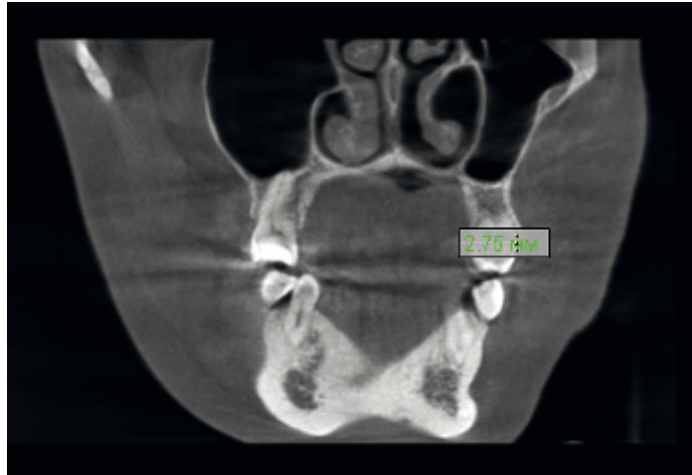


Рисунок 10 — Фрагмент КЛКТ пациента контрольной группы. Измерение расстояния от ЭЦГ до альвеолярного гребня в области зуба 2.4 (2,75 мм)

При оценке КЛКТ пациентов клинической группы 1 в большинстве случаев (81,7 %) не наблюдались патологические изменения костной ткани альвеолярного отростка, регистрировался нормальный и высокий уровни альвеолярной кости (Kois J.C., 1994): расстояние от эмалево-цементной границы (ЭЦГ) до альвеолярного гребня в области АФН МК составило в среднем $2,86 \pm 0,1$ мм, что поданным литературы соответствует норме [101] (рисунок 11).

В остальных (18,3 %) клинических случаях наблюдалось увеличение расстояния от ЭЦГ до альвеолярного гребня, низкий уровень альвеолярной костив области анатомо-функциональных нарушений мукогингивального комплекса и составило в среднем $3,12 \pm 0,07$ мм, что может свидетельствовать о начальных изменениях в костной ткани еще до появления клинических симптомов (рисунок 12). Кроме того, при низком уровне альвеолярной кости увеличивается риск развития рецессии, особенно при наличии мукогингивальных деформаций [115].



Рисунок 11 — Фрагмент КЛКТ пациента клинической группы 1. Измерение расстояния от ЭЦГ до альвеолярного гребня в области зуба 2.4 (2,69 мм)

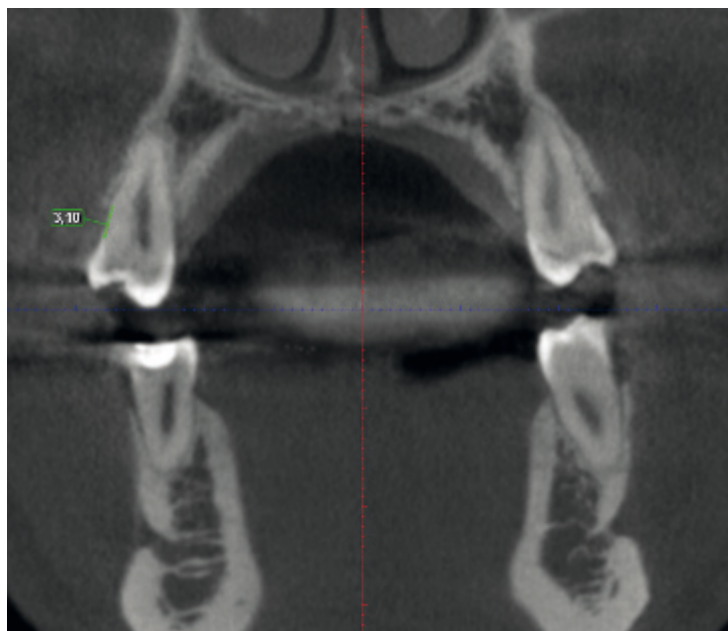


Рисунок 12 — Фрагмент КЛКТ пациента клинической группы 1. Измерение расстояния от ЭЦГ до альвеолярного гребня в области зуба 1.4 (3,10 мм)

У пациентов клинической группы 2 отмечали явления остеопороза и увеличение расстояния от ЭЦГ до края наружной кортикальной пластинки: показатель ЭЦГ-альвеолярный гребень составил $4,78 \pm 0,24$ мм, что свидетельствовало о резорбции вестибулярной пластинки в области исследуемых зубов вследствие воздействия анатомических особенностей мукогингивального комплекса и послужило причиной развития рецессии (рисунок 13).

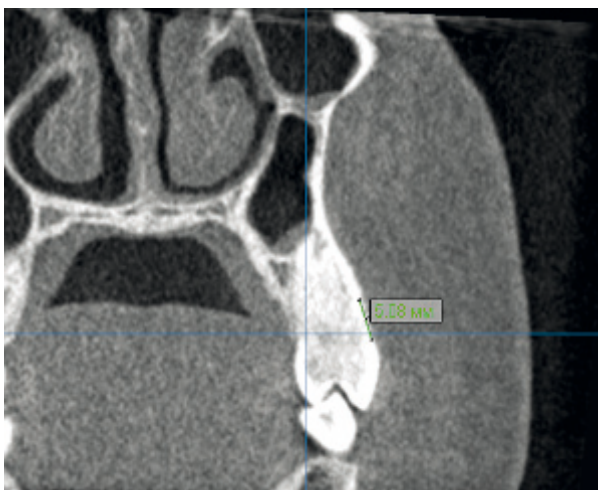


Рисунок 13 — Фрагмент КЛКТ пациента клинической группы 2. Измерение расстояния от ЭЦГ до альвеолярного гребня в области зуба 2.4 (5,08 мм)

3.3 Динамика изменений показателей микроциркуляции в тканях пародонта по данным ультразвуковой доплерографии

Как отмечалось ранее, изначально пациенты были разделены на три группы по данным стоматологического осмотра (в зависимости от строения мукогингивального комплекса): контрольная группа, клиническая группа 1 и клиническая группа 2.

Помимо стандартного протокола проведения УЗДГ проводили определение изучаемых параметров с применением функциональной пробы натяжения мягких тканей верхней и нижней губы, щек с использованием оптрагейта. Исходные показатели обозначены с цифрой «1»: Vas1, Qas1 и т.д., при проведении функциональной пробы натяжения — с цифрой «2»: Vas2, Qas2, и т.д., после натяжения — с цифрой «3» Vas3, Qas3, и т.д.

По данным ультразвуковой доплерографии при проведении исследования определялись следующие значения показателей микроциркуляции (таблица 4).

Таблица 4 — Динамика показателей микроциркуляции в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии, зона локации — десневой край ($M \pm SE$)

Параметр		Группа			Статистическая значимость различий		
		Контрольная группа	Клиническая группа 1	Клиническая группа 2	$p_{к-1}$	$p_{к-2}$	p_{1-2}
Линейные скорости кровотока (см/сек)	Vs1	1,189±0,010	1,003±0,01	1,24±0,02	< 0,001	0,071	< 0,001
	Vs2	0,77±0,004	0,987±0,03	0,363±0,04	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vs3	1,109±0,009	1,005±0,01	0,679±0,02	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vas1	0,429±0,002	0,311±0,01	0,308±0,004	< 0,001	< 0,001	0,996
	Vas2	0,183±0,0008	0,238±0,008	0,209±0,004	< 0,001	< 0,001	0,004
	Vas3	0,428±0,003	0,31±0,011	0,256±0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vm1	0,431±0,002	0,433±0,002	0,562±0,01	0,859	< 0,001	< 0,001
	Vm2	0,378±0,0022	0,332±0,001	0,193±0,02	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vm3	0,430±0,002	0,432±0,003	0,366±0,003	0,956	< 0,001	< 0,001
Объемные скорости кровотока (мл/сек)	Qs1	0,971±0,009	0,791±0,01	0,984±0,01	< 0,001	0,846	< 0,001
	Qs2	0,584±0,001	0,755±0,03	0,361±0,04	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qs3	0,97±0,009	0,789±0,01	0,8699±0,003	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qas1	0,339±0,002	0,223±0,007	0,243±0,003	< 0,001	< 0,001	0,017
	Qas2	0,143±0,0009	0,189±0,006	0,184±0,005	< 0,001	< 0,001	0,903
	Qas3	0,338±0,002	0,223±0,006	0,2162±0,0005	< 0,001	< 0,001	0,702
	Qam1	0,132±0,002	0,124±0,001	0,128±0,002	< 0,001	0,221	0,059
	Qam2	0,088±0,0007	0,118±0,004	0,064±0,07	< 0,001	0,005	< 0,001
	Qam3	0,132±0,002	0,124±0,001	0,12±0,001	< 0,001	< 0,001	0,066
Индексы	PI1	2,803±0,02	2,199±0,03	2,3469±0,08	< 0,001	< 0,001	0,259
	PI2	1,949±0,004	2,491±0,08	0,602±0,07	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	PI3	2,799±0,02	2,208±0,03	1,411±0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	RI1	0,958±0,008	0,999±0,0003	0,999±0,0003	< 0,001	< 0,001	0,951
	RI2	0,996±0,0007	0,999±0,0003	0,515±0,06	0,002	< 0,001	< 0,001
	RI3	0,959±0,008	0,999±0,0003	0,991±0,004	< 0,001	0,001	0,069

Показатели максимальной систолической скорости кровотока (Vs1, Vas1) составили 1,189±0,012 см/сек и 0,429±0,002 см/сек, соответственно, при проведении функциональной пробы натяжения (Vs2, Vas2) — 0,770±0,004 см/сек и

0,183±0,001 см/сек соответственно, после пробы (V_{s3} , V_{s3}) — 1,109±0,009 см/сек и 0,428±0,003 см/сек соответственно.

Показатели средней линейной скорости кровотока (V_{m1} , V_{m2} , V_{m3}) равнялись 0,431±0,002 см/сек, 0,378±0,002 см/сек и 0,43±0,002 см/сек соответственно.

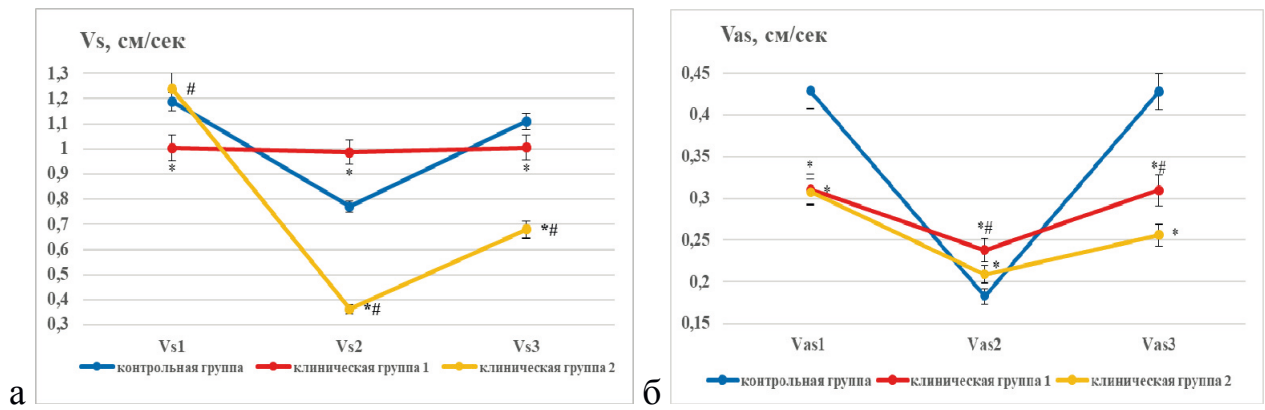
Систолическая объемная скорость (Q_{s1}) равнялась 0,339±0,002 мл/сек., средняя объемная скорость (Q_{am1}) составила 0,132±0,002 мл/сек., максимальная систолическая объемная скорость (Q_{s1}) 0,971±0,009 равнялась мл/сек., при проведении функциональной пробы: (Q_{s2}) 0,143±0,001 мл/сек., (Q_{am1}) 0,088±0,0007 мл/сек., (Q_{s1}) 0,584±0,001 мл/сек соответственно; после функциональной пробы: (Q_{s3}) 0,339±0,002 мл/сек., (Q_{am3}) 0,132±0,002 мл/сек., (Q_{s3}) 0,97±0,009 мл/сек соответственно.

Упруго-эластические свойства сосудистой стенки микроциркуляторного русла оценивались с помощью индекса Гослинга (PI_1 , PI_2 и PI_3), который составил 2,803±0,018, 1,949±0,004 и 2,799±0,018 соответственно.

Проведение анализа доплерограмм позволило определить состояние периферического сопротивления кровотоку, которое оценивали с помощью индекса Пурсело (RI_1 , RI_2 и RI_3) и составило 0,958±0,008, 0,996±0,001 и 0,959±0,008 соответственно.

При проведении функциональной пробы натяжения в исследуемой зоне у пациентов контрольной группы регистрировалось снижение скоростных характеристик — показателей линейных скоростей кровотока (V_{s2} , V_{s2} , V_{m1}) до 0,77±0,004 см/сек, 0,183±0,0008 см/сек и 0,43±0,002 см/сек и объемных скоростей кровотока (Q_{s2} , Q_{s2} , Q_{am2}) до 0,584±0,001 мл/сек, 0,143±0,0009 мл/сек 0,088±0,0007 мл/сек соответственно; значения индекса Гослинга (PI_2) снижались до 1,949±0,004, индекса Пурсело (RI_2) увеличивались до 0,996±0,0007 по сравнению с исходными значениями.

После проведения функционального натяжения значения исследуемых показателей (V_{s3} , V_{s3} , V_{m3} , Q_{s3} , Q_{s3} , Q_{am3} , PI_3 , RI_3) стремились к исходным и составили 1,109±0,009 см/сек, 0,428±0,003 см/сек, 0,43±0,002 см/сек, 0,97±0,009 мл/сек, 0,338±0,002 мл/сек, 0,132±0,002 мл/сек, 2,799±0,02 и 0,959±0,008 соответственно (рисунок 14, 15, 16).



Здесь и далее (рисунок 14–22): * — статистически значимые отличия ($p < 0,05$) от контрольной группы;

— статистически значимые различия ($p < 0,05$) между клинической группой 1 и клинической группой 2.

Рисунок 14 — Динамика максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости (а) и максимальной систолической скорости по кривой средней скорости (б) в исследуемых группах в зоне десневого края

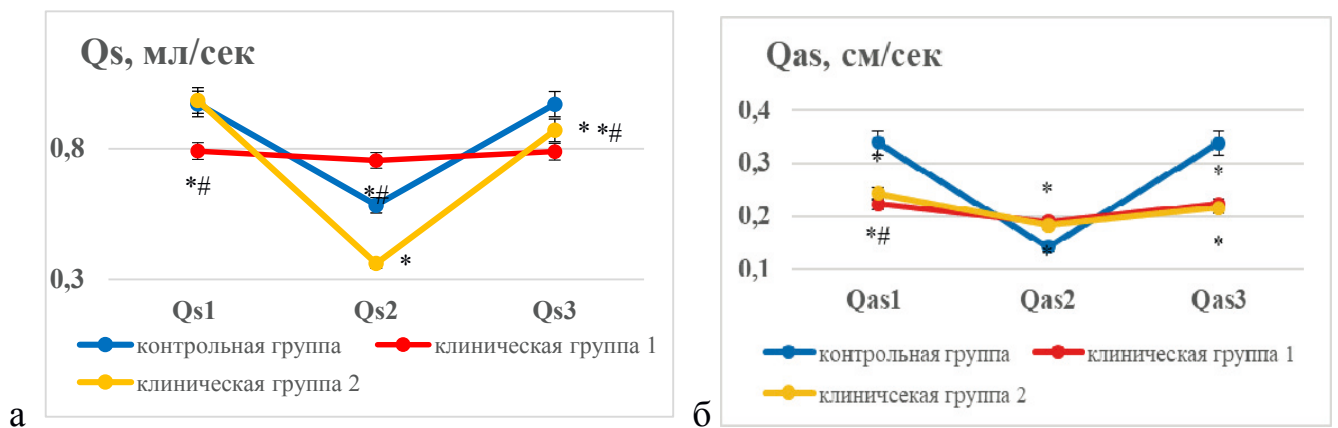


Рисунок 15 — Динамика максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (а) и систолической объемной скорости по кривой средней скорости (б) в исследуемых группах в зоне десневого края

При проведении функциональной пробы натяжения с использованием оптрагейта в исследуемой зоне у пациентов контрольной группы регистрировалось снижение показателей линейных скоростей кровотока (Vs_2 , Vas_2 , Vm_2) до значений $0,77 \pm 0,004$ см/сек, $0,183 \pm 0,0008$ см/сек и $0,43 \pm 0,002$ см/сек (на 35,3 %, 57,3 % и 12,2 %) соответственно (рисунок 14); и объемных скоростей кровотока (Qs_2 , Qas_2 , Qam_2) до $0,584 \pm 0,001$ мл/сек, $0,143 \pm 0,0009$ мл/сек $0,088 \pm 0,0007$ мл/сек (на

39,9 %, 57,8 % и 33,3 %) соответственно (рисунок 15). Индекс Гослинга (PI2), отражающий упруго-эластические свойства сосудистой стенки микроциркуляторного русла был снижен на 30,5 % и составил $1,949 \pm 0,004$; индекс Пурсело, характеризующий состояние периферического сопротивления кровотоку, был увеличен на 3,9 % и составил $0,996 \pm 0,0007$ (рисунок 16).

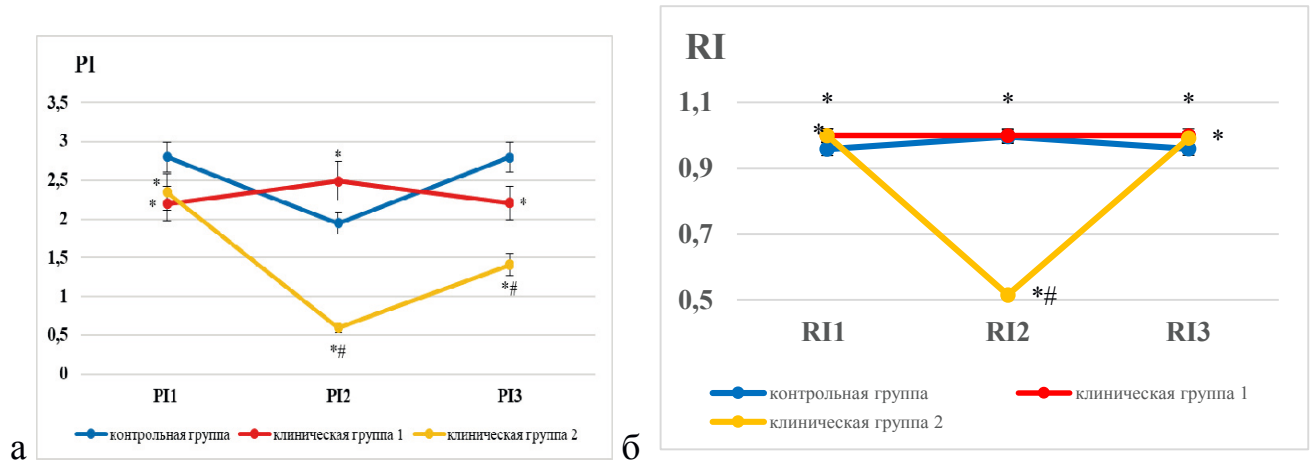


Рисунок 16 — Динамика значений индекса Гослинга (а) индекса Пурсело (б) в исследуемых группах в зоне десневого края

После проведения натяжения мягких тканей (через 1 минуту после снятия отпругейта) в исследуемой зоне у пациентов контрольной группы значения исследуемых показателей ($Vs3$, $Vas3$, $Vm3$, $Qs3$, $Qas3$, $Qam3$, $PI3$, $RI3$) стремились к исходным и составили $1,109 \pm 0,009$ см/сек, $0,428 \pm 0,003$ см/сек, $0,43 \pm 0,002$ см/сек, $0,97 \pm 0,009$ мл/сек, $0,338 \pm 0,002$ мл/сек, $0,132 \pm 0,002$ мл/сек, $2,799 \pm 0,02$ и $0,959 \pm 0,008$ соответственно.

У пациентов клинической группы 1 со II типом соотношения отделов десны ($C \geq П$), II типом прикрепления уздечек губ (находится на границе С и П отделов десны или пересекает ее) без клинических симптомов, характеризующих нуждаемость преддверия, уздечки или бокового тяжа в коррекции при проведении исследования в зоне десневого края исходные показатели максимальной систолической скорости кровотока ($Vs1$, $Vas1$) составляли $1,004 \pm 0,01$ см/сек и $0,311 \pm 0,001$ см/сек, соответственно, что ниже значений контрольной группы на 15,6 % и 26,5 % соответственно (рисунок 14). Средняя линейная скорость кровотока ($Vm1$) повышалась на 0,46 % и равнялась $0,433 \pm 0,002$ см/сек. по сравнению с показателями контрольной

группы. Систолические объемные скорости (Qs_1 , Qas_1) снижались на 18,5 % и 34,2 %, соответственно, и равнялись $0,791 \pm 0,01$ мл/сек и $0,223 \pm 0,007$ мл/сек (рисунок 15). Средняя объемная скорость (Qam_1) составляла $0,124 \pm 0,001$ мл/сек, что было ниже значений контрольной группы на 6,4 %. Значения индекса Гослинга (PI_1) были снижены на 21,5 % и составляли $2,1996 \pm 0,03$, индекса Пурсело (RI_1) снижены незначительно (на 4,2 %) и составляли $0,999 \pm 0,0003$ по сравнению с показателями контрольной группы (рисунок 16).

При проведении функциональной пробы натяжения с использованием оптрагейта в исследуемой зоне у пациентов клинической группы 1 регистрировалось снижение показателей линейных скоростей кровотока (Vs_2 , Vas_2 , Vm_2) до значений $0,987 \pm 0,003$ см/сек, $0,238 \pm 0,008$ см/сек и $0,332 \pm 0,001$ см/сек соответственно (на 1,7 %, 23,4 % и 23,3 %) по сравнению с исходными показателями (рисунок 14); и объемных скоростей кровотока (Qs_2 , Qas_2 , Qam_2) до $0,755 \pm 0,003$ мл/сек, $0,18 \pm 0,006$ мл/сек $0,118 \pm 0,004$ мл/сек (на 4,5 %, 15,2 % и 4,8 %) соответственно (рисунок 15). Индекс Гослинга (PI_2), в отличие от контрольной группы увеличивался на 13,2 % и составил $2,199 \pm 0,03$; индекс Пурсело, характеризующий состояние периферического сопротивления кровотоку не изменялся на протяжении всего исследования и был равен $0,999 \pm 0,003$ (рисунок 16).

После проведения натяжения мягких тканей (через 1 минуту после снятия оптрагейта) в исследуемой зоне у пациентов клинической группы 1 значения показателей линейных (Vs_3 , Vas_3 , Vm_3) и объемных скоростей кровотока (Qs_3 , Qas_3 , Qam_3) были приближены к исходным и составили $1,005 \pm 0,013$ см/сек, $0,31 \pm 0,011$ см/сек, $0,432 \pm 0,003$ см/сек. и $0,789 \pm 0,01$ мл/сек, $0,223 \pm 0,006$ мл/сек, $0,124 \pm 0,001$ мл/сек, соответственно (рисунок 14, 15). Значения индекса Гослинга (PI_3) снижались и составляли $2,208 \pm 0,03$. Как отмечалось ранее, значения индекса Пурсело, не изменялся на протяжении всего исследования и был равен $0,999 \pm 0,003$ (рисунок 16).

У пациентов клинической группы 2 со II типом соотношения отделов десны ($C \geq П$), II типом прикрепления уздечек губ (находится на границе С и П отделов десны или пересекает ее) с клиническими симптомами, характеризующими нуждаемость преддверия, уздечки или бокового тяжа в коррекции при проведении исследования в зоне десневого края показатель Vs_1 составлял $1,240 \pm 0,02$ см/сек, что

выше значений контрольной группы на 4,3 %, показатель V_{s1} $0,309 \pm 0,004$ см/сек, что ниже значений контрольной группы на 28 % (см. рисунок 14). Средняя линейная скорость кровотока (V_{m1}) увеличена по сравнению с исходными показателями контрольной группы на 30,4 % и равнялась $0,562 \pm 0,012$ см/сек. Показатели максимальной систолической объемной скорости (Q_{s1}) увеличивались незначительно (на 1,3 %) и составили $0,984 \pm 0,01$ мл/сек, систолической объемной скорости (Q_{as1}) и средней объемной скорости (Q_{am1}) снижались на 28,3 % и на 3 %, и равнялись $0,243 \pm 0,003$ мл/сек, $0,128 \pm 0,002$ мл/сек. соответственно (см. рисунок 15). Значения индекса Гослинга ($PI1$) были снижены на 16,3 % по сравнению с контрольной группой и составляли $2,347 \pm 0,083$, индекса Пурсело ($RI1$) увеличены на 4,3 % и составили $0,999 \pm 0,0003$ (см. рисунок 16).

При проведении функциональной пробы натяжения с использованием оптрагейта в исследуемой зоне у пациентов клинической группы 2 регистрировалось снижение показателей линейных скоростей кровотока (V_{s3} , V_{as3} , V_{m3}) до значений $0,363 \pm 0,04$ см/сек, $0,209 \pm 0,004$ см/сек и $0,193 \pm 0,023$ см/сек соответственно (на 70,7 %, 32,1 % и 65,7 %) по сравнению с исходными показателями линейных (см. рисунок 14) и объемных скоростей кровотока (Q_{s2} , Q_{as2} , Q_{am2}) до $0,361 \pm 0,04$ мл/сек, $0,184 \pm 0,005$ мл/сек $0,064 \pm 0,07$ мл/сек (на 63,3 %, 24,2 % и 50 %) соответственно (см. рисунок 15). Индекс Гослинга ($PI2$) снижался на 74,3 % и составил $2,347 \pm 0,08$; индекс Пурсело, снижался на 48,4 % до $0,515 \pm 0,061$ (см. рисунок 16).

После проведения натяжения мягких тканей (через 1 минуту после снятия оптрагейта) в исследуемой зоне у пациентов клинической группы 2 значения показателей линейных (V_{s3} , V_{as3} , V_{m3}) и объемных скоростей кровотока (Q_{s3} , Q_{as3} , Q_{am3}) были увеличены и значительно отличались от исходных показателей и составили: $0,679 \pm 0,019$ см/сек, $0,256 \pm 0,001$ см/сек, $0,366 \pm 0,003$ см/сек и $0,87 \pm 0,003$ мл/сек, $0,216 \pm 0,0005$ мл/сек, $0,12 \pm 0,001$ мл/сек соответственно (см. рисунок 14, 15). Значения индекса Гослинга ($PI3$) и индекса Пурсело ($RI3$) увеличивались и составляли $1,411 \pm 0,05$ и $0,991 \pm 0,004$ соответственно (см. рисунок 16).

При проведении ультразвуковой доплерографии у пациентов контрольной группы в зоне прикрепленной десны определялись следующие значения исследуемых показателей (таблица 5).

Таблица 5 — Динамика показателей микроциркуляции в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии, зона локации — прикрепленная десна (M±SE)

Параметр		Группа			Статистическая значимость различий		
		Контрольная группа	Клиническая группа 1	Клиническая группа 2	P _{K-1}	P _{K-2}	P ₁₋₂
Линейные скорости кровотока (см/сек)	Vs1	1,189±0,012	6,355±0,576	3,673±0,1120	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vs2	0,77±0,004	3,596±0,209	1,379±0,036	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vs3	1,315±0,001	4,979±0,367	1,257±0,027	< 0,001	0,104	< 0,001
	Vas1	0,429±0,002	0,329±0,015	0,564±0,012	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vas2	0,183±0,0008	0,266±0,004	0,414±0,008	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vas3	0,237±0,002	0,308±0,003	0,336±0,007	< 0,001	< 0,001	0,001
	Vm1	0,431±0,002	1,755±0,099	1,298±0,066	< 0,001	< 0,001	0,001
	Vm2	0,378±0,002	1,047±0,049	0,569±0,028	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Объемные скорости кровотока (мл/сек)	Qs1	0,971±0,009	5,0004±0,447	4,394±0,265	< 0,001	< 0,001	0,572
	Qs2	0,584±0,001	2,802±0,165	1,011±0,017	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qs3	1,031±0,0007	4,265±0,328	0,956±0,013	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qas1	0,339±0,002	0,261±0,014	0,431±0,012	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qas2	0,143±0,0009	0,1954±0,002	0,316±0,008	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qas3	0,158±0,0008	0,265±0,005	0,371±0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qam1	0,132±0,002	0,12±0,0013	0,169±0,002	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qam2	0,088±0,0007	0,107±0,0013	0,136±0,002	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Qam3	0,12±0,0008	0,126±0,0011	0,154±0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	
Индексы	PI1	2,803±0,018	2,763±0,193	3,507±0,049	0,996	< 0,001	0,001
	PI2	1,949±0,004	3,136±0,053	2,708±0,064	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	PI3	0,856±0,064	2,536±0,163	2,791±0,014	< 0,001	< 0,001	0,326
	RI1	0,958±0,008	0,913±0,0110	0,983±0,0156	0,004	0,398	0,001
	RI2	0,996±0,0007	0,965±0,0026	0,997±0,001	< 0,001	0,995	< 0,001
	RI3	0,766±0,0009	0,942±0,006	0,998±0,0006	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Исходные показатели максимальной систолической скорости кровотока (Vs1, Vas1) составили 1,189±0,001 см/сек и 0,429±0,001 см/сек, соответственно, при проведении функциональной пробы натяжения (Vas2, Vs2) снижались на 35,2 %

и 57,3 % ($0,77 \pm 0,004$ см/сек и $0,183 \pm 0,0008$ см/сек) соответственно. Показатель средней линейной скорости кровотока ($Vm1$ и $Vm2$) снижался на 12,2 % в ответ на натяжение и составил $0,431 \pm 0,002$ см/сек и $0,378 \pm 0,002$ см/сек соответственно. Исходные значения систолической объемной скорости по кривой средней скорости ($Qas1$) равнялись $0,339 \pm 0,002$ мл/сек., средней объемной скорости по кривой средней скорости ($Qam1$) — $0,132 \pm 0,002$ мл/сек, максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости ($Qs1$) равнялась $0,971 \pm 0,009$ мл/сек, при проведении функциональной пробы происходило снижение показателей: $Qas2$ на 57,8 % до $0,143 \pm 0,0009$ мл/сек, $Qam2$ на 33,3 % до $0,088 \pm 0,0007$ мл/сек, $Qs2$ на 39,9 % до $0,584 \pm 0,001$ мл/сек соответственно. Индекс Гослинга ($PI1$) исходно составил $2,803 \pm 0,018$, после натяжения снизился на 30,5 % и составил $1,949 \pm 0,004$ ($PI2$) соответственно. Индекс Пурсело изначально равнялся $0,958 \pm 0,008$ ($RI1$), при натяжении увеличился на 3,9 % и составил $0,996 \pm 0,0007$ ($RI2$).

У пациентов клинической группы 1 в зоне прикрепленной десны исходный показатель максимальной систолической скорости кровотока ($Vs1$) составил $6,355 \pm 0,576$ см/сек, что более, чем в 4 раза превышает значения контрольной группы; максимальная систолическая скорость кровотока по кривой средней скорости ($Vas1$) снижена на 23,3 %, составила $0,329 \pm 0,015$ см/сек по сравнению с контрольной группой. Средняя линейная скорость кровотока по кривой максимальной скорости ($Vm1$) повышалась втрое и равнялась $1,755 \pm 0,09$ см/сек. Отмечено значительное увеличение максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости ($Qs1$) более, чем в пять раз и составило $5,000 \pm 0,474$ мл/сек по сравнению с показателями контрольной группы. Показатель систолической объемной скорости по кривой средней скорости ($Qas1$) снижен на 23 % и равнялся $0,261 \pm 0,01$ мл/сек. Средняя объемная скорость по кривой средней скорости ($Qam1$) составляла $0,12 \pm 0,001$ мл/сек, что было ниже значения нормы на 9,1 %. Значения индекса Гослинга ($PI1$) отличались от значений контрольной группы незначительно: были снижены на 1,4 % и составляли $2,763 \pm 0,193$, индекс Пурсело ($RI1$) снижен на 4,7 % составил и $0,913 \pm 0,01$.

При проведении функциональной пробы натяжения в исследуемой зоне у пациентов клинической группы 1 отмечено снижение показателей линейных и

объемных скоростей кровотока: максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости (Vs_2), максимальной систолической скорости кровотока по кривой средней скорости (Vas_2), средней скорости по кривой максимальной скорости (Vm_2) на 43,4 %, 19,1 % и 40,3 % соответственно (рисунок 17).

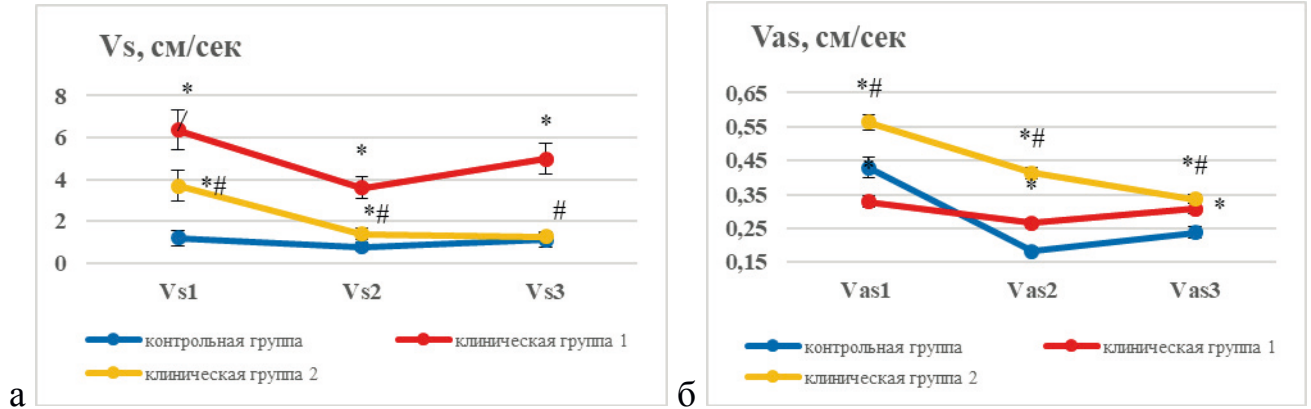


Рисунок 17 — Динамика максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости (а) и максимальной систолической скорости по кривой средней скорости (б) в исследуемых группах в зоне прикрепленной десны

Также отмечено снижение показателей максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Qs_2), систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Qas_2) и средней объемной скорости по кривой средней скорости (Qam_2) на 43,9 %, 25,3 % и 11,1 % соответственно (рисунок 18).

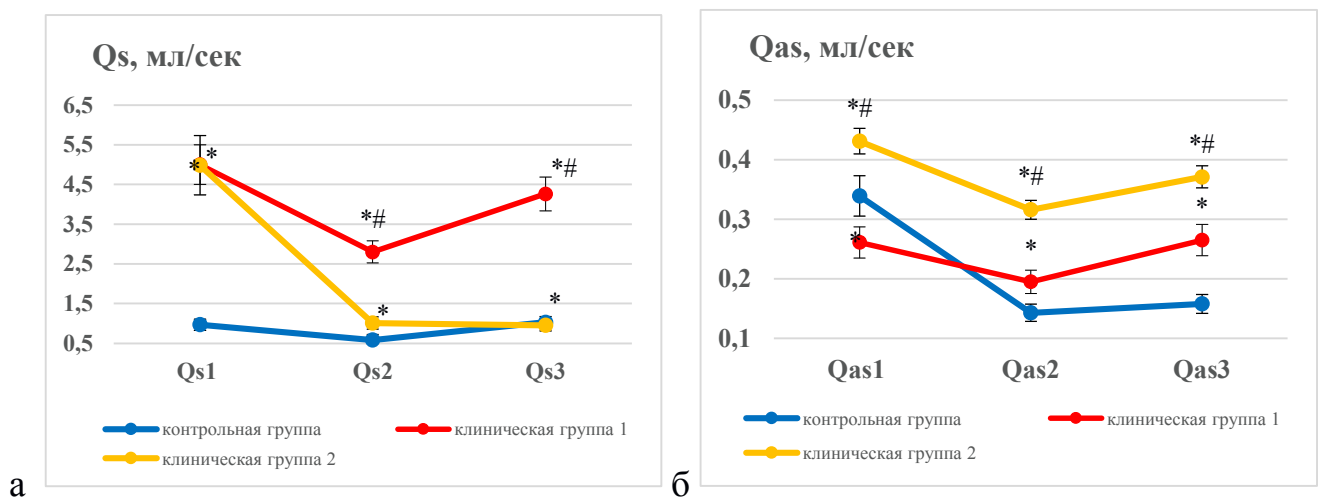


Рисунок 18 — Динамика максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (а) и систолической объемной скорости по кривой средней скорости (б) в исследуемых группах в зоне прикрепленной десны

Индекс Гослинга (PI2) в отличие от контрольной группы при натяжении мягких тканей увеличивался на 13,5 % и составлял $3,136 \pm 0,05$. Индекс Пурсело (RI2) увеличивался на 5,7 % и составил $0,965 \pm 0,003$ (рисунок 19).

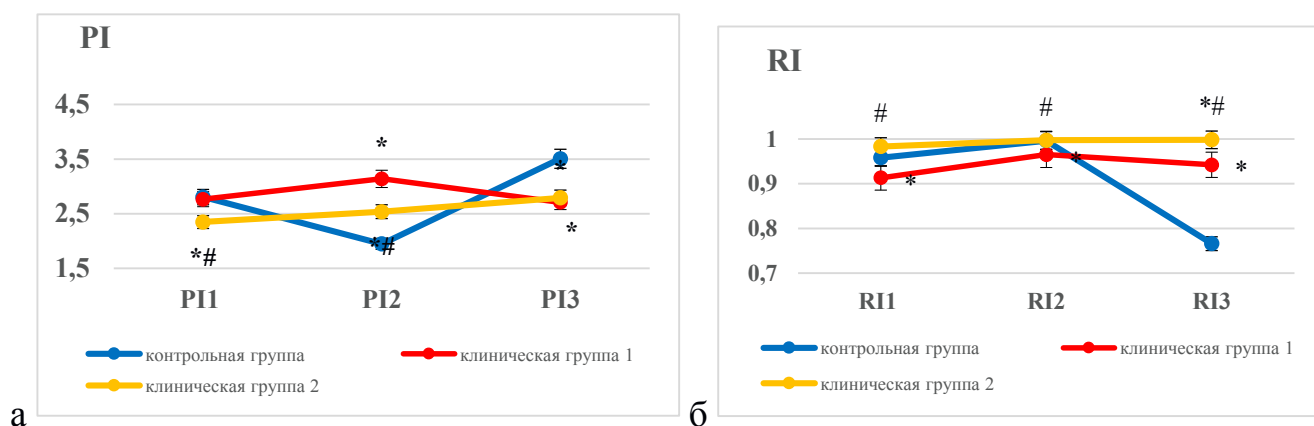


Рисунок 19 — Динамика значений индекса Гослинга (а) индекса Пурсело (б) в исследуемых группах в зоне прикрепленной десны

После проведения натяжения мягких тканей (через 1 минуту после снятия отпрагеита) в исследуемой зоне у пациентов клинической группы 1 значения показателей линейных (Vs_3 , Vas_3 , Vm_3) и объемных скоростей кровотока (Qs_3 , Qas_3 , Qam_3) увеличивались и составили $4,979 \pm 0,367$ см/сек, $0,308 \pm 0,003$ см/сек, $1,329 \pm 0,05$ см/сек. (см. рисунок 17) и $4,265 \pm 0,328$ мл/сек, $0,265 \pm 0,005$ мл/сек, $0,126 \pm 0,001$ мл/сек. (см. рисунок 18), соответственно. Значения индекса Гослинга (PI3) снижались и составляли $2,536 \pm 0,163$. Индекс Пурсело (RI3) снижался и составил $0,942 \pm 0,006$ (рисунок 19).

У пациентов клинической группы 2 с соотношением отделов десны по II типу ($C \geq П$) и II типом прикрепления уздечек губ с положительными клиническими симптомами нуждаемости в коррекции в зоне прикрепленной десны исходные значения показателей линейных (Vs_1 , Vas_1 , Vm_1) и объемных скоростей (Qs_1 , Qas_1 , Qam_1) были значительно увеличены (в несколько раз) по сравнению с показателями контрольной группы и составили $3,673 \pm 0,112$ см/сек, $0,564 \pm 0,012$ см/сек, $1,298 \pm 0,07$ см/сек (рисунок 17) и $4,394 \pm 0,265$ мл/сек., $0,431 \pm 0,012$ мл/сек, $0,169 \pm 0,002$ мл/сек (рисунок 18) соответственно. Значения расчетного индекса PI1 увеличены на 25,1 % и составили $3,507 \pm 0,05$ (рисунок 19).

При проведении функциональной пробы натяжения в исследуемой зоне у пациентов клинической группы 2 отмечено снижение показателя максимальной

систолической скорости по кривой максимальной скорости V_{s2} на 62,4 %, максимальной систолической скорости кровотока по кривой средней скорости V_{as2} на 26,6 %, средней скорости по кривой максимальной скорости V_{m2} на 56,2 % соответственно и составили $1,379 \pm 0,04$ см/сек, $0,414 \pm 0,008$ см/сек, $0,569 \pm 0,03$ см/сек. (см. рисунок 17). Показатели максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{s2}), систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{as2}) и средней объемной скорости (Q_{am2}) снижались на 76,9 %, 26,7 % и 19,5 % и составили $0,956 \pm 0,01$ мл/сек, $0,371 \pm 0,01$ мл/сек, $0,154 \pm 0,001$ мл/сек соответственно (см. рисунок 18). Расчетный индекс PI3 был увеличивался и составлял $2,708 \pm 0,06$, индекс Пурсело (RI2) увеличен незначительно до $0,998 \pm 0,0006$ (см. рисунок 19).

После проведения натяжения мягких тканей (через 1 минуту после снятия оптрагейта) в исследуемой зоне у пациентов клинической группы 2 значения показателей линейных (V_{s3} , V_{as3} , V_{m3}) и объемных скоростей кровотока (Q_{s3} , Q_{as3} , Q_{am3}) увеличивались и составили $1,257 \pm 0,03$ см/сек, $0,336 \pm 0,007$ см/сек, $1,081 \pm 0,03$ см/сек (рисунок 17) и $0,956 \pm 0,013$ мл/сек, $0,371 \pm 0,01$ мл/сек, $0,154 \pm 0,001$ мл/сек (рисунок 18), соответственно. Значения индекса Гослинга (PI3) и индекса Пурсело (RI3) увеличивались и составляли $2,791 \pm 0,01$ и $0,998 \pm 0,0006$ (рисунок 19).

При проведении исследования у пациентов в области переходной складки определялись следующие значения исследуемых показателей (таблица 6).

Показатели линейных скоростей кровотока (V_{s1} , V_{as1} , V_{m1}) в контрольной группе составили $3,981 \pm 0,002$ см/сек, $0,203 \pm 0,001$ см/сек и $0,955 \pm 0,0009$ см/сек соответственно, при проведении функциональной пробы натяжения показатели (V_{s2} , V_{as2} , V_{m2}) увеличиваются на 45,9 %, 50,7 % и 13,1 % соответственно и достигают значений $5,808 \pm 0,001$ см/сек, $0,306 \pm 0,0009$ см/сек и $1,079 \pm 0,001$ см/сек соответственно по сравнению с исходными данными. Объемные скорости кровотока (Q_{s2} , Q_{as2} , Q_{am2}) также имели тенденцию к увеличению (на 45,7 %, 7,6 %, 25,6 %) при натяжении мягких тканей с использованием оптрагейта и составляли $4,557 \pm 0,001$ мл/сек, $0,2225 \pm 0,0009$ мл/сек., $0,147 \pm 0,001$ мл/сек. Исходное значение индекса Гослинга (PI1) составило $3,841 \pm 0,001$, при функциональной пробе (PI2)

увеличивался на 25,6 % и равнялся $4,826 \pm 0,003$ соответственно; индекс Пурсело снижался на 0,7 % $0,915 \pm 0,006$ (RI2) по сравнению с исходными показателями $0,921 \pm 0,001$ (RI1) соответственно.

Таблица 6 — Динамика показателей микроциркуляции в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии, зона локации — переходная складка ($M \pm SE$)

Параметр		Группа			Статистическая значимость различий		
		Контрольная группа	Клиническая группа 1	Клиническая группа 2	$P_{к-1}$	$P_{к-2}$	P_{1-2}
Линейные скорости кровотока (см/сек)	Vs1	$3,981 \pm 0,002$	$7,53 \pm 0,433$	$27,329 \pm 0,302$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vs2	$5,808 \pm 0,001$	$11,587 \pm 0,677$	$15,454 \pm 0,35$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vs3	$3,977 \pm 0,002$	$10,342 \pm 0,676$	$14,599 \pm 0,07$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vas1	$0,203 \pm 0,001$	$0,329 \pm 0,015$	$0,533 \pm 0,014$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vas2	$0,306 \pm 0,0009$	$0,266 \pm 0,004$	$0,329 \pm 0,001$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vas3	$0,237 \pm 0,002$	$0,308 \pm 0,002$	$0,279 \pm 0,002$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vm1	$0,955 \pm 0,0009$	$2,527 \pm 0,185$	$14,719 \pm 0,115$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Vm2	$1,079 \pm 0,001$	$4,536 \pm 0,392$	$5,093 \pm 0,105$	< 0,001	< 0,001	0,435
Vm3	$0,958 \pm 0,001$	$4,532 \pm 0,396$	$3,475 \pm 0,036$	< 0,001	< 0,001	0,029	
Объемные скорости кровотока (мл/сек)	Qs1	$3,128 \pm 0,001$	$5,955 \pm 0,336$	$22,399 \pm 0,566$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qs2	$4,557 \pm 0,001$	$11,014 \pm 0,746$	$15,547 \pm 0,029$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qs3	$3,214 \pm 0,011$	$8,935 \pm 0,625$	$17,208 \pm 0,051$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qas1	$0,209 \pm 0,001$	$0,181 \pm 0,001$	$0,257 \pm 0,002$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	Qas2	$0,225 \pm 0,0009$	$0,4083 \pm 0,022$	$0,486 \pm 0,001$	< 0,001	< 0,001	0,003
	Qas3	$0,213 \pm 0,0007$	$0,32 \pm 0,014$	$0,377 \pm 0,002$	< 0,001	< 0,001	0,001
	Qam1	$0,117 \pm 0,0008$	$0,12 \pm 0,001$	$0,177 \pm 0,001$	0,100	< 0,001	< 0,001
	Qam2	$0,147 \pm 0,001$	$0,198 \pm 0,007$	$0,186 \pm 0,0009$	< 0,001	< 0,001	0,312
Qam3	$0,121 \pm 0,0007$	$0,163 \pm 0,005$	$0,184 \pm 0,0008$	< 0,001	< 0,001	< 0,001	
Индексы	PI1	$3,841 \pm 0,002$	$3,022 \pm 0,056$	$1,807 \pm 0,006$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	PI2	$4,826 \pm 0,003$	$3,356 \pm 0,13$	$2,902 \pm 0,007$	< 0,001	< 0,001	0,003
	PI3	$3,912 \pm 0,006$	$2,854 \pm 0,087$	$1,907 \pm 0,035$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	RI1	$0,921 \pm 0,001$	$0,930 \pm 0,003$	$0,987 \pm 0,003$	0,019	< 0,001	< 0,001
	RI2	$0,915 \pm 0,006$	$0,855 \pm 0,003$	$0,963 \pm 0,007$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	RI3	$0,916 \pm 0,001$	$0,891 \pm 0,003$	$0,984 \pm 0,004$	< 0,001	< 0,001	< 0,001

У пациентов клинической группы 1 в области переходной складки исходный показатель максимальной систолической скорости кровотока (V_{s1}) составил $7,53 \pm 0,433$ см/сек, что превышает значения нормы на 89,1 %, V_{s1} увеличен на 62,1 % и составил $0,329 \pm 0,015$ см/сек. (рисунок 20).

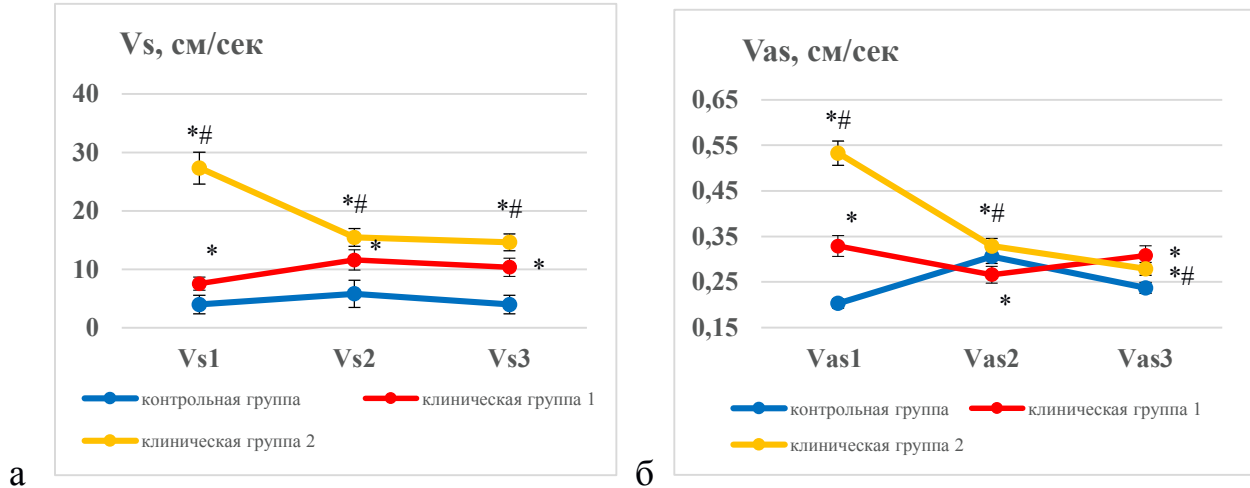


Рисунок 20 — Динамика максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости (а) и максимальной систолической скорости по кривой средней скорости (б) в исследуемых группах в области переходной складки

Отмечено увеличение исходных показателей максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{s1}) на 90,4 % и составило $5,956 \pm 0,336$ мл/сек по сравнению с исходными значениями контрольной группы (рисунок 21а). Показатель систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{as1}) был снижен на 13,4 % и равнялись $0,181 \pm 0,001$ мл/сек по сравнению с исходными значениями контрольной группы (рисунок 21б). Средняя объемная скорость (Q_{am1}) составляла $0,12 \pm 0,001$ мл/сек, что было выше значений контрольной группы на 2,6 %.

Значения индекса Гослинга (PI1) снижены по сравнению с нормой на 21,3 % и составляли $3,022 \pm 0,056$, индекса Пурсело (RI1) увеличены незначительно (на 0,9 %) и составили $0,93 \pm 0,003$ (рисунок 22).

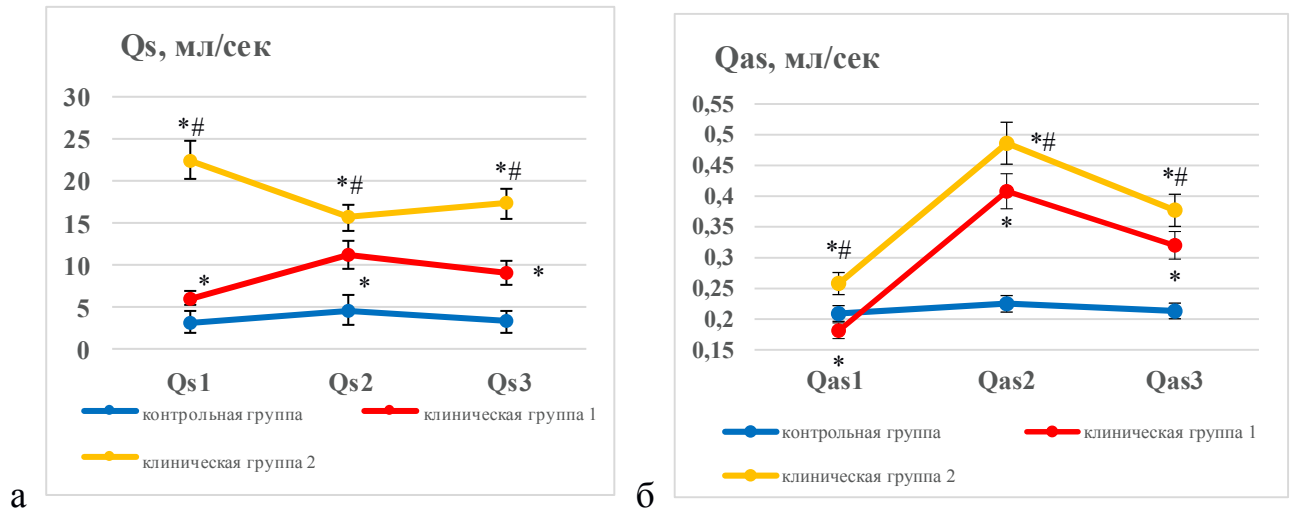


Рисунок 21 — Динамика максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (а) и систолической объемной скорости по кривой средней скорости (б) в исследуемых группах в области переходной складки

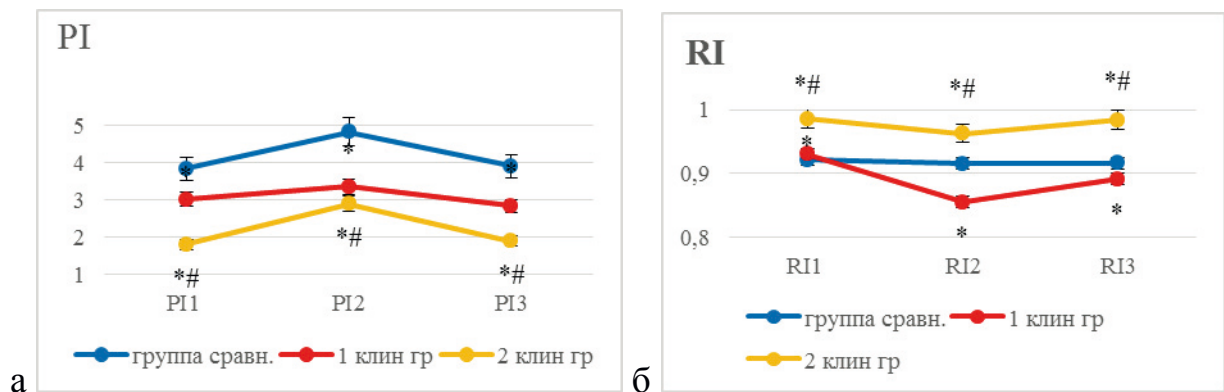


Рисунок 22 — Динамика значений индекса Гослинга (а) индекса Пурсело (б) в исследуемых группах в области переходной складки

При проведении функциональной пробы натяжения в исследуемой зоне у пациентов клинической группы 1 отмечено выраженное увеличение показателя максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости (V_{s2}) на 53,9 %, увеличение средней скорости по кривой максимальной скорости (V_{m2}) на 79,5 %, максимальная систолическая скорость кровотока по кривой средней скорости (V_{as}) снижалась на 19,1 % (рисунок 20).

Показатели объемных скоростей (Q_{s2} , Q_{am2}) имели тенденцию к снижению при натяжении мягких тканей на 84,9 %, 125,4 % и 65 % соответственно (рисунок

21). Кроме того, зарегистрировано значительное увеличение систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{as2}) более, в два раза по сравнению с исходными значениями. Значения показателей расчетных индексов Гослинга (PI_2) и увеличен на 11 %, а индекса Пурсело (RI_2) — снижен при проведении функциональной пробы натяжения на 8,1 % соответственно (рисунок 22).

У пациентов клинической группы 2 с соотношением отделов десны по II типу ($C \geq \Pi$) и II типом прикрепления уздечек губ с положительными клиническими симптомами нуждаемости в коррекции при исследовании области переходной складки исходные значения показателей линейных скоростей (V_{s1} , V_{as1} , V_{m1}) были значительно (в несколько раз) увеличены по сравнению с показателями контрольной группы и составили $27,329 \pm 0,302$ см/сек, $0,533 \pm 0,014$ см/сек, $14,719 \pm 0,115$ см/сек соответственно (рисунок 20), показатель максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{s1}) был также увеличен в несколько раз по сравнению с показателями контрольной группы и составил $22,399 \pm 0,566$ мл/сек (рисунок 21). Исходные значения расчетного индекса PI_1 снижены по сравнению с нормой более, чем в два раза и составили $1,807 \pm 0,006$, что говорит о выраженном увеличении упруго-эластических свойств сосудистой стенки индекса Гослинга (PI_1) — увеличены до $0,987 \pm 0,004$ (рисунок 22).

При проведении функциональной пробы натяжения в исследуемой зоне у пациентов клинической группы 2 отмечено значительное снижение показателей линейных скоростей (V_{s2} , V_{as2} , V_{m2}) на 43,4 %, 38,3 % и 65,4 % соответственно по сравнению с исходными показателями (рисунок 20). Показатель максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{s2}) снижался на 30,6 % по сравнению с исходными значениями, систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{as2}) и средней объемной скорости (Q_{am2}) увеличивались на 89,1 % и 5,1 % соответственно (рисунок 21). Расчетный индекс PI_2 повышался на 60,6 %, индекс Пурсело (RI_2) снижался на 2,4 % (рисунок 22).

После проведения функциональной пробы натяжения (через 1 минуту) в исследуемой зоне у пациентов клинической группы 2 линейные скорости

кровотока продолжали снижаться (Vs_3 , Vas_3 , Vm_3) и достигали значений $14,599 \pm 0,07$ см/сек, $0,279 \pm 0,002$ см/сек, $3,475 \pm 0,04$ см/сек (рисунок 20). Показатель максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Qs_3) увеличивался до значений $17,208 \pm 0,05$ мл/сек, систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Qas_3) и средней объемной скорости (Qam_3) снижались до $0,377 \pm 0,002$ мл/сек, $0,184 \pm 0,0008$ мл/сек (рисунок 21). Показатель индекса Гослинга (PI) после функциональной пробы был снижался до значений $1,907 \pm 0,03$, индекс Пурсело (RI) наоборот возрастал до $0,984 \pm 0,004$ (рисунок 22).

Таким образом, у пациентов клинической группы 2 при исследовании области переходной складки диагностируются выраженные функциональные нарушения гемодинамики, проявляющиеся в значительном увеличении исходных показателей линейной и объемной скоростей тканевого кровотока, что свидетельствует о выраженном падении уровня перфузии тканей десны и микроциркуляции. Кроме того, у пациентов клинической группы 2 регистрировались более выраженные изменения как при проведении функциональной пробы, так и после нее, что свидетельствует о снижении уровня перфузии тканей пародонта кровью и связано с выраженной функциональной перегрузкой тканей пародонтального комплекса, а также уже имеющимися фактами деструктивных процессов (рецессии), вследствие прогрессирующего ухудшения микроциркуляции.

После проведения УЗДГ у пациентов трех групп с применением функциональной пробы натяжения в трех зонах (зона десневого края, прикрепленной десны, переходной складки) и изучения всех показателей (линейных Vs , Vas , Vam , объемных скоростей кровотока Qs , Qas , Qam и индексов PI, RI) отмечено, что динамика изменений многих исследуемых показателей исходных, при натяжении и после завершения функциональной пробы, имела разнонаправленный характер, что значительно усложняло обработку информации, дальнейшую систематизацию и описание результатов.

3.4 Оценка изменений показателей микроциркуляции в исследуемых группах с применением дискриминантного анализа

Следующим этапом было применение метода пошагового дискриминантного анализа с включениями с использованием компьютерной программы Statistica 12 (StatSoft, USA), который позволяет устанавливать различия между двумя и более группами на основании исследования нескольких переменных, называемых дискриминирующими [8].

В нашем исследовании дискриминантный анализ использовался, во-первых, для принятия решения о том, какие переменные можно учитывать при группировке пациентов, во-вторых, чтобы на основании полученных данных оптимальным способом определить многомерную модель дискриминации пациентов с анатомо-функциональными нарушениями с максимальной чувствительностью и специфичностью.

Основной целью применения дискриминантного анализа является определение отличий группы по средним какой-либо линейной комбинации переменных, чтобы в последующем использовать эти переменные для прогнозирования принадлежности к той или иной группе новых членов. Важно подчеркнуть, что в дискриминантном анализе учитывается не только изолированное влияние фактора на результат классификации, но эффекты взаимного влияния факторов (диагностических признаков) друг на друга.

3.4.1 Диагностика в зоне «Десневой край»

В процессе пошагового анализа в математическую модель выделено 10 переменных. Результат анализа статистически значим ($F=1760,7$; $p < 0,001$).

В таблице 7 показаны величины, характеризующие степень различимости групп — расстояния Махаланобиса. Чем больше данное расстояние между группами, тем более качественно они различаются. Так, максимальная степень различия наблюдается между контрольной группой и клинической группой 2 (значение 2491,4), а минимальная — между контрольной группой и клинической группой 1 (значение 116,5).

Таблица 7 — Степень различимости групп по квадратам расстояний
Махаланобиса

Группа	Контрольная группа	Клиническая группа 1
Клиническая группа 1	116,5	–
Клиническая группа 2	2491,4	2302,7

Если рассчитать средние значения расстояний Махаланобиса для каждой группы, то получим величины, показывающие степень отличия данной группы от всех остальных групп. Тогда в порядке убывания группы расположатся следующим образом: клиническая группа 2 — среднее расстояние 2397,0 (максимально отличается от остальных групп); контрольная группа — 1304,0; клиническая группа 1 — 1209,6 (минимально отличается от остальных групп).

Таким образом, по квадратам расстояний Махаланобиса между группами с помощью F-критерия Фишера можно статистически значимо ($p < 0,05$) классифицировать (различать) пациентов всех групп (таблица 8).

Таблица 8 — Классификация пациентов по квадратам расстояний
Махаланобиса

Группа	Контрольная группа		Клиническая группа 1	
	F	p	F	p
Клиническая группа 1	328	< 0,001	-	-
Клиническая группа 2	6794	< 0,001	7268	< 0,001

В таблице 9 выделены десять наиболее информативных переменных. Коэффициент лямбда Уилкса показывает желательность использования переменных в математической модели. Чем выше это значение, тем более желательна соответствующая переменная в процедуре дискриминации. Переменные наиболее желательны в следующем порядке по убыванию: PI2, Qs2, RI2, Qas3, Vas1, Vm1, Qs1, PI1, PI3 и Qas2 (таблица 9).

Таблица 9 — Оценка информативности переменных, включенных в модель

Итоги анализа дискриминантных функций. Шаг 15. Переменных в модели: 10.						
N=185	Лямбда Уилкса	Частная лямбда	F-критерий (20,346)	p-уровень	Толерантность (R-кв.)	Обратная толерантность (1-толер.)
PI2	0,000373	0,254	253,9	< 0,001	0,003	0,997
Qs2	0,000187	0,505	84,7	< 0,001	0,002	0,998
RI2	0,000153	0,619	53,2	< 0,001	0,010	0,990
Qas3	0,000151	0,628	51,3	< 0,001	0,080	0,920
Vas1	0,000134	0,708	35,7	< 0,001	0,037	0,963
Vm1	0,000120	0,787	23,4	< 0,001	0,032	0,968
Qs1	0,000118	0,802	21,3	< 0,001	0,150	0,850
PI1	0,000111	0,852	15,0	< 0,001	0,017	0,983
PI3	0,000110	0,858	14,3	< 0,001	0,053	0,947
Qas2	0,000106	0,896	10,0	< 0,001	0,033	0,967

Значение частной лямбды Уилкса характеризует самостоятельный вклад каждой переменной в дискриминацию. Чем меньше данное значение, тем выше вклад в дискриминацию. Переменные оказывают свое влияние различной силы на результат классификации в следующем порядке по убыванию: PI2, Qs2, RI2, Qas3, Vas1, Vm1, Qs1, PI1, PI3 и Qas2.

При этом статистически значимое влияние на результат дискриминации оказывают все 10 переменных ($p < 0,001$).

В таблице 10 показаны переменные, не включенные в модель в силу их низкой информативности. Для них характерна низкая статистическая значимость влияния на результат дискриминации. Наименее информативной из всех исследуемых переменных в зоне десневого края является Vas2 (таблица 10).

Для переменных, вносящих максимальный вклад в дискриминацию, рассчитаны коэффициенты, по которым составлены линейные уравнения дискриминантных функций для каждой группы (таблица 11).

Таблица 10 — Оценка информативности переменных, не включенных
в модель

N=187	Лямбда Уилкса	Частная лямбда	F-критерий (2,174)	p-уровень	Толерантность (R-кв.)	Обратная толерантность (1-толер.)
RI3	0,000094	0,992	0,737	0,480	0,900	0,100
Vs2	0,000093	0,978	1,940	0,147	0,004	0,996
Vs1	0,000095	0,999	0,081	0,923	0,109	0,891
Возраст	0,000094	0,996	0,388	0,679	0,957	0,043
Qam2	0,000094	0,990	0,849	0,430	0,025	0,975
RI1	0,000093	0,981	1,684	0,189	0,896	0,104
Vas3	0,000092	0,975	2,184	0,116	0,018	0,982
Vm2	0,000093	0,985	1,310	0,273	0,013	0,987
Vm3	0,000088	0,932	6,268	0,002	0,422	0,578
Qam3	0,000094	0,997	0,278	0,758	0,707	0,293
Qam1	0,000093	0,977	2,014	0,137	0,492	0,508
Qas1	0,000088	0,933	6,177	0,003	0,042	0,958
Qs3	0,000089	0,941	5,420	0,005	0,055	0,945
Vs3	0,000088	0,928	6,671	0,002	0,168	0,832
Vas2	0,000087	0,915	7,987	0,000	0,033	0,967

Таблица 11 — Уравнения классификационных функций

Переменная	Контрольная группа	Клиническая группа 1	Клиническая группа 2
Vas1	5413,5	5097,5	3365,4
Vm1	7639,7	7183,3	7634,4
Qs1	817,6	712,8	1074,2
PI1	369,6	317,0	550,3
Qs2	-2907,9	-3040,7	-185,1
Qas2	853,6	912,7	2986,8
PI2	2075,0	2004,0	576,2
RI2	655,5	815,8	109,4
Qas3	4286,6	3583,9	3099,6
PI3	132,7	121,5	-170,1
Константа	-6193,2	-5353,4	-4496,2

Для классификации новых пациентов рассчитываются все 3 уравнения:

$$\begin{aligned} \text{Контрольная группа} = & -6193,2 + 5413,5 \times \text{Vas1} + 7639,7 \times \text{Vm1} + 817,6 \times \text{Qs1} \\ & + 369,6 \times \text{PI1} - 2907,9 \times \text{Qs2} + 853,6 \times \text{Qas2} + 2075,0 \times \text{PI2} + 655,5 \times \text{RI2} + \\ & 4286,6 \times \text{Qas3} + 132,7 \times \text{PI3}; \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Клиническая группа 1} = & -5353,4 + 5097,5 \times \text{Vas1} + 7183,3 \times \text{Vm1} + 712,8 \times \text{Qs1} \\ & + 317,0 \times \text{PI1} - 3040,7 \times \text{Qs2} + 912,7 \times \text{Qas2} + 2004,0 \times \text{PI2} + 815,8 \times \text{RI2} \\ & + 3583,9 \times \text{Qas3} + 121,5 \times \text{PI3}; \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Клиническая группа 2} = & -3365,4 + 7634,4 \times \text{Vas1} + 7639,7 \times \text{Vm1} + 1074,2 \times \\ & \text{Qs1} + 550,3 \times \text{PI1} - 185,1 \times \text{Qs2} + 2986,8 \times \text{Qas2} + 576,2 \times \text{PI2} + 109,4 \times \text{RI2} + \\ & 3099,6 \times \text{Qas3} - 170,1 \times \text{PI3}. \end{aligned}$$

Подставив в каждое уравнение значения симптомов конкретного пациента, можно рассчитать линейные классификационные функции, после чего можно отнести пациента к конкретному классу, соответствующему наибольшему значению функции.

В таблице 12 показаны доли верных случаев классификации пациентов, характеризующих точность классификации дискриминационной математической моделью. В полях столбцов под названиями групп указаны априорные вероятности (p) — доли пациентов каждой группы. Видно, что верно классифицированы 100 % пациентов во всех группах. Общая точность классификации составила 100 % (таблица 12).

Таблица 12 — Оценка чувствительности решающих правил дискриминации

Матрица классификации				
Строки: наблюдаемые классы				
Столбцы: предсказанные классы				
Группа	Процент правильных	Контрольная группа	Клиническая группа 1	Клиническая группа 2
		p*=0,281	p=0,373	p=0,346
Контрольная группа	100,0	52	0	0
Клиническая группа 1	100,0	0	71	0
Клиническая группа 2	100,0	0	0	64
Всего	100,0	52	71	64
Примечание. *p — доли пациентов каждой группы				

По данным канонического анализа в общую дисперсию симптомов заболевания вносят вклад по убыванию корни 1, 2 согласно величинам канонической R (0,999; 0,974 соответственно) (таблица 13). Статистически значимый вклад в дисперсию вносят обе КЛДФ ($p < 0,05$).

Таблица 13 — Оценка вкладов канонических линейных дискриминационных функций (КЛДФ) в дисперсию признаков

Критерий хи-квадрат с последовательно исключёнными корнями						
Корни исключенные	Собственные значения	Каноническая R	Лямбда Уилкса	Хи-квадрат	Степени свободы	p-уровень
1	542,24	0,999	0,0001	1644,56	20	< 0,001
2	18,44	0,974	0,0514	526,75	9	< 0,001

Из кумулятивных долей следует, что максимальный вклад в дискриминацию вносит коэффициент линейных дискриминационных функций 1 (КЛДФ1) (97,0 %) и минимальный вклад вносит КЛДФ 2 ($100,0 - 97,0 = 3,0$ %) (таблица 14).

Таблица 14 — Исходные коэффициенты для канонических переменных

Переменная	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2
Vas1	-38,6	23,1
Vm1	5,0	43,8
Qs1	6,5	11,0
PI1	4,3	5,7
Qs2	57,5	22,4
Qas2	43,3	1,9
PI2	-30,1	1,5
RI2	-13,0	-17,3
Qas3	-16,6	63,2
PI3	-6,1	-0,01
Константа	32,7	-69,7
Собственное значение	542,2	18,4
Кумулятивная доля	0,97	1,00

Так как должно минимальное число канонических два, то для классификации пациентов нужно использовать уравнения, составленные на основе коэффициентов 1 и 2 КЛДФ:

$$D1 = -32,7 - 38,6 \times Vas1 + 5,0 \times Vm1 + 6,5 \times Qs1 + 4,3 \times PI1 + 57,5 \times Qs2 + 43,3 \times Qas2 - 30,1 \times PI2 - 13,0 \times RI2 - 16,6 \times Qas3 - 6,1 \times PI3;$$

$$D2 = -69,7 + 23,1 \times Vas1 + 43,8 \times Vm1 + 11,0 \times Qs1 + 5,7 \times PI1 + 22,4 \times Qs2 + 1,9 \times Qas2 + 1,5 \times PI2 - 17,3 \times RI2 + 63,2 \times Qas3 - 0,01 \times PI3.$$

Кроме того, можно проанализировать влияние каждой переменной на значение КЛДФ по коэффициентам факторной структуры:

Видно, что максимальное влияние на значение КЛДФ 1 оказывают показатели PI2, минимальное — PI1. На КЛДФ 2 — максимальное Qas3, минимальное — Vm1.

Значения D1 и D2 представляют собой координаты в двумерной системе корней линейных дискриминантных функций, по которым производят их сравнение с координатами центроидов (таблица 15).

Таблица 15 — Матрица факторной структуры. Коэффициенты корреляции между переменными и функциями дискриминации

Переменная	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2
Vas1	-0,019	0,170
Vm1	0,045	0,006
Qs1	0,024	0,186
PI1	-0,006	0,132
Qs2	-0,026	-0,066
Qas2	0,008	-0,100
PI2	-0,062	-0,101
RI2	-0,035	-0,007
Qas3	-0,036	0,310
PI3	-0,082	0,193

Подставляя в каждое уравнение значения симптомов конкретного пациента можно рассчитать коэффициент линейных дискриминационных функций и отнести данного пациента к группе с минимальным расстоянием от соответствующего центроида. В таблице 16 приведены координаты центроидов 3 групп.

Таблица 16— Средние значения канонических переменных

Группа	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2
Контрольная группа	-17,8	5,97
Клиническая группа 1	-16,0	-4,67
Клиническая группа 2	31,7	0,19

Для наглядности сравнения D1 и D2 можно использовать график расположения центроидов всех 3 групп.

Таким образом, пациенты клинической группы 2 максимально отличаются от пациентов других групп, так как облако точек пациентов клинической группы 2 максимально удалено от облаков точек других классов при исследовании зоны десневого края (рисунок 23). Различия между пациентами остальных групп также достаточно выражены.

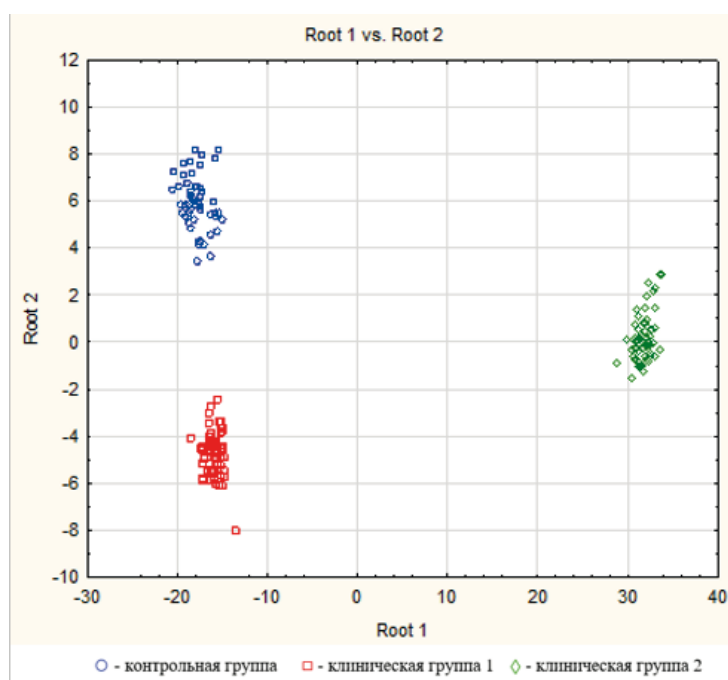


Рисунок 23 — Графические результаты группировки пациентов в отдельные диагностические классы в координатах канонических корней

3.4.2 Диагностика по точке «Прикрепленная десна»

В процессе пошагового анализа в математическую модель выделено 10 переменных. Результат анализа статистически значим ($F=6433,9$; $p < 0,001$).

В таблице 17 представлены величины, характеризующие степень различимости групп — расстояния Махаланобиса. Чем больше данное расстояние между группами, тем более качественно они различаются. Так, максимальная степень различия наблюдается между клинической группой 1 и клинической группой 2 (значение 2336,2), а минимальная между контрольной группой и клинической группой 2 (значение 1611,2).

Таблица 17 — Степень различимости групп по квадратам расстояний Махаланобиса

Группа	Контрольная группа	Клиническая группа 1
Клиническая группа 1	2336,2	—
Клиническая группа 2	1611,2	3185,9

Если рассчитать средние значения расстояний Махаланобиса для каждой группы, то получим величины, показывающие степень отличия данной группы от всех остальных групп. Тогда в порядке убывания группы расположатся следующим образом: клиническая группа 1 — среднее расстояние 2761,1 (максимально отличается от остальных групп); клиническая группа 2 — 2398,6; контрольная группа — 1973,7 (минимально отличается от остальных групп).

По квадратам расстояний Махаланобиса между группами с помощью F-критерия Фишера можно статистически значимо ($p < 0,05$) классифицировать (различать) пациентов всех групп (таблица 18).

Таблица 18 — Классификация пациентов по квадратам расстояний
Махаланобиса

Группа	Контрольная группа		Клиническая группа 1	
	F	p	F	p
Клиническая группа 1	6669	< 0,001	-	-
Клиническая группа 2	4396	< 0,001	10199	< 0,001

В процессе анализа выделены 10 наиболее информативных переменных. Коэффициент лямбда Уилкса показывает желательность использования переменных в математической модели. Чем выше это значение, тем более желательна соответствующая переменная в процедуре дискриминации. Переменные наиболее желательны в следующем порядке по убыванию: Vs2, Qs1, PI2, Qas1, Qas2, Qs3, Vas2, RI3, Qas3 и Vas1 (таблица 19).

Таблица 19 — Оценка информативности переменных, включенных в модель

Итоги анализа дискриминантных функций. Шаг 15. Переменных в модели: 10.						
N=187	Лямбда Уилкса	Частная лямбда	F-критерий (20,350)	p-уровень	Толерантность (R-кв.)	Обратная толерантность (1-толер.)
Vs2	0,0000394	0,187	380,8	< 0,001	0,003	0,997
Qs1	0,0000299	0,246	268,5	< 0,001	0,002	0,998
PI2	0,0000178	0,413	124,6	< 0,001	0,004	0,996
Qas1	0,0000143	0,514	82,6	< 0,001	0,017	0,983
Qas2	0,0000140	0,527	78,4	< 0,001	0,062	0,938
Qs3	0,0000095	0,775	25,4	< 0,001	0,010	0,990
Vas2	0,0000091	0,808	20,7	< 0,001	0,318	0,682
RI3	0,0000088	0,835	17,2	< 0,001	0,214	0,786
Qas3	0,0000087	0,847	15,8	< 0,001	0,108	0,892
Vas1	0,0000083	0,885	11,4	< 0,001	0,124	0,876

Значение частной лямбды Уилкса характеризует самостоятельный вклад каждой переменной в дискриминацию. Чем меньше данное значение, тем выше вклад в дискриминацию. Переменные оказывают свое влияние различной силы на результат классификации в следующем порядке по убыванию: Vs2, Qs1, PI2, Qas-1, Qas2, Qs3, Vas2, RI3, Qas3 и Vas 1.

При этом статистически значимое влияние на результат дискриминации оказывают все переменные ($p < 0,05$).

Для переменных, не включенных в модель в силу их низкой информативности, характерна низкая статистическая значимость влияния на результат дискриминации. Наименее информативной из всех переменных в области прикрепленной десны является Qam1 (таблица 20).

Таблица 20— Оценка информативности переменных, не включенных в модель

Переменные вне модели						
N=187	Лямбда Уилкса	Частная лямбда	F-критерий (2,172)	p-уровень	Толерантность (R-кв.)	Обратная толерантность (1-толер.)
Vas3	0,0000073	0,997	0,263	0,769	0,285	0,715
Vm3	0,0000073	0,996	0,328	0,720	0,048	0,952
RI2	0,0000073	0,994	0,535	0,587	0,673	0,327
Vs1	0,0000074	1,000	0,036	0,965	0,027	0,973
Vs3	0,0000073	0,995	0,418	0,659	0,022	0,978
Qam3	0,0000070	0,958	3,808	0,024	0,736	0,264
RI1	0,0000072	0,976	2,159	0,119	0,624	0,376
Qam2	0,0000072	0,982	1,572	0,211	0,407	0,593
Возраст	0,0000072	0,979	1,865	0,158	0,941	0,059
Vm1	0,0000072	0,975	2,213	0,112	0,092	0,908
Vm2	0,0000071	0,963	3,385	0,036	0,003	0,997
Qs2	0,0000070	0,957	3,911	0,022	0,001	0,999
PI1	0,0000070	0,946	4,965	0,008	0,036	0,964
Qam1	0,0000069	0,944	5,174	0,007	0,647	0,353
PI3	0,0000069	0,936	5,918	0,003	0,082	0,918

Для переменных, вносящих максимальный вклад в дискриминацию, рассчитаны коэффициенты, по которым составлены линейные уравнения дискриминантных функций для каждой группы (таблица 21).

Таблица 21 — Уравнения классификационных функций

Переменная	Контрольная группа	Клиническая группа 1	Клиническая группа 2
Vas1	222,3	-216,1	284,8
Qs1	-494,9	-843,8	-427,9
Qas1	1806,9	-548,2	2675,9
Vs2	320,1	941,7	188,4
Vas2	449,0	522,1	1150,7
Qas2	1472,7	2255,4	4396,0
PI2	2918,2	4326,9	3276,0
Qs3	-146,9	-187,3	-256,2
Qas3	761,2	1104,1	1640,4
RI3	3835,8	4583,3	4859,0
Константа	-4680,4	-8457,1	-7824,2

По этим коэффициентам Для классификации новых пациентов рассчитываются все 3 уравнения:

Контрольная группа = $-4680,4 + 222,3 \times Vas1 - 494,9 \times Qs1 + 1806,9 \times Qas1 + 320,1 \times Vs2 + 449,0 \times Vas2 + 1472,7 \times Qas2 + 2918,2 \times PI2 - 146,9 \times Qs3 + 761,2 \times Qas3 + 3835,8 \times RI3$;

Клиническая группа 1 = $-8457,1 - 216,1 \times Vas1 - 843,8 \times Qs1 - 548,2 \times Qas1 + 941,7 \times Vs2 + 522,1 \times Vas2 + 2255,4 \times Qas2 + 4326,9 \times PI2 - 187,3 \times Qs3 + 1104,1 \times Qas3 + 4583,3 \times RI3$;

Клиническая группа 2 = $-7824,2 + 284,8 \times Vas1 - 427,9 \times Qs1 + 2675,9 \times Qas1 + 188,4 \times Vs2 + 1150,7 \times Vas2 + 4396,0 \times Qas2 + 3276,0 \times PI2 - 256,2 \times Qs3 + 1640,4 \times Qas3 + 4859,0 \times RI3$.

Подставив в каждое уравнение значения симптомов конкретного пациента, можно рассчитать линейные классификационные функции, после чего можно отнести пациента к конкретному классу, соответствующему наибольшему значению функции.

В таблице 22 показаны доли верных случаев классификации пациентов, характеризующих точность классификации дискриминационной математической моделью. В полях столбцов под названиями групп указаны априорные вероятности (р) — доли пациентов каждой группы. Видно, что верно классифицированы 100 % пациентов во всех группах (таблица 22).

Таблица 22 — Оценка чувствительности решающих правил дискриминации

Матрица классификации				
Строки: наблюдаемые классы				
Столбцы: предсказанные классы				
Группа	Процент правильных	Контрольная группа	Клиническая группа 1	Клиническая группа 2
		p=0,278	p=0,380	p=0,342
Контрольная группа	100,0	52	0	0
Клиническая группа 1	100,0	0	71	0
Клиническая группа 2	100,0	0	0	64
Всего	100,0	52	71	64

По данным канонического анализа в общую дисперсию симптомов заболевания вносят вклад по убыванию корни 1, 2 согласно величинам канонической R (0,999; 0,998 соответственно) (таблица 23). Статистически значимый вклад в дисперсию вносят оба коэффициента линейных дискриминантных функций (КЛДФ) ($p < 0,05$).

Таблица 23 — Оценка вкладов канонических линейных дискриминационных функций в дисперсию признаков

Критерий хи-квадрат с последовательно исключёнными корнями						
Корни исключенные	Собственные значения	Каноническая R	Лямбда Уилкса	Хи-квадрат	Степени свободы	p-уровень
1	603,4	0,999	0,000	2121,6	20	< 0,001
2	223,9	0,998	0,004	972,1	9	< 0,001

Из кумулятивных долей таблицы 24 следует, что максимальный вклад в дискриминацию вносит КЛДФ 1 (73,0 %) и минимальный вклад вносит КЛДФ 2 ($100,0 - 73,0 = 27,0$ %).

Таблица 24 — Исходные коэффициенты для канонических переменных

Переменная	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2
Vas1	9,3	2,6
Qs1	7,7	1,7
Qas1	58,1	2,8
Vs2	-13,9	-2,7
Vas2	9,1	-15,1
Qas2	28,5	-67,0
PI2	-21,7	-19,7
Qs3	-0,9	2,6
Qas3	6,5	-21,1
RI3	0,9	-27,6
Константа	24,4	94,3
Собственное значение	603,4	223,9
Кумулятивная доля	0,73	1,0

Так как должное минимальное число канонических два, то для классификации пациентов нужно использовать уравнения, составленные на основе коэффициентов 1 и 2 КЛДФ:

$$D1 = 24,4 + 9,3 \times Vas1 + 7,7 \times Qs1 + 58,1 \times Qas1 - 13,9 \times Vs2 + 9,1 \times Vas2 + 28,5 \times Qas2 - 21,7 \times PI2 - 0,9 \times Qs3 + 6,5 \times Qas3 + 0,9 \times RI3;$$

$$D2 = 94,3 + 2,6 \times Vas1 + 1,7 \times Qs1 + 2,8 \times Qas1 - 2,7 \times Vs2 - 1,5 \times Vas2 - 67,0 \times Qas2 - 19,7 \times PI2 + 2,6 \times Qs3 - 21,1 \times Qas3 - 27,6 \times RI3.$$

При анализе влияния каждой переменной на значение КЛДФ по коэффициентам факторной структуры выявлено, что максимальное влияние на значение КЛДФ 1 оказывают — Vas2, минимальное — RI3. На КЛДФ 2 — максимальное RI3, минимальное — Qas1 (таблица 25).

Таблица 25— Матрица факторной структуры. Коэффициенты корреляции между переменными и функциями дискриминации

Переменная	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2
Vas1	0,039	-0,019
Qs1	-0,010	-0,040
Qas1	0,031	-0,013
Vs2	-0,041	-0,034
Vas2	0,042	-0,124
Qas2	0,042	-0,106
PI2	-0,028	-0,064
Qs3	-0,037	-0,016
Qas3	0,021	-0,099
RI3	0,003	-0,199

Значения D1 и D2 представляют собой координаты в двумерной системе корней линейных дискриминантных функций, по которым производят их сравнение с координатами центроидов.

Подставляя в каждое уравнение значения симптомов конкретного пациента можно рассчитать КЛДФ и отнести данного пациента к группе с минимальным расстоянием от соответствующего центроида. В таблице 26 приведены координаты центроидов трех групп.

Таблица 26 — Средние значения канонических переменных

Группа	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2
Контрольная группа	9,15	23,26
Клиническая группа 1	-30,00	-5,09
Клиническая группа 2	25,85	-13,24

Для наглядности сравнения D1 и D2 можно использовать график расположения центроидов всех 3 групп (рисунок 24).

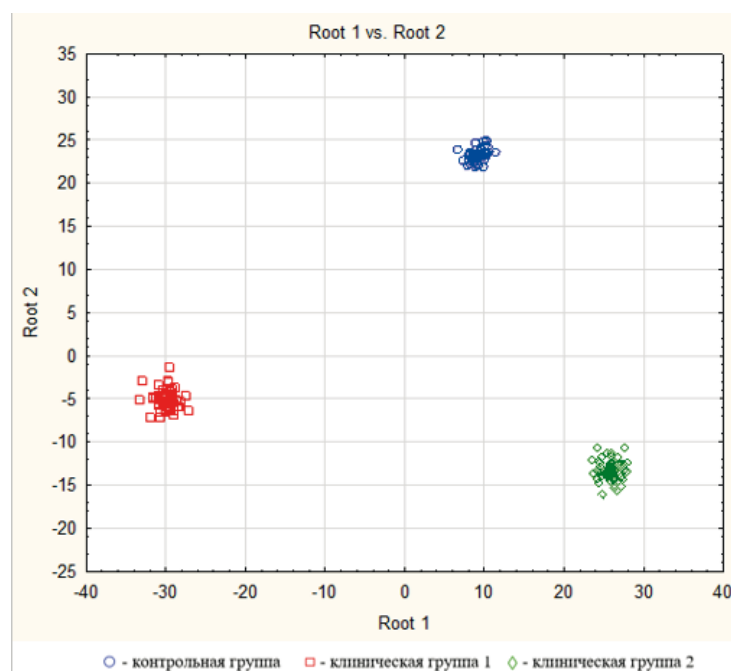


Рисунок 24 — Графические результаты группировки пациентов в отдельные диагностические классы в координатах канонических корней

Таким образом, пациенты клинической группы 1 максимально отличаются от пациентов других групп при исследовании зоны прикрепленной десны. Различия между пациентами остальных групп также достаточно выражены.

3.4.3 Диагностика по точке «Переходная складка»

В процессе пошагового анализа в математическую модель выделено 9 переменных. Результат анализа статистически значим ($F = 3103,3$; $p < 0,001$).

Максимальная степень различия наблюдается между контрольной группой и клинической группой 2 (значение 3928,6), а минимальная между контрольной группой и клинической группой 1 (значение 212,1) (таблица 27).

Таблица 27 — Степень различимости групп по квадратам расстояний Махаланобиса

Группа	Контрольная группа	Клиническая группа 1
Клиническая группа 1	212,1	-
Клиническая группа 2	3928,6	3309,8

Если рассчитать средние значения расстояний Махаланобиса для каждой группы, то получим величины, показывающие степень отличия данной группы от всех остальных групп. Тогда в порядке убывания группы расположатся следующим образом: клиническая группа 2 — среднее расстояние 3619,2 (максимально отличается от остальных групп); контрольная группа — 2070,4; клиническая группа 1 — 1761,0 (минимально отличается от остальных групп).

По квадратам расстояний Махаланобиса между группами с помощью F-критерия Фишера можно статистически значимо ($p < 0,05$) классифицировать (различать) пациентов всех групп (таблица 28).

Таблица 28 — Классификация пациентов по квадратам расстояний Махаланобиса

Группа	Контрольная группа		Клиническая группа 1	
	F	p	F	p
Клиническая группа 1	677	< 0,001	-	-
Клиническая группа 2	11979	< 0,001	11840	< 0,001

В процессе анализа выделены девять наиболее информативных переменных. Переменные наиболее желательны в следующем порядке по убыванию: PI1, PI2, Vm1, Vas1, Qs2, Vm3, Vs1, Vs3, Qas2. Переменные оказывают свое влияние различной силы на результат классификации в следующем порядке по убыванию: PI1, PI2, Vm1, Vas1, Qs2, Vm3, Vs1, Vs3, Qas2. При этом статистически значимое влияние на результат дискриминации оказывают все девять переменных ($p < 0,05$) (таблица 29).

Для переменных, не включенные в модель в силу их низкой информативности, характерна низкая статистическая значимость влияния на результат дискриминации. Наименее информативной из всех переменных при исследовании границы прикрепленной десны и переходной складки является Qs3 (таблица 30).

Таблица 29 — Оценка информативности переменных, включенных в модель

Итоги анализа дискриминантных функций. Шаг 16. Переменных в модели: 9						
N=187	Лямбда Уилкса	Частная лямбда	F-исключ. (18,352)	p-уровень	Толерантность (R-кв.)	Обратная толерантность (1-толер.)
PI1	0,000141	0,277	229,3	< 0,001	0,277	229,3
PI2	0,000089	0,440	112,1	< 0,001	0,440	112,1
Vm1	0,000069	0,572	65,9	< 0,001	0,572	65,9
Vas1	0,000067	0,588	61,6	< 0,001	0,588	61,6
Qs2	0,000055	0,707	36,4	< 0,001	0,707	36,4
Vm3	0,000055	0,709	36,2	< 0,001	0,709	36,2
Vs1	0,000054	0,725	33,4	< 0,001	0,725	33,4
Vs3	0,000046	0,845	16,1	< 0,001	0,845	16,1
Qas2	0,000044	0,887	11,2	< 0,001	0,887	11,2

Таблица 30 — Оценка информативности переменных, не включенных в модель

Переменные вне модели						
N=187	Лямбда Уилкса	Частная лямбда	F-включ. (2,171)	p-уровень	Толерантность (R-кв.)	1-толер.
Qam1	0,000039	0,986	1,201	0,303	0,806	0,194
RI1	0,000039	0,995	0,434	0,648	0,681	0,319
Qas3	0,000039	0,985	1,330	0,267	0,058	0,942
Qam3	0,000039	1,000	0,039	0,962	0,070	0,930
Возраст	0,000039	0,984	1,422	0,244	0,939	0,061
PI3	0,000039	0,997	0,292	0,747	0,948	0,052
RI2	0,000038	0,971	2,582	0,079	0,799	0,201
RI3	0,000039	0,985	1,355	0,261	0,826	0,174
Vs2	0,000038	0,980	1,818	0,165	0,082	0,918
Vas2	0,000038	0,960	3,647	0,028	0,513	0,487
Qam2	0,000037	0,955	4,103	0,018	0,048	0,952
Vas3	0,000037	0,944	5,173	0,007	0,864	0,136
Qas1	0,000037	0,943	5,334	0,006	0,759	0,241
Qs1	0,000036	0,915	8,099	0,000	0,563	0,437
Vm2	0,000036	0,924	7,241	0,001	0,007	0,993
Qs3	0,000036	0,922	7,450	0,001	0,009	0,991

Для переменных, вносящих максимальный вклад в дискриминацию, рассчитаны коэффициенты, по которым составлены линейные уравнения дискриминантных функций для каждой группы (таблица 31).

Таблица 31 — Уравнения классификационных функций

Переменная	Контрольная группа	Клиническая группа 1	Клиническая группа 2
Vs1	38,6	35,9	68,2
Vas1	2864,4	2668,3	3272,2
Vm1	69,6	66,2	146,8
PI1	4679,9	4308,8	3270,2
Qs2	519,6	485,9	524,1
Qas2	6070,7	5590,9	4463,6
PI2	4196,1	3951,6	4373,4
Vs3	235,9	225,3	273,3
Vm3	125,3	114,5	-78,5
Константа	-21910,2	-19042,9	-19202,0

Для классификации новых пациентов рассчитываются все три уравнения:

Контрольная группа = $-21910,2 + 38,6 \times Vs1 + 2864,4 \times Vas1 + 69,6 \times Vm1 + 4679,9 \times PI1 + 519,6 \times Qs2 + 6070,7 \times Qas2 + 4196,1 \times PI2 + 235,9 \times Vs3 + 125,3 \times Vm3$;

Клиническая группа 1 = $-19042,9 + 35,9 \times Vs1 + 2668,3 \times Vas1 + 66,2 \times Vm1 + 4308,8 \times PI1 + 485,9 \times Qs2 + 5590,9 \times Qas2 + 3951,6 \times PI2 + 225,3 \times Vs3 + 114,5 \times Vm3$;

Клиническая группа 2 = $-19202,0 + 68,2 \times Vs1 + 3272,2 \times Vas1 + 146,8 \times Vm1 + 3270,2 \times PI1 + 524,1 \times Qs2 + 4463,6 \times Qas2 + 4373,4 \times PI2 + 273,3 \times Vs3 - 78,5 \times Vm3$.

Подставив в каждое уравнение значения симптомов конкретного пациента, можно рассчитать линейные классификационные функции, после чего можно отнести пациента к конкретному классу, соответствующему наибольшему значению функции.

В таблице 32 показаны доли верных случаев классификации пациентов, характеризующих точность классификации дискриминационной математической

моделью. В полях столбцов под названиями групп указаны априорные вероятности (р) — доли пациентов каждой группы. Таким образом, верно классифицированы 100 % пациентов во всех группах. Общая точность классификации составила — 100 %. Допущено 0 ошибок в 187 случаях. Так как проценты верных классификаций значительно превышают соответствующие априорные вероятности, и общая доля верных классификаций составляет более 70 %, данный результат можно считать отличным (таблица 32).

Таблица 32 — Оценка чувствительности решающих правил дискриминации

Матрица классификации Строки: наблюдаемые классы Столбцы: предсказанные классы				
Группа	Процент правильных	Контрольная группа	Клиническая группа 1	Клиническая группа 2
		p=0,278	p=0,380	p=0,342
Контрольная группа	100,0	52	0	0
Клиническая группа 1	100,0	0	71	0
Клиническая группа 2	100,0	0	0	64
Всего	100,0	52	71	64

По данным канонического анализа в общую дисперсию симптомов заболевания вносят вклад по убыванию корни 1, 2 согласно величинам канонической R (0,999; 0,984 соответственно). Статистически значимый вклад в дисперсию вносят оба коэффициента линейных дискриминационных функций КЛДФ ($P < 0,05$) (таблица 33).

Таблица 33 — Оценка вкладов канонических линейных дискриминационных функций (КЛДФ) в дисперсию признаков

Критерий хи-квадрат с последовательно исключёнными корнями						
Корни исключенные	Собственные значения	Каноническая R	Лямбда Уилкса	Хи-квадрат	Степени свободы	p-уровень
1	809,4	0,999	0,00004	1826,4	18	< 0,001
2	30,5	0,984	0,03178	620,8	8	< 0,001

Из кумулятивных долей таблицы 34 следует, что максимальный вклад в дискриминацию вносит КЛДФ 1 (96,4 %) и минимальный вклад вносит КЛДФ 2 ($100,0 - 96,4 = 3,6$ %).

Таблица 34 — Исходные коэффициенты для канонических переменных

Переменная	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2
Vs1	-0,52	-0,39
Vas1	-8,53	-17,60
Vm1	-1,32	-0,75
PI1	20,43	-19,54
Qs2	-0,37	-2,61
Qas2	22,80	-26,62
PI2	-5,09	-19,85
Vs3	-0,72	-1,05
Vm3	3,32	0,46
Константа	-29,38	190,72
Собственное значение	809,370	30,468
Кумулятивная доля	0,964	1,000

Так как должно минимальное число канонических два, то для классификации пациентов нужно использовать уравнения, составленные на основе коэффициентов 1 и 2 КЛДФ:

$$D1 = -29,38 - 0,52 \times Vs1 - 8,53 \times Vas1 - 1,32 \times Vm1 + 20,43 \times PI1 - 0,37 \times Qs2 + 22,80 \times Qas2 - 5,09 \times PI2 - 0,72 \times Vs3 + 3,32 \times Vm3;$$

$$D2 = 190,72 - 0,39 \times Vs1 - 17,60 \times Vas1 - 0,75 \times Vm1 - 19,54 \times PI1 - 2,61 \times Qs2 - 26,62 \times Qas2 - 19,85 \times PI2 - 1,05 \times Vs3 + 0,46 \times Vm3.$$

Кроме того, можно проанализировать влияние каждой переменной на значение КЛДФ по коэффициентам факторной структуры.

Таким образом, максимальное влияние на значение КЛДФ 1 оказывают — Vm1, минимальное — Vm3. На КЛДФ 2 — максимальное PI1, минимальное — Vm1 (таблица 35).

Таблица 35 — Матрица факторной структуры. Коэффициенты корреляции между переменными и функциями дискриминации

Переменная	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2
Vs1	-0,136	0,047
Vas1	-0,042	0,072
Vm1	-0,197	0,031
PI1	0,093	-0,172
Qs2	-0,033	0,110
Qas2	-0,024	0,107
PI2	0,029	-0,148
Vs3	-0,035	0,119
Vm3	-0,005	0,125

Значения D1 и D2 представляют собой координаты в двумерной системе корней линейных дискриминантных функций, по которым производят их сравнение с координатами центроидов.

Подставляя в каждое уравнение значения симптомов конкретного пациента можно рассчитать коэффициенты линейных дискриминантных функций (КЛДФ) и отнести данного пациента к группе с минимальным расстоянием от соответствующего центроида. В таблице 36 приведены координаты центроидов 3 групп.

Таблица 36 — Средние значения канонических переменных

Группа	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2
Контрольная группа	23,3	-7,58
Клиническая группа 1	18,1	6,05
Клиническая группа 2	-39,0	-0,55

Для наглядности сравнения D1 и D2 можно использовать график расположения центроидов всех трех групп (рисунок 25).

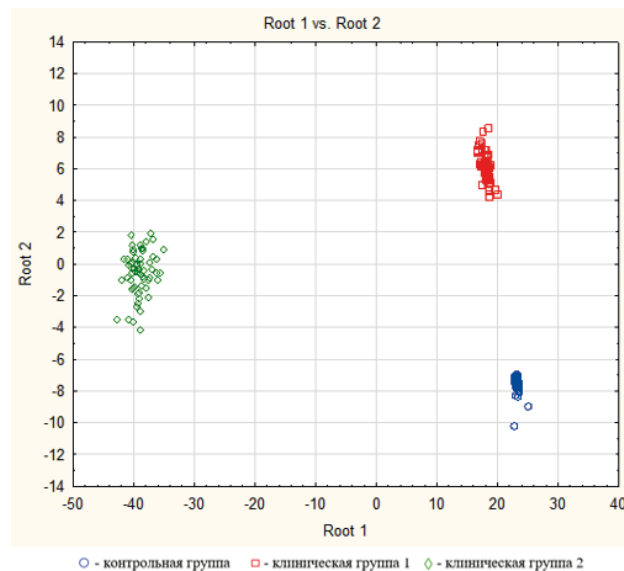


Рисунок 25 — Графические результаты группировки пациентов в отдельные диагностические классы в координатах канонических корней

По графическим результатам группировки пациентов в отдельные диагностические классы в координатах канонических корней облако точек пациентов клинической группы 2 максимально удалено от облаков точек других классов, то есть пациенты данной группы максимально отличаются от пациентов других групп при исследовании зоны переходной складки. Различия между пациентами остальных групп также достаточно выражены.

Таким образом, в результате проведенного дискриминантного анализа изученных показателей высокочастотной ультразвуковой доплерографии можно сделать вывод, что по данным клинического осмотра пациенты верно классифицированы по клиническим группам при различных вариантах анатомических структур слизисто-десневого комплекса.

Кроме того, соответственно изучаемым зонам локации, определены наиболее информативные переменные.

Однако, исходя из проведенного дискриминантного анализа, можно выделить некоторые сложности в проведении исследования: три зоны исследования, три состояния (в покое, при натяжении, после натяжения), большое количество исследуемых показателей, что значительно усложняет процесс исследования и дальнейшую обработку полученных результатов.

Большое количество показателей, полученных в исследуемых группах в результате проведения УЗДГ в трех зонах исследования и их разнонаправленный характер, не позволяли предложить рациональный алгоритм диагностики и оценить прогноз состояний. Поэтому в дальнейшем в работе была выбрана одна оптимальная зона исследования (граница прикрепленной десны и переходной складки) и один наиболее значимый в диагностическом плане и информативный показатель Vas (максимальная систолическая скорость кровотока по кривой средней скорости). В результате дифференцированного подхода пациенты клинической группы 1 разделились на подгруппы 1А и 1Б по типу реакции на проведение функциональной пробы и полученному соотношению показателей Vas1, Vas2, Vas3.

3.5 Оценка изменений показателя максимальной систолической скорости по кривой средней скорости (Vas) зоны переходной складки по данным ультразвуковой доплерографии у пациентов четырех клинических групп

Так как наибольший интерес в диагностическом плане для работы представляют пациенты клинической группы 1 (со II типом соотношения отделов десны ($C \geq П$), II типом прикрепления уздечек, без клинических симптомов, характеризующих нуждаемость преддверия, уздечки или бокового тяжа в коррекции.), которым при своевременном лечении и правильно выбранной тактике можно избежать проявления тяжелых деструктивных процессов и прогрессирования патологии. Очевидно, что далеко не у всех пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса происходит развитие деструктивных процессов тканей пародонта. Именно поэтому в ходе работы был разработан и описан способ оценки функционального состояния микроциркуляции тканей пародонта, на основе полученных уравнений в электронных таблицах был создан вероятностный калькулятор для подсчета, быстрой интерпретации и автоматизированной классификации пациентов в клинической практике. В ходе разработки способа была учтена специфика и особенности развития указанной патологии с целью получения мак-

симальной точности измерений и корректной оценки полученных результатов. Необходимо отметить, что значительное влияние на точность измерений оказывает именно равномерное локальное натяжение мягких тканей преддверия полости рта (верхней и нижней губы, щек).

В процессе нашей работы для обеспечения максимальной точности и достоверности определения гемодинамических характеристик тканей пародонта была разработана и оптимизирована актуальная функциональная проба, отражающая функциональное состояние кровотока, учитывая специфические особенности (развития) мукогингивальной патологии. Прогрессирование указанных нарушений происходит при функциональных нагрузках (при жевании и артикуляции), именно поэтому в качестве функциональной пробы нами было предложено проводить равномерное натяжение мягких тканей верхней и нижней губы, щек с использованием оптрагейта. Таким образом, при проведении данной пробы максимально учитываются все фазы изменения микроциркуляторных характеристик исследуемых областей. Кроме того, выбрана оптимальная зона исследования (переходная складка слизистой оболочки), так как именно здесь представлены все звенья микроциркуляции. Если изначально учитывались показатели линейных, объемных скоростей кровотока и индексов состояния сосудистой стенки, что значительно усложняло и увеличивало время проведения исследования и дальнейшие расчеты, то согласно предложенной нами функциональной пробе, достаточно учитывать данные показателя V_{as} (исходно, при натяжении с использованием оптрагейта и после снятия), так как по итогам анализа дискриминантных функций эта переменная является наиболее информативной переменной и по данным литературных источников (Кречина Е.К., Рахимова Э.Н., 2005) максимальная систолическая скорость кровотока V_{as} наиболее значима в диагностическом плане. Данный параметр характеризует величину скорости тканевого кровотока, коррелирует с диагнозом и надёжно измеряется [90].

Следует отметить, что у пациентов клинической группы 1 динамика показателя V_{as} имела разнонаправленный характер при проведении исследования, поэтому применение описанной функциональной пробы позволило разделить пациентов клинических групп на подгруппы по типу реакции на проведение функциональной

пробы и полученному соотношению показателей Vas1, Vas2, Vas3 (нормальное, компенсированное, субкомпенсированное и декомпенсированное).

Среди обследуемых нормальная реакция микроциркуляторного русла на проведение функциональной нагрузки (проба натяжения с использованием оптрагейт) наблюдалась в 28 % случаев (52), в остальных случаях реакция была патологической: компенсированная — в 18 % (33), субкомпенсированная — в 20 % (38), декомпенсированная — в 34 % (64) (рисунок 26).



Рисунок 26 — Распределение реакции сосудов среди обследуемых пациентов на проведение функциональной пробы натяжения

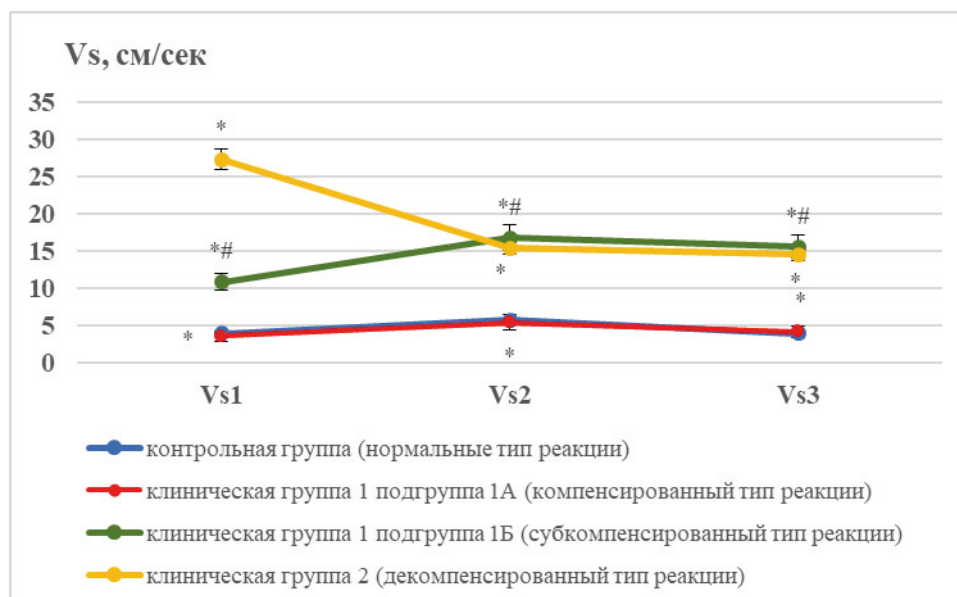
Для проведения дискриминантного анализа в дальнейшем и подтверждения правильности распределения пациентов в четыре клинические группы учитывали изменение показателей линейных и объемных скоростей кровотока, а также индексов состояния сосудистой стенки (таблица 37).

По результатам оценки в зоне переходной складки у пациентов клинической группы 1 подгруппы 1А исходный показатель максимальной систолической скорости кровотока (Vs1) превышал значения контрольной группы на 8,4 %, Vas1 снижен на 5,9 % (рисунок 27-28).

Таблица 37 — Динамика показателей микроциркуляции в норме и при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса (в исследуемых группах) по данным ультразвуковой доплерографии, зона локализации — переходная складка ($M \pm SE$)

Параметр	Группа				Статистическая значимость различий				
	Контрольная группа (нормальный тип реакции)	Клиническая группа 1		Клиническая группа 2 (декомпенсированный тип реакции)	P _{K-1A}	P _{K-1B}	P _{K-2}	P _{1A-1B}	
		Подгруппа 1A (компенсированный тип реакции)	Подгруппа 1B (субкомпенсированный тип реакции)						
Линейные скорости кровотока (см/сек)	Vs1	3,981±0,002	3,645±0,008	10,905±0,009	27,329±0,302	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Vs2	5,808±0,001	5,513±0,002	16,862±0,013	15,454±0,350	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Vs3	3,977±0,002	4,276±0,012	15,611±0,020	14,599±0,070	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Vas1	0,203±0,001	0,191±0,001	0,450±0,003	0,533±0,014	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Vas2	0,306±0,001	0,289±0,001	0,246±0,005	0,329±0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Vas3	0,237±0,002	0,301±0,002	0,314±0,004	0,279±0,002	<0,001	<0,001	<0,001	0,009
	Vm1	0,955±0,001	0,870±0,003	3,967±0,004	14,719±0,115	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Vm2	1,079±0,001	1,020±0,001	7,589±0,008	5,093±0,105	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Vm3	0,958±0,001	0,973±0,002	7,624±0,010	3,475±0,036	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Объемные скорости кровотока (мл/сек)	Qs1	3,128±0,001	2,935±0,002	8,578±0,002	22,399±0,566	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Qs2	4,557±0,001	4,314±0,030	16,833±0,009	15,547±0,029	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Qs3	3,214±0,011	3,330±0,013	13,803±0,067	17,208±0,051	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Qas1	0,209±0,001	0,188±0,001	0,175±0,002	0,257±0,002	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Qas2	0,225±0,001	0,208±0,001	0,582±0,002	0,486±0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Qas3	0,213±0,001	0,1935±0,001	0,429±0,006	0,377±0,002	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Qam1	0,117±0,001	0,114±0,001	0,126±0,002	0,177±0,001	0,014	<0,001	<0,001	<0,001
	Qam2	0,147±0,001	0,134±0,001	0,253±0,002	0,186±0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Qam3	0,121±0,001	0,122±0,001	0,199±0,002	0,184±0,001	0,997	<0,001	<0,001	<0,001

Параметр	Группа				Статистическая значимость различий			
	Контрольная группа (нормальный тип реакции)	Клиническая группа 1		Клиническая группа 2 (декомпенсированный тип реакции)	P _{к-1А}	P _{к-1Б}	P _{к-2}	P _{1А-1Б}
		Подгруппа 1А (компенсированный тип реакции)	Подгруппа 1Б (субкомпенсированный тип реакции)					
PI1	3,841±0,002	3,521±0,004	2,589±0,005	1,807±0,006	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
PI2	4,826±0,003	4,525±0,001	2,340±0,002	2,902±0,007	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
PI3	3,912±0,006	3,634±0,019	2,177±0,009	1,907±0,035	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Индексы	RI1	0,921±0,001	0,912±0,001	0,987±0,003	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	RI2	0,915±0,006	0,883±0,001	0,831±0,002	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	RI3	0,916±0,001	0,880±0,002	0,902±0,005	0,984±0,004	<0,001	0,013	<0,001



Здесь и далее (рисунок 27-34):

* — статистически значимые отличия ($p < 0,05$) от контрольной группы;

— статистически значимые различия ($p < 0,05$) между 1А и 1Б подгруппами.

Рисунок 27 — Динамика максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости в области переходной складки в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии

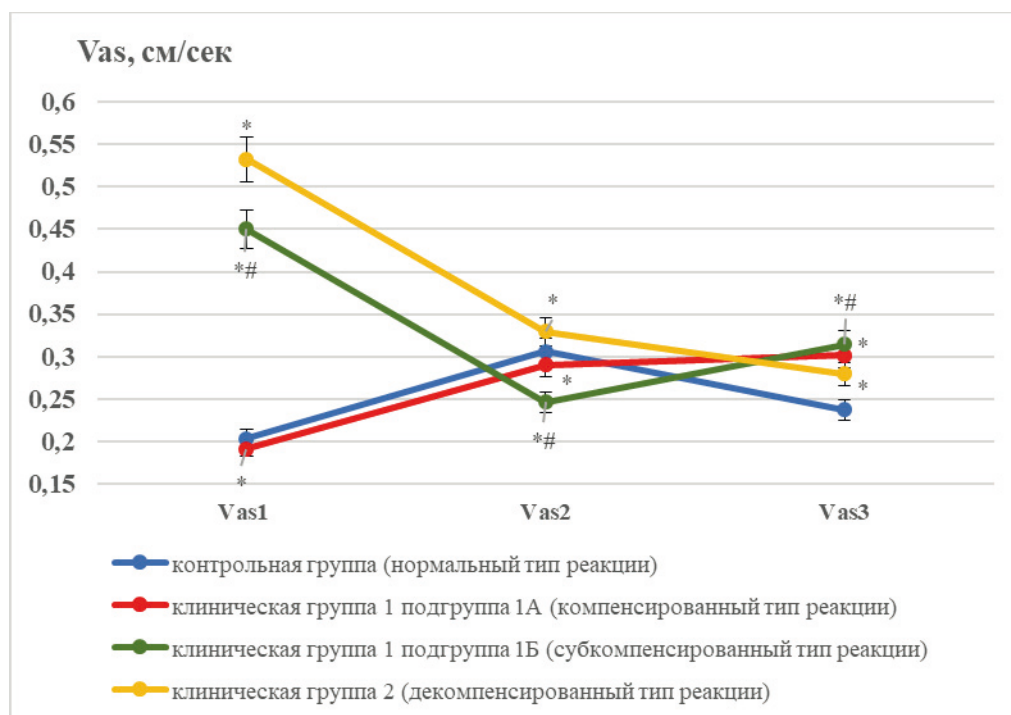


Рисунок 28 — Динамика максимальной систолической скорости по кривой средней скорости в области переходной складки в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии

Средняя линейная скорость кровотока (V_{m1}) была ниже на 8,9 % по сравнению с исходными значениями контрольной группы (рисунок 29).

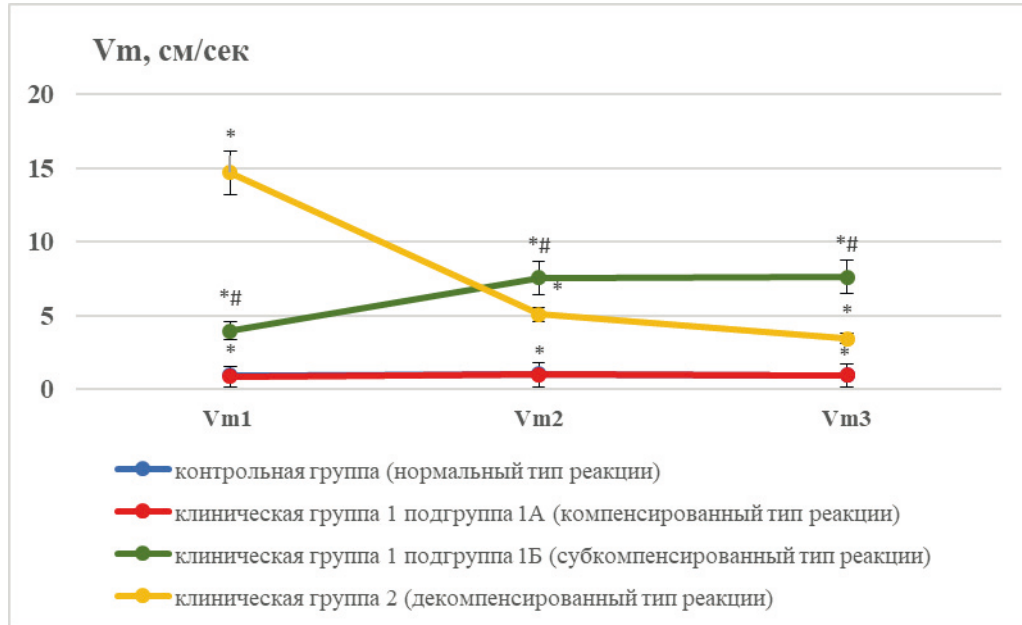


Рисунок 29 — Динамика средней скорости кровотока по кривой максимальной скорости в области переходной складки в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии

Отмечено уменьшение исходных показателей максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{s1}) на 6,2 % (рисунок 30). Показатель систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{as1}) был снижен на 10,1 % (рисунок 31), средней объемной скорости (Q_{am1}) на 2,6 % (рисунок 32).

Значения индекса Гослинга ($PI1$) и индекса Пурсело ($RI1$) снижены на 8,3 % и 0,9 % соответственно по сравнению с контрольной группой (рисунок 33, 34).

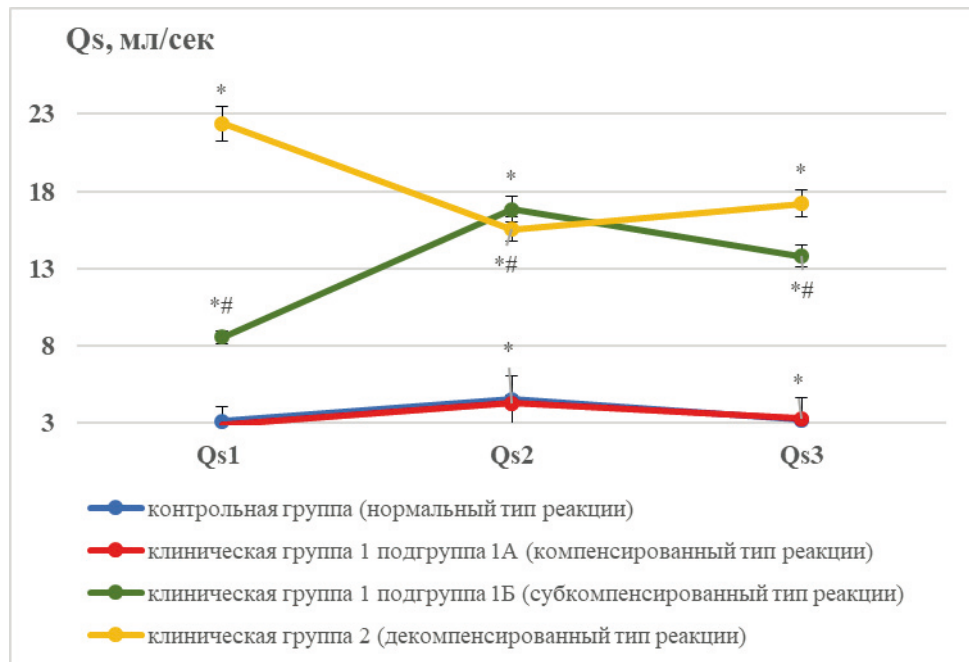


Рисунок 30 — Динамика систолической объемной скорости по кривой средней скорости в области переходной складки в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии

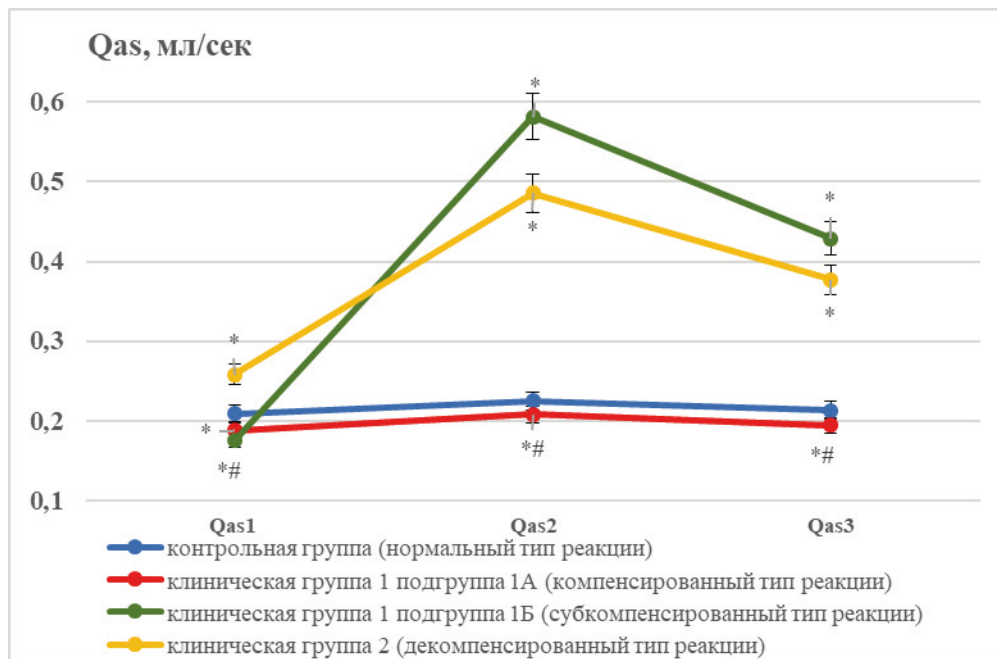


Рисунок 31 — Динамика максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости в области переходной складки в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии

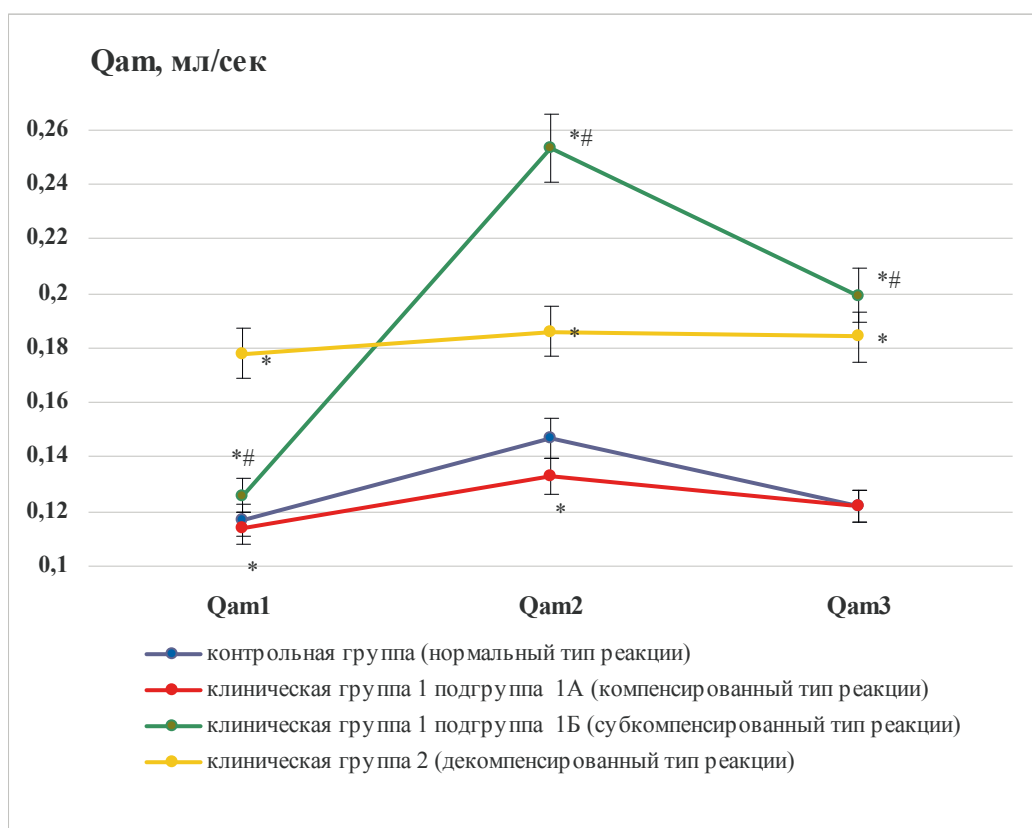


Рисунок 32 — Динамика средней объемной скорости по кривой средней скорости в области переходной складки в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии

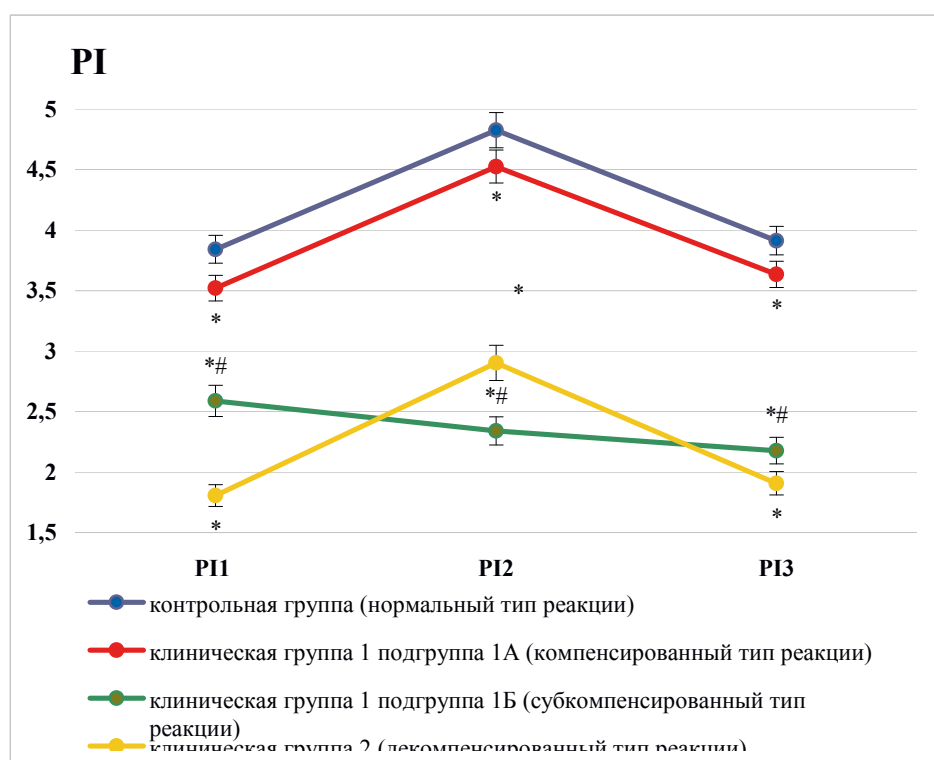


Рисунок 33 — Динамика индекса Гослинга (PI) в области переходной складки в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии

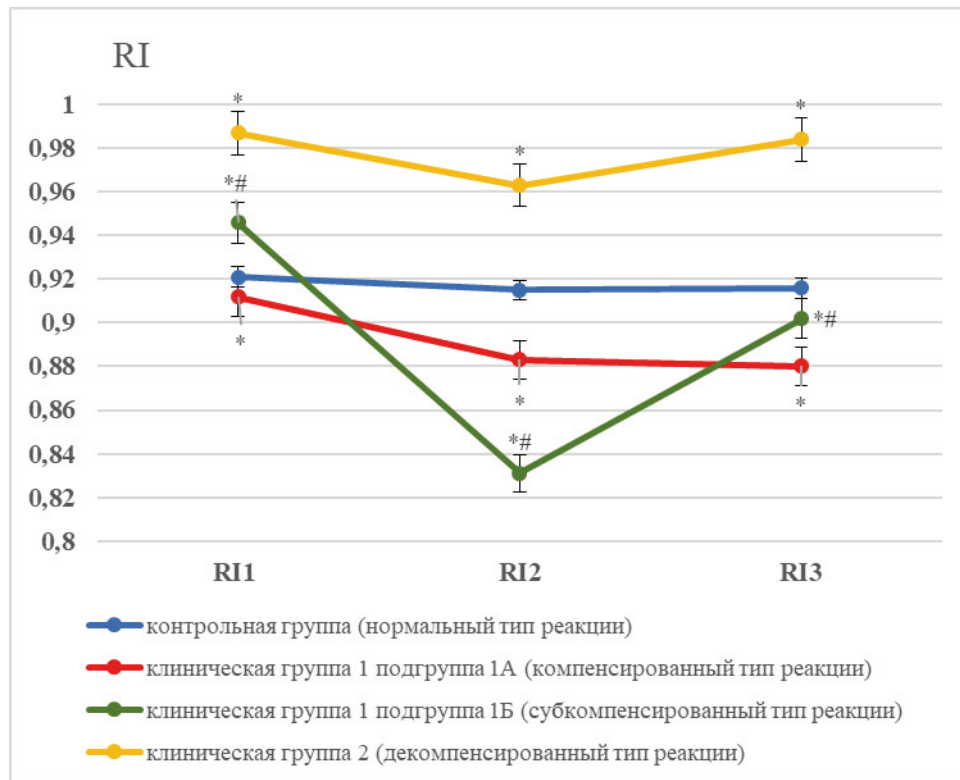


Рисунок 34 — Динамика индекса Пурсело (RI) в области переходной складки в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии

При натяжении во время проведения функциональной пробы в исследуемой зоне у пациентов подгруппы 1А отмечено выраженное увеличение показателя максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости (V_{s2}) на 51,2 %, возрастание средней скорости по кривой максимальной скорости (V_{m2}) на 51,8 %, при этом максимальная систолическая скорость кровотока по кривой средней скорости (V_{as}) снижалась на 19,1 % по сравнению с исходными показателями (V_{s1} , V_{as1} , V_{am1}) (см. рисунок 27-29). Показатели максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{s1}) и систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{as1}) достоверно увеличивались при проведении натяжения на 46,9 % и 10,6 % соответственно (рисунок 30-32). Значения показателей расчетных индексов Гослинга (PI2) увеличены на 28,5 %, а индекса Пурсело (RI2) — снижены на 3,2 % (см. рисунок 33-34). После проведения функциональной пробы натяжения в исследуемой зоне у пациентов подгруппы 1А показатели V_{s3} и V_{as3} увеличивались до $4,276 \pm 0,012$ см/сек. и $0,301 \pm 0,002$ см/сек. соответственно; V_{m3} снижался до значений $0,973 \pm 0,002$ см/сек (см. рисунок 27-29).

При проведении функциональной пробы натяжения в исследуемой зоне у пациентов подгруппы 1А отмечено выраженное увеличение показателя максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости (V_{s2}) на 51,2 %, увеличение средней скорости по кривой максимальной скорости (V_{m2}) на 51,8 %, максимальная систолическая скорость кровотока по кривой средней скорости (V_{as}) снижалась на 19,1 % по сравнению с исходными показателями (V_{s1} , V_{as1} , V_{am1}) (см. рисунок 27-29).

Показатели максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{s1}) и систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{as1}) имели тенденцию к увеличению при проведении натяжения на 46,9 % и 10,6 % соответственно (см. рисунок 30-31).

Значения показателей расчетных индексов Гослинга (PI_2) увеличен на 28,5 %, а индекса Пурсело (RI_2) — снижен на 3,2 % (см. рисунок 33-34).

При проведении исследования в зоне переходной складки у пациентов подгруппы 1Б исходные показатели линейных скоростей были значительно увеличены по сравнению с исходными показателями контрольной группы: максимальная систолическая скорость кровотока (V_{s1}) и максимальная систолическая скорость кровотока по кривой средней скорости (V_{as1}) составили $10,905 \pm 0,009$ см/сек и $0,450 \pm 0,003$ см/сек соответственно, что превышает значения нормы более, чем в два раза; показатель средней скорости по кривой максимальной скорости (V_{m1}) увеличен более, чем в три раза и составил $3,967 \pm 0,004$ см/сек (см. рисунок 27-29).

Кроме того, отмечено значительное увеличение (более, чем в два раза) показателя максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{s1}) по сравнению с исходными показателями контрольной группы и составлял $8,578 \pm 0,002$ мл/сек. Показатель систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{as1}) снижен на 16,3 %, средней объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{am1}) увеличен на 7,7 %. При сравнении показателей Q_{am1} пациентов контрольной группы с 1А подгруппой статистически значимых различий не выявлено. Значения показателей расчетных индексов Гослинга (PI_1) снижены на 32,5 %, что говорит о повышенном тоне сосудов микроциркуляторного русла

в исследуемой области, а индекса Пурсело (RI1) — увеличен на 2,7 %, что характеризовало усиление венозного застоя в системе микроциркуляции (рисунок 33, 34).

При проведении функциональной пробы натяжения в исследуемой зоне у пациентов подгруппы 1Б отмечено увеличение показателей линейных скоростей (V_{s2} , V_{m2}) на 54,6 % и 91,3 % соответственно по сравнению с исходными показателями, показатель V_{as2} снижен на 45,3 % (рисунок 29, 30, 31).

Показатель максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{s2}) при проведении натяжения мягких тканей увеличивался на 96,2 % по сравнению с исходными значениями, показатель систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{as2}) и средней объемной скорости (Q_{am2}) увеличивался более, чем в два раза. Расчетный индекс PI2 снижался на 9,6 %, индекс Пурсело (RI2) снижался на 12,2 % (рисунок 33, 34). После проведения функциональной пробы натяжения в исследуемой зоне у пациентов подгруппы 1Б показатель максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости (V_{s3}) продолжал снижаться до 15,611 см/сек. (см. рисунок 27), а показатель максимальной систолической скорости кровотока по кривой средней скорости и средней скорости по кривой максимальной скорости (V_{as3} , V_{m3}) увеличивался (см. рисунок 28, 29). При сравнении показателей V_{as3} среди пациентов клинической группы 1 (подгруппы А и Б) статистически значимых различий не выявлено.

Показатели объемных скоростей кровотока (Q_{s3} , Q_{as3} , Q_{am3}) продолжали снижаться до значений $13,802 \pm 0,07$ мл/сек., $0,429 \pm 0,006$ мл/сек., $0,199 \pm 0,002$ мл/сек. (см. рисунок 30, 31, 32). При сравнении показателей Q_{am3} среди пациентов контрольной группы с 1 А подгруппой статистически значимых различий не выявлено.

Показатель индекса Гослинга (PI3) после функциональной пробы также снижался до значений $2,177 \pm 0,009$ (см. рисунок 33), индекс Пурсело (RI3) наоборот возрастал до $0,902 \pm 0,005$ (см. рисунок 34). При сравнении показателей RI3 среди пациентов контрольной группы с 1 Б подгруппой статистически значимых различий не выявлено.

Таким образом, увеличение цифровых показателей максимальной систолической скорости по кривой средней скорости (V_{as2}) относительно исходных зна-

чений ($Vas1$) при проведении функциональной пробы натяжения, и стремление к исходным значениям через 1 минуту после снятия оптрагейта свидетельствовало о нормальной реакции сосудов микроциркуляторного русла исследуемой области при $Vas1 < Vas2 > Vas3$ (см. рисунок 28).

В группе пациентов с соотношением отделов десны по II типу, II типом прикрепления уздечек губ, без клинических симптомов, характеризующих нуждаемость преддверия, уздечки или бокового тяжа в коррекции регистрировался аналогичный характер изменений показателя Vas : у пациентов подгруппы 1А при соотношении $Vas1 > Vas2 > Vas3$ при проведении натяжения показатель Vas увеличивался, последующее (через 1 минуту после снятия оптрагейта) увеличение значений (таблица 38) показателей говорит о локальном компенсаторном распределении кровотока в ответ на проведение функциональной пробы, то есть реакции обратимы, происходит восстановление, то есть механизмы регуляции местного кровотока работают на всех уровнях, и несмотря на наличие мукогингивальной патологии, восстановление сосудов микроциркуляторного русла происходит за счет включения компенсаторных реакций. Снижение этих показателей у пациентов подгруппы 1Б при проведении функциональной пробы и последующее их увеличение ($Vas1 > Vas2 < Vas3$) говорит о функциональных изменениях в системе микроциркуляции пародонта исследуемой области в стадии субкомпенсации, таким пациентам необходимо диспансерное наблюдение.

Снижение исследуемого показателя при функциональной пробе у пациентов клинической группы 2 говорит о снижении функциональной активности сосудов, а последующее (через 1 минуту после снятия оптрагейта) снижение значений показателя Vas ($Vas1 > Vas2 > Vas3$) говорит об отсутствии восстановления исходных величин и необратимой реакции в системе микроциркуляции пародонта исследуемой области. Функциональные изменения в системе микрогемодикуляции тканей пародонта исследуемой области в стадии декомпенсации. Это связано с локальной вазоконстрикцией сосудов и, соответственно, локальным блоком микроциркуляции. Проведенное исследование подтвердило неспособность тканей к развитию компенсаторных механизмов при патологии — регистрировалась стадия декомпенсации.

Таблица 38 — Динамика показателя максимальной систолической скорости по кривой средней скорости (Vas) в исследуемых группах по данным ультразвуковой доплерографии, зона локации — переходная складка (M±SE)

Параметр	Группа			Клиническая группа 2 (декомпенсированный тип реакции)	Статистическая значимость различий			
	Контрольная группа (нормальный тип реакции)	Клиническая группа 1			P _{K-1A}	P _{K-1B}	P _{K-2}	P _{1A-1B}
		Подгруппа 1 А (компенсированный тип реакции)	Подгруппа 1 Б (субкомпенсированный тип реакции)					
Vas1	0,203±0,001	0,1905±0,001	0,4497±0,0031	0,533±0,014	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Vas2	0,306±0,0009	0,2897±0,0008	0,2457±0,0046	0,329±0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Vas3	0,237±0,002	0,3007±0,0016	0,3138±0,0041	0,279±0,002	<0,001	<0,001	<0,001	0,009

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Клинический случай 1

Пациентка К. 1981 г.р. Прикус ортогнатический, тип соотношения отделов десны верхней и нижней челюстей — 1, тип уздечки верхней 1, нижней губы — 1 тип, 1 тип преддверия рта (выраженное). Гигиена полости рта удовлетворительная. Клинический диагноз: интактные зубы и интактный пародонт (контрольная группа).



Результаты доплерографии:

Область исследования	Vas1	Vas2	Vas3
Уздечка верхней губы	0,202 см/с	0,304 см/с	0,217 см/с
Уздечка верхней губы	0,209 см/с	0,311 см/с	0,221 см/с

На основании полученного соотношения $Vas1 < Vas2 > Vas3$ можно сделать вывод, что функциональное состояние сосудов тканей пародонта соответствует норме.

Клинический случай 2

Пациент Д., 1982 г.р. Прикус ортогнатический, тип соотношения отделов десны верхней челюсти — 1, нижней челюстей — 1, тип уздечки верхней губы — 1, нижней губы — 2, симптом «ишемии» сосудов, симптом отхождения межзубного сосочка — отрицательный. Гигиена полости рта удовлетворительная (первая клиническая группа А).



Результаты доплерографии:

Область исследования	Vas1 (см/с)	Vas2 (см/с)	Vas3 (см/с)
Уздечка верхней губы	0,199	0,280	0,242
Уздечка нижней губы	0,207	0,294	0,312

Получено соотношение Vas1 < Vas2 > Vas3 (верхняя челюсть),

Vas1 < Vas2 < Vas3 (нижняя челюсть): функциональное состояние сосудов тканей пародонта на верхней челюсти соответствует норме, на нижней челюсти — компенсированное.

Клинический случай 3

Пациентка Р., 1978 г.р. Прикус ортогнатический, тип соотношения отделов десны верхней челюсти — 2, нижней челюстей — 2, тип уздечки верхней губы — 2, нижней губы — 2 тип.



Результаты доплерографии:

Область исследования	Vas1 (см/с)	Vas2 (см/с)	Vas3 (см/с)
Уздечка верхней губы	0,349	0,219	0,335
Уздечка нижней губы	0,452	0,221	0,334

По результатам проведения функциональной пробы выявлено следующее соотношение исследуемых показателей на верхней и нижней челюсти: $Vas1 > Vas2 < Vas3$, реакцию сосудов можно оценить как субкомпенсированную.

Клинический случай 4

Пациент К. 1996 г.р. Прикус ортогнатический, выраженный боковой тяж в области 2.4, симптом «ишемии» сосудов в области 2.3–2.4 — положительный. Рецессия в области 2.4 (1 класс). Гигиена полости рта удовлетворительная.



Результаты доплерографии

Область исследования	Vas1 (см/с)	Vas2 (см/с)	Vas3 (см/с)
Уздечка нижней губы	0,335	0,333	0,326

По результатам проведения функциональной пробы выявлено следующее соотношение исследуемых показателей $Vas1 > Vas2 > Vas3$ в области уздечки нижней губы.

Функциональное состояние сосудов тканей пародонта исследуемой области оценивалось как декомпенсированное (связано с наличием уже имеющихся стойких деструктивных изменений — рецессии). В данном случае при проведении

функциональной пробы были выявлены функциональные изменения в системе микрогемодициркуляции тканей пародонта исследуемой области в стадии декомпенсации. Это связано с локальной вазоконстрикцией сосудов и, соответственно, локальным блоком микроциркуляции. Проведенное исследование подтвердило неспособность тканей к развитию компенсаторных механизмов при патологии — регистрировалась стадия декомпенсации. Пациенту было рекомендовано закрытие рецессий в области фронтальных зубов нижней челюсти.

Необходимо отметить, что компенсированный, субкомпенсированный типы реакции указывают на необходимость диспансерного наблюдения, а декомпенсированный — на коррекцию аномально расположенной уздечки или выраженного тяжа слизистой оболочки полости рта.

Как отмечалось ранее, при проведении исследования зоны переходной складки пациенты клинической группы 1 разделились по типу реакции на проведение функциональной пробы: компенсированная (подгруппа 1А) и субкомпенсированная (подгруппа 1Б). Таким образом, пациенты разделились на четыре клинических группы.

3.6 Результаты проведения дискриминантного анализа по данным высокочастотной ультразвуковой доплерографии с применением функциональной пробы

Для определения различий между четырьмя группами на основании исследования нескольких переменных применяли метод пошагового дискриминантного анализа: контрольная, клиническая группа 1 подгруппа 1А и подгруппа 1Б, клиническая группа 2.

В процессе пошагового анализа в математическую модель выделено 11 переменных. Результат анализа статистически значим ($F = 6933,8$; $p < 0,001$).

Максимальная степень различия наблюдается между подгруппой 1Б и контрольной группой (значение 23953), а минимальная — между контрольной группой и подгруппой 1А (значение 244) (таблица 39).

Таблица 39 — Степень различимости групп по квадратам расстояний
Махаланобиса

Группа	Контрольная группа (нормальный тип реакции)	Клиническая группа 1 подгруппа 1А (компенсированный тип реакции)	Клиническая группа 1 подгруппа 1Б (субкомпенсированный тип реакции)
Клиническая группа 1 подгруппа 1А (компенсированный тип реакции)	244	–	–
Клиническая группа 1 подгруппа 1Б (субкомпенсированный тип реакции)	23953	22098	–
Клиническая группа 2 (декомпенсированный тип реакции)	23051	20986	4092

Если рассчитать средние значения расстояний Махаланобиса для каждой группы, то получим величины, показывающие степень отличия данной группы от всех остальных групп. Тогда в порядке убывания группы расположатся следующим образом: подгруппа 1Б — среднее расстояние 16714 (максимально отличается от остальных групп); клиническая группа 2 — 16043; контрольная группа — 15749; подгруппа 1А — 14442 (минимально отличается от остальных групп).

Так, по квадратам расстояний Махаланобиса между группами с помощью F-критерия Фишера можно статистически значимо ($p < 0,05$) классифицировать (различать) пациентов всех групп (таблица 40).

В процессе анализа были выделены 11 наиболее информативных переменных. Коэффициент лямбда Уилкса показывает желательность использования переменных в математической модели. Чем выше это значение, тем более желательна соответствующая переменная в процедуре дискриминации. Переменные наиболее желательны в следующем порядке по убыванию: PI1, PI2, Qs2, Vm1, Vs1, Vm3, Qas2, Vas1, Vm2, Qs3 и Vs3 (таблица 41).

Таблица 40 — Классификация пациентов по квадратам расстояний
Махаланобиса

Тип реакции	Контрольная группа (нормальный тип реакции)		Клиническая группа 1 подгруппа 1А (компенсированный тип реакции)		Клиническая группа 1 подгруппа 1Б (субкомпенсирован- ный тип реакции)	
	F	p	F	p	F	p
Клиническая группа 1 подгруппа 1А (компенсированный тип реакции)	424	< 0,001	-	-	-	-
Клиническая группа 1 подгруппа 1Б (субкомпенсирован- ный тип реакции)	45197	< 0,001	33543	< 0,001	-	-
Клиническая группа 2 (декомпенсирован- ный тип реакции)	56835	< 0,001	39270	< 0,001	8385	< 0,001

Таблица 41 — Оценка информативности переменных, включенных в модель

Итоги анализа дискриминантных функций. Шаг 13. Переменных в модели: 11.						
N=187	Лямбда Уилкса	Частная лямбда	F-критерий (3,173)	p-уровень	Толерант- ность (R-кв.)	Обратная то- лерантность (1-толер.)
PI1	0,00000005231	0,293	139,3	< 0,001	0,747	0,253
PI2	0,00000004099	0,374	96,7	< 0,001	0,878	0,122
Qs2	0,00000003122	0,491	59,9	< 0,001	0,932	0,068
Vm1	0,00000002591	0,591	39,9	< 0,001	0,610	0,390
Vs1	0,00000002285	0,670	28,4	< 0,001	0,290	0,710
Vm3	0,00000002082	0,736	20,7	< 0,001	0,786	0,214
Qas2	0,00000001974	0,776	16,7	< 0,001	0,963	0,037
Vas1	0,00000001950	0,785	15,8	< 0,001	0,118	0,882
Vm2	0,00000001845	0,830	11,8	< 0,001	0,118	0,882
Qs3	0,00000001838	0,833	11,6	< 0,001	0,930	0,070
Vs3	0,00000001828	0,838	11,2	< 0,001	0,819	0,181

Значение частной лямбды Уилкса характеризует самостоятельный вклад каждой переменной в дискриминацию. Чем меньше данное значение, тем выше вклад в дискриминацию. Переменные оказывают свое влияние различной силы на результат классификации в следующем порядке по убыванию: PI1, PI2, Qs2, Vm1, Vs1, Vm3, Qas2, Vas1, Vm2, Qs3 и Vs3.

При этом статистически значимое влияние на результат дискриминации оказывают все 11 переменных ($p < 0,001$).

В таблице 42 показаны переменные, не включенные в модель в силу их низкой информативности. Для большинства из них характерна низкая статистическая значимость влияния на результат дискриминации.

Таблица 42 — Оценка информативности переменных, не включенных в модель

Переменные вне модели						
N=187	Лямбда Уилкса	Частная лямбда	F-критерий	p-уровень	Толерантность (R-кв.)	Обратная толерантность (1-толер.)
RI1	0,00000001505	0,983	0,998	0,395	0,867	0,133
Qas3	0,00000001518	0,991	0,523	0,667	0,934	0,066
Qam3	0,00000001530	0,999	0,049	0,985	0,909	0,091
PI3	0,00000001509	0,986	0,841	0,473	0,919	0,081
Qam1	0,00000001494	0,975	1,444	0,232	0,909	0,091
Vs2	0,00000001483	0,968	1,867	0,137	0,442	0,558
RI3	0,00000001505	0,982	1,021	0,385	0,884	0,116
RI2	0,00000001474	0,962	2,252	0,084	0,900	0,100
Vas2	0,00000001500	0,980	1,193	0,314	0,951	0,049
Qam2	0,00000001473	0,962	2,273	0,082	0,925	0,075
Vas3	0,00000001441	0,941	3,607	0,015	0,911	0,089
Qas1	0,00000001463	0,956	2,669	0,049	0,870	0,130
Qs1	0,00000001368	0,893	6,868	0,000	0,784	0,216

Для переменных, вносящих максимальный вклад в дискриминацию, рассчитаны коэффициенты, по которым составлены линейные уравнения дискриминантных функций для каждой группы (таблица 43).

Таблица 43 — Уравнения классификационных функций

Функции классификации				
Переменная	Контрольная группа	Клиническая группа 1 подгруппа 1А	Клиническая группа 1 подгруппа 1Б	Клиническая группа 2
Vs1	40,8	38,0	30,8	73,4
Vas1	2862,4	2676,5	4228,0	4137,4
Vm1	46,6	44,9	66,6	151,9
PI1	5451,7	5019,8	3681,0	2865,1
Vm2	-1,6	-0,3	250,2	113,5
Qs2	203,8	196,5	792,9	780,3
Qas2	3041,6	2812,7	8872,0	6842,1
PI2	5193,3	4864,8	2857,9	3491,9
Vs3	164,6	159,7	284,2	311,3
Vm3	10,2	9,8	282,7	77,9
Qs3	63,3	61,9	199,6	232,4
Константа	-24635,2	-21355,6	-24241,3	-23303,4

Для классификации новых пациентов рассчитываются все 4 уравнения:

Контрольная группа = $-24635,2 + 40,8 \times Vs1 + 2862,4 \times Vas1 + 46,6 \times Vm1 + 5451,7 \times PI1 - 1,6 \times Vm2 + 203,8 \times Qs2 + 3041,6 \times Qas2 + 5193,3 \times PI2 + 164,6 \times Vs3 + 10,2 \times Vm3 + 63,3 \times Qs3$;

Клиническая группа 1 подгруппа 1А = $-21355,6 + 38,0 \times Vs1 + 2676,5 \times Vas1 + 44,9 \times Vm1 + 5019,8 \times PI1 - 0,3 \times Vm2 + 196,5 \times Qs2 + 2812,7 \times Qas2 + 4864,8 \times PI2 + 159,7 \times Vs3 + 9,8 \times Vm3 + 61,9 \times Qs3$;

Клиническая группа 1 подгруппа 1Б = $-24241,3 + 30,8 \times Vs1 + 4228,0 \times Vas1 + 66,6 \times Vm1 + 3681,0 \times PI1 + 250,2 \times Vm2 + 792,9 \times Qs2 + 8872,0 \times Qas2 + 2857,9 \times PI2 + 284,2 \times Vs3 + 282,7 \times Vm3 + 199,6 \times Qs3$;

Клиническая группа 2 = $-23303,4 + 73,4 \times Vs1 + 4137,4 \times Vas1 + 151,9 \times Vm1 + 2865,1 \times PI1 + 113,5 \times Vm2 + 780,3 \times Qs2 + 6842,1 \times Qas2 + 3491,9 \times PI2 + 113,3 \times Vs3 + 77,9 \times Vm3 + 232,4 \times Qs3$.

Подставив в каждое уравнение значения симптомов конкретного пациента, можно рассчитать линейные классификационные функции, после чего можно отнести пациента к конкретному классу, соответствующему наибольшему значению функции.

В таблице 44 показаны доли верных случаев классификации пациентов, характеризующих точность классификации дискриминационной математической модели. В полях столбцов под названиями групп указаны априорные вероятности (р) — доли пациентов каждой группы. Видно, что верно классифицированы 100 % пациентов во всех группах. Общая точность классификации составила — 100 %. Допущено 0 ошибок в 187 случаях. Так как проценты верных классификаций значительно превышают соответствующие априорные вероятности, и общая доля верных классификаций составляет более 70 %, данный результат можно считать отличным.

Таблица 44 — Оценка чувствительности решающих правил дискриминации

Матрица классификации Строки: наблюдаемые классы Столбцы: предсказанные классы					
Группа	Процент правильных	Контрольная группа (нормальный тип реакции)	Клиническая группа 1 подгруппа 1А (компенсированный тип реакции)	Клиническая группа 1 подгруппа 1Б (субкомпенсированный тип реакции)	Клиническая группа 2 (декомпенсированный тип реакции)
		p=0,278	p=0,176	p=0,203	p=0,342
Контрольная группа (нормальный тип реакции)	100,0	52	0	0	0
Клиническая группа 1 подгруппа 1А (компенсированный тип реакции)	100,0	0	33	0	0
Клиническая группа 1 подгруппа 1Б (субкомпенсированный тип реакции)	100,0	0	0	38	0
Клиническая группа 2 (декомпенсированный тип реакции)	100,0	0	0	0	64
Всего	100,0	52	33	38	64

По данным канонического анализа в общую дисперсию симптомов заболевания вносят вклад по убыванию корни 0, 1 и 2 согласно величинам канонической R (0,999; 0,999 и 0,977 соответственно) (таблица 45). Статистически значимый вклад в дисперсию вносят все КЛДФ ($p < 0,05$).

Таблица 45 — Оценка вкладов канонических линейных дискриминационных функций (КЛДФ) в дисперсию признаков

Критерий хи-квадрат с последовательно исключёнными корнями						
Корни исключенные	Собственные значения	Каноническая R	Лямбда Уилкса	Хи-квадрат	Степени свободы	p-уровень
0	5478,1	0,999	0,00000002	3212,0	33	< 0,001
1	533,4	0,999	0,00008391	1675,4	20	< 0,001
2	21,3	0,977	0,04484282	554,2	9	< 0,001

Из кумулятивных долей таблицы 46 следует, что максимальный вклад в дискриминацию вносит КЛДФ 1 (90,8 %) и минимальный вклад вносит КЛДФ 3 ($100,0 - 99,7 = 0,3$ %) (таблица 46).

Таблица 46— Исходные коэффициенты для канонических переменных

Переменная	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2	Значение канонического корня 3
Vs1	-0,1	-0,7	0,3
Vas1	-9,4	1,5	17,9
Vm1	-0,5	-1,3	0,5
PI1	14,4	12,8	22,3
Vm2	-1,1	2,1	0,2
Qs2	-4,0	0,2	2,5
Qas2	-31,5	31,0	28,5
PI2	12,3	-9,9	18,7
Vs3	-0,9	-0,4	0,9
Vm3	-1,0	3,2	0,1
Qs3	-1,1	-0,5	0,7
Константа	5,2	-7,7	-199,8
Собственное значение	5478,1	533,4	21,3
Кумулятивная доля	0,908	0,997	1,000

Так как должно минимальное число канонических корней два, то для классификации пациентов нужно использовать уравнения, составленные на основе коэффициентов 1, 2 и 3 КЛДФ:

$$D1 = 5,2 - 0,1 \times Vs1 - 9,4 \times Vas1 - 0,5 \times Vm1 + 14,4 \times PI1 - 1,1 \times Vm2 - 4,0 \times Qs2 - 31,5 \times Qas2 + 12,3 \times PI2 - 0,9 \times Vs3 - 1,0 \times Vm3 - 1,1 \times Qs3;$$

$$D2 = -7,7 - 0,7 \times Vs1 + 1,5 \times Vas1 - 1,3 \times Vm1 + 12,8 \times PI1 + 2,1 \times Vm2 + 0,2 \times Qs2 + 31,0 \times Qas2 - 9,9 \times PI2 - 0,4 \times Vs3 + 3,2 \times Vm3 - 0,5 \times Qs3;$$

$$D3 = -199,8 + 0,3 \times Vs1 + 17,9 \times Vas1 + 0,5 \times Vm1 + 22,3 \times PI1 + 0,2 \times Vm2 + 2,5 \times Qs2 + 28,5 \times Qas2 + 18,7 \times PI2 + 0,9 \times Vs3 + 0,1 \times Vm3 + 0,7 \times Qs3.$$

Кроме того, можно проанализировать влияние каждой переменной на значение КЛДФ по коэффициентам факторной структуры.

Из таблицы 47 видно, что максимальное влияние на значение КЛДФ 1 оказывает Qs2, минимальное — Vas1. На КЛДФ 2 — максимальное Vm3, минимальное — Vas1. На КЛДФ 3 — максимальное PI1, минимальное — Vm3.

Значения D представляют собой координаты в двумерной системе корней линейных дискриминантных функций, по которым производят их сравнение с координатами центроидов.

Таблица 47 — Матрица факторной структуры. Коэффициенты корреляции между переменными и функциями дискриминации.

Переменная	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2	Значение канонического корня 3
Vs1	-0,083	-0,180	0,081
Vas1	-0,030	-0,019	0,031
Vm1	-0,123	-0,310	0,111
PI1	0,331	0,367	0,478
Vm2	-0,068	0,080	0,033
Qs2	-0,496	0,130	0,343
Qas2	-0,225	0,167	0,228
PI2	0,393	-0,250	0,451
Vs3	-0,223	0,049	0,041
Vm3	-0,159	0,376	0,029
Qs3	-0,278	-0,170	0,133

Подставляя в каждое уравнение значения симптомов конкретного пациента можно рассчитать КЛДФ и отнести данного пациента к группе с минимальным расстоянием от соответствующего центроида. В таблице 48 приведены координаты центроидов четырех групп.

Таблица 48 — Средние значения канонических переменных

Группа	Значение канонического корня 1	Значение канонического корня 2	Значение канонического корня 3
Контрольная группа (нормальный тип реакции)	82,9	0,6	5,23
Клиническая группа 1 подгруппа 1А (компенсированный тип реакции)	75,9	-1,1	-8,65
Клиническая группа 1 подгруппа 1Б (субкомпенсированный тип реакции)	-66,7	40,2	-0,06
Клиническая группа 2 (декомпенсированный тип реакции)	-66,9	-23,8	0,25

Для максимальной наглядности сравнения D2 и D3 используем график расположения центроидов всех 4 групп (рисунок 35).

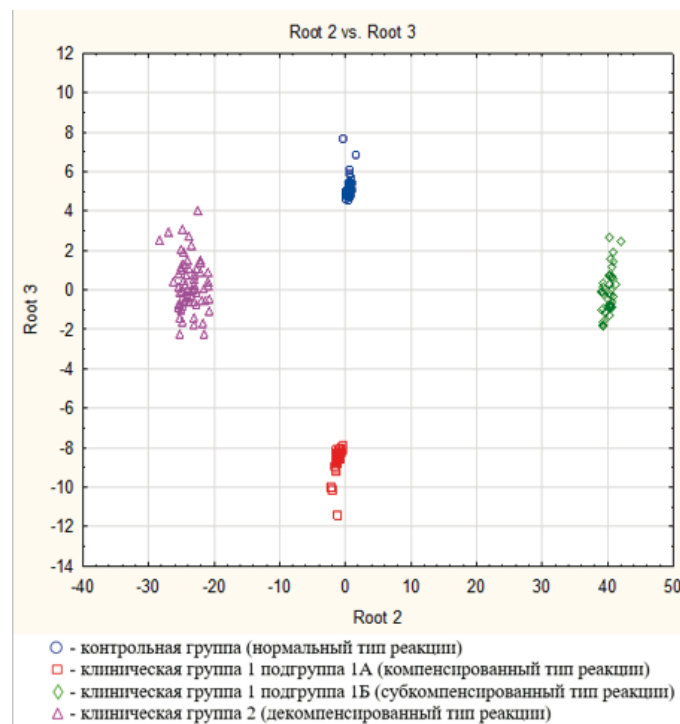


Рисунок 35 — результаты группировки пациентов

в отдельные диагностические классы в координатах канонических корней

Так как облако точек пациентов с субкомпенсированным типом реакции сосудов микроциркуляторного русла (подгруппа 1Б) максимально удалено от облаков точек других классов, значит пациенты данной группы максимально отличаются от пациентов других групп.

Таким образом, создана многомерная математическая модель, основанная на методе дискриминантного анализа, позволяющая классифицировать пациентов с различными вариантами анатомических структур слизисто-десневого комплекса на отдельные группы с высокой точностью. Выделены наиболее важные диагностические признаки и параметры, оказывающие влияние на результат дискриминации. Предложенный способ оценки функционального состояния сосудов тканей пародонта позволяет классифицировать пациентов с высокой точностью и минимумом вероятности ложных результатов, достоверно оценить степень имеющихся функциональных нарушений. Проведение функциональной пробы позволяет стандартизировать исследование, тем самым делает возможным оценку динамики функциональных изменений.

3.7 Результаты разработки программы для автоматизированной классификации состояний

На основе линейных уравнений дискриминантных функций, предложенных ранее, в электронных таблицах был создан вероятностный калькулятор для автоматизированной классификации пациентов в клинической практике.

Расширенная версия разработанной нами программы построена на основе линейных уравнений дискриминантных функций, которые мы составили ранее. При расчете учитываются значения наиболее информативных и желательных переменных, вносящих максимальный вклад в дискриминацию, полученных в результате проведенного дискриминантного анализа (см. таблицу 41): Qas2, Vas1, Qs1, PI2, Vs2, Qas1, Vm2, Vas2, Vas3, Vm1, Qs2 (рисунок 36).

№	А	В	С	Д	Е	Р	В	Г	Н	Т	Р	К	С	Т	У	В	W
1	Калькулятор комплексный												Прогноз группы				
6	ФНО пациента	Qm2	Vas1	Qs1	P12	Vs2	Qs1	Vm2	Vas2	Vas3	Vm1	Qs2					
7		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11					
8		1	2	2	2	2	2	2	4	3	2	1					
9		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1					
10		5	100	9	80000	5	0	9	200	8	5	0					
11							12										
12																	
13																	
14																	
15																	
16																	
17																	
18																	
19																	

Рисунок 36 — Вероятностный калькулятор для автоматизированной классификации пациентов (комплексный)

Подставив в строки значения показателей, полученных при проведении УЗДГ, программа автоматически рассчитает линейные классификационные функции, после чего определит пациента в одну из предложенных групп по типу реакции сосудов на проведение функциональной пробы (нормальная, компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная).

Кроме того, разработан упрощенный вариант расчёта, в основе которого лежит предложенное ранее соотношение показателей V_{as} с использованием предложенной ранее функциональной пробы натяжения с применением оптрагейта. В данном варианте достаточно ввести лишь значения показателя V_{as} : исходный показатель (V_{as1}), через 1 минуту после установки оптрагейта в полости рта (V_{as2}) и через 1 мин. после снятия оптрагейта (V_{as3}) (рисунок 37).

Калькулятор по Vas					Норма	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
ФИО пациента	Vas1	Vas2	Vas3	Прогноз группы	$Vas1 < Vas2 < Vas3$	$Vas1 < Vas2 \leq Vas3$	$Vas1 > Vas2 < Vas3$	$Vas1 > Vas2 \geq Vas3$
	20	30	20	Норма				
	20	5	20	Субкомпенсация				
	5	20	20	Компенсация				
	20	20	2	Декомпенсация				
	20	20	20	Не определяется				
	20			Введите все данные!				

Рисунок 37 — Вероятностный калькулятор для автоматизированной классификации пациентов по Vas

В качестве примера рассмотрим клинические случаи:

Клинический случай 1

Пациент Н., 1991 г.р., по данным клинического осмотра определен II тип прикрепления уздечки нижней губы, не зарегистрированы клинические симптомы, характеризующие нуждаемость преддверия, уздечки или бокового тяжа в коррекции. По результатам клинического осмотра пациента отнесли к клинической группе 1. Результаты УЗДГ представлены на рисунке 38, 39.

$$V_s=3.690 \quad V_{as}=0.189 \quad V_m=0.873 \quad Q_s=2.949 \quad Q_{as}=0.184 \quad Q_{am}=0.120 \quad PI=3.446 \quad RI=0.917$$

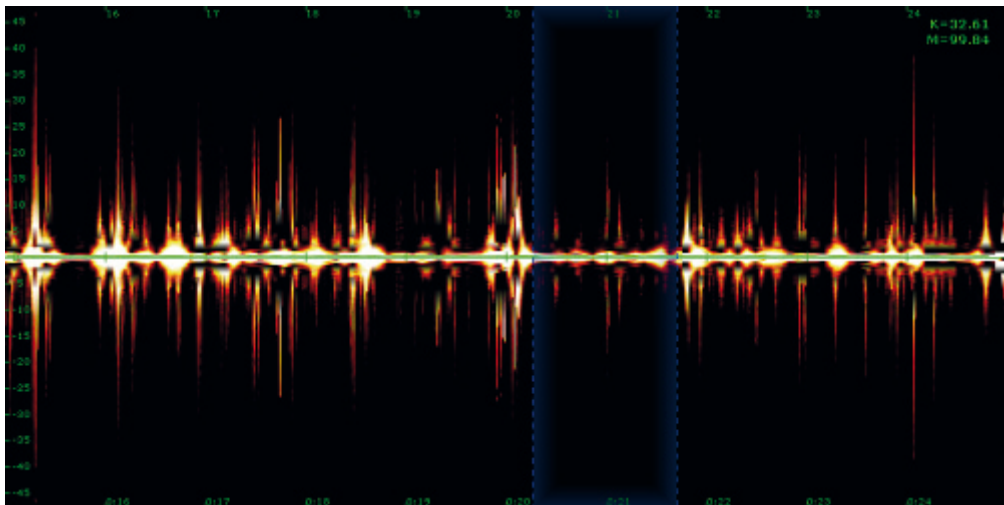


Рисунок 38 — Допплерограмма исследуемого участка (уздечка нижней губы)

в покое

$$V_s=5.516 \quad V_{as}=0.286 \quad V_m=1.030 \quad Q_s=4.354 \quad Q_{as}=0.219 \quad Q_{am}=0.120 \quad PI=4.516 \quad RI=0.881$$

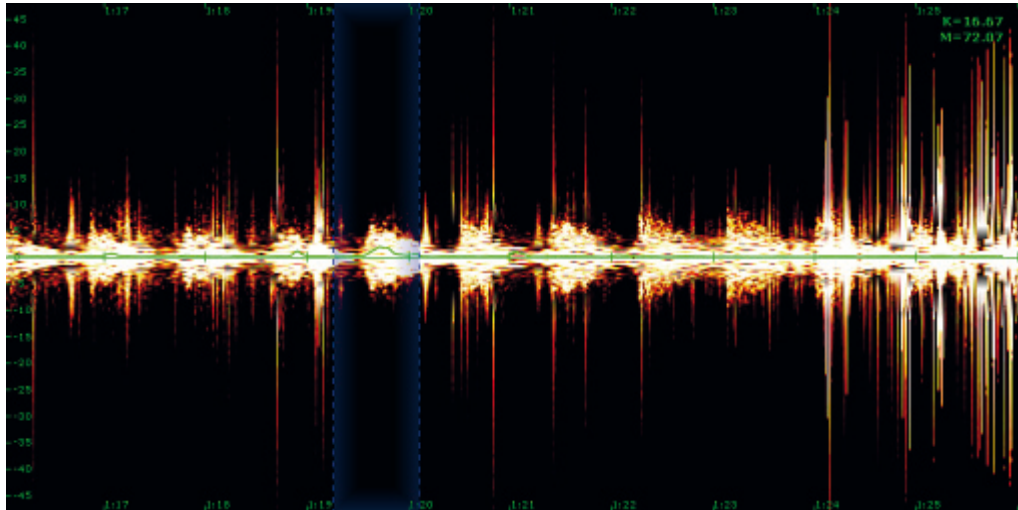


Рисунок 39 — Допплерограмма исследуемого участка (уздечка нижней губы) при функциональной пробе натяжения

После проведения УЗДГ, полученные данные внесены в программу для расчета (рисунок 40), в результате определен компенсаторный тип реакции на проведение функциональной пробы:

Калькулятор комплексный													Прогноз группы
ФИО пациента	Qas2	Vas1	Qs1	PI2	Vs2	Qas1	Vm2	Vas2	Vas3	Vm2	Qs2		
Нялмязко	0,211	0,189	0,994	2,866	1,717	0,147	0,616	0,285	0,298	0,859	1,3	Компенсация	
	1	2	2	2	2	2	2	4	3	2	1	Декомпенсация	
	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	Декомпенсация	
	9	100	9	50000	9	0	9	200	9	5	0	Норма	
						1,2						Введите все данные!	

Рисунок 40 — Внесение полученных данных в комплексный калькулятор для автоматизированной классификации пациентов

При внесении полученных значений Vas1, Vas2, Vas3 в программу для расчета (рисунок 41):

Калькулятор по Vas					Г	Н	И	Д
ФИО пациента	Vas1	Vas2	Vas3	Прогноз группы	Вас1<Vas2>Vas3	Вас1<Vas2≤Vas3	Вас1>Vas2<Vas3	Вас1>Vas2>Vas3
Тыртышова О.Г.	0,200	0,304	0,224	Норма				
Павленко В.П.	0,189	0,286	0,298	Компенсация				
Рыбина Н.С.	0,429	0,241	0,317	Субкомпенсация				
Павленко Н.А.	0,644	0,344	0,262	Декомпенсация				
	0	0	0	Не определяется				
				Введите все данные!				

Рисунок 41 — Внесение полученных данных в упрощенный (по показателю Vas) калькулятор для автоматизированной классификации пациентов

Таким образом, пациент Н. по результатам проведенного исследования относится к группе «Компенсация».

Клинический случай 2

Пациент Р., 1996 г.р. Прикус ортогнатический, по данным клинического осмотра определен II тип прикрепления уздечки верхней губы, не зарегистрированы клинические симптомы, характеризующие нуждаемость преддверия, уздечки или бокового тяжа в коррекции. По результатам клинического осмотра пациента отнесли к клинической группе 1. Результаты УЗДГ представлены на рисунке 42, 43.

$V_s=10.969$ $V_{as}=0.470$ $V_m=3.990$ $Q_s=8.570$ $Q_{as}=0.177$ $Q_{am}=0.121$ $PI=2.61$ $RI=0.928$

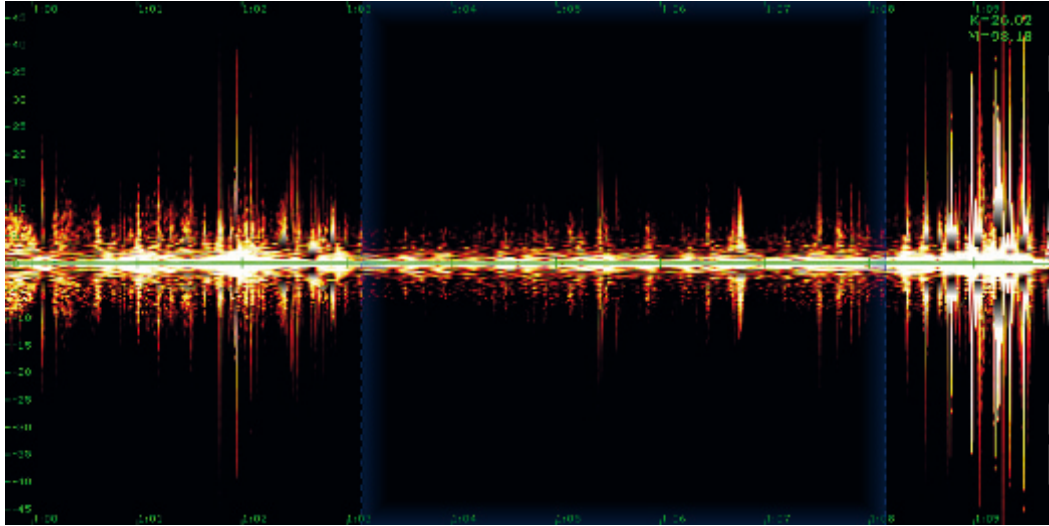


Рисунок 42 — Допплерограмма исследуемого участка (уздечка верхней губы)
в покое

$V_s=16.770$ $V_{as}=0.240$ $V_m=7.530$ $Q_s=16.764$ $Q_{as}=0.611$ $Q_{am}=0.254$ $PI=2.365$ $RI=0.840$

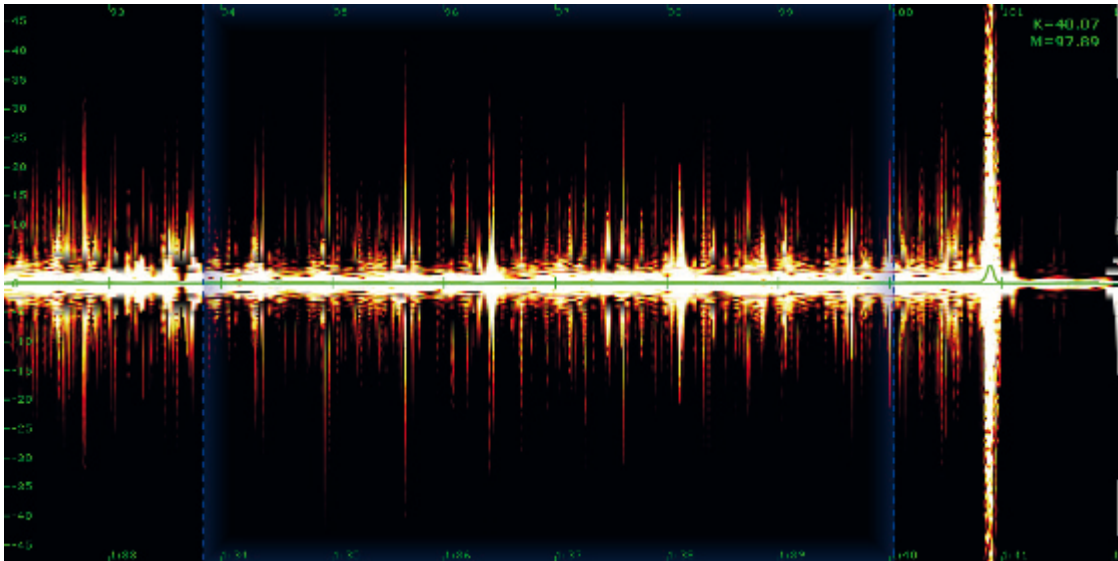


Рисунок 43 — Допплерограмма исследуемого участка (уздечка верхней губы)
в покое при функциональной пробе натяжения

После проведения УЗДГ, полученные данные внесены в программу для расчета (комплексный калькулятор) (рисунок 44):

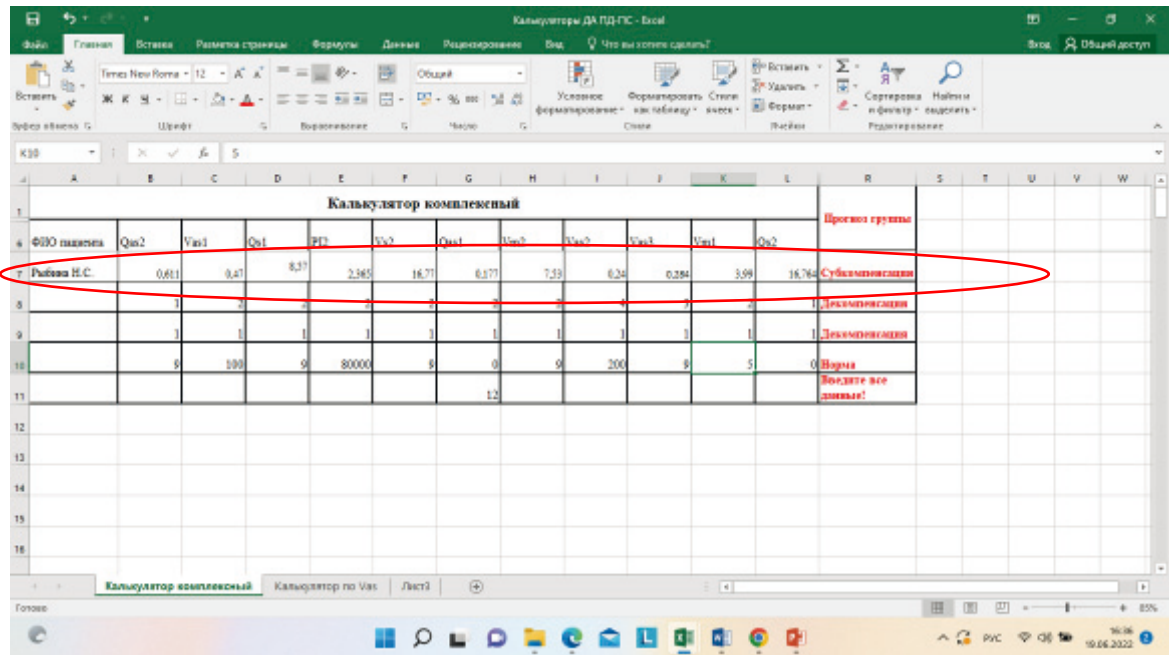


Рисунок 44 — Внесение полученных данных в комплексный калькулятор для автоматизированной классификации пациентов

При внесении полученных значений Vas1, Vas2, Vas3 в программу для расчета (упрощенный калькулятор по показателю Vas) (рисунок 45).

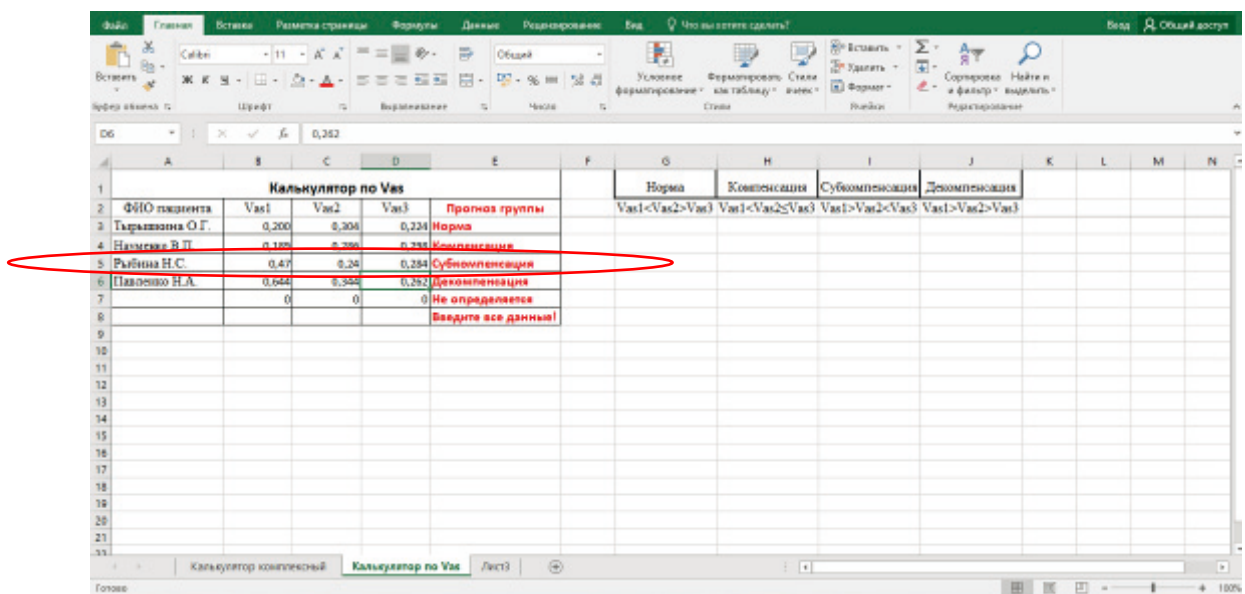


Рисунок 45 — Внесение полученных данных в упрощенный (по показателю Vas) калькулятор для автоматизированной классификации пациентов

Таким образом, пациент К. по результатам проведенного исследования относится к группе «Субкомпенсация».

3.8 Результаты динамического наблюдения пациентов клинической группы 1

При динамическом наблюдении пациентов клинической группы 1 через 6–12–18–24 месяца наблюдались следующие результаты: в подгруппе 1А отмечалось изменение типа реакции с компенсированного на субкомпенсированный тип в 12 % случаев (через 6 месяцев — 3 %, через 12 месяцев — 3 %, через 24 месяца — 6 %). В подгруппе 1Б, где изначально наблюдали субкомпенсированный тип реакции, в 15,7 % случаев регистрировали декомпенсированный тип (через 6 месяцев — 7,9 %, через 12 мес. — 2,6 %, через 18 мес. — 2,6 %, через 24 мес. — 2,6 %), соответственно которому изменялась тактика ведения и алгоритм диагностических мероприятий (рисунок 46).

В ходе динамического наблюдения четыре пациента исследуемых групп были исключены из исследования на различных этапах: в клинической группе 1 — одна пациентка в связи с наступлением беременности, один пациент в связи с выявленным соматическим заболеванием (сахарный диабет), в клинической группе 2 одна пациентка в связи с наступлением беременности, один пациент — в связи с назначением антитромботических препаратов.

По результатам проведенного исследования описаны особенности диагностических мероприятий и сроков динамического наблюдения пациентов с различными состояниями анатомических структур слизисто-десневого комплекса (таблица 49).

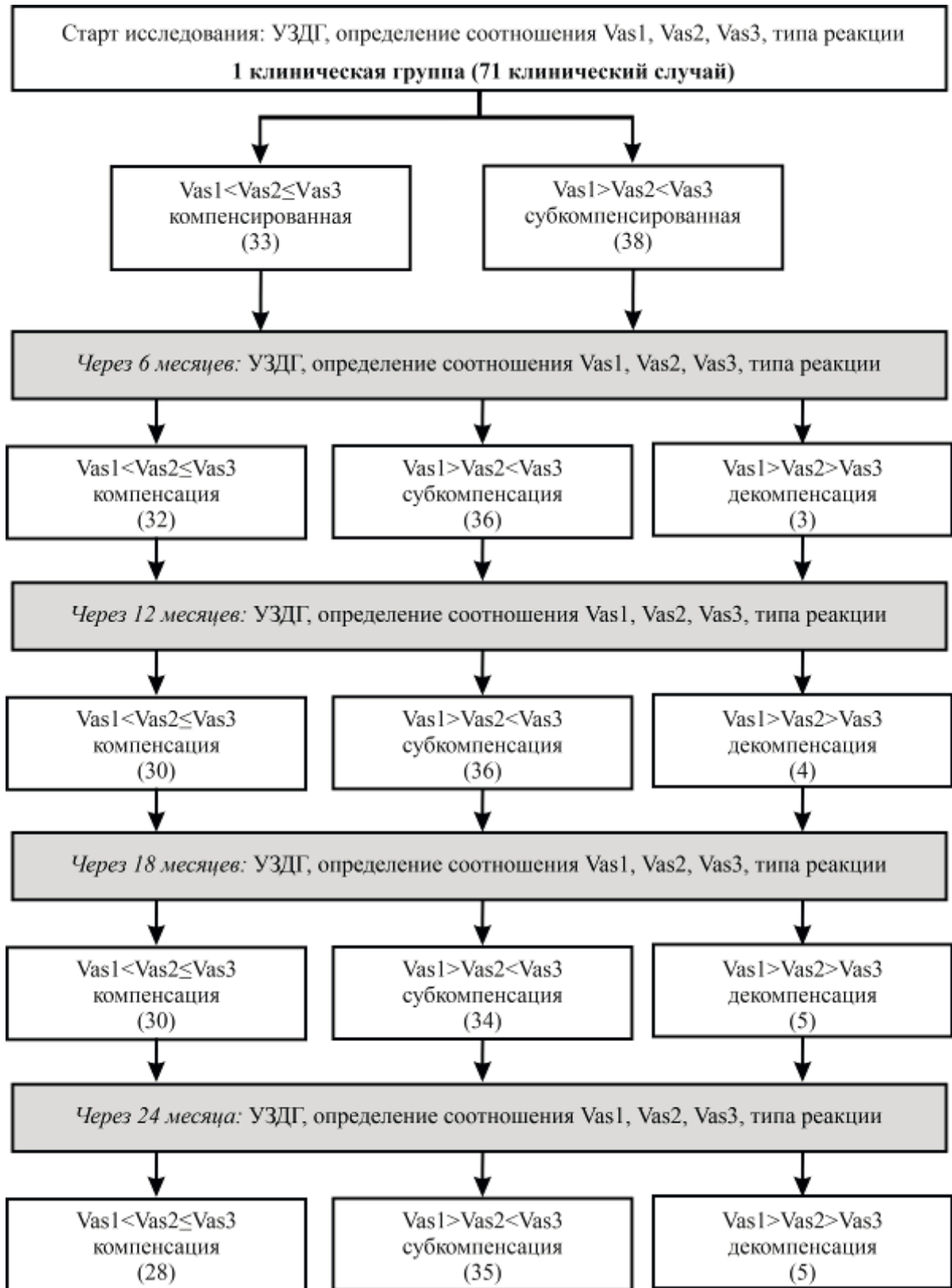


Рисунок 46 — Результаты динамического наблюдения пациентов клинической группы 1 (через 6–12–18–24 месяцев)

Таблица 49 — Особенности диагностических мероприятий и сроков динамического наблюдения пациентов с различными состояниями анатомических структур слезисто-десневого комплекса

Соотношение V_{as1} , V_{as2} , V_{as3}	Функциональное состояние (реакция) сосудов	Характеристика процесса (преобладающие изменения)	Рекомендации
$V_{as1} < V_{as2} > V_{as3}$	нормальное	—	—
$V_{as1} < V_{as2} \leq V_{as3}$	компенсированное	Восстановление работы сосудов микроциркуляторного русла происходит за счет включения компенсаторных реакций. Незначительные изменения тканевого кровотока, обратимые изменения гемодинамических нарушений.	Плановое наблюдение 1 раз в год
$V_{as1} > V_{as2} < V_{as3}$	субкомпенсированное	Стойкие изменения микроциркуляции и структурных параметров, не происходит восстановления микроциркуляции.	Динамическое наблюдение (с проведением УЗДГ) 1 раз в 6 мес., при выявлении состояния декомпенсации — хирургическая коррекция мукогингивальной патологии. При наличии у пациента анатомо-функциональных нарушений мукогингивального комплекса (II тип соотношения отделов десны ($C \geq П$), II тип прикрепления уздечек губ) тонкого фенотипа десны, низкого расположения альвеолярной кости, а также субкомпенсированного типа реакции на проведение функциональной пробы на тяжения рекомендована хирургическая коррекция указанных нарушений.
$V_{as1} > V_{as2} > V_{as3}$	декомпенсированное	Выраженные структурные и гемодинамические нарушения тканевого кровотока, сопровождаются реологическими расстройствами и обусловлены наличием имеющихся стойких деструктивных изменений анатомических структур тканей пародонта.	Рекомендована хирургическая коррекция мукогингивальной патологии, закрытие рецессий.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Начиная данное исследование, мы основывались на знаниях о том, что функциональное состояние пародонта во многом зависит от особенностей строения мягкотканых структур преддверия полости рта. Анализируя литературные источники, эта гипотеза была подтверждена данными отечественных и зарубежных авторов. Многие авторы указывают на то, что полиэтиологичность и сложность патогенеза микроциркуляторных расстройств обосновывают необходимость применения высокочувствительных и высокоточных современных методов диагностики степени расстройства [52, 53]. Но отсутствие четко сформулированных критериев диагностики и показаний к оперативному вмешательству ведет к несвоевременной диагностике и прогрессированию указанной патологии. Помимо того, необходимость правильной интерпретации полученных результатов определяют целесообразность развития и внедрения современной аппаратуры и методов для исследования системы микроциркуляции.

Нарушение микроциркуляции крови в тканях пародонта в ответ на воздействие повреждающих агентов является одним из основополагающих факторов в патогенезе заболеваний пародонта [111, 160]. Сосуды микроциркуляторного русла, обладая регуляторно-метаболической и обменной функциями, выступают в роли предикторов, которые первыми могут реагировать на воздействие незначительные изменения в тканях десны задолго до появления клинических симптомов в тканях пародонта. Поэтому микроциркуляторная система выступает в высшей степени чувствительным элементом, где реализуется постоянная изменчивость показателей микрогемодициркуляции [106].

Исследование микроциркуляторных нарушений тканей пародонта является одним из актуальных направлений в связи с высокой распространенностью данных заболеваний. В современной литературе имеется ряд работ по изучению микроциркуляции тканей пародонта с использованием различных методов функциональной диагностики. Широкое применение на сегодняшний день получила ультразвуковая

доплерография (УЗДГ), с помощью которой можно определить гемодинамические характеристики во всех звеньях микроциркуляторного русла пародонта [7, 221]. Актуальным методом исследования является высокочастотная ультразвуковая доплерография, с помощью которой возможно определить гемодинамические показатели во всех звеньях микроциркуляторного русла пародонта. Анализ литературных источников показал, что при воспалительных заболеваниях пародонта происходит снижение тканевого кровотока, однако выявлен значительный разброс показателей микроциркуляции, в зависимости от возраста, наличия анатомо-функциональных особенностей зубочелюстной системы, соматических заболеваний показателей [6, 44, 208]. Установлено, что при хроническом катаральном гингивите наблюдается увеличение показателей линейной и объемной скоростей, что объясняется локальными компенсаторным механизмом регуляции тканевого кровотока [86, 184, 212]. По мере прогрессирования воспалительного процесса все показатели скоростных характеристик тканевого кровотока имели тенденцию к снижению [167].

В ходе проведенного нами исследования, был разработан доступный способ оценки функционального состояния тканей пародонта с применением рациональной функциональной пробы прямого действия, а также построена многомерная модель классификации пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса на отдельные группы. Целью нашей работы была разработка диагностических критериев микроциркуляторных изменений при развитии заболеваний пародонта у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса для планирования лечебно-профилактических мероприятий. Это дало нам представление для изучения исходного состояния тканей исследуемых областей (мукогингивального комплекса). При проведении предложенной функциональной пробы стала возможной объективная оценка изменений, наблюдаемых в клинических группах. На основании полученных данных мы смогли определить алгоритм проведения диагностических мероприятий у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса для дальнейшего дифференцированного подхода.

А. В. Лукавенко (2006) описана оценка гемодинамики тканей пародонта при коротких уздечках губ, тяжёлой слизистой оболочки, мелком преддверии полости рта с проведением функциональной пробы по непрямому действию холода: у пациентов с заболеваниями пародонта преобладали патологические типы реакций (ослабленная или атипичная), при отсутствии заболеваний пародонта у половины обследуемых определялась атипичная, у 25 % — ослабленная, и у 25 % — нормальная реакция [72]. Данные с подобного рода исследованиями особенностей микроциркуляции тканей пародонта при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса в современной доступной литературе немногочисленны. Таким образом, подобные исследования являются уникальными и инновационными.

При проведении исследования мы решали следующие задачи: во-первых, было необходимо изучить показатели микрогемодинамики в тканях пародонта методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) при различных вариантах строения анатомических структур слизисто-десневого комплекса, а также разработать доступный способ оценки функционального состояния тканей пародонта с применением рациональной функциональной пробы прямого действия и изучить динамику исследуемых показателей на этапах её проведения. Проведенный систематизированный и комплексный подход к обследованию пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса с помощью метода УЗДГ, позволил, по нашему мнению, предложить многомерную диагностическую модель классификации состояний при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса, основанную на применении метода дискриминантного анализа, а также разработать стандартизованную методику расчета показателей микроциркуляции пародонта и клинически ориентированный алгоритм проведения диагностических мероприятий для планирования вида лечения, сроков динамического наблюдения и прогнозирования отдаленных результатов у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса.

Во-вторых, разработанная нами методика позволила в каждом конкретном случае определить наиболее диагностически значимые точки локации для определения качественных различий, а также характер изменений микроциркуляторных

показателей в наиболее актуальной зоне исследования, чтобы в дальнейшем использовать их в качестве диагностических критериев исходного состояния тканей.

Отдельно стоит отметить преимущества проведения предложенной функциональной пробы: максимально учитываются все фазы изменения микроциркуляторных характеристик исследуемых областей, что позволяет стандартизировать исследование и проводить оценку динамики функциональных изменений.

В-третьих, методика позволила классифицировать состояния при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса в клинической практике и на основании полученных данных более обоснованно подходить к выбору дальнейшей тактики ведения пациентов.

Поэтому в соответствии с вышеизложенным, для повышения эффективности диагностики микроциркуляторных изменений при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса в период с 2016 по 2020 гг. нами было обследовано 187 клинических случаев различных вариантов строения анатомических структур слизисто-десневого комплекса и проведена оценка состояния микрогемодинамики в тканях десны методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ). На основании этих данных проведена оценка полученных результатов микроциркуляторных характеристик состояния тканей пародонта. Для объективизации оценки состояния исследуемых тканей применяли функциональную пробу натяжения с использованием оптрагейта.

Проведенный анализ анатомо-функциональных характеристик мукогингивального комплекса дал следующие результаты. Определены типы реакций в зависимости от полученного соотношения показателей максимальной систолической скорости кровотока по кривой средней скорости (V_{as}). Кроме того, выявлено, что в группе пациентов с уже имеющимися нарушениями тонкий фенотип десны встречался чаще: во клинической группе 2 в 48,4 % случаев отмечен тонкий фенотип десны в сочетании с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса (мелкое преддверие полости рта, абберантные уздечки губ и тяжи слизистой оболочки), что подтверждает мнение исследователей о том, что при толстом фенотипе десна более устойчива к рецессии по сравнению с тонким [66, 198].

С. В. Шашурина (2017) провела анализ распространённости и причин возникновения десневых рецессий и выявила значительное влияние местных факторов при тонком и среднем фенотипе строения десны, таких как уздечки губ и щек и тяжёлой слизистой оболочки, придесневых реставраций и коронок, аномалии положения зубов, неправильной техники чистки зубов. Кроме того, наличие тонкого фенотипа в сочетании с вышеперечисленными факторами приводит к развитию и прогрессированию рецессии [189].

Поэтому крайне важно правильно оценить функциональное состояние анатомо-морфологические характеристики мукогингивального комплекса для предупреждения тяжёлых деструктивных поражений, а также для дальнейшего обоснованного и дифференцированного подхода к лечению и профилактике данной патологии.

Так, наличие анатомо-функциональных нарушений мукогингивального комплекса рассматриваются в ряде случаев как состояния, которые не обязательно сопровождаются развитием патологических процессов. Особенно если пациент соблюдает правила и рекомендации по гигиене полости рта, при профессиональном сопровождении и отсутствии иных факторов, связанных с повышенным риском развития десневой рецессии. [198].

Именно поэтому наибольший интерес в диагностическом плане для работы представляют пациенты клинической группы 1 (со II типом соотношения отделов десны ($C \geq \Pi$), II типом прикрепления уздечек, без клинических симптомов, характеризующих нуждаемость преддверия, уздечки или бокового тяжа в коррекции), которым важно определить правильную тактику для исключения проявления тяжёлых деструктивных процессов и прогрессирования патологии.

В настоящее время по клинической классификации (Суражев Б. Ю., 2000), широко используемой стоматологами, принято выделять два основных типа мукогингивальных состояний: 1 — соотношение отделов десны и прикрепление уздечек губ по I типу (не нуждаются в коррекции); 2 — II тип соотношения отделов десны и II тип прикрепления уздечек губ (нуждаются в коррекции) [170]. Коррекцию выявленных нарушений проводят хирургическим методом.

Проведя более детальный анализ с использованием высокочастотной ультразвуковой доплерографии, выявлено, что у пациентов с I типом соотношения отделов десны и I типом прикрепления уздечек губ (контрольная группа) микроциркуляция тканей пародонта не нарушена, основные показатели соответствовали норме. У пациентов со II типом соотношения отделов десны ($C < П$) и II типом прикрепления уздечек губ с положительными клиническими симптомами нуждаемости в коррекции выявлены значительные нарушения в работе микроциркуляторного русла, что являлось прямым показанием к хирургической коррекции указанной патологии. У пациентов со II типом соотношения отделов десны и II тип прикрепления уздечек губ, без клинических симптомов, характеризующих нуждаемость преддверия, уздечки или бокового тяжа в коррекции, показатели ультразвуковой доплерографии значительно отличались, поэтому было выделено две подгруппы: в первой — функциональное состояние сосудов пародонта оценивали, как компенсированное, во второй — субкомпенсированное.

На данном этапе при получении множества показателей, как клинических, так и показаний доплерографии, возникла необходимость классифицировать пациентов оптимальным способом и определить их в одну из предложенных групп. Под оптимальным способом понимался минимум вероятности ложной классификации.

Соответственно цели исследования были изучены показатели микроциркуляции тканей пародонта с различными вариантами анатомических структур мукогингивального комплекса в состоянии покоя и при функциональной нагрузке. Для профилактики развития рецессии десны, а также для предупреждения развития тяжелых деструктивных поражений предложено использовать разработанный диагностический алгоритм, представленный на рисунке (рисунок 47).

Диагностика основана на проведении стандартных протоколов и включает в себя опрос, клинический осмотр, проведение УЗДГ для оценки микроциркуляции исследуемых областей.

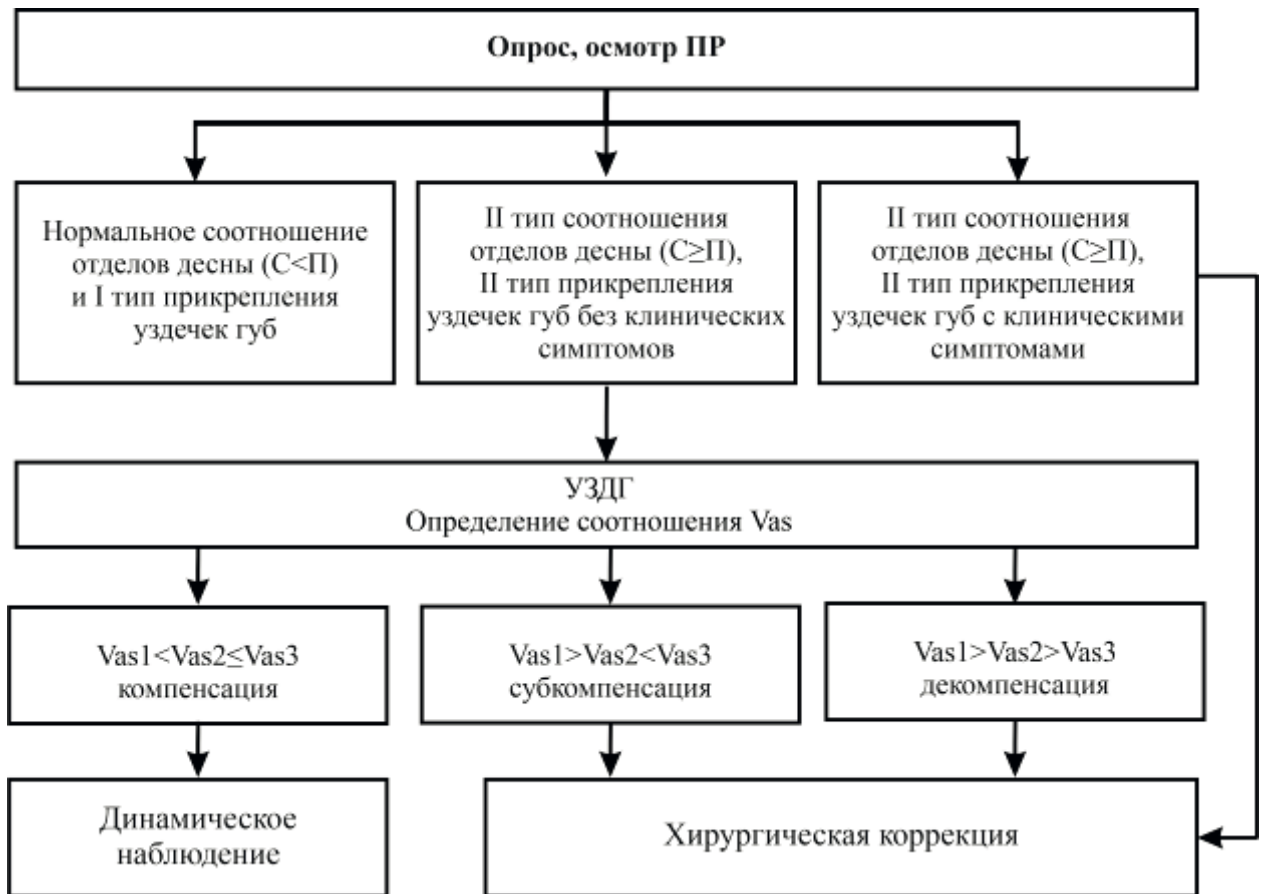


Рисунок 47 — Алгоритм проведения диагностических мероприятий у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса с различными состояниями анатомических структур слизисто-десневого комплекса

Таким образом, на этапе диагностики может быть выделено 4 основных варианта соотношения показателей Vas, основанных на определении в состоянии покоя, при функциональной пробе с использованием оптрагейта, через 1 минуту после.

В зависимости от полученного варианта соотношений показателя Vas (от типа реакции на проведение функциональной пробы натяжения) сформулированы рекомендации по особенностям диагностических мероприятий у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса: пациентам с компенсированной и субкомпенсированной формой патологии рекомендовано диспансерное наблюдение, при выявлении состояния декомпенсации рекомендована хирургическая коррекция мукогингивальной патологии. При наличии у пациента анатомо-функциональных нарушений мукогингивального комплекса (II тип соотношения отделов десны ($C \geq П$), II тип прикрепления уздечек губ) тон-

кого фенотипа десны, низкого расположения альвеолярной кости, а также субкомпенсированного типа реакции на проведение функциональной пробы натяжения даже при отсутствии клинических симптомов рецессии, была рекомендована хирургическая коррекция указанных нарушений.

Декомпенсированная реакция микроциркуляторного русла на функциональную нагрузку (пробу натяжения) говорят о необходимости коррекции имеющихся анатомо-функциональных нарушений мукогингивального комплекса полости рта для предотвращения прогрессирования патологии и развития деструктивных процессов.

Таким образом, предложенный автоматизированный способ оценки функционального состояния сосудов тканей пародонта, является достоверным, эффективным и может быть рекомендован к применению в клинической практике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящем диссертационном исследовании предпринята попытка разработать диагностические критерии микроциркуляторных изменений тканей пародонта у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса. С этой целью проведено комплексное исследование и сравнительное изучение состояния микроциркуляции тканей пародонта при различных вариантах строения анатомических структур слизисто-десневого комплекса современным методом функциональной диагностики ультразвуковой доплерографией (УЗДГ), разработан способ оценки функционального состояния микрогемодициркуляции тканей пародонта с проведением функциональной прямой пробы, актуальной при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса, а также построена диагностическая модель для автоматизированной оценки микрогемодициркуляции исследуемых структур, на основе применения которой возможно более точно классифицировать состояния при различных вариантах анатомических структур слизисто-десневого комплекса на отдельные группы. Доказана высокая точность предложенной классификации.

Проведение оценки показателей микроциркуляции тканей пародонта в покое и при функциональной нагрузке с использованием метода УЗДГ рекомендовано включать в протокол обследования пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса.

Перспективы дальнейшего использования результатов исследований

Полученные результаты исследований позволят в дальнейшем обосновать и развивать предложенную концепцию персонализированного подхода к диагностике пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса. Эта концепция включает проведение оценки показателей микрогемодициркуляции тканей пародонта методом УЗДГ с применением функциональной пробы у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогинги-

вального комплекса с дальнейшей оценкой типа реакции для определения функционального состояния сосудов исследуемой области.

Предложенные методы диагностики могут дополняться и совершенствоваться, в частности, в направлении применения функциональных методов диагностики тканей пародонта и функциональных проб в качестве доступного и информативного скрининга для раннего выявления нарушений в системе микроциркуляции, что позволит значительно снизить временные и финансовые затраты на исследование и лечение в дальнейшем.

ВЫВОДЫ

1. Количественные и качественные характеристики микроциркуляторных изменений обусловлены наличием и выраженностью клинических симптомов анатомо-функциональных нарушений мукогингивального комплекса. У пациентов со II типом соотношения отделов десны, II типом прикрепления уздечек губ без клинических симптомов нуждаемости в коррекции по сравнению со значениями контрольной группы показатели линейных скоростей кровотока (V_{s1} , V_{as1}) увеличены на 89,1 % и 62,1 %, объемных скоростей (Q_{s1} , Q_{am1}) — на 90,4 % и на 2,6 % соответственно, систолической объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{as1}) снижен на 13,4 %, индекса Гослинга (PI1) — на 21,3 %, а индекса Пурсело (RI1) увеличены незначительно (на 0,9 %). У пациентов со II типом соотношения отделов десны, II типом прикрепления уздечек губ с клиническими симптомами нуждаемости в коррекции по сравнению с другими группами значения показателей линейных скоростей (V_{s1} , V_{as1} , V_{m1}) и максимальной систолической объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{s1}) были увеличены в несколько раз (2-3), индекс Пурсело (RI1) — на 6,7 %, индекса Гослинга (PI1) снижены более, чем в два раза, что говорит о выраженном увеличении упруго-эластических свойств сосудистой стенки.

2. Разработанный способ оценки функционального состояния тканей пародонта с применением функциональной пробы позволяет учитывать все фазы мик-

роциркуляторных изменений с обоснованием выбора наиболее информативного определяющего показателя средней линейной скорости кровотока (V_{as}).

Определены типы реакций в зависимости от полученного соотношения показателей: нормальный ($V_{as1} < V_{as2} > V_{as3}$) с полным восстановлением работы микроциркуляторного русла, компенсированный ($V_{as1} < V_{as2} \leq V_{as3}$) когда при наличии мукогингивальной патологии восстановление сосудов происходит за счет включения компенсаторных реакций, субкомпенсированный ($V_{as1} > V_{as2} < V_{as3}$) частичное восстановление, с ограниченной работой компенсаторных механизмов регуляции, декомпенсированный тип ($V_{as1} > V_{as1} > V_{as2}$), связанный с наличием уже имеющихся стойких деструктивных изменений.

3. Построена многомерная математическая модель, основанная на методе дискриминантного анализа, позволяющая статистически значимо ($p < 0,05$) классифицировать состояния при различных вариантах анатомических структур слезисто-десневого комплекса на отдельные группы с высокой точностью (100 %). Одной из наиболее информативных переменных, оказывающих статистически значимое ($P < 0,001$) влияние на результат дискриминации является показатель максимальной систолической скорости по кривой средней скорости (V_{as1}).

4. Разработанные комплексный и упрощенный вероятностные калькуляторы для автоматизированной классификации состояний на основании типа реакции на проведение пробы прямого действия позволяют быстро, объективно и достоверно оценить функциональное состояние сосудов тканей пародонта исследуемой области.

5. Предложенный клинически ориентированный алгоритм проведения диагностических мероприятий у пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса обосновывает планирование комплекса лечебно-профилактических мероприятий (плановый стоматологический осмотр, динамическое наблюдение с проведением УЗДГ, хирургическая коррекция мукогингивальной патологии), сроков динамического наблюдения и прогнозирование возможных изменений.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В протокол обследования пациентов с анатомо-функциональными нарушениями мукогингивального комплекса (мелкое преддверие полости рта, короткие уздечки губ, тяжи слизистой оболочки) для дальнейшего прогнозирования рекомендовано включать оценку показателей микроциркуляции тканей пародонта в покое и при функциональной нагрузке (исходно, при натяжении с использованием оптрагейта и через минуту после нее). УЗДГ является объективным, высокоинформативным, неинвазивным скрининговым методом оценки состояния тканевого кровотока при различных состояниях анатомических структур слизисто-десневого комплекса.

2. Разработанная методика расчета для автоматизированной классификации состояний анатомических структур мукогингивального комплекса предполагает внесение полученных данных в электронные таблицы (формат Excel), является доступной для широкого клинического использования и позволяет дифференцировать пациентов с минимальными затратами времени и труда медицинского персонала.

3. При компенсированном типе реакции на функциональную пробу рекомендован плановый стоматологический осмотр 1 раз в год, при субкомпенсированном — динамическое наблюдение 1 раз в полгода с проведением УЗДГ, при выявлении состояния декомпенсации — хирургическая коррекция мукогингивальной патологии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГМУ	– Алтайский государственный медицинский университет
АФН МК	– анатомо-функциональные нарушения мукогингивального комплекса
ИЗН	– индекс зубного налета
ИЗК	– индекс зубного камня
УЗДГ	– ультразвуковая доплерография
КЛКТ	– конусно-лучевая компьютерная томография
МЦ	– микроциркуляция
Vas	– максимальная систолическая скорость кровотока по кривой средней скорости
Vam	– средняя линейная скорость кровотока по кривой средней скорости
Vs	– максимальная систолическая скорость по кривой максимальной скорости
Vm	– средняя скорость по кривой максимальной скорости
Qas	– систолическая объемная скорость по кривой средней скорости
Qam	– средняя объемная скорость по кривой средней скорости
Qs	– максимальная систолическая объемная скорость по кривой максимальной скорости
PI	– индекс пульсации (Гослинга)
RI	– индекс сопротивления кровотока (Пурсело)

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ

Расстояния Махаланобиса — мера расстояния между группами, характеризующая степень различимости.

F-критерия Фишера — статистический критерий, тестовая статистика которого при выполнении нулевой гипотезы имеет распределение **Фишера (F-распределение)**.

Коэффициент лямбда Уилкса показывает желательность использования переменных в математической модели. Чем выше это значение, тем более желательна соответствующая переменная в процедуре дискриминации.

Значение частной лямбды Уилкса характеризует самостоятельный вклад каждой переменной в дискриминацию. Чем меньше данное значение, тем выше вклад в дискриминацию.

Толерантность (R-квадрат) — коэффициент детерминации, доля дисперсии зависимой (группирующей) переменной, объясняемая влиянием данного предиктора.

1-толерантность — доля необъясненной (случайной) дисперсии зависимой (группирующей) переменной.

Дисперсия — это изменчивость переменной.

p-уровень значимости F-критерия Фишера — статистическая значимость влияния предикторов.

критерий χ^2 (хи квадрат) — статистический критерий Пирсона, проверяет значимость расхождения эмпирических (наблюдаемых) и теоретических (ожидаемых) частот.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аванесов, А. М. Диагностическая значимость конусно-лучевой компьютерной томографии в оценке осложнений стоматологического лечения / А. М. Аванесов // Здоровье и образование в XXI веке. — 2013. — № 1. — С. 2–7.
2. Ананьева, Л. А. Вестибулопластика с одномоментным устранением рецессии десны III класса / Л. А. Ананьева, Г. С. Рунова, З. Э. Ревазова // Институт стоматологии. — 2020. — № 1. — С. 61-63.
3. Андреева, И. В. Морфологические особенности артерий и васкуляризация пародонта верхней челюсти при интактном зубном ряду, частичной и полной адентии / И. В. Андреева, В. В. Воликов // Материалы ежегодной науч. конф. Рязанского гос. мед. ун-та им. акад. И.П. Павлова. — Рязань, 2015. — С. 272-274.
4. Артюшкевич, А. С. Показания к пластике преддверия полости рта / А. С. Артюшкевич // Современная стоматология. — 2011. — № 1. — С. 82-83.
5. Архангельская, Е. П. Изучение состояния капиллярного кровообращения в тканях пародонта до и после ортопедического лечения / Е. П. Архангельская, Е. Н. Жулев // Медико-фармацевтический журнал «Пuls». — 2020. — Т. 22, № 3. — С. 77-81.
6. Аюпова, И. О. Ультразвуковая доплерография в оценке состояния гемодинамики у ортодонтических пациентов / И. О. Аюпова // Аспирантские чтения: материалы науч.-практ. конф. — Самара, 2015. — С. 189-190.
7. Бабаджанов, Ж. Б. Особенности микроциркуляции в пародонте при воспалении / Ж. Б. Бабаджанов // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины: материалы 77-й междунаrodn. науч.-практ. конф. молодых ученых и студентов. — Волгоград, 2019. — С. 473.
8. Бархатов, И. В. Оценка системы микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии / И. В. Бархатов // Клиническая медицина. — 2013. — № 11. — С. 21-27.
9. Бархатов, И. В. Применение лазерной доплеровской флоуметрии для оценки нарушений системы микроциркуляции крови человека / И. В. Бархатов // Казанский медицинский журнал. — 2014. — Т. 95, № 1. — С. 63-69.

10. Блашкова, С. Л. Анализ изучения распространенности рецессии десны среди различных возрастных групп / С. Л. Блашкова, О. В. Костина // Биосовместимые материалы и новые технологии в стоматологии: сб. ст. междунаrodn. конф. — Казань, 2014. — С. 9-12.
11. Боровиков В. П. Популярное введение в современный анализ данных в системе STATISTICA / В. П. Боровиков. — Москва, 2013. — 288 с.
12. Бородулина, И. И. Изменение микроциркуляции в тканях пародонта при операции вестибулопластики / И. И. Бородулина, С. Н. Ермольев // Пародонтология. — 2005. — № 3. — С. 70-77.
13. Бородулина, И. И. Мелкое преддверие полости рта в развитии заболеваний пародонта / И. И. Бородулина, С. Б. Рула, Н. В. Бородулина // Образовательный вестник «Сознание». — 2006. — Т. 8, № 3. — С. 116.
14. Васильева, Н. А. Характеристика стоматологического статуса пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта / Н. А. Васильева, А. И. Булгакова, Е. С. Солдатова // Казанский медицинский журнал. — 2017. — Т. 98, № 2. — С. 204-210.
15. Влияние ретракции при препарировании зубов на показатели кровотока в краевом пародонте / А. С. Щербаков, М. Б. Кузнецова, Д. Л. Кузнецов и др. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2012. — Т. 11, № 2. — С. 11-15.
16. Возможности лазерной доплеровской флоуметрии в оценке состояния микрогемолимфоциркуляции / В. В. Дрёмин, И. О. Козлов, Е. А. Жеребцов и др. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2017. — Т.16, № 4. — С. 42-49.
17. Волкова, В. В. Мукогингивальная пластика / В. В. Волкова, Е. А. Васильева // Forcipe. — 2019. — Т. 2, спец. вып. — С. 778.
18. Вольф, Г. Ф. Пародонтология: цветной атлас: руководство: пер. с нем. / Г. Ф. Вольф, Э. М. Ратейцхак, К. Ратейцхак. — 2-е изд. — Москва, 2014. — 548 с.
19. Гветадзе, Р. Ш. Оценка результатов немедленной жевательной нагрузки на опорные ткани при ортопедическом лечении с применением дентальных им-

- плантатов по данным микрогемодинамики / Р. Ш. Гветадзе, Е. К. Кречина, Ю. Ю. Широков // *Стоматология*. — 2018. — Т. 97, № 6-2. — С. 64.
20. Гемо- и лимфомикроциркуляция в языке в норме и при проведении окклюзионной пробы / В. В. Асташов, В. И. Козлов, О. А. Гурова и др. // *Бородинские чтения: материалы междунаrodn. науч.-практ. конф.* — Новосибирск, 2019. — С. 31-38.
21. Гемодинамика тканевого кровотока при воспалительных заболеваниях пародонта / Е. К. Кречина, Ф. К. Мустафина, Н. В. Ефремова и др. // *Стоматология*. — 2015. — Т. 94, № 6-2. — С. 83.
22. Голубева, Е. Б. Изменения показателей гемодинамики при ретракции десны у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести в клинике ортопедической стоматологии / Е. Б. Голубева, И. И. Шайдуллина, Р. Ф. Мустакимова // *Актуальные вопросы стоматологии: сб. науч. тр. Всерос. науч.-практ. конф.* — Казань, 2020. — С. 107-110.
23. Горбатова, Е. А. Влияние топографии отделов десны, преддверия полости рта, прикрепления уздечек губ на формирование патологических изменений в пародонте: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Горбатова Екатерина Александровна. — Москва, 2004. — 24 с.
24. Горбатова, Е. А. Топографические особенности отделов десны / Е. А. Горбатова // *Пародонтология*. — 2003. — № 4 (29). — С. 19-20.
25. Грудянов, А. И. Изменение структурно-функционального состояния микрососудов пародонта и магистральных сосудов после консервативного и хирургического лечения пародонтита / А. И. Грудянов, Е. К. Кречина, А. Т. Хатагов // *Стоматология*. — 2016. — Т. 95, № 6-2. — С. 91.
26. Грудянов, А. И. Классификация заболеваний пародонта и периимплантатных тканей (Евро-Перио, 2018). Достоинства и недостатки / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко // *Стоматология*. — 2021. — Т. 100, № 2. — С. 76-85.
27. Грудянов, А. И. Новая международная классификация заболеваний пародонта и периимплантатных тканей: критический обзор. Часть 1 / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко // *Стоматология для всех*. — 2020. — № 3 (92). — С. 46-51.

28. Грудянов, А. И. Новая международная классификация заболеваний пародонта и периимплантатных тканей: критический обзор. Часть 2 / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко // *Стоматология для всех*. — 2020. — № 4 (93). — С. 4-11.
29. Гурова, О. А. Индивидуально-типологические особенности микроциркуляции крови у лиц разного возраста / О. А. Гурова, В. И. Козлов, С. М. Рыжакин // *Физиология кровообращения: тез. докл.* — Москва, 2016. — С. 41-43.
30. Денисова, Ю. Л. Новые возможности диагностики капиллярного давления пародонта / Ю. Л. Денисова // *Кубанский научный медицинский вестник*. — 2015. — № 1 (150). — С. 43-49.
31. Денисова, Ю. Л. Эффективность применения лазерно-оптической диагностики нарушений микроциркуляции тканей периодонта / Ю. Л. Денисова, С. П. Рубникович // *Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации: материалы 75-й науч. сессии*. — Витебск, 2020. — С. 133-134.
32. Динамика функционального состояния микроциркуляции при воспалительно-деструктивных заболеваниях полости рта на фоне местного лечения / И. В. Фирсова, А. В. Поройская, Ю. А. Македонова, Н. Н. Триголос // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. — 2017. — № 2 (62). — С. 30-34.
33. Доменюк, Д. А. Исследование состояния капиллярного кровотока в слизистой оболочке полости рта у детей с аномалиями положения зубов / Д. А. Доменюк, Е. Н. Иванчева // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. — 2014. — № 2. — С. 74-79.
34. Доменюк, Д. А. Состояние гемодинамики тканей пародонта у детей с краудингом зубов и недоразвитием челюстных костей / Д. А. Доменюк, Г. М.-А. Будаичев, Э. Г. Ведешина // *Актуальные вопросы клинической стоматологии: материалы 52-ой Всерос. науч.-практ. конф.* — Ставрополь, 2017. — С. 315-321.
35. Жулев, Е. Н. Состояние капиллярного кровообращения в тканях пародонта у лиц молодого возраста / Е. Н. Жулев, Е. П. Архангельская // *Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки*. — 2020. — № 3. — С. 145-148.

36. Жулев, Е. Н. Состояние микроциркуляции тканей пародонта у пациентов с рецессией десны и искусственными коронками / Е. Н. Жулев, И. Г. Федосеев, Н. А. Алексеева // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 4. — С. 309-315.
37. Зайка, Т. Л. Влияние функциональных нагрузок на состояние жевательного аппарата при проведении ортопедического лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Зайка Татьяна Леонидовна. — Москва, 2015. — 25 с.
38. Значение микроциркуляции в диагностике и динамике лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л. Ю. Орехова, Е. С. Лобода, Н. А. Яманидзе, И. В. Березкина // Медицина: теория и практика. — 2019. — Т. 4, спец вып. — С. 404-405.
39. Значение полиморфизма генов IL-1 β , IL-6, TNF- α , MMP-9, UPA, UPAR в возникновении рецессии десны / В. В. Волкова, Г. С. Рунова, Л. М. Самоходская и др. // Институт стоматологии. — 2016. — № 73 (4). — С. 76-79.
40. Ибрагим, Р. Х. Микроциркуляторное русло в разных областях десны / Р. Х. Ибрагим, О. А. Гурова, В. И. Козлов // Морфология. — 2018. — Т. 153, № 3. — С. 117-118.
41. Изучение функционального состояния системы микроциркуляторного русла в тканях пародонта у лиц различных возрастных групп / Л. Ю. Орехова, А. А. Петров, Е. С. Лобода и др. // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2020. — Т. 20, № 2 (74). — С. 88-94.
42. Иконников, Г. Г. Комплексная оценка микроциркуляции и оксигенации в тканях пародонта у лиц молодого возраста / Г. Г. Иконников, Е. А. Волков, С. Н. Ермольев // Российская стоматология. — 2016. — Т. 9, № 1. — С. 91.
43. Иконников, Г. Г. Современные функциональные оптометрические методы диагностики состояния тканей пародонта у лиц молодого возраста / Г. Г. Иконников, С. Н. Ермольев // Актуальные проблемы современной медицины и фармации-2016: сб. тез. докл. LXX междунар. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых. — Минск, 2016. — С. 1182-1183.
44. Иорданишвили, А. К. Истоки прижизненной функциональной диагностики гемомикроциркуляции в тканях пародонта в норме и при патологии в отечествен-

- ной стоматологии / А. К. Иорданишвили // Пародонтология. — 2019. — Т. 24, № 3. — С. 203-206.
45. Использование метода высокочастотной ультразвуковой доплеро-графии в оценке состояния гемодинамики тканей пародонта у пациентов с аномалиями положения зубов / Д. А. Доменюк, Э. Г. Ведешина, А. С. Кочконян и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2015. — № 3-4. — С. 608-613.
46. Исследование тканей пародонта при моделировании условий микрогравитации / М. А. Скедина, З. О. Соловьёва, А. А. Ковалёва, В. К. Ильин // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2018. — Т. 17, № 2. — С. 51-58.
47. Исследования микроциркуляции крови на современном этапе / В. И. Козлов, О. А. Гурова, Н. И. Волосок и др. // Единство науки, образования и практики — медицине будущего: сб. науч. тр. — Воронеж, 2018. — С. 227-228.
48. К вопросу о систематизации и классификациях заболеваний пародонта: бесконечные дискуссии в науке и практике / Л. М. Цепов, А. И. Николаева, М. М. Нестерова и др. // Смоленский медицинский альманах. — 2020. — № 3. — С. 178-184.
49. Каримов, С. М. Влияние анатомических параметров преддверия полости рта на состояние пародонтальных структур у соматических больных с сочетанной патологией пародонта и зубочелюстных аномалий / С. М. Каримов, Г. Г. Ашуров, Д. И. Нуров // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. — 2021. — Т. 11, № 2. — С. 43-48.
50. Карпанова, А. С. Ортодонтическое лечение пациентов с аномалиями положения зубов и различным фенотипом десны: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 3.1.7. / Карпанова Анастасия Сергеевна. — Москва, 2022. — 24 с.
51. Кириенкова, Е. А. Изучение показателей микрогемодициркуляции и компенсаторных механизмов регуляции сосудов пародонта при различных состояниях мукогингивального комплекса / Е. А. Кириенкова, Л. В. Чудова, С. И. Токмакова // Здоровье и образование в XXI веке. — 2016. — Т. 18, № 10. — С. 61-64.
52. Ковалева, М. А. Обзор прямых методов изучения микроциркуляции и оценки полученных данных / М. А. Ковалева, К. В. Жмеренецкий // Журнал медико-биологических исследований. — 2020. — Т. 8, № 1. — С. 79-88.

53. Козлов, В. И. Исследование микроциркуляции крови на современном этапе / В. И. Козлов, О. А. Гурова, С. М. Рыжакин // Физиология кровообращения: тез. докл. — Москва, 2016. — С. 69-70.
54. Козлов, В. И. Морфофункциональные особенности микроциркуляторного русла в разных областях десны / В. И. Козлов, Р. Х. Ибрагим, О. А. Гурова // Морфология. — 2018. — Т. 153, № 2. — С. 24-30.
55. Козлов, В. И. Развитие системы микроциркуляции / В. И. Козлов. — Москва, 2012. — 313 с.
56. Комплексная оценка архитектоники костной ткани и гемодинамики тканей пародонта у детей с зубочелюстными аномалиями / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов, Э. Г. Ведешин и др. // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2016. — Т. 15, № 3 (58). — С. 41-48.
57. Компьютерная капилляроскопия в оценке микроциркуляции в тканях пародонта при его воспалительных заболеваниях / Е. К. Кречина, Т. Н. Смирнова, И. Е. Гусева и др. // Стоматология. — 2018. — Т. 97, № 6-2. — С. 65.
58. Коровкин, В. В. Лазерная доплеровская флоуметрия в диагностике воспалительных заболеваний пародонта / В. В. Коровкин, Ю. А. Ипполитов, А. Н. Коровкина // Лазерная медицина. — 2016. — Т. 20, № 2. — С. 44-49.
59. Корреляционный анализ показателей микроциркуляции в тканях пародонта / Е. К. Кречина, Т. Н. Смирнова, Ф. К. Мустафина, Е. В. Рожнова // Стоматология. — 2016. Т. 95, № 6-2. — С. 93-94.
60. Кочиева, И. В. Влияние табакокурения на микроциркуляцию в тканях пародонта / И. В. Кочиева, С. Н. Мкртчян, С. К. Хетагуров // Медико-фармацевтический журнал «Пульс». — 2015. — Т. 1, № 1. — С. 57-58.
61. Кречина, Е. К. Изменение показателей микроциркуляции при воспалительных заболеваниях пародонта / Е. К. Кречина, Т. Н. Смирнова // Российская стоматология. — 2017. — № 1. — С. 16.
62. Кречина, Е. К. Оценка нарушений гемодинамики тканевого кровотока в тканях десны в норме и при заболеваниях пародонта по данным ультразвуковой доплерографии / Е. К. Кречина, Э. Н. Рахимова // Стоматология. — 2005. — Т. 84, № 5. — С. 24-27.

63. Кречина, Е. К. Современные подходы к оценке показателей микрогемодинамики в тканях пародонта / Е. К. Кречина, Т. Н. Смирнова // *Стоматология*. — 2017. — Т. 96, № 1. — С. 28-32.
64. Крупаткин, А. И. Диагностические показатели состояния микроциркуляторно-тканевой системы для медицинской практики / А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров // *Лазерная медицина*. — 2019. — Т. 23, № S3. — С. 52-53.
65. Крупаткин, А. И. Проблема адаптации и колебательные процессы в микроциркуляторном русле / А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров // *Физиология человека*. — 2016. — Т. 42, № 4. — С. 69-76.
66. Кухаренко, Ю. В. Возможность использования ультразвуковой доплерографии в диагностике сосудистых нарушений тканей пародонта у пациентов с зубочелюстными аномалиями / Ю. В. Кухаренко, Е. С. Попова // *Дальневосточный медицинский журнал*. — 2013. — № 3. — С. 74-77.
67. Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) и оптическая тканевая оксиметрия (ОТО) в оценке состояния и расстройств микроциркуляции крови: методическое пособие для врачей / В. И. Козлов, Г. А. Азизов, О. А. Гурова и др. — Москва, 2012. — 32 с.
68. Лапитан, Д. Г. Функциональные исследования системы микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии в клинической медицине: проблемы и перспективы / Д. Г. Лапитан, Д. А. Рогаткин // *Альманах клинической медицины*. — 2016. — Т. 44, № 2. — С. 249-259.
69. Литвинова, Е. Н. Сравнительный анализ лазерной и ультразвуковой доплерографии в оценке тканевого кровотока при заболеваниях пародонта: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Литвинова Елена Николаевна. — Москва, 2010. — 25 с.
70. Литвицкий, П. Ф. Нарушения регионарного кровотока и микроциркуляции / П. Ф. Литвицкий // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. — 2020. — Т. 19, № 1. — С. 82-92.
71. Логинова, Н. К. Методы функциональной диагностики в стоматологии: руководство / Н. К. Логинова, С. Н. Ермолев, М. А. Белоусова / ред. О. О. Янушевич. — Москва, 2014. — 163 с.

72. Лукавенко, А. В. Применение ультразвуковой доплерографии для обследования пародонтологических пациентов / А. В. Лукавенко // Пародонтология. — 2006. — № 3 (40). — С. 10-15.
73. Македонова, Ю. А. и др. Сравнительный анализ показателей микроциркуляции при лечении воспалительно-деструктивных заболеваний полости рта / Ю. А. Македонова, И. В. Фирсова, Е. А. Мокрова, Ю. М. Федотова, Н. Н. Триголос // Медико-фармацевтический журнал «Пuls». — 2016. — Т. 18. — №. 2. — С. 80-83.
74. Макеева, И. М. Тонкий биотип пародонта: эволюционное обоснование пересмотра традиционных протоколов стоматологических манипуляций / И. М. Макеева, А. И. Ерохин, Л. В. Гаврюшова // Фарматека. — 2013. — № 4. — С. 47-51.
75. Максимова, Н. В. Анализ мукогингивальной патологии и патологии слизистой оболочки рта у пациентов с полными съемными пластиночными протезами на пародонтологическом приеме / Н. В. Максимова // Уральский медицинский журнал. — 2017. — № 7 (151). — С. 24-27.
76. Мамаева, Е. В. Рецессия десны у детей и подростков — клиника, диагностика и принципы лечения / Е. В. Мамаева, Н. Х. Хамитова, Л. И. Салехова, Э. Р. Сингатуллина. — Казань, 2019. — С. 58.
77. Медведева, Е. Ю. Диагностика и лечение рецессии десны у пациентов с зубочелюстными аномалиями: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Медведева Елена Юрьевна. — Санкт-Петербург, 2015. — 26 с.
78. Методы функциональной диагностики в стоматологии. Показатели гемомикроциркуляции пародонта у пациентов с хроническим и агрессивным течением пародонтита в динамике после проведения консервативного и хирургического лечения / Е. К. Кречина, О. А. Фролова, А. И. Грудянов и др. // Стоматология для всех. — 2018. — № 3. — С. 60-67.
79. Механизмы возникновения и методы устранения рецессии десны / Л. А. Зюлькина, К. Ю. Кобринчук, П. В. Иванов, Г. А. Капралова // Современные проблемы науки и образования. — 2017. — №. 1. — С. 54-54.
80. Микроциркуляция тканей пародонта: причины нарушений и механизмы коррекции / Л. А. Зюлькина, М. Н. Сабаева, П. В. Иванов, Е. Н. Шастин // Сове-

- менные проблемы науки и образования. — 2017. — № 2. — URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=26259> (дата обращения: 26.02.2021).
81. Морфологические особенности десны разных биотипов / В. М. Саркисян, О. В. Зайратьянц, А. М. Панин, М. Г. Панин // Пародонтология. — 2012. — Т. 17, № 1 (62). — С. 26-29.
 82. Нарушение микроциркуляции в тканях пародонта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с метаболическим синдромом / Е. К. Кречина, О. А. Зорина, А. М. Молчанов, А. М. Шилов // Стоматология. — 2016. — Т. 95, № 1. — С. 27-30.
 83. Новая классификация заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов / Л. Ю. Орехова, В. Г. Атрушкевич, Л. А. Елизова, Е. С. Лобода // Пародонтология. — 2019. — № 1(90). — С.101-104.
 84. Орехова, Л. Ю. Значение ультразвуковой доплерографии в динамике лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л. Ю. Орехова, Е. С. Лобода, Я. Нино // Евразийский союз ученых. — 2016. — № 30-1. — С. 89-94.
 85. Орехова, Л. Ю. Совершенствование методов диагностики и лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием различных форм препаратов озона путем оценки микроциркуляции тканей пародонта / Л. Ю. Орехова, Е. С. Лобода, Н. А. Яманидзе // Пародонтология. — 2018. — Т. 23, № 1 (86). — С. 58-63.
 86. Оценка микрогемодинамики в тканях пародонта при проведении ФДТ воспалительных заболеваний пародонта / Е. К. Кречина, Н. В. Ефремова, З. У. Абдурахманова и др. // Стоматология. — 2016. — Т. 95, № 6. — С. 92-93.
 87. Оценка микроциркуляций тканей пародонта у детей с использованием метода лазерной доплеровской флоуметрии / О. М. Давидян, Г. К. Даврешян, Ф. Р. Коджакова и др. // Эндодонтия Today. — 2020. — Т. 18, № 1. — С. 70-73.
 88. Пародонтология: национальное руководство. — 2-е изд., перераб. и доп. / Р. А. Айвазова, Л. А. Аксамит, Л. В. Акуленко и др. — Москва, 2018. — С. 56.
 89. Пат. 2718299С1 Российская Федерация, МПК А61В 17/00 (2006.01). Способ пластики слизистой оболочки альвеолярного гребня челюсти / А. В. Колсанов,

- Н. В. Попов, Л. Т. Волова и др. (РФ). — 2019100760; заявл. 10.01.2019; опубл. 01.04.2020. — Бюл. № 10. — 2 с.
90. Пат. 2161913 Российская Федерация, МПК А61В 8/06, 2161913С1. Способ оценки функционального состояния сосудов тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта / Е. Д. Кучумова, Л. Ю. Орехова, Т. В. Кудрявцева и др. (РФ). — заявл. 17.01.2000; опубл. 20.01.2001. — URL: https://yandex.ru/patents/doc/RU2161913C1_20010120 (дата обращения: 06.06.2021).
91. Петренко, Е. В. Лимфатическая и лимфоидная системы в микроциркуляции / Е. В. Петренко // Бюллетень науки и практики. — 2019. — Т. 5, № 8. — С. 32-43.
92. Походенько-Чудакова, И. О. Обоснование термина «гемомикроциркуляция» при описании кровотока пульпы зуба в норме, его изменений в ответ на использование композиционных пломбирочных материалов и развитие патологического процесса / И. О. Походенько-Чудакова, Г. Г. Чистякова // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2021. — № 1. — С. 44-50.
93. Причинно-следственная связь возникновения рецессии десны. Антибактериальный и противовоспалительный компоненты в ее комплексном лечении и профилактике / Л. Орехова, Т. Кудрявцева, Е. Лобода, Д. Нейзберг // Пародонтология. — 2017. — № 22 (4). — С. 20-23.
94. Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста (обзор литературы) / Л. Ю. Орехова, Т. В. Кудрявцева, Н. Р. Чеминава и др. // Пародонтология. — 2014. — Т. 19, № 2. — С. 3-5.
95. Расстройства микроциркуляции крови и их диагностика / В. И. Козлов, О. А. Гурова, Е. Г. Сабанцева, Р. Х. Ибрагим // Стоматология. — 2015. — Т. 94, № 6-2. — С. 81.
96. Рецессия десны, этиология и патогенез патологии / Е. Д. Костригина, П. В. Иванов, А. Н. Галкин и др. // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. — 2019. — № 5. — С. 149-152.
97. Роль дисфункции эндотелия сосудистой стенки в развитии нарушений микроциркуляции при воспалительных заболеваниях пародонта / В. Ю. Широков, А. Н. Иванов, А. С. Данилов, Т. В. Говорунова // Стоматология. — 2014. — Т. 93, № 2. — С. 67-69.

98. Рубникович, С. П. Лазерно-оптическая диагностика микроциркуляции пародонта у пациентов с дефектами твердых тканей зубов / С. П. Рубникович, Ю. Л. Денисова, О. Н. Рисованная // Современные аспекты комплексной стоматологической реабилитации пациентов с дефектами челюстно-лицевой области: сб. науч. тр. международн. науч.-практ. конф. — Краснодар, 2020. — С. 133-135.
99. Саркисян, В. М. Анатомо-топографические особенности прикрепленной кератинизированной десны и их применение при проведении операции имплантации: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Саркисян Варгам Месропович. — Москва, 2012. — 25 с.
100. Сафонова, А. В. Клинико-генетические предикторы развития заболеваний пародонта: автореферат дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Сафонова Анастасия Владимировна. — Москва, 2012. — 110 с.
101. Сизиков, А. В. Клинико-рентгенологический анализ структур кератинизированной десны и наружной кортикальной пластинки в области рецессий / А. В. Сизиков, В. И. Грачев // Стоматология. — 2019. — № 2. — С. 22-26.
102. Системные факторы и болезни пародонта: учебно-методическое пособие / Л. Ю. Орехова, Т. В. Кудрявцева, В. Г. Атрушкевичи др. — Санкт-Петербург, 2020. — 64 с.
103. Смирнова, А. В. Оценка состояния микроциркуляции тканей пародонта и пульпы зубов при локализованном пародонтите травматического характера / А. В. Смирнова, Д. А. Кузьмина // Вестн. Новгородского гос. ун-та им. Ярослава Мудрого. — 2016. — № 6 (97). — С. 112-118.
104. Смирнова, Т. Н. Критерии оценки микрогемодинамических нарушений в тканях пародонта: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Смирнова Тамара Николаевна. — Москва, 2017. — 24 с.
105. Совершенствование диагностики состояния тканей пародонта у пациентов с различным биотипом десны / О. И. Арсенина, А. И. Грудянов, А. Г. Надточийи др. // Российский стоматологический журнал. — 2019. — Т. 23, № 3-4. — С. 153-157.

106. Современные достижения функциональной диагностики в стоматологии / Е. К. Кречина, И. Е. Гусева, И. В. Погабало и др. // Стоматология. — 2022. — №101(4). — С. 30-33.
107. Состояние микроциркуляции тканей пародонта при мелком преддверии полости рта у детей в периоде сменного прикуса / Л. Н. Хафизова, С. С. Ксембаев, О. В. Нестеров, Е. В. Мамаева // Практическая медицина. — 2013. — №7(76). — С. 151-153.
108. Статовская, Е. Е. Состояние микроциркуляции и выявление микроциркуляторных предикторов хронического болевого синдрома у пациентов молодого возраста без жалоб, с функциональными нарушениями жевательного аппарата на фоне дисплазии соединительной ткани / Е. Е. Статовская // Пародонтология. — 2020. — Т. 25, № 4. — С. 308-316.
109. Суражев, Б. Ю. Критерии определения размеров десны, мелкого преддверия полости рта и уровня прикрепления уздечек губ / Б. Ю. Суражев // Тр. 6-го съезда СтАР. — Москва, 2000. — С. 251-253.
110. Тарасенко, С. В. Результаты исследования микроциркуляции слизистой оболочки альвеолярного гребня после выполнения туннельной техники костной пластики / С. В. Тарасенко, Е. К. Кречина, О. В. Эйзенбраун // Стоматология. — 2018. — Т. 97, № 1. С. 47-49.
111. Телебаева, Г. Т. Аномальные уздечки губ и языка: классификация, терминология с подходом диагностики / Г. Т. Телебаева, С. К. Шарипова // Вестник Казахского национального медицинского университета. — 2014. — Т. 8, №. 3. — С. 116.
112. Терапевтическая стоматология: учебник в 3-х ч. / под ред. Г. М. Барера. — Москва, 2021. — Ч. 2. — Болезнь пародонта. — 236 с.
113. Тюрин, В. В. Дискриминантный анализ в биологии / В. В. Тюрин, С. Н. Щеглов. — Краснодар. — 2015. — 126 с.
114. Ультразвуковая доплерография сосудов макро- и микроциркуляторного русла тканей полости рта, лица и шеи: учебное пособие / Н. К. Артюшенко, М. Б. Гирина, О. В. Шалак, А. А. Монастыренко и др. — Санкт-Петербург, 2021. — С. 44-50.

115. Фархшатова, Р. Р. Клинико-рентгенологические особенности тканей пародонта у пациентов с рецессией десны / Р. Р. Фархшатова, Л. П. Герасимова, И. Н. Усманова // Проблемы стоматологии. — 2020. — Т. 16, № 1. — С. 81-86.
116. Февралева, А. Ю. Устранение рецессии десны: планирование, современные методы лечения, прогноз / А. Ю. Февралева, А. Л. Давидян. — Москва, 2007. — 152 с.
117. Холмstrup, П. Новая классификация заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов. Заболевания десен, не ассоциированные с зубной бляшкой / П. Холмstrup, Ж. Племонс, Й. Мейл // Пародонтология. — 2019. — № 24(4). — С. 360-364.
118. Хугаева, В. К. Легенды и реальные закономерности микроциркуляции / В. К. Хугаева // Патогенез. — 2013. — Т. 11, № 2. — С. 32-41.
119. Чумакова, Е. С. Роль микроциркуляции в патогенезе пульпо-пародонтальной патологии (обзорная статья) / Е. С. Чумакова, Я. А. Федоренко, И. В. Фирсова // Стоматология — наука и практика, перспективы развития: материалы Всерос. науч.-практ. конф. — Волгоград, 2020. — С. 208-210.
120. Шашурина, С. В. Совершенствование методов хирургического лечения рецессий десны: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Шашурина Светлана Владимовна. — Тверь, 2017. — 19 с.
121. Шумилина, М. В. Ангиологические основы комплексной ультразвуковой диагностики патологии сосудов / М. В. Шумилина // Клиническая физиология кровообращения. — 2016. — Т. 13, № 1. — С. 5– 36.
122. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions — Introduction and key changes from the 1999 classification / J. G. Caton, G. Armitage, T. Berglundh et al. // J. Periodontol. — 2018. — Vol. 89, № 1. — P.1-8.
123. Age-related changes in gingival blood flow parameters measured using laser speckle flowmetry / Y. Ohsugi, Y. Nagashima, S. Nakatsu et al. // Microvascular Research. — 2019. — Vol.122. — P. 6-12.
124. Analysis of the gingival biotype based on the measurement of the dentopapillary complex / R. Malhotra, V. Grover, A. Bhardwaj, K. Mohindra et al. // Journal of Indian Society of Periodontology. — 2014. — Vol. 18, № 1. — P. 43.

125. Armitage, G. C. American Academy of Periodontology Task Force report on the update to the 1999 classification of periodontal diseases and conditions / G. C. Armitage // *J. Periodontol.* — 2015. — Vol. 86, № 7. — P. 835-838.
126. Assessment of gingival phenotype through periodontal and crown characteristics: a cluster analysis / L. N. M. de Araújo, S. B. Borges, M. T. D. Santos et al. // *Journal of the International Academy of Periodontology.* — 2020. — Vol. 22, № 1. — P. 21-28.
127. Assessment of the test-retest reliability of human gingival blood flow measurements by Laser Speckle Contrast Imaging in a healthy cohort / E. Molnar, R. Fazekas, Z. Lohinai et al. // *Microcirculation.* — 2018. — Vol. 25, № 2. — P. e12420.
128. Barry, O. Determination of baseline alveolar mucosa perfusion parameters using laser Doppler flowmetry and tissue spectrophotometry in healthy adults / O. Barry, Y. Wang, G. Wahl // *Acta Odontol. Scand.* — 2020. — Vol. 78, № 1. — P. 31-37.
129. Canjau, S. Laser Doppler flowmetry evaluation of gingival microcirculation recovery in gingivitis / S. Canjau, M. I. Miron, C. D. Todea // *Archives Balkan Med. Union.* — 2015. — Vol. 50, № 3. — P. 354-359.
130. Canjau, S. Minimally invasive diagnostic approaches in periodontics: laser Doppler imaging and optical coherence tomography / S. Canjau, C. Todea // *Clinical Dentistry Reviewed.* — 2021. — Vol. 5, № 1. — P. 1-14.
131. Comparison of gingival biotype between different genders based on measurement of dentopapillary complex / A. Joshi, G. Suragimath, S. A. Zope et al. // *Journal of Clinical and Diagnostic Research.* — 2017. — Vol. 11, № 9. — P. 40-45.
132. Comparison of periodontitis patients' classification in the 2018 versus 1999 classification / C. Graetz, L. Mann, J. Krois et al. // *J. Clin. Periodontol.* — 2019. — Vol. 46(9). — P. 908-917.
133. Cortellini, P. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations / P. Cortellini, N. F. Bissada // *Journal of periodontology.* — 2018. — Vol. 89. — P. 204-213.
134. Current status of periodontal risk assessment / W. Kye, R. Davidson, J. Martin, S. Engebretson et al. // *Journal of Evidence Based Dental Practice.* — 2012. — Vol. 12, № 3. — P. 2-11.

135. Dentogingival complex: dimension based on biotypes / K. Ramirez, O. Garcia-Rodriguez, M. Murillo-Arocho et al. // Puerto Rico health sciences journal. — 2013. — Vol. 32, № 4. — P. 182-186.
136. Derivation and validation of the periodontal and tooth profile classification system for patient stratification / T. Morelli, L. K. Moss, J. Beck et al. // Journal of periodontology. — 2017. — Vol. 88, № 2. — P. 153-165.
137. Discovering a new anatomy: exploration of oral mucosa with ultra-high frequency ultrasound / R. Izzetti, S. Vitali, G. Aringhieri et al. // Dentomaxillofacial Radiology. — 2020. — Vol. 49, № 7. — P. 20190318.
138. Effect of physical stimulation (gingival massage) on age-related changes in gingival microcirculation / S. Wada-Takahashi, K. I. Hidaka, F. Yoshino et al. // PLoS One. — 2020. — Vol. 20, № 5(5). — e0233288.
139. ENAP vs LANAP: assessment of revascularization using ultrasound Doppler flowmetry-a split-mouth randomized controlled clinical trial / S. Sameera, P. Aravind Kumar, M. Nagasri et al. // Lasers. Med. Sci. — 2018. — Vol. 33, № 6. — P.1181-1188.
140. Epinephrine penetrates through gingival sulcus unlike keratinized gingiva and evokes remote vasoconstriction in human / J. Vag, G. Bernadett, B. Mikecs et al. // BMC Oral Health. — 2020. — Vol. 20, № 1. — P. 1-8.
141. Evaluation of gingival microcirculation in patients undergoing fixed orthodontic treatment: a pilot study / G. A. Scardina, A. Cacioppo, F. Seidita et al. // Eur. J. Paediatr. Dent. — 2014. — Vol. 15, № 2. — P. 143-146.
142. Evaluation of gingival vascularisation using laser Doppler flowmetry / B. Vitez, C. Todea, A. Velescu, C. Ipo // Sixth International Conference on Lasers in Medicine. — 2016. — Vol. 9670. — P.131-140.
143. Fasano, A. Hemorheology and Hemodynamics / A. Fasano, A. Sequeira // Hemomath. MS&A. — 2017. — Vol. 10. — P.1-77.
144. Firkova, E. Laser doppler flowmetry in the evaluation of periodontal health and disease / E. Firkova, M. Bouka // Journal of IMAB-Annual Proceeding Scientific Papers. — 2019. — Vol. 25, № 3. — P. 2599-2602.

145. Garcia-Cortis, J. O. Gingival biotypes in Mexican students aged 17-19 years old and their associated anatomic structures, socio-demographic and dietary factors / J. O. Garcia-Cortes, J. P. Loyola-Rodriguez, J. Monarrez-Espino // *Journal of oral science*. — 2019. — Vol. 61, № 1. — P. 156-163.
146. Genco, R. J. *Periodontal Disease and Overall Health: A Clinician's Guide*, Second Edition / R. J. Genco, R. C. Williams. — Pennsylvania, 2021. — 331 p.
147. Gingival biotype and Its relationship with the maxillary membrane and lateral wall Thickness / A. C. de Souza Fernandes, G. I. Nascimento, F. de Souza Pereira et al. // *The Journal of oral implantology*. — 2021. — Vol. 47, № 4. — P. 280-286.
148. Gingival biotype revisited-novel classification and assessment tool / A. Kunzberger, N. Donos et al. // *Clinical oral investigations*. — 2018. — Vol. 22, № 1. — P. 443-448.
149. Gingival blood flow before, during, and after clenching, measured by laser Doppler blood flowmeter: A pilot study / S. Komaki, H. Ozaki, S.-S. Takahashi et al. // *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. — 2022. — Vol. 161, № 1. — P. 46-52.
150. Gingival fluid as a potential object for diagnostics process / L.Yu. Ostrovskaya, D. Beybulatova, N. B. Zakharova et al. // *Archiv. Eur. Medica*. — 2020. — T. 10, № 2. — P. 104-110.
151. Gingival phenotype modification therapies on natural teeth: a network metaanalysis / S. Barootchi, L. Tavelli, G. Zucchelli et al. // *Journal of periodontology*. — 2020. — Vol. 91, № 11. — P. 1386-1399.
152. Guven, G. *Microcirculation: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Application* / G. Guven, M. P. Hilty, C. Ince // *Blood Purif*. — 2020. — Vol. 49, № 1-2. — P.143-150.
153. Holmstrup, P. Non-plaque-induced gingival diseases / P. Holmstrup, J. Plemons, J. Meyle // *J. Clin.Periodontol*. — 2018. — Vol. 20. — P. 28-43.
154. Identification of Gingival Microcirculation Using Laser Doppler Flowmetry in Patients with Orthodontic Treatment-A Longitudinal Pilot Study / M. A. Laredo-Naranjo, N. Patino-Marin, G. A. Martinez-Castanon et al. // *Medicina*. — 2021. — Vol. 57, № 10. — P. 1081.

155. Kim, D. M. Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: A systematic review from the AAP regeneration workshop / D. M. Kim, R. Neiva // *Journal of periodontology*. — 2015. — T. 86. — P. 56-72.
156. Kois, J. C. The restorative-periodontal interface: biological parameters / J. C. Kois // *Periodontol.* 2000. — 1996. — №11. — P. 29-38.
157. Kuoch, P. Endoperiodontal Lesions and Chicago's New Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions / P. Kuoch, E. Bonte // *J. Contemp. Dent. Pr.* — 2020. — Vol. 21. — P. 798-802.
158. Kononen, E. Periodontitis: a multifaceted disease of tooth-supporting tissues / E. Kononen, M. Gursoy, U. K. Gursoy // *Journal of clinical medicine*. — 2019. — Vol. 8, № 8. — P. 1135.
159. Laser Doppler flowmetry evaluation of the microcirculation in dentistry / C. Todea, S. Canjau, M. Miron, B. Vitez // *Microcirculation Revisited-From Molecules to Clinical Practice*. — 2016. — P. 1-28. — URL: <https://clck.ru/zgXRn> (дата обращения: 13.09.2022).
160. Laser doppler flowmetry in blood and lymph monitoring, technical aspects and analysis / V. V. Dremin, E. A. Zherebtsov, I. N. Makovik et al. // *Progress in Biomedical Optics and Imaging — Proceedings of SPIE. 14. "Dynamics and Fluctuations in Biomedical Photonics XIV"*. — San Francisco, 2017. — P. 1006303.
161. Lobo, E. C. The effect of exercise on pulpal and gingival blood flow in physically active and inactive subjects as assessed by laser Doppler / E. C. Lobo, S. M. T. Nguyen, M. A. Pogrel // *The open dentistry journal*. — 2012. — Vol. 6. — P. 56.
162. Meng, H. X. 2018 world new classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions / H. X. Meng // *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. — 2019. — Vol. 9, № 54(2). — P. 73-78.
163. Merijohn, G. K. Management and prevention of gingival recession / G. K. Merijohn // *Periodontology 2000*. — 2016. — Vol. 71, № 1. — P. 228-242.
164. Meza-Mauricio, J. Comparison between a xenogeneic dermal matrix and connective tissue graft for the treatment of multiple adjacent gingival recessions: a randomized controlled clinical trial / J. Meza-Mauricio, J. Cortez Gianezzi, M. de Faveri, P. M. Duarte // *Clinical Oral Investigations*. — 2021. — №12. — P.6919-6929.

165. Naumova, V. N. Interdisciplinary Collaboration: Screening of Systemic Blood Flow at a Dental Appointment / Naumova V. N., Mikhilchenko D. V., Makedonova J. A., Kolesova T. V., Denisenko L. N. // *Journal of International Dental and Medical Research*. — 2020. — T. 13. — №. 1. — C. 216-222.
166. Orekhova, L. Y. Doppler flowmetry as a tool of predictive, preventive and personalised dentistry / L. Y. Orekhova, A. A. Barmasheva // *EPMA J.* — 2013. — Vol. 28, № 4 (1). — P. 21.
167. Periodontal conditions of sites treated with gingival augmentation surgery compared with untreated contralateral homologous sites: an 18□to 35□year long□term study / G. Agudio, P. Cortellini, J. Buti, G. P. Prato // *Journal of periodontology*. — 2016. — Vol. 87, №12. — P. 1371-1378.
168. Periodontal diagnosis in the context of the 2017 classification system of periodontal diseases and conditions-implementation in clinical practice / T. Dietrich, P. Ower, M. Tank et al. // *British dental journal*. — 2019. — Vol. 226, № 1. — P. 16-22.
169. Periodontal Health and gingival diseases and conditions on in intact and a reduced periodontium: consensus report of workgroup 1 of the 2017. World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions / I. L. C. Chapple, B. L. Mealy, L. C. Iain et al. // *J. Clin. Periodontol.* — 2018. — Vol. 45, № 20. — P.68-77.
170. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri□Implant Diseases and Conditions / S. Jepsen, G. J. Caton, J. M. Albandar et al. // *Journal of clinical periodontology*. — 2018. — Vol. 45. — P. 219-229.
171. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri□Implant Diseases and Conditions / P. N. Papananou, M. Sanz, N. Buduneli et al. // *Journal of periodontology*. — 2018. — Vol. 89. — P.173-182.
172. Pilot study of laser-doppler flowmetry measurement of oral mucosa blood flow / Y. Wang, O. Barry, G. Wahl et al. // *Beijing da xue xue bao. Yi xue ban.* — 2016. — Vol. 48, №1. — P. 697-701.

173. Preliminary study of video imaging of blood vessels in tissues lining the gingival sulcus in periodontally healthy individuals / D. Townsend, F. D'aiuto, J. Deanfield et al. // *Journal of Periodontal Research*. — 2014. — Vol. 49, № 5. — P. 670-679.
174. Recent advances of ultrasound imaging in dentistry—a review of the literature / J. Marotti, S. Heger, J. Tinschert et al. // *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*. — 2013. — Vol. 115, № 6. — P. 819-832.
175. Reddy, S. *Essentials of Clinical Periodontology & Periodontics* / S. Reddy. — London, 2017. — 500 p.
176. Revisiting the vascularity of the keratinized gingiva in the maxillary esthetic zone / B. Mikecs, J. Vag, G. Gerber et al. // *BMC Oral Health*. — 2021. — Vol. 21, № 1. — P. 1-10.
177. Roeykens, H. J. J. Laser Doppler flowmetry: reproducibility, reliability, and diurnal blood flow variations / H. J. J. Roeykens, E. Deschepper, R. J. G. De Moor // *Lasers in medical science*. — 2016. — Vol. 31, № 6. — P. 1083-1092.
178. Struijker-Boudier, H. A. J. Study of the Microcirculation Through Microscopic Techniques / H. A. J. Struijker-Boudier // *Microcirculation*. — 2020. — Vol. 11. — P. 55-61.
179. The applications of ultrasound, and ultrasonography in dentistry: a scoping review of the literature / M. Elbarbary, A. Sgro, S. Khazaei et al. // *Clinical oral investigations*. — 2022. — Vol. 26, № 3. — P. 2299-2316.
180. The Effect of Changing the Toothbrush on the Marginal Gingiva Microcirculation in the Adolescent Population-A Laser Doppler Flowmetry Assessment / M. I. Miron, M. Barcutean, R. E. Luca et al. // *Diagnostics*. — 2022. — Vol. 12, № 8. — P. 1830.
181. The effect of exercise on pulpal and gingival blood flow in physically active and inactive subjects as assessed by laser doppler / E. C. Lobo, S. M. T. Nguyen, M. A. Pogrel // *The open dentistry journal*. — 2012. — Vol. 6. — P. 56.
182. The use of laser Doppler flowmetry to evaluate oral soft tissue blood flow in humans: A review / A. A. Kouadio, F. Jordana, N. J. Koffi et al. // *Arch Oral Biol*. — 2018. — Vol. 86. — P. 58-71.
183. Todea, C. *Periodontics* / C. Todea, S. Canjau // *Oral Diagnosis*. — 2020. — Vol. 38. — P. 59-83.

184. Tonetti, M. Implementation of the new classification of periodontal diseases: Decision-making algorithms for clinical practice and education / M. S. Tonetti, M. Sanz // *Journal of Clinical Periodontology*. — 2019. — Vol. 46, № 4. — P. 398-405.
185. Ultrasonography for chairside evaluation of periodontal structures: a pilot study / M. Tattan, K. Sinjab, E. Lee et al. // *Journal of periodontology*. — 2020. — Vol. 91, № 7. — P.890-899.
186. Ultrasound as a diagnostic boon in Dentistry-A Review / S. Sharma, D. Rasila, M. Singh, M. Mohan et al. // *International Journal of Scientific Study*. — 2014. — Vol. 2, № 2. — P. 70-76.
187. Ultrasound for Periodontal Imaging / L. H. Le, K.-C. T. Nguyen, N. R. Kaipatur et al. // *Dental Ultrasound in Periodontology and Implantology*. — 2021. — Vol.10. — P. 115-129.
188. Ultrasound imaging in dentistry: a literature overview / R. Reda, A. Zanza, A. Cicconetti et al. // *Journal of Imaging*. — 2021. — Vol. 7, № 11. — P. 238.
189. Wadia, R. The Updated Periodontal Classification: Answers to 10 Common Questions / R. Wadia // *Prim. Dent. J.* — 2020. — Vol. 298, № 4. — P. 18-21.
190. Zimbran, A. Evaluation of periodontal tissues using 40MHz ultrasonography preliminary report / A. Zimbran, S. M. Dudea, D. Dudea // *Medical Ultrasonography*. — 2013. — Vol. 15, № 1. — P. 6-9.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Приложение 1. Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2020621091. Оценка состояния микрогемодициркуляции тканей пародонта в норме по данным высокочастотной ультразвуковой доплерографии

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



СВИДЕТЕЛЬСТВО
о государственной регистрации базы данных
№ 2020621091

«Оценка состояния микрогемодициркуляции тканей пародонта в норме по данным высокочастотной ультразвуковой доплерографии»

Правообладатель: *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (RU)*

Авторы: *Токмакова Светлана Ивановна (RU),
Кириенкова Екатерина Анатольевна (RU)*

Заявка № 2020620919
Дата поступления 10 июня 2020 г.
Дата государственной регистрации
в Реестре баз данных 30 июня 2020 г.

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности



Г.П. Ивлиев Г.П. Ивлиев

Приложение 2. Патент на изобретение № 2765327. Способ оценки функционального состояния микрогемодиализации тканей пародонта



**Приложение 3. Свидетельство о государственной регистрации базы данных
№ 2022621066. Оценка состояния микрогемодиализации тканей пародонта
при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса**

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



СВИДЕТЕЛЬСТВО
о государственной регистрации базы данных
№ 2022621066

«Оценка состояния микрогемодиализации тканей пародонта при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса по данным высокочастотной ультразвуковой доплерографии»

Правообладатель: *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (RU)*

Авторы: *Кириенкова Екатерина Анатольевна (RU), Токмакова Светлана Ивановна (RU), Субботин Евгений Александрович (RU), Чудова Лариса Владимировна (RU)*

Заявка № 2022620847
Дата поступления 20 апреля 2022 г.
Дата государственной регистрации в Реестре баз данных 12 мая 2022 г.



Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности
Ю.С. Зубов

Приложение 4. Сертификат, подтверждающий прохождение обучения на приборе «Допплерограф ультразвуковой компьютеризированный для исследования кровотока ММ-Д-К «Минимакс-Допплер-К»



Приложение 5. Карта стоматологического обследования пациентов

КАРТА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ № _____

Ф.И.О. пациента, дата рождения _____ (и/ч)

Жалобы: нет, обратится с целью снятия _____

Наличие системных заболеваний, в том числе влияющих на патогенез, характер и прогноз (заполн, относительная здоров, со слов пациента, отрицает) _____

Перенесенные воспалительные нагрузки, стресс _____

Анамнез заболевания:

Считает себя больным с _____ года, когда впервые заметил _____

Заболевание протекало без обострений; с обострениями (как часто?) _____

которые связывает с _____

Ранее по поводу заболевания пародонта не лечился, лечился (профилактика, медикаментозная терапия, хирургические лечения) _____

Лечение не сопровождалось заметным эффектом, было эффективным _____

Объективные данные:

а) выраженная асимметрия лица: есть, нет;

б) состояние слизистой оболочки полости рта: без выраженных патологических изменений, наличие элементов поражения, умеренно увеличена;

в) десневые сосочки/паринциальная десна: норм., атроф., гипертроф., отечные, гиперемия, наличие интраваскулярных

г) поддесневые лимфоузлы: не пальпируются, пальпируются: болезненные, безболезненные, размерами _____

д) прикус (физиологический, патологический) _____

е) десневой феникс (толстый, тонкий) _____

ж) тип прикрепления уздечки н/ч _____ н/ч боковых уздечек _____

з) глубина преддверия полости рта: н/ч _____ н/ч _____

и) тип соотношения отделов десны: н/ч _____ н/ч _____

к) наличие ретенции, локализация _____

л) зубные отложения: отсутствуют; зубной налет, зубной камень (наддесневой, наддесневой) _____

м) средства и методы гигиены полости рта _____

н) уровень гигиены: хороший, удовлетворительный, плохой _____

Осмотр полости рта. Составление зубов. Условные обозначения: О – отсутствует; К – коронка; С – коронка; Р – пуланет; Рн – протезирование; П – имплантационный; А – пародонтит; подлинность (I, II, III степень); К – коронка; Н – искусственный зуб.

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

Индексы гигиены: OHI-S _____ Siness-Loe _____ Парарентальные индексы: RMA _____ SHI _____
ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ (прислать радиомиографию, ОПТГ, КЛКТ): _____

Показатели УЗДГ (Исходно(1)/при функциональной пробе с отравой(2)/после функциональной пробы(3):

Зона десневого сосочка							
Vd1	Va1	Va1	Qd1	Qa1	Qa1	PI1	PI1
Vd2	Va2	Va2	Qd2	Qa2	Qa2	PI2	PI2
Vd3	Va3	Va3	Qd3	Qa3	Qa3	PI3	PI3
Зона прикрепленной десны							
Vd1	Va1	Va1	Qd1	Qa1	Qa1	PI1	PI1
Vd2	Va2	Va2	Qd2	Qa2	Qa2	PI2	PI2
Vd3	Va3	Va3	Qd3	Qa3	Qa3	PI3	PI3
Граница прикрепленной десны и переходной складки							
Vd1	Va1	Va1	Qd1	Qa1	Qa1	PI1	PI1
Vd2	Va2	Va2	Qd2	Qa2	Qa2	PI2	PI2
Vd3	Va3	Va3	Qd3	Qa3	Qa3	PI3	PI3

Приложение 6. Пародонтальная карта

Пародонтальная карта

Дата

Фамилия

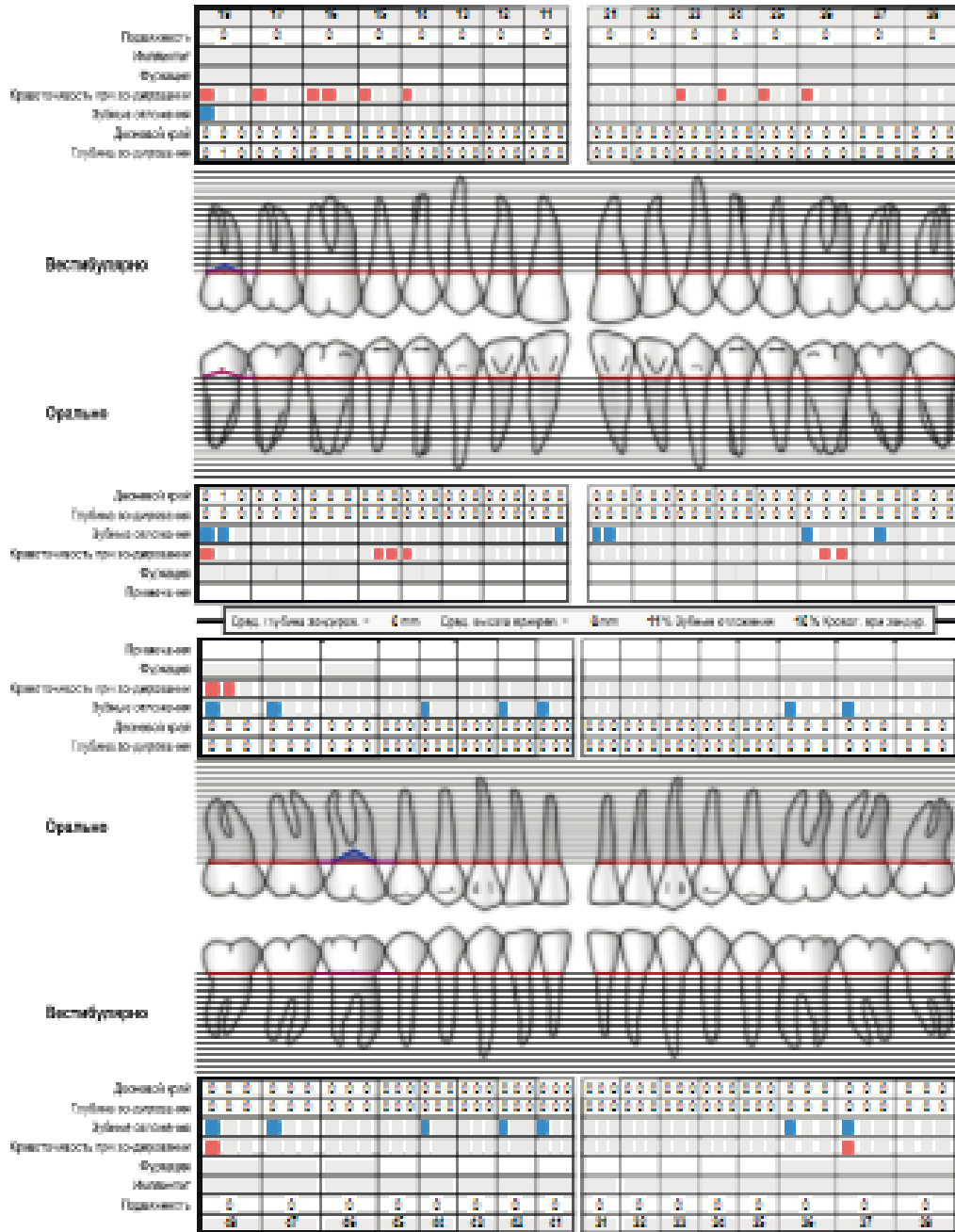
Имя

Дата рождения

Первичное обследование

Контрольное обследование

Врач



Приложение 7. Оценка степени пародонтального риска

Оценка степени пародонтального риска

Фамилия пациента Имя Дата

Внешняя среда

Сист./генет. факторы

Уровень кости/возраст = 0.00

Потеря зуба

PD ≥ 5mm

ВОР% = 0

Возраст

Количество зубов и имплантатов (1 - 32)

Количество точек зондирования на один зуб/имплантат 2 4 6

Количество точек с кровоточивостью при зондировании из 192

Количество точек с глубиной кармана > 5 мм

Количество отсутствующих зубов

% потери альвеолярной кости (оценивается в %, или 10% на 1 мм) %

Сист./генет. Да Нет

Внешняя среда

- Некурильщик
- Курильщик в прошлом
- Нерегулярный курильщик
- Курильщик
- Тяжелый курильщик

Поверхность многоугольника: 2.598076

Пародонтальный риск: **низкая**

Рекомендация: **поддерживать текущий статус**

Personalized Interval (новый инструмент): www.perio-tools.com/spt