

ВЕСТНИК

СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ



Научно-практический журнал
том 16, вып. 4

2019

ISSN 1829-006X

ԲԱՆԲԵՐ

ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ
ԴԻՄԱԾՆՈՏԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ



Գիտագործնական հանդես
հատոր 16, № 4

2019

ВЕСТНИК СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

Главный редактор – Андриасян Л.Г.
Зам. главного редактора – Татинян В.Г.
Ответственный секретарь – Дадурян П.А.
Редакционный совет
Даштоян Т.М., Калантарян Г.С., Шукурян А.К.

Редакционная коллегия: Азнаурян В.А. (Армения), Арутюнян А.Г. (Армения), Бабаян К.Р. (Армения), Бакалян В.Л. (Армения), Бреши Л. (Италия), Вадачкория З.О. (Грузия), Григорян Л.А. (Россия), Киракосян В.П. (Армения), Кузьмина Э.М. (Россия), Лалаян К.В. (Армения), Лусинян Н.А. (Армения), Малаян А.С. (Армения), Маркарян М.М. (Армения), Позосян Ю.М. (Армения), Рабинович И.М. (Россия), Радлинский С.В. (Украина), Румянцев В.А. (Россия), Тер-Погосян Г.Ю. (Армения), Терехова Т.Н. (Беларусь), Тунян М.Ю. (Армения), Шакарян А.А. (Армения)

Учредитель: “DPH Dental” Ltd.

Информационная поддержка: Союз армянских стоматологов, Клуб стоматологов Армении “Шайн”,

Ереванский государственный медицинский университет, Армянский медицинский институт

Адрес редакции: 375025 РА, Ереван, ул. Гераци 5, **Тел:** (37410) 56-94-14, (37493) 94-44-40,

Website: www.adu.am, **E-mail:** stomjour@mail.ru

ԲԱՆԲԵՐ ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ԴԻՍԱԾՆՈՏԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ

Գլխավոր խմբագիր՝ Անդրիասյան Լ. Գ.
Գլխ. խմբագրի տեղակալ՝ Տատինյան Վ. Գ.
Պատասխանատու քարտուղար՝ Դադուրյան Պ. Գ.
Խմբագրական խորհուրդ՝
Դաշտոյան Թ.Մ., Քալանթարյան Գ.Ս., Շուքուրյան Ա. Կ.,

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ազնաուրյան Վ.Ա. /Հայաստան/, Հարությունյան Ա.Գ. /Հայաստան/, Բաբայան Կ.Ր. /Հայաստան/, Բակալյան Վ.Լ. /Հայաստան/, Բրեշի Լ./Իտալիա/, Վադաչկորիա Ջ.Օ./Վրաստան/, Գրիգորյան Լ.Ա./Ռուսաստան/, Կիրակոսյան Վ.Պ./Հայաստան/, Կուզմինա Է.Մ./Ռուսաստան/, Լալայան Կ.Վ. /Հայաստան/, Լուսինյան Ն.Ա./Հայաստան/, Մալայան Ա.Ս./Հայաստան/, Մարգարյան Մ.Մ./Հայաստան/, Պողոսյան Յու.Ս./Հայաստան/, Ռաբինովիչ Ի.Մ. /Ռուսաստան/, Ռադլինսկի Ս.Վ. /Ուկրաինա/, Ռումյանցև Վ.Ա./Ռուսաստան/, Տեր-Պողոսյան Գ.Յու. /Հայաստան/, Տերեխովա Տ.Ն./Բելառուս/, Թունյան Մ.Յու. /Հայաստան/, Շաքարյան Ա.Ա. /Հայաստան/

Հիմնադիր՝ “DPH Dental” Ltd.

Տեղեկատվական աջակցություն՝ Հայ ստոմատոլոգների միություն, Հայաստանի ստոմատոլոգների «Շայն» ակումբ, Երևանի պետական բժշկական համալսարան, Հայկական բժշկական ինստիտուտ

Խմբագրության հասցեն՝ 375025 ՀՀ, Երևան, Դերացու 5, **Հեռ.** /37410/ 56-94-14, /37493/ 94-44-40,

Website: www.adu.am, **E-mail:** stomjour@mail.ru

BULLETIN OF STOMATOLOGY AND MAXILLO-FACIAL SURGERY

Editor-in-chief – Andriasyan L.H.
Vice-editor – Tatintsyanyan V.G.
Responsible secretary – Daduryan P.H.
Editorial council:
Dashtoyan T.M., Kalantaryan G.S., Shukuryan A.K.

Editorial board: Aзнаryan V.A. (Armenia), Harutyunyan A.G. (Armenia), Babayan K.R. (Armenia), Bakalyan V.L. (Armenia), Breschi L. (Italy), Vadachkoria Z.O. (Georgia), Grigoryan L.A. (Russia), Kirakosyan V.P. (Armenia), Kuzmina E.M. (Russia), Lalayan K.V. (Armenia), Lusinyan N.A. (Armenia), Malayan A.S. (Armenia), Margaryan M.M. (Armenia), Poghosyan Yu.M. (Armenia), Rabinovich I.A. (Russia), Radlinsky S.V. (Ukraine), Rumyantsev V.A. (Russia), Ter-Poghosyan H.Yu. (Armenia), Terekhova T.N. (Belarus), Tunyan M.Y. (Armenia), Shakaryan A.A. (Armenia)

Founder: “DPH Dental” Ltd.

Information support: Armenian Dentists Union, “Shine” club of Armenian stomatologists, Yerevan State Medical University, Armenian Medical Institute

Address: 375025 RA, Yerevan, 5 Heratsi str. **Phone:** (37410) 56-94-14, (37493) 94-44-40,

Website: www.adu.am, **E-mail:** stomjour@mail.ru

Перепечатка публикаций, помещенных в журнале допускается по согласованию с редакцией. Ссылка на журнал обязательна. Авторы публикаций и рекламодатели полностью отвечают за предоставленный материал.

Գերզգայնությունը՝ որպես ատամների սպիտակեցման կողմնակի ազդեցության հետևանք. ինչպե՞ս այն կանխել

Դ.Հ.Վլասյան¹, Ա.Ա.Ավետիսյան², Ա.Գ.Հեբոյան³, Մ.Մ.Մարգարյան², Լ.Հ.Վլասյան¹,
Լ.Ա.Շարիմանյան²

¹Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարան

²Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի թերապևտիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն

³Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի օրթոպեդիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Վճռորոշ բառեր՝ ատամների սպիտակեցում, գերզգայնություն

Ներածություն

Սպիտակ ատամները համարվում են գեղեցկության և առողջության չափանիշ, այդ պատճառով, ներկայումս հատկապես երիտասարդները հակված են ատամները սպիտակեցնելուն: Առաջին հայացքից անվտանգ թվացող այս միջամտությունը կարող է առաջացնել բարդություններ, որոնցից ամենատարածվածը սպիտակեցման ընթացքում և դրանից հետո առաջացող ատամների գերզգայնությունն է, որը կարող է հանգեցնել հոգեկան և ֆիզիկական դիսկոմֆորտի [10]:

Այս ուսումնասիրության նպատակն է պարզել տարբեր եղանակներով ատամների սպիտակեցման դեպքում գերզգայնություն առաջանալու հավանականությունը, ինչպես նաև այն նվազեցնելու համար անհրաժեշտ միջոցառումների պլանավորումը:

Տնային պայմաններում սպիտակեցման դեպքում հիմնականում օգտագործվում են ջրածնի կամ կարբամիդի պերօքսիդ պարունակող նյութեր: Տնային սպիտակեցման համար նախատեսված 10% ջրածնի պերօքսիդի կիրառման դեպքում գերզգայնություն առաջանալու հավանականությունը (բացարձակ ռիսկը) 65% է, իսկ ցավի ինտենսիվությունը փոքր է [1]: Համանման գերզգայնություն է առաջանում տնային պայմաններում կատարվող կարբամիդի պերօքսիդ պարունակող գելերի օգտագործման դեպքում, սակայն վերջինիս սպիտակեցման արդյունավետությունը փոքր-ինչ բարձր է ΔE տեսանկյունից (ΔE գույների տարբերությունների չափումն է մաթեմատիկորեն), բայց դրանք չեն տարբերվում ըստ ΔSGU (Shade guide unit) տվյալների [2]:

Կարբամիդի կոնցենտրացիայի բարձրացումը չի ազդում սպիտակեցման արդյունավետության վրա, բայց նկատվում է գերզգայնության առաջացման հավանականության և ինտենսիվության աճ [7]:

Ինչպես հայտնի է, գոյություն ունեն տնային սպիտակեցման համար նախատեսված գելեր, որոնք պարունակում են նաև դեսենսիֆիկացնող նյութեր, ինչպիսիք են կալիումի նիտրատը, ֆտորիդները: Դրանք բերում են կակղանի նյարդաթելերի գրգռականության նվազման (KNO_3) կամ դենտինային խողովակների խցանման կալցիումի ֆտորիդի կամ հիդրօքսիպատիտների բյուրեղներով (NaF): Չնայած այս ամենին, կլինիկական հետազոտությունները դրական արդյունքներ չեն գրանցում: Դեսենսիտիվ (ատամների զգայնությունը նվազեցնող, կանխող) նյութերով հագեցված (3% կալիումի նիտրատ և 0,2% նատրումի ֆտորիդ) և առանց հագեցման 10% կարբամիդի պերօքսիդով տնային սպիտակեցման դեպքերում (21 օր 3-ական ժամով) առաջացած գերզգայնության տարբերություն չի դիտվել, ինչը բացատրվում է դեսենսիտիվ նյութերի և պերօքսիդի միաժամանակյա ազդեցությամբ, որի պատճառով պերօքսիդը ավելի արագ է հասնում կակղան: Սակայն դա չի բացառում դեսենսիտիվ նյութերի արդյունավետ ազդեցությունը այլ եղանակներով օգտագործման դեպքերում [3]:

Չինացի գիտնականների կողմից հետազոտվել է կալիումի նիտրատ, անագի ֆտորիդ և պլացեբո պարունակությամբ դեսենսիտիվ մածուկների կիրառումը 35% ջրածնի պերօքսիդով in-office սպիտակեցումից 15 օր առաջ և

հետո: Արդյունքները ցույց են տալիս, որ կալիումի նիտրատ պարունակող դենտինսիտիվ մածուկի կանոնավոր կիրառումը էֆեկտիվորեն նվազեցնում է գերզգայնությունը պրոցեդուրայի ընթացքում և դրանից հետո:[4] Դենտինսիտիվ մեկ այլ մածուկով (5% կալիումի նիտրատ և 5% գլուտարալդեհիդ պարունակող) ապլիկացիան 10 րոպե մասնագիտական (in-office) սպիտակեցումից առաջ ևս եղել է արդյունավետ (բացարձակ ռիսկերը համապատասխանաբար հետազոտվող և ստուգիչ խմբերում 31,7% և 71,7%) [15]: Հետազոտվել է նաև դիպիրոնի ազդեցությունը մասնագիտական սպիտակեցման սեանսներից առաջ ապլիկացիոն եղանակով կիրառման դեպքում: Արդյունքում չի ստացվել էական տարբերություն գերզգայնության առաջացման բացարձակ ռիսկերի միջև [14]:

Գերզգայնությունը նվազեցնելու համար խորհուրդ է տրվում օգտագործել կալցիում պարունակող ջրածնի պերօքսիդ: Ունենալով գույնի փոփոխության նույն արդյունավետությունը (7-8 երանգ)՝ կալցիում պարունակող 35% ջրածնի պերօքսիդով in-office սպիտակեցումը նկատելիորեն նվազեցնում է գերզգայնությունը պրոցեդուրայի ընթացքում, ի համեմատ առանց կալցիումի 35% ջրածնի պերօքսիդով սպիտակեցման [5]: Արդյունքը կարելի է բարելավել նաև նախընտրելով չեզոք PH-ով 35% ջրածնի պերօքսիդ պարունակող գելեր: Դրանց սպիտակեցման արդյունավետությունը համարժեք է թթվային PH-ով 35% ջրածնի պերօքսիդի գելերի արդյունավետությանը, բայց կա որոշակի տարբերություն գերզգայնության բացարձակ ռիսկերի միջև (28% և 50%) [6]:

Սպիտակեցման ժամանակը նույնպես ազդում է արդյունքի վրա: Կատարվել է մեկ շաբաթ ընդմիջումով 2 պրոցեդուրա՝ յուրաքանչյուրը 1, 2 կամ 3 անգամ 15-ական րոպեով: Առաջինի դեպքում ստացվել է ցածր գերզգայնություն և էֆեկտիվություն, 2-րդի դեպքում ստացվել է 3-րդին համարժեք էֆեկտիվություն՝ ավելի ցածր գերզգայնությամբ [8]: Պրոցեդուրաների միջև ժամանակի կրճատումը 7-ից մինչև 2 օր նվազեցնում է բուժման տևողությունը՝ չբարձրացնելով գերզգայնություն առաջանալու ռիսկը և ինտենսիվությունը [9]:

Այժմ in-office սպիտակեցման պարագայում կիրառվում է լազերային կամ ֆոտոսպի-

տակեցում, որոնց դեպքում օգտագործում են պերօքսիդն ակտիվացնող տարբեր լուսային աղբյուրներ՝ լազեր, հալոգեն, լուսային դիոդներ, հիբրիդային լույս և այլն (արևմտյան գրականության մեջ անվանում են power bleaching) [10]: Վերջիններիս օգտակարության վերաբերյալ կան տարաբնույթ կարծիքներ:

35% ջրածնի պերօքսիդի LED-լազեր հիբրիդային լույսով ակտիվացումը նվազեցնում է գերզգայնությունը և պրոցեդուրայի տևողությունը, համեմատած նույն նյութի առանց լուսային ակտիվացման ազդեցության, սակայն առանց էսթետիկ արդյունքի տարբերության [12]:

Համեմատելով KTP և դիոդային լազերները՝ կարելի է ասել, որ KTP լազերն ապահովում է ավելի լավ արդյունք և ջերմաստիճանի ավելի քիչ բարձրացում, քան դիոդային լազերը, ինչը կասկածի տակ է դնում այն պնդումը, որ լազերային սպիտակեցումն ընթանում է գելի ջերմաստիճանի բարձրացման, հետևաբար վեր-օքս ռեակցիայի արագության մեծացման միջոցով [13]:

Վերջերս մի շարք գիտնականների կողմից կատարվել է մետաանալիզ՝ պարզելու, թե արդյո՞ք լուսային ակտիվացումն ունակ է բարելավելու գունային փոփոխության էֆեկտիվությունը: Որոշումը կատարվել է PubMed, Scopus, Web of Science, LILACS, BBO, Cochrane Library և SIGLE կայքերում՝ առանց ժամանակային և լեզվի սահմանափակման: Ներառվել են միայն ռանդոմիզացված կլինիկական փորձերը՝ կատարված մեծահասակների վրա: Արդյունքում չի ստացվել էական տարբերություն լույսով ակտիվացման արարողակարգի (պրոտակոլի) և առանց լույսի սպիտակեցման միջև՝ անկախ ջրածնի պերօքսիդի կոնցենտրացիայից: Հետազոտությունը չի հաստատում, որ լուսային ակտիվացման որևէ եղանակ մեծացնում է սպիտակեցման արդյունավետությունը [11]: Սակայն մեկ այլ վերլուծություն փաստում է լազերային սպիտակեցման էֆեկտիվության մասին, չնայած գերզգայնության նվազում չի դիտվում [16]: Այսպիսով, ատամների սպիտակեցումից հետո առաջացած գերզգայնությունը դեռ մնում է չլուծված ֆենոմեն, որը կարիք ունի հետազոտվելու մակարդակի ուսումնասիրությունների [17]:

Եզրակացություն

Ատամների սպիտակեցման ժամանակ հաճախ բախվում ենք այնպիսի խնդրի հետ, ինչպիսին է գերզգայնությունը: Չնայած ստացված բացարձակ ռիսկերի մեծ տարբերությունների՝ գերզգայնությունն ավելի հաճախ առաջանում է in-office սպիտակեցման դեպքում: Որոշ մեթոդներով կարելի է նպաստել դրա առաջացման հավանականության և ինտենսիվության նվազմանը, ինչպիսիք են դեսենսիտիվ մածուկների կիրառումը (կալիումի նիտրատ, գլուտարալդեհիդ պարունակող), չեզոք pH-ով և կալցիում պարունակող ջրածնի պերօքսիդի օգտագործումը: Տնային պայմաններում սպիտակեցման դեպքում խորհուրդ չի տրվում օգտագործել բարձր կոնցենտրացիայով նյութեր: Պերօքսիդի լուսային ակտիվացման արդյունավետության մասին ներկա պահին չկան վերջնական տվյալներ:

Գրականության ցանկ

1. Chemin K, Rezende M, Milan FM, Dantas TB, Gomes KDN, Kossatz S. Clinical Evaluation of 10% Hydrogen Peroxide on Tooth Sensitivity and Effectiveness in atHome Dental Bleaching. J Contemp Dent Pract. 2018 Nov 1;19(11):1376-1380.
2. Luque-Martinez I, Reis A, Schroeder M, Muñoz M, Loguercio A, Masterson D, Maia L. Comparison of efficacy of tray-delivered carbamide and hydrogen peroxide for at-homebleaching: a systematic review and meta-analysis. Clin Oral Investig. 2016 Sep; 20(7): 1419-33. doi: 10.1007/s00784-016-1863-7. Epub 2016 Jun 11.
3. Maran B.M., Vochikovski L., de Andrade Hortkoff D., Stanislawczuk R., Loguercio A.D., Reis A. Tooth sensitivity with a desensitizing-containing at-home bleaching gel-a randomized triple-blind clinical trial. J Dent. 2018 May;72:64-70. doi: 10.1016/j.jdent.2018.03.006. Epub 2018 Mar 15.
4. Luo Z., Zhang Y., Tang L., Liu Y. Clinical evaluation of the effect of reducing tooth sensitivity caused by in office bleaching using dentifrices. Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2019 Apr 18;51(2):340-344.
5. Kossatz S., Martins G., Loguercio A., Reis A. Tooth sensitivity and bleaching effectiveness associated with use of a calcium-containing in-office bleaching gel. J Am Dent Assoc. 2012 Dec;143(12):e81-7.
6. Loguercio A., Servat F., Stanislawczuk R., Mena-Serrano A., Rezende M., Prieto M., Cereño V., Rojas M., Ortega K., Fernandez E., Reis A. Effect of acidity of in-office bleaching gels on tooth sensitivity and whitening: a two-center double-blind randomized clinical trial. Clin Oral Investig. 2017 Dec;21(9):2811-2818. doi: 10.1007/s00784-017-2083-5. Epub 2017 Mar 17.
7. de Geus J., Wambier L., Boing T., Loguercio A., Reis A. At-home Bleaching With 10% vs More Concentrated Carbamide Peroxide Gels: A Systematic

- Review and Meta-analysis. Oper Dent. 2018 Jul/Aug; 43(4):E210-E222. doi: 10.2341/17-222-L.
8. Kose C., Calixto A., Bauer J., Reis A., Loguercio A. Comparison of the Effects of In-office Bleaching Times on Whitening and Tooth Sensitivity: A Single Blind, Randomized Clinical Trial. Oper Dent. 2016 Mar-Apr; 41(2):138-45. doi: 10.2341/15-085-C. Epub 2015 Oct 28.
 9. de Paula E., Nava J., Rosso C., Benazzi C., Fernandes K., Kossatz S., Loguercio A., Reis A. In-office bleaching with a two- and seven-day intervals between clinical sessions: A randomized clinical trial on tooth sensitivity. J Dent. 2015 Apr;43(4):424-9. doi: 10.1016/j.jdent.2014.09.009. Epub 2014 Sep 23.
 10. Аветисян А. А. Методология устранения дисколоритов зубов, 2017 Армения
 11. Maran B., Ziegelmann P., Burey A., de Paris Matos T., Loguercio A., Reis A. Different light-activation systems associated with dental bleaching: a systematic review and a network meta-analysis. Clin Oral Investig. 2019 Apr;23(4):1499-1512. doi: 10.1007/s00784-019-02835-x. Epub 2019 Feb 14.
 12. Bortolatto J., P. Hermes., Neto C., Andrade M., Moncada G., Oliveira Junior O. Effects of LED-laser hybrid light on bleaching effectiveness and tooth sensitivity: a randomized clinical study 2013,
 13. Fornaini C., Lagori G., Merigo E., Meleti M., Manfredi M., Guidotti R., Serraj A., Vescovi P. Analysis of shade, temperature and hydrogen peroxide concentration during dental bleaching: invitro study with the KTP and diode lasers. Lasers Med Sci. 2013 Jan;28(1):1-6. doi: 10.1007/s10103-011-1037-4. Epub 2011 Dec 24.
 14. Rezende M., Chemin K., Vaez S., Peixoto A., Rabelo J., Braga S., Faria-E-Silva A., Silva G., Soares C., Loguercio A., Reis A. Effect of topical application of dipyrone on dental sensitivity reduction after in-office dental bleaching: J Am Dent Assoc. 2018 May;149(5): 363-371. doi: 10.1016/j.adaj.2017.11.003. Epub 2018 Mar 15. A randomized, triple-blind multicenter clinical trial.
 15. Parreiras S., Szesz A., Coppla F., Martini E., Farago P., Loguercio A., Reis A. Effect of an experimental desensitizing agent on reduction of bleaching-induced tooth sensitivity: A triple-blind randomized clinical trial. J Am Dent Assoc. 2018 Apr;149(4):281-290. doi: 10.1016/j.adaj.2017.10.025. Epub 2018 Feb 10.
 16. Kikly A., Jaâfoura S., Sahtout S. Vital laser-activated teeth bleaching and postoperative sensitivity: A systematic review. J Esthet Restor Dent. 2019 Apr 16. doi: 10.1111/jerd.12482. [Epub ahead of print]
 17. Kielbassa A., Maier M., Gieren A., Eliav E. Tooth sensitivity during and after vital tooth bleaching: A systematic review on an unsolved problem. Quintessence Int. 2015 Nov-Dec;46(10):881-97. doi: 10.3290/j.qi.a34700.

Гиперчувствительность как побочный эффект отбеливания зубов: как ее предотвратить?

Власян Д.Г., Аветисян А.А., Гебоян А.Г., Маркарян М.М., Власян Л.Г., Шаримян Л.А.

При отбеливании зубов мы часто сталкиваемся с такой проблемой, как гиперчувствительность. Нес-

смотря на большую разницу в полученных абсолютных рисках, гиперчувствительность часто возникает при отбеливании в офисе. Некоторыми методами можно способствовать уменьшению вероятности её возникновения и интенсивности, такими как применение десенсибилизирующих паст (содержащих нитрат калия, глутаральдегид), нейтральной и кальций содержащий перекиси водорода. Для домашнего отбеливания не рекомендуется использовать вещества с высокой концентрацией. Об эффективности активации перекиси светом на данный момент нет окончательных данных.

Ключевые слова: отбеливание зубов, гиперчувствительность

Hypersensitivity as a side effect of teeth whitening: how to prevent it?

Vlasyan D.H., Avetisyan A.A., Heboyanyan A.G., Margaryan M.M., Vlasyan L.H., Sharimanyan L.A.

During teeth whitening, we often face a problem such as hypersensitivity. Despite the big difference in absolute risks, hypersensitivity often occurs during in-office bleaching. Some methods can be used to reduce the likelihood of its occurrence and intensity, such as the use of desensitizing pastes (containing potassium nitrate, glutaraldehyde), a neutral and calcium containing hydrogen peroxide. For home bleaching is not recommended to use high concentrations of substances. There is no final data of effectiveness of peroxide activation by light.

Keywords: teeth whitening, hypersensitivity

Имплантологическое лечение пациентов с редуцированным объемом альвеолярных отростков челюстей

¹Григорьянц А.П., ²Новиков С.В., ³Тамазов И. Д., ⁴Судник Т.А., ¹Григорьянц А.А.

¹ПСПБГМУ им. ак. И. П. Павлова, кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний, ²ПСПБГМУ им. ак. И. П. Павлова, кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, ³ООО «Ренидент», ⁴Городская стоматологическая поликлиника №1, СПб

Ключевые слова: эстетическая реабилитация больных с обширными дефектами и деформациями челюстей, мультиимплантационная концепция дентальной имплантации, имплантация, редуцированные альвеолярные отростки верхней челюсти, редукция альвеолярной части нижней челюсти

Актуальность исследования

На современном этапе развития стоматологии метод дентальной имплантации является одним из основных в реабилитации жевательно-речевого аппарата пациентов с редуцированными альвеолярными отростками, так как он позволяет пациентам улучшить их качество жизни на длительный период времени, восстановить функции жевательно-речевого аппарата.

За время использования метода дентальной имплантации в стоматологии, на протяжении последних 50 лет, возникли две взаимодополняющие концепции этого метода: мультиимплантационная, мультимодальная концепции. Концепция мультиимплантационного подхода в дентальной имплантации впервые была предложена Джордано Моратори в 1975 г. Имплантационное лечение формировалось врачом от запланированной конечной несъемной ортопедической конструкции с опорой на имплантатах. В отли-

чие от мультимодальной концепции, где имплантационное лечение, выбор размера и формы имплантатов, определяется представленным объемом альвеолярных отростков челюстей пациента. Д. Моратори сформулировал положения отвечающим этой концепции: количество устанавливаемых имплантатов в альвеолярные отростки челюстей должны соответствовать количеству потерянных корней зубов пациентов. Имплантаты позиционируются точно в места ранее расположенных корней зубов, имплантаты устанавливаются параллельно между собой. Дентальные имплантаты должны иметь внутрикостную часть в форме лунки удаленного зуба, конусовидные. При выполнении этих рекомендаций по установке имплантатов в редуцированные альвеолярные отростки пациентов без костнопластических операций, направленных на увеличение объема кости челюстей трудно обойтись.

Цель работы

Определить алгоритм показаний для имплантологического лечения пациентов с редуцированным объемом альвеолярных отростков в концепции мультиимплантационного метода дентальной имплантации

Задачи: определить преимущества мультиимплантационной концепции дентальной имплантации к мультимодальной концепции в реабилитации жевательно-речевого аппарата пациентов с редуцированными альвеолярными отростками.

Материал и методы

В работе использованы клинические, частотно-резонансного анализа, и статистические методы. Клинические случаи прослеживали у 118 пациентов основной (52 пациента) в мультиимплантационной концепции дентальной имплантации и сравнительных групп (66 пациента) в мультимодальной концепции дентальной имплантации, с редукцией альвеолярных отростков в горизонтальном направлении (по классификации Seiberta), в течение 1 года после реабилитации на базах кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии ПСПбГМУ им. ак. И. П. Павлова.

Мотивация выбора пациентами с редуцированными альвеолярными отростками челюстей в предложенном врачом планах имплантологического лечения, концепции мультиимплантационной, мультимодальной были следующие условия:

1. Время проведения реабилитации жевательно-речевого аппарата пациента, с редуцированными объемами челюстей, включающий метод дентальной имплантации.
2. Степень травматизации пациентов с редуцированными альвеолярными отростками челюстей при проведении реабилитации жевательно-речевого аппарата с использованием метода дентальной имплантации.
3. Финансовые затраты пациентов.
4. Уровень качества жевательной эффективности, запаса прочности и длительность эксплуатации жевательно-речевого аппарата пациентов, после проведения его реабилитации

Метод дентальной имплантации в мультиимплантационной концепции в выборе мотивации пациентов с редуцированным объемом альвеолярных отростков челюстей, основных групп, поддерживается уровнем качества жевательной эффективности, запаса прочности и длительность эксплуатации жевательно-речевого аппарата пациентов, после проведения его реабилитации, несмотря на повышенную травми-

зацию, за счет проведения сопутствующих хирургических реконструктивных операций, её стоимостью и длительностью.

Время реабилитации пациентов с редуцированными альвеолярными отростками составляло 11 месяцев в основной группе, 8 месяцев сравнительной группы. (Рис.№1, Рис. №2)

Полученные данные в процессе исследования обрабатывались с использованием программной системы STATISTIKA for windows (вер. 5.5 лицензия №AXXR402C29502 3FA). Данная система является интегрированной средой статистического анализа и обработки данных.

Сопоставление частотных характеристик и качественных показателей проводилось с использованием не параметрических методов, критерии Фишера, Стьюдента и корреляционного анализа по Спирману.

Результаты собственных исследований

У 52 пациентов с редукцией альвеолярных отростков с горизонтальной редукцией проводили поэтапное лечение согласно схеме 2.5. На первом этапе удаляли разрушенные зубы, проводилась ревизия и санация лунок удаленных зубов, на втором этапе через 1 месяц с целью увеличения объема редуцированных альвеолярных отростков проводили операции по расщеплению, и методы костного винирования с использованием аутогенных костных блоков, пластин. Костные аутоаугментаты получали из донорских зон, расположенных в ротовой полости. Пациентам проводили антибактериальную терапию в послеоперационном периоде. (Клиническое наблюдение №3) В послеоперационном периоде у 3 пациентов возникли осложнения, в результате которых, вследствие воспаления, была потеряна часть костного аутоаугментата. Через 12 недель, на 3 этапе проводилась отсроченная имплантация в зоне реконструкции редуцированных альвеолярных отростков челюстей. Было установлено 324 внутрикостных имплантата системы Impla, Replace. У 4 пациентов возникли осложнения воспалительного характера, с потерей имплантатов.

На 4 этапе, через 12-24 недель, проводилось ортопедическое лечение, в течение месяца с изготовлением несъемных, съемных протезов, с опорой на дентальных имплантатах.

В сравнительной группе наблюдали 66 пациентов, с редукцией альвеолярных отростков в горизонтальном направлении, реабилитацию пациентов проводили в 3 этапа. На 1 этапе обеспечивали санацию полости рта, на 2 этапе, через 1 месяц проводили установку имплантатов в хирургическом протоколе одноэтапного, двухэтапного имплантата. Использовали системы имп-

лантатов Imtex, Impla, Replace, GBC. Установили 68 имплантатов с использованием остеоконденсоров и экспандеров – метчиков для редуцированных альвеолярных отростков. (Клиническое наблюдение №4) У 5 пациентов возникли осложнения, воспалительного характера с потерей имплантатов.

На 3 этапе, через 12-24 недель, проводилось ортопедическое лечение, в течение месяца с изготовлением несъемных, съемных протезов, с опорой на дентальных имплантатах. (Рис. №5)

Количество осложнений от костнопластических операций у пациентов основной группы на 2 этапе реабилитации, с редуцированными челюстями при использовании мультиимплантационной концепции, метода дентальной имплантации, были сопоставимы с осложнениями сравнительной группы на 2 этапе реабилитации жевательно-речевого аппарата пациентов при использовании мультимодальной концепции метода дентальной имплантации.

Имплантаты, установленные в костные регенераты 52 пациентам с редуцированными объемами альвеолярных отростков челюстей, изначально, через 3 месяца демонстрировали низкие значения ISQ, так как имплантаты находились без функциональной жевательной нагрузки. Спустя 12 месяцев, после установки дентальных имплантатов и приложения к ним функциональной жевательной нагрузки, значения ISQ увеличились. (Таблица №1, №2)

Имплантаты, установленные в кость редуцированных альвеолярных отростков челюстей пациентов, сравнительных групп, с первичной хирургической остеофиксацией имели высокие значения ISQ, а через 12 месяцев эксплуатации ортопедических конструкций с опорой на имплантатах, значения ISQ имплантатов, установленных в кость альвеолярных редуцированных отростков челюстей, пациентов сравнительных групп, снижались. (Таблица №3)

Результаты статистических исследований представлены диаграммой динамики изменений вариационных составляющих параметров частотно-резонансного анализа имплантатов у пациентов основной и сравнительных групп, через 3 и 12 месяцев, после проведения костнопластических операций и установки дентальных имплантатов (Рис. №6)

Выводы

Преимущества для пациента: Осуществление диспансерного наблюдения, чаще проведение контрольных осмотров по графику, на которых оценивается, дополняются виды индивидуальной гигиены полости рта, проводится по необходимости профессиональная гигиена полости рта. Коррекция смыкания зубных конструкций с опорой на имплантатах, для сохранения функционального жевательного давления. Проводится лучевой контроль, для определения стоматологического статуса пациентов. Тем самым сохраняется на длительный период комплайнс между пациентом и врачом, который способен корректировать образ жизни пациента, прогнозируя положительные отдаленные результаты от имплантологического лечения.

Преимущества для врача: длительные диспансерные наблюдения за пациентом, после имплантологического лечения в концепции мультиимплантационности, позволяет врачу приобретать свой клинический опыт, обеспечивая тем самым в последующем высокий профессионализм его в решении сложных клинических кейсов, поднимая и укрепляя тем самым свой рейтинг среди пациентов и коллег.

Преимущества мультиимплантационной концепции метода дентальной имплантации:

Проведение в хирургическом протоколе непосредственной, отсроченной имплантации двухэтапных, сложных имплантатов, в зависимости от плотности кости (D1-D4), остаточного объема челюсти, использование альвеолопластики предварительно или в сочетании с установкой имплантатов, направленной на сохранение, увеличение параметров рельефа кости, слизистой ткани челюсти пациента.

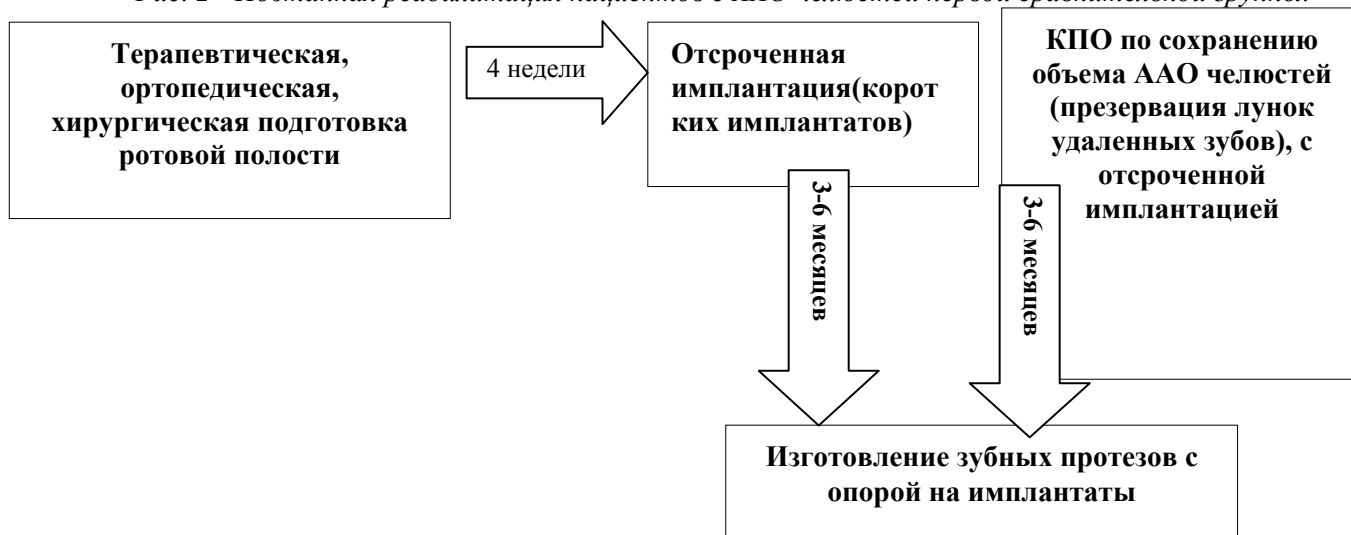
Проведение всех ортопедических протоколов: немедленной, отсроченной функциональной жевательной нагрузки на имплантаты с помощью временных съемных, несъемных зубных протезов на весь период реабилитации жевательно-речевого аппарата пациента с редуцированным объемом кости челюсти.

Проведение реимплантаций в последующих реабилитациях жевательно-речевого аппарата пациента.

Рис. 1 - Поэтапная реабилитация пациентов с ААО челюстей первой основной группы пациентов с ААО челюстей

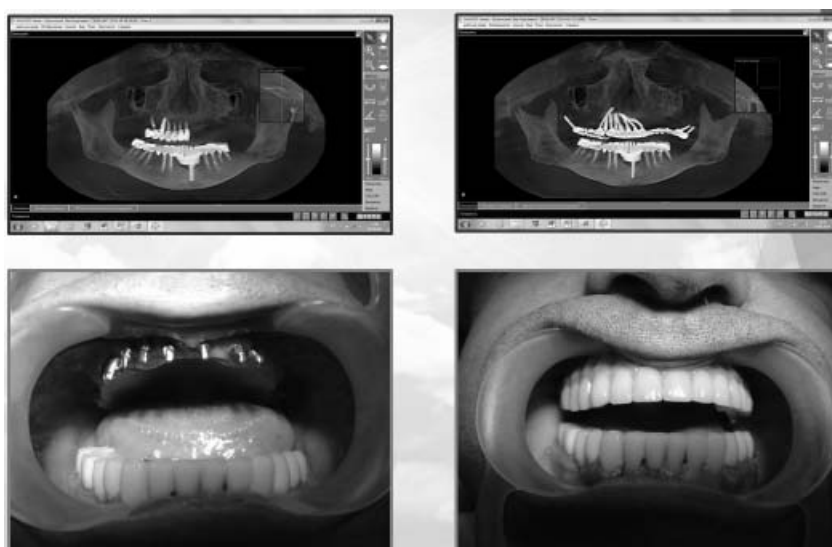


Рис. 2 - Поэтапная реабилитация пациентов с ААО челюстей первой сравнительной группы.



Клиническое наблюдение 3 - Трехмерная реконструкция края кости атрофированной альвеолярной части в области 34;35; зубов.

Костный аутоаугментат получен из донорской зоны ретромолярной области нижней челюсти в форме пластин и крошки.



Клиническое наблюдение 4 - Установлены 10 GBC имплантатов на верхней челюсти. Немедленное протезирование через 3 дня металлопластмассовым, через 6 месяцев металлокерамическим несъемными протезами

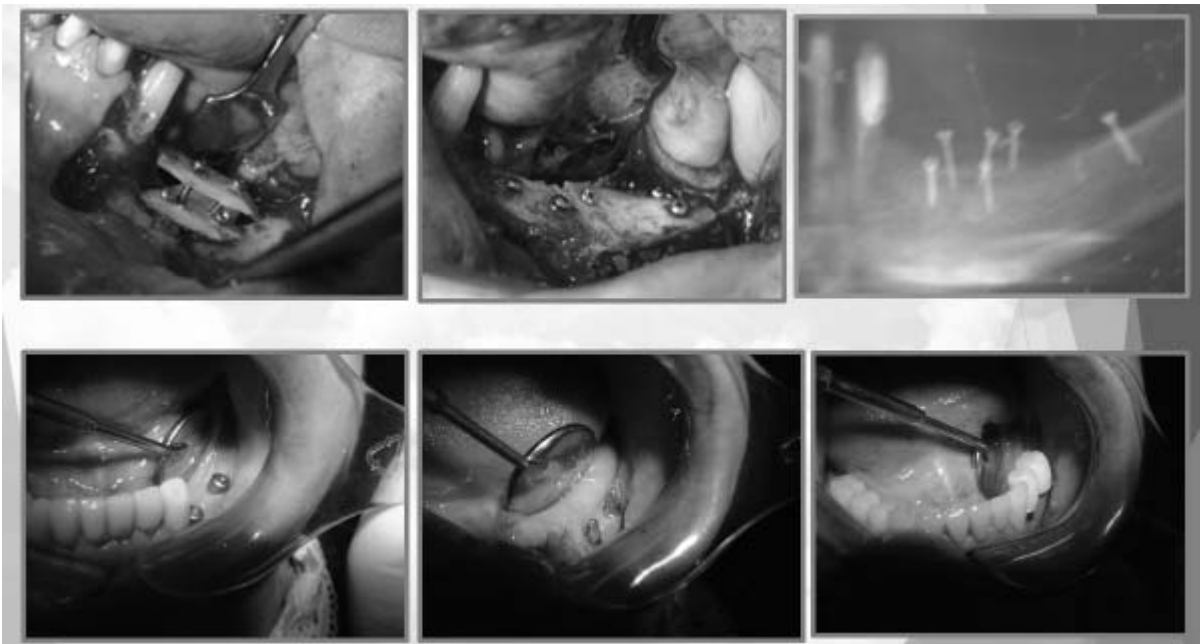


Рис. 5 - Процентное соотношение ортопедических конструкций с опорой на имплантаты у пациентов 2 основной группы

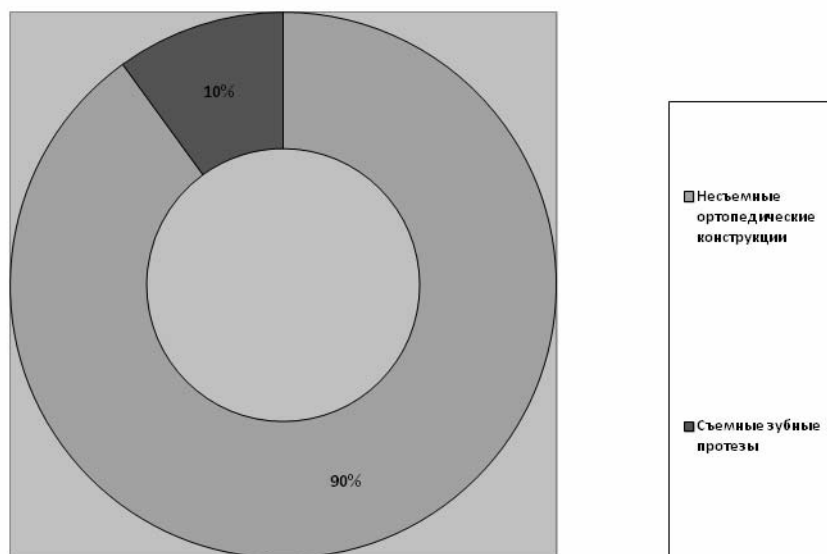


Таблица №1 - Изменения значений ISQ у пациентов основных и сравнительных групп через 3 и 12 месяцев

	ISQ у пациентов основных групп	ISQ у пациентов сравнительных групп
Результаты ISQ через 3 месяца после КПО	56 ± 2	67 ± 2
Результаты ISQ через 12 месяцев после КПО	70 ± 2	64 ± 2

Таблица № 2 - Результаты частотно-резонансного исследования имплантатов, установленных ААО челюстей пациентов сравнительных групп через 3-12 мес.

Количество имплантатов, установленных на в/ч	Показатели ISQ через 3 мес.	Показатели ISQ через 12 мес.
285	$n = 64 \pm 2$	
241		$n = 60 \pm 2$
Количество имплантатов, установленных на н/ч	Показатели ISQ через 3 мес.	Показатели ISQ через 12 мес.
173	$n = 70 \pm 2$	
133		$n = 68 \pm 2$

Таблица №3 - Значения ISQ имплантатов, установленных в костный регенерат ААО челюстей пациентов основных групп, через 12 месяцев в зависимости от формы костного аутоаугментата

ISQ имплантатов, установленных в костный регенерат, аутоаугментат в форме костных блоков	ISQ имплантатов, установленных в костный регенерат, аутоаугментат в форме костных пластин и крошки	ISQ имплантатов, установленных в костный регенерат, аутоаугментат в форме костной крошки
72 ± 2	68 ± 2	66 ± 2

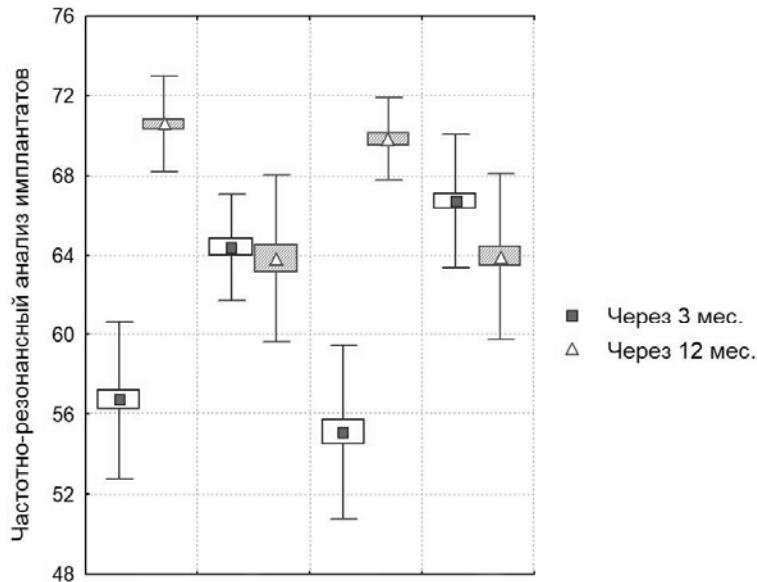


Рис. №9 - Диаграмма динамики изменений вариационных составляющих параметров частотно-резонансного анализа имплантатов у пациентов 1, 2, 3 основных и сравнительных групп через 3 и 12 месяцев после проведения КПО и имплантации

Список литературы

1. Frentzen, M. Использование гранул гидроксиапатита в хирургическом лечении прогрессирующего пародонтита / М.

2. Frentzen, J.F. Osborn, R. Nolden // Квинтэссенция: Междунар. стоматологический журнал –М., 1992. –С. 15–32.

3. Frost, H. Mechanical determinants of bone remodeling // Metabolic Bone Disease. 1982, vol.4, p.217–222.

4. Ganeles, J. Ранняя нагрузка на имплантаты ITI с поверхностью SLA как предсказуемая обычная процедура // Институт стоматологии; 2003. – № 4. С. 41–42.
5. Rhineland, E. The normal circulation of bone and its response to surgical intervention / E. Rhineland // J. Biomed. Mater. Res. – 1974. – vol.8. – p.87–95.
6. Rosen, V. The BMP proteins in bone formation and repair / V. Rosen, R. Thies // Trends. Genetic. – 1992. vol. 8. – p. 97–102.
7. Rubin, C.T. Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude / C.T. Rubin, L.E. Lanyon // Calcif. Tissue Int. – 1985. – vol.37. – p.411–417.
8. Schumacher, G. Funktionelle Anatomie des orofazialen Systems / G. Schumacher // Verlag Volk und Gesundheit. – 1988. – p. 143–144.
9. Лосев, Ф.Ф. Эффективность направленной костной регенерации при синус-лифтинге и несъемном протезировании / Ф.Ф. Лосев, А.Н. Шарин // 5-й Съезд Стоматологической ассоциации России, – М., 1999.
10. Минеральный обмен в ортотопических аллотрансплантатах, консервированных различными способами, после их пересадки в дефект нижней челюсти / Ю.А. Петрович, Н.А. Плотноков, В.Н. Героев, С.М. Киченко // Стоматология. – 1992. Т. 71, № 2. – С. 26 – 28.
11. Новиков С.В., Тамазов И.Д., Тополянский П.А., Тополянский А.П. Использование холодной атмосферной плазмы в стоматологии. // Здоровье и образование в 21 веке. 2018, т. 20, № 1. – С. 124–127
12. Новиков, С.В. Немедленное протезирование с использованием дентальных имплантатов системы Cortex / С.В. Новиков // Форум практикующих стоматологов – 2014. – № 2. – С. 42–45.
13. Новиков, С.В. Ортопедическое лечение зубов с использованием системы имплантатов «Скай» фирмы «Бредент» / С.В. Новиков // Стоматолог практик – 2006. – №2. – С.12–14.
14. Новиков, С.В. Роль функциональной жевательной нагрузки на имплантатах в сохранении объема кости после реконструкции атрофированного альвеолярного отростка, части челюсти / С.В. Новиков // СПб Институт Стоматологии – 2011. – № 1. – С. 102–103.
15. Сохранение объема и формы костной ткани альвеолярного отростка челюсти путем установки имплантата в зубную лунку непосредственно после удаления зуба / А.П. Григорьянц, И.Н. Антонова, А.А. Григорьянц // Научно-практический журнал Институт Стоматологии. – 2014. – №3(64). – С.76–77.
16. Редукция альвеолярного отростка челюсти на фоне пародонтопатогенной микрофлоры и грибов Aspergillus / А.П. Григорьянц // Журнал Пародонтология. – Григорьянц А.А. Роль пародонтопатогенной микрофлоры полости рта и грибов рода Aspergillus в развитии редукции альвеолярной части челюстей / А.А. Григорьянц, А.Б. Чухловин, А.П. Григорьянц // Журнал Клиническая Стоматология. – 2015. №1(73). – С. 44–47.
17. Сохранение объема и формы альвеолярного отростка челюсти после операции удаления зуба. / А.П. Григорьянц, А.А. Григорьянц, И.Н. Антонова // Матер. VI Международной конференции «Стоматология Славянских Государств» – Белгород, 2013 – С.94–96.
18. Сохранение объема и формы альвеолярного отростка челюсти после операции удаления зуба. / А.П. Григорьянц, А.А. Григорьянц, И.Н. Антонова // Сборник тезисов «Стоматологическое образование и наука XXI века» к 120-летию стоматологического образования в РФ – Санкт-Петербург, Человек 2018 – С.94–96.

Summary

The multimodal concept is the basis for complex functional rehabilitation of patients with extensive defects and deformities of the jaws. The multi-implantation concept of dental implantation in complex aesthetic functional rehabilitation of patients with extensive defects and deformities of the jaws has an advantage over the multimodal concept of dental implantation.

Keywords: *aesthetic rehabilitation of patients with extensive defects and deformations of the jaw, multi-implantation concept of dental implantation, implantation, reduced alveolar processes of the upper jaw, reduction of the alveolar part of the lower jaw*

Системный биопсихосоциальный подход к обследованию и лечению больных челюстно-лицевой патологией с использованием данных экспресс-диагностики ПСАФСэ аутодезадаптации

Соловьёв М.М., Ярёмченко А.И., Григорьянц А.П., Соловьёв М.М.,
Сакович А.А., Кадыров М.Б.
Первый СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова

Ключевые слова: системный биопсихосоциальный подход, аутодезадаптация, ПСАФСэ аутодезадаптация

В структуре заболевания человека любой этиологии, патогенеза, локализации проявлений патологического процесса можно выделить три взаимосвязанных компонента: местные проявления патологического процесса (*status localis*), системные реакции организма патогенетического и саногенетического характера, а также «...Всё то, что испытывает и больной, вся масса его ощущений, не только местных, болезненных, но его общее самочувствие, его представление о своей болезни, т.е.то, что Р.А. Лурия назвал внутренней картиной болезни – ВКБ [7]. Такой подход к изучению здоровья и болезни человека назван биомедицинским. На рис. 1 представлена стартовая модель заболевания, состоящая из трёх взаимосвязанных компонентов [11, 12];

I - местных морфологических и функциональных проявлений патологического процесса;

II - системных реакций организма патогенетического и саногенетического характера;

III - внутренней картины болезни, отражающей самооценку пациентом своего физического, психического состояния.



Рис. 1. Трёхкомпонентная стартовая модель заболевания человека

В 1977 году G. L. Engel опубликовал в журнале *Science* статью "The need for a new medical model: a challenge for biomedicine"[19]. Рассматривая здоровье и болезнь как результат взаимо-

действия биологических, психологических и социальных факторов, он предложил биопсихосоциальную модель здоровья и продолжил разработку её [20].

Исследуя биопсихосоциальную модель как концептуальную основу психологии здоровья, Ю.Г. Фролова следующим образом распределяет факторы, влияющие на здоровье человека, по трём компонентам модели [14, 13]:

к биологическому компоненту относятся такие факторы как пол, наследственность, характеристики обмена веществ, сопутствующие заболевания;

к психологическому компоненту относятся такие факторы как особенности эмоциональной, мотивационной и личностной сферы человека;

к социально-экономическому компоненту относятся такие факторы как род занятий, уровень доходов, социальный статус, совокупность исполняемых социальных ролей.

Механизмы влияния социальных факторов на здоровье, минуя факторы биологические, ещё не изучены в должной мере, но то, что социально, но то, что социально-экономические факторы должны учитываться при обследовании и разработке индивидуально ориентированных программ лечения, реабилитации больных, не вызывает сомнений [9, 5, 10, 19, 24, 16, 17, 23, 21]. Прав был G. L. Engel, утверждая, что медицина является социальной практикой, на которую распространяются социально-психологические закономерности [19].

Внутренняя картина болезни в представленной модели заболевания (рис. 1) играет роль центрального звена системы. Она является интегральным показателем отражения в сознании больного его заболевания в целом, его отношения к своему здоровью, самооценки выраженности местных и системных реакций организма, адекватности проводимого лечения, самооценки своего социально-экономического статуса и т. д.

Преимущественная выраженность, сложность того или иного компонента модели заболевания определяет профилизацию и маршрутизацию пациента – место, первоочерёдность, содержание, объём необходимых диагностических и лечебных мероприятий.

Для иллюстрации этого положения нами (Соловьёв М.М., Черновол, Исаева Е.Р., Аскаров К.А.М., 2018) была предложена модель структуры сложного больного со стоматологической, челюстно-лицевой патологией (рис.2).



Рис. 2. Модель структуры сложного больного со стоматологической, челюстно-лицевой патологией.

Эта модель сложного больного с полиморбидной патологией состоит из четырёх компонентов. Три компонента отражают общесоматический, психологический (психический) и социально-экономический статус пациента. Степень выраженности, тяжести каждого из этих компонентов может оцениваться как компенсированная, субкомпенсированная или декомпенсированная форма. Четвёртый компонент, характеризующий патологический процесс зубо-челюстно-лицевой локализации, может иметь до 5 и более уровней сложности.

К примеру, больной с декомпенсированной формой общесоматической патологии (например, с острым инфарктом миокарда) получает специализированную кардиологическую медицинскую помощь в лечебных учреждениях соответствующего профиля. Неотложную медицинскую помощь по поводу стоматологического заболевания (например, острого одонтогенного периостита) ему оказывают в объёме, который гарантированно не ухудшит его состояние, не приведёт к летальному исходу заболевания.

У больных с декомпенсированной формой социально-экономического статуса иногда приходится отказываться от некоторых сложных, дорогостоящих методов реабилитации. Напри-

мер, от полноценного несъёмного зубного протезирования с опорой на имплантаты, от сложных операций по повышению эстетической привлекательности лица и тела.

Такой дифференцированный подход к решению вопросов профилизации, маршрутизации пациента, определения первоочерёдности, содержания, объёма необходимых диагностических и лечебных мероприятий требует проведения тщательного исследования, диагностики каждого из составных компонентов и кластеров биопсихосоциальной модели заболевания.

Достижения таких фундаментальных наук как физика, механика, химия, биология постоянно обогащают медицину новыми методами исследования местных проявлений различных патологических процессов, системных реакций организма. Эти методы исследования год от года становятся более доступными для использования практикующими врачами, позволяя им более глубоко изучить биологический компонент в структуре заболевания человека. Сложнее складывается ситуация для практикующих врачей с оценкой психологического статуса, без чего невозможно осуществить полноценный биопсихосоциальный подход к исследованию и лечению больного человека. Используемые клиническими психологами, психотерапевтами, психиатрами методы изучения ВКБ и других показателей психологического статуса сложны, трудоёмки, требуют специальной профессиональной подготовки лиц, участвующих в проведении тестирования. Например, для проведения диагностики ВКБ по методике ТОБОЛ пациент должен заполнить 12 анкет, каждая из которых содержит от 10 до 15 вопросов. Анализ ответов на эти вопросы позволяет определить один из 12 типов отношения пациента к болезни: сенситивный, тревожный, ипохондрический, меланхолический, апатический, неврастенический, эгоцентрический, паранойяльный, анозогнозический, дисфорический, эргопатический и гармоничный [1, 6]. В условиях регламентированного по времени приёма больных на амбулаторном приёме эта и другие методики диагностики ВКБ не используются практикующими врачами.

Главный медицинский психолог МЗ России академик Ю.П. Зинченко, выступая в 2018 году на международной конференции по психологии и реабилитации назвал среди задач, требующих первоочередного решения, следующие:

- совершенствование системы междисциплинарной реабилитации больных с учётом данных биопсихосоциального подхода к оценке состояния их здоровья;

- теоретическое обоснование и создание метода оценки психологического напряжения пациента - своеобразного «градусника» [2].

В Первом СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова на протяжении последних десяти лет проводятся исследования по решению этих задач:

- 1 – разработка средств общения между врачами-клиницистами, психологами и другими специалистами, участвующими в комплексной реабилитации больных;

- 2 – разработка методики первичной экспресс-диагностики выраженности и структуры психологического напряжения пациента;

- 3 – апробация методики первичной экспресс-диагностики выраженности и структуры психического напряжения человека в учебном, лечебном и научном процессах [3].

Материал и методы исследования. На протяжении последних десяти лет объектом наших исследования были:

- более 350 больных с различными патологическими процессами челюстно-лицевой локализации: абсцессами, флегмонами, остеомиелитами челюстей, переломами костей лицевого скелета, доброкачественными и злокачественными опухолями кожных покровов, слизистой оболочки полости рта, челюстей, слюнных желез, лекарственными и лучевыми некрозами челюстей, невралгией тройничного нерва и т.д.);

- более 700 студентов стоматологического и лечебного факультетов, их родных и знакомых.

Методы исследования

У больных, госпитализируемых в клинику ЧЛХ СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова, проводилось базовое клинико-инструментальное и лабораторное исследование. При наличии фоновой патологии больные осматривались профильными специалистами, по заключению которых дополнительно проводилось углублённое клинико-лабораторное исследование.

У всех больных проводилась первичная экспресс диагностика выраженности и структуры психологического напряжения по разработанной нами методике. У 119 больных острыми воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой локализации и шеи экспресс-диагностика ПСАФ аутодезадаптации проводилась трижды в динамике заболевания. Одновременно регистрировались клинико-лабораторные показатели, характеризующие динамику выраженности и структуры Синдрома местного воспаления и Синдрома местной воспалительной реакции. У этих больных был изучен характера корреляционной связи между показателями ПСАФ аутодезадаптации и показателями интегративного теста тревожности (ИТТ), теста «Большая пятёр-

ка» [4]. Математический анализ полученных данных проводился с использованием программы Microsoft Excel 2003.

Результаты исследования

I. Разработка средств общения между врачами клиницистами, психологами и другими специалистами, участвующими в комплексной реабилитации больных.

В качестве такого средства общения мы предложили использовать понятие *аутодезадаптация*.

Аутодезадаптация (греч. autos-сам; genos-происхождение; лат. dis – отсутствие; adaptatio – приспособление) – интегративный показатель нарушения приспособления человека к условиям внешней или внутренней среды, обусловленные субъективной самооценкой своего психического (душевного), соматического, физического состояния и социально-экономического статуса.

Понятие *аутодезадаптация* – не является диагнозом. Оно отражает психическое состояние человека, которое соответствует содержанию понятия *дискомфорт*, широко используемому в повседневном общении людей. Поэтому термин дискомфорт может использоваться и в общении врача с пациентом.

При анализе ранее проведённых исследований больных, студентов, их родных и родственников нами было установлено, что все факторы, вызывающие у них беспокойство, можно распределить по пяти группам – кластерам: психологическому (психическому) - П, сенсорному - С, анатомическому - А, функциональному - Ф, социально-экономическому - Сэ.

Аббревиатура названия этих кластеров использована нами для сокращённого названия синдрома и метода экспресс-диагностики: Синдром ПСАФСэ аутодезадаптации; метод экспресс-диагностики ПСАФСэ аутодезадаптации.

Психический кластер включает такие состояния исследуемого как: депрессия, тревога страх без причины, страх заболеть, не сдать экзамен, тревогу за исход заболевания, за родных и близких, низкая самооценка себя, настойчивое стремление изменить архитектуру тела и лица при отсутствии регистрируемых отклонений от нормы, проблемы межличностных отношений в семье, на работе, в учебном коллективе и т.д.

Сенсорный кластер включает такие состояния исследуемого, как: ощущение боли, жжения, парестезии, гипестезии, анестезии, нарушения вкуса, обоняния, слуха, появление шумов, щелчков в суставах и т.д.

Анатомический кластер включает переживания исследуемого, связанные с негативной эстетической самооценкой архитектуры своего лица, тела в целом, либо отдельных анатомичес-

ких структур лица и тела, наличием дефектов и деформации зубов, зубных рядов, челюстей; дефектов, деформаций, диспропорций других частей тела, кожных покровов.

Функциональный кластер включает такие факторы, как: ограничение открывания рта, тугоподвижность в суставах; затруднение глотания, откусывания и разжёвывания пищи, нарушения дыхания, речи, мимики, зрения, слуха, слёзотечение, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, сна, снижение работоспособности, повышенная раздражительность и т. д.

Социально-экономический кластер включает такие состояния исследуемого, как: неустроенность быта, материальные трудности, неудовлетворённость своим социальным статусом, проблемы трудоустройства, переживания из-за сложности внутрисемейной и международной обстановки и т. д.

II. Разработка методики первичной экспресс-диагностики выраженности и структуры ПСАФСэ аутодезадаптации (сокращённо ПСАФСэ АДА).

Сущность метода первичной экспресс-диагностики ПСАФСэ АДА заключается в том, что пациенту предлагают заполнить Лист добровольной доверительной информации (Лист ДДИВ) – вписать в него всё то, что беспокоит, тревожит, страшит его и не позволяет ему чувствовать себя здоровым, успешным человеком. Затем указать в какой мере каждая жалоба беспокоит его, используя следующие понятия: чрезвычайно, сильно, умеренно, слабо (рис. 3).

Следующий шаг анализа Листа ДДИВ – расчёт суммы баллов всех жалоб – определение суммарного интегрального показателя аутодезадаптации ($\sum$ ПСАФСэ АДА). Величина этого показателя более 40 баллов отражает высокий уровень аутодезадаптации. Пациенты с таким высоким уровнем аутодезадаптации часто не удовлетворены оказанной им помощью, чаще вступают в конфликтные отношения с врачом. В общении с такими пациентами следует быть особенно внимательным, осторожным. Врач должен решить для себя вопрос о целесообразности направить такого пациента на консультацию к клиническому психологу. Это решение, обоснованное результатами анализа Листа ДДИВ, следует отразить в истории болезни и в корректной форме ознакомить с ним пациента, заменяя в разговоре термин *аутодезадаптация* на понятный большей части населения термин *дискомфорт*.

Дальнейший анализ Листа ДДИВ заключается в распределении жалоб пациента по пяти кластерам, расчёте суммарного показателя

выраженности каждого кластера в баллах и расчёте удельного веса каждого кластера в % в структуре суммарного интегрального показателя ПСАФСэ АДА.

Данные такого углублённого анализа Листа ДДИВ облегчают разработку индивидуально ориентированных программ лечения и реабилитации, могут использоваться при мониторинге состояния больного на этапах лечения и реабилитации, при проведении научных исследований по оценке эффективности применения новых технологий, лекарственных средств.

III. Регистрация, сохранение и передача по назначению информации, полученной в ходе первичной экспресс-диагностики ПСАФСэ аутодезадаптации.

Лист ДДИВ, заполненный пациентом, является первичным документом регистрации данных проведённого исследования ПСАФСэ АДА. Как документ он может сохраняться на бумажном носителе или в электронном виде.

Результаты анализа данных экспресс-диагностики ПСАФСэ АДА можно регистрировать и сохранять в виде отдельных показателей выраженности и структуры, в виде обобщённой формулы, аналогичной системе T N M, используемой в онкологии для регистрации распространённости опухолевого процесса (клинический пример № 1).

Данные исследования ПСАФСэ АДА можно регистрировать, сохранять и использовать как иллюстрации к сообщениям, докладам в виде графиков (клинический пример № 2).

Обсуждение результатов исследования

Проблемы биопсихосоциального подхода к изучению здоровья человека, как проявление неразрывного единства трёх базовых сущностей Homo sapiens, стали активно обсуждаться с 70-ых годы XX века после публикации G. L. Engel статьи "The need for a new medical model: a challenge for biomedicine". Было бы ошибкой думать, что роль социальных факторов в формировании, влиянии на здоровье человечества отрицалась представителями медицины, представителями социально-экономических наук

В нашей работе проблема биопсихосоциального подхода к исследованию здоровья и планированию индивидуально ориентированного лечения рассматривается с иной точки зрения – с позиций врача общей практики, стоматолога, челюстно-лицевого хирурга и других специалистов, работающих в условиях амбулаторного приёма, в условиях дефицита времени на общение с больным. Может ли в этих условиях врач реализовать принцип биопсихосоциального подхода к обследованию и лечению больных?

	Глубокоуважаемый (ая) /Ф.И.О./ М / Ж Год рождения Дата заполнения =====																																																																																
Для уточнения диагноза и составления оптимального плана лечения впишите в горизонтальные графы ЛИСТА ддив всё то, что Вас беспокоит, тревожит, страшит и не позволяет Вам чувствовать себя ЗДОРОВЫМ, УСПЕШНЫМ человеком. Укажите «крестиком или галочкой» в соответствующей клетке, насколько сильно это беспокоит Вас: чрезвычайно, сильно, умеренно, слабо, не беспокоит . Если Вам трудно дать однозначную оценку, укажите «крестиком или галочкой» промежуточную клетку: между чрезвычайно и сильно , между сильно и умеренно , между умеренно и слабо . ЗДОРОВЬЕ, по определению ВОЗ, это ПОЛНОЕ БЛАГОПОЛУЧИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ, ФИЗИЧЕСКОЕ, СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКОЕ																																																																																	
Что беспокоит Вас и насколько сильно?	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tr> <td style="width: 15%;"></td> <td style="width: 10%;">Чрезвычайно</td> <td style="width: 10%;"></td> <td style="width: 10%;">Сильно</td> <td style="width: 10%;"></td> <td style="width: 10%;">Умеренно</td> <td style="width: 10%;"></td> <td style="width: 10%;">Слабо</td> <td style="width: 10%;"></td> <td style="width: 10%;">Не беспокоит</td> </tr> <tr><td>1.</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>2.</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>3.</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>4.</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>5.</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>6.</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>7.</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table>		Чрезвычайно		Сильно		Умеренно		Слабо		Не беспокоит	1.										2.										3.										4.										5.										6.										7.									
	Чрезвычайно		Сильно		Умеренно		Слабо		Не беспокоит																																																																								
1.																																																																																	
2.																																																																																	
3.																																																																																	
4.																																																																																	
5.																																																																																	
6.																																																																																	
7.																																																																																	
Баллы	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tr> <td style="width: 15%;"></td> <td style="width: 10%;">9</td> <td style="width: 10%;">8</td> <td style="width: 10%;">7</td> <td style="width: 10%;">6</td> <td style="width: 10%;">5</td> <td style="width: 10%;">4</td> <td style="width: 10%;">3</td> <td style="width: 10%;">2</td> <td style="width: 10%;">1</td> </tr> </table>		9	8	7	6	5	4	3	2	1																																																																						
	9	8	7	6	5	4	3	2	1																																																																								
Ф.И.О. врача Диагноз	...Дата исследования «....» 2019																																																																																

Рис. 3. Лист добровольной доверительной информации врача пациентом.

Диагностикой биологического компонента болезни при таком подходе выпускники медицинских ВУЗов владеют достаточно хорошо. Сложнее обстоит дело с диагностикой психосоциального компонента болезни, с диагностикой внутренней картины болезни. Существующие методы диагностики ВКБ сложны, трудоёмки, требуют специальной подготовки врача или участия в обследовании больного специалиста – клинического психолога. Для облегчения общения врачей-клиницистов с психологами мы

предлагаем пользоваться новым понятием – *аутодезадаптация*, ко торое отражает психическое состояние человека, соответствующее содержанию понятия *дискомфорт*, широко используемому при повседневном общении людей и понятному им.

Разработан метод первичной экспресс-диагностики выраженности аутодезадаптации и её структуры – распределения жалоб, регистрируемых пациентом, по пяти кластерам: психологическому (психическому), анатомическому, функ-

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР № 1. (Рис. 4)

Больная Л., 57 лет обратилась в клинику челюстно-лицевой хирургии ПСПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова по поводу язвы в области языка слева с распространением на ткани дна полости рта, боли при разговоре, приёме пищи и в покое. Больной считает себя в течение 2,5 месяцев. После патогистологического исследования биоптата и клинко-рентгенологического исследования поставлен диагноз.

Плоскоклеточная карцинома языка слева с распространением на дно полости рта: T3 N1 M0.



Рис. 4. Рак языка с распространением на дно полости рта.

Лист добровольной доверительной информации врача
больной Л. 57 лет

Глубокоуважаемый (ая).....

Для уточнения диагноза напишите всё то, что беспокоит Вас, что не позволяет Вам чувствовать себя здоровым человеком и укажите «крестиком» в соответствующей клетке, насколько сильно это беспокоит Вас: *чрезвычайно, сильно, умеренно, слабо, не беспокоит*. Если Вам трудно дать однозначную оценку, укажите «крестиком» промежуточную клетку: *между чрезвычайно и сильно; между сильно и умеренно; между умеренно и слабо*.

Что беспокоит Вас и насколько сильно?	Чрезвычайно	Сильно	Умеренно	Слабо	Не беспокоит				
1. Тревога за результат лечения, исход заболевания	+								
2. Наличие незаживающей язвы языка*		+							
3. Боль при глотании, разжевывании пищи*		+							
4. Боль при разговоре*			+						
5. Неприятный запах изо рта - больно чистить зубы*			+						
6. Нарушение сна из-за боли утром и тревожных мыслей*		+							
7									
Баллы	9	8	7	6	5	4	3	2	1

*Рукописная запись больной воспроизведена точно в виде печатного текста

Листа ДДИВ больной Л., 57 лет.

Результаты диагностики выраженности и структуры ПСАФ аутодезадаптации.

Суммарный интегральный показатель ПСАФ аутодезадаптации. = 32 баллов.

Структура ПСАФ аутодезадаптации: П19 С0 А9 Ф14 = 32 баллов

циональному и социально-экономическому. Опыт, накопленный при апробации этого метода на протяжении пяти лет, убеждает в том, что его можно использовать при решении следующих задач прикладного характера [3, 8]:

- без существенной затраты рабочего времени врача получать ценную информацию о выраженности и структуре аутодезадаптации, необходимую для разработки индивидуально ориентированных программ лечения и реабилитации;
- обосновывать необходимость участия в лечении и реабилитации больных с высоким уровнем аутодезадаптации клинического психолога, психотерапевта;
- проводить мониторинг состояния больного на этапах лечения и реабилитации [4];
- осуществлять скрининг лиц с высоким уровнем аутодезадаптации среди учащихся, военнослужащих, беременных и других групп населения для целенаправленного проведения лечебно-профилактических мероприятий [8];
- использовать в педагогическом процессе у студентов медицинских ВУЗ'ов для форми-

рования у обучающихся целостного представления о больном, совершенствования навыка системного биопсихосоциального подхода к обследованию и лечению больных [15].

Выводы

1. Понятие *аутодезадаптация* может использоваться как субъективно оцениваемый показатель нарушения приспособления человека к условиям внешней, внутренней среды, своего психического (душевного), социально-экономического статуса.

2.. С помощью Листа ДДИВ врач, работающий в условиях амбулаторного приёма, может осуществить экспресс-диагностику выраженности и структуры аутодезадаптации.

3. Данные диагностики аутодезадаптации наряду с данными, характеризующими соматический компонент болезни, позволяют осуществить системный биосоматический подход к исследованию, лечению и реабилитации больного.

Список литературы

1. Вассерман Л.И., Иовлев Б.В., Карпова Э.Б., Вукс А.Я.. Методика ТОБОЛ – типы отношения к болезни (Пособие для врачей) Санкт-Петербург 2005.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР №2. (Рис. 5 А и 5 Б)

Пациент Х., 25. лет. Обратился с настойчивой просьбой «восстановить лицо таким, каким оно было до ДТП в 2009 году».

Данные клинико-рентгенологического исследования (3D – КТ, фотограмметрия): значимых проявлений деформации лица и лицевого скелета не выявлено, прикус ортогнатический, движения нижней челюсти в полном объёме

Жалобы, внесённые в Лист ДДИВ больным Х. с самооценкой выраженности их в баллах

Что беспокоит Вас и насколько сильно ?	Чрезвычайно	Сильно	Умеренно	Слабо	Не беспокоит				
1. Тревога за результат лечения, исход заболевания					V				
2. Беспокойство о возможности повреждения тройничного нерва			V						
3. Беспокойство о повреждении глазных мышц и их разрыва		V							
4. Беспокойт слезотечение от веса тканей		V							
5. Оставив всё как есть, будет полное самоуничтожение	V								
6. Жесточайшая депрессия	V								
7. Проблемы с дыханием		V							
Баллы	9	8	7	6	5	4	3	2	1



Рис. 6. Больной Х. Через пять лет после черепно-лицевой травмы

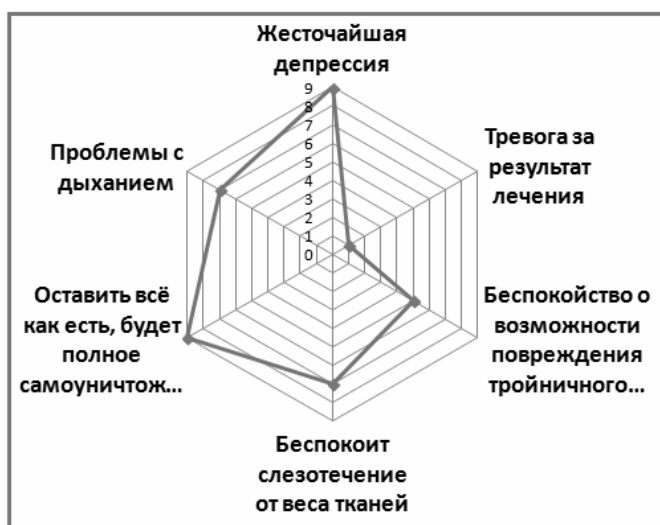


Рис. 6 Б. Графическое изображение структуры ПСАФ аутодезадаптации у больного Х.

Результаты диагностики выраженности и структуры ПСАФ аутодезадаптации

Суммарный интегральный показатель ПСАФ аутодезадаптации ($\sum$ ПСАФ АДА) = 42 баллов.

Суммарный показатель выраженности П кластера=19 балла – 45,2% от $\sum$ ПСАФ АДА, принятого за 100%.

Заключение. Учитывая высокий уровень суммарной интегративной ПСАФ АДА (42 балла), высокий суммарный показатель выраженности П кластера (19 баллов). Имеет место искажение пациентом самооценки архитектоники лица. Больной направлен на консультацию к заведующей отделением клинической психологии и психотерапии ПСПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова, которая диагностировала у него шизофрению.

2. Зинченко Ю. П. Современная методология клинико-психологической реабилитации //IV Международная научно-практическая конференция «Медицинская (клиническая) психология: исторические традиции и современная практика» 2018 г. Санкт-Петербург.
3. Использование «Синдрома психо-сенсорно-анатомо-функциональной дезадаптации» в лечебно-диагностическом, учебно-образовательном и воспитательном процессах // М.М. Соловьёв [и др.]; под ред. С.Ф. Багненко, А.И. Ярёмко, А.А. Скоромца. СПб.: Издательство СПбГМУ, 2015. – 36 с.
4. Кадыров М. Б. Системный подход к оценке состояния больных острой одонтогенной инфекцией. Дисс. канд. 14.01.14 – стоматология, 2018. с.20.
5. Кондратьев Г.В. Юдин С.А. Вершинин Е.Г. Хвастунова Е.П. Сидорова Д.А., Вешнева С.А. Биопсихосоциальный подход в медицине: теория и практика. // Журнал Успехи современного естествознания. – 2014. – № 9 (часть 1), С. 14-16
6. Лебедева У.В., Рыбаковой К.В., Лотоцким А.Ю. и др. Основы психосоматической медицины. Разработки к семинарским занятиям для студентов 6 курса лечебного и спортивного факультетов, Санкт – Петербург 2008,
7. Лурия Р.А. Внутренняя картина болезней и иатрогенные заболевания. 4-е изд. – М. Медицина, 1977. – С. 37 – 52.
8. Малкова Е.Е. Соловьёв М.М. Использование синдрома ПСАФ дезадаптации для координации совместной работы врача-стоматолога и психолога, психотерапевта. //Международная научно-практическая конференция «Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии» СПб. 2014. С. 93-95.
9. Никифоров, Г. С. Психология здоровья: учеб. пособие / Г. С. Никифоров. СПб., 2002.
10. Рассказова Е.И., Тхостов А.Ш. Биопсихосоциальный подход к пониманию здоровья и болезни. Обзор психиатрии и медицинской психологии. №2, 2015. 17-21
11. Соловьёв М.М., Alex Clement, доц. Соловьёв М.М. Использование синдрома психо-сенсорно-функциональной дезадаптации для контроля состояния больных после оперативных вмешательств по поводу заболеваний, повреждений челюстей и ЛОР-органов. // Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. Volume 19, № 1, 2013. С. 25-28.
12. Соловьёв М.М., Фадеев Р.А., Исаева Е.Р., Алекс Клемент. Синдром психо-сенсорно-функциональной дезадаптации в стоматологической практике // «Институт стоматологии» №4, 2013, С. 22-24.
13. Фролова, Ю. Г. Самоконтроль и здоровье человека / Ю. Г. Фролова // Весн. БДУ. Сер. 3. – 2000. – № 1.
14. Фролова Ю.Г. Биопсихосоциальная модель как концептуальная основа психологии здоровья. // Электронная библиотека БГУ. «Философия и социальные науки: научный журнал». 2008. №4
15. Ярёмко А.И., Соловьёв М.М., Исаева Е.Р., Алехова Т.М. и др. «Синдром психо-сенсорно-функциональной дезадаптации» как элемент модуля учебной программы по формированию у студентов мировоззрения врача-гуманиста. //«Новые технологии в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» СПб 2014. С. 157-158.
16. Bracken, Patrick, Thomas, Philip, «Time to move beyond the mind-body split», editorial, British Medical Journal 2002;325:1433-1434 (21 December)
17. Brown, T. M. George Engel and Rochester's Biopsychosocial Tradition: Historical and Developmental Perspectives / T. M. Brown // The Biopsychosocial Approach: Past, Present, Future. – Rochester, 2003.
18. Engel, G. L. The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine / G. L. Engel // Science. – 1977. – Vol. 196.
19. Engel, G. L. The clinical application of the biopsychosocial model / G. L. Engel // American Journal of Psychiatry. – 1980. – Vol. 137. 16. Ogden, J. The Rhetoric and Reality of Psychosocial Theories of Health / J. Ogden // Journal of Health Psychology. – 1997. – Vol. 2. – № 1.
20. Engel, G. L. The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine / G. L. Engel // Science. – 1977. – Vol. 196.
21. Mann T., de Ridder D., Fujita K. Self-regulation of health behavior: social psychological approaches to the goal setting and goal striving // Health Psychology. — 2013. – Vol. 32. — P. 487–498. 23.
22. Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference, New York, 19–22 June, 1946; signed on 22 July 1946 by the representatives of 61 States // In: Official Records of the World Health Organization. New York, Geneva: the World Health Organization. — 1948. – Vol. 2. — P. 100. URL: http://whqlibdoc.who.int/hist/official_records/2e.pdf
23. Shorter, E. The history of the biopsychosocial approach in medicine: before and after Engel / E. Shorter // Biopsychosocial Medicine: An Integrated Approach to Understanding Illness. – N. Y., 2005.
24. Stam, H. Logic or Psychologism: Smedslund's PsychoLogic and Health / H. Stam // Journal of Health Psychology. – 2000. – Vol. 5. – № 2.

System biopsychosocial approach to evaluation and treatment of patients maxillofacial pathology using rapid diagnosis PSAFSe autodezadaptatsii data

Solovyov, MM, Yaremenko, AI, Grigoryants, AP, Solovyov M.M., Sakovich A.A., Kadyrov M.B.

In with Tatiana problem biopsychosocial approach to the study of patients examines the position of the interests of the General practitioner, dentist, maxillofacial surgeon, working in an outpatient setting, in a lack of time to communicate with the patient. Existing methods of diagnosis of WKB are complex, time-consuming, require special training of the doctor. To facilitate communication between clinicians and psychologists, a new concept is proposed – auto-adaptation and the method of primary rapid diagnosis of severity and structure in five clusters: mental, sensory, anatomical, functional and socio-economic. The method can be used for the following tasks:

- development of individually oriented treatment and rehabilitation programs;

- justification of the need to participate in the treatment and rehabilitation of the patient in a clinical psychologist, psychotherapist;
- monitoring of the patient's condition at the stages of treatment and rehabilitation;

- screening of persons with high levels of auto-adaptation;
- in the educational process of students of medical universities.

Keywords: systemic biopsychosocial approach, autodeadaptation, PSAFSe autodeadaptation

Спорные вопросы антибактериальной терапии при специфических воспалительных процессах в зонах дентальной имплантации

¹Васильев А.В., ²Григорьянц А.П., ³Марусов И.В.

Первый Санкт-Петербургский Государственный Медицинский
Университет имени академика И.П.Павлова,

¹кафедра стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии,

²кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний,

³кафедра фармакологии

Ключевые слова: дентальная имплантация, закрытый синусифтинг

Установка зубных имплантатов в качестве опор для ортопедических конструкций в полости рта в последние десятилетия стала обычной операцией в стоматологических клиниках. Суммарное количество имплантатов, ежегодно вводимых в челюстные кости пациентов после потери зубов, в настоящее время исчисляется миллионами по данным различных статистических исследований. Ведущие фирмы-производители имплантатов выпускают современные имплантаты с прогнозируемым сроком службы не менее 20-25 лет у 75-80% пациентов независимо от пола и возраста. Тем не менее в научной литературе постоянно обсуждаются различные варианты диагностики и лечения осложнений даже после успешно проведенной операции имплантации, завершившейся через несколько месяцев полноценной оссеоинтеграцией и протезированием. Конечно, и в процессе хирургического вмешательства могут быть допущены ошибки и просчёты, ведущие к удалению имплантата в ранние сроки после операции. Подобные осложнения являются единичными исключениями и требуют отдельного обсуждения. Но значительно большая группа осложнений возникает после успешно завершённого процесса протезирования и последующего функционирования имплантатов в качестве опор для зубных протезов. Причиной таких осложнений могут стать такие факторы, как неправильная конструкция протеза зуба и перегрузка имплантата. В ряде наблюдений выявляются дистрофические

процессы в костной ткани и патологические тяжёлые в области преддверия полости рта вблизи шеек имплантатов, ведущие к медленной потере костной ткани альвеолярных гребней и развитию воспалительных явлений. Наименее опасной причиной осложнений становится недостаточно эффективная гигиена полости рта, неполноценная очистка зубов и зубных протезов, отложение на них и шейках имплантатов зубного налёта с развитием «мукозита» - в большинстве случаев обратимого процесса. «Периимплантит» сопровождается появлением подвижности и обнажения пришеечных зон имплантатов, перспективой их удаления. Очень важна при данных патологических процессах роль гигиениста стоматологического, как специалиста по ранней профилактике основной массы осложнений воспалительного характера в мягких тканях в виде «мукозита», ведущих, при отсутствии должного лечения, к «периимплантиту» и утрате зубного протеза и имплантата, покрытого твердыми зубными отложениями (Рис.1).

К настоящему времени очевидным стал тот факт, что данная проблема, являясь междисциплинарной, требует равного участия стоматологов-хирургов, стоматологов-ортопедов, пародонтологов.

Как показал наш собственный клинический опыт, в исключительных случаях для излечения мукозита, периимплантита или вызванного ими воспалительного процесса в области имплантата необходимо участие и других специалистов, в

частности, микробиологов и микологов. Это связано с тем, что у ряда пациентов с дентальными имплантатами и по данным научной литературы, и по нашим собственным клиническим наблюдениям при диагностике длительно и вяло протекающих воспалительных процессах вблизи дентальных имплантатов выявляются такие возбудители специфической инфекции как *Actinomyces israeli*. Как известно, изначально возбудителем актиномикоза считался «лучистый гриб», который был выделен у животных в 1877, а в 1878 году в Германии врач Джеймс Израиль впервые в мире выявил его и в очагах хронического воспаления у людей, и дал ему наименование «лучистый грибок человека». В настоящее время микробиологи относят актиномицеты к группе бактерий. Микробиологами выделено и зафиксировано более 40 штаммов данных грамм-положительных, нитевидных, неспорообразующих, и в 90% случаев анаэробных бактерий. К этой же группе относят нокардии или нокардиоформные актиномицеты. Несколько видов рода *Actinomyces* (*A. israeli*, *A. naeslundii*, *A. bovis*) считаются представителями нормальной микрофлоры организма человека и животных, в определенных условиях становящихся патогенными. Современные методы диагностики актиномикоза требуют участия микробиологов в связи с необходимостью профессионального приготовления нативных препаратов для прямой микробиологической диагностики с целью выявления друз актиномицет - «тельца Боллингера» размерами до 2 мм (Рис.2).



Рис.1. Удаленный из очага хронического воспаления имплантат покрыт твёрдыми зубными отложениями.

Одновременно используются и методы исследования биоптатов. Это связано с крайне коротким сроком жизни и сохранения формы актиномицет в присутствии кислорода, то есть в аэробной среде (1,2). Попытки диагностики актиномикоза традиционными методами – посевы мазков экссудата из раны в различные среды - абсолютно безуспешны.

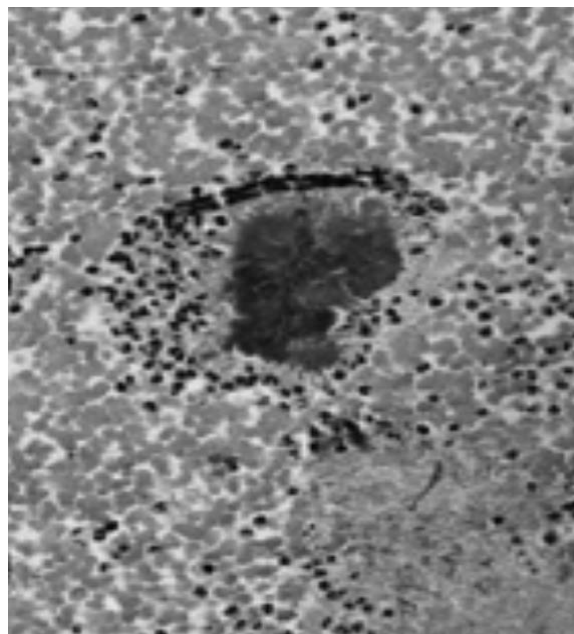


Рис.2. Актиномикотическая друза (тельце Боллингера)

Клинические проявления таких форм актиномикоза, как кожная, подкожная, одонтогенная актиномикотическая гранулема, актиномикоз кости челюсти и другие, описанные в работах Т.Г. Робустовой (1992), достаточно хорошо известны (3,4). В случае подтверждения диагноза актиномикоза с применением микробиологических методик, кожно-аллергической пробы и лучевой диагностики осуществляется современный алгоритм лечения данного заболевания. Он предполагает хирургическое вмешательство с целью удаления (выскабливания) очага хронического специфического и назначение антибактериальной терапии. Параллельно осуществляется воздействие на специфический иммунитет с целью его повышения, борьба с сопутствующей гнойной инфекцией, противовоспалительная, десенсибилизирующая и симптоматическая терапия, физические методы лечения.

В современной научной литературе встречаются публикации, посвященные диагностике и лечению актиномикоза полости рта. В частности, наше внимание привлекла статья Mahdi Angaji "Implant therapy and apical actinomycosis: Case Report" опубликованная в Journal Canadian Dental Association (5). Автор описывает актиномикотический периодонтит 44 зуба у женщины в возрасте 63 лет, развившийся как осложнение периапикальной гранулёмы зуба, подвергнутого значительно ранее эндодонтическому лечению. В течение более 6 месяцев после удаления зуба клинически и рентгенологически сохранялись деструктивные и воспалительные явления в области лунки 44 зуба. При углубленной диагнос-

тике был выявлен актиномикоз и после секвестрэктомии назначена антибиотикотерапия: по 500 мг Амоксициклина 3 раза в сутки в течение 5 недель. Успешное заживление очага воспаления позволило автору статьи по прошествии 4 месяцев провести установку дентального имплантата в области 44 зуба. Последующие 18 месяцев наблюдений не выявили признаков рецидива актиномикоза. Продолжительность проведенной у данной пациентки антибактериальной терапии даёт повод для обсуждения.

Вопросы стандартов антибактериальной терапии в разных странах и даже в разных лечебных учреждениях одного и того же государства часто являются предметом дискуссий. Согласно научно-клиническому опыту специалистов НИИ Медицинской микологии им.П.Н.Кашкина в Санкт-Петербурге лечение актиномикотических поражений костной ткани должно включать в себя антибиотикотерапию длительностью до 9 месяцев. При более коротких сроках лечения с большой вероятностью могут возникать рецидивы этой тяжелой формы хронической инфекции, в том числе в челюстно-лицевой хирургии и хирургии полости рта.

В качестве примера приводим наше собственное клиническое наблюдение.

Пациентка Г, 74 лет, обратилась в клинику Первого Санкт-Петербургского Государственного Медицинского Университета имени академика И.П.Павлова в 2006 году в связи с полным отсутствием зубов на нижней челюсти и плохой фиксацией съёмного протеза. После необходимого клинического обследования ей была произведена под местной анестезией установка 6 дентальных имплантатов по двухэтапной методике. Послеоперационный период протекал без особенностей и осложнений. Через 3 месяца после имплантации было осуществлено протезирование зубов нижней челюсти в виде цельного мостовидного протеза, и даны соответствующие рекомендации по индивидуальной гигиене полости рта. При неоднократных профилактических осмотрах было обращено внимание пациентки в связи с периодически возникавшими явлениями мукозита в области шеек имплантатов. При повторных визитах стоматологическим гигиенистом проводилась профессиональная гигиена полости рта.

Через 4 года после имплантации в зоне 35 зуба были выявлены клинические и рентгенологические симптомы периимплантита: глубокий десневой карман, отёк и инфильтрация окружающей слизистой оболочки, деструктивные изменения костной ткани по периферии имплантата вплоть до его апикальной части (Рис.3-4).



Рис.3. Явления (актиномикотического) мукозита в области имплантата нижней челюсти



Рис.4. Выраженная деструкция кости нижней челюсти в окружности имплантата 35 зуба.



Рис.5. Имплантат удален из очага

Неоднократные попытки проведения консервативного лечения и хирургических манипуляций (кюретаж) оказались неэффективными и имплантат пришлось удалить (Рис.5). Вопреки нашим усилиям и ожиданиям воспалительные явления приобрели хронический характер, сохранялись инфильтративные изменения слизистой оболочки десны, серозно-гнойные выделения из лунки удалённого имплантата на протя-

жении 6 месяцев. На контрольных томограммах выявлены мелкие секвестры в области лунки (Рис.6).

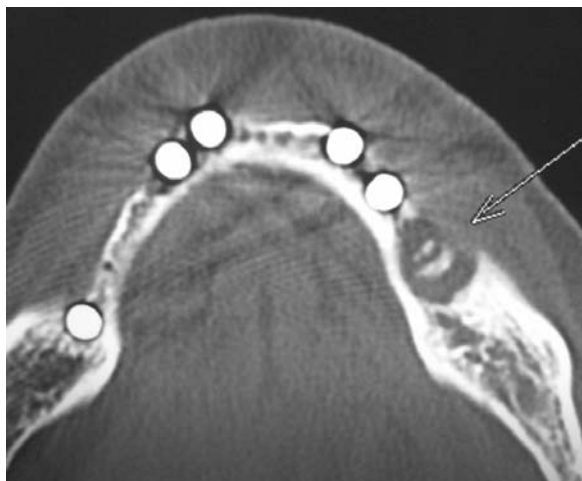


Рис.6. КТ нижней челюсти в горизонтальной проекции. Чётко выявляются секвестры полукруглой формы в очаге хронического воспаления через 3 месяца после удаления имплантата. Подобной формы секвестры мы наблюдали и у других пациентов с актиномикотическим периимплантитом.

В этот период нами неоднократно проводился кюретаж и секвестрэктомия, так как данный процесс был диагностирован как хронический остеомиелит. При одном из осмотров после очередной секвестрэктомии из ушной лунки была получена мутная, белесоватая жидкость с мелкими белыми творожистыми гранулами до 1мм в диаметре - «тельца Боллингера», что позволило заподозрить развитие актиномикотической инфекции. Целенаправленное обследование в НИИ Медицинской микологии им.П.Н. Кашкина через несколько дней подтвердило диагноз актиномикоза. Врачом-микологом пациентке была немедленно назначена интенсивная и длительная медикаментозная терапия, основным компонентом которой являлась антибиотикотерапия (Амоксициллин по 500мг 2 раза в сутки, и Бициформ по 2 капсулы 3 раза в сутки) на протяжении 4 месяцев, которая была продлена затем ещё на 5 месяцев. Пациентка находилась под постоянным наблюдением миколога и стоматолога. Уже через 3 недели после начатой консервативной терапии был отмечен выраженный положительный эффект: инфильтративные изменения в мягких тканях десны полностью исчезли, прекратились экссудативные явления. Лунка имплантата, ранее неоднократно и безуспешно подвергавшаяся кюретажу и секвестрэктомии, заполнилась грануляционной тканью и эпителизовалась. К моменту окончания меди-

каментозной терапии все клинические проявления специфического хронического актиномикотического остеомиелита, как осложнения первичного мукозита, перешедшего в периимплантит, были полностью купированы. Последующие 4 года наблюдения и рентгенологического контроля рецидива заболевания не выявили.

В архиве нашей клиники имеется уже несколько подобных клинических наблюдений по диагностике и лечению костных форм актиномикоза у пациентов с дентальными имплантатами. Своевременная диагностика и рациональная антибиотикотерапия во всех случаях позволили добиться стойкого излечения, подтвержденного годами последующего наблюдения за этими пациентами.

Заключение. Данное клиническое наблюдение приведено нами с целью обратить внимание практикующих стоматологов на возможность развития актиномикотической инфекции в полости рта вблизи имплантатов и необходимости своевременной диагностики и длительного специфического антибактериального лечения данной патологии с участием микологов и иммунологов.

Литература:

1. Балон Л.Р. Анализ диагностических ошибок при актиномикотической болезни шейно-лицевой области. Сборник научных работ кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии 1ЛМИ им.акад.И.П.Павлова, Ленинград, 1958, С. 89-94.
2. Васильев Г.А., Робустова Т.Г., Актиномикоз челюстно-лицевой области и шеи. Руководство по хирургической стоматологии под ред.А.И. Евдокимова, Изд.Медицина, Москва, 1972, С.204-225.
3. Бернадский Ю.И., Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. М. «Медицинская литература», 2003, С.174-181.
4. Тимофеев А.А., Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, Киев, 2012, С. 380-382.
5. Mahdi Angaji "Implant therapy and apical actinomycosis: Case Report". Journal Canadian Dental Association (September, 2011, S.26-29).

Summary

Tools offered by us for trepanation of bone tissue of the bottom of the sinus and the developed method of their application allow to create a single bone block of round shape in size corresponding to the diameter of the implant. Then, by dosed pressure on it to make a detachment of the mucous membrane from the bottom of the sinus. The probability of perforation is reduced to a minimum and the height of the mucosa can reach 6-8 mm. With the introduction of bone-replacing material and the subsequent installation of the implant, the bone block is a natural support for the mucous membrane.

Key words: dental implantation, closed sinuslifting

Влияние высокоактивной антиретровирусной терапии на слизистую оболочку рта и пародонта при ВИЧ-инфекции

Азатян В.Ю.

Кафедра терапевтической стоматологии ЕГМУ им. М. Гераци

Ключевые слова: *слизистая оболочка рта, пародонт, ВААРТ, ВИЧ.*

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) вызывает медленно прогрессирующее заболевание HIV-инфекцию, в терминальной стадии которой развивается синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). По оценочным данным в мире число людей, живущих с ВИЧ/СПИДом, составляют более 46 миллионов человек. Как во всем мире, так и в Армении, наблюдается постоянный рост эпидемии HIV-инфекции, ставшей за последние годы важнейшей социологической проблемой современности. В республике число лиц, живущих с ВИЧ-инфекцией, на конец 2018г. составило 3337 [18].

Глобальная эпидемия этого заболевания уже унесла более 30 миллионов жизней. Ежегодно в мире заражается 5 млн. человек, умирает более 3 млн взрослых и детей. Молодежь особо уязвима к ВИЧ-инфекции: 65% вновь выявленных фактов инфицирования ВИЧ в развивающихся странах приходится на молодых людей в возрасте от 15 до 24 лет. Поэтому данную инфекцию назвали «чумой XX века». Уже сегодня ее можно отнести к «глобальным катастрофам», ибо она грандиозна по своим масштабам и представляет угрозу не только для отдельных регионов, но и для населения планеты в целом.

Клинические проявления СПИДа, приводящие к гибели инфицированного человека – оппортунистические (вторичные) инфекции, злокачественные новообразования и аутоиммунные процессы.

Своевременное применение препаратов, подавляющих размножение ВИЧ, в схемах высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) в сочетании с профилактикой и лечением вторичных заболеваний позволяет восстановить иммунную систему, предупредить развитие оппортунистических заболеваний (или привести к их исчезновению, если они уже появились), сохранить трудоспособность и улучшить качество жизни людей, зараженных ВИЧ. ВААРТ представляет комбинацию трех и более антиретровирусных препаратов с различными механизмами действия (точками приложения). Этот термин относится к любой схеме антиретровирусной

терапии (АРВТ), которая способна подавить репликацию ВИЧ до неопределяемых в полимеразной цепной реакции уровней и поддерживать такое состояние в течение многих месяцев и лет у значительного числа больных. Достаточно быстро выяснилось, что ВААРТ подавляет вирус, но не может полностью вывести его из организма, а отмена препаратов снова приводит к увеличению вирусной нагрузки. Поэтому препараты ВААРТ назначаются пожизненно [1,7].

Внедрение высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ), в частности по схеме тенофовир/ламивудин/долутегравир (предпочтительная схема первой линии ВААРТ), для лечения HIV-инфекции является одним из достижений человечества в последние несколько лет, позволившим стабилизировать развитие пандемии, несмотря на то, что уровень возникновения новых случаев HIV-инфекции остается высоким [4,10].

Патогенетическая общность многих общесоматических процессов и воспалительных заболеваний полости рта обусловлена развитием единых для всего организма механизмов клеточного повреждения и модификации тканей структур с обретением ими аутоантигенных свойств [3,8].

Заболевания слизистой оболочки рта и пародонта на фоне сопутствующих общесоматических заболеваний представляют одну из наиболее сложных проблем в стоматологии вследствие трудностей в диагностике и лечении [5,9,11,12]. Наиболее часто встречается характерные для ВИЧ-инфекции заболевания слизистой оболочки рта (СОР), а именно кандидоз псевдомембранозной формы, “волосатая” лейкоплакия, ВИЧ ассоциированные гингивиты и саркома Капоши.

Внастоящее время установлено, что поражения в полости рта являются самыми ранними индикаторными признаками ВИЧ-инфекции и могут быть первыми доступными симптомами заболевания.[13,14,15]. Проявления ВИЧ-инфекции в полости рта отличаются широким разнообразием [16]. Считают, что полиморфизм стоматологических проявлений ВИЧ-инфекции может быть обусловлен как прямым действием вируса

на организм, так и вторичными изменениями, связанными с развитием иммунодефицита. Вместе с тем установлено, что ряд поражений СОР и пародонта четко связан с начальными стадиями ВИЧ-инфекции и является ранним клиническим маркером инфекции, а некоторые заболевания можно рассматривать в качестве предикторов перехода от ВИЧ к СПИДу [2,6].

Целью исследования явилось изучение изменений слизистой оболочки рта и пародонта под воздействием ВААРТ при ВИЧ-инфекции.

Материал и методы

Обследовано 75 больных с HIV-инфекцией, находящихся на стационарном лечении в ЗАО Медицинский центр “Арменикум” г. Еревана в течение 2017- 2018гг. Возраст больных колебался от 27 до 68, при этом было обследовано 72 мужчин и 3 женщины. Все больные разделены на три возрастные группы : I – молодой (25-43 лет), II – средний (44-59 лет), III – пожилой (60-75 лет) возраст, согласно новой классификации WHO [17].

Изучения состояния СОР и пародонта у каждого больного проводили дважды: до и после применения ВААРТ.

Клиническое стоматологическое обследование включало опрос больного, внешний осмотр, обследование полости рта. Состояние тканей пародонта оценивали при помощи стандартных клинических методов: осмотр полости рта, зондирование и определение глубины зубодесневых карманов пародонтальным зондом. Пародонтальный индекс (ПИ) позволил оценить наличие других симптомов патологии пародонта – подвижность зубов, глубину клинических карманов. Симптом кровоточивости десневой бороздки определяли при помощи зондовой пробы по Мюллеману-Коуэллу. Нуждаемость в лечении заболеваний пародонта оценивали с использованием индекса CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs), рекомендованного ВОЗ. По результатам обследования ставили диагноз гингивит или пародонтит с указанием формы, локализации, степени тяжести и стадии.

При обследовании СОР изучали общие симптомы: диффузную гиперемию, отек слизистой оболочки рта и их выраженность. На основании осмотра полости рта и губ на фоне общих симптомов определяли наличие первичных (пятен, узелков, бугорков, узлов, волдырей, пузырей, пузырьков, гнойничков) и вторичных (пятен гипер- и депигментации, эрозий, язв, трещин, корок, рубцов, чешуек, лихенизации, вегетации) элементов поражения, характерных для заболеваний СОР специфических HIV-инфекции. Кроме элементов поражения, отмечали наличие налета

и цвета языка, его характер, а также целостность рельефа.

Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения Excel 2013 и R.

Результаты и их обсуждения

Результаты исследования показали, что наибольшее количество больных с ВИЧ-инфекцией наблюдается во второй возрастной группе, согласно классификации ВОЗ (табл.1).

При первичном объективном исследовании полости рта (до получения ВААРТ) установлено, что больные с HIV-инфекцией часто (76.3%), предъявляли жалобы на неприятный запах изо рта, кровоточивость десен I, II, III степени в 52.7%, 83.2%, 94.8% соответственно. Патологическая подвижность зубов II и III степени наблюдалась у 88.5% больных. В результате проведенного стоматологического обследования у всех 75 пациентов был установлен диагноз пародонтит.

Легкая форма воспаления пародонта выявлена у 4 (5.3%) обследованных, ПИ при этом составил 1.44 ± 0.72 . Пародонтит средней тяжести (ПИ 6.86 ± 1.52) с выраженной деструкцией, подтвержденной рентгенологически, наблюдали у 64 человек, что составило 85.3%, т.е. у большинства обследуемых. Тяжелый пародонтит отмечен у 7 пациентов (9.3% от общего числа обследуемых больных), при этом ПИ составил 2.53 ± 0.94 . У 85% обследуемых наблюдались зубные отложения. Глубина клинических карманов составила в среднем 5.6 мм, что соответствует 3 баллам по шкале CPITN.

Для лечения ВИЧ-инфекции ВААРТ назначался по следующей схеме: тенофовир/ламивудин/долутегравир (предпочтительная схема первой линии ВААРТ).

При использовании ВААРТ в комплексе тканей воспалительного пародонта ремиссия наблюдалась в динамике лечения. Так, неприятный запах изо рта отмечен у половины пациентов (52.9%), в то время как до лечения доля лиц с данным симптомом составила 76.3%. Кровоточивость десен II, III степени снизилась до 61.8% и 72.3% соответственно, а I степень кровоточивости десен, наблюдавшаяся до лечения у половины больных, после применения ВААРТ была выявлена лишь у 15.7% обследованных. ПИ после патогенетического лечения у больных с ВИЧ-инфекцией составил 1.89 ± 0.7 , что подтверждает положительное воздействие ВААРТ на организм в целом. Глубина клинических карманов в процессе патогенетического лечения и после него в среднем составил 4.5 мм, что соответствует 2 баллам по шкале CPITN.

Таблица 1
Распределение больных по возрасту, согласно ВОЗ

Возраст Пол	I группа (25-43 лет)	II группа (44-59 лет)	III группа (60-75 лет)	Всего
Мужской	27	42	3	72
Женский	2	1	0	3
Всего	29	43	3	75

Таблица 2
Распределение больных по поражению СОР до применения ВААРТ
(из общего числа обследуемых в возрастной группе)

Поражения СОР	I возрастная группа (n=29)	II возрастная группа (n=43)	III возрастная группа (n=3)
Кандидоз	37.9%	67.4%	100.0%
Волосатая лейкоплакия	13.8%	27.9%	66.7%
ВИЧ-гингивит	75.8%	51.2%	66.7%
Саркома Капоши	-	2.3%	-

Таблица 3
Распределение больных по поражению СОР после применения ВААРТ
(из общего числа обследуемых в возрастной группе)

Поражения СОР	I возрастная группа (n=29)	II возрастная группа (n=43)	III возрастная группа (n=3)
Кандидоз	13.8%	30.2%	66.7%
Волосатая лейкоплакия	6.9%	18.6%	33.3%
ВИЧ-гингивит	34.5%	20.1%	33.3%
Саркома Капоши	-	2.3%	-

При первичном осмотре (до применения ВААРТ) ротовой полости больных отмечены различные патологические изменения СОР, характерные для ВИЧ-инфекции, которые были разделены на группы (таб. 2).

Как следует из таблицы 2 во всех возрастных группах наиболее часто наблюдался кандидоз псевдомембранозной формы (37.9% - 67.4% - 100.0% соответственно), при котором определялись наличие мягких серовато-белых очагов налета в диаметре от 2 до 4 мм, приподнятых над уровнем слизистой оболочки. Очаги поражения в основном локализовались на слизистой щек, дна полости рта, языке, небе и десен. Следует отметить, что псевдомембранозная форма кандидоза встречается только в детском возрасте, а у взрослых больных является диагностическим признаком HIV-инфекции и свидетельствует о значительной иммунной недостаточности организма. С точки зрения патологий, связанных с иммунодефицитными состояниями организма следует отметить а также ВИЧ-ассоциированный гингивит, который в изученных возрастных группах был выявлен в 75.8%, - 51.2%, 66.7% случаев соответственно.

Волосатая лейкоплакия, которую связывают с высоким уровнем репликации вируса Эпштейн-Барра в клетках эпителия языка, также встречалась у больных всех возрастных групп - 13.8% - 27.9% - 66.7% соответственно. Изменения СОР характеризовались односторонним поражением боковых поверхностей языка в виде белых складок, которые распространялись на спинку языка, слизистую щек, вследствие чего наблюдалось нарушение рельефа слизистой последних.

Саркома Капоши выявлена в 2.3 % (у 1 больного II возрастной группы) случаев, которая не редко встречающееся злокачественное новообразование полости рта, связанное с HIV-инфекцией, локализирующее на слизистой твердого неба в виде мягких, без болезненных при пальпации рыхлых узелков синюшного цвета.

Со стороны СОР в частности ВИЧ ассоциированные поражения имели тенденцию к менее выраженным клиническим признакам в положительную сторону, за исключением лейкоплакии и саркомы Капоши (таб. 3).

Заклучения. Таким образом, иммунодефицитное состояние, обусловленное HIV-инфекцией, способствует развитию воспалительных забо-

леваний пародонта, а именно пародонтита средней тяжести, которые установлены у 85.3% обследуемых больных в возрасте 24-68 лет до патогенетического лечения с применением ВААРТ. Кровоточивость десен (II и III степени), а также глубина пародонтальных карманов, что в среднем составила 5.6 мм, свидетельствуют о необходимости в пародонтологическом лечении.

Поражение СОР у лиц, зараженных HIV-инфекцией, характеризуются большой частотой и разнообразием.

После приема ВААРТ наблюдались положительные сдвиги, связанные с проявлением патологических проявлений, как со стороны пародонта, так и со стороны СОР, за исключением случаев лейкоплакии и саркомы Капоши у обследованных больных.

Определение стоматологического статуса у HIV-инфицированных больных является первоочередной задачей для организации своевременного и целенаправленного оказания стоматологической помощи. Поражения СОР, а также воспалительные заболевания пародонта должны насторожить стоматологов к более тщательному сбору анамнеза и, при необходимости исследовать кровь пациентов на HIV-инфекцию с целью раннего выявления ВИЧ-инфицированных.

Список литературы

1. Покровский В.В. инфекция, вызываемая вирусом иммунодефицита человека. Терапевтический архив, 2016. № 11. с. 4-11.
2. Barska K, Kwiatkowska W, Knysz B, Arczynska K. The role of the tissue factor and its inhibitor in the development of subclinical atherosclerosis in people living with HIV. PLoS One. 2017; 12 (7): 241-247.
3. Bergin PJ, Langat R, Omosa-Manyunyi et al. Assessment of Anti-HIV-1 Antibodies in Oral and Nasal Compartments of Volunteers From 3 Different Populations. J Acquir Immune Defic Syndr. 2016; 73(2): 130-7.
4. Greenspan J.S., Greenspan D. The epidemiology of the oral lesions of HIV infection in the developed world. Oral Diseases. 2002; 8 (s2): 34-39.
5. Kanitakis J. Anatomy, histology and immunohistochemistry of normal human skin. Eur J Dermatol. 2002; 12(4): 390-399.
6. Kerdpon D., Pongsiriwet S., Pangsomboon K., Iamaroon A., Kampoo K., Sretrirutchai S., Geater A., Robison V. Oral manifestations of HIV infection in relation to clinical and CD4 immunological status in northern and southern Thai patients. Oral Dis. 2004; 10(3): 138-144.
7. Krishnan S., Wilson EM., Sheikh V., Rupert A., Mendoza D, Yang J., Lempicki R, Migueles SA., Sereti I. Evidence for innate immune system activation in HIV type 1-infected elite controllers. J Infect Dis. 2014; 209 (6):931-9.

8. Mobelli A. Antimicrobial Advances in treating periodontal diseases. J. Oral Biology. 2012; 21: 133-148.
9. Moyes DL, Islam A, Kohli A, Naglik JR. Oral epithelial cells and their interactions with HIV-1. Oral Dis. 2016; 22(1s): 66-72.
10. Paterson DL, Swindells S, Mohr J et al. Adherence to protease inhibitor therapy and outcomes in patients with HIV infection. Annals of Internal Medicine. 2000; 133(1): 21-30.
11. Pavan P, Pereira VT, Souza RC, Souza CO et al. Levels of HIV-1 in subgingival biofilm of HIV-infected patients. J Clin Periodontol. 2014; 41(11): 1061-8.
12. Sereti I., Krebs SJ., Phanuphak N., Fletcher JL., Slike B. et al. Persistent, Albeit Reduced, Chronic Inflammation in persons starting antiretroviral therapy in acute HIV- infection. Clin Infect Dis. 2017; 64 (2): 124-131..
13. Si Y Fan H., Song Y. et al. Association between periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease in a Chinese population. J Periodont. 2012; 83 (10): 1288-1296.
14. Rantala M., Van de Laar M.J.W. Surveillance and Epidemiology of Hepatitis B and C in Europe. Epidemiol. 2018; 9: 42-56.
15. Tenorio AR., Zheng Y., Bosch RJ., Krishnan S., Rodriguez B., Hunt PW., Plants J., Seth A., Wilson CC. et al. Soluble markers of inflammation and coagulation but not T-cell activation predict non- AIDS-defining morbid events during suppressive antiretroviral treatment. J Infect Dis. 2014; 210 (8): 1248-59.
16. Volberding P.A., Green W.C., Lange J.M.A., Gallant J.E., Sewankambo N. (Editors) Sande's HIV/AIDS 2013 Elsevier, 2012. 580p.
17. <http://www.agesecrets.ru/vozrast/voznrastnaya-klassifikatsiya-vsemirnoj-organizatsii-zdravooohranen>.
18. http://www.armads.am/statistics/stat_2019/stat_january_2019.html.

Բարձր ակտիվության հակառետրովիրուսային թերապիայի ազդեցությունը բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի և պարոդոնտի վրա ՄԻԱՎ վարակի ժամանակ Ազարյան Վ.Յու.

Այսպիսով, ՄԻԱՎ-ի վարակի հետևանքով առաջացած իմունային անբավարարությունը նպաստում է պարոդոնտի բորբոքային հիվանդությունների զարգացմանը, մասնավորապես՝ միջին ծանրության պարոդոնտիտ, որոնք հայտնաբերվել են 85.3 % հետազոտվողների մոտ 24-68 տարեկան հասակում մինչ բարձր ակտիվության հակառետրովիրուսային թերապիայի (ԲԱՀՌԹ) կիրառումը: II և III աստիճանի լնդերի արնահոսությունը, ինչպես նաև միջինում 5.6 մմ խորության պաթոլոգիական լնդագրպանիկների առկայությունը վկայում են պարոդոնտոլոգիական բուժման անհրաժեշտության մասին:

ՄԻԱՎ վարակով անձանց մոտ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի (ԲԽԼ) ախտահարումները բնութագրվում են բարձր հաճախականությամբ և բազմազանությամբ:

ԲԱՀՌԹ- ով բուժումից հետո հետազոտվողների մոտ արձանագրվել են դրական տեղաշարժեր, ինչպես պարօդոնտի, այնպես էլ ԲԽԼ կողմից, բացառությամբ լեյկոպլակիայով և Կապոշիի սարկոմայով ախտորոշման դեպքում:

ՄԻԱՎ-ով վարակված հիվանդների ստոմատոլոգիական կարգավիճակը որոշելու համար առաջնային խնդիրներից մեկն է համարվում ժամանակին եւ նպատակային ստոմատոլոգիական օգնության կազմակերպումը:

ԲԽԼ-ի, ինչպես նաեւ պարօդոնտի բորբոքային հիվանդությունները, պետք է ահազանգ լինեն ստոմատոլոգներին, ավելի մանրակրկիտ անամնեզ հավաքելու մեջ և անհրաժեշտության դեպքում հետազոտել արյունը ՄԻԱՎ վարակակիրների վաղ հայտնաբերելու համար:

Վճռորոշ բառեր՝ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթ, պարօդոնտ, ԲԱՀՌԹ, ՄԻԱՎ

Effect of Highly Active Antiretroviral Therapy on the Oral Mucosa of the Mouth and periodontal infection with HIV infection

Azatyán V.Yu.

Thus, the immunodeficiency state caused by HIV infection contributes to the development of inflammatory periodontal diseases, namely, periodontitis of moderate severity, which are established in 85.3% of the examined patients aged 24-68 years before pathogenetic treatment using in highly active antiretroviral therapy (HAART). Bleeding gums (II and III degrees), as well as the depth of periodontal pockets, which averaged 5.6 mm, indicate the need for periodontal treatment.

Defective in the oral mucosa (OM) in people infected with HIV are very frequent and diverse.

After taking HAART, positive changes were observed associated with the manifestation of pathological manifestations, both from the periodontal side and from the OM, except for the cases of leukoplakia and Kaposi's sarcoma in the examined patients.

Determining the dental status of HIV-infected patients is a priority for organizing timely and targeted dental care. Diseases of OM, as well as periodontal inflammatory diseases, should alert dentists to a more thorough anamnesis and, if necessary, examine the blood of patients for HIV infection with early detection of HIV-infected.

Keywords: oral mucosa, periodontal, HAART, HIV.

Ատամնալնդային էպիթելային միացության բնականոն կառուցվածքային առանձնահատկությունները

¹Անդրիասյան Լ.Հ., ²Մուրադյան Լ.Կ., ²Մեսրոպյան Մ.Վ.

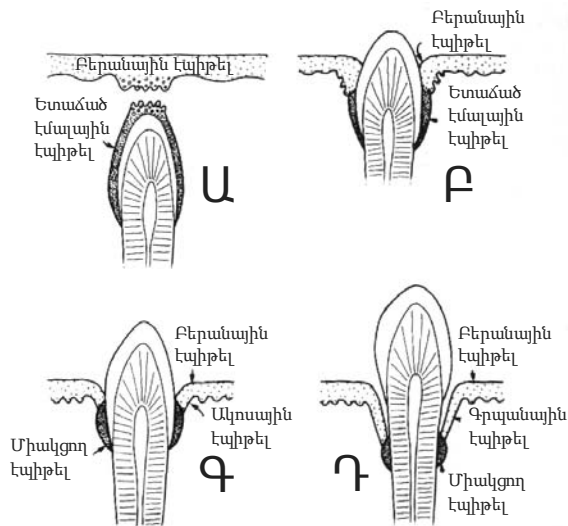
¹Հայկական բժշկական ինստիտուտ,

²Ս. Ավդալբեկյանի անվան առողջապահության ազգային ինստիտուտի Ընտանեկան ստոմատոլոգիայի գիտագործնական կենտրոն

Վճռորոշ բառեր՝ ատամնալնդային միացություն, կառուցվածք, առանձնահատկություններ

Մինչ ատամի ծկթումը ատամի պսակը պատված է էմալային օրգանի էպիթելով (նկ. 1), որը ատամի ծխկթմանը զուգընթաց պրոլիֆերացվում է և սերտաճում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի էպիթելի հետ: Ետաճած էմալային էպիթելի ներքին շերտի դեգեներացիան կապված է էմալի ամբողջ մակերեսով դեպի ցեմենտ-էմալային միացության սահմանն ուղղված բազմացող էպիթելային բջիջների միգրացիայի հետ: Սակայն այս պրոցեսը ատամի ծկթումից հետո առաջիկա տարիների ընթաց-

քում չի ընդհատվում: Այս ընթացքում կարելի է առանձնացնել լնդի էպիթելի երեք տեղամասեր. լնդային, ակոսային և միակցող: Միակցող էպիթելի բջիջների ծագումնաբանությունը վերջնականապես պարզված չէ: Ենթադրվում է, որոնք առաջանում են ետաճած էմալային էպիթելից, սակայն, միննույն ժամանակ պարզված է, որ միակցող էպիթելի վիրահատական հեռացումից հետո վերջինս կարող է վերականգնվել բերանային էպիթելի հաշվին [Genco R., et. al. 1990]:



Նկ. 1. Ատամի և էպիթելի միջև

հաջորդական փոխհարաբերությունների սխեմատիկ պատկերը (ըստ Genco R., et. al. 1990): Ատամի ծկթմանը զուգընթաց (U) տեղի է ունենում ետաճած էմալային էպիթելի ու բերանային էպիթելի սերտաճում: Երբ ատամը թափանցում է բերանի խոռոչ (F) սկզբնական շրջանում էմալը մնում է պատված ետաճած էմալային էպիթելով: Դեպի ցեմենտ-էմալային միացության ուղղությամբ էպիթելի շարունակվող պրոլիֆերացիայի հետևանքով (Q) դրսևորվում են լնդային էպիթելի երեք տեսակները (լնդային, ակոսային և միակցող): Նման բնականոն վիճակը կարող է հետագայում խաթարվել էպիթելի շարունակական ներաճման հետևանքով (օրինակ պարոդոնտի ախտահարման), որը հանգեցնում է գրպանի առաջացմանը (T):

Միակցող էպիթելն ունիկալ կառուցվածք է, որը մի կողմից միացած է ատամի չվերականգնվող էմալային մակերեսին, իսկ մյուս կողմից՝ շարակցական հյուսվածքից տարանջատող հիմնային թաղանթին [Hormia M., et. al. 2001]: Միակցող էպիթելը կազմված է ատամի մակերեսի նկատմամբ զուգահեռաբար դասավորված մի քանի շերտ երկարավուն բջիջներից: Ընդ որում, անմիջապես ատամի վզիկի հարևանությամբ այդ շերտերի քանակը նվազագույնն է՝ 3-4 շերտ, իսկ դեպի ազատ լնդի էպիթել ուղղությամբ դրանց քանակն աստիճանաբար ավելանում է՝ հասնելով մինչև 30-ի: Ընդ որում, հարվզիկային 3-4 շերտերից մեկը հիմնային շերտն է, իսկ մնացածը կազմված են

տափակ ու ատամի մակերեսի նկատմամբ զուգահեռաբար ձգված բջիջներից: Լնդային էպիթելի այս տեղամասի առանձնահատկությունը նաև այն է, որ սա չի հանդիսանում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի էպիթելի ածանցյալ, այլ ծագումնաբանորեն այն կապված է ատամի սաղմի էմալային էպիթելի հետ, ինչը հաստատվել է փորձարարական հետազոտությունների արդյունքում [Yajima-Himuro S., et. al. 2014]: Թեև այլ հեղինակներ գտնում են (Tsutsui J., Wada S. 1994), որ այնուամենայնիվ ատամի ծկթումից հետո միակցող էպիթելը փոխարինվում է բերանային էպիթելով: Ի տարբերություն բերանի լորձաթաղանթի այլ տեղամասերի միակցող էպիթելը բնութագրվում է առավել բարձր թափանցելիությամբ (միջբջջային տարածությունների ավելի մեծ չափսերով) և էնդոգեն արտահայտվածությամբ ալֆա-դեֆենսինների առատությամբ [Shimono M., et. al. 2003]: Էպիթելի այս հատվածի կառուցվածքային առանձնահատկություններից են նաև եղջերացման բացակայությունը, տարբերակման սահմանափակվածությունը և բարձր թափանցելիությունը [Pan Y., et. al. 1995], որում ցիտոկերատինային պրոֆիլը կազմված է հետևյալ տարատեսակներից՝ K5, 6, 14, 16, 19 [Mackenzie I., Gao Z. 1993]: Ընդ որում, էպիթելի այս հատվածի բարձր թափանցելիությունը պայմանավորված է նաև միջբջջային տարածությունների ավելի ծավալուն բնույթով և դեսմոսոմների սակավությամբ: Այլ առանձնահատկությունների շարքին պետք է դասել նաև միակցող էպիթելի բջիջների առավել բարձր միտոտիկ ակտիվությունը՝ ի տարբերություն լնդի այլ տեղամասերի էպիթելիոցիտների [Zhang L., Li D. 2009]: Մասնավորապես, պարզված է, որ միակցող էպիթելի բջիջների կրկնապատկման ժամանակահատվածը կազմում է 48-60 ժամ, այն դեպքում, երբ լնդային էպիթելի նույն ցուցանիշը կազմում է 72-96 ժամ [Jiang Q., et. al. 2005]: Բարձր միտոտիկ ակտիվությունը պայմանավորված է էպիթելի այս հատվածում սպիտակուցային փոխանակություն ու մի շարք ֆերմենտների (սուկցինատդեհիդրոգենազ, լակտատդեհիդրոգենազ) բարձր ակտիվությամբ:

Ի դեպ, տարիներ շարունակ մասնագիտական բանավեճերի առարկա էր հանդիսանում

այն հարցը, որ այս էպիթելի չեղջերացման հանգամանքն է հանդիսանում բարձր թափանցելիության պատճառ, ուստի և քննարկվում էր եղջերացման խթանման հնարավորությունը այս կամ այն միջոցների օգտագործմամբ [Squier C. 1981]: Փորձարարական հետազոտություններով հիմնավորվում է, որ միակցող էպիթելի բջիջների ցածր տարբերակվածությունն ու չեղջերացումը պայմանավորված են լնդային ակոսի պարունակության առանձնահատկություններով՝ բակտերիալ գործոնների ազդեցությամբ [Caffesse R., et. al. 1979]:

Լնդային, ակոսային ու միակցող էպիթելների համեմատական հյուսվածաբանական ու իմունոհիստոքիմիական ուսումնասիրությունները ցույց են տվել [Jiang Q., et. al. 2014], որ միակցող էպիթելի բջիջների պահանջում են ինկուբացման ավելի տևական ժամանակահատված, դրանք առավել քիչ տարբերակված են, տարբերվում են ցիտոկերատինային տեսականու պարունակությամբ, ունակ են առաջացնելու հիմնային թաղանթանման ու հեմիդեամոսումային կառուցվածքներ 2-շաբաթյա ինկուբացման արդյունքում:

Միակցող էպիթելի պահպանումը կարևոր նշանակություն ունի մանրէների հավանական ներթափանցման դեմ պարօդոնտի հյուսվածքների պաշտպանության հարցում: Էպիթելային միացության ու ատամի մակերեսին էպիթելի կաշտնության ամրությունն ապահովում են բջիջների պրոլիֆերացիայի ու ապոպտոզի միջև հավասարակշռության շնորհիվ:

Փորձարարական առնետների մոտ էպիթելի նշված տեղամասի բջիջների պրոլիֆերատիվ ակտիվության ուսումնասիրությունը (բրոմդեզօքսիուրիդինի ներարկմամբ ու հետագա իմունոհիստոքիմիական հետազոտությամբ) ցույց է տվել, որ ի տարբերություն բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի այլ հատվածների (այդ թվում՝ լնդային էպիթելի) միակցող էպիթելի բջիջներն օժտված են համեմատաբար ցածր պրոլիֆերատիվ ակտիվությամբ [Willberg J., et. al. 2006]:

Որոշ հեղինակներ գտնում են [Sakai T., et. al. 1999; Enoki N., et. al. 2007], որ տարիքի հետ լնդերի ենթալորձաթաղանթային շաբակցական հյուսվածքում տեղի է ունենում բջիջների ակտիվ ապոպտոզ և պրոլիֆերատիվ ունակության ընկճում, որը հետևանք է էպիթելային

միակցության ապիկալ միգրացիայի, և որը հավանաբար էապես մեծացնում է ընկալունակությանը պարօդոնտի հիվանդությունների զարգացման նկատմամբ: Այս տվյալներն անուղղակիորեն հաստատվում են նաև այն բացահայտումով, որ պարօդոնտի բորբոքային ախտաբանության ժամանակ լնդային ակոսի /ի տարբերություն բերանի լորձաթաղանթի այլ տեղամասերի/ էպիթելում դիտվում է ապոպտոտիկ պրոցեսների գերակշռում բջջային պրոլիֆերացիայի նկատմամբ [Jarnbring F., et. al. 2002]: Ընդ որում, այս նույն հեղինակների մեկ այլ հետազոտության տվյալների համաձայն [Jarnbring F., et. al. 2000] նշված պրոլիֆերատիվ պրոցեսներում կարևոր դերակատարություն կարող է ունենալ IL-8-ը: TGF- β ընտանիքին պատկանող ներբջջային ազդանշանային Smad2 սպիտակուցը միաժամանակ խթանում է ակոսային կերատինոցիտների ապոպտոզը և ընկճում է պրոլիֆերատիվ ակտիվությունը [Brown K., et. al. 2007; Tomikawa K., et. al. 2012]: Ընդ որում, վերջինս իրականացվում է այսպես կոչված «գրպանային սպիտակուցների», մասնավորապես rPB-ի միջնորդությամբ [Alotaibi M., et. al. 2014; Shimoe M., et. al. 2014]: Հաշվի առնելով TGF- β -ի ակտիվ մասնակցությունը լնդային ակոսի էպիթելային բջիջների ապոպտոզի ու պրոլիֆերացիայի պրոցեսներում, ոմանք այս ցիտոկինը առաջարկում են դիտարկել որպես պարօդոնտի ախտաբանության առաջխաղացման մոնիտորինգի նպատակային ցիտոկին [Yoshimoto T., et. al. 2015]:

Ակոսային էպիթելի ու ընդհանրապես լնդային էպիթելի պրոլիֆերատիվ ու ապոպտոտիկ պրոցեսների համակշռման ուսումնասիրությանն ուղղված են բազմաթիվ հետազոտություններ: Մասնավորապես, Y. Shimizu et. al. [2002] պարզել են, որ վազոտիլատատորների (նիֆեդիպին) կիրառմամբ պայմանավորված լնդային գերաճի հիմքում ընկած է ոչ թե նշված բջիջների պրոլիֆերացիայի ակտիվացումը, այլ բջիջների կյանքի տևողության աճը՝ ապապտոզի ընկճման հետևանքով: Էպիթելային միակցության ապիկալ միգրացիայի ու պարօդոնտի հիվանդության առաջացման տեսանկյունից ուսումնասիրվել է նաև էպիթելային ու այլ բջիջների նշված պրոցեսների դինամիկան մանրէային LPS-ի (լիպոպոլիսախարիդ) ու պրոտեազների տե-

ղային ազդեցության պայմաններում [Ekuni D., et. al. 2005], որի արդյունքում նկատվել է պերիօդոնտային կապանի ֆիբրոբլաստերի ապոպտոզի ու հիմնային (բազալ) բջիջների պրոլիֆերացիայի միաժամանակյա ակտիվացում:

Ինչ վերաբերում է պրոլիֆերացիայի ու ապապոզի խթանման կամ ընկճման մեխանիզմներում ազդանշանային ուղիների ու տարբեր խթանիչների մասնակցությանը, ապա այս հարցում զգալի նշանակություն է հատվածվում Smad2 ազդանշանային ուղուն (ապոպոզի ինդուկցիա) [Fujita T., et. al. 2012]:

Էպիթելային միակցությունը ատամի էմալային մակերեսին ամրացած է հեմիդեսմոսոմների միջոցով: Հիշեցնենք, որ հեմիդեսմոսոմները սպիտակուցային կառուցվածքներ են, որոնց միջոցով էպիթելային բջիջները կապվում են ստորև գտնվող հյուսվածքին (մասնավորապես հիմնային թաղանթին): Նշենք նաև, որ թեն իրենց կառուցվածքով հեմիդեսմոսոմները որոշակիորեն նմանվում են դեսմոսոմներին, սակայն դրանք կազմված են այլ սպիտակուցներից, որոնց շարքում ի թիվս տրանսմեմբրանային սպիտակուցների առանձնացնում են ինտեգրիններն ու կոլագեն XVII-ը, իսկ միջանկյալ ֆիլամենտների հետ դրանք միանում են պլեկտինի և դիստոնինի մասնակցությամբ: Իր հերթին, միջբջջային մատրիքսի հիմնական սպիտակուցը, որին ամրանում են հեմիդեսմոսոմները լամինին է: Իմունոէլեկտրոնային միկրոսկոպիայի եղանակով ատամի և լնդի միջև լամինինի ուլտրակառուցվածքի բաշխման ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ միակցող էպիթելն ակտիվորեն սինթեզում է այս նյութը, որը կուտակվում է հատկապես հիմնային թաղանթի մակերեսին [Sawada T., et. al. 2015]: Լամինինի պարունակության տեսանկյունից ատամնալնդային միացության հիմնային թաղանթն ընդհանրապես ունիկալ կառուցվածք ունի, որի ներքին ու արտաքին մակերեսին տեղակայվում են էպիթելիոցիտների կողմից սինթեզված լամինինի տարբեր տարատեսակները [Oksonen J., et. al. 2001]:

Այս ուղղությամբ իրականացված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ատամի մակերեսին էպիթելի հեմիդեսմոսոմալ միացման մեջ կարևոր դեր են կատարում լամինին-5-ը,

լամինին-գամմա(2)-ը, ինտեգրիններ-ալֆա(6) բետա(4)-ը, ալֆա(3)բետա(1)-ը [Kinumatsu T., et. al. 2009; Sugisawa M., et. al. 2010]: Բջջային մակերեսներին գտնվող ինտեգրինի ռեցեպտորները, որոնք միջնորդում են բջջային ադհեզիան, ակտիվանում են արտաբջջային լիգանդների ու ներբջջային որոշ սպիտակուցների հետ կապվելու միջոցով: Ակոսային էպիթելում այդ ռեցեպտորներից որոշների (մասնավորապես՝ ինտեգրին $\alpha\beta 6$ -ի) անբավարարության պարագայում փորձարարական առնետների մոտ զարգանում է պարօդոնտի հիվանդության դասական պատկեր [Larjava H., et. al. 2014]:

Բացի այդ, ինտեգրինները (մասնավորապես ալֆա(3)բետա(1)-ը) նշանակալի ազդեցություն են թողնում այնպիսի ազդանշանային մոլեկուլների վրա, ինչպիսիք են PI3-K և Rho GTP-ազները [Mercurio A., et. al. 2001]: Փորձարարական հետազոտություններով պարզվել է, որ առնետների մոտ քմային շրջանում ատամնալնդային միացության վիրահատական խախտման արդյունքում խթանվում է շարակցական հյուսվածքի կողմից լամինին-5-ի սինթեզը, որի շնորհիվ ինդուկցվում է էպիթելային բջիջների միգրացիան, ներքին հիմնային թաղանթի լամինին-ինտեգրինային կապերի ստեղծումն ու էպիթելի միակցումը ատամի մակերեսին, որի շնորհիվ վերականգնվում է ատամնալնդային միացությունը [Masaoka T., et. al. 2009]:

Ատամի մակերեսին միակցող էպիթելի կաշտության հարցում առանձնահատուկ նշանակություն ունի «օդոնտոգեն ամելոբլաստ-ասոցացված սպիտակուցը» (ODAM): Ընդ որում, գտնում են [Lee H., et. al. 2015], որ միակցող էպիթելի ադհեզիան կարգավորվում է հետևյալ ազդանշանային ուղու միջոցով՝ ֆիբրոնեկտին-լամինին-ինտեգրին-ODAM-ARHGEF5-RhoA: ODAМ-ի և այս տեղամասի համար մեկ այլ կարևոր սպիտակուց ամելոտինինի բջջային-հյուսվածքային տեղակայման ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ երկու սպիտակուցն էլ առատորեն հայտնաբերվում է ատամ-էպիթել միջանկյալ տարածքում, սակայն ակոսային էպիթելի ամբողջ շերտերում բացահայտվում է միայն ODAМ-ի ներկայությունը [Nishio C., et. al. 2010; Nakayama Y., et. al. 2017]: Ուշագրավն այն է, որ

այս սպիտակուցը որոշ քանակությամբ հայտնաբերվում է նաև ստորև տեղակայված շարակցահյուսվածքային բջիջներում: Բացի այդ, էպիթելում ODAM-ի քանակը կտրուկ աճում է այս հյուսվածքում վերականգնողական պրոցեսների ընթացքին զուգահեռ:

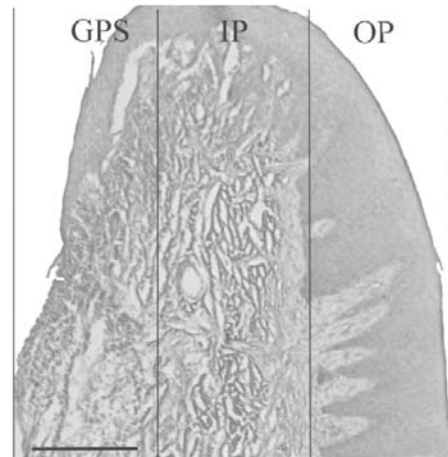
Բջջային ադհեզիայի հարցում կարևորվում է նաև բջջային ադհեզիայի տրանսմեմբրանային մոլեկուլների (cell adhesion molecules, CAM) նշանակությունը, ընդ որում դրանց ներկայությունն անհրաժեշտ պայման է ոչ միայն օդոնտոգենեզի ու ատամների ծկրման, այլ նաև բուն միակցող էպիթելի ձևավորման համար [Lüning C., et. al. 1995]: Այս մոլեկուլների շարքում առանձնահատուկ ու հիմնական խումբ են կազմում կադհերինները: Սակայն, ի տարբերություն բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ու նույնիսկ լնդերի այլ տեղամասերի էպիթելի, միակցող էպիթելում դիտվում է հիմնական տրանսմեմբրանային ադհեզիոն մոլեկուլ կադհերին-E-ի անբավարարություն, ինչը նպաստում է այս տեղամասում միջբջջային տարածությունների ընդլայնմանը և համապատասխանաբար՝ հյուսվածքային թափանցելիության բարձրացմանը [Hatakeyama S., et. al. 2006]: Սակայն փորձարարական առնետների մոտ իմունոհիստոքիմիական հետազոտությունները բացահայտել են կադհերին-E-ի և լնդային էպիթելի այս հատվածի անջրպետային ֆունկցիան ապահովող մեկ այլ սպիտակուցային միացության՝ կլաուդինի, բավական մեծ քանակներ [Fujita T., et. al. 2010]:

Միակցող էպիթելի անջրպետային ու պաշտպանական ֆունկցիան իրականանում է նաև հյուսվածքում գտնվող լիմֆոցիտների ու այլ պաշտպանական բջիջների, ցիտոկինային ու քեմոկինային համակարգերի միջոցով [Nakamura M. 2018]:

Որոշակի կառուցվածքային առանձնահատկություններով է օժտված նաև ատամնալնդային միացության բուն շարակցահյուսվածքային շերտը: Այն կազմված է փուխր շարակցական հյուսվածքից, որում բացակայում է պտկիկավոր շերտը, ուստի և էպիթելի ու շարակցական հյուսվածքի միջև սահմանը համեմատաբար հարթ է:

Ազատ լնդի և ատամնալնդային միացության անոթային համակարգի հյուսվածաբանական կառուցվածքի ուսումնասիրության

տվյալների նկարագրության համար S. Yoshida et. al. [2011] լնդի այդ տեղամասը պայմանականորեն բաժանել են երեք շերտերի (նկ. 2):



Նկ. 2. Լնդի անոթների հյուսվածաբանական կառուցվածքը (Yoshida S. et. al. 2011): GPS – լնդային ակոսին հարակից շերտ, IP – միջանկյալ շերտ, OP – արտաքին շերտ:

Ընդ որում, հետազոտությունն իրականացվել է 3 խմբի անձանց մոտ, որոնք առանձնացվել են լնդային ակոսի խորության հիման վրա. մինչև 2 մմ, 2-4 մմ և 4 մմ-ից ավելի: Պարզվել է, որ առաջին խմբում անոթների տրամագծերն աճում են մակերեսից դեպի լնդային ակոս ուղղությամբ (համապատասխանաբար՝ 21,1 մմ, 27,5 մմ և 33,8 մմ), իսկ 2-րդ և 3-րդ խմբերում նման օրինաչափությունը բացակայել է, ընդ որում, 2-րդ խմբում անոթների տրամաչափի առավելագույն մեծություն դիտվել է մակերեսային շերտում (37 մմ), իսկ 3-րդում՝ միջանկյալ շերտում (40 մմ): Շերտերի միջև դիտվել են նաև հյուսվածաբանական կառուցվածքի տարբերություններ: Մասնավորապես, հարակուսային շերտի էպիթելն իր հաստությամբ զիջել է մակերեսային շերտի էպիթելին, բացի այդ, էպիթելի հաստությունը նվազել է լնդային ակոսի խորության աճին զուգընթաց: Որոշակի իմաստով էպիթելային միակցումը կարելի է ընդունել որպես կենսաբանական կիսաթափանցիկ թաղանթ, որի միջոցով տեղի է ունենում հոմեոստատիկ մեխանիզմներով կարգավորվող նյութափոխանակություն ներհյուսվածքային ու արտաքին (բերանի խոռոչի) միջավայրերի միջև: Էպիթելի այս տեղամասի միջոցով տեղի է ունենում էլեկտրոլիտների, հալամարմինների, կոմպլեմենտի, հակաբազիլ և մի շարք այլ նյութերի, ինչպես նաև

լնդային ակոսում գտնվող մանրէների կենսագործունեության արգասիքների մշտական փոխանակություն: Սա իր հերթին պայմանավորում է ատամնալնդային միացության կառուցվածքային մեկ այլ առանձնահատկությունը, այն է՝ բնականոն պայմաններում այս տեղամասում մշտապես գտնվող նեյտրոֆիլային, մոնոցիտային ու այլ պաշտպանական բջիջներից կազմված ներսփռանքների առկայությունը:

Այսպիսով, մասնագիտական գրականության մեջ ներկայացված հետազոտական տվյալները վկայում են, որ միակցող էպիթելն ունի յուրահատուկ կառուցվածքային ու ֆունկցիոնալ առանձնահատկություններ, որոնց հետագա ուսումնասիրությունն ու իմացությունն ունեն կարևոր ճանաչողական նշանակություն բնականոն պայմաններում ու պարօդոնտի ախտաբանության ժամանակ լնդային էպիթելի այս տեղամասի վերականգնողական ու այլ ֆունկցիոնալ հնարավորությունների տեսանկյունից:

Գրականություն

1. Alotaibi M., Kitase Y., Shuler C. Smad2 overexpression reduces the proliferation of the junctional epithelium. *J Dent Res.* 2014 Sep;93(9): 898-903,
2. Brown K., Pietenpol J., Moses H. A tale of two proteins: differential roles and regulation of Smad2 and Smad3 in TGF-beta signaling. *J Cell Biochem.* 2007 May 1;101(1):9-33,
3. Caffesse R., Nasjleti C., Castelli W. The role of sulcular environment in controlling epithelial keratinization. *J Periodontol.* 1979 Jan;50(1):1-6,
4. Ekuni D., Tomofuji T., Yamanaka R., Tachibana K., Yamamoto T., Watanabe T. Initial apical migration of junctional epithelium in rats following application of lipopolysaccharide and proteases. *J Periodontol.* 2005 Jan;76(1):43-8,
5. Enoki N., Kiyoshima T., Sakai T., Kobayashi I., Takahashi K., Terada Y., Sakai H. Age-dependent changes in cell proliferation and cell death in the periodontal tissue and the submandibular gland in mice: a comparison with other tissues and organs. *J Mol Histol.* 2007 Aug;38(4):321-32,
6. Fujita T., Hayashida K., Shiba H., Kishimoto A., Matsuda S., Takeda K., Kawaguchi H., Kurihara H. The expressions of claudin-1 and E-cadherin in junctional epithelium. *J Periodontol Res.* 2010 Aug; 45(4):579-82,
7. Fujita T., Alotaibi M., Kitase Y., Kota Y., Ouhara K., Kurihara H., Shuler C. Smad2 is involved in the apoptosis of murine gingival junctional epithelium associated with inhibition of Bcl-2. *Arch Oral Biol.* 2012, 57(11):1567-73,
8. Genco R., Goldman H., Cohen D. Contemporary periodontics, Mosby, 1990, - 729 p.,
9. Hatakeyama S., Yaegashi T., Oikawa Y., Fujiwara H., Mikami T., Takeda Y., Satoh M. Expression pattern of adhesion molecules in junctional epithelium differs from that in other gingival epithelia. *J Periodontol Res.* 2006 Aug;41(4):322-8,
10. Hormia M., Owaribe K., Virtanen I. The dento-epithelial junction: cell adhesion by type I hemidesmosomes in the absence of a true basal lamina. *J Periodontol.* 2001 Jun;72(6):788-97,
11. Jarnbring F., Gustafsson A., Klinge B. Immunolocalization of interleukin-8 and proliferating cell nuclear antigen in gingival keratinocytes in patients with periodontitis. *Acta Odontol Scand.* 2000 Dec;58(6):249-54,
12. Jarnbring F., Somogyi E., Dalton J., Gustafsson A., Klinge B. Quantitative assessment of apoptotic and proliferative gingival keratinocytes in oral and sulcular epithelium in patients with gingivitis and periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2002 Dec;29(12):1065-71,
13. Jiang Q., Li D., Ge X., Zhang X., Chen S. Culture and comparison of the biological characteristics of human junctional epithelium and gingival epithelium. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 2005 Dec;14(6):608-12,
14. Jiang Q., Yu Y., Ruan H., Luo Y., Guo X. Morphological and functional characteristics of human gingival junctional epithelium. *BMC Oral Health.* 2014 Apr 3;14:30. doi: 10.1186/1472-6831-14-30,
15. Kinumatsu T., Hashimoto S., Muramatsu T., Sasaki H., Jung H., Yamada S., Shimono M. Involvement of laminin and integrins in adhesion and migration of junctional epithelium cells. *J Periodontol Res.* 2009 Feb; 44(1):13-20,
16. Larjava H., Koivisto L., Heino J., Häkkinen L. Integrins in periodontal disease. *Exp Cell Res.* 2014 Jul 15;325(2):104-10,
17. Lee H., Ji S., Park S., Choung H., Choi Y., Lee H., Park S., Park J. Odontogenic Ameloblast-associated Protein (ODAM) Mediates Junctional Epithelium Attachment to Teeth via Integrin-ODAM-Rho Guanine Nucleotide Exchange Factor 5 (ARHGEF5) -RhoA Signaling. *J Biol Chem.* 2015 Jun 5;290(23):14740-53,
18. Luning C., Wroblewski J., Obrink B., Hammarström L., Rozell B. C-CAM expression in odontogenesis and tooth eruption. *Connect Tissue Res.* 1995;32(1-4):201-7.
19. Mackenzie I., Gao Z. Patterns of cytokeratin expression in the epithelia of inflamed human gingiva and periodontal pockets. *J Periodontol Res.* 1993 Jan;28(1):49-59.
20. Masaoka T., Hashimoto S., Kinumatsu T., Muramatsu T., Jung H., Yamada S., Shimono M. Immunolocalization of laminin and integrin in regenerating junctional epithelium of mice after gingivectomy. *J Periodontol Res.* 2009 Aug;44(4):489-95,
21. Mercurio A., Rabinovitz I., Shaw L. The alpha 6 beta 4 integrin and epithelial cell migration. *Curr Opin Cell Biol.* 2001 Oct;13(5):541-5,
22. Nakamura M. Histological and immunological characteristics of the junctional epithelium. *Jpn Dent Sci Rev.* 2018 May;54(2):59-65,

23. Nakayama Y., Kobayashi R., Matsui S., Matsumura H., Iwai Y., Noda K., Yamazaki M., Kurita-Ochiai T., Yoshimura A., Shinomura T., Ganss B., Ogata Y. Localization and expression pattern of amelotin, odontogenic ameloblast-associated protein and follicular dendritic cell-secreted protein in the junctional epithelium of inflamed gingiva. *Odontology*. 2017 Jul;105(3):329-337.
24. Nishio C., Wazen R., Kuroda S., Moffatt P., Nanci A. Expression pattern of odontogenic ameloblast-associated and amelotin during formation and regeneration of the junctional epithelium. *Eur Cell Mater*. 2010 Dec 10;20:393-402.
25. Oksonen J., Sorokin L., Virtanen, Hormia M. The junctional epithelium around murine teeth differs from gingival epithelium in its basement membrane composition. *J Dent Res*. 2001 Dec;80(12):2093-7.
26. Pan Y., Firth J., Salonen J., Uitto V. Multilayer culture of periodontal ligament epithelial cells: a model for junctional epithelium. *J Periodontal Res*. 1995 Mar;30(2):97-107.
27. Sakai T., Kiyoshima T., Kobayashi I., Moroi R., Ibuki T., Nagadome M., Terada Y., Sakai H. Age-dependent changes in the distribution of BrdU- and TUNEL-positive cells in the murine gingival tissue. *J Periodontol*. 1999 Sep;70(9):973-81.
28. Sawada T., Yamazaki T., Shibayama K., Yamaguchi Y., Ohshima M. Ultrastructural immunolocalization of laminin 332 (laminin 5) at dento-gingival interface in *Macaca fuscata* monkey. *Med Mol Morphol*. 2015 Jun;48(2):104-11.
29. Shimizu Y., Kataoka M., Seto H., Kido J., Nagata T. Nifedipine induces gingival epithelial hyperplasia in rats through inhibition of apoptosis. *J Periodontol*. 2002 Aug;73(8):861-7.
30. Shimoe M., Yamamoto T., Shiomi N., Tomikawa K., Hongo S., Yamashiro K., Yamaguchi T., Maeda H., Takashiba S. Overexpression of Smad2 inhibits proliferation of gingival epithelial cells. *J Periodontal Res*. 2014 Jun;49(3):290-8.
31. Shimono M., Ishikawa T., Enokiya Y., Muramatsu T., Matsuzaka K., Inoue T., Abiko Y., Yamaza T., Kido M., Tanaka T., Hashimoto S. Biological characteristics of the junctional epithelium. *J Electron Microsc* (Tokyo). 2003;52(6):627-39.
32. Sugisawa M., Masaoka T., Enokiya Y., Muramatsu T., Hashimoto S., Yamada S., Shimono M. Expression and function of laminin and integrins on adhesion/migration of primary culture cells derived from rat oral epithelium. *J Periodontal Res*. 2010 Apr;45(2):284-91.
33. Squier C. Keratinization of the sulcular epithelium--a pointless pursuit? *J Periodontol*. 1981 Aug;52 (8):426-9.
34. Tomikawa K., Yamamoto T., Shiomi N., Shimoe M., Hongo S., Yamashiro K., Yamaguchi T., Maeda H., Takashiba S. Smad2 decelerates re-epithelialization during gingival wound healing. *J Dent Res*. 2012 Aug;91(8):764-70.
35. Tsutsui J., Wada S. Lectin binding patterns in regenerated rat junctional epithelium. *J Osaka Dent Univ*. 1994 Dec;28(1-2):17-28.
36. Willberg J., Syrjänen S., Hormia M. Junctional epithelium in rats is characterized by slow cell proliferation. *J Periodontol*. 2006 May;77(5):840-6.
37. Yajima-Himuro S., Oshima M., Yamamoto G., Ogawa M., Furuya M., Tanaka J., Nishii K., Mishima K., Tachikawa T., Tsuji T., Yamamoto M. The junctional epithelium originates from the odontogenic epithelium of an erupted tooth. *Sci Rep*. 2014 May 2;4:4867. doi: 10.1038/srep04867.
38. Yoshida S., Noguchi K., Imura K., Miwa Y., Sunohara M., Sato I. A morphological study of the blood vessels associated with periodontal probing depth in human gingival tissue, *Okajimas Folia Anat. Jpn.*, 88(3): 103 – 109, November, 2011,
39. Yoshimoto T., Fujita T., Kajiya M., Matsuda S., Ouhara K., Shiba H., Kurihara H. Involvement of smad2 and Erk/Akt cascade in TGF- β 1-induced apoptosis in human gingivalepithelial cells. *Cytokine*. 2015 Sep;75(1):165-73.
40. Zhang L., Li D. Biological characteristic comparison between long junctional epithelium cells and junctional epithelium cells. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2009 Aug;18(4):386-91.

Структурные особенности эпителия зубо-десневого соединения в норме

Андриасян Л.Г., Мурадян Л.К., Месропян М.В.

Зубо-десневое эпителиальное соединение в определенном смысле можно принимать в качестве биологической полупроницаемой мембраны, через которую происходит контролируемый гомеостатическими механизмами обмен веществ между внутритканевой и внешней средами. Через этот эпителиальный участок происходит постоянный обмен электролитов, иммуноглобулинов, комплемента, антибактериальных веществ, а также продуктов жизнедеятельности бактерий десневого желобка. В свою очередь, это обуславливает одну структурную особенность эпителиального прикрепления, а именно – постоянное присутствие инфильтратов с нейтрофилами, моноцитами и другими защитными клетками.

Ключевые слова: зубо-десневое соединение, структура, особенности

The structural features of the epithelium of the tooth- gingival attachment in norm

Andriasyan L.H., Muradyan L.K., Mesropyan M.V.

Tooth-gingival epithelial compound in a certain sense can be taken as a biological semipermeable membrane through which metabolism controlled by homeostatic mechanisms between the interstitial and the external medium occurs. Through this epithelial site there is a constant exchange of electrolytes, immunoglobulins, complement, antibacterial substances, as well as metabolic products of gingival groove bacteria. In turn, this leads to one structural feature of epithelial attachment, namely, the constant presence of infiltrates with neutrophils, monocytes and other protective cells.

Keywords: tooth-gingival attachment, structure, features

Ցավ՝ կարիեսի բուժումից հետո՝

Վլասյան Դ.Հ., Ավետիսյան Ա.Ա., Վլասյան Լ.Հ., Տատինցյան Գ.Վ., Տատինցյան Լ.Վ.

ԵՊԲՀ Թերապևտիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Վճռորոշ քառեր՝ հետմիջամտական գերզգայնություն, թթվամշակում, ինքնաապահանքայնացնող ադիեզիվ համակարգ

Ներածություն

Ծամելուց կամ սառը ազդակից ցավ. Հաճախ հանդիպող գանգատ պացիենտների մոտ կարիեսի բուժումից հետո: Իսկ ո՞րն է դրա պատճառը, արդյո՞ք դա ոչ լիարժեք բուժման արդյունք է, և ի՞նչ քայլեր կարելի է ձեռնարկել դրանից խուսափելու համար:

Այս աշխատանքի նպատակն է՝ վերլուծել բազմաթիվ հոդվածներ նշված հարցերին պատասխանելու համար:

Կարիեսի բուժումից հետո բավական հաճախ դիտվող երևույթ է հետմիջամտական գերզգայնությունը: Այն կարիեսի անհայտ ծագման հետբուժական բարդությունն է: Ցավ առաջացնող ազդակները, ինչպես նաև ցավի ուժգնությունն ու տևողությունը լինում են տարբեր: Օրինակ՝ ցավ ծամելիս, թեև այս դեպքում չպետք է բացառել հիպերոկլյուզիան [1,4]: Ստորև ներկայացված են որոշ վիճակագրական փաստեր՝

✓ Հետին խմբի ատամներում հետմիջամտական զգայնությունը ավելի հաճախ է հանդիպում [5]:

✓ 1 տարվա ընթացքում թթվամշակմամբ կատարված 726 ռեստավրացիաներից (260 առաջին և 466 երկրորդ դաս, որոնցից 186 առաջնային ախտահարում, իսկ 540 վերաբուժում) 24%-ն է ունեցել հետմիջամտական գերզգայնություն սկզբնական շրջանում: Պետք է նկատել, որ դրանց 86%-ը եղել են վերաբուժված ատամները: 4 տարի հետո այդ ատամների զննումը չի հայտաբերել երկրորդային կարիես և վերաբուժման անհրաժեշտություն չի եղել [12]:

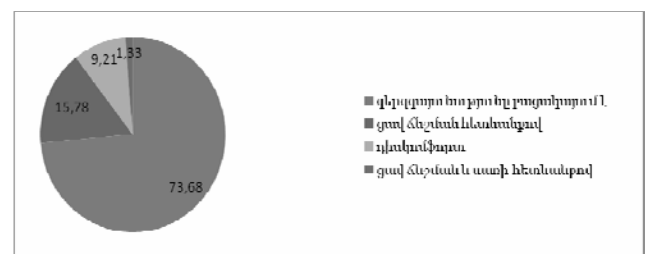
✓ Առաջին և երկրորդ դասի խոռոչների ամբողջական թթվամշակմամբ բուժված ատամների հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ հետմիջամտական զգայնությունը 24 ժամ անց դիտվում է ՄՕԴ խոռոչով ատամների

26%, ՄՕ/ԴՕ՝ 15% և առաջին դասի՝ 5% դեպքերում [7]:

✓ Առաջին և երկրորդ դասի խոռոչների ինքնաապահանքայնացնող ադիեզիվ համակարգով և նանոկոմպոզիտով լցավորման դեպքում գերզգայնություն դիտվել է 26.3% դեպքերում՝ որից 15.78% +/- 4.209՝ ցավ ճնշման հետևանքով, 9.21% +/- 3.340՝ դիսկոմֆորտ, 1.33% +/- 1.147՝ ճնշումով ու սառը գրգռիչով հարուցված ցավ [6]:

✓ Նշանակալի տարբերություն է նկատվել առաջին և երրորդ օրերի տվյալների միջև: Արագ անհետացող գերզգայնությունը (մինչև մեկ շաբաթ) դիտվել է 75 % +/- 9.934 դեպքերում [6]:

✓ Ամենից հաճախ դիտվել են հետևյալ դեպքերը՝ մինչև 3 շաբաթ տևողությամբ ծամողական ճնշումով պայմանավորված ցավ՝ հատկապես 2-րդ դասի քրոնիկ խորանիստ կարիեսը լուսային կարծրացման կոմպոզիտներով լցավորելու դեպքում և մինչև 1 շաբաթ տևողությամբ սառը գրգռիչով պայմանավորված ցավ՝ հատկապես սուր, խորանիստ կարիեսը ամալգամով լցավորելու դեպքում [1]:



Հետմիջամտական գերզգայնության պատճառը/ները հստակ հայտնի չեն: Ըստ ստոմատոլոգների շրջանում կատարված հարցման՝ հետմիջամտական գերզգայնության հավանական պատճառներն են օկլյուզիոն տրավման, կարծր հյուսվածքի հղկումը,

ռեստավրացիայի ոչ ադեկվատ ադապտացիան և կակդանի վնասումը [1]:

Ըստ Brännström-ի, հետմիջամտական գերզգայնությունը պայմանավորված է բակտերիաներով և կակդանի ու բերանի խոռոչի հադորդակցությամբ: Քսման շերտի հեռացումն ու դենտինային խողովակների հերմետիկացումը պետք է վերացնեն հետմիջամտական գերզգայնությունը: Այնուամենայնիվ պրակտիկ գործունեության ընթացքում կան խնդիրներ, որոնցից է թթվամշակումից հետո դենտինային խողովակների խոնավության վերահսկումը, որից էլ կախված է հերմետիկացումը: Հետևաբար ենթադրվում էր, որ առանձին թթվամշակում չպահանջող համակարգերը ավելի արագ կթափանցեն և հերմետիկ կփակեն [16]:

Միջամտությունից հետո ծամելիս առաջացող ցավը բացատրվում է դենտինի և կոմպոզիտի միջև առկա հեղուկով լցված ճեղքերով, որն էլ տատանվում է ծամելիս և առաջացնում գերզգայնություն [4]: Իսկ ցածր ջերմաստիճանից հարուցված հետմիջամտական ցավի առաջացումը, որը բացատրվում էր ջերմահադորդականությամբ, այժմ փորձում են բացատրել հիդրոդինամիկ տեսությամբ [16]: Հետմիջամտական գերզգայնությունը և պլոմբանյութի մարզինալ բծերը կապվում են նաև պոլիմերիզացիայի հետևաքով կոմպոզիտի կրճատման հետ [11]:

Ըստ Opdam-ի և մյուսների՝ բազմաքայլ ադհեզիվի կիրառումը բերում է ճեղքերի առաջացման ադհեզիվի և դենտինի միջև, մինչդեռ self-priming-ի կիրառման դեպքում ճեղքեր նկատվում են ադհեզիվի և կոմպոզիտի միջև՝ հերմետիկ փակ թողնելով դենտինը: Հետևաբար ըստ նշված հեղինակների գերզգայնության առաջացումը ավելի հավանական է առաջինի դեպքում [16]:

Հավանական է հետմիջամտական գերզգայնության կախվածությունը խոռոչի տեղակայությունից, խորությունից, ադհեզիվ համակարգի տեսակից, բոնդի բիոհամատեղելիությունից և ուժից, ռեստավրացիոն նյութից, բուժման տեխնիկայից և լույսի աղբյուրից [1]: Դրանց ազդեցությունը զգայնության վրա ստուգելու համար կատարվել են մի շարք փորձեր:

Ապահանքայնացում և լվացում (etch and rinse) ադհեզիվ համակարգը ինքնաապահանքայնացնող (self-etch) համակարգի հետ համեմատելու համար միննույն մասնագետի կողմից կատարվել է առաջնային կարիոզ ախտահարում ունեցող հետին ատամների բուժում 2 խմբով՝ յուրաքանչյուրում 102-ական անձ: Մեկ շաբաթվա ընթացքում գնահատվել է ատամի ջերմազգայնությունը: Արդյունքում տարբերություն չի նկատվել: 2 խմբում էլ դիտվել է գերզգայնություն, որը նկատելիորեն նվազել է հետազոտության ընթացքում:[2] Աշխատանքային սխալների ցածր ռիսկով մի շարք փորձերի հիման վրա կատարված մետաանալիզը նույնպես հաստատել է վերը նշված փորձի արդյունքում ստացված եզրահանգումը [17]:

Մեկ այլ հետազոտությունում գնահատվել է զգայնության մակարդակը մինչ բուժումը և բուժումից 13 շաբաթ հետո: Միջամտությունները կատարվել են 2 տեսակի ադհեզիվ համակարգով (թթվամշակմամբ կամ self-etch համակարգով): Սառը ազդակի (8°C ջուր) կիրառումից անմիջապես հետո VAS սանդղակի միջոցով գնահատվել է զգայնության մակարդակը: 13 շաբաթ անց նկատվել է զգայնության զգալի անկում 2 խմբում էլ հավասարապես: Ըստ հեղինակների զգայնության իջեցումը նախնական տվյալներից ավելի ցածր՝ պայմանավորված է միջամտության հետևանքով պոլիպայի գրգռման վերացմամբ (գրականության մեջ հիմնականում ընդունվում է, որ հենց այդ գրգռումն է սկզբնական շրջանում գերզգայնության պատճառներից մեկը), իսկ դենտինի հերմետիկությունը պահպանված է [16]:

Ռեստավրացիոն նյութի տարբեր եղանակներով տեղադրմամբ կատարված ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ նույն ադհեզիվի օգտագործման պարագայում, առաջին դասի խոռոչի՝ լցանյութի մեկ չափաբաժնով վերականգնումը ավելի հաճախ է առաջացնում է ճնշման հանդեպ գերզգայնություն, քան աստիճանաբար վերականգնումը, որը բացատրվում է վերջինիս ժամանակ դենտինի և պլոմբանյութի միջև ավելի քիչ ճեղքերի առկայությամբ: Բացի այդ, աստիճանաբար վերականգնումը նվազեցնում է պոլիմերիզացիոն կրճատումը [18,19]: Հինգերորդ դասի

դեպքում պլոմբանյութի լավագույն տեղադրման եղանակը նույնպես աստիճանաբար թեք ավելացման եղանակն է (Z տեխնիկա) [20]:

Որոշ մասնագետներ գերզգայունության առաջացման ցածր հավանականությունը կապում են նաև կոֆերդամի օգտագործման հետ, չնայած շատերը պնդում են, որ կոֆերդամի օգտագործումը, անզգայացումը չեն ազդում հետմիջամտական գերզգայունության վրա [5]:

Եվ վերջապես քննարկենք, թե ինչքանով է հետմիջամտական գերզգայունությունը կախված բժշկի փորձառությունից: 3 տարբեր ադհեզիվ համակարգերով կատարվել է հետազոտություն 12 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող ստոմատոլոգների և վերջին կուրսի ուսանողների կողմից: Ուսանողների կատարած ռեստավրացիաների 3 խմբերում էլ գերզգայունությունը եղել է բարձր՝ ի համեմատ մյուսների: Համեմատաբար ցածր է եղել self-etch համակարգի մեկ կոմպոնենտ ադհեզիվով կատարված ռեստավրացիաների դեպքում: Արդյունքում հանգել են այն եզրակացության, որ քիչ փորձ ունեցող ստոմատոլոգները ցանկալի է օգտագործեն ինքնաապահանքայնացվող ադհեզիվ համակարգեր, քանզի բազմաքայլ ադհեզիվ համակարգ օգտագործելիս ստացվել է էական տարբերություն՝ ի համեմատ փորձառուների: Ենթադրաբար պատճառը դենտինի խոնավության վերահսկողության բացակայությունն է, որը բերում է կոլագենային թելերի կոլապսի [5]:

Կալցիում պարունակող դենտինսիբիլիզացնող մածուկները հաճախ կիրառվում են ատամի գերզգայնությունը նվազեցնելու նպատակով: Իսկ ինչքանով է տուժում ադհեզիան այդ նյութերի կիրառման հետևանքով: Հետևյալ հետազոտության ընթացքում կիրառվել են CPP-ACP (Casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate) և Novamin (3 բուպեն) այնուհետև E&R ադհեզիվ համակարգը: Պրեպարատները բաժանվել են 3 խմբի, որոնց ամրությունը ստուգվել է 24ժամ հետո, 12 ամիս ջրում պահելուց կամ PH-ի փոփոխության 15 ցիկլից հետո: Արդյունքում նմուշներում ադհեզիան գրեթե չի տուժել, իսկ դենտինային խողովակներում դիտվել է արդյունավետ խցանում: Մեկ այլ փորձի արդյունքում ֆոսֆորական թթվով մշակելուց հետո դենտինսիբիլիզացնող մածուկներ կիրառելու դեպքում

նախորդի համեմատ արդյունքները չեն տարբերվել [13-15]:

Մինչև պոլիմերիզացիան կոմպոզիտը տաքացնելը բարելավում է նրա ֆիզիկական հատկությունները: Բայց արդյո՞ք դա չի ազդի ատամի հետմիջամտական զգայունության վրա: Փորձարկվել է կիրառել սենյակային ջերմաստիճանի և մինչև 39° C տաքացրած կոմպոզիտ: Արդյունքում չի գրանցվել զգայունության տարբերություն: Հետևաբար հիմնելով մի շարք հետազոտությունների արդյունքների վրա՝ նախընտրելի է օգտագործել տաքացրած կոմպոզիտ մարզինալ համալիր բարելավման համա, առանց ատամի զգայունության փոփոխության [9,10]:

Հետմիջամտական գերզգայունությունը նվազեցնելու համար առաջարկվել է նաև կիրառել ցածր ինտենսիվության լազերային ճառագայթ: Արդյունավետությունը ստուգելու համար այն ուղղվել է 5-րդ դասի խոռոչների ուղղությամբ 1 բուպեն (630 նմ, 28մՎտ)՝ մինչև ադհեզիվի կիրառումը: Համեմատելու համար ընտրվել են նույն քանակով, նույն դասի խոռոչներ և կիրառել են պլացեբո: Արդյունքները ցույց են տալիս լազերային ճառագայթման դրական ազդեցությունը 5-րդ դասի խոռոչների բուժման դեպքում [3]:

Ապակեիոնոմերային ցեմենտի՝ որպես տակդիր օգտագործման արդյունավետությունը ստուգվել է in-vivo հետազոտությունում: Օգտագործվել է 2 տեսակի ադհեզիվ՝ ինքնաապահանքայնացող և լվացվող ադհեզիվ համակարգերը: Բոլոր խոռոչները եղել են առաջին դասի՝ միջին կամ խորանիստ և լցավորվել են կոմպոզիտով: Արդյունքում չի ստացվել տարբերություն ոչ սառի հանդեպ, ոչ էլ ամենօրյա գործառնություններում [8]:

Եզրակացություն. Կարիեսի ոչ պատշաճ բուժումը, ինչ խոսք, հանգեցնելու է ցավի: Բայց դրանից չի հետևում, որ ցավի կամ դիսկոմֆորտի առկայությունը միմիայն սխալ բուժման հետևանք են: Դրանք դիտվում են նաև կարիեսի պատշաճ բուժումից հետո և համարվում են հետմիջամտական գերզգայնություն: Այն կարիեսի անհայտ ծագման հետբուժական բարդություն է: Հատկապես հաճախ դիտվում է հետին խմբի, ՄՕԴ խոռոչի վերապլոմբված ատամներում: Առաջացման պատճառները վերջնականապես հայտնի չեն: Այնուամենայնիվ դրա առաջացումը կախված

է աշխատանքային նյութերից, տեխնիկայից, ինչպես նաև բժշկի փորձառությունից: Տարբեր ստոմատոլոգիական ընկերությունների կողմից հաճախ գովազդվում են self-etch ադհեզիվ համակարգերը՝ մատնանշելով ֆոսֆորական թթվի բացասական ազդեցությունը ատամների զգայունության վրա: Մակայն կլինիկական ուսումնասիրությունները չեն հաստատում այդ տեսակետը: Նախընտրելի տարբերակ է աստիճանական վերականգնումը: Հետմիջամտական գերզգայունությունը նվազեցնել հնարավոր է նաև կալցիում պարունակող դեսենսիբիլիզացնող մածուկների և լազերային ճառագայթների օգտագործմամբ:

Գրականության ցանկ

1. Vladimirov S., Manchorova N., Keskinova D. Factors for post-operative sensitivity in dental caries treatment according to practicing dentists--application of network analysis. *Folia Med (Plovdiv)*. 2006;48(3-4):68-73.
2. Scotti N., Bergantini E., Giovannini R., Delbosco L., Breschi L., Migliaretti G., Pasqualini D., Berutti E. Influence of multi-step etch-and-rinse versus self-etch adhesive systems on the post-operative sensitivity in medium-depth carious lesions: An in vivo study. *Am J Dent*. 2015 Aug;28(4):214-8.
3. Moosavi H., Maleknejad F., Sharifi M., Ahrari F. A randomized clinical trial of the effect of low-level laser therapy before composite placement on postoperative sensitivity in class V restorations. *Lasers Med Sci*. 2015 May;30(4):1245-9. doi: 10.1007/s10103-014-1565-9. Epub 2014 May 9.
4. Berkowitz G., Spielman H., Matthews A., Vena D., Craig R., Curro F., Thompson V. Postoperative hypersensitivity and its relationship to preparation variables in Class I resin-based composite restorations: findings from the practitioners engaged in applied research and learning (PEARL) Network. Part 1. *Compend Contin Educ Dent*. 2013 Mar;34(3):e44-52.
5. Sancakli H., Yildiz E., Bayrak I., Ozel S. Effect of different adhesive strategies on the post-operative sensitivity of class I composite restorations. *Eur J Dent*. 2014 Jan;8(1):15-22. doi: 10.4103/1305-7456.126234.
6. Manchorova N., Vladimirov S., Donencheva Z., Drashkovich I., Kozhuharov P., Manolov S., Todorov R. A study of post-operative sensitivity in class I and class II restorations with self-etching adhesive and nanofilled composite. *Folia Med (Plovdiv)*. 2006;48(2):63-9.
7. Briso A., Mestrenier S., Delicio G., Sundfeld R., Bedran-Russo A., de Alexandre R., Ambrosano G. Clinical assessment of postoperative sensitivity in posterior composite restorations. *Oper Dent*. 2007 Sep-Oct;32(5):421-6.
8. Burrow M., Banomyong D., Harnirattisai C., Messer H. Effect of glass-ionomer cement lining on postoperative sensitivity in occlusal cavities restored with resin composite--a randomized clinical trial. *Oper Dent*. 2009 Nov-Dec; 34(6):648-55. doi: 10.2341/08-098-C.
9. Campbell I., Kang J., Hyde T. Randomized Controlled Trial of Postoperative Sensitivity with Warm and Room Temperature Composite. *JDR Clin Trans Res*. 2017 Jul;2(3):295-303. doi: 10.1177/2380084416682934. Epub 2016 Dec 20.
10. Fróes-Salgado N., Silva L., Kawano Y., Francini C., Reis A., Loguercio A. Composite pre-heating: effects on marginal adaptation, degree of conversion and mechanical properties. *Dent Mater*. 2010 Sep;26(9):908-14. doi: 10.1016/j.dental.2010.03.023. Epub 2010 Jun 16.
11. Soares C., Faria-E-Silva A., Rodrigues M., Vilela A., Pfeifer C., Tantbirojn D., Versluis A. Polymerization shrinkage stress of composite resins and resin cements - What do we need to know? *Braz Oral Res*. 2017 Aug 28;31(suppl 1):e62. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2017.vol31.0062.
12. Baratieri L., Ritter A. Four-year clinical evaluation of posterior resin-based composite restorations placed using the total-etch technique. *J Esthet Restor Dent*. 2001;13(1):50-7.
13. Yang H., Chen Z., Yan H., Huang C. Effects of calcium-containing desensitizers on the bonding stability of an etch-and-rinse adhesive against long-term water storage and pH cycling. *Dent Mater J*. 2018 Jan 30;37(1):122-129. doi: 10.4012/dmj.2017-006. Epub 2017 Nov 23.
14. Yang H., Pei D., Chen Z., Lei J., Zhou L., Huang C. Effects of the application sequence of calcium-containing desensitising pastes during etch-and-rinse adhesive restoration. *J Dent*. 2014 Sep;42(9):1115-23. doi: 10.1016/j.jdent.2014.03.018. Epub 2014 Apr 12.
15. Pei D., Liu S., Huang C., Du X., Yang H., Wang Y., Deng D. Effect of pretreatment with calcium-containing desensitizer on the dentine bonding of mild self-etch adhesives. *Eur J Oral Sci*. 2013 Jun;121(3 Pt 1):204-10. doi: 10.1111/eos.12047. Epub 2013 Mar 28.
16. Browning W., Blalock J., Callan R., Brackett W., Schull G., Davenport M., Brackett M. Postoperative sensitivity: a comparison of two bonding agents. *Oper Dent*. 2007 Mar-Apr;32(2):112-7.
17. Reis A., Dourado Loguercio A., Schroeder M., Luque-Martinez I., Masterson D., Cople Maia L. Does the adhesive strategy influence the post-operative sensitivity in adult patients with posterior resin composite restorations?: A systematic review and meta-analysis. *Dent Mater*. 2015 Sep;31(9):1052-67. doi: 10.1016/j.dental.2015.06.001. Epub 2015 Jun 27.
18. Opdam N., Feilzer A., Roeters J., Smale I. Class I occlusal composite resin restorations: in vivo post-operative sensitivity, wall adaptation, and microleakage. *Am J Dent*. 1998 Oct;11(5):229-34.
19. Katona A., Barrak I. Comparison Of Composite Restoration Techniques. 2016, DOI: 10.7906/indcs.14.1.10,
20. Moezyzadeh M., Kazemipoor M. Effect of Different Placement Techniques on Microleakage of Class V Composite Restorations, *Journal of Dentistry*,

Tehran University of Medical Sciences, 2009; Vol. 6, No. 3, 121-129,

Боль - после лечения кариеса?

Власян Д.Г., Аветисян А.А., Власян Л.Г.,
Татинцян Г.В., Татинцян Л.В.

Неправильное лечение кариеса, несомненно, приведет к болевым ощущениям. Но из этого не следует, что наличие боли или дискомфорта является лишь следствием неправильного лечения. Они также наблюдаются после правильного лечения кариеса и приписываются к послеоперативной гиперчувствительности. Это послеоперативное осложнение кариеса неизвестного происхождения, которое чаще всего наблюдается в МОД полостях задней группы перепломбированных зубов. Причины возникновения полностью не известны. Тем не менее, факторы риска ее возникновения включают в себя рабочие материалы, методы и опыт врача. Разные стоматологические компании часто рекламируют самопротравливающие адгезивы, указывая на негативное влияние фосфорной кислоты на чувствительность зубов. Но клинические исследования не подтверждают это. Предпочтительным вариантом является реставрация с постепенным добавлением. Чувствительность после вмешательства может быть уменьшена при использовании кальций содержащих десенсибилизирующих паст и лазерных лучей.

Ключевые слова: послеоперационная чувствительность, протравка, самопротравливающая адгезивная система

Pain after caries treatment?

Vlasyan D.H., Avetisyan A.A., Vlasyan L.H.,
Tatintsyanyan G.V., Tatintsyanyan L.V.

Improper treatment of caries, certainly, will lead to pain. But it does not mean that the presence of pain or discomfort is only a consequence of wrong treatment. They are also noted after proper caries treatment and attributed to postoperative sensitivity. It is a postoperative complication of caries of unknown origin. It is most often seen in the MOD cavities of refilled posterior teeth. The causes of origin are not finally known. However, risk factors include work materials, techniques and the physician's experience. Stomatological companies often advertise the use of self-etch adhesives, indicating the negative impact of phosphoric acid on sensitivity. But clinical studies do not confirm it. A preferred variant is incremental technique. Postoperative sensitivity may be reduced by the use of calcium-desensitizing pastes and laser beams.

Keywords: postoperative sensitivity, etching, self-etching adhesive system

Методы обследования населения Армении по ранней диагностике, лечению и диспансерному наблюдению больных глаукомой

М.А. Айриянц, А.А. Шакарян

Ереванский государственный медицинский университет им. Мхитара Гераци
Кафедра детской офтальмологии

Ключевые слова: глаукома, систематическое обследование, наследственно обусловленная глаукома.

Проблема борьбы со слепотой от глаукомы является одной из первостепенных задач офтальмологов. Большая социальная значимость данной проблемы определяется частотой профессиональных ограничений при глаукоме, а в ряде случаев и инвалидизацией.

Во всем мире первичной глаукомой страдает 0.5-1.5% населения в возрасте 40 лет и старше. По данным международной статистики неизлечимая слепота, вызванная глаукомой, составляет 15-20%.

Первичная глаукома является одной из важных и сложных проблем современной теоретической и практической офтальмологии. Накопленные факты и новейшие методы исследования

углубили наши представления о патогенезе первичной глаукомы, что позволило выработать рациональные методы лечения.

Несмотря на значительную освещенность в литературе вопросов этиопатогенеза, диагностики и лечения глаукомы, недостаточно изучены многие аспекты этой патологии, поэтому проблема остается актуальной и требует дальнейших исследований.

За последние годы имеющиеся публикации о распространенности глаукомы свидетельствуют, что недалеко время когда будут говорить о ней как о проблеме, которая через несколько лет будет стоять наряду со СПИД-ом, туберкулезом, диабетом. Уже около 67 млн людей на нашей

планете болеют глаукомой, что было подсчитано еще в 1998г: Flangan JG. (1998), потом 1999г. Coleman AL., и по прогнозам я 2030 году их число удвоится (Fuchs J., Nissen K.R., Goldschmidt E., 1992).

Важным является то, что среди заболевших — значительная часть лица трудоспособного возраста.

Таким образом актуальность изучаемой проблемы диктуется с одной стороны, растущей заболеваемостью, инвалидностью по зрению от глаукомы, что в настоящее время наблюдается во многих странах мира. С другой стороны, этиологические факторы, участвующие в формировании глаукомы, не выяснены до конца, что препятствует раннему выявлению и полноценному лечению данной патологии.

Нами была проведена работа по изучению распространенности, клинко-функциональной характеристики, а также роли наследственных и средовых факторов в возникновении глаукомы у взрослого населения Республики Армения.

В течение всего периода проводимого исследования заполнялись «Анкеты по изучению и социально-гигиенической оценке распространения глаукомы в Армении». В исследовании охвачены больные практически из всех районов и крупных городов республики. Было обследовано 1583 больных.

Проведено распределение исследуемой выборки по районам республики, объединенных на основе климато-географических особенностей. Территорию республики можно условно разделить на три зоны: горную, предгорную, равнинную (Айриян А.П. 1998г.).

Наименее распространено изучаемое заболевание в горных районах. Почти одинакова заболеваемость глаукомой в предгорной и равнинной зоне.

Проведенное нами исследование показало, что в условиях Армении не установлена корреляционная зависимость между географическим распространением глаукомы и климатическим факторам, так как в пределах одних и тех же климатических областей, встречаются регионы с различными уровнями заболеваемости. Таким образом, исходя из наших данных, не выявлено существенного влияния климатогеографического фактора в возникновении и развитии глаукомы.

Глаукома, заболевание преимущественно преклонного возраста, приобретает все большей удельный вес среди причин слобовидения и слепоты, ибо неуклонно растет продолжительность жизни человека. Поэтому профилактика глаукомы в том числе и наследственно обуслов-

ленной, из узкоофтальмологической задачи вырастает в общегосударственную социальную проблему. Поиски новых и использование старых наиболее эффективных путей своевременной диагностики глаукомы является одной из важных задач офтальмологии. В наших обследованиях особую группу для профилактической работы составляют родственники больных глаукомой.

С применением клинко-генеологического метода определена роль наследственного предрасположения глаукомы у родственников первой степени родства (родители-сисбы-дети), это позволило нам выявить частоту рапространения этой патологии в семьях и сравнить ее с популяционной частотой.

Мы изучали родословную трех поколений I-родители обследуемого больного, II-обследуемый больной и его братья, сестры, III-дети обследуемого больного. После проведенных исследований и статистической обработки материала можно с уверенностью говорить о наследственном предрасположении глаукомы. Наследственному фактору придается большое значение в происхождении многих глазных болезней, в частности первичной глаукомы. Еще Т.И. Ерошевским с соавторами (Armaly 1985) установлен наследственный характер первичной глаукомы в значительном проценте случаев.

Поэтому, нам представляется интересным выявить частоту наследственного предрасположения к заболеванию у родственников пробандов (обследуемый больной), выявить особенности клинического течения глаукомы в зависимости от типов наследовнии. Мы также считаем, что целесообразно выработать некоторые принципы диспансерного и динамического наблюдения за семьями с наследственной глаукомой.

Клинко-генетические исследования осуществлялись путем личных осмотров больного, членов семей, а также на основании сведений получаемых при опросе больных и здоровых членов семьи пробандов. Кроме общепринятых методик (визометрия, тонометрия, тонография, периметрия, биомокроскопия, офтальмоскопия, гониоскопия), произведен скрининг-обследование родственников больных с выявлением «группы риска». При обработке материала использованы методы статистической математической обработки. Лица с подозрением на глаукому среди родственников больных составляли около 20%. Это свидетельствует о важной роли профилактических осмотров в первую очередь. В группу лиц с подозрением на глаукому отнесены те, у которых отмечалась микросимптоматика в виде трофических изменений стромы радужной обо-

лочки, деструкция пигментной каймы, на глазном дне отмечалась легкая деколорация диска зрительного нерва, или его незначительная гиперемия, расширение физиологической экскавации с асимметрией в обоих глазах.

При рассмотрении родословных с возрастными распределениями у нас отмечено, что у мужчин раньше проявляется заболевание, чем у женщин. Но при обследовании родословных оказалось, что матери чаще оказываются передатчиками наследственности. Из всего контингента обследуемых больных в 192 случаях была определена наследственно обусловленная глаукома, причем в большинстве случаев заболевание передавалось по материнской линии.

Только в трех случаях, на момент обследования, была диагностирована глаукома у детей, в семьях составляющих группу риска. И у нас был только один случай, где болели глаукомой оба родителя обследуемого больного, но ни у брата и ни у сестер не выявлена глаукома.

Все вышесказанное, дает основание говорить о необходимости раннего выявления заболевания с прогностической оценкой глаукоматозного процесса. Также необходимо систематическое обследование семей больного на наличие наследственно обусловленной глаукомы.

Таким образом учитывая существующие тенденции роста заболеваемости, своевременные меры по выявлению, лечению, диспансерному наблюдению лиц с глаукомой обеспечивают значительное снижение уровня инвалидности по зрению.

Литература

1. Coleman AL. Glaucoma. // Lancet. 1999 Nov 20; 354(9192):1803-10
2. Flanagan JG. Glaucoma update: epidemiology and new approaches to medical management. // Ophthalmic Physiol Opt. 1998 Mar. 18(2):126-32
3. Куроедов А.В. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва-2003. стр-3-4.

Հայաստանի բնակչության շրջանում գլաուկոմայով հիվանդների բուժման վաղ ախտորոշման և դիսպանսերային հսկողության հետազոտության մեթոդները

Հոդվածում հետազոտված են գլաուկոմայով հիվանդների թվի աճի միտումները, և ցույց է տրված, որ գլաուկոմայի հայտնաբերման, բուժման, դիսպանսեր հսկողության ժամանակին կատարված միջոցառումները բավականին նվազեցնում են նշված հիվանդության հետևանքով առաջացած կուրության և հաշմանդամության մակարդակը: Կատարվել է նաև այն ընտանիքների հետազոտությունը, որոնց մոտ բացահայտվել է ժառանգականությամբ պայմանավորված գլաուկոմա հիվանդությունը, որը նույնպես անհրաժեշտ է նշված պաթոլոգիայի վաղ բացահայտման և ժամանակին բուժման առումով: Համապատասխան հետազոտություն կատարելու նպատակով մենք ստեղծել ենք հատուկ քարտեզ՝ գլաուկոմայով հիվանդների հետազոտման համար, որը ներառում է նույնականացման կլինիկական, համաճարակային, ժողովրդագրական և այլ ցուցանիշներ:

Methods of examining the population of Armenia for early diagnosis, treatment and dispensary observation of patients with glaucoma

In the article tendencies of growth of number of patients having glaucoma are investigated, and it is shown that measures taken in time concerning the detection, treatment, dispensary observation of the patients with glaucoma considerably decrease the level of blindness and disability of eyesight of the given illness. An investigation is also carried out of detection of families, having inherited glaucoma that is also necessary for early exposure of the given pathology and early treatment. For carrying out the appropriate examination we have worked out a special map for investigation of the patients having glaucoma, including identified clinical, epidemiological, demographic and other indices.

Նիստագմոլ և համակցված շլուքյամբ հիվանդների համակարգված բուժման արդյունքները

Ա. Ա. Շաքարյան, Մ. Ա. Հայրիյան, Ա. Վ. Սարգսյան, Տ. Ս. Կարապետյան

Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի մանկական
ակնաբանության ամբիոն

Վճռորոշ բառեր՝ նիստագմ, համակցված շլուքյուն, տեսողության բնույթ

Տեսողական անալիզատորի լիարժեք զարգացման և անխափան աշխատանքի շնորհիվ երկու ակնագնդերում ստացված պատկերներն ընկալվում են հավասարաչափ և ավելի բարձր նյարդային մակարդակներում համադրվելով, առաջացնում են հստակ, միասնական, ստերեոսկոպիկ պատկեր (Аветисов Э. С., Кащенко Т.П., 1993): Մա իրականանում է երկաչա տեսողության առկայության պայմաններում:

Տեսողական անալիզատորի համակարգում որևէ ֆունկցիայի թերացումը առաջացնում է երկաչա ընկալման խախտում, որից էլ առաջանում են ակնային խնդիրները:

Ակնաշարժ համակարգի խանգարումների ծանր ձևերից է նիստագմը, որը դրսևորվում է ակնագնդերի ակամա, համակցված, ռիթմիկ, տատանողական շարժումներով և ուղեկցվում է տեսողական ֆունկցիաների զգալի ախտահարումով (Никифоров А.С., Гусева М.Р., 2008):

Նիստագմի առաջացման պատճառներ կարող են լինել հղիության ընթացքում հետազոտված ժամկետից պտղի աճի ուշացումը, ծննդաբերական վնասվածքները, տեսողական համակարգի բնածին կամ ձեռքբերված խանգարումները, ակնագնդերի հիվանդությունները՝ կարճատեսությունը, հեռատեսությունը, շլուքյունը, ցանցաթաղանթի սնուցախանգարումը (դիստրոֆիա), աստիգմատիզմը, տեսողական նյարդի ատրոֆիան, ակնագնդի թափանցիկ միջավայրերի պոստրոմը, գլխուղեղում կամրջի, ուղեղիկի, հիպոֆիզի, երկարավուն ուղեղի, լաբիրինթի վարակիչ հիվանդություններն ու վնասվածքները, ինսուլտը և ցրված սկլերոզը, ակլոհիլի, թմրամիջոցների օգտագործումը:

Նիստագմը կարող է լինել ֆիզիոլոգիական, ախտաբանական, բնածին և ձեռքբերված:

Կախված ակնագնդերի տատանողական շարժումից՝ ճոճանակաձև, երկփուլ հրոցանման և խառը, կարող է լինել ասոցացված և դիսոցացված: Կախված առաջացման պատճառներից՝ օպտիկական, օպտոկլինետիկ և վեստիբուլյար:

Նիստագմի բոլոր տեսակների դեպքում ակնագնդի արտաքին մկաններն ակամա կծկվում են: Հաճախ նիստագմի առաջացման պատճառը վեստիբուլյար համակարգի զրգոմուն է, որը վկայում է այս երկու համակարգերի՝ գլխուղեղում առկա կենտրոնների սերտ կապի մասին (Louis F. Dell’Osso, Richard W. Hertle., 2013):

Տարբեր են նաև նիստագմի կլինիկական դրսևորումները՝ ախտաբանական, օպտիկական, բնածին, վաղ մանկական հասակում ձեռք բերված, ծայրամասային, կենտրոնական, հազվադեպ հանդիպող մոնօկուլյար և այլն:

Հաշվի առնելով այս ախտաբանական վիճակի բազմազանությունը, մեր աշխատանքի նպատակն էր հստակ և լիարժեք ախտորոշել նիստագմը՝ հաշվի առնելով վերջինիս առաջացման պատճառները, կլինիկական ախտանիշները և մշակել բուժական գործողությունների այնպիսի համակարգ, որը թույլ կտա հնարավորինս արդյունավետ շտկել այն հետևանքները, որոնք առաջանում են նիստագմով հիվանդների մոտ: Արդյունքում վերջիններիս մոտ ապահովել բավարար տեսողության սրություն, որը հնարավորություն կտա պայքարել երկաչա տեսողության զարգացման համար:

Հետազոտության համար ընտրվել են ԵՊԲՀ-ի ակնաբուժական կլինիկայում բուժվող 5-11 տարեկան 38 հիվանդներ՝ «հրոցա-

նման նիստագմ և համակցված շլություն» աշտորոշումով:

Հիվանդները հետազոտվել են ստանդարտ կարգով. որոշվել է տեսողության սրությունը, շլության անկյունը ըստ Հիրշբերգի և պրիզմային դիոպտրիաներով, տեսողության բնույթը՝ Բելաստոցկու-Ֆրիդմանի քառակետ սարքի վրա, որոշվել է նիստագմի ձևը և ամպլիտուդը: Բոլոր հիվանդները հետազոտվել են մանկական նյարդաբանի և մանկական օրթոպեդի կողմից, որի արդյունքում ժխտվել է կնի-ում հնարացոր ախտաբանական պրոցեսի առկայությունը և պարանոցային մկանների անատոմիական ու ֆունկցիոնալ անհամաչափությունը:

Հաշվի առնելով ամետրոպիայի տեսակն ու աստիճանը, նշանակվել է համապատասխան օպտիկական շտկում: Հետազոտման սկզբում հիվանդների մոտ շտկված տեսողության սրությունը չի գերազանցել 0,2-ը, շլության անկյունը 10-15 աստիճանը ըստ Հիրշբերգի (20-30 պրիզմ. դպտր): Բոլոր հիվանդների մոտ գրանցվել է մոնոկուլյար տեսողության բնույթ, իսկ նիստագմի ամպլիտուդը գնահատվել է որպես խոշոր տրամաչափային: Բոլորի մոտ առկա էր տարբեր աստիճանի գլխի հարկադրական դիրք: Կատարված հետազոտություններից հետո վերոնշված 38 հիվանդները 4-5 տարի գտնվել են մեր հսկողության տակ, ընդ որում նրանցից 21-ը 4-5 ամիսը մեկ կրկնվող, 10 օր տևողությամբ պլեոպտոօրթոպտիկ, ֆիզիոթերապևտիկ, դեղորայքային բուժումներ ստանալուց բացի վիրահատվել են շլության և նիստագմի կապակցությամբ, որի արդյունքում «հանգստի գոտին», որը համապատասխանում է առավել բարձր տեսողության սրությանը և նիստագմի փոքր ամպլիտուդին, տեղափոխվել է միջանկյալ դիրք: Մնացած 17 հիվանդների մոտ այս վիրահատական միջամտությունը չի կատարվել:

Մեր դիտարկումները ցույց են տվել, որ պլեոպտոօրթոպտիկ, ֆիզիոթերապևտիկ, դեղորայքային բուժում ստացած և շլության ու նիստագմի կապակցությամբ վիրահատված 21 հիվանդների մոտ շլության մնացորդային անկյունը տատանվում է 3-5 աստիճան ըստ Հիրշբերգի, խիստ փոքրացել է նիստագմի ամպլիտուդը, որի շնորհիվ գրեթե բոլորի մոտ

տեսողության սրությունը բարձրացել է 0,2-0,4-ով, իսկ տեսողության բնույթը մոնոկուլյարից փոխվել է միաժամանակյայի: Այս հիվանդների մոտ գրեթե շտկվել է գլխի հարկադրական դիրքը:

Մնացած 17 հիվանդների մոտ, որոնք ստացել էին միայն կոնսերվատիվ բուժում, տեսողության սրությունը բարձրացել է 0,1-0,2-ով, որն ունեցել է ոչ կայուն բնույթ, չի հաջողվել նաև շտկել գլխի հարկադրական դիրքը և բարելավել տեսողության բնույթը:

Այսպիսով, նիստագմով հիվանդների մոտ ժամանակին համակարգված բուժում անցկացնելու դեպքում, որն իր մեջ ներառում է վիրաբուժական, պլեոպտոօրթոպտիկ, ֆիզիոթերապևտիկ, դեղորայքային բուժման եղանակներ, կարելի է հասնել տեսողության սրության կայուն բարձրացման, նիստագմի ամպլիտուդի նվազման, երկաչա տեսողության զարգացման, ինչպես նաև գլխի հարկադրական դիրքի գրեթե լրիվ շտկման:

Վերջինս կարևոր է, որպեսզի այս երեխաները կարողանան լիարժեք սոցիալապես ադապտացվեն, հաճախեն հանրակրթական դպրոցներ, հետագայում ընտրեն մասնագիտություններ:

Գրականություն

1. Кашенко Т.П. Бинокулярная зрительная система при содружественном косоглазии // Автореф. дис. док. мед. наук. – М., 1978, - 278 с.
2. Аветисов Э.С., Кашенко Т.П. Особенности аномального бинокулярного зрения при косоглазии. // Нарушение бинокулярного зрения и методы его восстановления. Сб. научн. трудов по матер. междунар. симпозиума. – М., 1980.
3. Склют И.А., Цемахов С.Г. Нистагм, Минск, “Вышэйшая школа”, 1990, - 240 с.
4. Аветисов Э.С., Кашенко Т.П. Бинокулярное зрение: клинические методы исследования и восстановления. // Клиническая физиология зрения: Сборник трудов МНИМГБ им. Гельмгольца, М. 1993.
5. Густов А.В., Сигриянский К.И., Столярова Ж.П. Практическая нейро-офтальмология. 2003, - 264
6. Никифоров А.С., Гусева М.Р. Нейроофтальмология: Москва. ГеотАР – Медицина 2008, - 621 с
7. Густов А.В., Тахтаев Ю.В., Сигриянский К.И., Мурзин В.А. Практическая нейроофтальмология. Руководство для врачей. 2011, - 246 с.
8. Arruga H. – Ocular Surgery. New York. 1956.
9. Brinker WR., Katz SL. A new and practical treatment of eccentric fixation. A preliminary study. Am J Ophthalmol. 1963 May.
10. Cooper I., Medow N., Dibble C. – Mortality rate in strabismus surgery. – I.Am. Optom. Assoc., 1982.

11. Robert K. Jackler, Derald E. Brackmann Neurology., 2005, - 1488.
12. David S. Haynes Otolaryngologic Clinics. 2007.
13. Louis F. Dell'Osso, Richard W. Hertle. Nystagmus in infancy and childhood: Current Concepts in mechanisms, diagnoses and management. Oxford University press 2013, - 323.
14. Sloan L. Mills. Eye movement disorders. Nystagmus and Strabismus. // Diagnosis, management and impact on quality of life. New York, US 2014, - 81.

Результаты комплексного лечения больных с нистагмом и с содружественным косоглазием

А.А.Шакарян, М.А.Айрияцц, А.В.Саркисян, Т.С. Карапетян

У больных с нистагмом при комплексном лечении, которое включает в себя хирургическое, плеоптоортоптическое, физиотерапевтическое лечение, лекарственную терапию, можно достичь ста-

бильного повышения остроты зрения, понижения амплитуды нистагма, развития бинокулярного зрения, а также существенного исправления вынужденного положения головы.

Ключевые слова: нистагм, содружественное косоглазие, характер зрения

The results of complex treatment of nystagmus and concomitant strabismus.

A.A.Shakaryan, M.A.Hayriyants, A.V.Sargsyan, T.S.Karapetyan

Children with nystagmus in case of complex treatment, which includes surgical, pleopto-orthoptic treatment, physiotherapeutic treatment, medicinal therapy, we can achieve to the stable increase of vision, reduction of the nystagmus amplitude, develop of the binocular vision as well as almost complete compulsive head position correction.

Keywords: nystagmus, concomitant strabismus, character of vision

Применение кортексина у больных с первичной компенсированной глаукомой

Оганесян А.А., Айрияцц М.А.

ЕГМУ им. М.Гераци, кафедра 'детской офтальмологии'

Ключевые слова: первичная компенсированная глаукома, кортексин

В ряде случаев наблюдается прогрессирование глаукоматозного процесса на фоне нормализации офтальмотонуса, что указывает на необходимость проведения медикаментозного лечения для стимуляции зрительных функций.

Результаты наших исследований указывают на определенные изменения внутриглазных сосудов, степень выраженности которых проявляется в неадекватной реакции их на снижение офтальмотонуса.

С целью стимуляции зрительных функций нами предложено и внедрено в клиническую практику применение препарата кортексин в виде парабульбарных инъекций.

Кортексин

Cortexinum

000 "Герофарм" (Россия)

Механизм действия

Кортексин - препарат пептидной структуры, обладает тканеспецифическим действием на кору головного мозга: регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, уро-

вень серотонина и дофамина, оказывает ГАМК-ергическое влияние, восстанавливает биоэлектрическую активность головного мозга, обладает антиоксидантной активностью.

Основные эффекты

Кортексин оказывает ноотропное, церебро-протекторное и противосудорожное действие, снижает токсические эффекты нейротропных веществ, улучшает процессы обучения и памяти, стимулирует репаративные процессы в головном мозге, ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий.

Противопоказания

Индивидуальная непереносимость препарата, беременность.

Регистрационное удостоверение:

N 99/36/14 от 19.04.1999

Всем больным - 128 человек (159 глаз) произведена синустрабекулэктомия с базальной иридэктомией. ОУ начальная стадия наблюдалась в 56 глазах, ОУ развитая - в 70, ОУ- далекозашедшая - в 33 глазах. Таблица N 1

Таб N 1. Стадии глаукомы

Стадии глаукомы	ОУ I	ОУ II	ОУ III
Кол-во глаз 159	56	70	33

До проведения стимулирующей терапии показатели зрительных функций были следующие: острота зрения 0,05-0,1 в 15 глазах, 0,2-0,3 - в 42 глазах, 0,4-0,7 в 66 глазах, 0,8-1,0 в 36 глазах. Поле зрения находилось в пределах 65-540 градусов суммарно по 8 меридианам (в среднем 380 + 11,3), ВГД в пределах 17-19 мм рт. ст. Таблица N 2

Таб N 2. Исходная острота зрения

Острота зрения	0,05-0,1	0,2-0,3	0,4-0,7	0,8-1,0
Кол-во глаз 159	15	42	66	36

После проведения парабульбарных инъекций кортексина показатели изменились следующим образом: острота зрения повысилась в 100 глазах (63%), без изменения в 59 глазах (37%). Таблица N 3

Таб N 3. Динамика остроты зрения

Острота зрения	Кол-во глаз
Повышение	100
Без изменений	59

Поле зрения расширилось в 104 глазах (65%), осталось без изменений в 55 глазах (34%). Таблица N 4

Таб N 4. Динамика поля зрения

Поле зрения	Кол-во глаз
Расширение	104
Без изменений	55

Показатели гемодинамики улучшились в 88 глазах (55%), остались без изменений в 71 глазах (45%). Таблица N 5

Таб N 5. Изменение гемодинамических показателей

RQ	Кол-во глаз
Увеличение	88
Без изменений	71

Более отчетливое улучшение зрительных функций и показателей гемодинамики наблюдались в глазах с начальной и развитой стадиями заболевания. Ухудшение этих показателей было только при далекозашедшей глаукоме. Длительность терапевтического эффекта при динамическом наблюдении примерно 8-10 месяцев.

Наряду с изучением зрительных функций определялись зрительно вызванные потенциалы (ЗВП) на вспышку белого света с предварительной темновой адаптацией, которые выявили положительную динамику лечения. Амплитуда наиболее информативной Рш волны до лечения была 4-6мV с латентностью 75-100 мсек.

При длительности наблюдения от 2 до 8 лет за 85 больными (102 глаза) зрительные функции оставались на исходном уровне в 88 глазах (87%), в 14 глазах состояние ухудшилось, из них 10 из -за созревания катаракты, в 4 - из-за прогрессирования глаукоматозного процесса. Гемодинамика оставалась без изменений в 80 глазах (78%), ухудшение в 22 (22%). Таблица N 6, N 7

Таб N 6. Отдаленные сроки (2-8 лет)

RQ	Кол-во глаз
Без изменений	88
Ухудшение	14 (10+4)

Таб N 7. Динамика RQ

RQ	Кол-во глаз
Без изменений	80
Ухудшение	22

Таким образом наши исследования привели нас к выводу о результативности лечения кортексином.

Наши рекомендации: для улучшения зрительных функций в начальных стадиях глаукомы проводить парабульбарно инъекции кортексином 1 раз в году 0,5 N10. Для поддержания зрительных функций при далекозашедшей глаукоме проводить парабульбарно инъекции кортексином 0,5 N10 2 раза в году.

Список литературы

1. Чурбанова Э.К., Галиаскарова А.Б.. Отдаленные результаты медикаментозного лечения открытоугольной глаукомы в кн. Глаукома Л.1990 стр. 47-49.
2. Оганесян А.А., Шарамбекян А.Б. Применение пиратама у больных первичной глаукомой.ж. МРЖ, 1996

**Կորտեքսինի օգտագործումը առաջնային
կոմպենսացված գլաուկոմայով հիվանդների մոտ**
Հովհաննեսյան Ա.Ա., Հայրիյանց Մ.Ա.

Հակագլաուկոմատոզ վիրահատություններից հետո տեսողական ֆունկցիաները պահպանելու նպատակով խիստ արդյունավետ է Կորտեքսինի պարաբուլբար ներարկումը: Փորձակվել է 128 հիվանդի 159 աչքում և արդյունքները եղել են բավարար:

Տեսողական ֆունկցիաները, հեմոդինամիկայի տվյալները, Տ.Ա.Պ. ցուցանիշների դրական տեղաշարժը պահպանվել է 6-8 ամիս, իսկ 2-8 տարվա դիտողականը ցույց է տվել, որ ցուցանիշները դրական են 87%:

*Վճռորոշ բառեր՝ առաջնային կոմպենսացված
գլաուկոմա, կորտեքսին*

**Use of Cortexin at patients with primary
compensated glaucoma**

Hovhanesyan A.A., Hayriyants M.A.

The results of cortexin parabolbar injection treatment of 128 patients (159 eyes) after antiglaucomatous operation with compensated intraocular pressure are discussed in the article.

Analysis showed that the preparation improves visual functions, hemodynamics and conduction of mediators in the optic nerve.

Positive results persist for 6-8 month. The term of observation is about 2-8 years.

Keywords: primary compensated glaucoma, cortexin

Содержание

Վլաայան Դ.Հ., Ավետիսյան Ա.Ա., Հերոյան Ա.Գ., Մարգարյան Ս.Ս.,

Վլաայան Լ.Հ., Շարինանյան Լ.Ա.

Գերզգայնությունը՝ որպես ատամների սպիտակեցման կողմնակի

ազդեցության հետևանք. ինչպե՞ս այն կանխել.....4

Григорьянц А.П., Новиков С.В., Тамазов И. Д., Судник Т.А., Григорьянц А.А.

Имплантологическое лечение пациентов с редуцированным объемом альвеолярных
отростков челюстей.....7

Соловьёв М.М., Ярёмченко А.И., Григорьянц А.П., Соловьёв М.М.,

Сакович А.А., Кадыров М.Б.

Системный биопсихосоциальный подход к обследованию и лечению больных
челюстно-лицевой патологией с использованием данных экспресс-диагностики

ПСАФСэ аутодезадаптации.....14

Васильев А.В., Григорьянц А.П., Марусов И.В.

Спорные вопросы антибактериальной терапии при специфических воспалительных
процессах в зонах дентальной имплантации.....22

Азатян В.Ю.

Влияние высокоактивной антиретровирусной терапии на слизистую оболочку
рта и пародонта при ВИЧ-инфекции.....26

Անդրիասյան Լ.Հ., Մուրադյան Լ.Կ., Մեսրոպյան Ս.Վ.

Ատամնալնդային էպիթելային միացության բնականոն

կառուցվածքային առանձնահատկությունները.....30

Վլաայան Դ.Հ., Ավետիսյան Ա.Ա., Վլաայան Լ.Հ., Տատինցյան Գ.Վ., Տատինցյան Լ.Վ.

Ցավ՝ կարիեսի բուժումից հետո37

Айриянц М.А., Шакарян А.А.

Методы обследования населения Армении по ранней диагностике, лечению
и диспансерному наблюдению больных глаукомой.....41

Շարարյան Ա. Ա., Հայրիյանց Մ. Ա., Մարգարյան Ա. Վ., Կարապետյան Տ. Ս.

Նիստազմով և համակցված շլոթյամբ հիվանդների համակարգված

բուժման արդյունքները.....44

Оганесян А.А., Айриянц М.А.

Применение кортексина у больных с первичной компенсированной глаукомой.....46

В Е С Т Н И К С Т О М А Т О Л О Г И И И Ч Е Л Ю С Т Н О - Л И Ц Е В О Й Х И Р У Р Г И И

Научно-практический журнал (том 16, вып. 4)

Учредитель: Общество с ограниченной ответственностью “DPH Dental”

Адрес: РА, г. Ереван, ул. Люксембурга, 1-ый переулок, дом 5, кв. 29

Номер свидетельства гос. регистрации : 01Ц-043330, от 23 октября 1998 г.

Ответственный за выпуск: Дадурян П.А.

Подписано в печать 22.09.2019

Отпечатано 07.09.2019

Формат 60 x 84^{1/8}

Бумага офсетная, гарнитура Таймс

Объема 3,125 усл.печ.л. Тираж 200 экз.

Типография «Time to print»