

ISSN 1829-006X

ВЕСТНИК

СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ



Научно-практический журнал
том 14, вып. 1-2

Фото на обложке: Джульетты Андриасян

2017

ISSN 1829-006X

Բ Ա Ն Բ Ե Ր

ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ
ԴԻՍԱԾՆՈՏԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ



Գիտագործնական հանդես
հատոր 14, № 1-2

Կազմի լուսանկարը՝ Ջուլիետա Անդրիասյանի

2017

ВЕСТНИК СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

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

Редакционный совет: 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), Лусинян Н.А. (Армения), Малаян А.С. (Армения), Маркарян М.М. (Армения), Погосян 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), Ханамирян Р.М. (Армения), Шакарян А.А. (Армения)

Учредитель: “DPH Dental” Ltd.

Информационная поддержка: Союз армянских стоматологов, Клуб стоматологов Армении “Шайн”, Ереванский государственный медицинский университет

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 կոլեգիա՝
Դաշտոյան Թ. Մ., Քալանթարյան Գ. Ս., Շուքուրյան Ա. Կ.,

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

Հիմնադիր՝ “DPH Dental” Ltd.

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

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 – Tatintyan V.G.
Responsible secretary – Daduryan P.H.
Editorial board:
Dashtoyan T.M., Kalantaryan G.S., Shukuryan A.K.

Editorial council: Aznauryan 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), 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), Khanamiryan R.M. (Armenia), Shakaryan A.A. (Armenia)

Founder: “DPH Dental” Ltd.

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

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.

Анализ изменений биоэлектрической активности жевательных мышц при ортопедическом лечении с использованием дентальных внутрикостных имплантатов

Каламкаров А.Э.

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава РФ, г. Тверь

E-mail: info@tvergma.ru, armenkalamkarov@mail.ru

Ключевые слова: показатели электромиографии жевательных мышц, дентальный имплантат, полная потеря зубов, ортопедическая конструкция, протезное поле

Ортопедическое лечение пациентов с полной потерей зубов до настоящего времени остаётся одной из актуальных и важных проблем современной стоматологии. Лечение данной категории больных при помощи съёмных протезов, изготовленных «традиционным» способом, не может успешно решить задачу обеспечения полноценного функционирования жевательной системы и повышения качества жизни пациентов. В связи с этим система реабилитации больных с полным отсутствием зубов требует дальнейшего совершенствования с применением современных научных и практических достижений.

В практике стоматолога широко и успешно используется метод дентальной имплантации. С этим направлением связывают решение ряда проблем не только ортопедического лечения, но и профилактики распространённых стоматологических заболеваний. Результативность и возможности дентальных внутрикостных имплантатов больше не вызывают сомнений. Сегодня вектор переместился на многообразие механических и эстетических проблем, которые остаются пока до конца нерешёнными, как на ортопедическом, так и на хирургическом этапах лечения [2,3]. Спектр возможностей применения дентальных имплантатов весьма широкий – от замещения одного зуба до восстановления участка челюсти [1,4]. Однако сложность протезирования обусловлена анатомо-топографическими особенностями строения альвеолярной кости беззубых челюстей [7]. Имплантат для своего успешного функционирования должен обеспечить перераспределение жевательной нагрузки на опорные ткани полости рта таким образом, чтобы сохранить их нормальную функцию и не вызывать морфологических изменений в костной ткани [5,8]. Одним из определяющих факторов, обеспечивающих успех ортопедического лечения пациентов с полной утратой зубов, является функциональное состояние собственно жевательных и височных мышц [6]. При этом изменения, происходящие в процессе адаптации больных с полным отсутствием зубов к новым протезным конструкциям, опирающихся на дентальные внутрикостные имплантаты, могут приводить к развитию функциональной перегрузке и ускорению резорбции костной ткани и, вследствие этого, увеличение подвижности и последующее удаление имплантата за счёт уменьшения рабочей длины его внутрикостной части [9,10].

Целью нашего исследования явилось изучение динамики показателей электромиографии собственно жевательных и височных мышц у пациентов с полной потерей зубов при повторном протезировании, со старыми и новыми протезами, завершивших ортопедическое лечение с использованием дентальных внутрикостных имплантатов после нормализации окклюзионных взаимоотношений между зубными рядами и межальвеолярной высоты под контролем акта глотания.

Материалы и методы исследования

Для оценки результатов ортопедического лечения нами проведена электромиография (ЭМГ) височных и собственно жевательных мышц у больных с полной потерей зубов при повторном протезировании, со старыми и новыми протезами, после нормализации окклюзионных взаимоотношений между зубными рядами и межальвеолярной высоты под контролем акта глотания. При повторном протезировании пациентов пожилого и старческого возраста с полной потерей зубов и тяжёлыми клиническими условиями протезного ложа во всех случаях была необходимость в одномоментном увеличении окклюзионной высоты от 4 до 10 мм. Пациента усаживали в кресло в максимально удобном положении, голову располагали вертикально, руки – свободно. Затем пальпаторно определяли участки наибольшей выпуклости мышцы при максимальном ее напряжении. Для этого использовали протезы пациента, которые вводились в полость рта, и просили его максимально сжать зубы. Контакт с поверхностью кожи осуществлялся через специальные серебряные электроды округлой формы, смазанные электропроводным гелем. Участки кожи, на которые накладывались электроды, тщатель-

но обрабатывались дезинфицирующим раствором, а электрод, смоченный физраствором, фиксировался в области запястья руки. Электроды располагали в проекции двигательной точки *m. masseter* вначале с одной стороны, затем с другой и закрепляли лейкопластырем. Таким же образом располагали электроды на *m. temporalis*. Расстояние между электродами составляло около 20 мм. Запись показаний производилась в положении центральной окклюзии при максимально сомкнутых зубных рядах сначала со старыми, затем с новыми протезами. Обработка полученных данных заложена в программу электромиографа и происходит автоматически. Электромиографические исследования биоэлектрической активности жевательных мышц проводились сразу после наложения протезов и через 1 месяц после завершения ортопедического лечения.

Результаты исследования и их обсуждение.

Сравнение электромиографий, полученных у пациентов, которым были установлены новые и старые протезы в день наложения, показало наличие статистически значимых различий в амплитуде биопотенциалов всех групп жевательных мышц ($p=0,003$). Установка новых протезов по сравнению со старыми сопровождалась значительным увеличением такой амплитуды. Есть основания полагать, что данные изменения являются ответной реакцией мышц на нормализацию окклюзионной высоты и взаимоотношений. С другой стороны у данных пациентов отсутствовали симптомы завышения окклюзионной высоты (боль в области мышц, жжение в нижней челюсти, ощущение лишнего предмета в полости рта, стук зубов при разговоре и др.), а также ЭМГ признаков спонтанной активации жевательных мышц. Всё это может быть расценено как чёткие признаки установления рациональной окклюзионной высоты под контролем глотания. После привыкания к новым зубным протезам, спустя один месяц после их установки, результаты ЭМГ показали незначительное снижение амплитуды биопотенциалов, что свидетельствует о начинающейся адаптации мышечного аппарата к новой окклюзионной высоте. Тем не менее, амплитуда по-прежнему оставалась статистически выше, чем у пациентов со старыми протезами ($p=0,021$). После коррекции окклюзии зубных рядов новых полных съёмных протезов мы выявили выраженные изменения функционального состояния жевательной мускулатуры. Данные изменения также были статистически значимыми ($p=0,009$). На миограммах некоторых пациентов обнаружилась характерная для одностороннего типа жевания асимметрия активности, а также смещение баланса активности жевательных мышц от собственно жевательных к височным мышцам. Очевидно, что параметры миограмм пациентов, которым были установлены новые протезы с опорой на дентальные внутрикостные имплантаты спустя 1 месяц после установки, постепенно приближаются к таковым пациентов со старыми протезами.

Как видно из представленных данных, значения биопотенциалов, полученных у пациентов с полным отсутствием зубов с новыми протезами во всех случаях, превышают данные показатели у лиц, протезированных старыми протезными конструкциями. Данные миографического исследования пациентов со старыми и новыми протезами справа соответствуют левым и подтверждают наблюдение о постепенном нивелировании изменений через месяц после установки протезов. Как и в случае сравнения биопотенциалов у пациентов с новыми и старыми протезами в целом, исследование данных по стороне (правая/левая) не опровергает информации о временном характере различий и постепенном их нивелировании. В таблице 1 сведены данные о биоэлектрической активности жевательных мышц (мкВ) в день установления протеза и спустя 1 месяц после наложения протеза у пациентов со старыми и новыми протезами. Среднеквадратичное (стандартное) отклонение рассчитывалось по формуле:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (a_i - a)^2}{n-1}}, \quad \text{где } a - \text{среднее значение измерений.}$$

Таблица 1 - Биоэлектрическая активность жевательных мышц в разные сроки после наложения протезов

МЫШЦЫ	Сторона	Старые протезы ($a \pm \sigma$)	Новые протезы	
			СРОКИ	
			Сразу после Наложения ($a \pm \sigma$)	1 месяц после наложения ($a \pm \sigma$)
Жевательные	Слева	237,3±102,7	461,2±214,7	291,6±137,2
	Справа	292,1±117,3	508,7±175,9	328,3±135,4
Височные	Слева	309,3±105,0	491,4±141,7	363,1±119,5
	Справа	349,5±122,2	601±180,1	409,8±167,8

Более высокие значения биопотенциалов собственно жевательных и височных мышц у пациентов, у которых были установлены новые протезы с опорой на дентальные внутрикостные имплантаты по сравнению со старыми протезами, является маркером проходящих процессов адаптации и свидетельствуют о последующей полноценной реабилитации пациентов с полной утратой зубов.

Нами установлено, что средняя величина биопотенциалов собственно жевательных мышц увеличилась после ортопедического лечения новыми протезами на 35,5-36,8%, височных на 26,1-31,8%. Наше исследование показало, что ЭМГ является диагностическим методом, позволяющим определить функциональные изменения в собственно жевательных и височных мышцах, происходящие в процессе адаптации больных с полным отсутствием зубов к новым протезным конструкциям, опирающихся на дентальные внутрикостные имплантаты, вследствие нормализации межжелюстных контактов и окклюзионной высоты, и может использоваться для прогноза эффективности ортопедического лечения данной категории стоматологических пациентов.

Выводы:

1. Результаты электромиографического исследования показали, что при ортопедическом лечении пациентов с полной потерей зубов, которым были установлены новые и старые протезы в день наложения, наличие статистически значимых различий в амплитуде биопотенциалов всех групп жевательных мышц ($p=0,003$). Установка новых съёмных протезов с опорой на дентальные внутрикостные имплантаты по сравнению со старыми сопровождалась значительным увеличением такой амплитуды. Данные изменения являются ответной реакцией мышц на нормализацию окклюзионной высоты и взаимоотношений.

2. Результаты ЭМГ, проведённое после привыкания к протезам (1 месяц), показали небольшое снижение амплитуды биопотенциалов по сравнению с первым днём наложения протезов, что говорит о постепенной адаптации жевательных мышц к новой окклюзионной высоте.

3. Анализ показателей электромиографических исследований у больных до и после повторного ортопедического лечения показал значительное улучшение функционального состояния жевательных мышц после коррекции окклюзии зубных рядов и межальвеолярной высоты на новых съёмных зубных протезах.

4. Данные проведённого параклинического метода исследования свидетельствует о хороших результатах ортопедического лечения пациентов с полным отсутствием зубов с опорой на внутрикостные дентальные имплантаты по научно-обоснованной оптимальной методике.

Литература:

1. Перова М.Д. Реабилитация тканей дентоальвеолярной области. Клинико-теоретические исследования в современной пародонтологии и имплантологии. Часть V. Характеристика ответных тканевых реакций на имплантацию различных внутрикостных внутренних опор. Новое в стоматологии. 2001; 3 (специальный выпуск): 63-84.
2. Чумаченко Е.Н., Лебеденко И.Ю., Чумаченко С.Е., Козлов В.А. Математическое моделирование напряженно-деформированного состояния металло-керамических конструкций зубных протезов. Вестник машиностроения. 1997; 10: 12-18.
3. Качанов Л.М. Основы механики разрушения. М.: Наука; 1974: 312.
4. Арутюнов С.Д., Чумаченко Е.Н., Копейкин В.Н., Козлов В.А., Лебеденко И.Ю. Математическое моделирование и расчет напряженно-деформированного состояния металлокерамических зубных протезов. Стоматология. 1997; 76: 4 - 47-51.
5. Чумаченко Е.Н., Воложин А.И., Портной В.К., Маркин В.А. Гипотетическая модель биомеханического взаимодействия зубов и опорных тканей челюсти при различных значениях жевательной нагрузки. Стоматология. 1999; 78: 5 - 4-8.
6. Саакян Ш.Х. Применение штифтовых вкладок с эстетическим покрытием при полном разрушении коронковой части зуба. Дисс. канд. мед. наук. М., 1984, 147 с.
7. Чумаченко Е.Н., Арутюнов С.Д., Лебеденко И.Ю., Ильиных А.Н. Анализ распределения нагрузок и вероятности необратимых изменений в костных тканях челюсти при ортопедическом лечении с использованием дентальных внутрикостных имплантатов. Клиническая стоматология. 2002; 2: 44-48.
8. Демидова И.И., Лисенков В.В. Пародонт: биомеханические свойства. Пародонтология. -1998; 4(ч.1) - 6-8; -1999; 1(ч.2) -22-26.
9. Чумаченко Е.Н., Арутюнов С.Д., Лебеденко И.Ю. "Математическое моделирование напряженно-деформированного состояния зубных протезов". 2003: 181-182, 221.
10. Шварц А.Д. Биомеханика и окклюзия зубов. М: Медицина; 1994: 203 с.
11. Branemark P-i, et al: Osseointegrated implants in the Treatment of the Edentulous Jaw Experience from a 10-year Period. 1977: 64-72.

References

1. Perova M. D. Rehabilitation of fabrics of dentoalveolyarny area. Kliniko-teoretichesky researches in a sovremennyy parodontologiya and implantology. Part V. The characteristic of reciprocal fabric reactions to implantation various the znutrikostnykh internal bases. New in stomatology. 2001;3 (special release): 63-84.
2. Chumachenko E.N. Lebedenko I.Yu. Chumachenko S. E., Kozlov V.A. Matematical modeling intense the deformed condition of ceramic-metal designs of dentures. The Vestnik of a mashinostroyeniya. 1997 ;10: 12-18.
3. Kachanov L.M. Heads of mechanich of a crush. M.: Nauka; 1974: 312 .
4. Arutyunov S. D., Chumachenko E.N. Kopeykin V. N., Kozlov V.A. Lebedenko I.Yu. Mathematical modeling and calculation intense the deformed condition of ceramic-metal dentures. Stomatology. 1997; 76: 4. - 47-51.
5. Chumachenko E.H., Volozhin A.I., Portnoi V. K., Markin V.A. Gipotetich model of biomechanical interaction of teeth and basic tissues of a jaw at various values of chewing loading. Stomatologiya. 1999 ; 78: 5. - 4-8.
6. Saakian Sh. H. Application of bayonet tabs with an esthetic covering at final fracture of crown part of tooth. Dis. doc. medical sciences. M. 1984; 147.
7. Chumachenko E.N. Arutyunov S. D., Lebedenko I.Yu. Ilyinykh A.N. The analysis of distribution of loadings and probability of irreversible changes in bone tissues of a jaw at orthopedic treatment with use the dentalnykh of intra bone implants. Clinical stomatology. 2002; 2: 44-48.
8. Demidova I.I. Lisenkov V. V. Parodont: biomechanical properties. Parodontologiya. 1998 ; 4(p.1): - 6-8 ,1999; 1(p.2): 22-26.
9. Chumachenko E.N. Arutyunov S. D., Lebedenko I.Yu. "Mathematical modeling intense the deformed condition of dentures". 2003; 181-182, 221.
10. Schwartz A.D. Biomechanics and occlusion of teeth. M: Medicine.1994 ; 203.
11. Branemark P-i, et 31: Osseointegrated implants in the Treatment of the Edentulous Jaw Experience from a 10-year Period. 1977; 64-72.

Ծամիչ մկանների կենսաէլեկտրական ակտիվության փոփոխությունների վերլուծությունը ներոսկրային ատամնային իմպլանտատների կիրառմամբ օրթոպեդիկ բուժման ժամանակ Կալամկարով Ա.Է.

Ամփոփում: Հոդվածում արտացոլված են բուն ծամիչ մկանների և քոքսիային մկանների էլեկտրոմիոգրաֆիկ հետազոտության արդյունքները ատամների լրիվ կորստով անձանց կրկնակի պրոթեզավորման, նոր ու հին պրոթեզների, ներոսկրային ատամնային իմպլանտատների կիրառմամբ բուժման ավարտից հետո: Օրթոպեդիկ բուժումից հետո ծամիչ մկանների կենսապոտենցիալների էլեկտրոմիոգրաֆիկ ուսումնասիրման դինամիկան գնահատվել է պրոթեզների տեղադրումից անմիջապես հետո և 1 ամիս անց: Էլեկտրոմիոգրաֆիայի արդյունքների վերլուծությամբ պարզվել է ծամիչ մկանների կենսաէլեկտրական ակտիվության դինամիկան լրիվ անատամությամբ անձանց պրոթեզավորումից հետո տարբեր ժամկետներում: Կատարվել է ստացված տվյալների համեմատական գնահատում, որի հիման վրա ձևակերպվել են եզրակացությունները ծամիչ ատամների էլեկտրոմիոգրաֆիկ հետազոտության ցուցանիշների դինամիկայի մասին՝ լրից անատամությամբ անձանց հին ու նոր պրոթեզներով, կրկնակի պրոթեզավորմամբ օրթոպեդիկ բուժման ժամանակ, ինչպես նաև տրվել են համապատասխան առաջարկություններ:

Վճռորոշ բառեր՝ ծամիչ մկանների էլեկտրոմիոգրաֆիկ ցուցանիշներ, ատամնային իմպլանտատ, ատամների լրիվ կորուստ, օրթոպեդիկ կոնստրուկցիա, պրոթեզային դաշտ

The analysis of changes of bioelectric activity of chewing muscles at orthopedic treatment with use of dental implants

Kalamkarov A.E.

Summary. Results of studying of an electromyography of actually chewing and temporal muscles at patients with total loss of teeth at a repeated prosthetic repair are reflected in article, with old and new prostheses, the dental implants which finished orthopedic treatment with use. Dynamics of electromyographic researches of biological potentials of masseters after orthopedic treatment was estimated right after applying of prosthetic designs and in 1 month after completion of prosthetics. As a result of the analysis of data of an electromyography dynamics of bioelectric activity of masseters in different terms after applying of prostheses at patients with total absence of teeth was established. The comparative assessment of these indicators on the basis of which conclusions about loudspeakers of indicators of electromyographic researches of biological potentials of masseters at patients with total loss of teeth at repeated orthopedic treatment were formulated is carried out, with old and new prosthetic designs and the corresponding recommendations for practice are made.

Keywords: indicators of an electromyography of chewing muscles, dental implants, total loss of teeth, orthopedic design, prosthetic field.

Ստորատամնաբնային նյարդի հետիմպլանտացիոն վնասվածքային նեյրոպաթիայի բուժման մարտավարությունը

Մելքանյան Ա. Ա.

ԵՊԲՀ-ի վիրաբուժական ստոմատոլոգիայի և դիմա-ծնոտային վիրաբուժության ամբիոն

Վճռորոշ բառեր՝ ատամնային իմպլանտացիայի բարդություններ, իմպլանտատ, ստորին ատամնաբնային նյարդ, հետվնասվածքային նեյրոպաթիա

Ստոմատոլոգիական իմպլանտոլոգիան որպես ժամանակակից ստոմատոլոգիայի առանձին ուղղություն վերջին տասնամյակի ընթացքում բուռն զարգացում է ապրում և առաջատար դեր է ստանձնել նոր ինովացիոն մեթոդների ներդրման քանակով: Ստոմատոլոգիական իմպլանտոլոգիայի կարևորագույն հիմնախնդիրներից են իմպլանտացիոն մեթոդով բուժման հուսալիության ապահովումը, բարդությունների առաջացման կանխարգելումը և բարդությունների բուժման արդյունավետ մեթոդների մշակումը: Չնայած ատամնային իմպլանտացիայի մեթոդները կատարելագործվում են, ներդրվում են նորագույն տեխնոլոգիաներ, կանխարգելիչ հակաբորբոքային դեղամիջոցների և ֆիզիկական թերապիայի մեթոդների կիրառումը ընդլայնվում են՝ այնուամենայնիվ ըստ բազմաթիվ հեղինակների հրապարակումների ատամնային իմպլանտացիայի տարբեր փուլերում 5-24% դեպքերում արձանագրվում են զանազան բարդություններ [4,11, 17,18,20]:

Ատամնային իմպլանտացիայի հետվիրահատական վաղ շրջանում առաջացող տարբեր բարդությունների շարքում առանձնահատուկ տեղ է գրավում հետվնասվածքային նեյրոպաթիաները, որոնց բուժման պաթոգենետիկորեն հիմնավորված մարտավարության մշակումը ստոմատոլոգիական իմպլանտոլոգիայի կարևորագույն հիմնախնդիրների շարքին է դասվում: Վնասվածքային նեյրոպաթիան նեյրոպաթիաների մեջ ամենաշատ հանդիպող պաթոլոգիան է, որի առաջացման հիմքում ընկած է նյարդի մեխանիկական, իշեմիկ, տոքսիկ ախտահարումները: Ըստ տարբեր հեղինակների՝ ստոմատոլոգիական միջամտությունների ժամանակ այս բարդության առաջացման հավանականությունը ավելի մեծ է ստորատամնաբնային նյարդի հաղորդչական անզգայացման, ստորին աղորիքների էնդոդոնտիկ բուժման, ստորին իմաստության ատամների հեռացումների, ինչպես նաև ստորին աղորիքների արմատի ծայրահատումների ժամանակ, որը բերում է նյարդի ֆունկցիայի տարբեր աստիճանի խանգարումների [1,2,5,6]:

Վնասվածքային նեյրոպաթիաների առաջացման ռիսկը մեծ է նաև ստորին ծնոտի ատամնաբնային ելունի ատրոֆիայի դեպքում ծամոդական սեզմենտում ատամնային իմպլանտացիայի ժամանակ: Իմպլանտոլոգիական բուժման ժամանակ ստորին ատամնաբնային նյարդի ֆունկցիայի տարբեր աստիճանի խանգարումները առաջանում են օստեոտոմիայի ժամանակ ստործնոտային խողովակի անմիջական թափածակման, ներոսկրային հեմատոմայով կամ իմպլանտատի տեղադրմամբ պայմանավորված նյարդի ճնշման դեպքում: Այն արտահայտվում է նյարդավորման շրջանում հետվնասվածքային ցավային սինդրոմի հատկանշական կլինիկայով, ստորատամնաբնային նյարդի ծայրամասային հատվածների կայուն պարէսթեզիաներով, ինչպես նաև ուղեկցվում է հոգե-հուզական խանգարումներով և զգալիորեն վատացնում է հիվանդի կյանքի որակը [3,13,22]:

Վերջին տասնամյակում արտասահմանյան գրականության մեջ այս խնդրին մեծ նշանակություն է հատկացվում ստոմատոլոգների դեմ դատական հայցերի քանակի մեծացման հետ կապված: Տարբեր հեղինակների կարծիքով, ատամնային իմպլանտացիայի այս տիպի բարդությունների տարածվածությունը ստորին ծնոտի վրա կազմում է 8,5-33% [9,10,14,16]: Բարդությունների հանդիպման հաճախականության մեջ զգալի տարբերությունը պայմանավորված է հավանաբար, ախտորոշման տարբեր չափորոշիչներով, միասնական տերմինալոգիայի բացակայությամբ, ինչպես նաև ստորատամնաբնային նյարդի խանգարումների տարբեր կլինիկական արտահայտումներով:

Ատամնային իմպլանտացիայից հետո ստորատամնաբնային նյարդի ֆունկցիայի խանգարման նկարագրման մեջ հիմնականում օգտագործվում է H.J.Seddon-ի դասակարգումը [21]:

Ըստ Seddon-ի նեյրոպաթիան դասվում է երեք դասի.

Առաջին դաս՝ թեթև-ախտահարումը պայմանավորված է ստործնոտային նյարդի շրջանում հեմատոմայով և այտուցով, նյարդի ֆունկցիան վերականգնվում է բուժումից մեկ-երկու ամիս անց:

Երկրորդ դաս՝ միջին-ախտահարումը պայմանավորված է ստործնոտային նյարդի ճնշմամբ իմպլանտատի շրջանում, բուժման դեպքում նյարդի ֆունկցիան վերականգնվում է մասամբ երեք-չորս ամիս անց:

Երրորդ դաս՝ ծանր-ախտահարումը պայմանավորված է ստործնոտային նյարդի մեխանիկական վնասվածքով և համալիր արդյունավետ բուժումից մեկ տարի անց նյարդի ֆունկցիան վերականգնվում է մասամբ կամ չի վերականգնվում:

Ստորին ատամնաբնային նյարդի վնասումը ուղղեկցվում է տարբեր զգայական ախտահարումներով նյարդավորման համապատասխան շրջանում:

Զգայունության խանգարման տարբեր ձևերից են.

- հիպեսթեզիա- ոչ ցավային՝ ջերմաստիճանային և տակտիլ զգայունության իջեցում,
- անէսթեզիա- ցավային, ջերմաստիճանային և տակտիլ զգայունության բացակայություն,
- հիպալգեզիա- ցավային գրգիռներից զգայունության իջեցում,
- անալգեզիա-ցավի բացակայություն գրգիռների հանդեպ,
- դիզեսթեզիա- տեսական ստոր զգացողություն՝ գրգիռներից կամ ինքնաձին առաջացող,
- ալլոդինիա- ոչ ցավային գրգիռի որպես ցավի ընկալում,
- հիպերալգեզիա- թույլ ցավային գրգիռի ընկալում որպես ուժեղ ցավ,
- պարեսթեզիա- ինքնաձին առաջացող անստոր զգացողություններ՝ ծակծկոց:

Ներկայումս ատամնային իմպլանտացիայի ժամանակ ստորատամնաբնային նյարդի վնասվածքի կանխարգելման և բուժման տարբեր մեթոդներ են առաջարկված: Առաջարկված մեթոդների բազմազանությունը և ունիվերսալ մարտավարության բացակայությունը չեն բացառում բարդության առաջացման հավանականությունը, ինչը վկայում է ախտորոշման և համալիր բուժման նոր մեթոդների մշակման արդիականության մասին:

Ատամնային իմպլանտացիայի ժամանակ նյարդի վնասման դեպքում գրականության մեջ խոսվում է սիմտոմատիկ բուժման մասին, ինչպես նաև իմպլանտատի հեռացման տարբեր ժամկետների և ցուցումների մասին: Հայտնի են ստորատամնաբնային նյարդի նեյրոպաթիայով հիվանդների համալիր բուժման զանազան մեթոդներ՝ դեղորայքային, վիրաբուժական, ռեֆլեքտորապիա, հիպերբարիկ օքսիգենացիա, էտորյակ նյարդի երրորդ ճյուղի հաղորդչական բլոկադա, ֆիզիոթերապիա [9,10,12,15,19]: Բուժման ֆիզիոլոգիական մեթոդների շարքում հեռանկարային է լազերային թերապիայի և մագնիսական դաշտի կիրառումը բուժման համալիրում: Մագնիսական դաշտի ազդեցության հետևանքով լավանում է տրավմայի ենթարկված պերֆերիկ նյարդի հաղորդականության ֆունկցիան, ակտիվանում է աքսոնների աճը, արգելակվում է շարակցական հյուսվածքների առաջացումը և նվազեցնում է պերինեվրալ այտուցները[7]:

Այսպիսով, առկա գրականության աղբյուրների վերլուծությունը վկայում է, որ ատամնային իմպլանտացիայի ժամանակ ստորատամնաբնային նյարդի նեյրոպաթիայի բուժման մեթոդները բազմազան են և չկա բուժման միասնական մարտավարություն: Դրանով պայմանավորված կարևորվում է հետիմպլանտացիոն նեյրոպաթիաների բուժման տարբերակիչ մոտեցման մշակման անհրաժեշտությունը՝ ինչը հիմնավորում է կատարած աշխատանքի արդիականությունը:

Աշխատանքի նպատակը

Մշակել հետիմպլանտացիոն նեյրոպաթիաների պաթոգենետիկորեն հիմնավորված բուժման համալիր, որի կիրառումը թույլ կտա բարձրացնել բուժման արդյունավետությունը և կրճատել ստորատամնաբնային նյարդի ֆունկցիայի խանգարումների վերականգնման ժամկետները:

Հետազոտության նյութը և մեթոդները

Տվյալ աշխատանքում ընդգրկվել է ատամնային իմպլանտացիայից հետո ստորատամնաբնային նյարդի տարբեր աստիճանի խանգարումներով 18 հիվանդների(11 կին և 7 տղամարդ) ախտորոշման և բուժման արդյունքները:

Իմպլանտացիոն բուժման ցուցումների ճշգրտման նպատակով գնահատվել է հիվանդների ընդհանուր սոմատիկ և ստոմատոլոգիական կարգավիճակը կլինիկա-լաբորատոր և գործիքային հետազոտությունների հիման վրա: Անամնեզի հավաքման ժամանակ բոլոր հիվանդների մոտ պարզվել են կրած և ուղեկցող հիվանդությունները, գնահատվել է հիվանդի ընդհանուր կարգավիճակը և դրա հետ կապված ատամնային իմպլանտացիայի ընդհանուր հակացուցումները: Առանձնահատուկ ուշադրություն է դարձվել այն գործոններին որոնք կարող են հակացուցումներ հանդիսանալ վիրաբուժական միջամտությանը և ունենան անբարենպաստ ազդեցություն:

Լաբորատոր հետազոտությունները իր մեջ ընդգրկել են արյան, մեզի կլինիկական և կենսաքիմիական հետազոտություններ, արյան մակարդեղիության պրոտրոմբինային ինդեքսը, գլյուկոզայի, հեպատիտ C-ի, սիֆիլիսի, ՁԻԱՀ թեստեր:

Ախտորոշման ճառագայթային մեթոդները հանդիսացել են հիմնական օբյեկտիվ հետազոտության մեթոդները հիվանդների ախտորոշման, իմպլանտոլոգիական բուժման անհատական պլանավորման ժամանակ և դինամիկ հսկողության փուլերում: Ռենտգենաբանական հետազոտման ժամանակ կիրառվել են ներբերանային ռենտգենոգրաֆիա, օրթոպանտոմոգրաֆիա ինչպես նաև ռադիովիզիոգրաֆիա:

Ծնոտոսկրերի քանակական և որակական ցուցանիշների գնահատման համար որպես ախտորոշման հիմնական մեթոդ կիրառվել է համակարգչային շերտագրությունը: Համակարգչային շերտագրության միջոցով գնահատվել է կորտիկալ թիթեղների բարձրությունը և հաստությունը, սպունգանման նյութի տրաբեկուլյար պատկերի բնութագիրը, ստորին ատամնաբնային նյարդի, կզակային անցքերի, վերին ծնոտային ծոցերի, քթի խոռոչի տոպոգրաֆիական կառուցվածքի առանձնահատկությունները: Տարբեր հարթություններում ստացված ռեֆորմատները թույլ են տվել գնահատել ատամնածնոտային սեզմենտներում ոսկրային հյուսվածքի ուղղահայաց և հորիզոնական պարամետրերը, գնահատել իմպլանտատի տեղադրման շրջանում ատամնաբնային ելունի բարձրությունը, լայնությունը:

Ստորին ատամնաբնային նյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատման համար կիրառվել են էլեկտրոֆիզիոլոգիական թեստեր: Էլեկտրոոդոնտոախտորոշումը ստորին ատամնաբնային նյարդի վնասվածքների դեպքում նյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատման արդյունավետ մեթոդներից է, որը հիմնված է էլեկտրական հոսանքով ատամների կակղանի գրգռման պատասխան ռեակցայի արձանագրմանը: Ստորին ծնոտի ատամների ԷՕԱ-ը կատարվել է ինչպես վնասման կողմում, այնպես էլ առողջ կողմում: Հայտնի է, որ առողջ ատամների կակղանը պատասխանում է 2-6մկԱ հոսանքին: Խորանիստ կարիեսի ժամանակ ԷՕԱ-ը 10մկԱ-ից մինչև 18 մկԱ է, պուլսիտի ժամանակ 50 մկԱ-ից-60 մկԱ, իսկ կակղանի նեկրոզի ժամանակ-100մկԱ[3,8]: Նյարդի ախտահարման աստիճանները գնահատվել են ըստ Ս.Ն.Ֆեդոտովայի (1997) առաջարկած չափորոշիչների.

մինչև 40 մկԱ — թեթև աստիճան,

40–99 մկԱ.— միջին աստիճան ,

100–200 մկԱ — ծանր աստիճան:

Գնահատվել են զգայունության փոփոխությունները բուժման դինամիկայում, արձանագրվել է առողջ և ախտահարված կողմի կակղանով ատամները և համեմատվել է ստացված ցուցանիշները: Մաշկի զգայունությունը որոշվել է ստորատամնաբնային նյարդի նյարդավորման շրջանում զգայունության շեմքի չափման մեթոդով: Էլեկտրոդը տեղադրվել է ստորին շրթունքի և ենթակզակային շրջանի մաշկին, էլեկտրական հոսանքի ուժի իմպուլսի ամպլիտուդան սկսելով 0,1մկԱ-ից հետզհետե մեծացվել է մինչև 150մկԱ: Որոշվել է հոսանքի նվազագույն ուժը որի ազդեցությունը զգացել է հիվանդը, արձանագրվել է զգացողության և ցավի շեմը: Զգայունության խանգարման մակերեսը գնահատվել է սենսոր թեստերի միջոցով և հաշվարկվել է սանտիմետրերով տրապեցիայի մակերեսի որոշման ($S=h*(a+b)/2$) կամ ուղղանկյան մակերեսի որոշման ($S=h*a$) բանաձևերով, որտեղ S-ը տրապեցայի/ուղղանկյան մակերեսն է, h-ը տրապեցայի/ուղղանկյան բարձրությունը, a և b տրապեցայի/ուղղանկյան վերին և ստորին հիմքերը, s-ը ստանդարտ շեղումը :

Հիվանդների անամնեստիկ տվյալների հավաքման ժամանակ կարևոր ուշադրություն է դարձվել գանգատներին, բացառելով այլ ստոմատոլոգիական միջամտությունները և վնասվածքները, որոնք կարող էին հանգեցնել ստորատամնաբնային նյարդի վնասման: Գնահատվել են շրթունքի և կզակային հատվածի մաշկի, բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի զգայունության փոփոխությունները, ինչպես նաև զգացողությունների բնութագրերը: Հիվանդների մեծ մասը գանգատվել են ստորին շրթունքի, կզակի մաշկի, ծնոտի ավելույար ելունի լորձաթաղանթի զգայունության իջեցումից կամ բացակայությունից, ինչպես նաև ստորատամնաբնային նյարդի նյարդավորման շրջանում նշել են անսովոր զգացողություններ՝ ծակծկոց, պարէսթեզիա: Ատամնային իմպլանտացիայից հետո ստորատամնաբնային նյարդի ֆունկցիայի խանգարման հատվածում և սիմետրիկ հատվածում ստորին շրթունքի և կզակի մաշկի զգայունության հետազոտությունը կատարվել է զգայական թեստերի միջոցով:

Գնահատվել է գրգռի հանդեպ պատասխանը.

տակտիլ (մաշկին հպում բամբակի գնդով),

ցավային (ասեղով ծակոց) ,

ջերմային (մետաղական մակերես, տաք ջրով խողովակ):

Մեծ ուշադրություն է դարձվել ցավային սինդրոմի և նրա առանձնահատկությունների նկարագրությանը, ինքնաձին ցավի առկայությանը, գնահատվել է ցավի բնույթը, տեղակայումը, տարածվածությունը, ինտենսիվությունը, տևողությունը և հաճախականությունը: Ճշտվել են գործոնները, որոնք ուժեղացնում կամ թուլացնում են սենսոր խանգարումների կամ ցավային սինդրոմի արտահայտումը: Ճշտվել են, թե երբ են առաջացել հյուսվածքների զգայունության խանգարման առաջին նշանները, որոնք նյարդավորվում են ստորատամնաբնային նյարդով:

Հետազոտության արդյունքները

Հիվանդների մեջ գերակշռել են կանայք՝ պայմանավորված անատոմո-տոպոգրաֆիկ և ոսկրային հյուսվածքի առանձնահատկություններով:

Ստորատամնաբնային նյարդի վնասվածքի կլինիկական պատկերը 5 հիվանդների մոտ արտահայտվել է տարբեր ինտենսիվության ցավային սինդրոմով: Նրանցից 2-ը նշել են տարբեր ինտենսիվության ինքնաձին անընդհատ ցավեր ստորին շրթունքի և/կամ կզակի շրջանում: Ցավային սինդրոմները առաջացնող գործոններն են եղել՝ շրթունքին հպումը, սննդի ընդունումը, խոսելը, օրվա երեկոյան ժամը, ինչպես նաև օդի ջերմաստիճանի փոփոխությունը: Ցավի ինտենսիվության նվազմանը նպաստել են տաքացնելը, հանգիստը, առավոտյան ժամերին նույնպես ցավային երևույթները նվազել են: Ցավային սինդրոմով հիվանդները նշել են կյանքի որակի զգալի փոփոխություն, հոգնածություն և գրգռվածություն:

Որոշ հիվանդներ ցավային երևույթներ չեն ունեցել, սակայն նշել են որ զգայունության խանգարումները բացասական է ազդել ընդհանուր ինքնագագացողության վրա և խանգարել է աշխատանքին: Այն հիվանդները որոնց մոտ բացակայել է ցավային սինդրոմը՝ նշել են անսովոր զգացողությունների առաջացում օրվա տարբեր ժամերին: Հետազոտությունների արդյունքում որոշվել են զգայունության խանգարման սուբյեկտիվ երևույթների բնույթները, որոնք եղել են.

-ծակծկոց- 6 հիվանդ,

-էլեկտրական հոսանք- 2 հիվանդ,

-այրոցի զգացողություն- 5 հիվանդ,

-ձգում- 2 հիվանդ,

-ցրտի զգացում որպես տաք- 3 հիվանդ,

Նյարդի վնասման կողմում զգայունության խանգարման շրջանը հիվանդների կողմից սուբյեկտիվ գնահատման ժամանակ շատ տարբեր է եղել.

-կզակային շրջանի մաշկը, ստորին շրթունքի կեսը, ատամները, ծնոտի ավելոյար ելունի լորձաթաղանթը- 6 հիվանդ,

-կզակային շրջանի մաշկը, ստորին շրթունքի կեսը, ծնոտի ավելոյար ելունի լորձաթաղանթը- 2 հիվանդ,

-կզակային շրջանի մաշկը, ստորին շրթունքի կեսը- 10 հիվանդ :

Յուրաքանչյուր կլինիկական դեպքում ֆիքսվել է զգայունության խանգարման մակերեսը բուժման դինամիկայում այն համեմատելու համար: Ըստ համակարգչային շերտագրության արդյունքների հետազոտվող հիվանդների մոտ արձանագրվել է տեղադրված ատամնային իմպլանտատի դիրքի և ստործնոտային խողովակի տարբեր փոխահարաբերություններ, ըստ որի հիվանդները բաժանվել են երկու խմբերի: Առաջին խմբի 12 հիվանդների մոտ ատամնային իմպլանտատը ստործնոտային խողովակից տեղադրված է եղել մեկ միլիմետր հեռավորության վրա: Երկրորդ խմբի 6 հիվանդների մոտ տեղադրված ատամնային իմպլանտատը վնասել է ստործնոտային խողովակի կորտիկալ շերտը: Բոլոր հիվանդների մոտ բացի կլինիկական զննումից կատարվել է նաև ատամների էլեկտրոօդոնտոգրամմա և մաշկի զգայունության սենսոր թեստեր: Կատարված թեստերը արձանագրել են ցուցանիշների բարձրացում առողջ կողմի հետ համեմատած, որը վկայում է ստորատամնաբնային նյարդի հաղորդականության խանգարման մասին: Առաջին խմբի հիվանդների հիմնական գանգատները եղել են վնասվածքի կողմում զգացողության իջեցումը՝ հիպոէսթեզիան, որոշ հիվանդներ նշել են նաև պարէսթեզիայի զգացողություն շրթունքի շրջանում, ցավի առակայություն չեն նշել: Երկրորդ խմբի 78% հիվանդները նշել են տակտիլ, զգացող, ջերմային զգացողության բացակայություն, իսկ մնացածների մոտ շատ իջեցում, դիսթեզիա և հիպոէսթեզիա, 16% հիվանդների մոտ միջին ինտենսիվության ցավի առկայություն, 84% հիվանդների մոտ թեթև ինտենսիվության ցավի առակայություն:

որոնք ուժեղանում են դիպչելուց, խոսելուց, ուտելուց: Ջգացողության խանգարման մակերեսը առաջին խմբի հիվանդների մոտ արձանագրվել է միջինում 9,4սմ², իսկ երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ 14,1սմ² (աղյուսակ 1):

Աղյուսակ 1.

Հետազոտված հիվանդների մոտ մաշկի զգայական թեստի արդյունքները						
Խումբ	n	P±m	Ջգայունության տեսակ			Խանգարման մակերեսը
			տակտիլ	ջերմաստիճանային	ցավային	
I (N=124)	12	9,7±2,7	իջած	իջած	նորմա	9,4 սմ ²
II(N=124)	6	4,8±1,9	բացակայում է	իջած	իջած	14,1 սմ ²

Էլեկտրոֆիզիոլոգիական թեստերի ցուցանիշների վերլուծության արդյունքում ախտորոշվել է ստորատամնաբնային նյարդի վնասման աստիճանը և որոշվել է բուժման մարտավարությունը: Կզակի մաշկի և ստորին շրթունքի սենսոր թեստավորման արդյունքում հայտնաբերվել են. Ալլոդինիա- 5 հիվանդ, հիպեսթեզիա- 9 հիվանդ, հիպալգեզիա- 4 հիվանդ: Ատամնային իմպլանտացիայից հետո նկատվել է համապատասխան կողմի ատամների զգայունության իջեցում: Եթե նորմայում ատամը արձագանքում է 2-6մկԱ ուժի հոսանքի, վնասվածքային նեյրոպաթիայի դեպքում այդ ցուցանիշները մեծացել են՝ 18,3մկԱ մինչև 42,1մկԱ կախված ստորատամնաբնային նյարդի վնասման աստիճանից: Մաշկի էլեկտրոթեստի ցուցանիշները նույնպես մեծացել են համապատասխանաբար 48,2 մկԱ-ից մինչև 64, 2 մկԱ նորմայի 25-37մկԱ-ի դեպքում (աղյուսակ 2):

Աղյուսակ 2

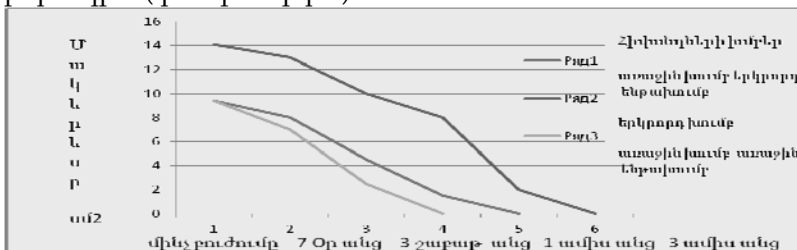
Ստորատամնաբնային նյարդի վնասման աստիճանը ըստ էլեկտրոֆիզիոլոգիական թեստերի

ՄԱՆ-ի վնասման աստիճանը	n	M±σ	
		ատամների էՕԱ	մաշկի էլեկտրոթեստ
I աստիճան	12	18,3±8,2 մկԱ	48,2±17,2 մկԱ
II աստիճան	6	42,1±14,5 մկԱ	64,2±19,5 մկԱ

Հետվնասվածքային նեյրոպաթիայի բուժման հիմնական միջոցառումների համալիրը ընդգրկել է.
 -նյարդի կոմպրեսիայի և բորբոքային պրոցեսների վերացում,
 -նյարդի տրոֆիկայի վերականգնում, ռեգեներացիայի խթանում,
 -նյարդի ֆունկցիայի վերականգնում:

Դրանից էլենելով կախված ախտահարման աստիճանից ընտրվել է բուժման համապատասխան մարտավարություն: Առաջին խմբի 12 հիվանդների մոտ, որոնց մոտ եղել են թեթև նեյրոպաթիայի սիմտոմներ, առանց ստորոնոտային նյարդի խողովակի կորստիկալ շերտի վնասման, կատարվել է կոնսերվատիվ բուժում և դինամիկ հսկողություն: Առաջին խմբի 12 հիվանդները բաժանվել են երկու ենթախմբերի՝ առաջին ենթախմբի ութ հիվանդների մոտ կոնսերվատիվ բուժման համալիրում ընդգրկվել է մազնիսա-լազերային թերապիա, երկրորդ ենթախմբի չորս հիվանդների մոտ կոնսերվատիվ բուժման համալիրում մազնիսա-լազերային թերապիա չի ընդգրկվել: Կոնսերվատիվ բուժումը իր մեջ ընդգրկել է հակաբորբոքային, հակաալոգիային, դեսենսիբիլիզացնող թերապիա, անալգետիկներ, հակաօքսիդանտներ, B խմբի վիտամինների կոմպլեքս: Ներքին ընդունման համար նշանակվել է neurorubine (B1,B6,B12,Wepha GmbH, Գերմանիա) օրը մեկ անգամ՝ երեք շաբաթվա ընթացքում, ibuprofen 600մգ (Hafslund Nycomed,Ավստրիա) օրը երեք անգամ՝ երեք շաբաթվա ընթացքում, dexamethasone (KPKA, Սլովենիա) 0,5մգ չափաբաժնով՝ 2-ական հաբ առաջին 3 օրը և 0,5մգ 1-ական հաբ հաջորդ 3 օրը, Mexidolum 250մգ (ООО "Фармакофт",ՌԴ) օրը երեք անգամ՝ տաս օրվա ընթացքում, ցավի դեպքում՝ կետոնալ 100մգ.: Մազնիսա-լազերային թերապիան իրականացվել է 10-14 օրվա ընթացքում՝ ներբերանային և արտաբերանային եղանակով ստորատամնաբնային նյարդի և մենթալ անցքի պրոեկցիայի շրջանում: Բուժման համար ընտրվել են մազնիսա-լազերային ճառագայթման հետևյալ պարամետրերը՝ իմպուլսիվ ալիքի հաճախականությունը 80Հց, ալիքի երկարությունը 0,89մկմ, ճառագայթման հզորությունը 5մՎտ/սմ²,մազնիսային դաշտինը՝ 10մՏ, 5 րոպե տևողությամբ: Բուժման արդյունքները ցույց են տվել որ, առաջին խմբի առաջին ենթախմբի հիվանդների մոտ ստորատամնաբնային նյարդի ֆունկցիայի լիարժեք վերականգնումը իրականացել է մինչև 1 ամսվա ընթացքում, առաջին խմբի երկրորդ ենթախմբի հիվանդների մոտ, որոնց բուժման համալիրում մազնիսա-լազերային թերապիա չի ընդգրկվել, ստորատամնաբնային նյարդի ֆունկցիայի լիարժեք

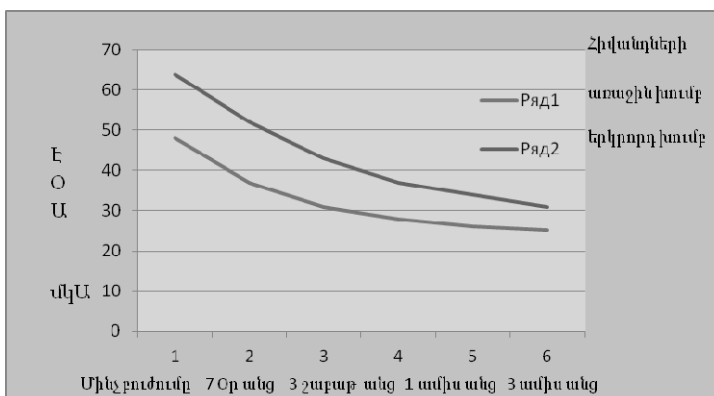
վերականգնումը իրականացել է մինչև 2 ամսվա ընթացքում: Արտահայտված նեյրոպաթիայի սիմտոմներով երկրորդ խմբի 6 հիվանդների մոտ ընտրվել է համալիր (վիրաբուժական և կոնսերվատիվ) բուժման մարտավարություն և դինամիկ հսկողություն: Այդ հիվանդների մոտ կատարվել է ստորատամնաբնային նյարդի դեկոմպրեսիա՝ 8 իմպլանտատների հեռացմամբ՝ հնարավորինս սեղմ ժամկետներում (մինչև 2 օրվա ընթացքում) որպեսզի կանխվի նյարդի դեգեներացիան: Հեռացված իմպլանտատի շրջանում տեղադրվել է dexamethasone-ի (4մգ/1մլ.) 2մլ. լուծույթ թրջոցի ձևով երկու-երեք րոպե տևողությամբ: Երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ կոնսերվատիվ բուժումը իր մեջ ընդգրկել է նույն դեղորայքային սխեման ինչը կիրառվել է առաջին խմբի հիվանդների մոտ՝ հակաբորբոքային, դեսենսիբլիզացնող թերապիա, B խմբի վիտամիններ, հակաօքսիդանտներ, անալգետիկներ: Կատարվել է նաև ներբերանային և արտաբերանային մազնիսա-լազերային թերապիա 14 օրվա ընթացքում ստորատամնաբնային նյարդի և կզակային անցքի պրոեկցիայի շրջանում: Բուժման համար ընտրվել են մազնիսա-լազերային ճառագայթման հետևյալ պարամետրերը՝ իմպուլսիվ ալիքի հաճախակա-նությունը՝ 80Հց, ալիքի երկարությունը՝ 0,89մկմ, ճառագայթման հզորությունը՝ 5մՎտ/սմ², մազնիսային դաշտինը՝ 10մՏլ, 5 րոպե տևողությամբ: Երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ ստործնոտային նյարդի զգայունության լիարժեք վերականգնում արձանագրվել է 3-4 ամիսների ընթացքում: Ստորատամնաբնային նյարդի հաղորդականության ոչ լրիվ վերականգնում նկատվել է 1 հիվանդի մոտ, չնայած իմպլանտատի հեռացմանը և կատարված կոմպլեքս բուժմանը, 6 ամիս անց հիվանդը նշել է մնացորդային երևույթների առկայություն՝ դիզեսթեզիայի ձևով: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ համալիր բուժման անցկացումը մազնիսա-լազերային թերապիայի ընդգրկմամբ, բերել է ստորին շրթունքի և կզակի շրջանում զգայունության վերականգնման ժամկետների կրճատման: Զգայության բացակայության մակերեսի ցուցանիշների բարելավումը ավելի արագ և արդյունավետ է ընթացել առաջին խմբի այն հիվանդների մոտ որոնց բուժման համալիրում ընդգրկվել է մազնիսա-լազերային թերապիա (զճապատկեր 1):



Զճապատկեր 1. Ստորին շրթունքի և կզակի շրջանում զգայունության բացակայության մակերեսի ցուցանիշները բուժման դինամիկայում հետազոտվող հիվանդների խմբերում

Վերականգնման ժամկետները պայմանավորված է տեղադրված իմպլանտատի և ստորատամնաբնային խողովակի փոխհարաբերությամբ, ստործնոտային խողովակի կորտիկալ շերտի վնասման դեպքում մաշկի էլեկտրոթեստերի ցուցանիշները ավելի դանդաղ են փոխվել դեպի նորմայի սահմաններ: Ակտիվ բուժման համար ամենաօպտիմալ ժամանակահատվածն է հանդիսանում 7-14 օր ժամանակահատվածը: Ավելի ուշ շրջանում բուժական միջոցառումները տալիս են ավելի քիչ արդյունք:

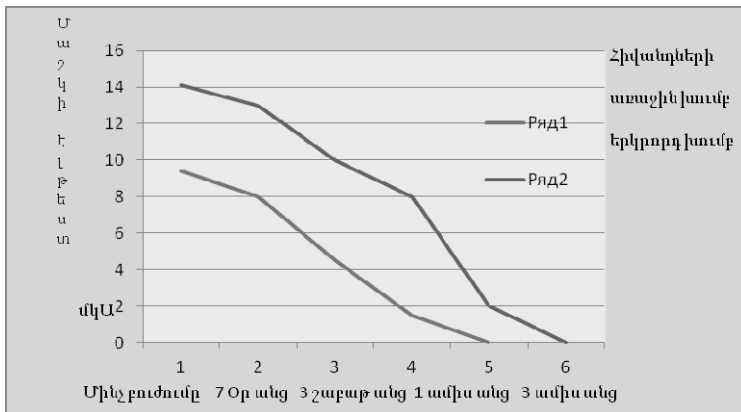
Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ կոմպլեքս բուժման անցկացումը մազնիսա-լազերային թերապիայի ընդգրկմամբ, զգալիորեն փոխել են ԷՕՍ-ի տվյալները դեպի լավացում: Պետք է նշել որ ԷՕՍ-ի տվյալների փոփոխությունների դինամիկան ևս պայմանավորված է տեղադրված իմպլանտատի և ստորատամնաբնային խողովակի փոխհարաբերությամբ, խողովակի վնասման դեպքում ԷՕՍ-ի ցուցանիշները ավելի դանդաղ են փոխվել դեպի նորմայի սահմաններ (զճապատկեր 2):



Զճապատկեր 2. Արտահարման կողմում առկա առամների ԷՕՍ-ի ցուցանիշները բուժման դինամիկայում հետազոտվող հիվանդների խմբերում

Մաշկի էլեկտրոթեստերի ցուցանիշները ստորատամնաբնային խողովակի վնասման դեպքում ավելի դանդաղ են փոխվել դեպի նորմայի սահմաններ, ավելի արագ և արդյունավետ է ընթացել առաջին

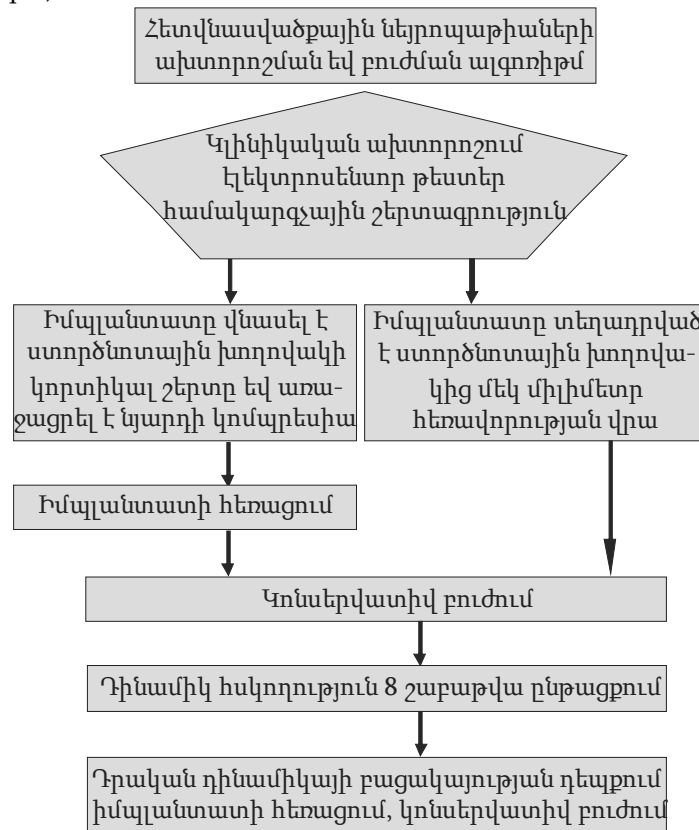
խմբի այն հիվանդների մոտ որոնց բուժման համալիրում ընդգրկվել է մագնիսա-լազերային թերապիա (գծապատկեր 3):



Գծապատկեր 3. Ախտահարման կողմում մաշկի էլեկտրոթեստերի ցուցանիշները բուժման դինամիկայում հետազոտվող հիվանդների խմբերում

Ատամնային իմպլանտատի վնասվածքով պայմանավորված նեյրոպաթիայի վաղ ախտորոշումը կլինիկական և գործիքային մեթոդների կիրառմամբ հնարավորություն է տվել մշակել բուժման տարբերակված մոտեցում և հա-

մապատասխան մարտավարություն: Էլեկտրոֆիզիոլոգիական թեստերը և համակարգչային շերտագրությունը կարող են օգտագործվել որպես ստորին ատամնաբնային նյարդի ախտորոշման և կիրառված բուժման արդյունավետության գնահատման սկրինինգային մեթոդներ: Վնասվածքային նեյրոպաթիաների բուժման մեր կողմից կիրառված սխեման՝ դեղորայքային և ֆիզիոթերապևտիկ համակցմամբ արդյունավետ է ստորին ատամնաբնային նյարդի ֆունկցիայի վերականգման համար և թույլ է տալիս կրճատել հիվանդների ռեաբիլիտացիայի ժամկետները: Կատարված հետազոտությունների հիման վրա մշակվել է հետվնասվածքային նեյրոպաթիաների ախտորոշման և բուժման ալգորիթմ (գծապատկեր 4):



Գծապատկեր 4.

Գրականություն

1. Арутюнов А.В., Елизаров А.В., Копылова И.А., Аванесян Р.А. Анализ факторов, оказывающих повреждающее действие на нижний альвеолярный нерв при амбулаторных стоматологических вмешательствах //Современные проблемы науки и образования, № 6, 2013, С.2-9
2. Елизаров А.В. Одонтогенные травмы нижнего альвеолярного нерва при эндодонтических вмешательствах: Диагностика, лечение, профилактика //Автореферат диссертации кандидата медицинских наук, Краснодар, 2014, 24с.

- 3.Грачева О.В. Диагностика и лечение осложнений дентальной имплантации, связанных с нарушением функции нижнего альвеолярного нерва//Автореферат диссертации кандидата медицинских наук, Москва, 2011,22с.
- 4.Камалян А.В. Критерии экспертной оценки ошибок и осложнений при стоматологической имплантации (медико-правовые аспекты)//Автореферат диссертации кандидата медицинских наук, Москва, 2007,24с.
- 5.Коробкеев А.А., Сирак С.В., Копылова И.А. Изучение особенностей анатомо-топографического строения нижней челюсти для планирования эндодонтического и имплантологического лечения// Медицинский вестник Северного Кавказа, № 1, 2010, С.17-21
- 6.Копылова И.А. Перфорации нижнего альвеолярного канала при эндодонтическом и имплантологическом лечении: Анатомо-топографические аспекты диагностики и профилактики // Автореферат кандидата медицинских наук, Ставрополь, 2010, 23с.
- 7.Москвин С.В., Амირханян А.Н. Методы комбинированной сочетанной лазерной терапии в стоматологии, Москва, 2015, 207с.
- 8.Походченко-Чудакова И.О., Авдеева Е.А. Комплексное лечение пациентов с травматическими повреждениями нижнего альвеолярного нерва//Учебно-методическое пособие, Минск, БГМУ, 2015, 31с.
- 9.Alhassani A. Inferior Alveolar Nerve Injury in Implant Dentistry: Diagnosis, Causes, Prevention, and Management//Journal of Oral Implantology, Vol. XXXVI/No 5, 2010, P.401-406
- 10.Bartling R., Freeman K., Kraut R.A The incidence of altered sensation of the mental nerve after mandibular implant placement.// J Oral Maxillofac Surg.;57(12), 1999, P.1408-1412.
- 11.Garcés M., Escoda-Francolí J., Gay-Escoda C. Implant Complications //Implant Dentistry, 2011, P.369-394
- 12.Fukuda K., Ichinohe T., Yuzuru K. Pain Management for Nerve Injury following Dental Implant Surgery at Tokyo Dental College Hospital //International Journal of Dentistry DOI:10.1155/2012/20947416, 2014, P.1-9
- 13.Juodzbals G., Wang H., Sabalys G. Antanas Sidlauskas, Pablo Galindo Moreno //Inferior alveolar nerve injury associated with implant surgery//Clin. Oral Impl. Res. 24, 2013, P.183–190
- 14.Kubilius R., Sabalys G., Juodzbals G., Gedrimas V. Traumatic Damage to the Inferior Alveolar Nerve Sustained in Course of Dental Implantation. Possibility of Prevention// Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal, 6:106-10, 2004, P.106-110
- 15.Kraut R., Chahal O. Management of patients with trigeminal nerve injuries after mandibular implant placement // J. Am Dent Assoc. 133(10), 2002, P.1351-1354
- 16.Leckel M., Kress B., Schmitter M. Case Report Neuropathic pain resulting from implant placement: case report and diagnostic conclusions//Journal of Oral Rehabilitation, 36, 2009, P.543–546
- 17.Misch K., Wang H. Implant Surgery Complications: Etiology and Treatment// Implant dentistry Vol.17, N2, 2008, P.159-165
- 18.Pravin E., Vishwas K. Complications in dental implants: A Review// International Journal of Dental and Health Sciences Review Article Volume 01, Issue 06, 2014, P.919-930
- 19.Renton T., Yilmaz Z. Managing iatrogenic trigeminal nerve injury: a case series and review of the literature// Int J Oral Maxillofac Surg, YIJOM-2250, 2012, P.1-9
- 20.Sakka S., Coulthard P. Implant failure: Etiology and complications// Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 1;16 (1), 2011, P.42-44.
- 21.Seddon H.J. Three types of nerve injury. //Brain. 66, 1943, P.247-288.
- 22.Worthington P. Injury to the inferior alveolar nerve during implant placement: a formula for protection of the patient and clinician// Int J. Oral Maxillofac. Implants. 19(5), 2004, P.731-734.

Тактика лечения постимплантационной травматической нейропатии нижнего альвеолярного нерва
Сейранян А.А.

Резюме: На современном этапе метод дентальной имплантации играет одну из ведущих ролей в системе комплексной реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов. Однако, несмотря на то, что имплантация в последние годы отличается высоким уровнем развития технологии, литературные данные свидетельствуют, что при стоматологическом лечении с использованием имплантатов достаточно велико количество осложнений и по мнению различных авторов варьирует в пределах от 5% до 24%. В настоящее время разработаны различные методы профилактики и лечения осложнении дентальной имплантации, однако недостаточная эффективность предлагаемых методов определяют актуальность исследований в этом направлении. Указанные обстоятельства существенно актуализируют поиск и разработку новых, более эффективных методов профилактики и лечения осложнений дентальной имплантации, выдвигая их на рубеж приоритетных научно-практических задач современной имплантологии.

Из послеоперационных осложнений дентальной имплантации наиболее серьезную проблему представляет собой нейропатия нижнего альвеолярного нерва различной степени. Клинические проявления сенсорных нарушений вследствие компрессии нижнего альвеолярного нерва послеоперационным отеком или дентальным имплантатом а также методы их лечения описаны в различных научных трудах. Однако отсутствие универсального алгоритма лечения при развившемся осложнении связанных с нарушением функции нижнего альвеолярного нерва свидетельствует об актуальности данной проблемы.

Клиническое обследование при развитии осложнения со стороны нижнего альвеолярного нерва у 18 пациентов после дентальной имплантации включало изучение неврологических расстройств в зоне иннервации повреж-

денного нерва. Диагностика повреждения основывался на клинических проявлениях нейропатии (боль, парестезия, утрата чувствительности и т.п.). Лучевые и электрофизиологические исследования выполнены в качестве метода диагностики повреждения нерва и контроля эффективности лечения возникших неврологических осложнений. Чувствительность кожи и зубов в зоне иннервации нижнего альвеолярного нерва оценивали методом измерения порогов чувствительности. По величине полученных значений судили о степени повреждения нижнечелюстного нерва. Для определения тактики лечения при нарушении функции альвеолярного нерва после дентальной имплантации пациенты разделены на 2 группы. Критерием распределения пациентов по группам была рентгенологическая оценка расположения дентального имплантата относительно нижнечелюстного канала. Первую группу составили 14 пациенты, у которых дентальный имплантат определялся в непосредственной близости (в пределах расстояния 1мм) к нижнечелюстному каналу, но без нарушения целостности кортикальной пластинки, травма нерва обусловлена сдавлением ствола за счет отека или гематомы периневральных тканей. У пациентов I группы диагностирован легкая степень повреждения нерва - невропраксия. Вторую группу составили 4 пациенты у которых компрессия нижнечелюстного канала дентальным имплантатом. У пациентов II группы диагностирован средняя степень повреждения нерва - аксонотмезис. Проведенные нами исследования позволяли определить тактику лечения нейропатии нижнего альвеолярного нерва. У пациентов I группы проведено комплексная консервативная терапия- витамины группы B (neurorubine - 1 раз в день в течение 2 недели), ibuprofen 600mg 3 раза в день в течение 2 недели, dexamethasone 0,5mg 2 таблетки в день в течение первые 3 дней, 0,5mg 1 таблетки день в течение последующих 3 дней, мексидол 250 mg 2 p/сут в течение 2 недели и магнитно-лазерная терапия в течение 2 недели. У пациентов II группы произведена операция декомпрессии нижнего альвеолярного нерва путем удаления установленного дентального имплантата в максимально ранний срок (в течение 48 часов), местное применяя 1–2 мл дексаметазона(4 мг/мл) в течение 2 минуты и комплексная консервативная терапия по той же схеме которое применялось у пациентов I группы. Результаты лечения показали, что полное восстановление функции нижнего альвеолярного нерва у пациентов I группы произошло от 1 до 2 месяцев а у пациентов II группы произошло до 3-4 месяцев. На основании полученных данных разработана и внедрена клинику алгоритм лечения нейропатии нижнего альвеолярного нерва. Предложенный комплекс терапии нейропатии после дентальной имплантации способствует повышению эффективности лечения развившегося осложнения и уменьшает сроки восстановления функции нижнего альвеолярного нерва. Концепция профилактики нейропатии после дентальной имплантации является качественная диагностика и детальное следование протокола имплантации.

Ключевые слова: осложнения дентальной имплантации, имплантат, нижний альвеолярный нерв, посттравматическая нейропатия

Treatment strategies for inferior alveolar nerve injury after dental implant surgery

Seyranyan A.A.

Abstract: The use of dental implants has become a common treatment modality in the management of partially and fully edentulous cases. Their long-term success rates have been reported to be very high; however, the implant process is not immune to complications. The number of such complications according to different authors varies from 5 to 24%. The most problematic outcome of dental implant procedures is injury to the trigeminal nerve. Various degrees of prevalence of altered sensation after the placement of mandibular implants have been published. Depending on the degree of nerve injury, alteration in sensation varies from mild paresthesia to complete anesthesia. However, the absence of a universal algorithm for the treatment of nerve injury demonstrates the relevance of this problem. Depending on the degree of nerve injury, alteration in sensation varies from mild paresthesia to complete anesthesia. This study describes the management of 18 patients with post-traumatic inferior alveolar nerve injuries. The sensographic method was used to examine the condition of the nerve. The distance between the implant and inferior alveolar canal was examined using a CT scan. Dental implant position to mandibular canal was graded as too close (<1 mm) but no contact, contact without intrusion into mandibular canal. We divided the cases into 2 groups depending on the distances: 1 group had cases wherein the distance between the inferior alveolar canal and implant fixture was within 1 mm, and; the 2 group included cases wherein the implant fixture compression of the inferior alveolar canal. The electrical stimulation unit Pulp tester was used for the PDT testing. Stimulus frequency was 6 Hz. The PDT was assessed by an ascending method of limits. Stimulating current was increased at a fixed rate until the subject indicated first pain sensation. Medicament treatment depends on degree of severity of the nerve injury. 14 patients of the first group were prescribed the following combination of medicaments: nonsteroid antiinflammatory drugs, antihistamine, B group vitamins- such as 400–600 mg ibuprofen three times daily for 3 week was prescribed, oral dexamethasone 4 mg, two tablets AM for 3 days and one tablet AM for next 3 days, B group vitamins (neurorubine forte once per day for 3 weeks). Additional physiologic therapies, such as transcutaneous magnito-laser therapy, can be indicated and prescribed by a nerve specialist. Canal decompression performed with regard to 4 patients 2 group, removal of the implant, within 36 h post-surgery that may be in any contact or causing pressure to the mandibular canal. If during surgery, known or observed trauma (including traction or compression of the nerve trunk) has occurred, the topical application of intravenous form steroids, one to two milliliters of dexamethasone (4 mg/ml), was applied for 1–2 min. Complex conservative therapy in the same way that was used in patients of I group. Treatment results showed that the total recovery of the inferior alveolar nerve function in patients I group was 1 to 2 months and the group II patients was 3 months. If nerve injury occurs, early and proper management is the key to maximizing the chances of recovery.

Pathogenetically sound method of neuropathy treatment after dental implantation enhances the effectiveness of the treatment developed complications and reduce the timing of the reversal function of the inferior alveolar nerve. Based on the data developed and implemented an algorithm clinic treating neuropathy of the lower alveolar nerve. The concept of prevention of nerve injury after dental implant surgery is high-quality diagnosis and follow detailed implantation protocol.

Keywords: complications of dental implantation, implant, nervus alveolaris inferior, post-traumatic neuropathy

Альтернативные имплантологические решения для пациентов с адентией и выраженной атрофией верхней челюсти

Хачатрян Л.Г.

Клиника «Модерн Имплант Медисин», Ереван

Ключевые слова: атрофия челюстей, верхнечелюстная пазуха, дентальная имплантация, туберальные и скуловые имплантаты

За прошедшие годы методика дентальной имплантации доказала свою эффективность при соблюдении необходимых условий и правильном проведении лечебных мероприятий. Потребность в дентальной имплантации постоянно возрастает, что настоятельно требует дальнейшего совершенствования этого вида специализированной помощи.

Для достижения высокой положительной результативности внутрикостной дентальной имплантации определяющим является наличие достаточного объема костной ткани челюстей по ширине и высоте, который позволяет выполнить оперативное вмешательство по стандартному протоколу, что не представляет трудности для опытного врача-клинициста. Однако у большинства пациентов, в области предполагаемой имплантации, выявляются атрофия костной ткани альвеолярных отростков, низкая плотность кости, что вызывает необходимость уточнения диагностических мероприятий и совершенствования методов проведения дентальной имплантации[1-5].

Распределение жевательного давления при отсутствии зубов происходит не на кость в целом, а исключительно на ее поверхность (атрофия от давления), что влечет за собой возникновение деструктивных процессов. При изменении условий динамической нагрузки на ткани пародонта перераспределение механических напряжений в альвеолярных отростках приводит к активации остеокластов с изменением баланса резорбции и формирования костной ткани. Значительный лизис кости наступает при агрессивном остром пародонтите -локализованном и генерализованном. Еще большую проблему представляет резорбция кости при пародонтите на фоне проявления общих заболеваний организма, что создает еще большие сложности для традиционного протезирования. Лечение и реабилитация больных с дефектами и атрофией челюстей является актуальной проблемой в стоматологии и в реконструктивной челюстно-лицевой хирургии.

Наиболее часто дефицит костной ткани для установки имплантатов наблюдается на верхней челюсти – и связано это с тем, что большую часть объема верхнечелюстной кости занимает верхнечелюстная пазуха. Атрофия костной ткани при адентии верхней челюсти может привести не только к полному исчезновению альвеолярной части, но и частичной атрофии базальных отделов челюсти, что создаёт значительные трудности для реабилитации пациентов с адентией[6,8]. По данным различных авторов необходимость проведения реконструкции альвеолярных отростков, горизонтальных и вертикальных дефектов в зоне атрофии, перед установкой дентальных имплантатов возникает в 60-90% случаев.

Несмотря на имеющиеся публикации о достигнутых успехах в дентальной имплантологии, проблема реабилитации пациентов со значительной атрофией верхней челюсти остается актуальной [11, 12,13]. Разработано много различных методик, направленных на улучшение условий для установки имплантатов в области верхней челюсти, одним из вариантов такого подхода к увеличению объема костной ткани является операция поднятия дна верхнечелюстной пазухи - «синус-лифтинг» с отсроченным или одномоментным введением имплантатов, при которой разрыв слизистой оболочки пазухи, встречается в 8-20% случаев[22,25,26]. Необходимость забора аутогенной костной ткани из второго операционного поля или использование ксеногенной кости, риск послеоперационных неудач и осложнений а также длительные сроки реабилитации способствуют отказу большого количества

пациентов от этого метода лечения. Лица пожилого возраста имеют повышенный спрос на ортопедическое лечение. К факторам риска данной группы пациентов относится аккумуляция общих заболеваний, таких как сердечно-сосудистые, нарушения обмена веществ, дегенеративные заболевания. Применение методик аугментации кости приводит к значительному увеличению продолжительности лечения и не отвечает требованиям такого пациента. Современные тенденции дентальной имплантации направлены на минимизацию хирургической травмы и сокращение сроков реабилитации пациентов. В связи с этим широкое распространение приобретают новые имплантологические технологии, без костной пластики, которые позволяют уменьшить объем и количество хирургических вмешательств, а также сократить сроки лечения.

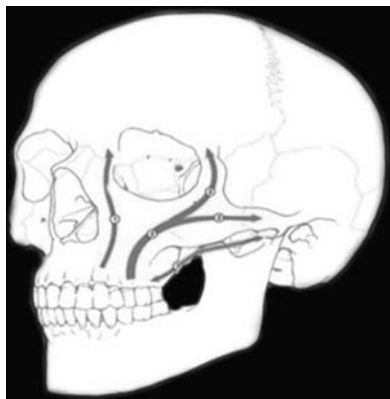


Рис.1 Лини контрфорсов.

При сильной атрофии альвеолярных отростков верхней челюсти и ее выраженной пневматизации установка дентальных имплантатов может осуществляться в области бугров в соединении с клиновидной костью и скуловым отростком верхней челюсти [9,15,18,19]. Скуловой имплантант проходит в скуловый отросток верхней челюсти и обеспечивает хорошую первичную стабильность. Имплантаты через бугор верхней челюсти и скуловой отросток хорошая альтернатива синус-лифтинга [7,21, 24]. Установка имплантатов в этой области

позволяет достичь надежной первичной стабильности за счет фиксации в плотной кортикальной кости в области контрфорсов (рис 1).

Имплантаты в области бугров и скулового отростка верхней челюсти применимы при крайней степени атрофии альвеолярного гребня верхней челюсти, при недостатке костной ткани на верхней челюсти, когда у пациента полностью утрачен зубной ряд, в том числе в результате серьезной травмы или онкологического заболевания (рис.2,3).

Метод использования скуловых имплантатов разработал профессор Бронемарк в 1989 году, после ряда исследований челюстной кости и ее устойчивости для нагрузки. Он обнаружил, что скула (зигоматическая кость) имеет достаточный объем и достаточно компактную консистенцию для правильной остеоинтеграции титанового имплантата [15]. На сегодняшний день этот метод представляет большой интерес у клиницистов. С 2006 года он не является экспериментальным, а с 2008 года рекомендован с использованием с немедленной нагрузкой [20], и подтверждено, что успешно завершилось 96,8% процедур. В случаях, когда комбинированный дефект образуется в результате резекции верхней челюсти по поводу злокачественного новообразования используют модификацию скулового имплантата – так называемый онкологический имплантат «Southern Implant», который имеет полированную шейку в области воспринимающей площадки и частично тела самого имплантата. Эта конструктивная особенность онкологического имплантата улучшает гигиену полости рта в области фиксации протеза. Вне зависимости от модификаций, все скуловые имплантаты имеют воспринимающую часть в виде наружного шестигранника. Благодаря этому, при изготовлении протеза можно использовать, как несъемные конструкции, так и все виды балочных креплений протезов, не опасаясь погрешностей в соосности установленных имплантатов, что не исключено при комбинированных дефектах средней зоны лица.



Рис. 2.

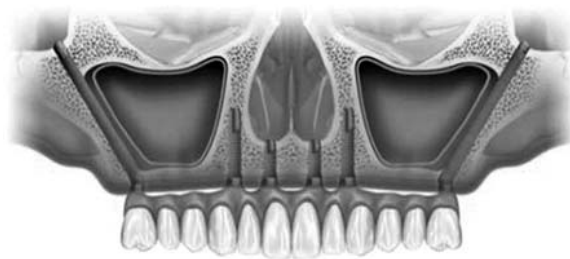


Рис. 3.

Разработка и совершенствование альтернативных методик восстановления целостности зубного ряда при крайней степени атрофии альвеолярного гребня верхней челюсти очень актуальна, в сложных клинических условиях необходимо уточнение какие методики предпочтительны в конкретных клинических ситуациях.

Проводя сравнительный анализ различных подходов к лечению адентии пациентам с выраженной атрофией верхней челюсти в области дна верхнечелюстного синуса, мы пришли к выводу о возможности разумного сочетания различных методик для достижения оптимального результата и необходимости индивидуального подхода к каждому случаю, избегая шаблонных решений при планировании операции дентальной внутрикостной имплантации. Исходя из вышеизложенного, представленное клиническое исследование имеет практическое значение и является актуальным в стоматологической имплантологии.

Цель настоящей работы: Провести анализ клинической эффективности использования альтернативных хирургических методов при проведении операции дентальной имплантации у пациентов с адентией (частичным или полным отсутствием зубов) и со значительной атрофией костной ткани альвеолярного отростка верхней челюсти, без применения методик аугментации костной ткани.

Материалы и методы исследования: Исследуемая группа составил из 28 пациентов, которые имели дефекты зубных рядов верхней челюсти осложненные значительным атрофией альвеолярного отростка боковых отделах, в исследуемой группе были также пациенты после неудачной имплантации субпериостальными имплантатами. Всем пациентам было предложено и проведено лечение дефектов зубных рядов верхней челюсти протезами с опорой на имплантаты в зоне атрофии костной ткани. Возраст пациентов составлял от 43 до 62 лет. Наблюдение начато в 2012 году и продолжается до настоящего времени.

Перед проведением имплантации пациент осматривался и составлялся комплексный план обследования и лечения. При обследовании больных применяли клинические, лабораторные, лучевые методы, учитывали абсолютные и относительные противопоказания для проведения имплантации. У всех пациентов на этапе предварительного отбора и перед операцией имплантации оценивали общее состояние здоровья, проводили следующие анализы крови (клинический, биохимический, коагулограмма, гепатиты В,С,сифилис, ВИЧ). Стоматологическое обследование проводили по общепринятой методике, которая включала выяснение жалоб, сбор анамнеза, внешний осмотр, при осмотре и обследовании полости рта пациентов оценивали состояние зубов и зубных рядов, степень атрофии альвеолярного гребня, наличие зубо-альвеолярных деформаций, соотношение челюстей в центральной окклюзии, степень функциональных и эстетических изменений зубо-челюстной системы, состояние слизистой оболочки рта и тканей пародонта, уровень гигиены полости рта.

Лучевая диагностика включало стандартные методы рентгенологического исследования: ортопантомографию и рентгенографию а так же компьютерную томографию лицевого скелета для оценки топографических особенностей костной ткани альвеолярного отростка, исследование проводили на трехмерном дентальном томографе Sirona «Galileos».

При проведении рентгенологического исследования диагностировали: высоту кости в боковых отделах верхней челюсти, наличие перегородок в верхнечелюстной пазухе, объем пазухи, наличие инородных тел, наличие кист, полипов и других признаков хронического воспаления. Для всех пациентов предоперационно проводилось 3D компьютерное моделирование позволяющих получить мультипланарные реконструкции, трехмерные построения исследуемых частей черепа, проводили необходимые измерения линейных параметров, типа и плотности тканей. Компьютерная томограмма позволила дополнительно определить: толщину альвеолярного гребня, толщину слизистой, локализацию инородного тела, полипов и других образований, протяженность перегородки, плотность кости в различных участках.

Высота альвеолярного гребня (до дна гайморовой пазухи) по данным КТ у обследованных пациентов составляла не более 1-4мм. Если есть нормальное количество кости в переднем отделе и нужно установить имплантаты в задний, то, установив скуловые имплантаты, можно избежать необходимости подсадки кости. Если подсадка необходима на всей челюсти, то можно провести ее только в переднем отделе, а протезирование задних осуществить на скуловых имплантатах. Если у пациента сохранены передние зубы, а задние участки без зубов в сочетании с костной резорбцией, то это подходящий случай для применения скуловых имплантатов. Это решит проблемы замещения дистального дефекта.

Все пациенты были разделены на 2 группы. В первой группе 19 пациентам было установлено 34 имплантатов Ankylos (DENTSPLY Implants, Германия) в область бугра верхней челюсти. Имплантаты от 13 до 16 мм длинны устанавливались в обход синуса в участке бугра верхней челюсти в костный шов, который соединяет бугор верхней челюсти и крыловидные отростки клиновидной кости. Применение длинных имплантатов в участках бугор верхней челюсти позволяет не только избежать дополнительных материальных затрат и дополнительной травматизации при аугментации костной ткани, но и значительно сократить сроки лечения. Во второй группе 9 пациентам было установлено

14 имплантаты, которые проходят в скуловой отросток верхней челюсти. Послеоперационная терапия включала в себя антибактериальные, противовоспалительные препараты.

Методика установки скулового имплантата. Доступ осуществляется проведением разреза, как при операции Le Fort I, со значительным обнажением кости. Небольшое окошко вырезается в латеральной стенке верхнечелюстной пазухи близко к гребню на нижней границе скулового отростка. Затем остеотомия проводится с большой осторожностью, под контролем ориентации и глубины отверстия, чтобы не задеть глазницу. После подготовки ложа имплантат вводят, используя обычную технику. Если есть сложности с введением имплантата, то следует расширить ложе, так как излишнее давление на имплантат может привести к поломке. Очень важно убедиться, что после установки имплантат закрыт слоем мягких тканей и не произойдет его раскрытия. Нужно стараться расположить имплантат настолько близко к альвеолярному гребню, насколько это возможно. Проблемы с установкой имплантата могут возникнуть из-за сложности доступа, анатомического строения области имплантации и предполагаемой длины имплантата. Манипуляции инструментами могут быть затруднены из-за их большого размера и сложности доступа к хирургическому полю. Хотя головка имплантата обычно располагается небно от гребня и латерально, чем дентальные. Это осложняет изготовление и установку несъемной конструкции с нормальными окклюзионными соотношениями. Производители выпускают специальные угловые абатменты, чтобы направление протеза, посаженного на такой имплантат, соответствовало остальной зубной дуге. Проблемы со скуловыми имплантатами те же, что и с обычными, однако значительная длина и расположение близко к пазухе создают сложности при установке имплантата и протеза. Проводить манипуляции с такими имплантатами сложно из-за их значительной длины и возможности переломов. Очень важно убедиться, что после установки имплантат закрыт слоем мягких тканей и не произойдет его раскрытия. Это очень серьезный момент, учитывая расположение имплантата. Если остеоинтеграция не произошла, то имплантат должен быть удален. Если в случае перелома имплантата его апикальная часть осталась в кости, то не следует ее вынимать.

В качестве примеров приводим 2 клинических случая.

Клинический случай N1. Больной Х.К. 54 лет, поступил в клинику с диагнозом полная адентия, значительная атрофия костной ткани альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти. 4 года назад были установлены субпериостальные имплантаты и несъемные ортопедические конструкции. Объективно: обнажение субпериостального имплантата верхней челюсти, подвижность и воспаление в области плеч имплантата. После клинико-лучевого обследования определен план лечения, который включал: удаление субпериостального имплантата верхней челюсти, установка 2 дентальных имплантатов Ankylos в области бугра верхней челюсти с двух сторон, в обход синусов, 4 дентальных имплантатов в области 12,13,22,23 удаленных зубов. Через 2 месяца выполнено рациональное протезирование с несъемной металлокерамической ортопедической конструкций (рис 4-13).



Рис.4. КТ до лечения



Рис.5. КТ после установки имплантатов



Рис.6. До установки ортопедической конструкции.



Рис.7. Примерка каркаса

Клинический случай N2. Больной Х.К. 46 лет, поступил в клинику с диагнозом генерализованный пародонтит, с полным отсутствием зубов и со значительной атрофией костной ткани альвеоляр-

ного отростка верхней челюсти. После предварительного клинико-лучевого обследования определён план лечения, который включал удаление всех зубов нижней челюсти и установка 8 дентальных имплантатов Ankylos, установка 2 дентальных имплантатов в области бугра верхней челюсти с двух сторон, установка 4 дентальных имплантатов в области скуловой кости с двух сторон и установка 4 дентальных имплантатов в области 13,14,23,24 удаленных зубов. Через 2 месяца выполнено рациональное протезирование с изготовлением несъемной металлокерамической ортопедической конструкции (рис 14-24).



Рис.8,9. Лабораторные этапы изготовлении ортопедической конструкции

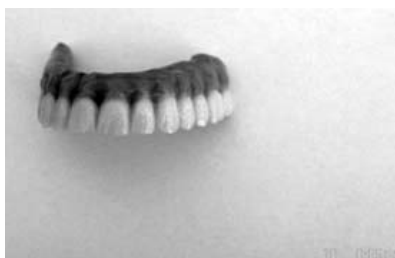


Рис.10,11. Вид протеза до фиксации в полости рта



Рис.12 Протез после фиксации

Рис.13 КТ после фиксации протеза

Результаты исследований и их обсуждение: В раннем послеоперационном периоде у 4 пациентов отмечали такие осложнения, как: несостоятельность швов, гематома мягких тканей лица, серозный риносинусит, нагноение операционной раны. Через 1 месяц после операции жалоб со стороны пациентов не отмечалось. Объективно, каких-либо изменений в общем состоянии больных и со стороны слизистой оболочки полости рта, лимфатических узлов не выявлено. Через 2 -3 месяца выполнено рациональное протезирование с изготовлением несъемных ортопедических конструкций. Промежуточный и итоговый контроль результатов проводился через 3, 6 и 12 месяцев после операции. На рентгенограммах наблюдалось увеличение плотности костной ткани в области операции. В период наблюдения (от момента операции до 5 лет после фиксации на имплантатах ортопедических конструкций) из 48 установленных имплантатов было утрачено 2 туберальных и 1 скуловых имплантатов.



Рис.14. КТ до лечения



Рис.15. КТ после установки имплантатов

Использование скуловых имплантантов не является первым выбором при лечении пациентов с полной адентией на верхней челюсти или отсутствующими молярами, это скорее процедура, потенциально применимая в небольшом числе случаев. На решение влияют как системные, так и местные факторы. Использование туберальных и скуловых имплантантов показана когда классическая имплантация по тем или иным причинам противопоказана, например:

- Наличие серьезных противопоказаний для проведения классической имплантации.
- Противопоказания для проведения костной пластики или наращивания костной ткани.
- Наличие патологии гайморовых пазух.
- Утрата фрагмента или всей верхней челюсти вследствие травмы или онкологического заболевания.
- Критическая атрофия костной ткани верхней челюсти.

Принципиально верным следует считать направление, когда теми или иными методами (синус-лифтинг, направленная тканевая регенерация кости с использованием мембранной техники) наращивают высоту альвеолярного отростка и устанавливают зубные имплантаты там, где были естественные зубы. Однако травматичность операций, риск послеоперационных неудач и осложнений, длительные сроки реабилитации, сопряжённые с проведением реконструктивных вмешательств на челюстях а также высокая стоимость лечения снижают количество пациентов, готовых к такому лечению. Широкое распространение костно-пластических операций и технологии направленной тканевой регенерации для создания условий для постановки зубных имплантантов не стало «панацеей» для решения всех клинических задач. В связи с этим широкое распространение приобретают новые имплантологические технологии, которые позволяют уменьшить объём и количество хирургических вмешательств, а также сократить сроки лечения.

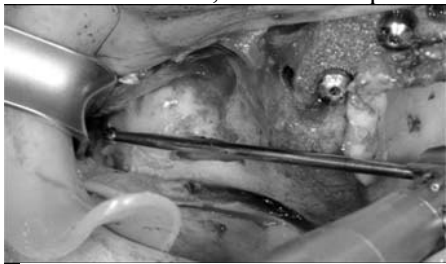


Рис.16. Визуализация доступа с сохранением целостности синуса



Рис.17. Установка имплантатов



Рис.18,19. Вид полости рта до установки ортопедической конструкции.



Рис.20,21. Вид протезов до фиксации в полости рта

Скуловые и туберальные имплантаты – это, на сегодняшний день, наилучшая альтернатива в области стоматологической реконструкции для пациентов с адентией (частичным или полным

отсутствием зубов) верхней челюсти, связанной со значительной потерей костных тканей. Клинический опыт применения имплантатов в области бугра верхней челюсти и скуловой кости у пациентов с адентией и со значительной потерей костных тканей верхней челюсти позволяет сократить сроки стоматологической реабилитации пациентов данной категории без применения длительных и многоэтапных реконструктивных вмешательств. В большинстве клинических случаев возможно применение несъемных видов ортопедических конструкций, что значительно повышает уровень функциональной эффективности проводимых реабилитационных мероприятий. Методы имплантации, которые применялись в данной работе могут предоставить пациенту не готовому к рискованному, дорогостоящему и многоэтапному хирургическому лечению, возможность избежать более травмирующих (таких как пересадка кости у пациента) и менее предсказуемых видов хирургического вмешательства. Эти методы имплантации следует рассматривать как альтернативный подход к решению проблем, возникающих при протезировании атрофированной верхней челюсти.

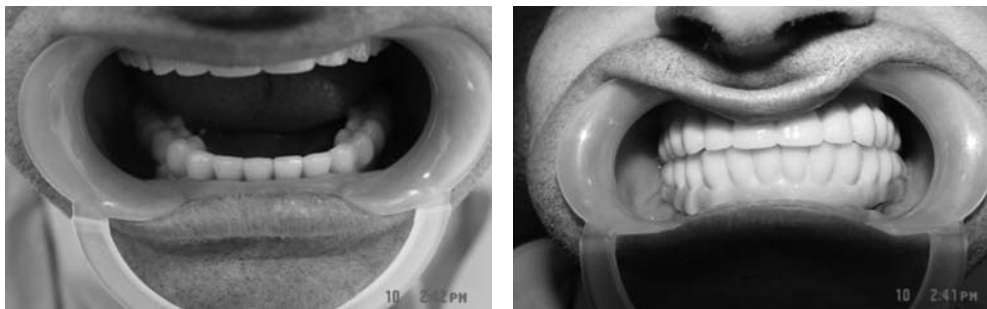


Рис.22,23. Протез на имплантатах после фиксации в полости рта



Рис.24. КТ после лечения

Выводы

Данные методы позволяют:

1. Избежать костной пластики, которая применяется в условиях атрофии верхней челюсти при установке обычных дентальных имплантатов.
 2. Сократить сроки реабилитации: изготовить полностью функциональный и эстетический протез.
- Таким образом, использование туберальных и скуловых имплантатов позволяет значительно упростить лечение пациентам с адентией и выраженной атрофией верхней челюсти, избежать реконструктивно-костнопластических операций и является эффективной, прогнозируемой процедурой.

Литература

1. Безруков В.М., Кулаков А.А., Амхадова М.А. Медицинская реабилитация больных со значительной атрофией челюстей // Стоматология. 2003 № 1. С. 47-49.
2. Гайворонский И.В., Смирнова М.А., Гайворонская М.Г. Анатомические корреляции при различных вариантах строения верхнечелюстной пазухи и альвеолярного отростка. // Вестник Санкт-Петербургского Университета. 2008. № С. 95-100.
3. Железный С.П., Агеева Т.А., Дудленко А.А. Дентальная имплантация при синус-лифтинге и остеопластике// Российский стоматологический журнал. 2010. № 6. С. 19-20
4. Иванов С.Ю., Ломакин М.В., Панин А.М. Саващук Д.А. Синус-лифтинг и варианты субантральной имплантации. // Российский стоматологический журнал 2000 № 4 .С. 16-21.
5. Носов В.В. Реконструкция верхней челюсти для зубной имплантации: Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва, 2005, 29 с.
6. Шаран А., Маджар Д. Пневматизация верхнечелюстной пазухи после удаления верхних зубов. Perio IQ. – 2010. - №15. С.93-106
7. Aparicio C., Ouazzani W., Aparicio A., et al. Immediate/early loading of zygomatic implants: clinical experiences after 2 to 5 years of follow-up. Clinical Implant Dentistry and Related Research. 2010;12(supplement 1):P.77–82.
8. Arbel Sharan, David Madjar. Maxillary sinus pneumatization following extractions: A radiografiphic study. // Int J Oral Maxillofac Implants 2008,P.34-41

- 9.Ashu Sharma., Rahul G. R. //Zygomatic Implants/Fixture: A Systematic Review // Journal of Oral Implantology Vol. XXXIX / No. Two / 2013, P.2015-2024
- 10.Bedrossian E., Stumpel L., Beckely M., Indersana T. The zygomatic implant: preliminary data on treatment of severely resorbed maxillae.A clinical report.//Int J Oral Maxillofac Implants2002,P.861–865.
- 11.Block M.S., Kent J.N. Sinus augmentation for dental implants, the use of autogenous bone. //J Oral Maxillofac Surg. 55,1997, P.1281-1286.
- 12.Boyne P., Cole M., Stringer D., Shafquat J. A technique for osseous regeneration of deficient edentulous maxillary ridges. // J. Oral Maxillofac. Surg.- 1985,-vol. 43.P.87-91.
- 13.Boyne PJ, James RA. Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone.// J Oral Surg 1980;38,P.613-616.
- 14.Boyes-Varley J.G., Howes D.G., Davidge-Pitts K.D., Brånemark P.I., McAlpine A.J. A new protocol for maxillary reconstruction following gunshot and oncology resection using zygomatic implants // Int. J of Prosthodontics. № 20, 2007, P.521-531
15. Branemark PI. Surgery and fixture installation. Zygomaticus Fixture Clinical Procedures. 1st ed. Goteborg, Sweden: Nobel Biocare AB; 1998. p. 1. 16.Balshi TJ, Wolfinger GJ, Balshi SF. Analysis of 356 pterygomaxillary implants in edentulous arches for fixed prosthesis anchorage. Int J Oral Maxillofac Implants 14, 1999, P.398–406.
- 17.Bidra AS, Huynh-Ba G. Implants in the pterygoid region: a systematic review of the literature. Int J Oral Maxillofac Surg. 2011 Aug;40(8),P.773-781.
- 18.Chrcanovic BR, Abreu MH. Survival and complications of zygomatic implants: a systematic review.Oral Maxillofac Surg. 2013 Jun;17(2),P.81-93.
- 19.Candel E, Peñarrocha D, Peñarrocha M. Rehabilitation of the atrophic posterior maxilla with pterygoid implants: a review. J Oral Implantol. 2012 Sep;38 Spec No,P.461-466.
20. Davó R., Malevez C., Pons O. Immediately loaded zygomatic implants: a 5-year prospective study.European Journal of Oral Implantology. 2013;6(1)P.39–47.
- 21.Graves SL. The pterygoid plate implant: a solution for restoring the posterior maxilla. Int J Periodontics Restorative Dent 1994; 14,P.512–523.
- 22.Misch C.E. The maxillary sinus lift and sinus graft surgery.// In: Contemporary implant Dentistry. St Louis: Mosby, 1999,P. 469-495.
- 23.Malevez, C., Abarca, M.m Durdu, F., Daelemans, P., Clinical outcome of 103 consecutive zygomatic implants : A 6-48 months follow-up study. Clin Oral Implants Res. 115,2004, P.18-22
- 24.Prithviraj R. V., Harleen K. B. //From maxilla to zygoma: A review on zygomatic implants//Journal of Dental Implants | Volume : 4 | Issue : 1, 2014, P. 44-47
- 25.Tatum, H. Maxillary and sinus implant reconstruction//Dent. Clin.NorthAmerica.1986,№30.P.207-229
- 26.Winter A.A., Pollack A.S., Odrich R.B. Placement of implants in the severely atrophic posterior maxilla using localized manegement of the sinus floor:A preliminary stady. Int J Oral Maxillofac Implants 2002;17,P.687-695.

Այլընտրանքային իմպլանտոլոգիական լուծումներ աղենտիայով և վերին ծնոտի արտահայտված ատրոֆիայով հիվանդների համար

Խաչատրյան Լ.Գ.

Տարբեր աղենտիաների օրթոպեդիկ բուժումը վերին ծնոտի արտահայտված ատրոֆիայով հիվանդների մոտ դասվում է ստոմատոլոգիական իմպլանտոլոգիայի կարևորագույն հիմնախնդիրների շարքին: Այդպիսի բարդ կլինիկական իրավիճակներում առաջարկվում են ոսկրա-վերականգնողական բուժման տարբեր մեթոդներ՝ ոսկրային հյուսվածքի դեֆիցիտի վերականգնման և իմպլանտատների տեղադրման համար: Այդ մեթոդների շարքում առաջատարը հանդիսանում է վերին ծնոտային ծոցի հատակի բարձրացման (սինուս-լիֆտինգ) վիրահատական մեթոդիկան՝ ոսկրանյութի կիրառմամբ: Սակայն բուժման երկարատև ընթացքը, հակացուցումները կապված վերին ծնոտային ծոցում ընթացող ախտաբանական պրոցեսների հետ, աուտոգեն ոսկրային հյուսվածքի ստացման համար երկրորդ վիրահատական միջամտության անհրաժեշտությունը, բարդությունների առաջացման հավանականությունը, բուժման բարձր արժեքը պակասեցնում է հիվանդների քանկը որոնք պատրաստ են բուժման այդպիսի մեթոդների: Նման կլինիկական իրավիճակների դեպքում բուժման այլընտրանքային մեթոդների մշակման և նրանց կիրառման արդյունավետության գնահատման հետ կապված հետազոտությունները շատ պահանջված և արդիական են, ինչը և հիմնավորում է կատարված աշխատանքի անհրաժեշտությունը:

Կատարված հետազոտության նպատակն է գնահատել տարբեր աղենտիաներով և վերին ծնոտի արտահայտված ատրոֆիայով 28 հիվանդների մոտ վերին ծնոտի թմբի և այտոսկրի շրջանում տեղադրված իմպլանտատների կիրառմամբ բուժման արդյունավետությունը:

Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս ոսկրա-վերականգնողական վիրահատությունների կիրառմանը այլընտրանքային մեթոդների բարձր արդյունավետությունը(>93%), որոնք հնարավորություն են տալիս կրճատել բուժման ժամկետները, բարդությունների հավանականությունը և ընդլայնել վերին

ծնոտի ոսկրային հյուսվածքի արտահայտված դեֆիցիտի պարագայում իմպլանտատների կիրառման ցուցումները:

**Alternative Implantologic Decisions for Rehabilitation of Patients With Edentulism
and Severely Atrophic Maxillae**
Khachatryan L. G.

Dental implants are now commonly used for replacing missing teeth in various clinical situations. The posterior maxilla has been described as the most difficult and problematic intraoral area confronting the implant practitioner, requiring a maximum of ingenuity for the achievement of successful results. Many alternative procedures have then been studied to treat atrophic maxilla, such as the use of composite grafts, Le Fort I osteotomy, iliac crest grafts, and maxillary sinus grafts. The sinus lift procedure with bone grafting is one of the solutions that can be executed to solve this problem. This procedure has gained popularity over the recent years but it has its own drawbacks like requiring a double surgical site with consequent increase in patient morbidity. However, with this procedure, there remains the risk of perforation of the sinus membrane as well as a possibility of resorption of the graft around the implant. Apart from this, the procedure may be complicated in patients with chronic maxillary sinusitis.

In such cases, when patients have severely atrophic maxillas and are unwilling or unable to undergo extensive bone grafting, tuberosity and zygomatic implants may provide an alternative. Placement of implants in the pterygomaxillary region provides posterior bone support without sinus augmentation or supplemental grafts. Because of limited accessibility, placement of these implants is more technically demanding than placing implants anterior to the antrum. This offers a more simplified treatment approach, a decrease in biological impact and a more comfortable post-surgical period for the patient thanks to a quicker recovery time.

The zygomatic implant provides posterior maxillary anchorage when the existing osseous structures do not allow standard implant placement. The alternative in this situation includes bone graft augmentation (sinus lifts and onlay grafts) with their attendant costs, discomfort, prolonged treatment times, and higher complication rates. Placement of the zygomatic implant is demanding and difficult, requiring considerable surgical expertise. On the other hand, this approach offers patients and implant practitioners a number of advantages, including shorter treatment and hospitalization times than that required by most grafting procedures, as well as reduced pain and risk of morbidity. The ability to use fewer implants may also result in lower treatment cost.

The objective of the following study was to evaluate treatment success with tuberosity and zygomatic implants in 28 patients with atrophic posterior maxilla. After implants osseointegration, the patient was rehabilitated with a full arch, screw-retained prosthetic restoration. With proper case selection, correct indication and knowledge of the surgical technique, the use of tuberosity and zygomatic implants associated with standard implants offers advantages in the rehabilitation of severely resorbed maxillae, implants show excellent survival rates (>93%) after 5 years and a low incidence of complications. The tuberosity and zygomatic implant is an alternative procedure to bone augmentation, maxillary sinus lift and to bone grafts in patients with posterior atrophic maxillae. Given the current socio-economic difficulties, in clinical practice it is becoming increasingly common for patients to demand therapies that offer a good final result while at the same time reduce costs, healing time and the temporary inability to work.

Окклюзионные нарушения осложненные дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава

Татинцян В.Г., Татинцян Л.В., Амбарцумян С.Г.

Курс стоматологии общей практики Ереванского государственного медицинского университета Армении

Ключевые слова: пломбирование зубов, периодонтит, пародонтит, нарушение окклюзии, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава

Одной из распространенных патологий среди поражений зубочелюстной системы занимает дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Следует отметить, что по различным литературным источникам, патологией ВНЧС страдает от 70 до 100% населения. Увеличение количества пациентов с патологией височно-нижнечелюстного сустава можно объяснить улучшением диагностики и повышением параклинических методик, в частности технических возможностей медицинских исследований [Банух В.Н., 1989; Буланова Т.В., 2005].

Рост, число больных с дисфункциями височно-нижнечелюстных суставов можно соотнести с увеличением функциональных нарушений в связи с возрастающими психологическими, стрессовыми

нагрузками людей, связанных с большим потоком информации, урбанизацией и социальных потрясений [Баданин В.В. 2003; Дергилев А.П. 1997; Lotzman U. 1998].

Повышенную обращаемость пациентов можно объяснить также фактором большой информативности, в последние годы населения о симптомах и возможных последствиях патологического процесса в височно-нижнечелюстном суставе (ВНЧС) [В.М.Безруков и др.2002].

Полиэтиологичность данной патологии, сложность клинической картины и связанная с этим диагностика, лечение конечно же должно быть комплексным: купирование эмоционального напряжения (психотерапевтическое лечение), медикаментозное, физиотерапевтическое, ортопедическое, ортодонтическое, окклюзионное и другие [Хватова В.А.1996.; Татинця Л.В., Тер-Погосян Г.Ю. Изобретение № 95 от 07.07.2015г.; Татинця Л.В. 2012].

Актуальность проблемы лечения и реабилитация больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава во многом обусловлено большой распространенностью основных стоматологических заболеваний и связанные с этим негативные последствия, в частности, лечение кариеса и его осложнений (1,8). Точность реставрации зубов и зубных рядов с учетом функционально-анатомических особенностей ставят перед стоматологами серьезные задачи по выявлению патогенетических механизмов при патологии ВНЧС, так как многие вопросы остаются открытыми и требуют дальнейших исследований в этом направлении.

Материал и методы исследований.

Под нашим наблюдением находились 86 больных с различными нарушениями дисфункций височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС). Из анамнестических данных было выявлено, что у обследованных больных ранее было проведено лечение зубов по поводу кариеса и его осложнений. В группе сравнения под наблюдением находились 15 человек с полной санацией полости рта и ортогнатическим прикусом. Возрастные и половые различия в обеих группах наблюдений показаны в таблице 1.

Таблица 1

Распределение пациентов по полу и возрастным группам
(классификация согласно рекомендациям ВОЗ)

Группа	Контрольная группа	Основная группа					Всего человек
Пол	21-30	21-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	60 лет и старше	
Мужчины	9	8	12	18	6	6	50
Женщины	6	6	8	12	4	6	36
Всего	15	14	20	30	10	12	86

Одной из поставленных перед нами задач являлось изучение влияния пломбированных зубов на состояние височно-нижнечелюстного сустава. Распределение по групповой принадлежности зубов верхней и нижней челюстях показаны в таблице 2.

Таблица 2

Распределение пломбированных зубов различной групповой принадлежности по поводу кариеса и его осложнений с дисфункцией ВНЧС

Группа зубов	Односторонняя дисфункция ВНЧС		Всего	Двусторонняя дисфункция ВНЧС		Всего
	верхняя челюсть	нижняя челюсть		верхняя челюсть	нижняя челюсть	
Резцы	2	3	5	2	1	3
Клыки	2	4	6	3	2	5
Премоляры	8	6	14	8	10	18
Моляры	7	8	15	8	12	20
Всего	19	21	40	21	25	46

В каждом отдельно взятом случае мы уделяли особое внимание наличию рентгенологических изменений зубопародонтального комплекса с учетом давности пломбированных зубов и состояния структурных изменений ВНЧС.

Методы рентгенологических исследований проводились с помощью аппарата “Hainuo” и “Sirona” HeliodontVario на пленке “Kodak”. Использовали следующие режимы съемки: напряжение 25 кВ, сила тока 9,6 мА, экспозиция 3 сек. Расстояние объекта 60 см. Ортопантограммы получены при помощи аппарата “Planmeca”. Компьютерные томограммы (КТ) сделаны при помощи компьютерного томографа “PlanmecaProMax 3D”.

Высокая чувствительность метода КТ к изменениям плотности рентгена изучаемых тканей обусловлена тем, что получаемое изображение в отличие от обычного рентгеновского снимка, не искажается наложением изображений других структур, через которые проходит рентгеновский пучок.

Оценку степени поглощения излучения (рентгеновской плотности тканей) производят по относительной шкале коэффициентов поглощения (КП) рентгеновского излучения. В данной шкале за 0 принимается ед. Н (Н-единица Хаунсфилда) принято поглощение в воде, за 1000 ед. Н.- в воздухе. Современные томографы позволяют улавливать различия плотностей в 4-5 ед.Н., выделять слои толщиной 1,5мм, а также получать трехмерное реконструктивное изображение исследуемой области.

При дисфункции ВНЧС КТ-исследование в аксиальной проекции дает дополнительную информацию о состоянии костных тканей, положении продольных осей суставных головок, выявляет гипертрофию жевательных мышц.

Одним из симптомов дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС) являются шумы в области сустава при открывании и закрывании рта. Целью использования данной методики является демонстрация на собственном материале возможностей электросонографии для оптимизации дифференциальной диагностики суставных шумов и дисфункции ВНЧС, с помощью аппарата ESGI, выпускаемой компанией “МИОТРОНИКС” и компьютерной программы, разработанной той же компанией для анализа и обработки полученных данных.

Запись шумов проводится с помощью высокочувствительных микрофонов, которые накладываются на поверхность кожи в области суставов. Пациент открывает и закрывает рот с максимальной амплитудой. Запись производится в течении 4-ех циклов и далее программа анализирует путем интерпретации полученных данных.

Ввиду того, что перед нами стояла задача окклюзии в плоскостном состоянии контактных поверхностей зубов верхней и нижней челюсти, то мы не акцентировали наше внимание на методиках пломбирования корневых каналов. Про осмотре пломбированных зубов мы обращали внимание на краевое прилегание пломбы, контактных пунктов, высоты в соотношении к зубам антагонистам, состоянию периапикальных тканей (клинических, параклинических, рентгенологических данных). Во всех случаях стоматологического вмешательства у пациентов было взято письменное соглашение на предстоящие манипуляции.

Для правильной коррекции окклюзионной высоты нами были получены слепки зубов верхней и нижней челюсти, диагностические модели с последующей установкой их в артикулятор. Контакты и суперконтакты полученные в артикуляторе при помощи восковых окклюдозограмм и копировальной бумаги, служили в дальнейшем основанием для интерполирования в клинику при стоматологических вмешательствах в полости рта.

Для обработки цифровых значений были использованы результаты исследования в компьютерной базе данных, где подвергались обработке программой Microsoft.

Обсуждение полученных результатов.

По срокам давности пломбированных зубов пациентов, находящихся в основной группе наблюдения были следующие: 26 пациентов – до 1 года, 32 пациента – до 2 лет и 28 пациентов – до 3х лет. По групповой принадлежности пломбированных зубов верхней и нижней челюстей были следующие: фронтальные - 19 зубов (резцы и клыки), премоляры и моляры – 77 зубов.

Из анамнестических данных было выявлено, что у 85% в основной группе наблюдений у пациентов наблюдались в первые дни пломбирования боли при надкусывании, затрудненный прием пищи, а на 20-30 сутки отмечали крипитацию, щелкания и шум в области височно-нижнечелюстного сустава. Оценку окклюзионных соотношений зубов и зубных рядов были определены при помощи восковых окклюдозограмм и копировальной бумаги, с последующим снятием слепков с обеих челюстей, установкой моделей в артикулятор и занесением полученных данных в разработанную нами карту “Анкетный лист данных” височно-нижнечелюстного сустава.

Объективно было определено, что отсутствие контакта в области жевательных зубов приводит в окклюзионный контакт фронтальные зубы, которые обуславливают их перегрузку, что является од-

ной из причин (передней окклюзии) суставной головки, смещение внутрисуставного диска, растяжение капсулы и связки.

С целью диагностики необходимо определить исходную (первичную) центральную окклюзию и вторичную центральную окклюзию – адаптированное положение нижней челюсти – максимальный контакт между имеющимися зубами в окклюзионной поверхности.

При отклонении центральных линий зубных рядов приводило к дисфункции ВНЧС, что выявлялось при помощи аускультации пальпаторных (бимануальных) рентгенологических исследований, электросонографии.

Для иллюстрации приводим клинический пример:

Пришлифовывание на полученных гипсовых диагностических моделях, где были устранены суперконтакты и приведены в центральную окклюзию, явилось основанием для его интерполирования в клинику (рис.4), где через 1 год после наблюдения были устранены имеющиеся отклонения ВНЧС.

Острые и хронические периодонтиты в стадии обострения могут привести к дисфункциям ВНЧС, диагностика может быть обоснована из анамнестических и клинико-рентгенологических данных. В динамике наблюдения внутрискелетных суставных нарушений (компьютерная томография – КТ) в сроки до 1 года, было получено трехмерное реконструктивное изображение обоих суставов показало полное воссоздание формы костных суставных поверхностей по всех плоскостях и что применение этого метода эффективно как для диагностики, так и дифференциальной диагностики органических изменений ВНЧС.



Рис.1. Пациентка 36 лет, амб. карта № 91. Обратилась в клинику «Татдент» 22.08.2013г.



Рис. 2. Та же пациентка. Через 6 месяцев после наложения пломбы 36 зуба. Диагностические гипсовые модели. Дизокклюзия, смещение бугорково-фиссурных контактов. Левосторонняя дисфункция ВНЧС.

Одним из симптомов ВНЧС являются шумы в области сустава при движении нижней челюсти, для чего используют метод электросонографии. Использование рентгенологических исследований суставов (КТ-компьютерное исследование, ЯМР- ядерно-магнитный резонанс, ортопантомография) не позволяют оценить взаимоотношения составляющих суставных структур во время их функции.

В этой связи электросонография (ESG) является продуктивной методикой, так как позволяет восполнить недостающую информацию, характеризующую состояние ВНЧС. Используемые в настоящее время электросонографические аппараты в основном стационарны и не дают зачастую их использовать в широкой поликлинической практике. Нами модифицирован и разработан аппарат “Электросонограф” приоритетная справка на изобретение № 95 от 07.07.2015г. [Л.В.Татинцян, Г.Ю.Тер-Погосян 2015].

Простота методики исследования ВНЧС, неинвазивность позволяет проводить запись шумов с помощью высокочувствительных микрофонов накладываемых на область суставов и провести запись в течении 10-15 секунд, при различных движениях открывания и закрывания полости рта.

Данная функциональная методика в электронном виде дает возможность анализировать ход течения используемых мероприятий в динамике лечения, записывать и хранить в цифровом или графическом изображении.

Модифицированный нами аппарат – электросонограф «Устройство для определения шумов височно-нижнечелюстного сустава» портативен, малогабаритен, позволяет в первом приближении определить изменения при дисфункциях ВНЧС, что несомненно на наш взгляд, найдет широкое использование в клинической практике.

Закключение

Установление причин, острых или хронических изменений окклюзионных соотношений (супер-контакта), следует считать одним из основополагающих пусковым механизмом в патогенезе дисфункции ВНЧС, так как преждевременные контакты способствуют вынужденному адаптированному положению нижней челюсти и формированию обусловленно патологических состояний. В этом аспекте огромную роль необходимо уделять ошибкам и осложнениям при восстановлении и пломбировании зубов, что может явиться причиной дисфункции ВНЧС; заболевание пародонта, острые и хронические периодонтиты в стадии обострения и т.д.

Исходя из клинического анализа наблюдаемых нами больных с дисфункциями ВНЧС можно констатировать тот факт, что практически все пациенты имели нарушения окклюзии вследствие ошибок при пломбировании зубов. При планировании лечебных мероприятий при дисфункциях ВНЧС необходимо (клинико-рентгенологическая оценка, ортопантограмма, компьютерная томография), функциональные методы исследования (электросонография), а также устранение причин предшествующих его развитию (окклюзионные соотношения челюстей), что значительно повысит возможности диагностики лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.



Рис.3. Та же пациентка. Через 6 месяцев после наложения пломбы 36 зуба. Левосторонняя дисфункция ВНЧС. Диагностические гипсовые модели. Сошлифовывание суперконтактов до приведения в ортогнатический прикус, восстановление фиссурно-бугорковых контактов.



Рис.4. Та же пациентка. Через 1 год после наблюдения. Центральное соотношение челюстей в норме, после проведенного финишного шлифования.

Քունքատործնոտային հոդի դիսֆունկցիայով բարդացած օկլյուզիոն խանգարումներ

Տատինցյան Վ.Գ., Տատինցյան Լ.Վ., Համբարձումյան Ս.Գ.

Ամփոփում: Քունքատործնոտային հոդի դիսֆունկցիայի պաթոգենեզի մեխանիզմում հիմնական պատճառ կարող են հանդիսանալ սուր և խրոնիկ փոփոխությունները օկլյուզիոն փոխհարաբերություններում (սուպերկոնտակտ), որովհետև այդ նոր ստեղծված կոնտակտները ստիպում են որպեսզի ստորին ծնոտը հարկադրված հարմարողականություն ձեռք բերի այդ պաթոլոգիաների հանդեպ: Այս պարագայում մեծ դեր պետք է հատկացնել ատամների վերականգնման և բուժման ժամանակ թույլ տված սխալներին և բարդություններին, որը կարող է հանգեցնել քունքատործնոտային հոդի դիսֆունկցիայի, պարոդոնտի հիվանդությունների, սուր և խրոնիկ պերիոդոնտիտների և այլն:

Ելենելով մի կողմից ուսումնասիրված քունքատործնոտային հոդի դիսֆունկցիա ունեցող հիվանդների կլինիկական անալիզներից կարելի է շեշտադրել այն փաստը, որ հիմնականում բոլոր պացիենտները ունենին օկլյուզիայի խախտում, ատամների սխալ պլոմբավորման հետևանքով: Քունքատործնոտային հոդի դիսֆունկցիայի բուժման պլանավորման ժամանակ անհրաժեշտ է կլինիկա-ռենտգենոլոգիական, գնահա-

տում, օրթոպանտոմոգրամա, համակարգչային տոմոգրաֆիա, հետազոտման ֆունկցիոնալ մեթոդներ (Էլեկտրոսոնոգրաֆիա), ինչպես նաև պատճառների հետագա բարդացման կանխարգելում (ծնոտների փոխհարաբերակցություն), ինչը բավականին կբարդացնի քունքստործնոտային հոդի համակարգի դիագնոստիկ բուժումը:

Վճռորոշ բառեր՝ ատամնալեցում, պերիօդոնտիտ, պարօդոնտիտ, կծվածքի խանգարումներ, քունքստործնոտային հոդի դիսֆունկցիա

Temporomandibular joint dysfunction complicated by occlusive disorders

Tatintsyan V., Tatintsyan L., Hambardzumyan S

Abstract: Attribution, acute or chronic changes in occlusal relationships (superkontakta), should be considered as one of the fundamental trigger in the pathogenesis of TMJ as premature contacts facilitate forced adapted position of the mandible and the formation conditioned by pathological conditions. In this respect, a great role should be given to errors and complications in recovery and fillings that can cause TMJ; periodontal disease, acute and chronic periodontitis in the acute stage, etc.

Based on the clinical analysis we observed patients with TMJ dysfunction can be stated that almost all the patients had occlusion disorders due to errors when filling teeth. When planning therapeutic measures in TMJ necessary (clinical and radiological evaluation, orthopantomogram, computed tomography), functional methods of research (elektroso-nography), as well as the elimination of the causes prior to its development (occlusal relations of the jaws), which greatly enhance the ability of diagnosis and treatment of dysfunction of the temporomandibular joint.

Keywords: filling teeth, periodontal disease, occlusion, dysfunction of the temporomandibular joint

Литература

1. Баданин В.В. Нарушение окклюзии, основной фактор в возникновении дисфункций височно-нижнечелюстного сустава. Институт стоматологии.- 2003.- №3.- С.26-30.
2. Банух В.Н. Клиника дисфункциональных синдромов височно-нижнечелюстного сустава/В.Н.Банух, М.П.Кожокару//Вопросы стоматологии.-Кишинев, 1989.- С.67-68.
3. Буланова Т.В. Магнитно-резонансная томография.- Москва, 2005, с.92-97.
4. Дергилев А.П. Оптимизация диагностики внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава с помощью магнитно-резонансной томографии: автореф. дис....канд.мед.наук/А.П.Дергилев. –М., 1997.- 22с.
5. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава: учеб.пособие/В.М.Безруков и др.-М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 48 с.
6. Функциональная диагностика и лечение стоматологии. – Москва: «Медицинская книга», 2007.
7. Хватова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии.- Нижний Новгород, 1996. – 275 с.
8. Lotzman U. Die Principien der Occlusion –Munchen: Neuer Merkur.- 5 Aufl.- 1998.-198 s.
9. Татинцяն Լ.Վ., Թեր-Սոգոսյան Գ.Յ. Устройство для определения шумов височно-нижнечелюстного сустава. Изобретение № 95 от 07.07.2015г., Ереван, Армения.
10. Татинцяն Լ.Վ. Диагностика дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Методические рекомендации. Ереван 2012, 31 с.

Перспективы дальнейшего изучения лечения околоверхушечных периодонтитов

Татинцяն Վ.Գ., Ամբարձումյան Տ.Գ., Թատինյան Լ.Վ.

Курс стоматологии общей практики Ереванского государственного медицинского университета им. М.Герацци

Ключевые слова: периодонтит, пародонтит, пломбирование корневых каналов, биогенный материал

Периодонтиты, как осложненный кариес, в структуре основных стоматологических заболеваний занимает по данным многочисленных авторов от 50-70% всех случаев обращения за стоматологической помощью (1,2,8).

Данное положение продиктовано тем, что в республике Армении практически отсутствуют санация полости рта, начиная со школьного возраста, нет также такого понятия как диспансерный учет.

Причем чем хуже организована санация и профилактика, тем выше воспалительные заболевания периодонта.

Учитывая анатомо-физиологические особенности развития зубочелюстной системы у детей течение всех форм периодонтитов в период формирования молочного и сменного прикуса принципиально отличаются от зубов постоянного прикуса. Особенность периодонта несформированного зуба молочного прикуса состоит в том, что находясь от шейки зуба до сформировавшейся части корня и интегрируя с зоной роста сливается с пульпой корневого канала. По мере формирования корня размер ростковой зоны апикального отверстия и контакт с пульпой зуба уменьшается, длина корня увеличивается.

После формирования корня происходит окончательное развитие периодонта в течение одного года (2).

Мы в своей работе, придерживаемся классификацией заболевания периодонта предложенной И.Г.Лукомским (1955).

Накопленный нами опыт по этиопатогенезу клинической картины и методам лечения патологии пародонта, данную классификацию можно считать рабочей и удобной, так как постсоветская школа придерживается той же позиции и позволяет говорить на форумах и конференциях на одном и том же языке.

Острые апикальные периодонтиты исключая медикаментозные, травматические, маргинальные можно дифференцировать как стадии серозного и гнойного течения, где по мере нарастания инфекционного процесса клиническая картина становится все более выраженной. Острый гнойный периодонтит - это следующий этап развития патологического процесса. Однако переход серозной формы в гнойную патологоанатомически трудно дифференцировать, так как реакция организма будет во многом зависеть от иммунной резистентности организма. Гнойный периодонтит сопровождается ухудшением общего организма, изменением картины крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ), повышение температуры тела, увеличение регионарных лимфатических узлов. Лечение заключается в обеспечении оттока гноя, открытию апикального отверстия, эндодонтического лечения и обеспечению в дальнейшем качественного пломбированию корневых каналов и сведению до минимума риска серьезных осложнений (2,3,7).

При хронических формах воспаления околозубных тканей (фиброзный, гранулирующий, гранулематозный) характеризуется образованием костных дефектов: дальнейшему разрастанию грануляций, увеличению давления на костную ткань альвеолы, образованию свищей, кистогранулемы, затем в кисту, растущую от верхушки зуба в костную ткань челюсти, и ведущего в конечном счете в перелому челюстей.

Лечение обосновывают на основе клинической картины, данных осмотра, рентгенологической картины заболевания, анализа крови и по показаниям других лабораторных методов диагностики. Во многих случаях лечение периодонтитов заключается в удалении больного зуба, гемисекция, коронорадикулярной сепарации, операцией цистэктомия, цистотомия и т.д.

Анализ литературных данных последних лет показало, что многие вопросы и лечение периодонтитов в частности консервативно-хирургические методы требуют к себе пристального внимания, так как многие вопросы остаются открытыми: доступа к периапикальным тканям при анатомических особенностях строения корневых каналов, подбора препаратов целевого значения для купирования воспалительных процессов и восстановления деструктивных процессов костных дефектов (4,5,6,8).

Наше внимание привлекло препарат йодоформ, который является антисептиком широкой области действия.

Йод воздействует дезорирующе, антимикробно, рассасывающе и противовоспалительно, способствует очищению грануляции ран. Данное лечебное средство не проявляет резорбтивно-токсической и местно-раздражающей активности. В стоматологии препарат часто применяется как временный каналонаполнитель, по причине того, что йодоформ проявляет антисептическую активность. Форма выпуска и состав йодоформа выпускают в виде субстанции - порошок в двухслойных полиэтиленовых пакетиках по 150, 200, 500г; в банках по 10,25,50 г.

На основе йодоформ и гидроокиси кальция выпускается эндодонтическая паста (Йодотин) производитель TehnoDent. Показания: периодонтиты; пломбирование корневых каналов временно (рН - 12,8) рентгеноконтрастен. Удобно его использование в виде шприца системой Luer-Lock с ультратонким конюлей (0,52мм с калибром отверстия 22). Аналоги данной пасты "MetaBiomed" Ю.Корея.

Другая информация о взаимодействии йодоформа с другими препаратами в доступной литературе не представлена.

Заключение

В частности, используемая паста на основе йодоформа имея преимущества перед известными, обладающая выраженным антисептическим действием не оказывает репаративное действие на костную ткань, учитывая деструктивные процессы в периапикальных тканях. В этой связи, насущно необходимо идти по пути изыскания препаратов сочетанного воздействия, направленное на восстановление как деструктивных процессов костной ткани периапикальной области, так и препаратов, обладающих выраженным антисептическим действием.

Ներգազաթային պերիօդոնտիտների հետագա բուժման արդիականությունը

Saathigyan V.G., Zambardzumyan S.G., Saathigyan L.V.

Ամփոփում: Հիմնականում յոդոֆորմի հիման վրա օգտագործվող մածուկը ի տարբերություն մնացած հայտնի մածուկների ունենալով արտահայտված անտիսեպտիկ հատկություն՝ ոսկրային հյուսվածքի վրա վերականգնողական ազդեցություն չի առաջացնում, նկատի ունենալով դեստրուկտիվ պրոցեսները պերիապիկալ հյուսվածքում:

Ելնելով սրանից անհրաժեշտ է հայտնաբերել պրեպարատ, որը ուղղված կլինի ինչպես պերիապիկալ շրջանի ոսկրային հյուսվածքի դեստրուկտիվ պրոցեսների վերականգնմանը, այնպես և ունենա արտահայտված անտիսեպտիկ ազդեցություն:

Վճռորոշ բառեր՝ պերիօդոնտիտ, պարօդոնտի հիվանդություններ, արմատալեցում, կենսաձին նյութեր

Prospects for further study on the treatment of apical periodontitis

V.G Tatintsyam, S.G.Ambardzumyan, L.V.Tatintsyam

Abstract: In particular, based on the iodoform paste used to have advantages over the prior art, have a pronounced antiseptic action has regenerative effects on bone, given the destructive processes in the periapical tissues. In this regard, the urgent need to find a way to follow the combined effects of drugs that are aimed at the recovery, as well as bone periapical region with a pronounced antiseptic drugs and destructive processes.

Keywords: periodontitis, periodontal disease, root canal filling, biogenic material

Литература

1. Андриасян Л.Г., Татинця В.Г. Терапевтическая стоматология. Ереван, 2015, 600 стр.
2. Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Практическая периодонтология. Питер, Санкт-Петербург, Практическая медицина, 1995.
3. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Издание третье, переработанное. Москва, Медицинская литература 2003, 416 стр.
4. Маркарян Т.К. Состояние опорных зубов под несъемными конструкциями. Автореф. дисс.канд.мед.наук. Ереван, 2014, 20 стр.
5. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология (3-е издание). М.Медицина 2003, 504 стр.
6. Татинця Л.В. Рентгенологическая оценка восстановления периапикальных тканей при лечении хронических периодонтитов в эксперименте. Материалы Iго Международного конгресса врачей Армении. Ереван, 2003, 156 стр.
7. Татинця Л.В. Оптимальное лечение хронических перидонтитов. Журнал "Вопросы теоретической и клинической медицины". Ереван, 2003, том 6, №2, 64-67 стр.
8. Тимофеев А.А., Дакал А.В. Клиническое течение одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей и мягких тканей. Современная стоматология 2009, №1, 94-98 стр.

Межклеточные (межтканевые) взаимодействия в процессе развития зубов (обзор)

Мурадян Л.К., Андриасян Л.Г.

Научно-практический центр семейной стоматологии НИЗ им. С.Х. Авдалбеяна МЗ РА, Кафедра терапевтической стоматологии Армянского медицинского института

Ключевые слова: развитие зуба, эктодерма, мезенхима, базальная мембрана, взаимодействие,

Феномен развития зуба предоставляет уникальные возможности для изучения клеточных и молекулярных основ биологической организации и развития тканей (Slavkin H. 1988), в том числе биологии морфогенеза, цитодифференцировки, образования тканеспецифического внеклеточного матрикса

и его биоминерализации (Slavkin H. 1991). За последние десятилетия проделана огромная работа по выявлению роли различных факторов роста, транскрипционных и многих других факторов в молекулярных механизмах развития зубов и эпителиально-мезенхимального межтканевого взаимодействия (Tompkins T. 2006). Как справедливо указывают Н. Kapadia и соавт. (2007), процесс развития зубов является настолько сложным процессом и управляется столькими факторами роста, транскрипции, сигнальными рецепторами и растворимым морфогенами, что неудивительна его подверженность глубоким изменениям – вплоть до агенезии.

Как уже было указано, зубы млекопитающих развиваются из двух типов клеток – эктодермальных клеток ротовой ямки и мезенхимальных клеток нервного гребня. Эти два типа клеток и соответствующие ткани взаимодействуя друг с другом контролируют весь процесс развития зуба – от начала формирования и до дифференциации клеток с последующим морфогенезом зрелых тканей. Т.е. весь процесс развития зуба сопровождается достаточно сложной системой обмена сигналами между эктодермой и мезенхимой. При этом, процесс проходит в условиях постоянного изменения направления сигналов, различных клеточных реакций, которые в целом контролируют пространственное положение и дифференциацию клеток (Sharpe P. 2001, Seppala M., et al. 2006). Это проявляется уже с самого раннего этапа, когда мезенхимальные клетки первой жаберной дуги (нервного гребня) мигрируют в участок формирования будущего зубного зачатка, и которые приобретают одонтогенный потенциал только при взаимодействии с клетками эктодермального происхождения (Lumsden A. 1988). Более того, даже в отношении формирования анатомических разновидностей зубов разных групповых принадлежностей, адаптированных к конкретной жевательной функции, также выделяется особая роль межтканевого взаимодействия, в частности эктодермальной ткани с нервным гребнем (Cobourne M., Mitsiadis T. 2006). Согласно экспериментальным данным R. Schmitt и соавт. (1999), мезенхимой зубов управляется не только морфогенез конкретных их видов, но также контролируется их зеркальная симметрия.

Основными сигнальными путями, функционирующими в ходе развития зубов являются BMP, FGF, Shh и Wnt. Недавние исследования показывают, что эти сигнальные пути взаимодействуют через положительные и отрицательные обратные связи, которые регулируют не только морфогенез отдельных зубов, но и количество зубов, форму и пространственную структуру (Lan Y., et al. 2014). О том, что BMP, FGF, Hh и Wnt контролируют не только клеточные процессы дифференциации и пролиферации, но также и дифференцированное развитие отдельных групп зубов в результате межтканевого взаимодействия, указывают также экспериментальные данные J. Jernvall и I. Thesleff (2000).

Ранними многочисленными исследованиями было установлено, что сигналы для инициирования развития зуба исходят из эктодермы ротовой ямки, и что эпителий зубного зачатка обладает одонтогенным потенциалом и может вызвать образование подлежащего участка зачатка – зубного сосочка. С другой стороны, установлено также, что аналогичным потенциалом, в свою очередь, обладает также мезенхима зубного зачатка, которая сама может индуцировать образование зубов в условиях эпителия незубного происхождения. Тем не менее, R. Maas (1997) полагает, что изначально одонтогенный потенциал заключен именно в эпителии зубного зачатка, который “инструктирует” гомологичную или гетерологичную мезенхимальную ткань гребня к формированию зуба. Поскольку, как было установлено, без наличия эпителиальной прослойки невозможно формирование и дальнейшее развитие зубов. В свою очередь, отмечая о возможном переходе одонтогенного потенциала от эктодермы к мезенхимальной ткани, в особенности у лабораторных мышей, X. Hu и соавт. (2014) отмечают, что эпителиальная ткань зубного зачатка человека в стадии бутона (но не стадии колокола) способна индуцировать образование зубной ткани при контакте с эмбриональной мезенхимой. А в стадии колокола мезенхимальная ткань приобретает способность превращения эпителиальных клеток в эмаль-секретирующие амелобласты. Аналогичного мнения придерживаются также B. Wang и соавт. (2010), которые данному явлению придают особое значение с точки зрения генерации биоинженерных зубов.

Одним из ведущих современных последовательных исследователей процессов межтканевого взаимодействия в зубном зачатке и его роли в морфогенезе тканей является I. Thesleff, который во многих своих публикациях последних лет (также в соавторстве с другими учеными) выдвигает принципиально важное значение зубного эпителия в указанных процессах. В частности, указывая на малоизученность молекулярных механизмов регуляции процессов в мезенхимальной ткани и акцентируя на центральную роль зубного эпителия в процессе дифференцирования клеток мезенхимального зубного сосочка, I. Thesleff и соавт. (2001) установили, что в качестве сигнальных молекул эпителия в первую очередь выступают BMP (костный морфогенетический белок), FGF (фактор роста фибробластов), Hh (белок сигнального пути hedgehog) и Wnt. Можно предположить, что мезенхимальные клетки зубного сосочка приобретают потенциал дифференциации в типоспецифические клетки –

одонтобласты в процессе развития зуба, и что этот потенциал они сохраняют в течение жизнедеятельности пульпы зуба (Thesleff I., Vaahtokari A. 1992). При этом, ключевыми эпизодами для начала дифференцировки одонтобластов указанные авторы считают конденсацию мезенхимальных клеток вблизи эпителиального участка зачатка, формирование зубного сосочка и начало дифференциации эпителиальных клеток. Кроме того, установлено также (Thesleff I., et al. 1990), что на различных стадиях развития мезенхимы зубного сосочка из эпителия поступают разные молекулярные сигналы. В частности, такие молекулярные факторы, как синдекан (протеогликан клеточной поверхности) и тенасцин (матричный гликопротеин) больше проявляются в стадии развития бутона и участвуют в процессе конденсации мезенхимальных клеток, а в стадии дифференциации одонтобластов активность этих факторов постепенно угасает. Для того, чтобы раскрыть молекулярные механизмы, которые регулируют морфогенез зубов человека, X. Dong и соавт. (2014) рассматривали паттерны экспрессии основных BMP молекул сигнального пути в развивающемся зубном зачатке человека на этапах его формирования. Авторы выразенность данных молекул обнаружили во всем зачатке, однако с явным превалированием именно во внутреннем слое эмалевого органа. Для изучения механизмов дифференцировки клеток-предшественников зубной фолликулы в тканеобразующие клетки (остеобласты, фибробласты и цементобласты) некоторые авторы применяли метод условного удаления гена *Bmp2* (Rakian A., et al. 2013), который выявил следующие нарушения в зубном зачатке: дефект терминальной дифференцировки корневых одонтобластов; существенные нарушения в формировании периодонтальной связки; снижение синтеза фактора роста эндотелия с соответствующими нарушениями в образовании микрососудистой системы; значительные нарушения формы и функции амелобластов. В стадии дифференциации эпителиальных клеток в клетки, синтезирующие органический матрикс эмалевого органа (амелобласты), прекращение подачи соответствующих сигналов со стороны *Bmp1* приводит к нарушению образования не только эмали, но и цемента (Yang Z., et al. 2013). В процессах морфогенеза тканей зуба активность *Bmp* проявляется также с участием различных белковых структур зачатка зуба, в частности одонтогенного амелобласт-ассоциированного белка (ODAM) (Lee H., et al. 2012), фактора SHP (Oh S., et al. 2012) и др. Кроме того, предполагается (Jia S., et al. 2013), что *Bmp* подавляет влияние ингибиторов роста мезенхимальной ткани.

Одними из индукторов эпителиально-мезенхимального взаимодействия являются внеклеточные матричные металлопротеиназы, что и является предпосылкой для изучения функциональной активности этих факторов в процессе развития зубов (Schwab W., et al. 2007). Используя метод подавления этого фермента, некоторые авторы в эксперименте изучали его влияние на особенности формирования зубов. В частности, M. Khaddam и соавт. (2014) установили, что у подобных животных наблюдается задержка осаждения и образования эмали, нарушения дифференциации одонтобластов и амелобластов, в результате чего отмечается уменьшение объема и толщины эмали.

В более поздней стадии формирования зуба, хотя и возможно дифференцирование клеток разных участков зубного зачатка в изолированных культурах этих тканей (из эпителиальных клеток в амелобласты, из мезенхимы в одонтобласты и др.) (Begue-Kirn et. al. 1992, Lesot et. al. 1994, Couwenhoven, Snead 1994), тем не менее многие авторы утверждают, что дифференцировка клеток и все последующие процессы морфогенеза происходят при обязательном наличии индукционного взаимодействия между клетками эпителиального и мезенхимального происхождения. Так, H. Lesot и соавт. (2014) в экспериментальных морфологических исследованиях установили, что в ходе роста зубного зачатка, процессы формирования эпителиальной шейки, гистогенеза эмалевого органа, формирования эпителиально-мезенхимального соединения и изменений в гетерогенности мезенхимальных клеток зубного сосочка контролируются эпителиально-мезенхимальным взаимодействием.

Весьма интересны также исследования, выявившие значение взаимодействия между эпителиальными клетками и базальной мембраной, в результате которого происходит сегрегация некоторых эпителиальных клеток и формирование с их участием эмалевых бугров зуба (Lisi S., et al. 2003). Анализ процесса клеточной пролиферации и дифференциации в первой стадии формирования зубного зачатка показал (Kero D., et al. 2014), что активность этих процессов имеет волнообразное течение с чередованием более активных и пассивных фаз.

Изучение особенностей эпителиально-мезенхимального взаимодействия лежит в основе развивающейся в настоящее время орган-регенеративной биоинженерии (Zheng L., et al. 2013, Oshima M., Tsuji T. 2014).

В качестве одного из важных результатов межтканевого взаимодействия и реализации механизмов молекулярных сигналов в процессе развития зубов K. Luukko и P. Kettunen (2014) выделяют фактор роста нервов и семафорин 3А, в частности, в процессе развития периферической иннервации зуба. Аналогичного мнения придерживаются также A. Shrestha и соавт. (2014), которые замечают

явление временного и паттернального регулирования развития нервной ткани зубного сосочка. Другими исследованиями (Kettunen P., et al. 2005), в морфогенезе тканей зуба, в том числе и нервной ткани, установлена также важная роль таких факторов, как Wnt4 (секретируемый белок, кодируемый геном Wnt4) и Tgfbeta1 (полипептид из семейства цитокинов, контролирующий рост, дифференциацию и пролиферацию клеток), которые, кстати, имеют эпителиальное происхождение. Фактор Wnt выполняет также важную функцию в гомеостазе минерализованных тканей зуба, в частности, опосредованно с Runx2, он приводит к увеличению объема и плотности дентина (Lim W., et al. 2014).

Установлено (Liu M., et al. 2014), что избыточная выраженность YAP-белка эпителиального происхождения (активатор сигнального пути Hippo, контролирующий процессы пролиферации и апоптоза клеток) приводит к более массивному образованию зубной пластины с последующим деформированием всего зубного зачатка.

Заслуживают внимания также исследования J. Gaikwad и соавт. (2001), установивших существенную роль протеина Cbfa1 (Core-binding factor alpha 1, известный также как Runt related transcription factor 2 - RUNX2) не только в процессе дифференцирования остеобластов, но также и одонтобластов.

Своеобразным центром сигнализации к росту и формированию зуба является эпителиальный бутон зубного зачатка, в том числе и для пролиферации и апоптоза самих эпителиальных клеток (Coin R., et al. 2000).

Схема взаимодействия различных тканей в период развития зуба представлена в рис. 1.

При изучении молекулярных механизмов регуляции эпителиально-мезенхимального взаимодействия T. Ohira и соавт. (2012) установили, что в этом вопросе важное значение имеет выраженность белков хемерина (RARRES2) в клетках-предшественниках эпителия и хемR23 (Cmklr1) в мезенхимальных клетках.

Анализируя экспрессию генов в зубном зачатке A. Komine и Y. Tomooka (2012) заключают, что для нормального процесса одонтогенеза необходимы определенные сигналы из эпителиальных клеток, которые определяют их взаимодействие с клетками мезенхимальной ткани.

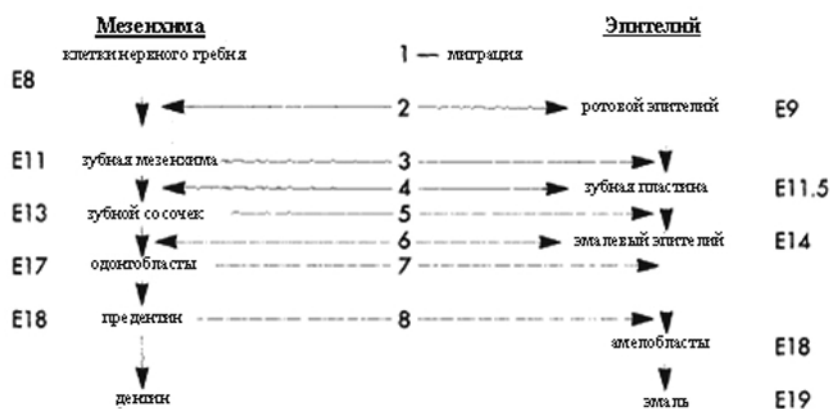


Рис. 1. Схема взаимодействия различных тканей в период развития моляра мыши (Thesleff I., Hurmerinta K. 1981, Lumsden A. 1988, модифицирована Maas R., Bei M. 1997). Дни эмбрионального развития обозначены – E. Во второй фазе двухконечная стрелка указывает на неизвестность первичного влияния: эпителий влияет на нервный гребень или наоборот.

На основе изучения поведения клеток в культуре установлено (Rothova M., et al. 2011), что в начальной фазе формирования зубного зачатка зубной сосочек в основном представлен клетками нервного гребня, которые в последующем вытесняются клетками мезенхимального происхождения, которые формируют также сеть эндотелиальных клеток, которые в свою очередь образуют кровеносные сосуды зуба. При этом, данные предшественники эндотелиальных клеток, как показали исследования G. Yuan и соавт. (2014), мигрируют из близлежащей к зубному сосочку мезенхимы, а непосредственно в образовании сосудистой системы задействованы механизмы васкулогенеза, ангиогенеза и апоптоза.

Изучение одного из трех белков сигнального пути - Shh (Sonic hedgehog) показало (Dassule H., et al. 2000, Ishida K., et al. 2011), что указанный фактор свою основную функцию реализует в вопросе формирования формы коронки и никак не участвует в стимулировании дифференциации амелобластов и одонтобластов. С другой стороны, утверждается (Gritli-Linde A., et al. 2002), что этот фактор играет важную роль не только в процессе пространственного формирования коронки, но также в деле цитологической организации эпителиального и мезенхимального тканей зубного зачатка, т.к. генетическое удаление этого фактора из эпителия, который является единственным источником Shh в зачатке, приводит к существенным нарушениям указанных процессов.

Среди множества факторов, опосредующих обратные сигнальные пути между различными популяциями клеток, особое место занимают белки семейства BMP (костный морфогенетический белок), стимулирующие образование костной ткани. Некоторые из этих белков (Bmp4 и Bmp7) экспрессируются как в эпителии, так и в мезенхиме зубного зачатка, тогда как Bmp2 выявляется исключительно в эпителиальной ткани (Maas R., Bei M. 1997). Установлено, что Bmp4 выявляется уже в стадии зубной пластины и его увеличение по времени совпадает с переходом потенциала развития зуба от эпителия к мезенхиме, что прямо указывает на индуктивную роль данного фактора для мезенхимы.

Учитывая ту важную деталь строения зубного зачатка, что эпителиальная и мезенхимальная ткани разделены базальной мембраной, G. Cutroneo и соавт. (2002) изучили и выяснили роль склеивающих актинов (талин и винкулин) в межклеточном взаимодействии. Авторы утверждают, что система актинов играет роль одного из сигнальных путей, координирующих взаимодействие между эпителием и мезенхимой.

Однако, некоторые исследования указывают (Begue-Kirn C., et al. 1992, Lesot H., et al. 1994, Yu J., et al. 2006), что на поздних стадиях развития зуба эпителиально-мезенхимальное взаимодействие в некоторой степени теряет свою актуальность. Так, авторы инкубировали клетки зубного сосочка, находящегося на разных стадиях развития, а затем их трансплантировали в почечную капсулу. В результате эксперимента установлено, что несмотря на отсутствие эпителиальных клеток, клетки мезенхимы зубного сосочка достаточно быстро проходят все стадии развития с последующим формированием преддентина и дентина с дентинными канальцами. Кроме того, оказывается сами эпителиальные клетки также могут пройти стадию дифференциации в условиях отсутствия мезенхимальной ткани, т.е. без эпителиально-мезенхимального взаимодействия (Morotomi T., et al. 2005).

В процессе межклеточного взаимодействия регуляторную функцию выполняет также такой фактор, как ADAM28 (белок-фермент, содержащий дезинтегрин и металлопротеиназу) (Zhao Z., et al. 2006).

Пролиферация и дифференциация клеток зубного зачатка стимулируется также такими важными факторами эмбрионального роста, как ERK (фактор, регулирующий внеклеточные сигналы) и FGF (фактор роста фибробластов) (Cho K., et al. 2009), фактор Fisp12/CTGF (фактор роста соединительной ткани) (Shimo T., et al. 2002), ангиопоэтиноподобный фактор-1 (Nakajima K., et al. 2014), мембраносвязанный транскрипционный фактор АТФ6 (Kim J., et al. 2014), фактор FHL2 (Du J., et al. 2012) и другие факторы. При этом, влияние последнего фактора на указанные процессы имеет временно-стадийную зависимость, количество которого резко снижается уже в секреторной фазе амелобластов. Учитывая высокую биологическую активность нейротрофинов, S. Agany и соавт. (2009) изучили и выяснили важную роль NGF (фактор роста нервов) в процессе дифференциации одонтобластов.

H. Lesot и соавт. (2001) указывают на то, что различные факторы индуцируют разные стороны цитологической дифференциации. В частности, авторы установили, что IGF-1 способствует структурной дифференциации одонтобластов, а сигналы для функциональной дифференциации этих клеток поступают из таких факторов, как TGF бета 1, 2, 3, Bmp2, 4, и 6.

Семейство фактора роста фибробластов (FGF) состоит из 22 членов, которые регулируют разные процессы в ходе развития зуба: клеточные процессы пролиферации, дифференциации, адгезии и подвижности; играют важную роль в самом начале закладки зачатка зуба; в процессе инвагинации эпителия в мезенхимальную ткань, а также в дальнейших процессах созревания амелобластов и одонтобластов и в формировании формы зуба (Li C., et al. 2014).

Трансформирующий фактор роста (TGF) свою активность проявляет в процессах клеточной пролиферации, дифференциации, апоптоза и ремоделирования внеклеточного матрикса, которые в точ числе являются неотъемлемой частью амелогенеза, т.е. этот фактор играет важную роль в обеспечении функциональной активности амелобластов и в созревании эмалевой ткани (Cho A., et al. 2013).

Плазминоген активирующие рецепторы (PAR), регулирующие процесс околклеточного протеолиза, иммуногистохимическим методом обнаружены в эпителиальных клетках, амелобластах и одонтобластах зубного зачатка (von Germar A., et al. 2013), которые по мнению авторов, играют важную роль в миграции, дифференциации и пролиферации указанных клеток.

Выявлена также функциональная роль некоторых каспаз (каспазы – семейство цистеиновых протеиназ, играющих важную роль в процессах апоптоза и некроза) в процессах развития зуба. В частности, E. Matalova и соавт. (2013) установили, что каспаза-7 обнаруживается в дифференцированных амелобластах и одонтобластах, и она выполняет значимую роль в функциональной дифференциации этих клеток и в дальнейшей минерализации ткани.

Таким образом, проведенные многочисленные исследования по изучению эпителиально-мезенхимального взаимодействия в период формирования зубного зачатка, дифференциации клеток и даль-

нейшего морфогенеза тканей показали, что в данном взаимодействии инициатива в основном принадлежит именно эпителиальному составляющему зубного зачатка. Как указывают R. Maas и M. Bei (1997), одонтогенный потенциал изначально находится в зубном эпителии, который, после локализованного утолщения и образования зубной пластинки, сигнализирует подлежащую мезенхиму о начале формирования зуба. Более того, дальнейшие процессы дифференцировки и пролиферации клеточных элементов также проходят в условиях обмена индуктивными сигналами между эпителием и мезенхимой зубного зачатка.

Литература

1. Arany S., Koyota S., Sugiyama T. Nerve growth factor promotes differentiation of odontoblast-like cells. // *J. Cell Biochem.*, 2009, 1, 06, (4), 539-545,
2. Begue-Kirn C., Smith A., Ruch I., Wozney I., Purchio A., Hartman D. Effect of dentin protein, transforming growth factor 31 (TGF3 1) and bone morphogenetic protein 2 (BMP2) on the differentiation of odontoblasts in vitro. // *Int. J. Dev. Biol.*, 1992, 36, 491-503,
3. Cho K., Cai J., Kim H., Hosoya A., Ohshima H., Choi K., Jung H. ERK activation is involved in tooth development via FGF10 signaling. // *J. Exp. Zool. B. Mol. Dev. Evol.*, 2009, 15, 312, (8), 901-911,
4. Cho A., Haruyama N., Hall B., Danton M., Zhang L., Arany P., Mooney D., Harichane Y., Goldberg M., Gibson C., Kulkarni A. TGF- β regulates enamel mineralization and maturation through KLK4 expression. // *PLoS One.*, 2013, 20, 8, (11), 82267,
5. Cobourne M., Mitsiadis T. Neural crest cells and patterning of the mammalian dentition. // *J. Exp. Zool. B. Mol. Dev. Evol.*, 2006, 15, 306, (3), 251-260,
6. Coin R., Kieffer S., Lesot H., Vonesch J., Ruch J. Inhibition of apoptosis in the primary enamel knot does not affect specific tooth crown morphogenesis in the mouse. // *Int. J. Dev. Biol.*, 2000, 44, (4), 389-396,
7. Couwenhoven R., Snead M. Early determination and permissive expression of amelogenin transcription during mouse mandibular first molar development. // *Dev. Biol.*, 1994, 164, 1, 290-299,
8. Cutroneo G., Anastasi G., Donadio N., Favalaro A., Micali A., Nastro Siniscalchi R., Santoro G., Trimarchi F. Actin-associated proteins in ameloblast differentiation. // *Cells Tissues Organs.*, 2002, 171, (2-3), 128-134,
9. Dassule H., Lewis P., Bei M., Maas R., McMahon A. Sonic hedgehog regulates growth and morphogenesis of the tooth. // *Development*, 2000, 127, (22), 4775-4785,
10. Dong X., Shen B., Ruan N., Guan Z., Zhang Y., Chen Y., Hu X. Expression patterns of genes critical for BMP signaling pathway in developing human primary tooth germs. // *Histochem. Cell. Biol.*, 2014, 4. [Epub ahead of print],
11. Du J., Wang Q., Wang L., Wang X., Yang P. The expression pattern of FHL2 during mouse molar development. // *J. Mol. Histol.*, 2012, 43, (3), 289-295,
12. Gaikwad J., Hoffmann M., Cavender A., Bronckers A., D'Souza R. Molecular insights into the lineage-specific determination of odontoblasts: the role of Cbfa1. // *Adv Dent Res.* 2001 Aug;15:19-24.
13. Gritli-Linde A., Bei M., Maas R., Zhang X., Linde A., McMahon A. Shh signaling within the dental epithelium is necessary for cell proliferation, growth and polarization. // *Development*, 2002, 129, (23), 5323-5337,
14. Hu X., Lin C., Shen B., Ruan N., Guan Z., Chen Y., Zhang Y. Conserved odontogenic potential in embryonic dental tissues. // *J. Dent. Res.*, 2014, 93, (5), 490-495,
15. Ishida K., Murofushi M., Nakao K., Morita R., Ogawa M., Tsuji T. The regulation of tooth morphogenesis is associated with epithelial cell proliferation and the expression of Sonic hedgehog through epithelial-mesenchymal interactions. // *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 2011, 18, 405, (3), 455-461,
16. Jernvall J., Thesleff I. Reiterative signaling and patterning during mammalian tooth morphogenesis. // *Mech. Dev.*, 2000, 15, 92, (1), 19-29,
17. Jia S., Zhou J., Gao Y., Baek J., Martin J., Lan Y., Jiang R. Roles of Bmp4 during tooth morphogenesis and sequential tooth formation. // *Development*, 2013, 15, 140, (2), 423-432,
18. Kapadia H., Mues G., D'Souza R. Genes affecting tooth morphogenesis. // *Orthod. Craniofac. Res.*, 2007, 10, (3), 105-113,
19. Kero D., Novakovic J., Vukojevic K., Petricevic J., Kalibovic Govorko D., Biocina-Lukenda D., Saraga-Babic M. Expression of Ki-67, Oct-4, γ -tubulin and α -tubulin in human tooth development. // *Arch. Oral Biol.*, 2014, 59, (11), 1119-1129,
20. Kettunen P., Løes S., Furmanek T., Fjeld K., Kvinnsland I., Behar O., Yagi T., Fujisawa H., Vainio S., Taniguchi M., Luukko K. Coordination of trigeminal axon navigation and patterning with tooth organ formation: epithelial-mesenchymal interactions, and epithelial Wnt4 and Tgfbeta1 regulate semaphorin 3a expression in the dental mesenchyme. // *Development*, 2005, 132, (2), 323-334,
21. Khaddam M., Huet E., Vallée B., Bensidhoum M., Le Denmat D., Filatova A., Jimenez-Rojo L., Ribes S., Lorenz G., Morawietz M., Rochefort G., Kiesow A., Mitsiadis T., Poliard A., Petzold M., Gabison E., Menashi S., Chaussain C. EMMPRIN/CD147 deficiency disturbs ameloblast-odontoblast cross-talk and delays enamel mineralization. // *Bone*, 2014, 66, 256-266,
22. Kim J., Choi H., Jeong B., Oh S., Hur S., Lee B., Kim S., Nör J., Koh J., Hwang Y. Transcriptional factor ATF6 is involved in odontoblastic differentiation. // *J. Dent. Res.*, 2014, 93, (5), 483-489,

23. Komine A., Tomooka Y. Successful reconstruction of tooth germ with cell lines requires coordinated gene expressions from the initiation stage. // *Cells.*, 2012, 30, 1, (4), 905-925,
24. Lan Y., Jia S., Jiang R. Molecular patterning of the mammalian dentition. // *Semin. Cell. Dev. Biol.*, 2014, 25-26, 61-70,
25. Lee H., Park J., Cho Y., Bae H., Cho M., Park J. Odontogenic ameloblasts-associated protein (ODAM), via phosphorylation by bone morphogenetic protein receptor type IB (BMPR-IB), is implicated in ameloblast differentiation. // *J. Cell. Biochem.*, 2012, 113, (5), 1754-1765,
26. Lumsden A. Spatial organization of the epithelium and the role of neural crest cells in the initiation of the mammalian tooth germ. // *Development*, 1988, 103, Suppl, 155-169,
27. Lesot H., Smith A., Tziafas D., Begue-Kirn C., Cassidy N., Ruch I. Biologically active molecule and dentin tissue repair: a comparative review of reactionary and reparative dentinogenesis with induction of odontoblast differentiation in vitro. // *Cells Mater.*, 1994, 4, 199-218,
28. Lesot H., Lisi S., Peterkova R., Peterka M., Mitolo V., Ruch J. Epigenetic signals during odontoblast differentiation. // *Adv. Dent. Res.*, 2001, 15, 8-13,
29. Lesot H., Hovorakova M., Peterka M., Peterkova R. Three-dimensional analysis of molar development in the mouse from the cap to bell stage. // *Aust. Dent. J.*, 2014, 59, Suppl 1, 81-100,
30. Li C., Prochazka J., Goodwin A., Klein O. Fibroblast growth factor signaling in mammalian tooth development. // *Odontology*, 2014, 102, (1), 1-13,
31. Lim W., Liu B., Cheng D., Hunter D., Zhong Z., Ramos D., Williams B., Sharpe P., Bardet C., Mah S., Helms J. Wnt signaling regulates pulp volume and dentin thickness. // *J. Bone. Miner. Res.*, 2014, 29, (4), 892-901,
32. Lisi S., Peterková R., Peterka M., Vonesch J., Ruch J., Lesot H. Tooth morphogenesis and pattern of odontoblast differentiation. // *Connect. Tissue Res.*, 2003, 44, Suppl 1, 167-170,
33. Luukko K., Kettunen P. Coordination of tooth morphogenesis and neuronal development through tissue interactions: lessons from mouse models. // *Exp. Cell. Res.*, 2014, 15, 325, (2), 72-77,
34. Maas R., Bei M. The genetic control of early tooth development. // *Crit. Rev. Oral Biol. Med.*, 1997, 8, (1), 4-39,
35. Matalova E., Lesot H., Svandova E., Vanden Berghe T., Sharpe P., Healy C., Vandenabeele P., Tucker A. Caspase-7 participates in differentiation of cells forming dental hard tissues. // *Dev. Growth. Differ.*, 2013, 55, (5), 615-621,
36. Morotomi T., Kawano S., Toyono T., Kitamura C., Terashita M., Uchida T., Toyoshima K., Harada H. In vitro differentiation of dental epithelial progenitor cells through epithelial-mesenchymal interactions. // *Arch. Oral Biol.*, 2005, 50, (8), 695-705,
37. Nakajima K., Shibata Y., Hishikawa Y., Suematsu T., Mori M., Fukuhara S., Koji T., Sawase T., Ikeda T. Coexpression of ang1 and tie2 in odontoblasts of mouse developing and mature teeth-a new insight into dentinogenesis. // *Acta. Histochem. Cytochem.*, 2014, 27, 47, (1), 19-25,
38. Oh S., Hwang Y., Yang H., Kang J., Hur S., Jung N., Jang W., Lee K., Oh W., Park J., Kim S., Koh J. SHP is involved in BMP2-induced odontoblast differentiation. // *J. Dent. Res.*, 2012, 91, (12), 1124-1129,
39. Ohira T., Spear D., Azimi N., Andreeva V., Yelick P. Chemerin-ChemR23 signaling in tooth development. // *J. Dent. Res.*, 2012, 91, (12), 1147-1153,
40. Oshima M1, Tsuji T. Functional tooth regenerative therapy: tooth tissue regeneration and whole-tooth replacement. // *Odontology*, 2014, 102, (2), 123-136,
41. Rakian A., Yang W., Gluhak-Heinrich J., Cui Y., Harris M., Villarreal D., Feng J., Macdougall M., Harris S. Bone morphogenetic protein-2 gene controls tooth root development in coordination with formation of the periodontium. // *Int. J. Oral Sci.*, 2013, 5, (2), 75-84,
42. Rothová M., Feng J., Sharpe P., Peterková R., Tucker A. Contribution of mesoderm to the developing dental papilla. // *Int. J. Dev. Biol.*, 2011, 55, (1), 59-64,
43. Schmitt R., Lesot H., Vonesch J., Ruch J. Mouse odontogenesis in vitro: the cap-stage mesenchyme controls individual molar crown morphogenesis. // *Int. J. Dev. Biol.*, 1999, 43, (3), 255-260,
44. Schwab W., Harada H., Goetz W., Nowicki M., Witt M., Kasper M., Barth K. Immunocytochemical and biochemical detection of EMMPRIN in the rat tooth germ: differentiation-dependent co-expression with MMPs and co-localization with caveolin-1 in membrane rafts of dental epithelial cells. // *Histochem. Cell Biol.*, 2007, 128, (3), 195-203,
45. Seppala M., Zoupa M., Onyekwelu O., Cobourne M. Tooth development: 1. Generating teeth in the embryo. // *Dent. Update.*, 2006, 33, (10), 582-584, 586-588, 590-591,
46. Sharpe P. Neural crest and tooth morphogenesis. // *Adv. Dent. Res.*, 2001, 15, 4-7,
47. Shimo T., Wu C., Billings P., Piddington R., Rosenbloom J., Pacifici M., Koyama E. Expression, gene regulation, and roles of Fisp12/CTGF in developing tooth germs. // *Dev. Dyn.*, 2002, 224, (3), 267-278,
48. Shrestha A., Moe K., Luukko K., Taniguchi M., Kettunen P. Sema3A chemorepellant regulates the timing and patterning of dental nerves during development of incisor tooth germ. // *Cell Tissue Res.*, 2014, 357, (1), 15-29,
49. Slavkin H. 1987 Kreshover lecture. Gene regulation in the development of oral tissues. // *J. Dent. Res.*, 1988, 67, (9), 1142-1149,
50. Slavkin H. Molecular determinants during dental morphogenesis and cytodifferentiation: a review. // *J. Craniofac. Genet. Dev. Biol.*, 1991, 11, (4), 338-349,
51. Thesleff I., Vaahtokari A., Vainio S. Molecular changes during determination and differentiation of the dental mesenchymal cell lineage. // *J. Biol. Buccale.*, 1990, 18, (3), 179-188,

51. Thesleff I., Vaahtokari A. The role of growth factors in determination and differentiation of the odontoblastic cell lineage. // Proc. Finn. Dent. Soc., 1992, 88 Suppl 1, 357-368,
52. Thesleff I., Keränen S., Jernvall J. Enamel knots as signaling centers linking tooth morphogenesis and odontoblast differentiation. // Adv. Dent. Res., 2001, 15, 14-18,
53. Tompkins K. Molecular mechanisms of cytodifferentiation in mammalian tooth development. // Connect. Tissue Res., 2006, 47, (3), 111-118,
54. von Germar A., Barth K., Schwab W. Immunocytochemical and biochemical detection of the urokinase-type plasminogen activator receptor (uPAR) in the rat tooth germ and in lipid rafts of PMA-stimulated dental epithelial cells. // Histochem. Cell Biol., 2013, 140, (6), 649-658,
55. Wang B., Li L., Du S., Liu C., Lin X., Chen Y., Zhang Y. Induction of human keratinocytes into enamel-secreting ameloblasts. // Dev. Biol., 2010, 15, 344, (2), 795-799,
56. Yang Z., Hai B., Qin L., Ti X., Shangguan L., Zhao Y., Wiggins L., Liu Y., Feng J., Chang J., Wang F., Liu F. Cessation of epithelial Bmp signaling switches the differentiation of crown epithelia to the root lineage in a β -catenin-dependent manner. // Mol. Cell. Biol., 2013, 33, (23), 4732-4744,
57. Yu J., Shi J., Deng Z., Zhuang H., Nie X., Wang R., Jin Y. Cell pellets from dental papillae can reexhibit dental morphogenesis and dentinogenesis. // Biochem. Biophys. Res. Commun., 2006, 21, 346, (1), 116-124,
58. Yuan G., Zhang L., Yang G., Yang J., Wan C., Zhang L., Song G., Chen S., Chen Z. The distribution and ultrastructure of the forming blood capillaries and the effect of apoptosis on vascularization in mouse embryonic molar mesenchyme. // Cell. Tissue Res., 2014, 356, (1), 137-45,
59. Zhao Z., Wen L., Jin M., Deng Z., Jin Y. ADAM28 participates in the regulation of tooth development. // Arch. Oral Biol., 2006, 51, (11), 996-1005.
60. Zheng L., Warotayanont R., Stahl J., Kunimatsu R., Klein O., DenBesten P., Zhang Y. Inductive ability of human developing and differentiated dental mesenchyme. // Cells Tissues Organs., 2013, 198, (2), 99-110,

**Միջբջջային /միջհյուսվածքային/ փոխազդեցությունները ատամների զարգացման ընթացքում
/գրականության դիտարկում/**

Մուրադյան Լ.Կ., Անդրիասյան Լ.Հ.

Ամփոփում: Հնդվածում քննարկված են էպիթելային ու մեզենխիմալ հյուսվածքների փոխազդեցության հարցերը ատամների զարգացման ընթացքում, ինչպես նաև տվյալ խնդրում էական դերակատարություն ունեցող հնարավոր կենսաբանորեն ակտիվ մի շարք գործոնները: Ատամի ծկթման պրոցեսն այն աստիճան բարդ է եվ կառավարվում է այնքան գործոններով /աճի, տրանսկրիպցիայի, ազդանշանային ընկալիչների եվ լուծելի մորֆոգենների/, որ մինչ օրս չբացահայտված են մնում այդ զարմանալի ու հանելուկային պրոցեսի բազմաթիվ հարցերը:

Վճռորոշ բառեր՝ ատամի զարգացում, էկտոդերմ, մեզենխիմա, հիմնային թաղանթ, փոխազդեցություն,

Intercellular (interstitial) interaction during tooth development (review)

Muradyan L.K., Andriasyan L.H.

Abstract: The article discusses the interaction between epithelial and mesenchymal tissue during tooth development, as well as potential biologically active factors that play a significant role in the regulation of this interaction. The process of tooth development is so complex and is controlled by so many factors (growth, transcription, signaling receptors and soluble morphogens), which still remain unresolved many questions of this amazing and mysterious phenomenon, as is the development of a tooth.

Keywords: teeth development, ectoderm, mesenchima, basement membrane, interaction,



**Տեղի ունեցավ
Հայ Ստոմատոլոգների Միության
Հաշվետու վերընտրական ժողովը հետևյալ օրակարգով.**

1. ՀՄՄ-ի 2015-16 թթ գործունեության և կատարված աշխատանքների հաշվետվություն.
Զեկուցող՝ նախագահ Թ. Դաշտոյան,
2. www.adu.am կայքի շնորհանդես,
3. ՀՄՄ հիմնադիրների ելույթներ (Գ.Քալանթարյան, Պ.Դադոբյան),
4. Ելույթներ և քննարկումներ,
5. ՀՄՄ ղեկավար մարմինների ընտրություն

2016 թվականի դեկտեմբերի 3-ին տեղի ունեցավ ՀՄՄ-ի հաշվետու վերընտրական համաժողովը: Միջոցառմանը ներկա էին միության շուրջ 90 անդամներ և հյուրեր: Հրավիրված էին մի շարք մասնագիտական ասոցիացիաների ղեկավարներ, համալսարանական պրոֆեսորներ և դասախոսներ, կլինիկաների տնօրեններ:

Հաշվետու զեկույցով հանդես եկավ ՀՄՄ նախագահ Թորգոմ Դաշտոյանը: Իր ելույթում նա անդրադարձավ ՀՄՄ շուրջ երկու տարվա գործունեությանը, անդրադարձավ այն ծրագրային մոտեցումներին և խնդիրներին, որոնք առիթ դարձան միության հիմնադրմանը: Մասնավորապես, նա նշեց, որ.

«Այս կարճ ժամանակում փորձել ենք կյանքի կոչել այն ծրագրային դրույթները, որոնք դրված էին միության առջև:

Արդյունքում մեզ հավատացել, վստահել և միության անդամ են դարձել շուրջ 400 հոգի:

Հաշվետու ժամանակահատվածում եղել են բազմաթիվ հանդիպումներ և քննարկումներ ոլորտի ճանաչված մասնագետների հետ, որոնց ներկայացվել է ՀՄՄ-ի ծրագրերը և նպատակները: Ուզում եմ կարևորել և առանձնացնել Առողջապահության նախկին նախարար Արմեն Մուրադյանի և նախարարության պատասխանատուների հետ ՀՄՄ-ի հիմնադիրների հանդիպումը, որի ժամանակ տեղի ունեցավ ծավալուն երկխոսություն ստոմատոլոգիական ծառայության վերաբերյալ: Մեր կողմից ներկայացվեց ստոմատոլոգիայի վիճակը հանրապետությունում, բարձրացվեցին մասնագետներին հուզող կարևոր հարցեր, ինչպիսիք են լիցենզավորումը և շարունակական մասնագիտական զարգացումը:

Հաշվետու ժամանակահատվածում ՀՄՄ-ի կողմից կազմակերպվել է հինգ գիտապրակտիկ միջոցառում, այդ թվում մեկը համատեղ Հայաստանի Օրթոդոնտների Ասոցիացիայի հետ: Հաջորդ հավաքը կայանալու է սույն տարվա դեկտեմբերի 17-ին, որով մենք կեզրափակենք այս տարվա միջոցառումները:

Կարևորում եմ, որ ՀՄՄ-ն համատեղ “DPH dental” կլինիկայի հետ հրատարակում է «Բանբեր ստոմատոլոգիայի և դիմաձևոտային վիրաբուժության» գիտապրակտիկ հանդեսը, որը լայն հնարավորություններ է ստեղծում միության անդամներին և բնագավառի գիտնականներին ունենալ տպագիր մամուլ: Արդեն հրատարակվել է 4 համար, որոնք անվճար տրամադրվում են միության անդամներին»:

Թ.Դաշտոյանը կոչ արեց միության անդամներին համախմբվել և միասնաբար փորձել լուծել առկա խնդիրները և պրոբլեմները և համատեղ զարգացնել ստոմատոլոգիան Հայաստանում:

Նա համառոտ անդրադարձավ լիցենզավորման մասին օրենքում փոփոխությունների մասին միության կողմից արված առաջարկներին: Իր տեսակետը հայտնեց կրեդիտային համակարգի վերաբերյալ, որը երկրում նոր թափ է առնում և ցանկալի է, որ այդ գործընթացը գնա ճիշտ ճանապարհով:

Զեկուցողը կարևորեց բնագավառում գործող 13 մասնագիտական միությունների և ասոցիացիաների համագործակցությունը և առաջարկեց գալիք 2017 թվականին կազմակերպել Կլոր սեղան

բոլոր շահագրգիռ կողմերի համար, որտեղ կքննարկվի հանրապետությունում ստոմատոլոգիայի ներկա վիճակը և ոլորտի բարելավման ճանապարհները:

Օրակարգի երկրորդ հարցը ՀՄՄ-ի www.adu.am կայքի շնորհանդեսն էր: Այն նույնպես ներկայացրեց Թ. Դաշտոյանը:

Ի ուրախություն մեզ, միության անդամները և մասնագետներն այժմ ունեն էլեկտրոնային հարթակ կայքի տեսքով, որը նոր հնարավորություններ կընձեռնի իրենց մասնագիտական, կրթական և իրավական դաշտում:

Ներկայացվեց կայքի քարտեզը: Միության ամեն մի անդամ կարող է ունենալ իր անհատական էջը, որտեղ կարող է գետեղել իր և իր կլինիկայի մասին տեղեկություններ, նաև անվճար գովազդ: Կան բազմաթիվ հետաքրքիր բաժիններ: Նշեց նաև մի նորույթ, որն իր կարծիքով շատ կհետաքրքրի միության անդամներին: Հնարավորություն է ստեղծվում միության անդամներին տեղադրել իրենց կատարած աշխատանքների ֆոտո և տեսանյութերը և մասնակցել 2017 թվականի ավարտին կազմակերպվող մրցանակաբաշխությանը: Շնորհակալություն հայտնեց հավաքի ներկաներից և մաղթեց իրենց մասնագիտական և անձնական հաջողություններ:

ՀՄՄ-ի նախագահի զեկույցին հաջորդեցին ՀՄՄ փոխնախագահներ Պարույր Դադուրյանի և Գագիկ Քալանթարյանի ելույթները:

Մասնավորապես, Պարույր Դադուրյանն անդրադարձավ և արտահայտեց իր կարծիքը գործող կլինիկաների և ստոմատոլոգների ներկա տնտեսական վիճակի մասին: Ժամանակն է, որպեսզի կանոնակարգվի կլինիկաների և մասնագետների քանակը Հանրապետությունում:

Ժամանակն է, որպեսզի կառավարությունը մտցնի ԲՈՒՀ-ում սովորող մասնագետների քվոտաներ, որպեսզի պատրաստվող բժիշկների քանակը համապատասխանի շատ երկրներում գործող ըստ բնակչության նորմատիվներին:

Լուրջ խնդիր է կլինիկաների տեղակայման հարցը: Հաճախակի նույն շենքում են կամ իրար շատ մոտ են, որը նույնպես կանոնակարգման կարիք ունի:

Զեկուցողն անդրադարձավ գնագոյացման հարցին՝ փաստելով, որ այսօր շատ կլինիկաներ և մասնագետներ կիրառում են դեմպինգային քաղաքականության: Դեմպինգ կիրառողները չեն աշխատում ուղեցույցներով, պրոտոկոլներով, օգտագործում են էժան և ոչ որակյալ տեխնոլոգիաներ: Արդյունքում տուժում է հիվանդը և վնաս է հասցվում որակյալ մասնագետների գործունեությանը:

Գագիկ Քալանթարյանն իր ելույթը սկսեց՝ ողջունելով միության անդամների համաժողովը: Կատարվել է բավականին աշխատանք, բայց ունենք նաև թերություններ և բացթողումներ: Մասնավորապես, ավելի լուրջ ուշադրություն պետք է դարձնել միջազգային կապերին այլ երկրների (Պարսկաստան, Վրաստան, Եվրոպա և ԱՄՆ) ասոցիացիաների հետ, խորացնել կապը Մփյուռքի բժիշկների հետ՝ օգտագործելով նրանց փորձը և մշակույթը: Մեծ անելիքներ ունենք հանրապետության մարզերում, հեռավոր շրջանների մասնագետները օբյեկտիվ և սուբյեկտիվ պատճառներով շատ ժամանակ հեռու են որակական ծառայություններ մատուցելու հարցում և ունեն Միության կարիքը: Անհրաժեշտ է կազմակերպել արտագնա սեմինարներ օգտագործելով ՀՄՄ-ի գիտական և մասնագիտական ներուժը:

Այսօր լուրջ խնդիր է արտոնագրային վճարի հարցը բոլոր կլինիկաների և կաբինետների համար: Երեք տարի առաջ, երբ ընդունվում էր օրենքը մեզ ասվում էր, որ ժամանակավոր է և պետության կողմից մեզ կառաջարկվեն այլընտրանքային այլ հարկատեսակներ: Հարկը իր էությանմբ անարդար է, որովհետև դեռ ծառայություններ չիրակացնելով դու պարտավոր ես վճարել դրա դիմաց: Ներկայացրեց առաջարկներ այդ հարցում, օրինակ թույլատրել հարկը վճարել աշխատած ամսվա կեսում կամ ավարտին: Հարկի հետ կապված խնդիրներ կան, երբ բժիշկը պետք է գնա արձակուրդ կամ վատառողջ է:

Իր խոսքում Գ. Քալանթարյանը անդրադարձավ նաև բնապահպանության նախարարության տեսչական ստուգումներին: Խոսքը վերաբերում է թափոնների մասին օրենքի պահանջից, համաձայն որի կլինիկաները պետք է ունենան թափոնների անձնագրեր: Օրենքը ժամանակին ընդունվել է առանց հաշվի առնելու ստոմատոլոգիական կլինիկաների և կաբինետների առանձնահատկությունները և հզորությունները (թե կադրային, թե թափոնների փոքրաթվության վերա-

բերյալ): Օրինակ, ըստ օրենքի անհրաժեշտ է ունենալ առանձին կահավորված սենյակ և աշխատակից թափոնները հավաքագրելու և պահպանելու համար, իրականացնել ամենօրյա հատուկ հաշվառում: Իսկ ամենամեծ խոչընդոտը նա է, որ թափոնները ոչնչացնող գործարանը չի կատարում իր վրա վերցված պարտավորությունը և թափոնները օրենքի պահանջով 48 ժամվա ընթացքում դուրս չեն բերվում կլինիկայից:

Դժվարություն կա նաև անձնագրերը պատրաստելու հարցում, որտեղ գործում են միջնորդ ընկերություններ և ստոմատոլոգները ստիպված են վճարել մեծ գումարներ այդ գործընթացն ապահովելու համար:

Գ. Քալանթարյանը նշեց, որ Միությունը կմշակի այդ գործընթացը կազմակերպելու փաթեթ և կտրամադրի միության անդամների անվճար իրավաբանական խորհրդատվություն:

Ելույթ ունեցան պրոֆեսորներ Կարեն Վ. Լալայանը, Գագիկ Վ. Հակոբյանը և Յուրի Մ. Պողոսյանը: Իրենց ելույթներում նրանք անդրադարձան համալսարանական կրթական համակարգին, այսօրվա ուսանողների, ավարտող բժիշկների գիտելիքների և գործնական հմտությունների որակին, հետբուհական շարունակական կրթության ներկա խնդիրներին: Առաջարկվեց ՀՄՄ-ին ակտիվացնել համագործակցությունը գործող միությունների և ասոցիացիաների հետ: Համաժողովի վերջում կրկին ելույթ ունեցավ ՀՄՄ նախագահ Թ. Դաշտոյանը, ով շնորհակալություն հայտնեց ներկաներին, հյուրերին և մասնակիցներին ներկա գտնվելու և համագործակցելու համար:

Իր ելույթում նա նշեց, որ երկու տարվա աշխատանքային փորձը ցույց է տվել, որ ՀՄՄ-ի գործունեությունը լիարժեք ապահովելու և ծրագրերը կյանքի կոչելու համար անհրաժեշտ է ավելի մեծ թիվ, քան հիմնադիրներն են, ուստի առաջարկում են ընտրել խորհուրդ հետևյալ կազմով.

1. Մերի Ռաթնոսյան
2. Լուսինե Մուրադյան
3. Հայկ Սարգսյան
4. Արմեն Հարությունյան
5. Վահան Մինասյան
6. Արամ Առաքելյան
7. Արա Ասրյան
8. Մարտիկ Հարությունյան
9. Սերգո Հովհաննիսյան
10. Կարեն Գաբրիելյան
11. Նաիրա Պետրոսյան
12. Թորգոմ Դաշտոյան
13. Գագիկ Քալանթարյան
14. Պարույր Դադուրյան
15. Վահրամ Հակոբյան
16. Դավիթ Հովհաննիսյան

Առաջարկը դրվեց քվեարկության և ընդունվեց միաձայն:

Թ. Դաշտոյանը հրաժեշտ տվեց համաժողովի մասնակիցներին և հրավիրեց մասնակցել Միության նորաստեղծ խորհրդի անդրանիկ նիստին:

Каламкаров А.Э.

Анализ изменений биоэлектрической активности жевательных мышц при ортопедическом лечении с использованием дентальных внутрикостных имплантатов.....4

Մելրանյան Ա. Ա.

Ստորատամնաբնային նյարդի հետիմպլանտացիոն վնասվածքային նեյրոպաթիայի բուժման մարտավարությունը.....8

Хачатрян Л.Г.

Альтернативные имплантологические решения для пациентов с адентией и выраженной атрофией верхней челюсти.....17

Татинцян В.Г., Татинцян Л.В., Амбарцумян С.Г.

Окклюзионные нарушения осложненные дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава.....25

Татинцян В.Г., Амбарцумян С.Г., Татинцян Л.В.

Перспективы дальнейшего изучения лечения околоверхушечных периодонтитов.....30

Мурадян Л.К., Андриасян Л.Г.

Межклеточные (межтканевые) взаимодействия в процессе развития зубов (обзор).....32

Союз Армянских Стоматологов.....40

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 14, вып. 1-2)

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 28.02.2017

Отпечатано 2.03.2017

Формат 60 x 84^{1/8}

Бумага мелованная, гарнитура Таймс

Объема 2,75 усл.печ.л. Тираж 400 экз.

Издательский дом “Антарес”

Ереван, пр. Маштоца 50а/1

Тел. + (37410) 58 10 59, 56 15 26, fax + (37410) 58 76 69

antares@antares.am, www.antares.am

